

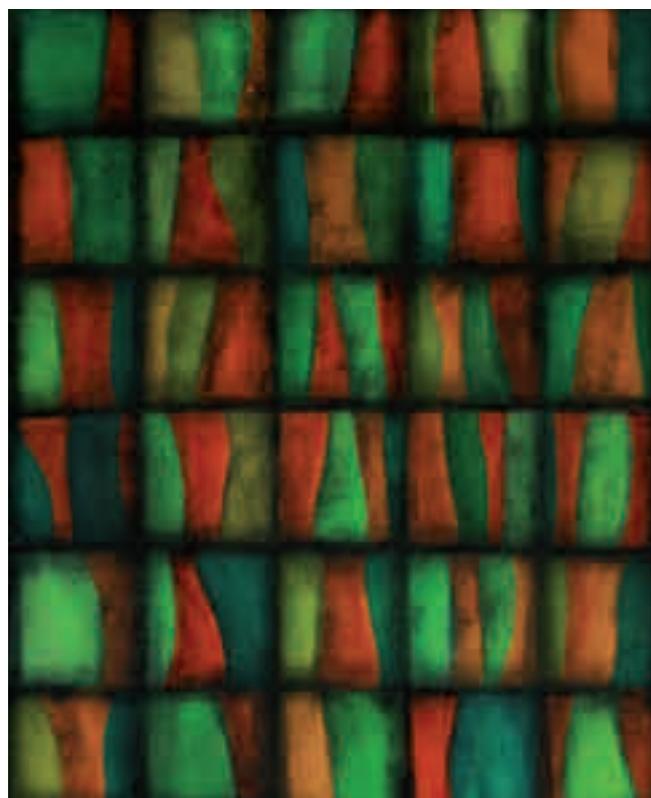
DOR[®]

ISSN: 0872-4814

Órgão de Expressão Oficial da APED

Volume 20 • N.º 4/2012

Mensagem do Presidente da APED	3
Editorial	5
<i>Failed Back Syndrome</i>	6
Dor e Estimulação Cerebral Profunda	12
Drezotomia - Efeito Seletivo, Intenso e Duradouro no Tratamento da Dor Neuropática	16
Papel da Radiocirurgia no Tratamento da Dor Crónica	21
Nevralgia do Trigêmeo e Técnicas Invasivas Percutâneas	28
Tratamento Cirúrgico da Dor Facial Crónica: Perspetiva do Neurocirurgião	33



DOR[®]

ISSN: 0872-4814

Órgão de Expressão Oficial da APED

Volume 20 • N.º 4/2012

Director da revista

Sílvia Vaz Serra

Editores

Armanda Gomes

Ananda Fernandes

Graça Mesquita

Mensagem do Presidente da APED Duarte Correia	3
Editorial Ricardo Pestana	5
<i>Failed Back Syndrome</i> Pedro Lima, Ângela Bravo, Ricardo Pestana, Cícero Silveira, Pedro Andrade e Gil Ferreira	6
Dor e Estimulação Cerebral Profunda Paulo Linhares	12
Drezotomia - Efeito Seletivo, Intenso e Duradouro no Tratamento da Dor Neuropática Fernando Maia Miguel	16
Papel da Radiocirurgia no Tratamento da Dor Crónica Maria Begoña Cattoni Vacas	21
Nevralgia do Trigémeo e Técnicas Invasivas Percutâneas José António Martins Campos	28
Tratamento Cirúrgico da Dor Facial Crónica: Perspetiva do Neurocirurgião Carla Reizinho e Miguel Casimiro	33

Ilustração da capa: José Carlos Silva



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 do autor da capa

José Carlos Silva, 47 anos, engenheiro civil, é um candidato a artista, que agarrou os pincéis e as telas há cerca de oito anos, procurando algo que lhe assegurasse uma paz interior e uma absorção da mente, que ajudasse a esquecer o vício do tabaco, recém-deixado nessa altura.

Numa primeira fase aderiu ao abstrato, talvez pela aparente facilidade, mas sobretudo, por ser uma forma de espelhar as sensações e sentimentos sentidos. Mais tarde experimentou algumas incursões pelo figurinismo, inspirado na beleza feminina.

Numa fase mais recente, apoiado num espólio interminável de materiais em que os baús das nossas casas são ricos, associado a outros normalmente usados na sua profissão, como telas, areia, brita fina, impermeabilizante, cola de madeira, cola para azulejos, madeiras, desperdício e gesso, buscou nas diferentes texturas e formas de as combinar, associado ainda a *nuances* de cor, uma harmonia contrastante.

Oito anos depois e sem ter voltado a fumar, José Carlos Silva continua envolvido em telas e pincéis, num verdadeiro vício para a vida.



© 2012 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.:859AP114



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

Duarte Correia

No findar deste ano de 2012, escrevo-vos a denominada «página do Presidente».

No «rescaldo» do 5.º Encontro Nacional das Unidades de Dor, que decorreu na Escola Superior de Saúde do Instituto Politécnico de Leiria nos dias 19 e 20 de outubro de 2012, integrado na Semana Europeia/Dia Nacional de Luta Contra a Dor (20 de outubro), precedido no mesmo local (a 18 e 19 de outubro) das II Jornadas da Unidade de Dor do Centro Hospitalar Leiria-Pombal, é importante uma reflexão conjunta e serena sobre este tema. Refletir, se apesar do elevadíssimo número de inscritos, que ultrapassou as quatro centenas, e dos problemas organizativos daí decorrentes, se conseguimos minimamente atingir os objetivos que nos propusemos: proporcionar, aos profissionais que integram as Unidades de Dor, um fórum alargado de discussão sobre temas considerados relevantes para a sua atividade profissional, reafirmando a natureza e o conceito da multidisciplinaridade.

Ponderar e analisar se o modelo organizativo adotado está de acordo com as nossas expectativas e ensejos, retirar as ilações necessárias para que os erros porventura existentes, as omissões ou as situações menos desejáveis não ocorram nem se repitam, para que os futuros Encontros das Unidades de Dor sejam providos de um êxito, científico e organizativo, que a todos nos transcenda e que a sua metodologia consigne os nossos anseios e realidades.

Integradas nas atividades comemorativas da semana europeia, decorreram múltiplos eventos em diversos locais do país, que a Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (APED) incentivou e estimulou de acordo com as nossas parcas possibilidades. Entre estas, destaco o Concerto «Danças Ocultas», realizado na quarta-feira, 17 de outubro de 2012, pelas 21 horas no Teatro Armando Cortez em Lisboa, cujo êxito ultrapassou todas as nossas melhores expectativas, contribuindo de forma inequívoca para o sucesso desta semana europeia.

No decorrer da cerimónia oficial do Dia Nacional de Luta Contra a Dor, presidida pelo Senhor Secretário de Estado Adjunto do Ministro da Saúde, Dr. Fernando Leal da Costa, procedeu-se à entrega dos diversos prémios («Vou Desenhar a Minha Dor», Grünenthal Dor, «Prémio Revista Dor/Bene Farmacêutica», «Jornalismo/Dor») e ao anúncio dos laureados das bolsas APED/Janssen

e APED/Fundação Grünenthal de apoio à formação na área da Dor.

Foi anunciada nessa cerimónia, pelo Senhor Secretário de Estado Adjunto do Ministro da Saúde, a publicação da norma da Direção-Geral da Saúde que prevê a criação de Unidades Funcionais de Dor Aguda nos hospitais do sistema de saúde português, que a APED se congratula e associa pela sua oportunidade.

Creemos que, apesar de um menor impacto nos *media* em relação aos anos anteriores, fruto e consequência de diversas circunstâncias, a Semana Europeia e o Dia Nacional de Luta Contra a Dor terão atingido os seus objetivos de divulgação e promoção do tratamento da dor junto dos portugueses com uma particular incidência nas populações da região Centro.

O ano de 2013 aproxima-se!... Novo ano, ano novo em que as dificuldades serão acrescidas para todos os portugueses, em que a nossa sociedade não será exceção. Teremos que continuar, o que classificaria de uma gestão rigorosa, de acordo com as vivências atuais, integrados num contexto de algumas restrições, sem descurar jamais os objetivos da APED, consagrados nos seus estatutos (promover o estudo, o ensino e a divulgação dos mecanismos fisiopatológicos, meios de prevenção, diagnóstico e terapêutica da dor).

Por este motivo, entre as diversas atividades que pretendemos promover e realizar, a continuação dos debates sobre os temas discutidos no V Encontro das Unidades de Dor, serão eventos a perseguir. Realizaremos o nosso Congresso trienal em local a definir (possivelmente em Lisboa ou no Porto), integrado na Semana Europeia/Dia Nacional de Luta Contra a Dor, e comemoraremos, de forma pública e condigna, o XXII aniversário da APED, gerando dois momentos do decorrer do próximo ano, em que o tema «Dor» seja alvo generalizado das atenções dos *media*, dos decisores e do grande público.

Procuraremos, de forma ativa, manter as parcerias já estabelecidas para atribuição dos prémios «Vou Desenhar a Minha Dor», «Revista Dor», «Jornalismo/Dor», e promoveremos as bolsas de apoio à formação na área da dor, mesmo que estas tenham de ser integralmente suportadas pela APED.

Recordo-vos ainda que neste âmbito da formação foi estabelecido em 2011 e implementado em 2012 um protocolo com a Sociedad

Española del Dolor (SED) de colaboración mútua, permitindo a candidatura e atribuição das denominadas «*becas iberoamericanas*» (http://www.sedolor.es/doc/becas_iberamericanas.pdf), inicialmente destinadas apenas a especialistas da América Latina.

Se a Medicina da Dor, à semelhança das outras áreas da ciência, tem sofrido avanços insofismáveis e muito significativos, sendo fundamental não nos acomodarmos, a que os procedimentos de intervenção não são exceção. Por esse motivo, iremos organizar com o apoio do Instituto de Medicina Legal – Delegação do Norte, no dia 12 de janeiro de 2013, um *workshop* de «Tratamento invasivo da dor na patologia

do ráquis», convidando-os a estarem presentes, pese o número limitado de participantes, condicionado pelas características da formação.

Sem falácias ou promessas fáceis, estou certo que neste ano de 2013 que se avizinha, a APED continuará a empenhar-se ativamente na busca e promoção do conhecimento científico, na diferenciação e capacitação técnica, mantendo uma visão holística e humanizante, rejeitando o *statu quo*, recusando uma acomodação fácil, fruto de um desencanto por muitos de nós infelizmente vivido, consequência das dificuldades e da conjuntura que atravessamos. É para isso que existe a APED!...

Votos de um santo e feliz Natal...

Editorial

Ricardo Pestana

A Neurocirurgia como especialidade desempenha desde sempre um importante papel no tratamento da dor, devendo dar o seu contributo em qualquer Unidade de Terapêutica da Dor. Aparece na maior parte dos casos como elemento consultivo com marcada relevância, no entanto poucas vezes valorizada, sobretudo nos serviços de Neurocirurgia portugueses.

Sem dúvida que esta desvalorização se deve ao facto de, na formação em Neurocirurgia, ainda não ser atribuída a necessária importância à terapêutica da dor, sendo na maioria das situações remetida para um plano secundário relativamente a patologias aparentemente mais estimulantes e com maior desafio cirúrgico, bem conhecidas de todos.

Foi com inicial surpresa, mas sobretudo crescente satisfação, que desde 2007 tenho colaborado com a Unidade de Terapêutica da Dor do Hospital Central do Funchal. Posso sem dúvida alguma afirmar, que ao longo destes últimos cinco anos, a aprendizagem e benefício formativo próprio, superaram largamente o meu contributo a esta unidade, até porque já dispunha de outro neurocirurgião há vários anos. Neste campo, cedo percebi que a minha formação foi muito reduzida e claramente insuficiente, mas sem dúvida constituiu uma experiência muito gratificante no sentido formativo e humano, permitindo melhor tratar muitos dos meus doentes.

Por isso, foi com enorme honra que aceitei o convite da direção da revista Dor para organizar

um número da revista dedicado à Neurocirurgia.

Neste número, pretendi compilar alguns temas comuns a neurocirurgiões e a anestesistas ou outros especialistas dedicados à Medicina da Dor, englobando para tal patologias iminente neurocirúrgicas, mas que são também muito frequentes no quotidiano de uma Unidade de Terapêutica da Dor.

Nos seis temas desenvolvidos nesta revista, englobei várias técnicas cirúrgicas, percutâneas minimamente invasivas e até radiocirúrgicas no tratamento da dor facial e dor neuropática central, não podendo obviamente deixar de integrar uma patologia tão frequente nas Unidades de Dor e de complexa abordagem diagnóstica e terapêutica para o cirurgião, como a síndrome da cirurgia lombar falhada.

Foi objetivo deste trabalho não repetir alguns procedimentos largamente descritos e discutidos em números prévios, como as técnicas mini-invasivas percutâneas de tratamento da dor lombar ou a neuroestimulação medular no tratamento da dor neuropática. Pretendeu-se sobretudo alertar para outras opções terapêuticas, iminente do foro neurocirúrgico, mas que devem ser conhecidas de todos os que trabalham em Dor, como por exemplo a descompressão neurovascular, os procedimentos ablativos medulares, a radiocirurgia e mesmo métodos terapêuticos de última linha como a neuroestimulação central.

Failed Back Syndrome

Pedro Lima², Ângela Bravo¹, Ricardo Pestana², Cícero Silveira²,
Pedro Andrade³ e Gil Ferreira⁴

Resumo

Failed back surgery syndrome (FBSS) ou síndrome da cirurgia lombar falhada é uma entidade clínica que define um resultado menos satisfatório numa cirurgia realizada à coluna dorsal ou lombar.

Na base deste resultado estão fatores tão diversos como mau planeamento cirúrgico, técnica incorreta, pouca experiência do cirurgião, aspetos psicossociais, etc.

Para que um diagnóstico seja correto, uma criteriosa seleção dos pacientes deve ser tomada em conta, tendo como base o seu universo psicossocial e a procura da origem da dor, que implica a combinação dos pontos-chave da história clínica, do exame físico, e dos achados imagiológicos.

A dor que se instala logo após a cirurgia e evolui de forma gradual, com grande probabilidade poderá estar relacionada com uma discectomia incompleta, com fragmento extruso, recalibração do canal insuficiente, persistência de estenose dos recessos laterais ou com síndrome das facetas. Por vezes, até a inadequada ou insuficiente informação dos resultados esperados pode potencializar a ocorrência da FBSS.

Dada a multifatorialidade na génese desta entidade clínica, o seu tratamento representa um enorme desafio, não obstante do armamentário terapêutico a que temos acesso. O tratamento mais aceite é enquadrar estes doentes numa consulta multidisciplinar de Dor, em que para além de uma avaliação multidisciplinar (neurocirurgião, anestesiologista da dor, psicólogo e/ou psiquiatra, fisiatra) se oferece ao doente um algoritmo crescente de tratamento médico, que pode ir do simples paracetamol à eletroestimulação medular.

Palavras-chave: Síndrome da cirurgia lombar falhada. Lombalgia. Laminectomia lombar. Discectomia lombar.

Abstract

Failed Back Surgery Syndrome is a clinical entity that defines an unsatisfactory result in dorsal or lumbar spine surgery. Many factors are related to it such as poor surgical planning, incorrect technique, and lack of surgeon expertise, among others.

In order to achieve a correct diagnosis, a very rigorous selection of patients is necessary based on psychosocial aspects and pain origin, so a combination of clinical history, physical examination, and imaging is fundamental.

Pain occurring immediately after surgery and progressively increasing in intensity can probably be related with incomplete discectomy, migrated disc fragment, incomplete canal decompression, lateral recess stenosis, or facet joint syndrome. Sometimes, even unrealistic expectations or insufficient information on surgery outcome can be a cause of FBS.

Considering the multiple factors related to this pathology, treatment represents a huge challenge, even though several therapeutic options are available. The most accepted approach is to refer these patients for pain management by a multidisciplinary team (neurosurgery, anesthesiology, psychology, psychiatry, physical therapist) where a selection of treatment algorithms can be offered, going from simple paracetamol to spinal cord stimulation.

(Dor. 2012;20(4):6-11)

Corresponding author: Pedro Lima, pedro.lima@netmadeira.com

Key words: Failed Back Syndrome. Low back pain. Lumbar laminectomy. Lumbar discectomy.

¹Interna do Internato complementar de Neurocirurgia

²Assistente Hospitalar de Neurocirurgia

³Técnico de Neurofisiologia

⁴Chefe de Serviço de Neurocirurgia

Assistente Hospitalar de Neurocirurgia

Serviço de Neurocirurgia, Hospital Central do Funchal

E-mail: pedro.lima@netmadeira.com

Definição

Failed back surgery syndrome, ou mais frequentemente designada *failed back syndrome* (FBS), é uma expressão que retrata o resultado insatisfatório de uma cirurgia à coluna dorsal ou lombar, devendo ser considerada uma designação genérica que se materializa na lombalgia permanente ou recorrente, com irradiação ou não, após a consumação da cirurgia. Não há paralelismo entre esta entidade e qualquer outro tipo de cirurgia, nomeadamente *failed abdominal surgery syndrome*, *failed shoulder surgery syndrome*, etc.

Apesar do sucesso da cirurgia à coluna lombar estar avaliada em cerca de 80%, este quadro álgico pode surgir apesar das melhores indicações e com o neurocirurgião mais experientado.

Na maior parte dos casos, pode ser induzido por avaliação pré-operatória insuficiente, por técnicas cirúrgicas incorretas, por adição de uma nova realidade psicossocial, estrutural, biomecânica ou simplesmente por o cirurgião se recusar a aceitar o mau resultado e não o transmitir ao doente no momento certo, apresentando as soluções possíveis, por mais difíceis que sejam.

Dada a multiplicidade de origem da FBS, o tratamento deverá ser adequado às situações e iniciar-se em qualquer dos casos com uma terapêutica conservadora que implique o repouso no leito e medicação.

Perspetiva histórica

A referência à dor lombar não tem origem recente. É uma entidade clínica com registos tão antigos como a própria história: Edwin Smith *papyrus*, 1500 a.C.*; *Corpus Hippocraticus* 400 a.C.*, o qual apresenta uma abordagem racional e científica sobre a dor lombar.

Com o Renascimento, inicia-se a «medicina moderna», baseada na aplicação dos métodos científicos (estudo da anatomia humana e observação do paciente, não dando qualquer ênfase aos aspetos religiosos).

No séc. XVII, aparece a designação *lumbago*, como terceira forma de reumatismo. Em 1828, após cinco anos de ensaios, surge a referência à *spinal irritation* em Brown T, *Glasgow Royal Infirmary*. Neste trabalho é reconhecido o papel das estruturas nervosas na génese da lombociatalgia.

Com a chegada da Revolução Industrial, a aplicação da máquina a vapor à produção em

massa, nas fábricas e nas locomotivas, resultou num crescendo de traumatismos cranioencefálicos e vertebrais, com défices neurológicos consecuentes, constatando-se a relação entre o trauma e a lesão neurológica.

Com o advento dos raios X, descobertos em 8 de novembro de 1895 por Wilhelm Röntgen, abriu-se caminho a exames tais como a pneumoencefalopatia e a encefalografia arterial/venosa a par da mielografia, tornando possível localizar neoplasias, aneurismas, hemorragias e outras malformações no cérebro humano e doenças que implicassem alterações morfológicas do esqueleto.

A construção do primeiro aparelho de tomografia ocorreu em 1972 no THORN EMI *Central Research Laboratories*, em Inglaterra, por Godfrey Hounsfield, e tornou o diagnóstico imagiológico mais sensível à patologia encefálica e do neuroeixo.

Apesar de já em 1953 serem produzidos os primeiros espectrómetros de ressonância magnética (RM) e de serem lançados no mercado, já com uma elevada resolução e grande sensibilidade, só há cerca de três décadas a RM experimentou um incremento do seu número, nas unidades de saúde mundial, permitindo um estudo adequado da patologia dos tecidos moles.

Nos dias de hoje (século XXI), a utilização rotineira de novas técnicas diagnósticas (tumografia computadorizada [TC], RM, cintigrafia, eletromiografia) permite relacionar cada expressão semiológica de dor com uma alteração morfológica que explique as queixas, facilitando propostas de tratamento médico e/ou cirúrgico adequadas.

Fisiopatologia

Na perspetiva do neurocirurgião, a existência de uma alteração morfológica que tenha nexos de causalidade com dor intratável, défice neurológico ou má qualidade de vida, implica muitas vezes uma proposta cirúrgica como solução.

O excessivo entusiasmo nas propostas de tratamento cirúrgico, com incompleta avaliação clínica e psicossocial, uma inadequada ou deficiente avaliação imagiológica e falta de experiência do cirurgião, podem levar a um aumento da possibilidade da FBS.

Apesar das técnicas de abordagem terapêutica da coluna lombar terem evoluído, a taxa de insucesso ainda se mantém elevada (10 a 40%)¹, sendo a taxa de sucesso para uma microdiscectomia lombar, cirurgia mais frequente na coluna lombar, situada entre os 75 e os 92%².

As causas mais frequentes da FBS são a seleção inapropriada do paciente e diagnóstico incorreto, fragmento discal extrusado, retração dural por fibrose, estenose foraminal e dos recessos, instabilidade segmentar, síndrome facetária e síndrome miofascial^{1,13-16}.

*O papiro de Edwin Smith é um texto de medicina da antiguidade egípcia e o mais antigo tratado de cirurgia traumática conhecido na atualidade. Data de cerca de 1500 a.C. Trata-se de uma obra única entre os quatro principais papíros relativos à medicina que se conhece.

O contributo na FBS da recidiva de hérnia discal causando compressão radicular, oscila entre os 5 e os 26%, estando descrito que pode ser superior a 38%. No entanto, a existência de material discal no espaço epidural poderá não ser responsável pelas queixas²⁴. A retração dural pela fibrose, também pode manifestar-se como doença progressiva pós-operatória, determinada pela resposta tecidual à agressão cirúrgica, potenciada por hematoma da loca, sendo origem de dor em cerca de 20 a 36% de todos os casos de FBS^{12,13}. Deste processo cicatricial, resulta um bloqueio à mobilidade do conteúdo meningo-radicular, não permitindo a adaptação às alterações degenerativas e hipertrofia das articulações. A cicatriz epidural causa também obstrução ao papel nutricional do líquido cefalorraquidiano (LCR), resultando numa hipersensibilidade das raízes, assim como hipoxia daquelas estruturas, como consequência da compressão vascular²². Segundo alguns estudos, a existência de material discal no espaço epidural pode causar inflamação asséptica provocada pelo fator de necrose tumoral α (TNF- α), contribuindo também para a formação da fibrose^{14,15}. Este fator pode também estar presente nas protrusões discais, lacerações no *annulus* fibroso, nas estenoses lombares e disfunções facetárias. Pode também ter papel importante na degenerescência discal.

No caso dos fumadores, o efeito nocivo do tabagismo parece resultar da atenuação do papel osteoformador de calcitonina ou da redução do diâmetro das arteríolas, potenciando desta forma a existência de fibrose, podendo reduzir o nível de hidrocortisona sérica, estando por isso mais vulneráveis à dor.

Paralelamente podem desenvolver-se fenómenos degenerativos relacionados com estenose do canal, artroses facetárias e instabilidade segmentar, suscetíveis de potenciar o quadro algico prévio¹².

Segundo alguns autores, a laminectomia extensa¹⁶ e a microdissectomia, ambas associadas com uma maior possibilidade de FBS, podem originar instabilidade raquidiana^{3,5,8,9}. Este pressuposto está relacionado com a diminuição do espaço intersomático, secundária à agressividade da remoção discal, sendo um sinal claro de instabilidade segmentar a diminuição de pelo menos 30% do espaço intersomático^{7,11}. Este fenómeno poderá progredir entre três e seis meses após a cirurgia⁶ e ser avaliado do ponto de vista clínico e imagiológico, se bem que nem sempre seja linear a sua relação¹⁰. O agravamento do quadro algico depende portanto de fenómenos não relacionados unicamente com a instabilidade, mas também de fenómenos de retração dural provocada pela fibrose. A dor que surge após a cirurgia, e que se perpetua por mais de três meses (patológica), será o epicentro desta síndrome e pode ser definida como difusa, interessando a região lombar, dorsolombar, lombossagrada ou com irradiação para

Quadro 1. Fatores determinantes da FBS²⁶

Patologia	Incidência
Estenose do canal	58%
Recidiva de disco	15%
Aracnoidite	11%
Fibrose epidural	7%
Iatrogénico	< 5%

qualquer área anatómica localizada nos membros inferiores, dependendo do mecanismo em causa. A disfunção simpática pode contribuir para a intensidade e cronicidade da dor¹⁹.

Para além da estrutura, a biomecânica, a bioquímica, aspetos médicos e psicossociais podem tornar o tratamento complexo, difícil e por vezes ineficaz, podendo mesmo considerar-se a dor lombar multifacetada. A maior parte das vezes o ráquis lombar pode ser «utilizado» de forma indevida, sem que esta opção tenha como base uma alteração da estrutura raquidiana.

O reconhecimento de que nem sempre a disfunção discal e as lesões estruturais da coluna são o motivo da dor lombar tem alterado a abordagem terapêutica neste tipo de patologia, remetendo-nos para técnicas cada vez menos invasivas. Neste contexto, não podemos dar como certo o alívio absoluto das queixas, pois há fatores que nos são alheios ou que se encontram fora do nosso controlo. Apesar disso, as múltiplas opções de meios complementares de diagnóstico de imagem ao nosso dispor permitem-nos um melhor esclarecimento de patologia menos valorizada na primeira intervenção.

Desta forma, as queixas algicas podem estar relacionadas com a recalibração ineficaz do canal, com a recidiva da estenose do canal lombar, com a aracnoidite e a adesividade e retração cicatricial e do saco dural e com disfunção das articulações interapofisárias, devido a alterações posturais pós-cirúrgicas e da marcha ou pela lesão iatrogénica dos músculos/fáscias no contexto da abordagem cirúrgica (Quadro 1).

Diagnóstico

Após uma cirurgia do ráquis, a persistência de lombalgia ou lombociatalgia durante um período de seis a 12 semanas (fase subaguda), implica considerar uma abordagem clínica e imagiológica.

O Rx e a TC devem ser usados caso haja suspeita de instabilidade/compromisso ósseo da coluna, podendo a TC ser um exame esclarecedor no caso de recidiva de hérnia discal, se realizada com contraste.

A RM deverá ser solicitada caso a avaliação das estruturas neurológicas seja insuficiente com os exames até aqui realizados ou quando

a suspeita recaia sobre a disfunção dos tecidos moles, nomeadamente recidiva discal ou estejam subjacentes suspeitas de infeção ou lesões tumorais.

A mielografia mantém-se um exame útil na disfunção radicular, particularmente em doentes submetidos a intervenções lombares prévias e naqueles com próteses ferro-magnéticas (por impossibilidade de realizar RM). A mielo-TC é útil para diagnósticos de compromisso medular e aracnoidite, principalmente em doentes com múltiplas cirurgias à coluna lombar ou quando admitimos nova cirurgia à estenose do canal ou foraminal.

A cintigrafia pode ser considerada em casos particulares de suspeita de tumores em que outros exames sejam pouco esclarecedores ou por suspeita de disfunção articular.

A eletromiografia deve ser considerada para reconfirmar a suspeita existente de radiculopatia, assim como os potenciais evocados somatossensitivos (PESS).

Os bloqueios radiculares, das facetas, discografia, entre outros, podem funcionar como provas terapêuticas.

Além da estrutura, a biomecânica, a bioquímica, aspetos médicos e psicossociais podem tornar o diagnóstico e o tratamento complexo, difícil e por vezes ineficaz, podendo-se considerar a dor lombar multifacetada. Neste contexto, perante a ausência de qualquer resultado na investigação da etiologia da dor ou do défice, deve ser desencadeada uma consulta multidisciplinar.

Tratamento

Apesar do progresso no tratamento das lesões degenerativas raquidianas, a taxa de cirurgias lombares falhadas mantém-se alta.

Neste contexto o tratamento da lombalgia crónica, reveste-se de uma série de dificuldades, apresentando-se como um grande desafio, especialmente nos pacientes submetidos a cirurgias a diversos níveis¹⁶. Assim, quando se aborda este tema, não nos podemos debruçar sobre uma única doença mas sim sobre uma série de circunstâncias precipitadas por um ou vários tratamentos, sejam eles cirúrgicos ou não. Esta multifatorialidade remete-nos para uma série de alvos que temos de atingir ou uma série de mecanismos que devem ser abordados para um tratamento integrado.

Após um período de tratamento conservador, incluindo o repouso no leito, terapêutica analgésica, suplemento de vitamina D¹⁷ e reabilitação física, os procedimentos invasivos, tais como a neuroestimulação, instilação intratecal em associação com o midazolam (o efeito antinocetivo do midazolam deve-se ao tropismo aos recetores espinhais do ácido g-aminobutírico)¹⁸, não se apresentam como solução de relevo na dor lombar severa, apesar da estimulação nervosa periférica representar uma alternativa válida¹⁶.

A perspetiva médica do tratamento deve ser sempre escalonada de uma forma crescente. Neste contexto e resumidamente, o percurso por nós proposto é o seguinte:

- Analgesia com paracetamol e metamizol.
- Analgesia com paracetamol e codeína ou tramadol em dose crescente ou associação de tramadol de libertação prolongada com tramadol de acção rápida.
- Associações com tricíclicos em baixas doses, gabapentina e/ou pregabalina.
- Morfinomiméticos transdérmicos em dose crescente com educação do doente para a sua utilização.
- Morfina ou morfinomiméticos orais.
- Infiltrações ou bloqueios seletivos (com corticoide e analgésico) articulares, radiculares, foraminais, epidurais e/ou em ponto de eleição dolorosa (íleo lombar, sacroilíaca, por exemplo)
- Eletroestimulação transcutânea (TENS) e eletroestimulações radiculares.
- Radiofrequência (RF) (facetar, sacroilíacas e discal).
- Toxina botulínica nos espasmos musculares graves (quadrado lombar por exemplo).
- Ozonoterapia (paravertebral e/ou intradiscal).

Claro que esta escalada terapêutica pode e deve ser acompanhada de técnicas de fisioterapia, osteopatia, acupuntura, correções posturais, pilates e estímulo a atividades físicas como a marcha e a hidroginástica.

Como aspetos adjuvantes, a normalização do sono, prescrição de ansiolíticos, anti-inflamatórios não-esteroides (AINE) e relaxantes musculares fazem parte das ferramentas médicas a que se pode recorrer.

O enquadramento de uma avaliação psicológica e/ou psiquiátrica deve ser tida em conta, bem como estarmos atentos a eventuais benefícios secundários da doença.

A opção cirúrgica deverá ser considerada se as alternativas anteriores fracassarem e após uma avaliação clínica e imagiológica exaustiva e esclarecedora, não constituindo a dor por si só critério para cirurgia, devendo os sintomas objetivos, tais como os défices neurológicos, ser valorizados em detrimento dos subjetivos (intensidade da dor, impotência funcional e eficácia terapêutica).

Segundo alguns autores, a terapêutica conservadora, implementada nos primeiros três meses, melhora a cialgia por hérnia discal em 75% dos casos, devendo ser admitida a discectomia, caso persista para além desse limite, com bons resultados²². São variadas as estratégias para o tratamento da dor discogénica refratárias ao tratamento conservador. Estas incluem a redução da inflamação, ablação dos recetores nocetivos intradisciais com RF, diminuição da pressão e/ou remoção do núcleo pulposo²³.

O limite ou a altura adequada para objetivamente propor cirurgia é difícil de definir, mas

falhados todos os tratamentos médicos, devemos então ponderar técnicas cirúrgicas, que aqui se apresentam meramente como alternativas e não por ordem sequencial de aplicação:

- Bombas perfusoras intratecais de morfina ou de outros produtos (ex. baclofeno).
- Eletroestimulação medular (neuromodulação).
- Técnicas ablativas (drezotomias ou rizotomias).
- Cirurgia com ou sem artrodese.

Não é objetivo deste artigo aprofundar o tema das bombas perfusoras, amplamente descrito e discutido em números prévios desta revista, nem tão pouco as técnicas ablativas, alvo de artigo dedicado nesta revista, mas unicamente lembrá-las como alternativas terapêuticas.

Os sistemas utilizados para produzir analgesia por neuromodulação podem ser classificados em quatro grandes categorias: periférica externa, periférica interna, medular e supraespinhal. Os sistemas periféricos externos podem ainda ser subdivididos em sistemas de superfícies e percutâneos.

Estimulação transcutânea de nervo

A estimulação transcutânea de nervo é a forma mais comum de neuromodulação, por estimulação periférica de superfície. Esta técnica envolve a aplicação de uma corrente elétrica na pele com o objetivo de causar analgesia. Este é um método seguro, não invasivo e que pode ser autoaplicado.

A aplicação clínica da TENS envolve a aplicação de corrente elétrica de baixa voltagem através de eletrodos de superfície que, por sua vez, estão ligados a um pequeno aparelho alimentado por uma bateria.

A maioria destes aparelhos apresenta a possibilidade de variar a frequência, a duração de pulso, a intensidade e até o tipo de *output* (continuamente ou em *cluster*). Este método produz uma parestesia na área subjacente ao eletrodo e em alguns casos poderá ser aconselhável apresentar uma pequena contração muscular. A eficácia deste tipo de metodologia ainda é controversa visto não existirem estudos rigorosos, controlados e randomizados, e também porque as revisões sistemáticas existentes têm revelado uma inconsistência na eficácia desta metodologia^{27,28}.

Estimulação medular

A estimulação medular como sistema neuro-modulador analgésico é uma boa escolha na dor neuropática crônica que surge após lesão do nervo periférico ou do sistema nervoso central (SNC). Esta abordagem minimamente invasiva e reversível só deverá ser tornada permanente após um estudo temporário inicial recorrendo a um gerador externo para melhor quantificar e ajustar o efeito terapêutico e efeitos adversos^{27,29}. A Federação Europeia de Sociedades Neurológicas considera este tratamento

como eficaz em doentes com FBS e síndrome dolorosa regional complexa (CRPS) tipo 1³⁰.

Estimulação cerebral profunda

A utilização da estimulação cerebral profunda como forma de modular as vias nociceptivas ainda se encontra na sua infância. Nos últimos anos, têm surgido estudos de caso utilizando a estimulação cerebral profunda e a estimulação do córtex motor como forma de tratamento nos casos de dor persistente intratável³⁰.

As *guidelines* da Federação Europeia de Sociedades Neurológicas em neuroestimulação para dor neuropática revelam a eficácia da estimulação do córtex motor na dor facial e após acidente vascular cerebral (AVC). Aconselha ainda que este tipo de técnicas seja executado apenas em centros com experiência³⁰ (este tema foi alvo de discussão alargada em outro artigo desta revista).

Percorrida esta escalada terapêutica com agressividade crescente e mantendo o doente grande incapacidade funcional com dor intratável, uma segunda cirurgia pode ser perspetivada.

Idealmente deve ser realizada pelo mesmo cirurgião, tem um grau de dificuldade técnica mais elevado e sem dúvida os resultados são piores se comparados com os perspetivados numa primeira cirurgia. O sucesso de uma cirurgia a recidiva de hérnia de disco é de cerca de 80%, devendo esta ser considerada caso não haja dúvidas da origem das queixas. Caso a origem da dor esteja relacionada com osteófitos ou disfunção das articulações interapofisárias, então o sucesso rondará os 70%. Neste caso a descompressão nervosa deve ser associada à colocação de espaçadores, combinada ou não com parafusos transpediculares^{20,21}.

As sugestões de artrodese após a discectomia têm como principal objetivo a manutenção da patência foraminal, que pode ser complementada com a laminectomia sendo os resultados com taxas de fusão de 74 a 94% e bons *outcomes* em 75 a 90%⁴. A artrodese lombar numa segunda cirurgia deve também ser colocada caso a par da compressão radicular, se constata existência de instabilidade.

Segundo alguns autores, a utilização de *anterior lumbar interbody fusion* (ALIF) representa um método seguro na resolução do FBS para pacientes submetidos a discectomia lombar, listeses e com pseudartrose²⁵.

A menor probabilidade de sucesso e bom resultado numa 2.^a cirurgia não nos deve impedir de propô-la, caso tenhamos a certeza que podemos oferecer melhoria clínica, mas devendo esta orientação terapêutica ser partilhada com o doente.

Conclusão

A FBS trata-se pois de um tema multifacetado, de difícil abordagem diagnóstica e terapêutica,

em que não existem regras nem protocolos rígidos. Deve pois imperar o bom senso clínico e cirúrgico nas decisões a tomar, não esquecendo nunca de envolver de forma muito informada o doente nas várias fases do processo terapêutico.

Bibliografia

1. Robaina Padrón FJ. Lumbar post-laminectomy syndrome I. Pain management using interventionist techniques. *Neurocirugia (Astur)*. 2007;18(6):468-77.
2. Norton W. Chemonucleolysis versus surgical discectomy: comparison of costs and results in workers' compensation claimants. *Spine*. 1987;11:440-3.
3. Ebara S, Harada T, Hosono N, et al. Intraoperative measurement of lumbar spinal instability. *Spine*. 1992;17(3S):S44-50.
4. Cloward RB. Posterior lumbar interbody fusion updated. *Clin Orthop*. 1985;193:16-9.
5. Ida Y, Kataoka O, Sho T, et al. Postoperative lumbar spinal instability occurring or progressing secondary to laminectomy. *Spine*. 1990;15:1186-9.
6. Ishihara H, Matsui H, Hirano N, et al. Lumbar intervertebral disc herniation in children less than 16 years of age. *Spine*. 1997;22:2044-9.
7. Knutsson F. The instability associated with disc degeneration in the lumbar spine. *Acta Radiol*. 1944;25:593-609.
8. Kotilainen E, Valtonen S. Clinical instability of the lumbar spine after microdiscectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;125:120-6.
9. Mochida J, Nishimura K, Nomura T, et al. The importance of preserving disc structure in surgical approaches to lumbar disc herniation. *Spine*. 1996;21:1556-64.
10. Nachemson A. Lumbar spine instability: a critical update and symposium summary. *Spine*. 1985;10:290-1.
11. Schadler B. Failed Back surgery Syndrome: The role of symptomatic segmental single-level instability after lumbar microdiscectomy. *Spine J*. 2004;13:193-8.
12. Bokov A, Isrellov A, Skorodumov A, Aleynik A, Simonov A, Mlyavykh S. An analysis of reasons for failed back surgery syndrome and partial results after different types of surgical lumbar nerve root decompression. *Pain Physician*. 2011;14(6):545-57.
13. Fandiño J, Botana C, Viladrich A, Gomez-Bueno J. Reoperation after lumbar disc surgery: results in 130 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;122:102-4.
14. Dullerud R. Influence of fibrinolytic factors on scar formation after lumbar discectomy. A magnetic resonance imaging follow up study with clinical correlation performed 7 years after surgery. *Spine*. 1998;23:1464-9.
15. Tao H. Implantation of amniotic membrane to reduce postlaminectomy epidural adhesions. *Eur Spine J*. 2009;18:1202-12.
16. Yakovlev AE, Resch BE, Yakovleva VE. Peripheral nerve field stimulation in the treatment of postlaminectomy syndrome after multilevel spinal surgeries. *Neuromodulation*. 2011;14(6):534-8; discussion 538.
17. Waikukul S. Serum 25-hydroxy-calciferol level and failed back surgery syndrome. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2012;20(1):18-22.
18. Prochazka J, Hejcl A, Prochazkova L. Intrathecal midazolam as supplementary analgesia for chronic lumbar pain – 15 years' experience. *Pain Med*. 2011;12(9):1309-15.
19. Singh V, Manchikanti L, Benyamin RM, Helm S, Hirsch JA. Percutaneous lumbar laser disc decompression: A systematic review of current evidence. *Pain Physician*. 2009;12:573-88.
20. Lin PM, Cautilli RA, Joyce MF. Posterior lumbar interbody fusion. *Clin Orthop Rel Res*. 1983;180:154-68.
21. Kat'uch V, Pataky F, Kat'uchová J, Gajdos M, Radonak J. [Surgical management of the failed back surgery syndrome (FBSS) using posterior lumbar interbody fusion (PLIF) with posterior transpedicular stabilization]. *Rozhl Chir*. 2010;89(7):450-8. Slovak.
22. Chan CW, Peng P. Failed back surgery syndrome. *Pain Med*. 2011;12:577-606.
23. Kallewaard JW, Terheggen MA, Groen GJ, et al. Discogenic low back pain. *Pain Pract*. 2010;10(6):560-79.
24. Van Goethem JW, Parizel PM, Van den Hauwe L, De Schepper AM. Imaging findings in patients with failed back surgery syndrome. *J Belge Radiol*. 1997;80(2):81-4.
25. Duggal N, Mendiando I, Pares HR, et al. Anterior Lumbar Interbody Fusion for Treatment of Failed Back Surgery Syndrome: An Outcome Analysis. *Neurosurg*. 2004;54(3):636-44.
26. Burton CV, Kirkaldy-Willis WH, Yong-Hing K, Heithoff KB. Causes of failure of surgery on the lumbar spine. *Clin Ortho*. 1981;157:191-9.
27. Smith HS. *Current Therapy in Pain*. WB Saunders Company; 2008. p. 541-56.
28. Noaham KE, Kumbang J. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jul 16;(3):CD003222.
29. Frey ME, Manchikanti L, Benyamin RM, Schultz DM, Smith HS, Cohen SP. Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome: a systematic review. *Pain Physician*. 2009;12(2):379-97.
30. Cruccu J, Aziz T, Garcia-Larrea L, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol*. 2007;14(9):952-70.

Dor e Estimulação Cerebral Profunda

Paulo Linhares

Resumo

A estimulação cerebral profunda teve um desenvolvimento significativo nos últimos 20 anos, tornando-se uma importante opção terapêutica para um grupo diferente de doenças. O incremento da sua utilização e a eficácia demonstrada no tratamento da dor crónica, tem tornado esta técnica numa opção terapêutica a considerar. O tratamento neurocirúrgico da dor iniciou-se com as técnicas ablativas, mas os avanços na tecnologia e nas técnicas cirúrgicas levaram à sua progressiva substituição pelos procedimentos de estimulação. A estimulação cerebral profunda é não só uma importante alternativa à cirurgia ablativa, mas também ao uso prolongado de múltipla medicação analgésica. De momento há dois tipos de estimulação intracraniana que podem ser usados no tratamento da dor, a estimulação do córtex motor e a estimulação cerebral profunda, sendo o objetivo deste artigo fazer uma breve revisão sobre este último.

Palavras-chave: Dor. Estimulação cerebral profunda.

Abstract

Deep brain stimulation has developed significantly in the last 20 years and become an important therapeutic option for many different diseases. The rise in its use and efficacy in chronic pain makes it an option to be considered.

The neurosurgical treatment of pain began with ablative techniques, but the technological and surgical advances rapidly replaced this procedure with stimulation techniques. Deep brain stimulation is also an important alternative to prolonged multiple analgesic medications. Currently there are two types of intracranial stimulation that can be used in the treatment of chronic pain: motor cortex stimulation and deep brain stimulation. In this paper we have made a brief review of deep brain stimulation. (Dor. 2012;20(4):12-5)

Corresponding author: Paulo Linhares, paulolinhaires@gmail.com

Key words: Pain. Deep brain stimulation. DBS.

História

A utilização das estruturas cerebrais profundas para o tratamento da dor vem já de há longa data. A primeira estrutura a demonstrar alívio da dor quando estimulada eletricamente foi a região septal, no curso de um tratamento para a esquizofrenia, tendo sido reportada por Heath em 1954. Também no contexto das doenças psiquiátricas, Pool, et al. reportaram, dois anos mais tarde, alívio da dor com a estimulação da região septal anterior e lateral às colunas anteriores do fórnix. Já em 1960, Heath e Mickel estimularam com sucesso a região septal

exclusivamente para o tratamento da dor. Em 1966, Ervin, et al. reportaram o alívio da dor com a estimulação do núcleo caudado. Em 1967, Gol reportou o alívio da dor com a estimulação do núcleo caudado e da região septal. A estimulação talâmica foi pela primeira vez reportada por Mazars, et al. em 1960, que estimularam o núcleo ventral pósterolateral para a dor corporal. Posteriormente, White e Sweet reportaram o controlo da dor facial com a estimulação do núcleo ventral pósteromedial do tálamo, num caso de nevralgia pós-herpética. A estimulação talâmica crónica passou a ser utilizada em 1973 por Mazars, et al. e Hosobuchi, et al., e em 1974 Adams, et al. reportaram a primeira experiência com a estimulação crónica dos núcleos sensitivos talâmicos e da cápsula interna no tratamento da dor neuropática. Vários alvos talâmicos foram investigados, incluindo o dorsal medial, o parafascicular e o centromediano. Em 1977, dois grupos iniciaram a estimulação da substância cinzenta periaquedutal e periventricular, Richardson, et al.

Assistente Hospitalar de Neurocirurgia
Serviço Neurocirurgia Hospital São João
Assistente da Faculdade de Medicina
Universidade do Porto
Porto
E-mail: paulolinhaires@gmail.com

e Hosobuchi, et al. Em 2001, Leoni, et al., e em 2003 Franzini, et al., reportaram a eficácia do tratamento das cefaleias em *cluster* com a estimulação hipotalâmica. A história não pára aqui e num futuro próximo muito mais situações serão certamente reportadas.

Classificação da dor

De uma forma simplista, a dor pode ser classificada em duas categorias, nociceptiva e neuropática. A dor nociceptiva é a dor secundária a lesão tecidual no contexto da integridade funcional do sistema nervoso, responde aos analgésicos opióides e à estimulação da substância cinzenta periaquedutal/periventricular. A dor neuropática é uma dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou disfunção do sistema nervoso. Clinicamente pode assumir várias características e ser constante ou episódica. Responde ao tratamento com antiepiléticos e antidepressivos e à estimulação dos núcleos talâmicos.

São exemplos de dor nociceptiva a dor discal, a dor da síndrome da cirurgia lombar falhada e a dor neoplásica. A dor pós-acidente vascular cerebral (AVC), a dor talâmica, a dor na esclerose múltipla, a dor parkinsoniana e as dores resultantes de lesão medular, de arrancamento de plexo, a dor do membro fantasma, as neuropatias e as síndromes de dor regional complexa são exemplos de dor neuropática.

Uma metanálise dos casos reportados sugeriu que a eficácia a longo prazo da estimulação cerebral profunda é alvo-específica para o tipo de dor a ser tratada, pelo que apesar de alguns autores não considerarem esta distinção muito rígida, ela deve ser tida em conta.

As cefaleias em *cluster* são uma síndrome dolorosa particular e com um alvo próprio de estimulação. A dor do membro fantasma parece apresentar uma patogénese algo diferente das restantes dores neuropáticas.

Cefaleias em *cluster*

As cefaleias em *cluster* são o tipo mais comum de cefaleia trigemino-autonómica. Caracterizam-se por início súbito de dor unilateral severa, envolvendo o olho, a região periorbitária e malar e podem apresentar sinais de disfunção autonómica. Sintomas comórbidos típicos incluem o lacrimejo e injeção conjuntival do olho afetado, congestão nasal e rinorreia, miose e ptose palpebral. Os critérios de diagnóstico estão bem definidos. Cerca de 20% dos doentes são resistentes à terapêutica medicamentosa.

A estimulação hipotalâmica produz uma modulação funcional na matriz neural da dor.

Os resultados reportados apontam para uma melhoria significativa da dor. Franzini reportou o alívio completo da dor nos cinco doentes submetidos a estimulação e Schoenen mostrou benefício em três dos seis doentes operados.

Também no *short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing* (SUNCT) parece haver resultados similares aos da cefaleia em *cluster* com a estimulação cerebral profunda.

Dor do membro fantasma

Estima-se que mais de 80% dos doentes com perda total ou parcial de um membro desenvolvem dor do membro fantasma. Os fatores de risco para o desenvolvimento deste tipo de dor incluem o sexo feminino, a amputação do membro superior, a presença de dor pré-amputação, a presença de dor residual no membro restante e o tempo após a amputação. Fatores emocionais como o *stress*, a ansiedade e a depressão também contribuem para o agravamento da dor. Esta dor tem uma natureza neuropática, estando envolvidos mecanismos centrais e periféricos, incluindo alterações neuroplásticas no sistema nervoso central (SNC). A nível cerebral, estas alterações traduzem-se por modificações da excitabilidade neuronal, mudança na organização somatotópica nas áreas corticais e subcorticais e alterações estruturais nas camadas neuronais.

A evidência até à data sugere que a eficácia da estimulação cerebral profunda na dor do membro fantasma é controversa, no entanto alguns doentes beneficiam claramente desta técnica, com melhoria significativa da dor e da qualidade de vida.

Dor pós-AVC

A dor pós-AVC refere-se à dor resultante de lesão primária ou disfunção do SNC após um AVC. Pode ocorrer após lesão talâmica ou extratalâmica, ao longo do feixe espinotalâmico e das suas projeções corticais. Apresenta uma grande diversidade; pode ser contínua ou paroxística e surgir de forma espontânea ou ter um fator desencadeante. Pode ser em queimadura, em picada, em aperto, latejante ou dilacerante. Com frequência associa-se a alodinia, disestesias e hiperalgesia. Pode ser agravada por vários estímulos como o toque, o movimento, a temperatura e mesmo o *stress*. Na maioria dos doentes surge nos primeiros seis meses após o AVC. A distribuição da dor em termos de frequência é pelo braço, perna, tronco e face, sendo o padrão mais comum o do hemiorço.

Estimulação cerebral profunda

As vantagens da estimulação cerebral profunda são a sua reversibilidade, o não ser destrutiva e a possibilidade de ajuste dos parâmetros de estimulação.

O mecanismo pelo qual a estimulação cerebral profunda alivia a dor é ainda incerto. Muito provavelmente a estimulação talâmica suprime a dor através das vias descendentes tálamo-corticofugais. Também as alterações da excitabilidade neuronal cortical promovidas pela estimulação parecem contribuir para a redução da dor.

Várias metanálises demonstraram que a estimulação cerebral profunda é mais eficaz na dor nociceptiva que na dor neuropática.

Seleção dos doentes

Os candidatos a cirurgia de estimulação cerebral profunda devem cumprir todos os critérios do processo de seleção, pois só desta forma se poderá tirar o máximo partido da técnica e o melhor benefício para o doente.

A dor deve ter uma causa clara e definida e ser incapacitante e refratária ao melhor tratamento médico e a outras modalidades terapêuticas menos invasivas. Tem que ser crónica, devendo os doentes ter a dor pelo menos há um ano, com pelo menos seis meses de máximo tratamento sem eficácia.

O doente deve ter uma condição física e psicológica adequada à realização da cirurgia. Tem que efetuar uma avaliação neuropsicológica, não devendo apresentar alterações cognitivas, emocionais e comportamentais. Deve ser avaliada a perspetiva do doente em relação à dor e à qualidade de vida e posterior comparação dos resultados. É importante que não tenha uma expectativa irreal acerca do benefício da cirurgia. A presença de perturbações psiquiátricas, de alterações da coagulação e de doença infecciosa ativa, constituem contraindicações para a cirurgia.

Alvos

Os núcleos ventral póstero-lateral e ventral póstero-medial do tálamo são os alvos mais frequentemente utilizados, especialmente no tratamento da dor neuropática. Também muito usados, especialmente no contexto de dor nociceptiva, são a substância cinzenta periventricular e periaquedutal. Para o tratamento das cefaleias em *cluster*, o alvo de estimulação é a região posterior do hipotálamo.

A determinação do alvo é feita pela conjugação da ressonância magnética (RM) com tomografia axial computadorizada (TC) estereotáxica. São usadas as sequências ponderadas em T1 para o detalhe anatómico do cérebro e as sequências ponderadas em T2 para a determinação do alvo. As imagens de TC estereotáxica são fundidas em *software* próprio com as de RM prévia do doente. Os alvos são referenciados ao sistema comissura anterior/comissura posterior. Cada alvo tem uma distância definida em relação ao ponto médio da linha que une a comissura anterior à comissura posterior. Depois de determinado, as suas coordenadas são transformadas em coordenadas estereotáxicas e transportadas para o estereotáxímetro.

Técnica cirúrgica

O procedimento cirúrgico é geralmente efetuado com o doente acordado e com o uso de um sistema de localização estereotáxico. Ao

doente é colocado o quadro estereotáxico com anestesia local nos quatro pontos de fixação. De seguida desloca-se à unidade de TC, onde realiza uma TC cerebral estereotáxica de todo o crânio. Regressa ao bloco operatório para a realização da cirurgia.

Após anestesia local, é feita uma incisão curvilínea na região frontal e efetuado um buraco de trépano. Procede-se de seguida à abertura da dura-máter e à introdução do elétrodo de estimulação. Embora não essencial, pode ser efetuado o microrregisto para melhor orientação e determinação do alvo. Seguidamente procede-se à estimulação externa. Com esta estimulação pretende-se obter uma sensação de calor e parestesias na área correspondente à dor, sendo esta a confirmação do correto posicionamento do elétrodo. Após esta confirmação da correta posição do elétrodo é feita a sua fixação. Faz-se a sutura da pele para proteger o elétrodo, passando-se à colocação das extensões e gerador (IPG). Esta segunda fase da cirurgia é feita com anestesia geral. É reaberta a incisão frontal e protegido o elétrodo. Introduce-se um tunelizador da região frontal até à região subclavicular, onde é construída uma bolsa subcutânea. Por vezes é necessária uma incisão retroauricular fazendo-se uma tunelização em dois tempos. Após a colocação das extensões são feitas as conexões com o elétrodo proximalmente e com o IPG distalmente. Procede-se então ao encerramento das incisões cirúrgicas.

A programação do IPG é feita por telemetria transdérmica. Nos dias seguintes à cirurgia são feitos os primeiros ajustes aos parâmetros de estimulação.

Complicações

A complicação mais grave da estimulação cerebral profunda é a hemorragia que ocorre em menos de 5% dos doentes, sendo sintomática em 2,1% dos doentes, assintomática em 1,9% e resultando em défices permanentes ou morte em 1,1%, e a mais frequente é a infeção que está descrita em até 10% dos casos. A taxa média de morbilidade pós-operatória ronda os 3-4%. Outras complicações incluem a confusão mental transitória, a fratura ou migração dos eléttodos, o mau posicionamento dos eléttodos, o aparecimento de crises epiléticas, a erosão cutânea e o desenvolvimento de seromas e de reação de corpo estranho. A taxa de mortalidade associada ao procedimento é inferior a 1%.

Resultados

Os resultados a longo prazo da estimulação cerebral profunda no tratamento da dor são muito variáveis, com a maioria dos estudos a mostrar um benefício de 40 a 50% de redução da dor em 25 a 60% dos doentes. Globalmente a estimulação talâmica parece ser mais eficaz no

tratamento da dor neuropática, enquanto que a dor nociceptiva responde melhor à estimulação da substância cinzenta periaquedutal/periventricular. Além disso, a dor nociceptiva apresenta melhor taxa de resposta à estimulação cerebral profunda que a dor neuropática.

Opções de neuromodulação

Neuromodulação não-invasiva

- Estimulação magnética transcraniana: exerce o seu efeito nas estruturas cerebrais através da corrente elétrica gerada por um campo magnético potente produzido por um magneto colocado sobre o couro cabeludo. Tem havido alguma evidência que a utilização repetida desta estimulação produz um alívio transitório da dor.
- Terapia de *feedback* visual e de imagem motora: baseiam-se no princípio da existência de alterações neuroplásticas mal adaptativas subjacentes à dor do membro fantasma, especificamente da reorganização cortical no córtex somatossensitivo e motor, na relação entre a reorganização cortical e a ocorrência de dor e nos efeitos benéficos da normalização cortical na dor. Estas terapias resultam no aumento da excitabilidade da via corticoespinal. Tem sido descrito o benefício destas terapias no tratamento da dor, especialmente na dor do membro fantasma.

Estimulação do córtex motor

A estimulação elétrica da circunvolução pré-central por eletrodos extradurais produz o alívio dos vários tipos de dor. Foi pela primeira vez reportada a sua eficácia em 1991 por Tsubokawa. A ideia subjacente ao efeito terapêutico é a ativação dos neurónios sensitivos não-nociceptivos, que se acredita exercerem um efeito inibitório nos neurónios nociceptivos.

Na dor neuropática central produz um alívio em 50-75% dos doentes, com uma redução da dor de pelo menos 50%.

Conclusões

Atualmente dispomos de terapia eficaz para o tratamento da dor, mas apesar disso muitos doentes permanecem sem alívio satisfatório. Nestas circunstâncias a estimulação cerebral profunda é uma alternativa segura e muitas vezes eficaz, devendo fazer parte do armamentário médico. Contudo há ainda muito a ser investigado e certamente que num futuro próximo novas possibilidades terapêuticas surgirão.

Bibliografia

- Bosmans JC, Geertzen JH, Post WJ, van der Schans CP, Dijkstra PU. Factors associated with phantom limb pain: a 3 1/2 year prospective study. *Clin Rehab*. 2010;24(5):444-53.
- Ephraim PL, Wegener ST, MacKenzie EJ, Dillingham TR, Pezzin LE. Phantom pain, residual limb pain, and back pain in amputees: results of a national survey. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(10):1910-9.
- Gaul C, Diener HC, Müller OM. Cluster Headache - Clinical Features and Therapeutic Options. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108(33):543-9.
- Hirsh AT, Dillworth TM, Ehde DM, Jensen MP. Sex differences in pain and psychological functioning in persons with limb loss. *J Pain*. 2010;11(1):79-86.
- Knotkova H. Current and future options for the management of phantom-limb pain. *Journal of Pain Research*. 2012;5:39-49.
- Kooijman CM, Dijkstra PU, Geertzen JH, Elzinga A, van der Schans CP. Phantom pain and phantom sensations in upper limb amputees: an epidemiological study. *Pain*. 2000;87(1):33-41.
- Kumar B, Kalita J, Kumar G, Misra U. Central Poststroke Pain: A Review of Pathophysiology and Treatment. *Anesthesia & Analgesia*. 2009;108(5):1645-57.
- Leone M, Franzini A, Cecchini AP, Broggi G, Bussone G. Hypothalamic deep brain stimulation in the treatment of chronic cluster headache. *Ther Adv Neurol Disord*. 2010;3(3):187-95.
- Levy R. Deep brain stimulation for the treatment of intractable pain. *Neurosurg Clin N Am*. 2003;14:389-99.
- Levy R, Deer T, Henderson J. Intracranial neurostimulation for pain control: a review. *Pain Physician*. 2010;13:157-65.
- Schley MT, Wilms P, Toepfner S, et al. Painful and non-painful phantom and stump sensations in acute traumatic amputees. *J Trauma*. 2008; 65(4):858-64.
- Sharan A, Rosenow J, Turbay M, Testerman R, Rezai A. Precentral stimulation for chronic pain. *Neurosurg Clin N Am*. 2003;14:437-44.
- Subedi B, Grossberg GT. Phantom limb pain: mechanisms and treatment approaches. *Pain Res Treat*. 2011;2011:861605.
- Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T, Koyama S. Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1991;52:137-9.
- Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T, Koyama S. Treatment of thalamic pain by chronic motor cortex stimulation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1991;14:131-4.
- Wallace B, Ashkan K, Benabid AL. Deep brain stimulation for treatment of chronic, intractable pain. *Neurosurg Clin N Am*. 2004;15:343-57.

Drezotomia - Efeito Seletivo, Intenso e Duradouro no Tratamento da Dor Neuropática

Fernando Maia Miguel

Resumo

A drezotomia microcirúrgica é um procedimento altamente seletivo com baixa taxa de complicações e desprovido de efeitos de desaferenciação. Os efeitos são imediatos.

Está indicada em casos de dor de causa benigna.

Tem indicação no tratamento da dor neuropática segmentar.

As maiores indicações clínicas são a avulsão do plexo e a paraplegia dolorosa.

Faz-se a história do procedimento. Descreve-se a técnica.

Analisa-se a experiência com 37 casos consecutivos.

Palavras-chave: Dor neuropática. DREZ. Drezotomia. Avulsão do plexo braquial. Paraplegia dolorosa. Nevralgia herpética.

Abstract

Microsurgical DREZotomy is a very selective procedure, with a relatively low rate of complications and without delayed deafferentation so common in ablative surgeries aimed at the pain treatment.

Segmental neuropathic pain is a good indication. Clinically, plexus avulsion and certain forms of paraplegia dolorosa are particularly suitable for this therapy.

Herein:

We describe the history of the operation;

We describe our technique;

We review our own experience in 37 consecutive cases, with good results, ranging from 50 to 80% according to the pathologies. (Dor. 2012;20(4):16-20)

Corresponding author: Fernando Maia Miguel, maiamiguel@yahoo.com

Key words: Neuropathic pain. DREZ. DREZotomy. Brachial plexus avulsion. Paraplegia dolorosa. Herpetic Neuralgia. Infiltration of plexus.

Introdução

Drezotomias são intervenções ablativas sobre a *dorsal root entry zone* (DREZ), a zona de entrada das raízes nervosas dorsais. São realizadas sob microscópio cirúrgico e estão indicadas em situação de dor neuropática de caráter segmentar.

Dorsal root entry zone

A DREZ é a zona de entrada no sistema nervoso central (SNC) das aferências sensoriais e

é reconhecida há muito tempo como a primeira zona de modulação sensorial (Fig. 1).

Anatomicamente compreende a porção central das raízes dorsais, a porção mediana do trato de Lissauer, e as camadas mais dorsais (I-V) do corno posterior da medula onde se localizam as sinapses das fibras aferentes com as células que dão origem ao feixe espinotalâmico. Tem áreas inibitórias marginais como os filetes propriocetivos e as fibras laterais do trato de Lissauer.

A DREZ localiza-se no sulco póstero-lateral da medula até uma profundidade de 3 a 4 mm em plena substância gelatinosa – ou camadas I a V de Rexed. No bolbo a porção mais caudal do núcleo *caudalis* é o equivalente da DREZ medular.

Neurocirurgião
coordenador da Neurocirurgia
Hospital CUF Descobertas
Lisboa
E-mail: maiamiguel@yahoo.com

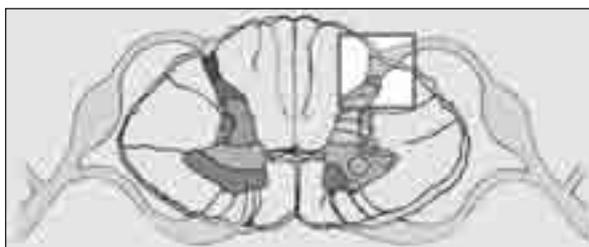


Figura 1. dorsal root entry zone.

Funcionalmente é local de intensa atividade nervosa, com vários padrões de atividade elétrica e com fenômenos neuroquímicos específicos.

Os estudos desta zona têm sido realizados por experimentação animal e também por experimentação humana. A maioria são realizados por investigação básica e investigação aplicada à cirurgia e ao efeito de fármacos

A disfunção da DREZ é muitas vezes de origem mecânica e é causa de síndromes dolorosas neuropáticas, com caráter segmentar ou «suspenso».

As abordagens terapêuticas à DREZ incluem procedimentos neuromoduladores e variadas cirurgias destrutivas ou ablativas.

Drezotomia

A drezotomia foi desenhada e aplicada porque a organização da porção central das raízes dorsais é muito regular e estável. As pequenas fibras nociceptivas agrupam-se na parte lateral do feixe radicular central. O trato de Lissauer tem atividade excitatória na sua porção mediana. Os neurónios tornados hiperativos por desafferenciação localizam-se nas camadas superficiais do corno dorsal. As estruturas inibitórias são marginais.

A drezotomia tira portanto vantagem desta organização e do facto destas estruturas se localizarem numa área pequena sob as raízes dorsais e na profundidade do sulco póstero-lateral da medula, acessível sob visão microscópica.

A sulcomielotomia dá acesso à DREZ e permite a utilização das várias técnicas ablativas.

A sulcomielotomia respeita os cordões posteriores (sensibilidade profunda) e lateralmente o cordão ântero-lateral (via piramidal), que de outro modo seriam causa de importante morbidade neurológica.

História

Após Patrick Wall e Ronald Melzack terem difundido o conceito de *gate control*, ficou claro aos investigadores o interesse na eliminação seletiva das vias nociceptivas com preservação das estruturas inibitórias. Daí o aprofundado estudo anatómico para isolar estas vias nociceptivas e mais tarde para a possibilidade de eliminar os neurónios localizados nos cornos dorsais e que são responsáveis por descargas dolorosas

autónomas. Os primeiros estudos, as primeiras propostas clínicas e as primeiras cirurgias ablativas foram realizadas em 1972 por Sindou⁷, em Lyon, França, e foram denominadas de «*micro-surgical drezotomies*».

As primeiras tentativas cirúrgicas, com auxílio do microscópio operatório, foram realizadas em doentes com tumor de Pancoast, com infiltração do plexo braquial, com dor nociceptiva e neuropática, não controlada de modo satisfatório por métodos conservadores. Os primeiros resultados foram imediatos, foram encorajadores e demonstraram resiliência. O mesmo grupo começou então as cirurgias em situações de dor neuropática secundária a paraplegia, em situações de dor após amputação (dor fantasma) ou dor após avulsão do plexo braquial, isto é, situações de origem benigna. Os novos resultados continuaram a ser encorajadores.

O conhecimento desta experiência levou outros grupos a interessar-se pelo método. Salienta-se Nashold⁶ nos Estados Unidos da América (EUA), que introduziu e divulgou a termocoagulação da DREZ e o grupo de Kandel e Dreval⁴ que iniciaram a lesão da DREZ por ultrassons.

Técnica

A intervenção é feita sob anestesia geral e decúbito ventral

O acesso é feito por laminectomia, hemilaminectomia ou simples laminotomia e tendo em conta a discrepância dos níveis ósseos e dos níveis medulares. Por exemplo, as drezotomias lombossagradas são realizadas através das vértebras D11 a L1. Aberta a dura é dura-mater, a exposição do sulco póstero-lateral é rápida, embora nos casos de avulsão do plexo seja habitual encontrar pseudomeningocelos e aderências fibróticas na superfície da medula, que impõem dissecção meticulosa (Fig. 2).

A partir daqui utiliza-se o microscópio operatório com grande ampliação. Por isso, exige-se treino de microcirurgia e conhecimento anatómico das vias da dor.

Nos casos de deformação da medula observam-se os fenómenos de atrofia focal, alterações da cor e microcavidades, e tenta-se obter deles qualquer eventual vantagem técnica.

O sulco póstero-lateral está algumas vezes precedido por vasos alimentadores ou de passagem que são cuidadosamente preservados, sendo particularmente importantes na região lombossagrada. No fundo do sulco encontra-se a substância gelatinosa com a sua característica cor cinzenta.

A sulcomielotomia (Fig. 3) inerente a este procedimento pode ser mais ou menos profunda de acordo com os objetivos estabelecidos – estes dependem fundamentalmente da topografia da dor – e com o estado neurológico do doente.

Há variações técnicas que têm a ver em primeiro lugar com a anatomopatologia encontrada.



Figura 2. Arrancamento e fibrose.



Figura 3. DREZ Lombar.

Raízes presentes ou avulsas, existência ou não de gliose, existência ou não de cavidades sirringomiélicas (Figs. 4 e 5). Em segunda linha estão os níveis topográficos. A nível cervical as raízes estão separadas (Fig. 6), a nível lombar a organização é menos constante e as raízes estão sobrepostas (Fig. 7). A própria posição do cone é menos favorável.

O apoio neurofisiológico é desejável e destina-se essencialmente à confirmação dos segmentos. Faz-se por estimulação bipolar, é simples, mas pode consumir bastante tempo operatório. A nível do cone, a identificação das raízes é mais difícil quer anatómica quer funcionalmente. Nos casos em que há apagamento do sulco pósterolateral, os potenciais evocados podem auxiliar a delimitar o cordão posterior – pese o fato de na maior parte das situações ser possível traçar o seu percurso na superfície da medula.

Os efeitos sobre a dor são imediatos. O desconforto pós-operatório e a dor incisional são em regra muito moderados.

As potenciais complicações neurológicas são:

- Lesão da via piramidal homolateral.
- Lesão da coluna dorsal homolateral.
- Lesão da vasculatura própria da medula.
- Lesão de vias reticulares.

A incidência destas complicações é baixa particularmente no método microcirúrgico mas deve ser ponderada no planeamento terapêutico.

As complicações relacionadas com a própria cirurgia, como as fístulas de líquido cefalorraquidiano (LCR) e as infeções, embora tratáveis, representam uma causa de mais internamento, de mais imobilização, e de mais traumatismo.

Indicações clínicas

Nos casos de dor segmentar ou regional muito intensa e incapacitante, a drezotomia deve ser considerada como uma boa alternativa terapêutica. A drezotomia é razoavelmente segura, de ação rápida, e é razoavelmente confortável. A drezotomia é tão circunscrita que se falhar não prejudica a posterior realização de outras técnicas.

Não há praticamente lugar a eventos tardios de desaferenciação e de dor *de novo*. Pode ser usada na dor de origem benigna.

A drezotomia é particularmente eficaz na dor após avulsão do plexo braquial ou após avulsão do plexo lombar, esta última muitas vezes negligenciada. Nestas situações há aparentemente uma hiperatividade (*firing*) das células do cordão posterior, que responde muito bem a esta intervenção. A dor paroxística ou a alodinia são os tipos de dor que melhor cedem, não sendo expectável influência sobre a dor contínua tipo queimadura ou a dor muscular profunda.

Outra indicação é a nevralgia herpética, se a componente de dor paroxística for dominante.

Após traumatismo vertebromedular pode surgir dor de caráter mecânico, radicular ou segmentar. A drezotomia tem indicação e só influencia a dor tipo segmentar e não tem efeito sobre a dor «infralésional», sobretudo a dor perineal.



Figura 4. Atrofia radicular.

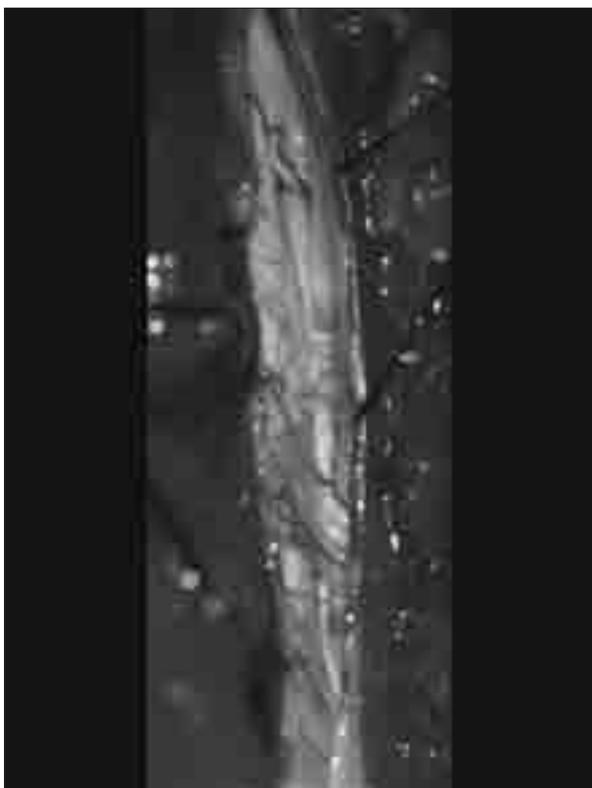


Figura 5. Arrancamento de uma Raiz.

Como se referiu, o uso inicial da drezotomia ocorreu em doentes com dor secundária a tumores do ápex pulmonar e, para vários autores, esta condição permanece uma boa indicação.

Enfim, a drezotomia tem indicação em síndromes dolorosas que se acompanham de hiperespasticidade regional, podendo combinar tratamento da dor com tratamento da espasticidade regional, por exemplo a de um membro.

Série pessoal

As primeiras intervenções que realizámos no Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Santo António dos Capuchos datam de 1987, sendo a maior parte das situações clínicas oriundas da Traumatologia e dos centros de reabilitação que seguem estes doentes.

O nosso grupo realizou 37 drezotomias, sendo 30 a nível cervical e sete a nível lombar, ao longo de vários anos.

As situações clínicas tratadas nesta série são:

- Dor após avulsão do plexo braquial: 21.
- Nevralgia herpética: seis.
- Distrofia reflexa simpática (RSD): três.
- Paraplegia dolorosa: cinco.
- *Failed back*: duas.

Nas situações de avulsão do plexo, os resultados foram bons em 17 doentes – 80,0%. Nos restantes, os resultados foram incompletos e não há referência a agravamento.



Figura 6. Raízes cervicais.

Nas situações de nevralgia herpética, apenas três doentes (50%) beneficiaram da cirurgia. A drezotomia só tem influência sobre a dor paroxística.

Nos casos de paraplegia dolorosa, os resultados foram excelentes e um dos doentes com *failed back* beneficiou claramente com a drezotomia, sem novas lesões. Nalgumas destas cirurgias houve um primeiro tempo para remoção de instrumentação, que impedia o acesso ao canal vertebral.

O bom resultado significa a diminuição da dor em mais de 50% do valor base e a supressão de toda a terapêutica analgésica adjuvante. Em casos anedóticos a intervenção representou uma dramática alteração da qualidade de vida.

Os piores resultados ocorreram nos casos mais antigos, o que nos parece relacionado com uma pior seleção dos doentes e uma menor extensão da drezotomia até territórios «sãos».

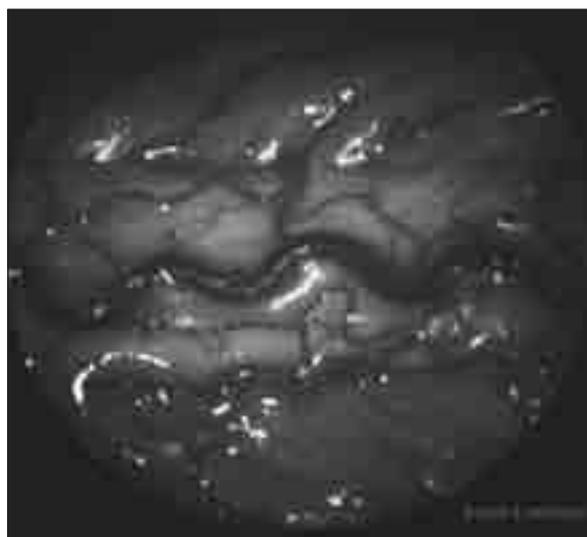


Figura 7. Raízes lombares.

Alguns dos nossos doentes deixaram de contactar o hospital de forma relativamente precoce e, por isso, o seguimento a mais de três anos é relativo apenas a 21 doentes. A razão para este fenómeno é evidente – não há necessidade de modular e monitorizar o resultado e, quando não há complicações imediatas, não há necessidade de reavaliações.

Nesta série não há um único caso de recidiva tardia do quadro doloroso. Não houve perda de eficácia com o decorrer do tempo, nem desenvolvimento de quadros de desaferenciação.

Há a referir três casos de complicações neurológicas:

- Dois casos de perturbações táteis nos territórios marginais, ocorridas em duas situações de nevralgia herpética, bastante bem tolerados.
- Um caso de perturbação urinária com transformação de bexiga espástica em bexiga flácida, após drezotomia lombar.

Não houve qualquer caso de ataxia apendicular ou de paresia dos membros inferiores.

Este baixo nível de complicações deve-se provavelmente à utilização exclusiva da técnica microcirúrgica. Nunca utilizámos a lesão de termocoagulação ou as lesões por laser, em que as complicações chegam a 20%, no que respeita ao feixe corticoespinal.

Comentários

Ao longo dos últimos anos assistiu-se a uma diminuição na utilização de métodos ablativos, substituídos por processos menos invasivos e teoricamente com menos efeitos colaterais. Esta tendência está relacionada com o desejo de aliviar os doentes sem induzir sofrimentos ou incómodos adicionais.

No atual contexto, as intervenções ablativas devem ser refinadas e simples. A drezotomia é uma das boas intervenções com estas características e que continua a merecer a escolha de muitos terapeutas e de muitos doentes.

A análise de múltiplas séries publicadas demonstra excelentes resultados em 2/3 a 3/4 dos casos, sendo os resultados mais impressionantes nos casos de avulsão do plexo braquial. Estes resultados comparam-se favoravelmente com outros tratamentos disponíveis, como as novas técnicas de neuroestimulação.

O procedimento é muito seletivo. A influência é claramente territorial. A intervenção é bem tolerada e na maioria dos casos representa um imediato ganho na qualidade de vida. A maior parte destes doentes são libertados da terapêutica diária e das visitas regulares de monitorização.

A drezotomia é muitas vezes única nos resultados.

A grande limitação do método será a possibilidade de complicações neurológicas. A única morbilidade aceitável é a diminuição da sensibilidade tátil nos territórios já previamente menos sensíveis e, por isso, a avaliação estratégica do doente e das suas condições clínicas deve ser rigorosa. Nas séries das drezotomias por termocoagulação há a ocorrência de complicações ocasionais, nomeadamente em relação ao feixe corticoespinal, que estão em relação aparente com a irregularidade e a imprevisibilidade das próprias lesões terapêuticas. Nos doentes com défices anteriores à cirurgia, a técnica pode ser mais livre, mas nos doentes com integridade neurológica, a preservação dos cordões é preferível a alguma limitação nos limites das ablações.

Muitos neurocirurgiões, em muitos países, continuam a praticar esta cirurgia com resultados muito interessantes para os doentes. A cirurgia é muito elegante e, em geral, gratificante. Mas há também outros que têm receio em intervir sobre doentes já muito castigados pelo trauma físico e psíquico. A cirurgia é um trauma, mesmo quando é rápida, eficaz e libertadora. Por esta razão a proposta terapêutica deve ser sempre individualizada – «bilhete de identidade da terapêutica». E deve ser harmonizada cuidadosamente com o doente e o seu ambiente.

Enfim constata-se frequentemente uma relativa ignorância das suas potencialidades. A surpresa terapêutica é partilhada por doentes e médicos. Mais que ablativa esta cirurgia é uma modulação anatomofuncional. A racionalidade do método é óbvia. As suas indicações estão muito bem definidas e os resultados previsíveis e disponíveis. Não fica no princípio nem no fim da linha terapêutica, fica no seu lugar.

Bibliografia

- Guenot M, Bullier J, Rospars J, Lansky P, Mertens P, Sindou MP. Single unit analysis of the spinal dorsal horn in patients with neuropathic pain. *J Clin Neurophysiol.* 2003;20:142-50.
- Jeanmonod D, Sindou M. Somatosensory function following dorsal root entry zone lesions in patients with neurogenic pain or spasticity. *J Neurosurg.* 1991;74:916-32.
- Kandel EL, Ogleznev KIA, Dreval ON. Destruction of posterior root entry zone as a method for treating chronic pain in traumatic injury to the brachial plexus. *Vopr Neurochirur.* 1987;6:20-7.
- Kanpolat Y, Tuna H, Bozkurt M, Elban AH. Spinal and Nucleus Caudalis Dorsal Root Entry Zone operations for chronic pain. *Neurosurgery.* 2008;12:235-44.
- Levy WJ, Nutkiewicz A, Ditmore M, Watts C. Laser-induced dorsal root entry zone lesions for pain control. Report of three cases. *J Neurosurg.* 1983;59:884-6.
- Nashold BS, Ost Dahl PH. Dorsal Root Entry Zone lesions for pain relief. *J Neurosurg.* 1979;51:59-69.
- Sindou M. Study of the Dorsal Root Entry Zone. Implications for pain surgery. M. D. Thesis. Lyon: University of Lyon Press; 1972.
- Sindou M, Quoex C, Balaydier C. Fiber organization at the posterior spinal cord-rootlet junction in man. *J Comp Neurol.* 1974;153:15-26.
- Szentagothai J. Neuronal and synaptic arrangement in the substantia gelatinosa. *J Comp Neurol.* 1964;122:219-39.
- Thomas DGT, Kitchen ND. Long-term follow-up of dorsal root entry zone lesions in brachial plexus avulsion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57:737-8.

Papel da Radiocirurgia no Tratamento da Dor Crónica

Maria Begoña Cattoni Vacas

Resumo

Ainda que a radiocirurgia com *Gamma Knife* (RCGK) esteja tradicionalmente associada ao tratamento da patologia oncológica e determinadas alterações vasculares do sistema nervoso central (SNC), existem também inúmeras aplicações no âmbito dos distúrbios funcionais: síndromes dolorosas, doenças do movimento, epilepsia e determinadas patologias psiquiátricas. A meio caminho entre o distúrbio funcional e a síndrome dolorosa, encontra-se a nevralgia do trigémeo (NT), que foi uma das primeiras patologias tratadas por radiocirurgia, nos seus primórdios. Os resultados terapêuticos da RCGK sobre esta entidade estão suficientemente documentados. Nos seguintes parágrafos, tentaremos mostrar uma perspetiva geral dos benefícios da GK no tratamento de diversos distúrbios dolorosos crónicos, sejam de origem cancerosa ou de origem benigna, nos quais a RCGK joga um papel decisivo dentro do amplo armamentário terapêutico neurocirúrgico.

Palavras-chave: *Gama Knife*. Dor. Radiocirurgia. Nevralgia do trigémeo. Cingulotomia. Talamotomia. Hipofisectomia.

Abstract

Although gamma knife surgery (GKS) is primarily associated with oncological and vascular problems, it also finds significant application in functional diseases such as various pain syndromes, movement disorders, epilepsy, and several psychiatric illnesses. Another functional/pain disorder, trigeminal neuralgia, was also one of the very first radiosurgery procedures to be performed. In the following paragraphs, we introduce several pain disorders in which GKS has a unique place, or is at least one of the options expanding the therapeutic neurosurgical arsenal. (Dor. 2012;20(4):21-7)

Corresponding author: Maria Begoña Cattoni Vacas, becattoni@clix.pt

Key words: Gamma knife. Pain. Radiosurgery. Trigeminal neuralgia. Cingulotomy. Thalamotomy. Hypophysectomy.

O papel da radiocirurgia no tratamento da neuralgia do trigémeo

A NT (*tic douloureux*, doença de Fothergill, nevralgia trigeminal) é um distúrbio neuropático caracterizado por uma dor facial lancinante semelhante a um choque elétrico, paroxística e temporária na distribuição do V par craniano, confinada a uma região da hemiface. A compressão das ansas vasculares sobre o nervo trigeminal pode ser o agente causal, com pressão local sobre as fibras nervosas, que resulta numa descarga aferente dolorosa do segmento neural afetado.

A descompressão cirúrgica microvascular tem em conta a patofisiologia subjacente da doença, tornando este tratamento o *gold standard* para a NT refratária à medicação. Procedimentos neurocirúrgicos ablativos através de técnicas subcutâneas, como a injeção de glicerol, a termocoagulação por radiofrequência (RF) e a compressão com balão, produzem uma lesão parcial do nervo, proporcionando alívio da dor.

Em pacientes que não toleram um procedimento cirúrgico, ou naqueles em que a etiologia vascular não pode ser identificada, ou aqueles que não desejam submeter-se a uma cirurgia invasiva, a radiocirurgia estereotáxica é a alternativa adequada. A maioria dos pacientes com dor facial típica terá um alívio após o tratamento radiocirúrgico. Outros tipos de dor facial, geralmente chamados «atípicos» (desaferenciação, trauma, esclerose múltipla, distúrbios psicossomáticos, herpes zóster) também poderão vir a beneficiar do tratamento por radiocirurgia.

Especialista em Neurocirurgia
Centro Gamma Knife
Hospital CUF Infante Santo
Lisboa
E-mail: becattoni@clix.pt

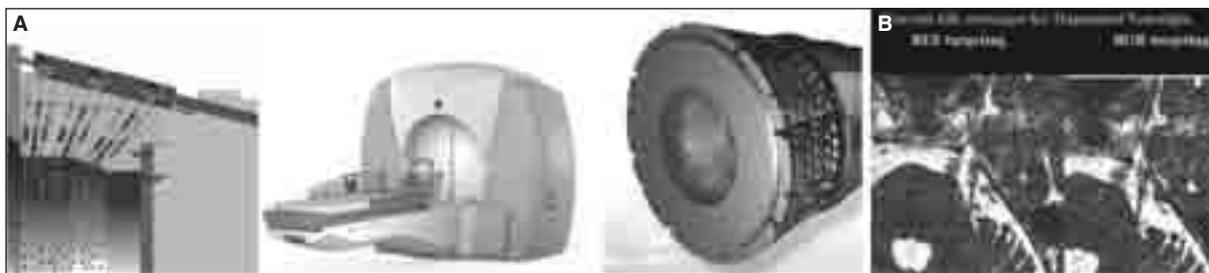


Figura 1. A: Leksell Gamma Knife Perfexion. **B:** Target radiocirúrgico.

O conceito de radiocirurgia estereotáxica para tratamento da NT já foi apresentado há mais de 50 anos, como uma opção minimamente invasiva. Um acompanhamento a longo prazo, tanto para recorrência como para complicações induzidas pela radiação, é exigido para todos os pacientes que se submetem à radiocirurgia.

Radiocirurgia Gamma Knife

Em 1951, Leksell descreveu a junção da técnica de localização estereotáxica, com feixes de radiação (cobalto 60) de alta precisão para lesar uma área no cérebro. Os pontos de entrada destes raios estavam distribuídos ao longo da convexidade do crânio do paciente. Leksell elaborou o seu sistema radiocirúrgico baseando-se no princípio de um arco estereotáxico semicircular centrado num alvo. Ele postulou que uma única fração de radiação podia ser ainda mais benéfica para a patologia intracraniana, desde que a radiação pudesse ser precisamente confinada ao alvo, enquanto que uma quantidade inócua de radiação era depositada no parênquima cerebral adjacente.

A primeira unidade estereotáxica de *Gamma Knife* foi instalada no *Sophiahemmet Hospital* (Estocolmo) em 1968, e foi originalmente construída para proceder a neurocirurgia funcional, no tratamento de síndromes de dor – a NT. O objetivo deste procedimento era bloquear seletivamente a condução da dor no gânglio trigeminal, assim, os raios de radiação eram dirigidos ao gânglio de Gasser, que era localizado usando simples radiografias do crânio. Os primeiros dois pacientes tratados com este método tiveram um acompanhamento de 17 anos, com remissão do quadro algico. O maior desafio no tratamento da NT com radiocirurgia nessa altura era a falta de métodos que obtivessem imagens rigorosas para localizar o gânglio. Este obstáculo, combinado com a introdução de novos medicamentos e a emergência de métodos não ablativos, como a descompressão microvascular, causaram um declínio no uso da *Gamma Knife* para a NT na década de 1970 e princípio da década seguinte. De qualquer modo, com a introdução de ressonância magnética (RM) de

alta resolução, com a visualização do nervo e a zona de entrada da raiz, o interesse na radiocirurgia para a NT ressurgiu.

De qualquer modo, as indicações da radiocirurgia foram rapidamente expandidas para incluir malformações arteriovenosas e tumores cerebrais. Atualmente há quase 300 unidades *Gamma Knife* espalhadas pelo mundo e mais de 600.000 pacientes com diversas patologias foram tratados com esta técnica. Ao longo dos anos, a tecnologia *Gamma Knife* tem melhorado constantemente, tal como a compreensão essencial da radiobiologia, indicações, técnicas e complicações associadas à RCGK. O modelo atual deste equipamento é o Perfexion, com 192 fontes de cobalto 60, dispostas num conjunto semiesférico e divididas em oito setores. O modelo Perfexion permite *shots* de 4, 8 e 16 mm de diâmetro, podendo bloquear setores, se necessário. O equipamento Perfexion é uma plataforma radiocirúrgica de máxima precisão, completamente automatizada e comandada roboticamente (Fig. 1).

O alvo radiocirúrgico para a neuralgia trigeminal

O *target* habitual em radiocirurgia para tratar uma NT é a zona de entrada da raiz do nervo ao nível da protuberância. Uma correta visualização do nervo e das ansas vasculares na RM de 1,5 T (*eco-weighted, fast-spin, T2, FIESTA*) é essencial para o sucesso do tratamento. Quando a RM não é exequível (por exemplo, em pacientes com *pacemakers*), a cisternografia CT pode ser usada para a delimitação do alvo.

Permanece em debate se a raiz posterior do nervo deve ser atingida de forma mais próxima ou mais distante. Regis, et al. irradiam a porção cisternal (distal) da raiz posterior e verificaram ótimos resultados em 87% dos pacientes, embora a dor tenha recidivado em 34% dos casos. Massager, et al. obtiveram percentagens de controlo completo da dor, quando consideraram o alvo no *plexus triangularis*, usando um isocentro de 4 mm com uma dose máxima de 90 Gy. De qualquer modo, os resultados favoráveis estão

Quadro 1. Series radiocirúrgicas publicadas sobre NT						
Estudo(ano)	Doentes (n)	Equipamento	Seguimento (meses)	Sem dor, não medicados	Disfunção trigeminal [†]	Recorrência
Kondziolka, et al. 2010	503	GK	24	40	10,5	43
Villavicencio, et al. 2008	95	CyberKnife™	24 [‡]	50	47	31
Longhi, et al. 2007	160	GK	37 [‡]	61	9,5	18
Pusztaszeri, et al. 2007	17	LINAC	12 [‡]	35	6	29
Regis, et al. 2006	100	GK	12	58	10	34
Fountas, et al, 2006	77	GK	12 36	73 40	16	NS
Sheehan, et al. 2005	151	GK	12 36	47 34	9	27
Brisman, et al. 2004	293	GK	23 [‡]	22	13	24
Petit, et al. 2003	96	GK	30 [‡]	42	7	29
Pollock, et al, 2002	117	GK	12 36	57 55	37	23
Maesawa, et al. 2001	220	GK	22 [‡]	40	10	14
University of Virginia, 2008	172	GK	12 36	50 41	22	59

*Mínimo número de meses.
[†]Incluindo parestesias facias, disestesias, hipoestesias ou hiperestesias, de novo ou agravadas.
[‡]Mediana/Media.
 GK: Gamma Knife; LINAC: Acelerador Linear; NS: Não especificado.

relacionados com uma distância menor entre o alvo e o tronco encefálico, com uma dose de radiação elevada recebida no tronco e com o desenvolvimento de dormência facial após o tratamento. Outros grupos, pelo contrário, preferem a radiação mais direcionada para o ponto de contacto entre a ansa vascular que comprime e o próprio nervo trigeminal. O segmento exato do nervo a ser tratado em caso de tratamento repetido por recorrência da dor, permanece ainda bastante controverso.

A dose máxima usada está entre 70-90 Gy. A ausência de dor e a redução de recorrências são observadas quando as doses mais altas são administradas. De qualquer modo, doses que excedem os 90 Gy têm sido relacionadas com um risco acrescido de complicações pós-radiocirúrgicas.

Após um tratamento radiocirúrgico, o acompanhamento clínico em intervalos de 3-6 meses, é fundamental. Deve obter-se uma RM nos 6-12 meses após a radiocirurgia, e a avaliação deve incluir um exame neurológico completo. A função do nervo trigeminal pode ter correlações significativas com o prognóstico: o desenvolvimento de uma nova perda sensorial facial está relacionada com a conquista e manutenção do alívio da dor. Esta diminuição sensorial na distribuição do nervo tratado, numa pequena região

da face ipsilateral é suave, e frequentemente não é notada pelo paciente.

Como em todos os procedimentos radiocirúrgicos, há um intervalo de latência para a resposta esperada, com alívio/ausência de dor obtidos num tempo médio de quatro semanas após a RCGK. Os pacientes devem ser avisados para não diminuírem a medicação até sentirem um alívio significativo da dor. Nas séries de Pollock, et al., o alívio completo da dor ocorreu numa média de três semanas (1-20 semanas). De acordo com Regis, o alívio inicial da dor ocorreu numa média de 10 dias (duração: 2-5 semanas). Em outras séries, a latência estendeu-se a oito semanas após a radiocirurgia.

Muitos pacientes com alívio parcial da dor no início, vão continuar a verificar melhorias no controlo da dor. Quinze por cento dos pacientes que não atingiram controlo da dor num ano, não atingiram melhorias clínicas após a radiocirurgia, o que mostra que um ano pode ser o tempo indicado para medir a verdadeira eficácia da radiocirurgia em pacientes com NT.

Resultados

Os resultados variam bastante, com alívio da dor inicial que oscila entre 35 e 100%. A condição de ausência de dor duradoura varia entre 28,8 e 75% (Quadro 1).

Resumo das séries radiocirúrgicas contemporâneas para a neuralgia trigeminal

- Sheehan, et al.: alívio total da dor sem medicação em 47, 45 e 34% dos pacientes e alguma melhoria da dor em 90, 77 e 70% dos pacientes após um, dois e três anos após a radiocirurgia, respectivamente.
- Maesawa, et al.: 220 pacientes com NT idiopática com um acompanhamento médio de 22 meses (6-78 meses). Alívio total da dor sem medicação no acompanhamento inicial em 47,7% e no último acompanhamento em 40% dos pacientes.
- Pollock, et al.: 117 pacientes consecutivos de NT que foram submetidos a RCGK e que foram acompanhados durante 26 meses (1-48 meses) sem dor sem medicação em 57 e 55% em um e três anos, respectivamente.
- Regis, et al.: 100 pacientes com neuralgia trigeminal tratados com RCGK com um acompanhamento mínimo de 12 meses. Um total de 58 pacientes não tinha dor sem medicação, 24 pacientes não tinham dor com medicação e nove pacientes obtiveram frequentes reduções de dor maiores do que 90%.

Fatores relacionados com um tratamento bem sucedido

A radiocirurgia parece ser mais eficaz quando usada como uma modalidade inicial e não como um tratamento de último recurso, para pacientes com NT. Segundo Hasegawa, et al., os pacientes que se submeteram a radiocirurgia após uma descompressão microcirúrgica sem sucesso, tiveram taxas elevadas de recorrência, com apenas 60% a manterem um alívio total da dor em um ano, 53% em dois anos e 33% em cinco anos.

Regis, et al. mostraram 88% de alívio da dor em um ano em pacientes sem cirurgia prévia, 82, 80 e 75% em pacientes com uma, duas ou três intervenções cirúrgicas anteriores, respectivamente.

Pollock, et al. referem resultados excelentes em 67% dos pacientes não previamente operados, em três anos, comparado com 51% em um ano e 46% em três anos em pacientes com uma cirurgia prévia à RCGK.

Os pacientes que apresentam na RM contato entre um vaso sanguíneo e o V nervo, têm uma resposta particularmente favorável à radiocirurgia. Também há uma relação com a idade mais jovem dos pacientes e com a extensão do nervo trigeminal irradiado, com melhores resultados em casos de segmentos mais longos.

Os resultados na dor facial atípica não estão tão bem definidos na literatura, sendo reportados como tendo um prognóstico mais reservado quando o tratamento radiocirúrgico é usado, com apenas 44% de melhoria dos sintomas

neste grupo, comparado com 84% de melhoria em pacientes com dor típica. Os pacientes com dor facial atípica representam frequentemente um grupo com diferentes tipos de doenças subjacentes. O tratamento com RCGK no contexto de esclerose múltipla tem sido feito com taxas mais baixas de sucesso. O grupo de Regis, et al. descobriram uma maior incidência de ausência total de resposta, em casos de esclerose múltipla, 42,9% comparado com 12,8% na neuralgia típica. Uma investigação mais aprofundada é necessária para avaliar o sucesso a longo prazo e a toxicidade (em particular o desenvolvimento de hemi-hipoestesia facial) de RCGK em pacientes com esclerose múltipla. Os resultados de RCGK na NT secundária a tumores da base do crânio (meningiomas, schwannomas) têm variações significativas. Pollock, et al. reportaram resultados de alívio total da dor sem medicação em 50% dos pacientes com uma taxa de recorrência de 21%. Chang, et al. reportaram resultados de alívio total da dor sem medicação em apenas 24% dos pacientes e uma taxa de recorrência de 50%. Pelo contrário, numa série de 53 pacientes, Regis, et al. observaram que 78% dos pacientes não tinham dores sem medicação e uma taxa de recorrência muito baixa, de 7,8%.

A eficácia de um tratamento radiocirúrgico repetido é quase semelhante à eficácia do procedimento inicial, com taxas de alívio total ou parcial da dor, de 78 a 85%. De qualquer modo, a repetição de RCGK é associada a um risco acrescido de dormência facial.

Complicações

A complicação mais relevante da radiocirurgia na neuralgia do V par é, sem dúvida, a dormência facial ou disestesia dolorosa, cuja incidência varia de 0 a 57%. Existe uma associação entre doses de radiação mais elevadas e o risco de disfunção trigeminal. Também há uma forte correlação entre o desenvolvimento de uma nova perda sensorial na hemiface e a manutenção do alívio da dor. Um resultado excelente de alívio total da dor verificou-se 4,5 mais vezes em pacientes com novos défices trigeminiais.

O aparecimento de disestesia dolorosa pós-RCGK parece estar relacionada com:

- História de cirurgia prévia.
- Dose de radiação.
- Número de tratamentos repetidos.
- Tempo entre tratamentos de radiocirurgia.

Os casos de anestesia dolorosa, ausência de reflexo córneo e hiperestesia na primeira divisão do nervo trigeminal após radiocirurgia, são pouco frequentes.

Taxas observadas de recorrência após a radiocirurgia para a NT oscilaram entre 5 e 42%, sendo frequentemente recomendado o tratamento repetido após recorrência, principalmente

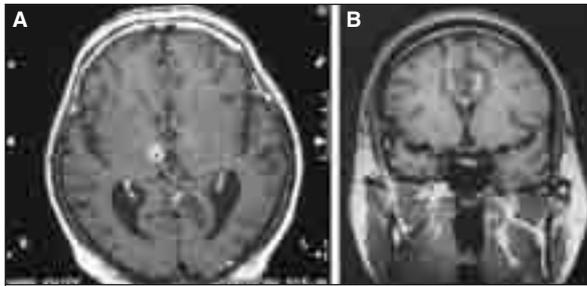


Figura 2. A: Talamotomia unilateral. **B:** Cingulotomia bilateral.

em casos em que tenham apresentado uma resposta favorável à RCGK inicial.

Talamotomia

Os níveis mais elevados do SNC permitem alvos mais versáteis para o tratamento de outras formas de dor intratável, um dos quais é o tálamo. As fibras sensoriais do lemnisco medial e do trato espinotalâmico acabam no tálamo, criando inúmeras conexões interneuronais. Os tratos nociceptivos aferentes dividem-se antes de entrar no tálamo. As fibras organizadas somatotopicamente vão até à parte ventroposterior do tálamo e dividem-se nos núcleos ventro-pósterolateral (nc.VPL) e ventro-pósteromedial (nc.VPM) que são núcleos específicos. Outras fibras dirigem-se até a formação reticular mesencefálica, a partir da qual surgem inúmeras conexões polissinápticas até as estruturas mediais talâmicas, os considerados núcleos não específicos do tálamo: nc. *centrum medianum*, nc. *parafascicularis*, nc. *centralis lateralis*, *lamina interna* e nc. *submedius*.

É por esta razão que o tálamo se torna um alvo preferencial para provocar uma interferência destrutiva que venha aliviar a dor crônica, seja por radiocirurgia ou por termólise por RF. Ambos os grupos de núcleos são alvos para o tratamento radiocirúrgico da dor, mas alguns efeitos adversos, como parestesias severas e afecção da propriocepção, nas lesões dos nc. específicos, levam à escolha dos nc. não específicos, mais próximos do *centrum medianum talami*.

Os melhores resultados são os obtidos na talamotomia medial unilateral para tratamento da dor nociceptiva. O sucesso deste procedimento (entendido como redução da dor a menos de metade) está descrito por vários autores em 40-60% dos casos. Os resultados na dor central e na dor de desafferenciação são menos eficazes, com alívio algíco em 30-50% dos casos.

Em geral, o tipo de dor (deafferenciação, nociceptivo, central) não é decisivo na indicação para talamotomia medial. A dor central talâmica, causada frequentemente por uma lesão isquêmica no tálamo, que se estende desde os ncs.

específicos até aos ncs. não específicos, precisará dum ajuste na localização do alvo radiocirúrgico. Em qualquer tipo de dor (NT pós-herpética, NT atípica, acidente vascular cerebral [AVC] talâmico, dor fantasma...) os melhores resultados são encontrados quando a dor está localizada na face, membros superiores e parte superior do tronco.

Em termos gerais, a termólise por RF parece ser mais eficaz e é preferida pelo seu efeito antiálgico imediato, enquanto que a radiocirurgia tem uma latência de 1-3 meses. No entanto, a talamotomia radiocirúrgica terá o seu lugar em doentes com comorbilidades médicas e doenças hematológicas que não permitam, sequer, um procedimento minimamente invasivo, com introdução de eléctrodos intracerebrais para termocoagulação (Fig. 2).

Cingulotomia

Nos seus primórdios, a cingulotomia foi concebida como um procedimento de psiconeurocirurgia funcional (Freeman and Watts, Cairns). Atualmente, o procedimento radiocirúrgico é realizado bilateralmente na zona próxima ao *girus cinguli* (cingulo rostral, na direção ântero-posterior ao nível do forâmen de Monro) tentando interferir com áreas que conectam outras estruturas límbicas, como a amígdala e outras zonas do córtex frontal. A mudança desde as indicações psiquiátricas para a analgesia, entende-se a partir da compreensão das projeções das aferências da dor para estas regiões. Vogt, et al. descreveram a projeção de fibras aferentes desde as estruturas mediais e intralaminares do tálamo até ao *girus cingulado anterior*. O cingulo rostral contém uma das maiores concentrações de recetores opioides do SNC, estando portanto envolvido na atividade nociceptiva crônica e na percepção associada da dor.

O mecanismo de ação da cessação da dor na cingulotomia não é completamente conhecido, mas sabe-se que a percepção da dor está influenciada também por emoções, já que o cingulo forma parte do sistema límbico. Por outro lado, o alívio da dor está também justificado por alterações nas aferências talâmicas, na inervação direta dos recetores opioides e suas conexões associadas.

Os melhores resultados da cingulotomia por GK são os obtidos na dor de origem musculoesquelética, como ocorre nas metástases ósseas. Às vezes, pode-se verificar um edema perilesional bilateral, afetando as regiões frontodorsais, com paresia transitória das extremidades inferiores e defeitos nas funções executiva e de atenção. Por esta razão, Liscák, et al. propõem um alvo radiocirúrgico vs RF, ligeiramente mais anterior, uns 10 mm à frente da comissura anterior.

Em doentes com dor neuropática, dor de origem benigna ou dor talâmica, os resultados são

menos relevantes. Wilkinson, et al. documentaram uma clara redução na dor de origem benigna em mais de 72% dos doentes após cingulotomia, com um efeito mantido até oito anos depois do procedimento. De todas as formas, é opinião geral que a melhoria algica é temporária e transitória durante aproximadamente 12 meses em 50% dos casos tratados de AVC talâmico, NT pós-herpética ou atípica ou na dor de membro fantasma. Por esta razão, é claramente preferível realizar cingulotomias em casos de dor de origem maligna.

Hipofisectomia

Inicialmente, a hipofisectomia era realizada como parte do tratamento oncológico para tumores hormonalmente ativos, especialmente em casos de mama e próstata, sobretudo com metastização óssea. A hipofisectomia podia ser realizada por abordagem neurocirúrgica clássica transesfenoidal, hipofisectomia estereotáxica química, crio-hipofisectomia, termo-coagulação ou por braquiterapia. Apesar de obter excelentes resultados antiálgicos, todos estes procedimentos não são isentos de riscos, com uma mortalidade associada de 3-28%, segundo diferentes séries e uma morbidade superior a 7%.

O mecanismo da ação analgésica da hipofisectomia radiocirúrgica, suprimindo a secreção hormonal pituitária, não está completamente esclarecido e continua a ser objeto de discussão. Em investigações posteriores, verificou-se que a simples septotomia do talo hipofisário, provocava efeitos analgésicos, e que o alívio algico se produzia também em tumores que não eram hormonalmente dependentes. É também interessante, o facto de provocar melhoria sintomática na dor de origem benigna, como a dor talâmica. Outras teorias apontam à disrupção do *feedback* hipofisário, o que leva à estimulação do sistema hipotalâmico não opioide, supressor de dor.

Em doentes com quadros de dor insuportável, e em avançados estádios da sua doença oncológica, cujo estado geral não permite realizar procedimentos mais invasivos de risco, a hipofisectomia por GK estabeleceu-se como uma técnica eficaz. Desde os primeiros procedimentos radiocirúrgicos realizados por Backlund em 1972, existem poucos estudos publicados na literatura especializada. Vários estudos multicêntricos, com séries em que predominavam doentes com carcinoma de mama, referem um alívio sintomático significativo em todos os casos, depois de 2-4 semanas da radiocirurgia. Todos os doentes tratados, apresentavam um quadro algico em relação à metastização óssea (incluindo metástases vertebrais, principalmente a nível torácico) que se manteve até o final da vida (máximo 26 meses). Os efeitos secundários da GK neste contexto,

estão relacionados com baixa de cortisol, diabetes insípida e diminuição de hormona tireostimulante (TSH), facilmente tratáveis com terapia de substituição.

Conclusões

A definição do tratamento perfeito para a NT devia consistir num método que fornecesse ausência total de dor imediata e a longo prazo, sem medicação e com ausência de efeitos secundários. A descompressão microvascular parece proporcionar este tipo de resultado ideal, pelo menos se realizada por neurocirurgiões experientes.

Os resultados observados da radiocirurgia na NT diferem. O resultado do alívio inicial da dor varia entre 35 e 100%. A latência até à ocorrência da condição de ausência de dor oscila entre um dia de tratamento até um ano. A condição durável de ausência de dor varia entre 28,8 e 75%, a recorrência de dor entre 0 e 42%, e a taxa de complicações entre 0 e 57%.

A radiocirurgia estereotáxica com GK oferece muitas vantagens, sendo a intervenção menos invasiva de todas as intervenções neurocirúrgicas, evitando os riscos da cirurgia aberta ou percutânea, juntamente com os riscos da anestesia. A natureza minimamente invasiva da radiocirurgia permite que esta seja utilizada em pacientes mais idosos ou que apresentem constrangimentos clínicos para cirurgia. A radiocirurgia também oferece uma oportunidade elevada de alívio da dor e com um baixo risco de complicações. A seleção ideal do alvo e a dose de radiação permanecem os tópicos de debate atual dentro da comunidade radioneurocirúrgica internacional. O acompanhamento a longo prazo é mandatário.

Existem outros procedimentos ablativos, tais como a talamotomia, cingulotomia e hipofisectomia radiocirúrgicas, que caíram um pouco em desuso, mas que, no entanto, mantêm-se como arma terapêutica válida em casos muito específicos de dor crónica multirrefratária.

Bibliografia

- Hasegawa T, Kondziolka D, Spiro R, Flickinger JC, Lunsford LD. Repeat radiosurgery for refractory trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2002;50(3):494-500.
- Hayashi M, Taira T, Chemov M, et al. Gamma Knife surgery for cancer pain-pituitary gland-stalk ablation: a multicenter prospective protocol since 2002. *J Neurosurg*. 2002;97(5):433-7.
- Hayashi M, Taira T, Chemov M, et al. Role of pituitary radiosurgery for the management of intractable pain and potential future applications. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2003;81(1-4):75-83.
- Kondziolka D, Zorro O, Lobato-Polo J, et al. Gamma Knife stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 2010;112(4):758-65.
- Leksell L. Brain fragments in radiosurgery. *Radiosurgery: Baseline and Trends*. 1992:623-92.
- Lindquist C, Kihlstrom L, Hellstrand E. Functional neurosurgery - a future for the Gamma Knife? *Stereotact Funct Neurosurg*. 1991;57(1-2):72-81.
- Longhi M, Rizzo P, Nicolato A, Foroni R, Reggio M, Gerosa M. Gamma Knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: results and potentially predictive parameters - part I: idiopathic trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2007;61(6):1254-60.

- Maesawa S, Salame C, Flickinger JC, Pirris S, Kondziolka D, Lunsford LD. Clinical outcomes after stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 2001;94(1):14-20.
- Massager N, Abeloos L, Devriendt D, Op de Beeck M, Levivier M. Clinical evaluation of targeting accuracy of Gamma Knife radiosurgery in trigeminal neuralgia. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2007;69(5):1514-20.
- Massager N, Lorenzoni J, Devriendt D, Desmedt F, Brotchi J, Levivier M. Gamma Knife surgery for idiopathic trigeminal neuralgia performed using a far-anterior cisternal target and a high dose of radiation. *J Neurosurg.* 2004;100(4):597-605.
- Massager N, Nissim O, Murata N, et al. Effect of beam channel plugging on the outcome of Gamma Knife radiosurgery for trigeminal neuralgia. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2006;65(4):1200-5.
- Pollock BE, Foote RL, Stafford SL. Stereotactic radiosurgery: the preferred management for patients with nonvestibular schwannomas? *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2002;52(4):1002-7.
- Pollock BE, Foote RL, Link MJ, Stafford SL, Brown PD, Schomberg PJ. Repeat radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2005;61(1):192-5.
- Pollock BE, Foote RL, Stafford SL, Link MJ, Gorman DA, Schomberg PJ. Results of repeated Gamma Knife radiosurgery for medically unresponsive trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 2000;93(3):162-4.
- Pollock BE, Iuliano BA, Foote RL, Gorman DA. Stereotactic radiosurgery for tumor-related trigeminal pain. *Neurosurgery.* 2000;46(3):576-82.
- Pollock BE, Phuong LK, Foote RL, Stafford SL, Gorman DA. High-dose trigeminal neuralgia radiosurgery associated with increased risk of trigeminal nerve dysfunction. *Neurosurgery.* 2001;49(1):58-62.
- Pollock BE, Phuong LK, Gorman DA, Foote RL, Stafford SL. Stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 2002;97(2):347-53.
- Regis J, Bartolomei F, Metellus P, et al. Radiosurgery for trigeminal neuralgia and epilepsy. *Neurosurg Clin N Am.* 1999;10(2):359-77.
- Regis J, Metellus P, Dufour H, et al. Long-term outcome after Gamma Knife surgery for secondary trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 2001;95(2):199-205.
- Regis J, Metellus P, Hayashi M, Roussel P, Donnet A, Bille-Turc F. Prospective controlled trial of Gamma Knife surgery for essential trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 2006;104(6):913-24.
- Sheehan JP, Ray DK, Monteith SE. Gamma Knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: the impact of magnetic resonance imaging-detected vascular impingement of the affected nerve. *J Neurosurg.* 2010;113(1):53-8.
- Sheehan J, Pan HC, Stroila M, Steiner L. Gamma Knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: outcomes and prognostic factors. *J Neurosurg.* 2005;102(3):434-41.
- Urgosik D, Liscak R, Novotny JJ, Vymazal J, Vladyka V. Treatment of essential trigeminal neuralgia with Gamma Knife surgery. *J Neurosurg.* 2005;102:29-33.
- Young RE, Vermeulen SS, Grimm P, et al. Gamma Knife thalamotomy for the treatment of persistent pain. *Stereotact Funct Neurosurg.* 1995;64(1):172-81.
- Zorro O, Lobato-Polo J, Kano H, Flickinger JC, Lunsford LD, Kondziolka D. Gamma Knife radiosurgery for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Neurology.* 2009;73(14):1149-54.

Nevralgia do Trigêmeo e Técnicas Invasivas Percutâneas

José António Martins Campos

Resumo

Embora o tratamento médico e a descompressão microvascular estejam hoje na primeira linha do tratamento da nevralgia do trigêmeo (NT), as técnicas percutâneas continuam a ser úteis, nomeadamente em caso de esgotamento de ação, intolerância medicamentosa, falta de condições operatórias, recidiva, ou escolha do doente. À luz da sua experiência o autor descreve as técnicas mais usadas, periféricas e no gânglio de Gasser, e os resultados esperados.

Palavras-chave: Nevralgia do trigêmeo. Glicerol. Compressão do trigêmeo. Radiofrequência.

Abstract

Medical and microvascular decompression are accepted today as the first-line treatment for trigeminal neuralgia. However, percutaneous techniques still have a role in the management of facial pain, namely in case of poor response to medication or adverse side effects, unfit for surgery, recurrence, or patient choice. The author reviews these techniques either on peripheral branches, or at the ganglion of Gasser, and expected results. (Dor. 2012;20(4):28-32)

Corresponding author: José António Martins Campos, martinscampos@netcabo.pt

Key words: Trigeminal neuralgia. Glycerol. Balloon compression. Radiofrequency.

Introdução

A NT é a mais comum das dores faciais. Os dados de que dispomos são sobretudo dos Estados Unidos da América (EUA): estima-se uma incidência de 15.000 novos casos por ano (4 a 5 por 100.000) e uma prevalência de 15 por 100.000¹; um pouco mais comum nas mulheres, na proporção de 3 para 2. Surge mais na terceira divisão (mandibular), e menos na primeira (oftálmica). Aumenta de frequência com a idade, sendo rara antes dos 40 anos. Pode ser idiopática ou sintomática, típica ou atípica (neuropatia). Caracteriza-se por uma dor muito intensa no território de uma ou mais divisões do trigêmeo, por regra paroxística, e com uma zona gatilho bem definida, onde um toque ou movimento, mesmo que muito ligeiro, a pode desencadear. Na nevralgia idiopática o exame neurológico é normal, admitindo-se uma muito discreta

alteração da sensibilidade no território da divisão envolvida.

Tratamento médico

O tratamento da NT começa por ser médico e a carbamazepina (CZP) é o medicamento de primeira escolha. Sintetizada na Suíça em 1961 por W. Schindler, e estudada no contexto da NT por Blom², usei-a em 1964 na preparação da minha dissertação de licenciatura, ainda com o nome de código de G-32833³. A resposta a este medicamento é tão regular que eu, e outros, incluímos como critério diagnóstico de NT alguma resposta à CZP, mesmo que parcial e de curta duração: pelo menos na nevralgia essencial. É também ainda o único medicamento aprovado pela *Food and Drug Administration* (FDA) para o tratamento desta condição. Outros antiepiléticos mais recentes, como a gabapentina, lamotrigina, oxcarbazepina e topiramato são também correntemente usados. No entanto, o primeiro anticomercial a ser introduzido com êxito no tratamento da NT foi a fenitoína, em 1941. A fenitoína, como outros medicamentos, nomeadamente o baclofeno e o clonazepam são ainda úteis, em conjunto com a CZP, quando esta começa a perder efeito.

Chefe de Serviço de Neurocirurgia
Ex-diretor do Centro de Neurocirurgia de Lisboa
Serviço de Neurocirurgia
Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental
Lisboa
E-mail: martinscampos@netcabo.pt

Tratamentos invasivos

Esgotado o efeito da medicação, ou em caso de intolerância, ou por escolha do doente, temos de considerar os tratamentos cirúrgicos, intervenções percutâneas ou abertas. Durante muitos anos o paradigma destes tratamentos foi o mesmo: a probabilidade de alívio da dor e a duração do mesmo é proporcional ao grau de anestesia provocada pela técnica escolhida. A exceção apareceu na década de 1980, com a descompressão microvascular na fossa posterior (DMVFP). Quanto sei, esta é a única técnica que, refinada a sua execução, permite ter um doente livre de dor e sem parestesias, disestesias, anestesia dolorosa, ou outras complicações sérias. Trata-se de uma técnica à qual aderi, como tratamento de primeira linha, a partir de 1987. Mesmo dirigindo-se a uma população idosa é possível um apuro tecnológico minimamente invasivo, com craniectomias de pouco mais de 1 cm², em decúbito dorsal, com muito pouca manipulação dos tecidos nervosos.

Infiltrações periféricas

Resta ainda espaço para as infiltrações periféricas no tratamento da NT: por opção do doente; por esgotamento do efeito dos medicamentos, nomeadamente após recidiva de cirurgia; por motivos clínicos bem definidos, e. g., preparar o doente para que tenha condições operatórias; por no curso de uma DMVFP não ter sido encontrada uma compressão. E por bom senso clínico: se um doente nos aparece na consulta com uma nevralgia inicial bem localizada a uma divisão do trigêmeo, frontal, malar ou mentoniana podemos, em poucos minutos, acabar com a dor durante meses, anos, ou definitivamente, com uma simples injeção periférica, por exemplo de álcool, nos canais supraorbitário, infraorbitário, ou mentoniano. Pode ser feito com controlo radiológico, mas as coordenadas desses canais estão bem definidas e, muitas vezes, são palpáveis. Encontram-se aproximadamente no mesmo plano sagital.

- A chanfradura supraorbitária é facilmente palpável e não é necessário, por regra, controlo radiológico. Com um polegar devem pressionar-se os tecidos contra o teto da órbita, para desencorajar a descida do líquido injetado ou sangue nessa direção. A agulha é introduzida na chanfradura, podendo confirmar-se a sua posição com algumas gotas de anestésico local. Obtida a anestesia do território correspondente procede-se à injeção de uma pequena quantidade (0,5 cm³) de álcool a 95%, devendo a agulha ser deslocada em diversas direções, para abranger um maior número de fibras. Depois de uns minutos de pressão o doente pode deixar o hospital.
- O buraco infraorbitário palpa-se 0,8 cm abaixo do rebordo orbitário e a 2,5 cm da

linha média, inclinado para baixo e para dentro. Por causa desta orientação a agulha deve ser introduzida cerca de 1 cm abaixo, enquanto o indicador carrega no bordo inferior da órbita, protegendo-a. Cateteriza-se o canal por uma distância de cerca de 1 cm e aspira-se; se vier ar, a agulha encontra-se no seio maxilar. Caso contrário injetamos cerca de 1 cm de álcool a 95%. Devemos pressionar uns minutos para minimizar a hemorragia da artéria infraorbitária ou a difusão de álcool para a superfície, com correspondente hematoma ou edema da face.

- O buraco mentoniano encontra-se a meia distância entre os bordos superior e inferior da mandíbula, por cima dos 1.º e 2.º pré-molares ou sobre o 2.º do lado direito, e entre os 1.º e 2.º do lado esquerdo. O canal tem uma inclinação para trás e para cima. A canalização e infiltração obedecem aos mesmos princípios descritos para os dois anteriores.

Estas técnicas são hoje pouco usadas, têm geralmente uma duração limitada a algumas semanas ou meses, mas são de simples execução e podem resolver, no momento, situações de dor intensa. Há que ser rigoroso com a técnica para evitar hematomas ou edema da face.

Descrevi as técnicas usadas habitualmente pelo neurocirurgião, por norma suficientes para o que delas queremos. Mas podem encontrar-se alternativas detalhadas nos bloqueios anestésicos comuns em estomatologia⁴.

Intervenções percutâneas no gânglio de Gasser

Pressupõem a introdução de uma agulha pela face, através do buraco oval, até ao gânglio. Faz-se sob controlo radiológico, mas é correto conhecer a técnica da introdução sem esse apoio. O buraco oval fica na interseção de três planos:

- O plano coronal, que passa por um ponto situado na arcada zigomática, em cada lado, 2,5 cm adiante da parte média do canal auditivo: plano zigomático.
- O plano orbitomeatal, da base do crânio.
- O plano sagital que passa pela pupila homolateral.

O ponto de introdução da agulha corresponde ao cruzamento da paralela tirada do canto externo do olho para baixo, com uma linha que parte de 1 cm adiante do *tragus*, sobre a apófise zigomática, ao canto externo da boca. Na prática a 2,5-3 cm da comissura labial lateral, ou 6 cm da comissura mediana. A agulha a usar deve de ser de calibre 22, com 9 ou 10 cm de comprimento. Podemos usar estas coordenadas e, com o doente sentado, procurar atravessar o buraco oval.

Habitualmente introduzo a agulha sob controlo radiológico: o doente está deitado, com a cabeça em extensão, rodada de uns 20-30º para o lado oposto à dor, e uma angulação caudal de cerca de 30º do *C-arm* do intensificador de imagem. A agulha é introduzida na direção do buraco oval,



Figura 1. Agulha a atravessar o buraco oval.

mais para dentro e para cima se pretendermos a 1.^a divisão, ou para o bordo externo e para baixo para a 3.^a (Fig. 1).

Devemos confirmar que a agulha não entra na cavidade oral. Não é necessário fazer o controlo com o dedo, o que conspurca o ato: basta inspecionar a boca.

É essencial monitorizar pelo menos a pressão arterial (TA), eletrocardiograma (ECG) e oximetria. A travessia do buraco oval é muito dolorosa e provoca frequentemente picos de hipertensão, bradicardia, ou mesmo preocupantes segundos de assistolia. Por isso, antes de o fazer, recomenda-se o uso de um anestésico de ação ultracurta como o propofol ou o metoexital (Brevital). Há quem prefira a injeção de um anestésico local, mas o controlo da sensibilidade, essencial nos passos seguintes, fica perdido.

Atravessado o buraco oval a agulha deve ser introduzida até que na radiografia de perfil não ultrapasse a linha do *clivus*, e na incidência transorbitária se posicione até ao bordo superior do rochedo, perto do ápex. Retirado o mandril podem sair gotas de sangue ou de líquido cefalorraquidiano (LCR). Muitos autores gostam de ver sair líquor, que indicará que a agulha está no espaço subaracnoídeo do *cavum*. Na minha experiência prefiro mover a agulha para fora deste espaço, para reduzir a probabilidade de saída do líquido que vamos injetar para o espaço subaracnoídeo geral, pelo *porus trigeminii*. Com a agulha em posição há quem proceda ao controlo radiográfico por cisternografia do *cavum*: não o tenho feito.

Colocada a agulha podemos injetar uma série de produtos neurolíticos, proceder à coagulação com radiofrequência clássica (RF) ou pulsada (RFP) ou ainda à compressão com balão. As técnicas mais em voga no tratamento da NT são a DMVFP – fora do âmbito deste texto – ou a RF.

Farei pois uma curta alusão às outras técnicas infiltrativas, e à compressão, para voltar à RF.

Infiltrações neurolíticas do gânglio de Gasser

Desde o início do século passado que se procura um produto químico que produza uma alteração dissociada das sensibilidades, nomeadamente destruindo as fibras C e conservando as demais, em conjunto com técnicas de localização da agulha no gânglio que permitam uma seletividade das lesões produzidas, tanto no que refere ao tipo de sensibilidade (abolição da dor preservando a táctil), como aos territórios envolvidos (limitando as alterações produzidas aos que o estão). Muitos produtos e técnicas foram usados mas, na minha opinião, mesmo com procedimentos muito conseguidos, os resultados não são assim tão seletivos. Esta minha impressão está de acordo com os exames histológicos, que tendem a revelar alterações menos seletivas do que gostaríamos⁵⁻⁸.

Quando se injetam produtos neurolíticos no gânglio ou na sua cisterna, depois de posicionada a agulha, o doente deve estar sentado, com a cabeça fletida, para obstar ao refluxo do líquido pelo *porus trigeminii* para o espaço subaracnoídeo da fossa posterior. Atendendo que o *cavum* de Meckel tem uma capacidade máxima de 1,5 cm³, recomenda-se uma injeção fracionada, com uma seringa de 1 ml. A dose a injetar deve ser inferior a 0,5 cm³: 0,20 a 0,30 cm³ serão suficientes, sob pena de produzirmos uma alteração acentuada das sensibilidades ou da divisão motora do trigémeo (mandibular), ou refluxo do líquido para o espaço subaracnoídeo.

Ao longo dos anos muitos produtos foram usados. Tiveram maior aceitação o álcool e o glicerol, este ainda usado regularmente. Como disse no início, eu próprio introduzi no país a fenolização do gânglio de Gasser, que tinha sido preconizada por Jefferson em 1963⁹. Já em 1936 T.J. Putnam e A.O. Hampton tinham injetado fenol a 5% em água, que se revelou muito destrutivo, para o tratamento da NT. Jefferson e eu usamos o fenol em miodil e sobretudo o fenol em glicerina, sendo que eu usei exclusivamente a solução a 5%. Com esta técnica obtinha-se a abolição imediata da dor e algum grau de seletividade, mas com uma incidência de cerca de 12% de parestesias. A percentagem de recidivas num tempo médio de observação de 12,5 meses variou de 12,5% (doentes com anestesia acentuada da face), a 33,3% (anestesia ligeira). Estes dados, que se referem à série de Jefferson, incluem 32 neuralgias essenciais, mas também duas pós-herpéticas e três carcinomas da cavidade oral.

Neurólise com glicerol

Glicerina é glicerol na forma comercial, com pureza acima de 95%¹⁰. Como vimos tinha sido introduzida em 1963 no tratamento da NT, como veículo para o formol. Em 1981, Håkanson desenvolvia

o tratamento da NT com radiocirurgia na unidade de *Gamma Knife* de Estocolmo e usou o glicerol, que supunha ser inerte, como veículo de pó de tântalo para marcação do gânglio de Gasser, para futuros cálculos estereotáxicos¹¹. No entanto, os doentes ficaram sem dor antes de serem submetidos ao tratamento com a *Gamma Knife*. Foi pois por acaso que se descobriu o efeito neurolítico próprio do glicerol. De facto, já Baxter tinha escrito em 1962 que o glicerol isolado produzia lesões comparáveis com o fenol⁷, mas menos extensas. Uma informação que ficou esquecida cerca de 20 anos (W. Dandy também tinha defendido, em 1927, que a NT podia ser provocada por uma compressão vascular na fossa posterior; o que só foi devidamente valorizado 50 anos mais tarde).

A injeção de glicerol teve grande difusão nos anos seguintes, e ainda hoje é aceite como indicada para o tratamento da NT. A introdução da agulha faz-se como atrás se descreveu, e o doente permanece sentado e com a cabeça fletida durante e algum tempo após o tratamento. Como a técnica pressupõe encher o espaço subaracnoídeo do *cavum* para «banhar» o gânglio e a raiz posterior, é desejável e necessário ver sair LCR da agulha, retirado o mandril. Compreende-se, mas não é mandatária, a realização da cisternografia do trigêmeo, com um contraste iodado hidrossolúvel, como o ioexol.

Conforme as séries, com a injeção de glicerol obtém-se alívio da NT em 73 a 96% dos casos, hipoestesia ligeira em 4 a 60% dos doentes, severa em 0 a 29% e disestesias em 0 a 26% (média, cerca de 4%). A percentagem de recidivas varia com a intensidade da lesão produzida e com o tempo de *follow-up*, podendo ser superior a 40% aos cinco anos. Nestes casos os doentes podem retornar ao tratamento médico ou repetir-se a injeção. Em doentes mais novos é aconselhável a DMVFP¹².

Compressão percutânea do gânglio de Gasser

Técnica introduzida por Mullan e Lichtor em 1983¹³ inspirada na compressão cirúrgica do gânglio da Gasser por via temporal, de Shelden¹⁴. Usa-se uma agulha de 9 a 10 cm, calibre 14, e um cateter de Fogarty n.º 4. Há *kits* especialmente concebidos para o efeito, pelo menos um aprovado pela FDA.

O procedimento é feito sob anestesia geral (duração média de cerca de uma hora), já que não necessitamos da colaboração do doente. É também feito com o doente em decúbito dorsal, com a cabeça em extensão e rodada 20 a 30° para o lado oposto à dor, pois não vai ser injetado qualquer líquido que ameace o espaço subaracnoídeo. A agulha é introduzida como atrás descrito, a 2,5 cm da comissura labial, dirigida pelo intensificador de imagem até chegar ao buraco oval. Retirado o mandril insere-se o cateter de Fogarty com o seu fio de suporte, até

chegar à chanfradura do trigêmeo, no bordo superior do rochedo, geralmente 15 a 17 mm para além do buraco oval. O fio de suporte é então removido e injetam-se 0,20-0,30 cm³ de um contraste iodado hidrossolúvel para confirmar a posição. Feito isto injeta-se o restante até 0,7-1 cm³. O contraste dilata o balão para o *porus trigeminii*, por cima da raiz posterior, passando a imagem de arredondada para piriforme. O balão é mantido insuflado durante um minuto, após o que cateter de Fogarty e cânula são removidos em conjunto. Mantém-se pressão sobre o local da punção, na face, durante uns 10 minutos. Por regra o doente terá alta no dia seguinte.

Esta técnica terá menos complicações na 1.ª divisão (oftálmica), e mais na 3.ª, com parestesia temporária dos mastigadores (três a seis meses). A alteração das sensibilidades e duração do efeito estão dependentes de detalhes, nomeadamente do grau de distensão do balão (0,2 a 1 cm³), e do tempo de compressão – um minuto, como recomendado, ou mais^{12,15,16}.

Radiofrequência no tratamento da neuralgia do trigêmeo

Introduzida por Sweet em 1974¹⁷. Familiarizei-me com esta técnica em Edimburgo (1972-1975), e comecei a praticá-la em escala no nosso país a partir de fevereiro de 1982 no Centro de Neurocirurgia de Lisboa e depois no Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Egas Moniz (1988).

Além do aparelho gerador de RF, precisamos de um *kit* de agulhas especiais e do cabo que as liga ao aparelho. No essencial essas agulhas estão isoladas eletricamente até aos últimos 2-10 mm, sendo a de 5 mm a que mais uso. O método de introdução da agulha é semelhante ao que foi atrás descrito. Para atingir o melhor grau de seletividade por divisão do nervo envolvida há que ser especialmente cuidadoso na colocação da agulha: pelo bordo interno do forâmen, numa posição súpero-interna, para a 1.ª divisão, e pelo bordo externo e mais baixa – infero-externa – para a 3.ª. O procedimento é feito com sedação, complementada por um anestésico de curta duração, pois temos de intercalar períodos de estimulação ou de avaliação de sensibilidades, em que necessitamos de um doente colaborante, com períodos de coagulação, extremamente dolorosos, em que o doente tem de estar anestesiado.

Colocada a agulha no local correspondente à divisão a tratar procedemos à estimulação da mesma, para confirmar a posição. Retira-se o mandril da agulha e em seu lugar é inserido um estilete especial, que se liga ao aparelho: vai permitir estimular, coagular e medir a temperatura na ponta da agulha. A potência de estimulação vai-se aumentando até obtermos parestesias na face a 0,1-0,4 volts, 50-70 Hz, durante um milissegundo¹⁸. Se as parestesias não forem no território desejado, ou se for necessária uma

estimulação mais intensa, a agulha deve ser reposicionada. Obtida a resposta desejada marca-se no aparelho uma lesão a 60° durante 60 segundos (doente anestesiado) após o que, com o doente bem acordado, se pesquisam as sensibilidades táctil e à dor, o reflexo corneano, e os mastigadores homolaterais. Pode ser necessário repetir o processo com parâmetros diferentes de tempo e temperatura, sendo de bom senso fazê-lo com cautela. A insistência pode dar-nos menos recidivas, mas também anestésias da córnea (risco elevado de queratites), disestesias, ou mesmo anestesia dolorosa. Obtido o efeito desejado – diminuição da sensibilidade à dor na ou nas divisões envolvidas, com preservação ou muito ligeira diminuição da táctil – a agulha é retirada e exercida pressão durante cinco a 10 minutos no local de entrada. Costumo colocar gelo sobre o mesmo durante uns minutos. O doente poderá ter alta passadas algumas horas, mas prefiro deixá-lo em observação até ao dia seguinte.

O tratamento por RF pode também fazer-se com RFP; persistem dúvidas sobre a sua eficácia¹⁹. A execução técnica é a mesma.

Entre 1982 e 1986 tratei 108 doentes consecutivos com RF. Tive 14% de recidivas, 12,5% de disestesias, acentuadas em 2,5%. Ouve alguns casos de paresia dos mastigadores, do que o doente por regra não se apercebia, e com tendência a recuperação em seis a nove meses²⁰⁻²². A partir de 1987 e por causa das disestesias passei a fazer a DMVFP em primeira linha, e o tratamento por RF em caso de recidiva, ou por preferência do doente.

Não descrevi outras técnicas de infiltração, nomeadamente na base do crânio, em particular dos nervos maxilar superior (no buraco grande redondo), e maxilar inferior (no buraco oval, por via anterior como a descrita para o gânglio, mas sem entrar no crânio, ou por via lateral), por terem caído em desuso.

Também nada escrevi sobre radiocirurgia, inclusive sobre a *gamma knife*, com a qual não tenho experiência; poder-se-ão obter resultados similares aos do glicerol e da RF.

Conclusão

A CZP e medicamentos similares constituem o primeiro tratamento para a NT. Só em caso de intolerância, esgotamento da ação, ou por decisão do doente se deve recorrer a meios invasivos. Atualmente a DMVFP é a cirurgia de primeira escolha, mesmo em doentes idosos e debilitados. Tem a grande vantagem de ser possível abolir de imediato a dor, sem qualquer alteração no trigémeo, ou extratrigeminal. Apenas a velha decompressão de Taarnhøj²³ conseguia este resultado, mas com menor percentagem de abolição imediata da dor, e quase 100% de recidivas.

No caso de recidiva após DMVFP (20-30% dos casos), e se a medicação não for eficaz,

podemos recorrer às infiltrações, nomeadamente à rizólise gasseriana com glicerol ou RF, ou ainda à compressão do gânglio de Gasser com balão. Estas técnicas têm resultados similares, variáveis como habitual de série para série. Podemos esperar abolição imediata da dor em mais de 90% dos doentes. Quanto mais intensa for a lesão produzida menor é a percentagem de recidivas, e maior a incidência de diminuição das sensibilidades, de abolição do reflexo corneano, de disestesias, de anestesia dolorosa, e de paresia dos mastigadores. A anestesia dolorosa é tão desagradável como a NT, com o inconveniente maior de ainda não ter um tratamento satisfatório.

Bibliografia

- Lenaerts ME, Couch JR. Trigeminal Neuralgia. Lawton A, et al., eds. eMedicine. 2006.
- Blom S. Trigeminal Neuralgia: its treatment with a new anti-convulsant drug (G: 32.883). *Lancet*. 1962;1:839-40.
- Martins Campos JA. A Fenolização do Gânglio de Gasser no Tratamento da Nevralgia do Trigêmeo [dissertação de Licenciatura]. Faculdade de Medicina da U. Porto; 1964.
- Correia F. Bloqueios anestésicos utilizados em medicina dentária. *CAR*. 2011;63:17-23.
- Erdine S, Bilir A, Cosman ER, Cosman ER Jr. Ultrastructural changes in axons following exposure to pulsed radiofrequency fields. *Pain Pract*. 2009;9(6):407-17.
- Nathan PW, Sears TA. Effects of phenol on nervous conduction. *J Physiol*. 1960;150(3):565-80.
- Baxter DW, Schacherl U. Experimental Studies on the Morphological Changes Produced by Intrathecal Phenol. *Can Med Assoc J*. 1962;86(26):1200-5.
- Preul MC, Long PB, Brown JA, Velasco ME, Weaver MT. Autonomic and histopathological effects of percutaneous trigeminal ganglion compression in the rabbit. *J Neurosurg*. 1990;72(6):933-40.
- Jefferson A. Trigeminal root and ganglion injections using phenol in glycerin for the relief of trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg & Psychiatry*. 1963;26:345.
- Glicerol [internet]. Wikipédia. Disponível em: <http://pt.wikipedia.org>
- Häkanson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery*. 1981;9:638-46.
- Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*. 2008;15:1013-28.
- Mullan S, Lichter T. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1983;59:1007-12.
- Shelden CH, Pudenz RH, Freshwater DB, Crue BL. Compression rather than decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1955;12:123-6.
- Brown JA, Piliitsis JG. Percutaneous balloon compression for the treatment of trigeminal neuralgia: results in 56 patients based on balloon compression pressure monitoring. *Neurosurgical Focus*. 2005;18(5):1-5.
- Peragut JC, Gondin-Oliveira J, Fabrizi A, Sethian M. Microcompression of Gasser's ganglion. A treatment of essential facial neuralgia. A propos of 70 cases. *Neurochirurgie*. 1991;37(2):111-4.
- Sweet WH, Wepsic JG. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1974;40:143-56.
- Emril DR, Ho K-Y. Treatment of trigeminal neuralgia: role of radiofrequency ablation. *J Pain Res*. 2010;3:249-54.
- Erdine S, Ozyalcin NS, Cimen A, Celik M, Talu GK, Disci R. Comparison of pulsed radiofrequency with conventional radiofrequency in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. *Eur J Pain*. 2007;11(3):309-13.
- Martins Campos JA, Medina E, Ribeiro MA. Coagulation of the Ganglion of Gasser with Radiofrequency for Trigeminal Neuralgia. Comunicação à reunião conjunta das sociedades Luso-Espanhola, Britânica e Sul-Africana de Neurocirurgia. Granada, maio de 1985.
- Martins Campos JA, Medina E, Ribeiro MA. Tratamento da nevralgia do trigêmeo por coagulação do gânglio de Gasser com radiofrequência. Comunicação à Reunião da Sociedade Portuguesa de Neurologia. Faro, novembro de 1985.
- Pereirinha R, Alves M, Martins Campos JA. Nevralgia do trigêmeo tratada por coagulação do gânglio de Gasser com radiofrequência. Comunicação ao congresso do Capítulo Português da Sociedade Luso-Espanhola de Neurocirurgia. Lisboa, junho de 1987.
- Taarnhøj P. Decompression of the posterior trigeminal root in trigeminal neuralgia. A 30-year follow-up review. *J Neurosurgery*. 1982;57(1):14-7.

Tratamento Cirúrgico da Dor Facial Crónica: Perspetiva do Neurocirurgião

Carla Reizinho e Miguel Casimiro

A dor facial crónica é uma síndrome algica pouco frequente mas extremamente incapacitante e que pode ter origem num grupo vasto de patologias. O diagnóstico correto da sua etiologia é essencial para uma orientação terapêutica bem sucedida, suportada por uma abordagem multidisciplinar. Por princípio, o tratamento deve ser sempre o menos invasivo, nomeadamente o tratamento médico farmacológico. Não raras vezes, no entanto, este não é bem sucedido e é necessário recorrer a modalidades terapêuticas mais invasivas, quer seja por procedimentos percutâneos, cirúrgicos ou por radiocirurgia (RC).

Quando indicada, a escolha da melhor modalidade de tratamento cirúrgico depende das características do doente, da apresentação clínica e dos meios técnicos disponíveis. Os autores apresentam uma revisão das várias opções de tratamento cirúrgico da dor facial crónica, adequando-as às suas diferentes entidades etiológicas.

Palavras-chave: Dor facial. Nevralgia trigémeo. Cirurgia. Microdescompressão vascular. Tratamentos ablativos.

Abstract

Chronic facial pain syndrome is an infrequent but extremely disabling pain syndrome that may have its origin in a vast group of pathologies. The proper diagnosis of its etiology is essential for a successful therapeutic approach, supported by a multidisciplinary approach. The treatment should always be the least invasive, starting with pharmacological treatment. Often, however, this is not successful and it is necessary to resort to more invasive therapeutic modalities, either percutaneous procedures, surgery, or radiosurgery.

When indicated, the choice of the best surgical treatment modality depends on patient characteristics, clinical presentation, and technical means available. The authors present a review of various options for surgical treatment of chronic facial pain, adapting them to their different etiological entities. (Dor. 2012;20(4):33-40)

Corresponding author: Miguel Casimiro, miguelcasimiro@netcabo.pt

Key words: Facial pain, Trigeminal neuralgia. Surgery. Vascular microdecompression. Ablative procedures.

Introdução

A dor facial crónica é uma entidade clínica em que se inclui um grupo vasto de patologias. O tratamento cirúrgico é possível em alguns desses casos. É por isso fulcral conhecer as diferentes entidades clínicas (Quadro 1) por forma a realizar um diagnóstico correto e melhor adequar a proposta terapêutica. A dificuldade do manejo destas situações é que, muitas vezes, as apresentações clínicas sobrepõem-se, dificultando o diagnóstico e ditando uma inadequada resposta ao tratamento. Variáveis como as

comorbilidades médicas, fatores psicológicos ou apresentações algicas atípicas, quanto à intensidade, natureza ou distribuição da dor, podem dificultar ainda mais o diagnóstico adequado. A colheita minuciosa dos elementos clínicos é, por isso, essencial ao diagnóstico específico e adequação da proposta terapêutica^{1,2}.

O tratamento da dor facial crónica, tal como na generalidade das terapêuticas da dor, deve começar por medidas farmacológicas menos invasivas, passando-se às medidas mais invasivas em caso de falência terapêutica. O tratamento cirúrgico deve ser ponderado em casos refratários ou em situações em que a cirurgia pode atuar diretamente sobre o fator etiológico, eliminando-o.

Os autores fazem uma revisão do tratamento cirúrgico da dor facial crónica de acordo com a patologia e as alternativas terapêuticas disponíveis.

Serviço de Neurocirurgia
Hospital Egas Moniz
Lisboa
E-mail: miguelcasimiro@netcabo.pt

Quadro 1. Causas de dor facial crônica**Cefaleias**

- Enxaqueca e cefaleias de tipo migranóide
- Cefaleia de tensão
- Cefaleia de tipo *cluster*

Nevralgia do trigêmeo

- Idiopática – tipo I
- Sintomática – tipo II

Nevralgia do trigêmeo atípica

- Dor trigeminal neuropática
- Lesão nervosa
- Pós-herpética
- Anestesia dolorosa/dor trigeminal por desafferenciação

Outras nevralgias craniofaciais

- Nevralgia de Arnold
- Nevralgia do glossofaríngeo
- Dor súbita unilateral acompanhada de injeção conjuntival e epífora (SUNCT)
- Síndrome de Eagle (apófise estilóide longa)
- Síndrome de Tolosa-Hunt (inflamação do seio cavernoso)
- Síndrome de Gradenigo (síndrome do ápex petroso)
- Síndrome de Raeder (paratrigeminal)
- Síndrome de Ramsay-Hunt (lesão pós-herpética do nervo trigêmeo)

Dor facial relacionada com outras patologias

- Vascular – arterite de células gigantes
- Oftalmológica – glaucoma, nevrite ótica, iridociclite
- Dentária e mandibular – dor dentária, síndrome da articulação temporomandibular
- Seios perinasais – sinusite
- Dor facial atípica (somatiforme)

A nevralgia do trigêmeo assume um papel preponderante por ser a entidade clínica em que o tratamento cirúrgico é mais frequentemente aplicado com bons resultados.

Nos tratamentos cirúrgicos da dor facial, incluem-se a microdescompressão vascular, os tratamentos de neuromodulação (estimulação de nervo periférico, estimulação motora cortical e estimulação cerebral profunda^{33,34,35,38}) e os procedimentos ablativos (tractotomia trigeminal, entre outros). Outros métodos de tratamento são os procedimentos percutâneos como a gangliogliose por radiofrequência (RF), a injeção de glicerol ou a compressão do gânglio de Gasser com balão e a RC. Neste artigo trataremos apenas a microdescompressão vascular e os procedimentos ablativos.

Etiologia e diagnóstico

Abordamos de seguida os diagnósticos mais comuns de dor facial crônica com origem nevrálgica/neuropática.

Dor facial de origem trigeminal

A dor facial de origem trigeminal mais comumente abordada é a nevralgia do trigêmeo. Tal como definido pela *International Classification of*

Headache Disorders/International Headache Society (ICHD/IHS), trata-se de um tipo de dor crônica caracterizada por acessos súbitos, lancinantes e com duração que varia de uma fração de segundo a dois minutos, na distribuição do nervo trigêmeo¹. É também chamada de *tic doloreux* e é muitas vezes precipitada por um fator desencadeante, como por exemplo a mastigação, o riso, a fala ou o toque na face. Na sua forma clássica não se acompanha de défices neurológicos (défice sensitivo ou alteração do reflexo córneo) e afeta predominantemente as divisões maxilar e mandibular do nervo, sendo mais raro o envolvimento do nervo oftálmico³. Pensa-se que terá na sua gênese um processo de desmielinização da zona de Obersteiner-Redlich, (região da sua origem aparente na superfície da protuberância). Esta zona delimita a transição entre o sistema nervoso central (SNC) e o periférico, e entre a mielina com origem nos oligodendrócitos e a mielina com origem nas células de Schwann, respetivamente. Este processo de desmielinização focal está na base de uma transmissão efática no nervo, das fibras A parcialmente desmielinizadas para as fibras com pouca mielina (fibras A-d e C). Trata-se de uma síndrome com maior incidência numa idade mais avançada (idade média de 63 anos), o que pode ser explicado pelo aumento progressivo da tortuosidade das artérias cerebrais, sendo que o contacto vascular com esta zona do nervo, de forma continuada no tempo, pode conduzir a uma desmielinização nervosa focal que se traduz numa dor nevrálgica trigeminal com características clássicas, também classificada como de tipo I. É possível verificar a ocorrência de contactos vasculares (arteriais e venosos) em 96% dos casos dos indivíduos com dor trigeminal típica, sendo apenas possível verificar contactos vasculares com o nervo em ressonância magnética (RM) em 3% dos indivíduos que não têm dor trigeminal⁴. A artéria mais vulgarmente implicada é a artéria cerebelosa superior, em até 80% dos casos. Numa minoria de casos os contactos vasculares são realizados por veias, sendo que esta forma é mais frequentemente resistente ao tratamento cirúrgico.

Quando os acessos de dor se caracterizam por dor crônica constante em mais de metade do tempo no território do nervo trigêmeo, com acessos de agravamento, trata-se de uma nevralgia do trigêmeo de tipo II ou atípica (segundo a classificação de Burchiel). Este tipo de nevralgia é frequentemente mais resistente ao tratamento, quer este seja médico ou cirúrgico¹.

Destaca-se ainda a nevralgia do trigêmeo sintomática, que se apresenta muitas vezes de forma atípica e acompanhada de défices neurológicos (sensitivos no território do nervo, dos músculos mastigadores ou alteração do reflexo córneo). A causa mais frequente é a esclerose múltipla, sendo que esta forma de nevralgia é também mais resistente aos tratamentos convencionais,

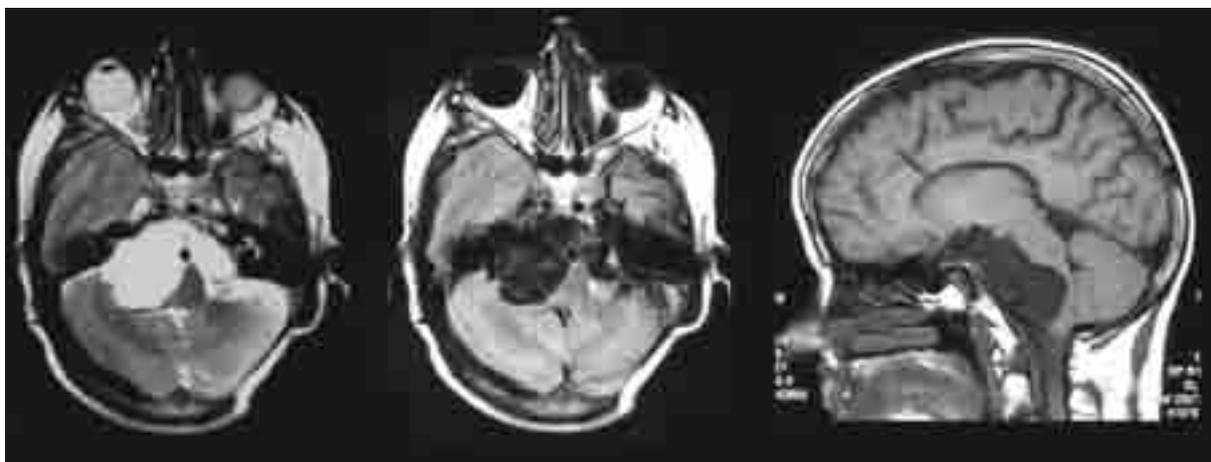


Figura 1. Imagem de RM de doente com tumor epidermoide do ângulo ponto-cerebeloso que se manifestou através de uma dor nevralgíca trigeminal e hipostesia da hemiface esquerda.

acreditando-se que a dor é produzida por uma desregulação das vias da dor noutra local¹⁵⁻⁷. Outras causas de nevralgia do trigémeo sintomática são os tumores próprios do nervo (schwanomas) ou outros tipos de tumores que exerçam efeito compressivo sobre o nervo (meningiomas, tumores epidermóides, neurinomas do acústico, etc), bem como lesões vasculares (aneurismas ou Malformação artério-venosa (MAV) da circulação posterior⁸). Nestes casos, a principal medida terapêutica é o tratamento da lesão primária¹ (Fig. 1).

Outros tipos de nevralgia trigeminal são a dor neuropática pós-herpética ou a dor neuropática por desaferenciação ou lesão nervosa. Em ambos os casos processam-se alterações neuroquímicas, fisiológicas e anastomóticas que promovem atividade espontânea de neurónios centrais desaferenciados e reorganização de conexões centrais. A dor neuropática é resistente a tratamento, estando indicado o tratamento médico e tratamento cirúrgico para casos selecionados resistentes a outras modalidades terapêuticas.

Dor facial de origem trigémino-autonómica

A SUNCT é uma entidade rara que consiste numa cefalalgia trigémino-autonómica que se caracteriza por acessos de dor de tipo nevralgíca unilateral periorbitária, acompanhados de sintomas de disfunção autonómica (epífora e injeção conjuntival, rinorreia, sudação da região frontal, edema palpebral, etc.)⁹. O tratamento desta entidade tem mostrado resultados piores que as restantes nevralgias, sendo que a resposta ao tratamento farmacológico com anticonvulsivantes não tem sido satisfatória. Estão descritos casos de SUNCT associados a compressão microvascular entre uma artéria e a primeira divisão do nervo trigémeo, com remissão das queixas após microdescompressão vascular^{9,10}. Estão ainda referidos casos de resposta favorável

com RC¹¹ e mesmo com a estimulação cerebral profunda do hipotálamo posterior ou gangliólises percutâneas⁹.

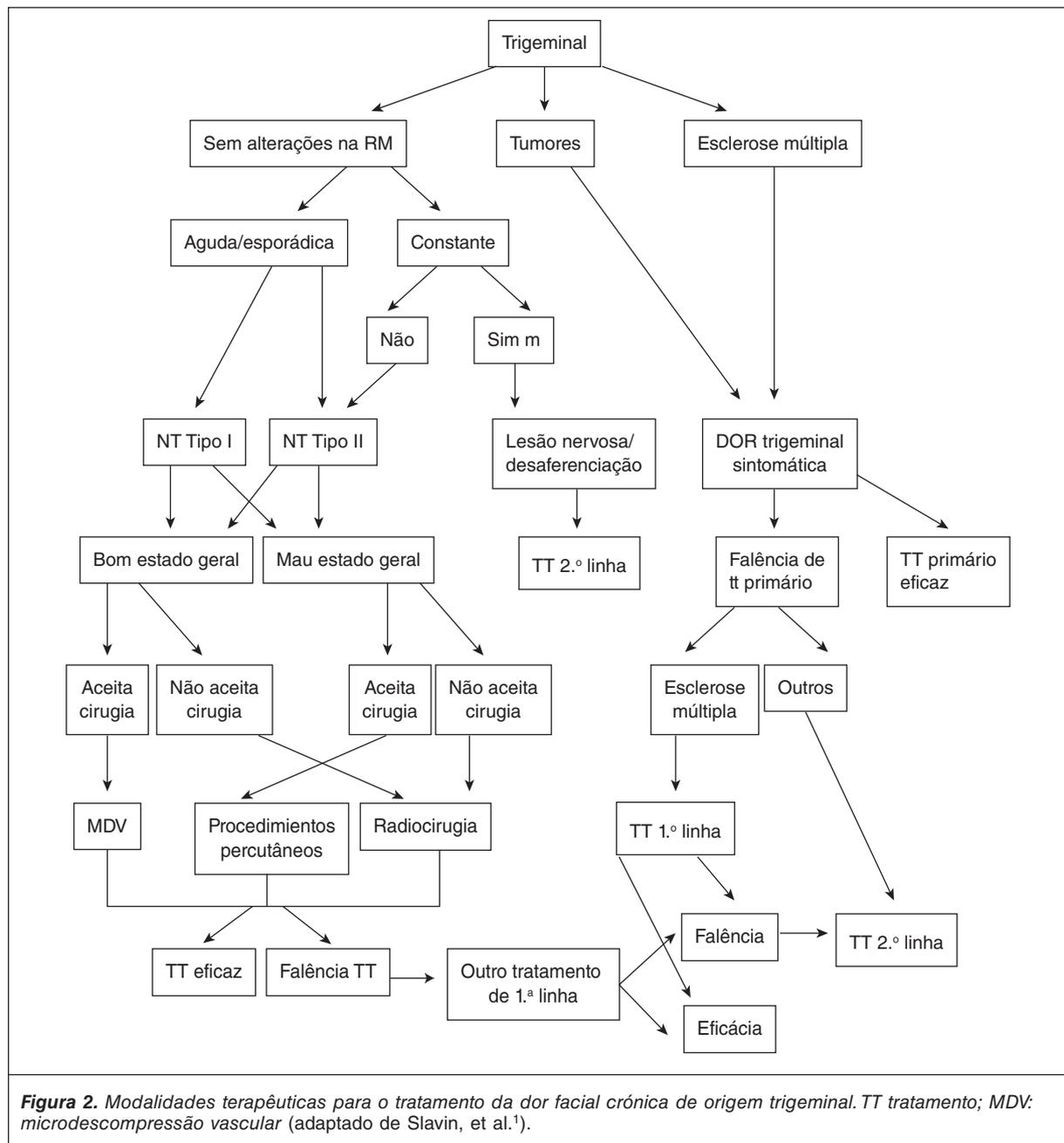
Dor facial de origem não trigeminal

Nevralgia do glossofaringeo

Caracteriza-se por acessos paroxísticos de dor que se originam na fossa amigdalina e base da língua. Apresentam características semelhantes à nevralgia do trigémeo e pode também ser desencadeada por estímulos como a deglutição, mastigação ou a fala. Pode acompanhar-se por síncope, hipotensão ou bradicardia. Pensa-se que a base etiológica é uma compressão neurovascular entre uma artéria (usualmente a artéria cerebelosa pósterio-inferior) e o nervo glossofaringeo na região do ângulo ponto-cerebeloso. O tratamento é sobreponível da nevralgia do trigémeo, começando pelo tratamento farmacológico com carbamazepina. Nos casos resistentes à terapêutica pode-se realizar a microdescompressão vascular¹² e a gangliólise por RF¹³.

Nevralgia de Arnold

Consiste numa dor que pode ter características nevralgícas (acessos de dor lancinante e autolimitados) ou neuropáticas (dor mais constante, indolente e de tipo queimadura), no território de inervação dos grandes ou pequenos nervos occipitais. Pode ser desencadeada após trauma nervoso, alterações artríticas da coluna cervical, compressão por massas, etc. Estão indicados para o tratamento desta patologia o tratamento farmacológico com anticonvulsivantes e antidepressivos e bloqueios nervosos com analgésicos locais de longa duração e corticoides. Quando estas medidas falham, pode estar indicado o tratamento cirúrgico, através de procedimentos ablativos como a gangliotomia de C2, a rizotomia por RF¹⁴ ou procedimentos



de neuromodulação como a estimulação transcútânea repetida ou a estimulação de nervo periférico.

Tratamentos cirúrgicos

A escolha da modalidade terapêutica mais adequada após a falência do tratamento médico farmacológico tem em conta diversos fatores, nomeadamente o diagnóstico, o estado geral do doente, a vontade do paciente ser submetido a uma cirurgia e a distribuição da dor (ex.: a gangliólise por RF deve ser evitada quando há envolvimento oftálmico, para prevenir lesões da córnea).

Apresentamos abaixo um algoritmo que ajuda a esclarecer o diagnóstico subjacente e a identificar o melhor tratamento para cada tipo de dor (Fig. 2).

Abordaremos os tratamentos cirúrgicos da dor facial de origem trigeminal, estando também referidas as aplicações dos mesmos em dores faciais trigemino-autonómicas ou não trigeminais.

Consideramos que os tratamentos cirúrgicos de primeira linha devem incluir a microdescompressão vascular (MDV) e os procedimentos percutâneos (PPC). Estes últimos serão abordados de uma forma mais exaustiva num outro artigo desta publicação. Como tratamentos cirúrgicos de 2.ª linha incluímos aqui a RC, os tratamentos

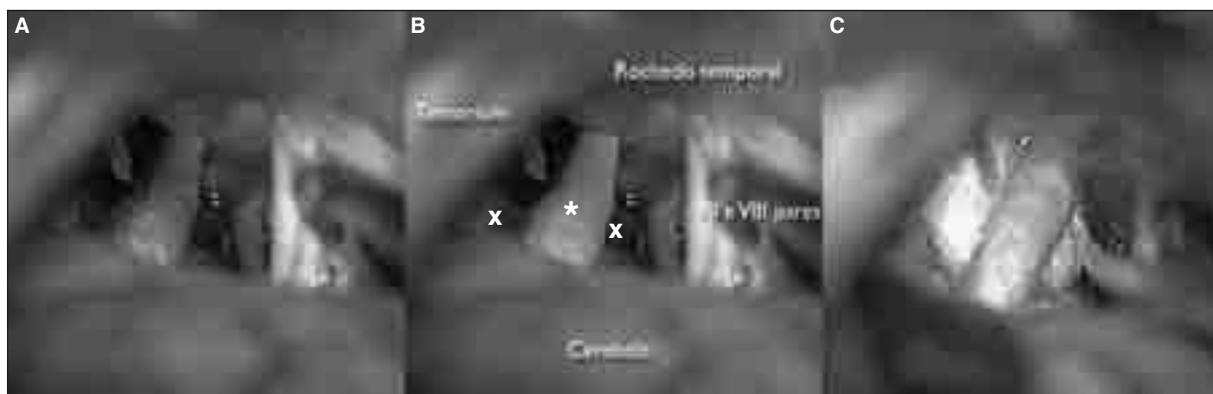


Figura 3. A: imagem intraoperatória de contacto neurovascular com o V par, deformando-o. **B:** legenda da figura A, realçando-se a com x a art. cerebelosa superior e com* o nervo trigémeo. **C:** passo final do tratamento descompressivo com interposição de Teflon, isolando o nervo do pedículo arterial.

de neuromodulação (estimulação motora cortical, estimulação cerebral profunda, estimulação periférica) e os tratamentos ablativos (rizotomia, neurectomia, gangliotomia, tractotomia trigeminal, mesencefalotomia, talamotomia e cingulotomia). Estes devem ser reservados para casos particulares ou para casos refratários aos tratamentos de 1.^a linha.

Microdescompressão vascular

Resultados

A microdescompressão vascular é uma técnica eficaz para o tratamento da nevralgia do trigémeo de tipo I ou clássica, tendo uma eficácia menor nas nevralgias tipo II ou atípicas ou nas sintomáticas associadas a esclerose múltipla. Esta técnica foi descrita inicialmente por Jannetta na década de 1970 e está associada a uma remissão completa das queixas dolorosas pós-operatórias entre 87 a 98%^{12,15-17}. Aos 12 a 24 meses de pós-operatório, a percentagem de pacientes livre de queixas álgicas fica pelos 78 a 80% e após 8-10 anos de pós-operatório esta percentagem baixa para os 58 a 68%¹⁶⁻²⁰. Os procedimentos percutâneos permitem alívio imediato da sintomatologia em 90% dos casos mas a taxa de recorrência é maior, sendo que um ano após o procedimento apenas 68-85% dos doentes sem mantêm assintomáticos, sendo que este número baixa para 50% aos três anos após o procedimento^{17,20,21,32}. Assim, geralmente estes procedimentos estão reservados para os doentes com estado geral que não permite um tratamento cirúrgico ou em doentes mais idosos, apesar de ser possível obter bons resultados com baixa morbilidade com tratamento com MDV também neste último grupo²².

Morbilidade e mortalidade

A MDV está associada a uma taxa de morbilidade baixa, sendo que as complicações mais

frequentemente reportadas são a meningite asséptica (11%), a fístula de líquido cefalorraquidiano (LCR), infeções, hemorragia, distúrbios sensitivos na área de distribuição do nervo (7%)²³, hipoacusia homolateral e ainda a paresia facial, em 0,6% dos casos. Pensa-se que a hipoacusia pode surgir por estiramento das fibras do nervo coclear no transfundo do canal auditivo interno. Tem uma frequência de até 10% quando avaliada por audiometria, com tradução clínica em até 4,5% dos casos.

Os PPC estão associados a disestesias em até 6% dos casos, sendo que a incidência de anestesia dolorosa pode atingir os 4%. A anestesia corneana com provável consequente lesão córnea ocorre em até 4% dos casos. Até 12% dos doentes pode queixar-se de desconforto tipo queimadura^{24,25}. A complicação perioperatória mais grave é a meningite asséptica (0,2%). Até 50% dos doentes submetidos a compressão por balão podem sofrer de problemas crónicos da mastigação, em até 50% dos casos. A taxa de mortalidade é inferior a 1% tanto na MDV, como nos PPC^{24,25}.

Técnica cirúrgica

A MDV consiste, num primeiro tempo, na abordagem cirúrgica ao ângulo ponto-cerebeloso. Realiza-se uma incisão curvilínea posterior ao pavilhão auricular, rebate-se o plano muscular e executa-se uma pequena craniotomia retrosigmoideia (2 a 3 cm de maior diâmetro), imediatamente abaixo do ângulo entre os seios transversos e sigmoide, homolateral à lateralidade da dor. Depois da abertura da dura-máter, identifica-se o nervo trigémeo e procede-se à sua exposição desde a sua emergência aparente, na face lateral da protuberância (local em que mais frequentemente são encontradas as compressões), até à sua entrada no cavum de Meckel²⁴⁻²⁶.

A alteração mais frequentemente encontrada, em cerca de 66% dos casos, é a compressão

do nervo por uma ansa da artéria cerebelosa superior (ACS), que deve ser dissecada e mobilizada, interpondo-se entre a artéria e o nervo um material sintético almofadado (Teflon®) (Fig. 3). Apesar de menos frequentes, é possível verificar contactos vasculares com outras artérias, por artérias e veias em simultâneo, ou apenas por veias^{24,25}.

O ângulo ponto-cerebeloso é uma área topográfica que inclui estruturas nervosas e vasculares importantes, sendo que as complicações possíveis incluem a hipoacusia e a paresia facial, já descritas^{24,25}. A hemorragia pode também acontecer, muitas vezes por rutura da veia petrosa superior ou de Dandy por estiramento. Esta deve ser identificada precocemente e pode ser coagulada e seccionada (McLaughlin, et al.) na maioria das vezes sem consequências para o doente. Estão contudo descritos vários casos de complicações relacionada com o sacrifício desta veia (edema cerebeloso, acidentes isquémicos e hemorrágicos), especulando-se que estes casos podem estar relacionados com variantes da anatomia venosa dos doentes²⁷.

Recomendações

Segundo as recomendações da *American Association of Neurology (AAN)* e da *European Federation of Neurological Science (EFNS)*, os casos de nevralgia do trigémeo refratários a tratamento médico devem ser submetidos a um tratamento invasivo (grau de evidência classe III), sendo que apesar dos PPC serem provavelmente eficazes (estudos classe III), a MDV permite o maior período livre de queixas algícas comparativamente com as outras técnicas (estudos classe III)¹⁸.

A MVD pode também ser utilizada para o tratamento da nevralgia do glossofaríngeo e das nevralgias trigemino-autonómicas.

Radiocirurgia

A RC é uma técnica não invasiva que consiste na irradiação limitada da raiz do nervo trigémeo na fossa posterior²⁸. Esta será explorada em maior detalhe noutra artigo desta publicação.

A resposta ao tratamento habitualmente não é imediata e apesar de uma resposta terapêutica satisfatória a curto prazo, esta é muito limitada a longo prazo, principalmente nos doentes previamente submetidos a MDV. Assim, este é um procedimento que deve ser reservado para doentes refratários a tratamento médico, que recusam qualquer tratamento cirúrgico. Pode ser usado como tratamento de 2.^a linha após a cirurgia, apesar de a sua eficácia ser inferior nestes casos. Pode também ser utilizada no tratamento de outros tipos de dor facial³⁶.

Tratamentos de neuromodulação

No grupo dos tratamentos de neuromodulação para tratamento da dor facial crónica, e

especificamente para o tratamento da dor neuropática trigeminal incluem-se a estimulação motora cortical, a estimulação cerebral profunda^{33,34,35,38}, a estimulação de nervo periférico e a estimulação magnética transcraniana repetida^{21,29,30,37}. Estes apresentam uma eficácia variável para o tratamento da dor facial crónica e apresentam indicações precisas. Serão também explorados com maior detalhe noutra artigo desta publicação.

Procedimentos ablativos:

Os procedimentos ablativos para o tratamento da dor começaram a ser realizados no início do século XX. Estes fundamentam-se na lesão de estruturas do sistema nervoso, com o objetivo de interromper as vias ascendentes sensitivas da dor. Ao longo dos anos, à medida que o conhecimento anatómico e fisiológico das vias relacionadas com a percepção dolorosa foi evoluindo, foram-se desenvolvendo novas técnicas destrutivas que tinham como alvos diversos componentes destas vias aferentes²⁹. Apesar da sua longa história e eficácia verificada, a sua utilização entrou em declínio nos tempos modernos, salvo raras exceções. Isto aconteceu porque os procedimentos ablativos (que implicam uma lesão definitiva nas estruturas nervosas), foram em grande parte substituídos pelo desenvolvimento de novos fármacos mais eficazes no controlo da dor e por técnicas de neuromodulação, que implicam uma modificação funcional não definitiva das estruturas e uma possível variação da estimulação que permita uma modulação mais adequada. As técnicas de neuromodulação são, contudo, caras e a sua eficácia ainda não está cabalmente demonstrada em várias patologias.

Para o tratamento da dor facial podemos destacar, neste grupo, a utilização da rizotomia por RF em ramos do nervo trigémeo para tratamento da dor facial ou do nervo grande occipital de Arnold para tratamento de cefalalgias; a neurectomia do nervo trigémeo (que consiste na secção do nervo trigémeo na sua origem do tronco cerebral); ganglionectomias de C2 para tratamento da nevralgia de Arnold; a mesencefalotomia para o tratamento da dor facial intratável; a tractotomia trigeminal para tratamento da dor facial; a talamotomia para o tratamento da dor facial atípica e a cingulotomia para tratamento de dor benigna intratável associada a depressão e outras alterações do foro psiquiátrico²⁹.

Deste grupo, apenas alguns procedimentos se mostraram eficazes de forma consistente, sendo ainda utilizados nos dias de hoje. A rizotomia por RF apresenta bons resultados para tratamento da nevralgia do trigémeo e outras síndromes dolorosas trigeminais (como previamente descrito)²⁹. A neurectomia, inicialmente desenvolvida por Dandy W. para tratamento da

neuralgia do trigêmeo apresenta como complicações a anestesia em todo o território do nervo e problemas mastigatórios crônicos, apresentando uma eficácia que pode ser limitada (17% de remissão de queixas álgicas).

Existem poucos estudos que avaliem a eficácia da ganglionectomia de C2 para tratamento da neuralgia occipital (que consiste na lesão cirúrgica do gânglio da raiz nervosa de C2), sendo que se pode verificar diminuição da intensidade álgica em até 80% dos casos, sendo que outras séries parecem sugerir que a eficiência do tratamento é maior em casos de dor nociceptiva e que a dor de origem neuropática tem uma resposta residual a este tratamento²⁹.

A mesencefalotomia foi abandonada no início da década de 1990 e começou por consistir na lesão direta da face lateral do mesencéfalo através de uma craniotomia subtemporal, com o objetivo de interromper o feixe espinotalâmico a um nível suficientemente cranial para obter analgesia do membro superior e da face e cabeça. Este era um procedimento com uma taxa de morbidade alta e que implicava necessariamente uma anestesia do hemisfério contralateral. Com o desenvolvimento da estereotaxia e lesão térmica profunda por elétrodo, desenvolveram-se novos alvos, menos relacionados com a ocorrência de défices sensitivos, como é o caso no núcleo reticular mesencefálico ou a via paleo-espinoreticular mesencefálica, localizadas no mesencéfalo dorsal. Está reportada uma eficácia na redução das queixas álgicas de 67 a 75%. Estão descritas outras complicações neurológicas graves além da hipostesia, tal como paresias oculomotoras, etc.^{29,31}.

A tractotomia trigeminal consiste na lesão na via trigeminal descendente no bulbo raquidiano e a nucleotomia trigeminal consiste na lesão do núcleo *caudalis*. A lesão destas estruturas começou por ser realizada por técnica cirúrgica aberta, e depois por técnicas estereotáxicas. Nas séries publicadas, esta técnica permite um bom resultado a longo prazo com controlo das queixas álgicas, mesmo em casos de neuralgia pós-herpética²⁹.

Quanto à talamotomia e à cingulotomia, existem poucos dados disponíveis da literatura. A talamotomia consiste na lesão estereotáxica dos núcleos intralaminares, a porção lateral do núcleo dorsomediano do tálamo e os núcleos centro-medianos e parafascicular. Nas séries publicadas estão relatados resultados favoráveis com alívio da dor entre 56 e 91%. A cingulotomia consiste na lesão estereotáxica do cíngulo e as séries publicadas são escassas e apresentam resultados contraditórios^{29,31}.

Na generalidade, estes tratamentos, salvo as exceções citadas, caíram em desuso embora se possa considerar a sua utilização em casos particulares e especialmente refratários e incapacitantes, em que os outros tratamentos não estejam indicados.

Conclusões

A dor facial crónica é a apresentação clínica de várias patologias. Estas podem ter uma origem nevrálgica ou neuropática intrínseca, ou não, podendo as primeiras dividir-se em dor facial relacionada com dor trigeminal, com dor trigeminal-autonómica e com dor não trigeminal.

No grupo da dor trigeminal podem aplicar-se diversas modalidades terapêuticas cirúrgicas em caso de falência do tratamento médico farmacológico, devendo ser considerados como 1.ª linha terapêutica os PPC e a MDV. Em caso de falência terapêutica pode ser tentado o tratamento com outra modalidade de 1.ª linha ou pode-se recorrer a um tratamento cirúrgico de 2.ª linha. Dentro deste grupo (associado a um inferior resultado na redução das queixas álgicas), podemos considerar a RC, os tratamentos de neuromodulação (estimulação motora cortical [EMC], TENS, estimulação de nervo periférico [ENP], deep brain stimulation [DBS]), ou os tratamentos ablativos (rizotomia, gangliotomia, tractotomia trigeminal, mesencefalotomia, talamotomia e cingulotomia). Os procedimentos ablativos caíram em desuso nos últimos anos (à exceção da rizotomia e da gangliotomia) e foram em grande parte substituídos por fármacos mais eficazes ou procedimentos de neuromodulação, embora possam ser utilizados em casos selecionados. No grupo das dores faciais de origem trigeminal, a neuralgia trigeminal de tipo I habitualmente tem uma boa resposta aos tratamentos cirúrgicos de 1.ª linha. A neuralgia atípica (tipo II) apresenta resultados menos entusiasmantes, bem como a neuralgia trigeminal associada a esclerose múltipla. A dor neuropática de origem trigeminal (pós-herpética, pós-lesão ou por desafereciação) cede menos frequentemente aos tratamentos de 1.ª linha, sendo frequentemente necessário recorrer a tratamentos cirúrgicos de 2.ª linha.

No grupo da dor facial não trigeminal, o tratamento cirúrgico mais adequado varia com o diagnóstico.

Apesar da frequente dificuldade no tratamento deste síndrome doloroso, uma abordagem diagnóstica sistemática permite adequar a proposta terapêutica e uma abordagem multidisciplinar permite que o tratamento seja mais eficaz, devendo ser desenhada para cada paciente individualmente

Bibliografia

1. Slavin KV, Nersesyan H, Colpan ME, Munawar N. Current algorithm for the surgical treatment of facial pain. *Head Face Med.* 2007;3:30.
2. Williams CG, Dellon AL, Rosson GD. Management of chronic facial pain. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2009;2:67-76.
3. Greenberg MS, ed. *Handbook of Neurosurgery*. 6.ª ed. Nova Iorque: Thieme Publishers; 2006. p. 376-95.
4. Anderson VC, Berryhill PC, Sandquist MA. High resolution three-dimensional magnetic resonance angiography and three-dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: a double-blind pilot study. *Neurosurg.* 2006;58:666-73.
5. Broggi G, Ferrolli P, Franzini A. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: Comments on a series of 250 cases, including

- 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:59-64.
6. Broggi G, Ferroli P, Franzini A. Operative findings and outcomes of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in 35 patients affected by multiple sclerosis. *Neurosurg*. 2004;55:830-9.
 7. De Simone, Marano R, Morra B. A clinical comparison of trigeminal neuralgic pain in patients with and without underlying multiple sclerosis. *Neurol Sci*. 2005;26 Suppl 2:s150-1.
 8. Campos WK, Guasti AA, daSilva BF, Guasti JA. Trigeminal neuralgia due to vertebrobasilar dolichoectasia. *Case Reports in Neurological Medicine*. 2012;367304.
 9. Rozen TD. Trigeminal Autonomic Cephalalgias. *Neurol Clin*. 2009;27(2):537-56.
 10. Guerreiro R, Casimiro M, Lopes D. Video NeuroImage: Symptomatic SUNCT syndrome after trigeminal neurovascular contact surgical decompression. *Neurol*. 2009;72:e37.
 11. Effendi K, Jarjoura S, Mathieu D. SUNCT syndrome successfully treated by gamma knife radiosurgery: Case report. *Cephalalgia*. 2011;31(7):870-3.
 12. Jannetta PJ. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia: definitive microsurgical treatment and results in 117 patients *Neurochirurgia*. 1977;20:607-15.
 13. Proctor MR, Black P, eds. *Minimally invasive neurosurgery*. Totowa, New Jersey: Humana Press Inc.; 2005. p. 209-60.
 14. Jürgens TP, Müller P, Seedorf H, Regelsberger J, May A. Occipital nerve block is effective in craniofacial neuralgias but not in idiopathic persistent facial pain. *J Headache Pain*. 2012;13:199-213.
 15. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*. 1996;334:1077-84.
 16. Lemos L, Alegria C, Oliveira J, Machado A, Oliveira P, Almeida A. Pharmacological versus microvascular decompression approaches for the treatment of trigeminal neuralgia: clinical outcomes and direct costs. *J Pain Res*. 2011;4:233-44.
 17. Sindou M, Leston J, Howeidy T, Decullier E, Chapuis F. Microvascular decompression for primary Trigeminal Neuralgia (typical or atypical). Long-term effectiveness on pain; prospective study with survival analysis in a consecutive series of 362 patients. *Acta Neurochir*. 2006;148:1235-45.
 18. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*. 2008;15:1013-28.
 19. Oesman C, Mooij JJA. Long-term follow-up of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Skull Base*. 2011;21:313-22.
 20. Tatli M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir*. 2008;150:243-55.
 21. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol*. 2007;14:952-70.
 22. Sekula RF, Frederickson AM, Jannetta PJ, Quigley MR, Aziz KM, Arnone GD. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia: a prospective study and systematic review with meta-analysis. *J Neurosurg*. 2011;114:172-9.
 23. Bartsch T, Falk D, Knudsen K, et al. Deep brain stimulation of the posterior hypothalamic area in intractable short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing (SUNCT). *Cephalalgia*. 2011;31(3):1405-8.
 24. Winn HF, ed. *Youmans Neurological Surgery*. 6.^a ed. Nova Iorque: Elsevier Inc.; 2011.
 25. Quinones-Hinojosa A, ed. *Schmideck and Sweet: Operative Neurosurgical Techniques*. 6.^a ed. Nova Iorque: Elsevier Inc.; 2012.
 26. Forbes J, Cooper C, Jamakowicz W, Neimat J, Konrad P. Microvascular decompression: Salient surgical principles and technical nuances. *J Vis Exp*. 2011;10:e2590.
 27. Masuoka J, Matsushima T, Hikita T, Inoue E. Cerebellar swelling after sacrifice of the superior petrosal vein during microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci*. 2009;16:1342-4.
 28. Flickinger JC, Pollock BE, Kondziolka D. Does increased nerve length within the treatment volume improve trigeminal neuralgia radiosurgery? A prospective double-blind, randomized study. *Int J Radiation Oncol Biol Physics*. 2001;51:449-54.
 29. Cetas JS, Saedi T, Burchiel K. Destructive procedures for the treatment of nonmalignant pain: a structured literature review. *J Neurosurg*. 2008;109:389-404.
 30. Levy R, Deer TR, Henderson J. Intracranial neurostimulation for pain control: a review. *Pain Physician*. 2010;13:157-65.
 31. Burchiel KJ, ed. *Surgical Management of Pain*. Thieme Medical Publishers; 2002. p. 812-20.
 32. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ. Trigeminal numbness and tic relief after microvascular decompression for typical trigeminal neuralgia. *Neurosurg*. 1997;40:39-45.
 33. Broggi G, Franzini A, Leone M, Bussone G. Update on neurosurgical treatment of chronic trigeminal autonomic cephalalgias and atypical facial pain with deep brain stimulation of posterior hypothalamus: results and comments. *Neurol Sci*. 2007;28:S138-45.
 34. Coffey RJ, Lozano AM. Neurostimulation for chronic non cancer pain: an evaluation of the clinical evidence and recommendations for future trial designs. *J Neurosurg*. 2006;105:175-89.
 35. Franzini A, Messina G, Cordella R, Marras C, Broggi G. Deep brain stimulation of the posteromedial hypothalamus: indications, long-term results, and neurophysiological considerations. *Neurosurg Focus*. 2010;29(2):E13.
 36. Lopez BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM. Stereotactic radiosurgery for primary trigeminal neuralgia: state of the evidence and recommendations for future reports. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1019-24.
 37. McMahon S, Koltzenberg M, eds. *Wall and Melzack's textbook of Pain*. 5.^a ed. Londres: Elsevier; 2006. p. 553-61.
 38. Stadler JA, Ellens DJ, Rosenow JM. Deep brain stimulation and motor cortical stimulation for neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2011;15:8-13.