

Editorial	3
Ecografía Aplicada al Tratamiento Intervencionista del Dolor: Miembro Inferior	4
Dor Após Lesão Medular – um Estudo Transversal Pain After Spinal Cord Injury – a Cross-Sectional Study	16
Dor Crónica Pós-cirúrgica: Revisão Bibliográfica do Estado da Arte	24
Abordagem Clínica da Dor: Expectativas e Comportamentos	28
Dor neuropática aguda induzida por rápido controlo glicémico	35



Director da revista

Sílvia Vaz Serra

Editores

Eunice Silva

Sara Santos

Teresa Fontinhas

Editorial Sílvia Vaz Serra	3
Ecografía Aplicada al Tratamiento Intervencionista del Dolor: Miembro Inferior Pablo Rodríguez Gimillo, Joana Baldó Gosálvez, Juan Marcos Asensio Samper, Vicente Villanueva Pérez, Natalia Escrivá Matoses, José de Andrés-Ibáñez y Gustavo Fabregat-Cid	4
Dor Após Lesão Medular – um Estudo Transversal Pain After Spinal Cord Injury – a Cross-Sectional Study Hugo Amorim, Ana Ferreira, Bruno Mendes, Jennifer Pires, Inês Campos e Paulo Margalho	16
Dor Crónica Pós-cirúrgica: Revisão Bibliográfica do Estado da Arte Lúcia Gonçalves	24
Abordagem Clínica da Dor: Expetativas e Comportamentos Maria João Berkeley Cotter, Marta Oliveira e Filipe Antunes	28
Dor neuropática aguda induzida por rápido controlo glicémico Ana Pinto Carneiro e Graça Mesquita	35

Ilustração da capa: Marla Chaves



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.

Corrículo de autora da capa

Marla Chaves, nascida a 20 de 10 de 1961, natural de Angola, Benguela, médica FCML. Especialidade: anesthesiologia, hospitais civis de Lisboa. Pós-graduação: medicina da dor, hospital Santa Maria; frequência de mestrado em medicina da dor, HSM; formação múltipla em cuidados paliativos (cursos breves) e formação no *St Christopher Hospice*, Inglaterra, e fundação de medicina paliativa de Bolonha. Local de trabalho: centro hospitalar do oeste, Caldas da Rainha, onde se dedica à prática da anesthesiologia.

Implementou a consulta da dor crónica nas Caldas da Rainha e dedica-se igualmente à medicina paliativa.

Nomeação recente para comissão intra-hospitalar de medicina paliativa do CHO - Caldas da Rainha. Áreas de interesse extra-profissional: aquarela (orientação de formação pelo aquarelista António Bártolo) e jardinagem (especial interesse em orquídeas).



PERMANYER PORTUGAL
www.permanyer.com

© 2017 Permanyer Portugal

Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa
Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96

ISSN: 0872-4814

Dep. Legal: B-17364/2000

Ref.: 4073AP171



www.permanyer.com



Impresso em papel totalmente livre de cloro

Impressão: CPP – Consultores de Produções de Publicidade, Lda.



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

Reservados todos os direitos.

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

Editorial

Sílvia Vaz Serra

Olá,
Encontramo-nos de novo. Já não era sem tempo...

Iniciamos (será que sim??), mais um volume da revista DOR com um pertinente estudo que pretende avaliar a prevalência de dor após lesão medular e investigar a relação da intensidade da dor com a funcionalidade e com a sintomatologia depressiva. Importantes as conclusões, sendo de salientar a relevância do tratamento e a melhoria da qualidade. A não perder.

Um excelente artigo, que explica de forma clara e prática as bases e fundamentos para a realização de alguns procedimentos invasivos utilizados no tratamento da dor crónica no membro inferior com recurso a ecografia. Num volume anterior foi abordado, com igual mestria, a utilização da ecografia em procedimentos no membro superior. Vai querer completar a sua aprendizagem.

Dor crónica pós -cirúrgica – um tema muito atual e de prevalência não despidianda. Nesta excelente e exaustiva revisão bibliográfica são abordados aspectos como a etiologia, os fatores de risco, as possíveis causas e métodos preventivos. Só com o conhecimento e identificação de todos os fatores de risco se poderá preconizar e implementar a melhor abordagem preventiva, alertando-se também, para a necessidade de mais e melhor investigação clínica.

Segue-se mais um rigoroso e importante estudo retrospectivo que tem por objetivo a análise de fatores de influência na dor numa consulta de Dor. Pretenderam também relacionar os resultados com a intensidade da dor manifestada,

o impacto na qualidade de vida e as perturbações de ansiedade e depressão. Os autores tentaram também correlacionar diagnóstico de dor neuropática com a expectativa de dor neuropática e a sua consequente orientação terapêutica.

Encerra este volume (ou talvez não, tudo é um continuum...), um caso clínico que alerta para a necessidade de identificação de dor neuropática aguda causada pelo rápido controlo da glicémia em doentes diabéticos mal controlados. Tendo em mente a grande prevalência da diabetes na população em geral, muitas vezes com fraco controlo e necessidade de ajustes rápidos, este artigo é uma importante chamada de atenção.

Deixo-vos com um poema de Alexandre O'Neill

«Monstros e homens lado a lado,
não à margem, mas na própria vida.

Absurdos monstros que circulam
Quase honestamente.

Homens atormentados, divididos, fracos.
Homens fortes, unidos, temperados.

Ao rosto vulgar dos dias,
À vida cada vez mais corrente,
As imagens regressam já experimentadas,
Quotidianas, razoáveis, surpreendentes.

Imaginar, primeiro é ver.
Imaginar é conhecer, portanto agir.»

Ecografía Aplicada al Tratamiento Intervencionista del Dolor: Miembro Inferior

*Pablo Rodríguez Gimillo¹, Joana Baldó Gosàlvez²,
Juan Marcos Asensio Samper¹, Vicente Villanueva Pérez¹,
Natalia Escrivá Matoses³, José de Andrés-Ibáñez⁴ y Gustavo Fabregat-Cid¹*

Resumen

La aplicación de la ecografía para la realización de técnicas intervencionistas en las clínicas de tratamiento del dolor ha crecido rápidamente en los últimos años suscitando un creciente interés entre los profesionales sanitarios. Una de las claves de la expansión de su uso ha sido el desarrollo de mejores equipos portátiles. La ecografía es una técnica que permite identificar tejidos blandos, vasos y nervios en tiempo real y de forma continua, sin exponer al paciente ni al personal sanitario a radiaciones ionizantes, a diferencia de la fluoroscopia o la tomografía computarizada (TC), que también se utilizan para guiar procedimientos intervencionistas. En el presente trabajo se recogen las bases y fundamentos para la realización de algunos de los procedimientos intervencionistas para el tratamiento del dolor del miembro inferior que se pueden beneficiar del uso de la ultrasonografía.

Palabras clave: Ecografía. Dolor crónico. Músculo piramidal. Rodilla. Cadera. Bursa trocantérea. Articulación sacroilíaca. Nervio geniculado. Nervio femorocutáneo.

Abstract

The application of ultrasound to perform interventional techniques in pain management clinics has grown rapidly in recent years, sparking a growing interest among health professionals. One of the keys to the expansion of its use has been the development of better laptops. Ultrasonography is a technique that allows us to identify soft tissue, vessels, and nerves in real time and continuously, without exposing the patient and the health workers to ionizing radiation, unlike fluoroscopy or computer tomography, which are also used to guide interventional procedures. In this paper we aim to collect the bases to perform some of the interventional procedures for the treatment of pain in the lower extremity, which can benefit from the use of ultrasound.

(Dor. 2017;25(1):4-15)

Corresponding author: Gustavo Fabregat, gfabregat@gmail.com

Key words: Ultrasound. Chronic pain. Piriformis muscle. Knee. Hip. Trochanteric bursa. Sacroiliac joint. Geniculate nerve. Femoral cutaneous nerve.

¹Unidad Multidisciplinar de Tratamiento del Dolor
Hospital General Universitario de Valencia

²Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia

³Servicio de Urgencias Hospitalarias
Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

⁴Facultad de Medicina, Universidad de Valencia
Servicio de Anestesiología

Reanimación y Tratamiento del Dolor
Hospital General Universitario de Valencia
Valencia, España

E-mail: gfabregat@gmail.com

Introducción

Las técnicas de imagen son herramientas indispensables en el desarrollo de tratamientos intervencionistas en las unidades de tratamiento del dolor que permiten aumentar la eficacia y disminuir las complicaciones de las técnicas¹. Entre ellas, la aplicación de la ecografía se ha ampliado en los últimos años de manera notable describiendo abordajes ecoguiados para gran cantidad de técnicas intervencionistas en el tratamiento del dolor^{2,3}. La ecografía identifica tejidos blandos, vasos y nervios de manera continua y, a su vez, permite visualizar la posición de la aguja y la difusión de la medicación en tiempo real durante la técnica.

El uso de la ecografía en el tratamiento del dolor precisa un amplio estudio de la anatomía de la zona a tratar, además de un adecuado conocimiento de las bases físicas de la ecografía y su relación con los tejidos⁴. El ecógrafo empleado debe disponer, al menos, de una sonda lineal (de alta frecuencia) para exploraciones superficiales y una sonda convexa (de baja frecuencia) para exploraciones profundas, y debe permitir la exploración en modo Doppler⁵. La formación y la experiencia del operador resultan fundamentales para una adecuada visualización de las estructuras, desembocando en el éxito de la técnica.

En esta continuación del trabajo publicado previamente por nuestro grupo⁶, pretendemos ampliar el conocimiento sobre abordajes ecográficos en el tratamiento del dolor cónico. En el presente trabajo recogemos de manera práctica el papel de la ecografía en el tratamiento intervencionista del dolor en el miembro inferior.

Articulación sacroilíaca

La articulación sacroilíaca (SI) contribuye al 10-30% del dolor crónico en la parte baja de la espalda y la nalga, con o sin irradiación al miembro inferior^{7,8}, y es la principal causa de dolor inflamatorio en la espalda⁹. El dolor en la articulación SI puede originarse por causas degenerativas, funcionales o inflamatorias (sacroileítis). Entre las causas de sacroileítis, la espondilitis anquilosante y la artritis psoriásica son las más frecuentes¹⁰.

El tratamiento inicial del dolor en la articulación SI se basa en el tratamiento farmacológico (antiinflamatorios no esteroideos, terapias biológicas...) y la terapia física, pero, a menudo, es preciso realizar infiltraciones intraarticulares con corticoides para lograr un adecuado control del dolor^{7,9-11}. También se pueden realizar procedimientos de denervación articular por radiofrecuencia⁸.

La inyección intraarticular de la articulación SI es una técnica difícil que está condicionada por la compleja anatomía articular. Las técnicas a ciegas han demostrado ser poco efectivas, con tasas de éxito en torno al 22%¹². Por tanto, se precisa

la realización de técnicas guiadas para realizar la infiltración con garantías suficientes. Técnicas de imagen como la fluoroscopia, la resonancia magnética o la tomografía han demostrado clásicamente su efectividad, pero en los últimos años las técnicas ecográficas descritas han logrado una tasa de inyección intraarticular superior al 80%^{7,9,10,13}, evitando la irradiación del paciente, y siendo menos costosas y más accesibles⁸.

Cabe destacar que, en algunos estudios aleatorizados^{14,15}, las inyecciones periarticulares han demostrado ser igual de efectivas que las intraarticulares, por lo que un adecuado abordaje ecoguiado con una inyección objetivada próxima al complejo ligamentoso posterior podría ser suficiente⁹.

Anatomía

La articulación SI une el hueso sacro con el ilion en cada lado, existiendo una articulación SI derecha y una izquierda. Esta articulación proporciona estabilidad y soporte a la pelvis⁹. Está formada en su tercio anteroinferior por una articulación sinovial y en su parte posterosuperior por una articulación fibrosa tipo sindesmosis¹⁰.

Está firmemente sujeta en su cara posterior por los ligamentos sacroilíacos posteriores, cuya misión es limitar los movimientos de la articulación en todas direcciones¹¹ (Fig. 1). Músculos como el glúteo mayor, el piramidal y el biceps femoral también suministran soporte mecánico a la articulación SI¹¹.

Infiltración de la articulación sacroilíaca

Para la realización de la técnica emplearemos la sonda convexa de baja frecuencia. El paciente se colocará en decúbito prono con una almohada debajo del abdomen para disminuir la lordosis lumbar. Colocaremos la sonda en la línea media sobre la parte inferior del sacro (hiato sacro), en posición transversal, y localizaremos el borde lateral del sacro. Posteriormente avanzaremos en dirección craneal hasta identificar el contorno óseo del hueso ilíaco, observando una hendidura entre la cara medial del hueso ilíaco y la cara lateral del sacro correspondiente a la porción cefálica de la articulación SI (Fig. 2). Insertaremos la aguja en plano, desde el extremo medial de la sonda, y avanzaremos hasta la articulación bajo visión directa.

Músculo piramidal

El síndrome del músculo piramidal cursa con dolor en la zona lumbar baja, nalgas o caderas, asociando o no irradiación a miembros inferiores¹⁶. De hecho, se considera causante del 6-8% del dolor lumbar inferior¹⁷. El síndrome se origina por una contracción prolongada del músculo piramidal; la proximidad de dicho músculo al nervio ciático condiciona este patrón pseudorradicular de irradiación.

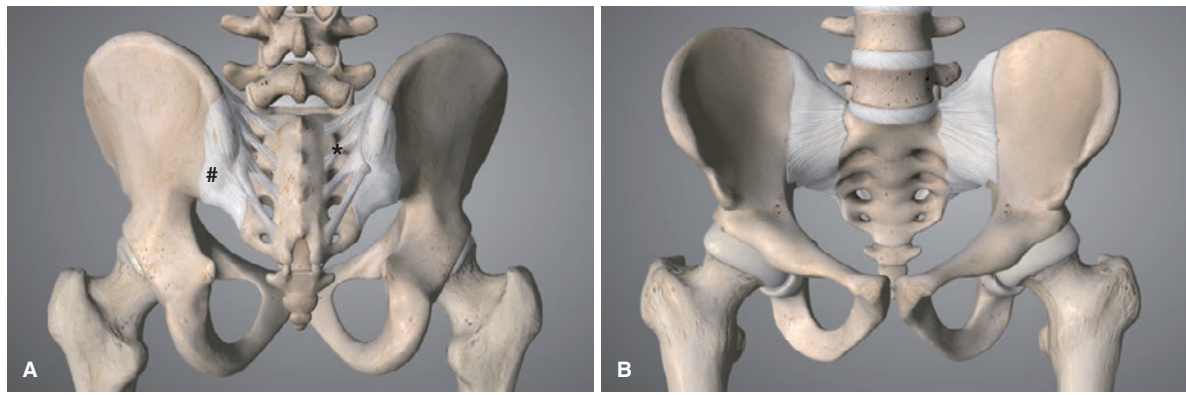


Figura 1. Imagen anatómica de la SI. **A:** visión posterior donde pueden verse los ligamentos sacroilíacos posteriores. **B:** visión anterior donde pueden verse los ligamentos sacroilíacos anteriores.
*Ligamento sacroilíaco interóseo. #Ligamento sacroilíaco posterior.

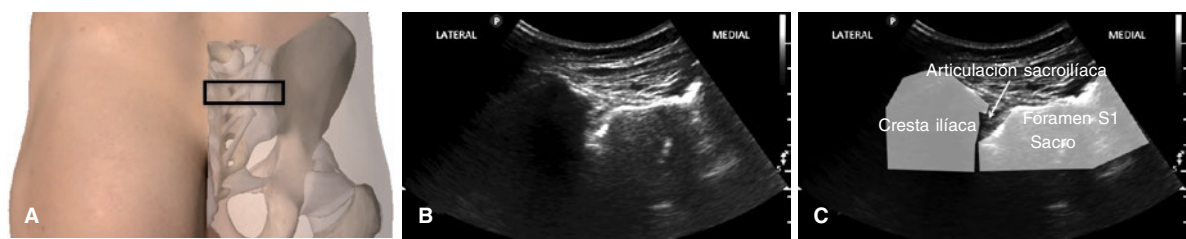


Figura 2. **A:** posición aproximada de la sonda para el abordaje ecográfico de la articulación. **B:** imagen ecográfica de la SI izquierda. **C:** imagen de sonoanatomía anotada.

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, sin existir criterios diagnósticos uniformes ni test diagnósticos específicos¹⁷. El tratamiento está basado en terapia física, ejercicios, tratamiento farmacológico e inyección de diversas sustancias, como anestésico local o toxina botulínica tipo A, dentro del músculo¹⁸⁻²⁰.

Existen diferentes métodos para confirmar la adecuada posición de la aguja durante la inyección intramuscular, entre ellos la resonancia magnética, la TC, la electromiografía y la fluoroscopia²¹. En los últimos años, diversos estudios han demostrado la aplicabilidad de la ecografía en la realización de esta técnica^{21,22}.

Anatomía

El músculo piramidal o piriforme es un músculo profundo de la región glútea que tiene forma triangular con vértice externo. Se origina en el borde lateral del sacro y se inserta en el fémur, a nivel del borde superior del trocánter mayor^{23,24} (Fig. 3). Su función principal es la rotación externa de la cadera²¹. Dicho músculo sale de la pelvis por el agujero ciático mayor y mantiene una relación estrecha con el nervio ciático, que suele encontrarse en profundidad al músculo piramidal²⁴.

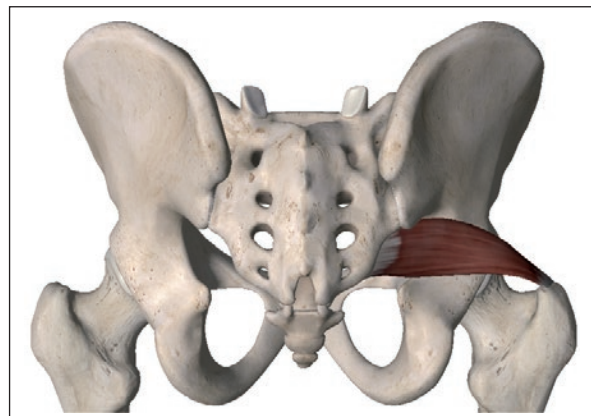


Figura 3. Imagen anatómica en visión posterior del músculo piramidal derecho aislado del resto de músculos de la pelvis.

Inyección intramuscular

Para la realización de la técnica emplearemos la sonda convexa de baja frecuencia. El paciente se colocará en decúbito prono. Previamente al examen ecográfico podemos realizar unas marcas anatómicas para ayudarnos a la locali-

zación del músculo piramidal. Para ello identificaremos el trocánter mayor y trazaremos una línea desde este hasta el punto medio del borde lateral del sacro. Esta línea suele discurrir paralela al músculo piramidal.

Siguiendo la técnica descrita por Smith, et al.²² y con la sonda en sentido perpendicular al eje del cuerpo, localizaremos la espina ilíaca posterosuperior para posteriormente descender en sentido caudal hasta perder la señal hiperecoica (hueso ilion) que corresponde a la llegada al agujero ciático mayor (Fig. 4 A). A ese nivel localizaremos el músculo piramidal en su trayecto desde el borde lateral del sacro hasta el trocánter. Puede ser necesario girar la sonda ligeramente para que el borde lateral de la misma descienda caudalmente hasta hacer coincidir con la línea trazada previamente. La imagen obtenida puede verse en las figuras 4 B y C.

La correcta localización del músculo se puede comprobar solicitando al paciente que realice un movimiento de rotación externa de la cadera con la rodilla ipsilateral en flexión de 90°; de esta manera el músculo piramidal se desplazará (acortándose y alargándose) debajo del glúteo mayor.

En este abordaje es recomendable la exploración de la zona en modo Doppler para evitar la punción de estructuras vasculares presentes en el agujero ciático mayor (vasos glúteos y pudendos).

Insertaremos la aguja en plano, desde el extremo medial de la sonda, y avanzaremos, bajo visión directa, hasta su localización en el espesor del músculo. El abordaje medial nos parece más seguro al alejarnos de la cavidad pélvica durante la introducción de la aguja.

Articulación coxofemoral

El dolor en la articulación coxofemoral puede proceder de diferentes enfermedades, tanto in-

traarticulares como extraarticulares²⁵; por tanto, un diagnóstico etiológico concreto nos permitirá seleccionar el tratamiento más eficaz en cada caso. La enfermedad artrósica de la cadera y el síndrome trocantérico (ST) son las entidades que habitualmente encontramos en nuestras consultas de tratamiento del dolor. Una parte fundamental del tratamiento de estas enfermedades consiste en la realización de infiltraciones, y la ecografía nos permite su realización con mayor eficacia y seguridad^{2,3}.

Anatomía

La articulación coxofemoral o cadera une la pelvis con el fémur (el acetábulo con la cabeza femoral). Esta articulación se clasifica dentro de las esféricas o enartrosis, ya que las dos superficies articulares son esféricas, permitiendo un amplio rango de movimientos²³. Está rodeada por una cápsula fibrosa, la cápsula sinovial, en cuyo interior se encuentra el líquido sinovial. La cápsula sinovial presenta un receso anterior entre sus dos hojas (anterior y posterior), que será de utilidad para el abordaje ecoguiado de la articulación²⁵.

Externamente, se encuentran un conjunto de ligamentos (iliofemoral, isquiofemoral y pubofemoral) y un conjunto de músculos que ayudan a dar estabilidad y potencia a la articulación²⁴.

En la cara lateral de la cadera encontramos los trocánteres mayor y menor, que se encuentran fuera de la articulación. En esta cara lateral hay varios músculos implicados. En la superficie encontramos el glúteo mayor, el tensor de la fascia lata y la banda iliotibial (se origina en los componentes fasciales de los músculos glúteos mayor y medio y del músculo tensor de la fascia lata) y, en profundidad, el glúteo medio y el menor²⁵. En esta región podemos encontrar distintas bolsas o bursas sinoviales, de las cuales las más constantes son la subglútea mayor (o bursa



Figura 4. A: imagen para mostrar la posición aproximada de la sonda para el abordaje del músculo piramidal: (1) posición inicial sobre la espina ilíaca posterosuperior; (2) posición aproximada final de la sonda alineada con el recorrido del músculo piramidal. **B:** imagen ecográfica del músculo piramidal izquierdo. **C:** imagen de sonoanatomía anotada. Puede observarse en profundidad el músculo piramidal a nivel de la escotadura ciática mayor de la pelvis, desde el sacro, pasando por encima del ileón y cubierto por el músculo glúteo mayor. Se puede apreciar también la estrecha relación con el nervio ciático a este nivel.

trocantérea), la subglútea media y la subglútea menor^{26,27}. La función de las bursas sinoviales es la de amortiguar y limitar la fricción entre las superficies articulares.

Osteoartritis de cadera

La osteoartritis (OA) de cadera es uno de los problemas articulares más prevalentes. En torno al 5% de las personas mayores de 65 años presenta signos radiográficos de artrosis²⁸ y supone una de las causas principales de dolor y discapacidad en mayores de 55 años^{29,30}. La OA provoca dolor y disfunción secundaria a la degeneración articular³⁰. El dolor se localiza en la zona anterior o inguinal, empeora con los movimientos articulares y mejora con el reposo²⁵. El tratamiento se basa en estrategias farmacológicas y no farmacológicas que pretenden disminuir el dolor, aumentar la capacidad funcional y frenar el deterioro articular²⁹. Los pacientes candidatos a inyección articular son aquellos con dolor moderado o grave y con limitación funcional que no son susceptibles de recibir cirugía²⁵, siendo posible la inyección de anestésicos locales, corticoides, ácido hialurónico o plasma rico en plaquetas²⁹⁻³³. La técnica guiada por ultrasonidos ha demostrado ser más eficaz y segura que la técnica basada en referencias anatómicas^{25,29-34}.

Infiltración intraarticular de la cadera

Para la realización de la técnica emplearemos la sonda convexa de baja frecuencia. El paciente se colocará en decúbito supino con la cadera en posición neutra. Colocaremos la sonda paralela al eje largo del cuello femoral (plano sagital oblicuo), donde visualizaremos la cápsula articular, la cabeza y el cuello femoral y el músculo iliopsoas (Fig. 5). Nuestro objetivo será posicionar la aguja en el receso articular anterior a nivel de la unión de la cabeza y el cuello femoral. Realizaremos la punción en plano de lateral a medial, contactando con la superficie ósea, para después retirar 1-2 mm y realizar la inyección verificando una adecuada difusión. Antes de la

punción es recomendable escanear en modo Doppler para descartar la presencia de vasos.

Síndrome trocantérico

El ST o síndrome de dolor del trocánter mayor engloba una serie de enfermedades que cursan con dolor crónico (intermitente o continuo) en la cara lateral de la cadera³⁵, que puede irradiar hacia la parte lateral del muslo o la nalga³⁶. Una de las posibles causas del ST es la bursitis trocantérea (curso con signos inflamatorios), aunque también lo pueden provocar las tendinopatías de los músculos glúteos. El dolor suele empeorar con el ejercicio y se reproduce con la palpación del trocánter mayor. La prevalencia es mayor en las mujeres y en presencia de enfermedades como obesidad, OA de rodilla o cadera o dolor lumbar bajo^{37,38}. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque la ecografía puede ser de utilidad³⁵. El tratamiento consiste en terapia física, ejercicios, antiinflamatorios e infiltraciones en la bursa trocantérea con corticoides y anestésicos^{25,35,36,38,39}.

Infiltración de la bursa trocantérea

Para la realización de la técnica emplearemos la sonda lineal de alta frecuencia, excepto en casos de obesidad importante, donde emplearemos la sonda convexa. El paciente se colocará en decúbito lateral sobre el lado sano con la cadera y rodilla del lado enfermo en ligera flexión. En primer lugar, colocaremos la sonda transversal al eje largo del fémur a la altura del trocánter mayor para localizar los puntos de referencia: las superficies articulares del trocánter mayor, la banda iliotibial y los tendones de los músculos glúteos medio y menor. Una vez localizado el tendón del glúteo medio (inserción en la cara posterolateral del trocánter mayor), pasaremos a colocar la sonda en sentido longitudinal para realizar la infiltración en plano de craneal a caudal, colocando la punta de la aguja entre la banda iliotibial y el tendón del glúteo medio, donde se encuentra la bursa trocantérea (Fig. 6).



Figura 5. A: imagen para mostrar la posición aproximada de la sonda para el abordaje de la articulación coxofemoral. **B:** imagen ecográfica de la articulación coxofemoral con la sonda alineada con el cuello del fémur. **C:** imagen de sonoanatomía anotada. Pueden observarse medialmente el acetábulo, la cabeza y cuello del fémur cubiertos por el músculo iliopsoas. Nuestro punto de punción será el receso articular anterior a nivel de la unión entre el cuello y la cabeza femoral.

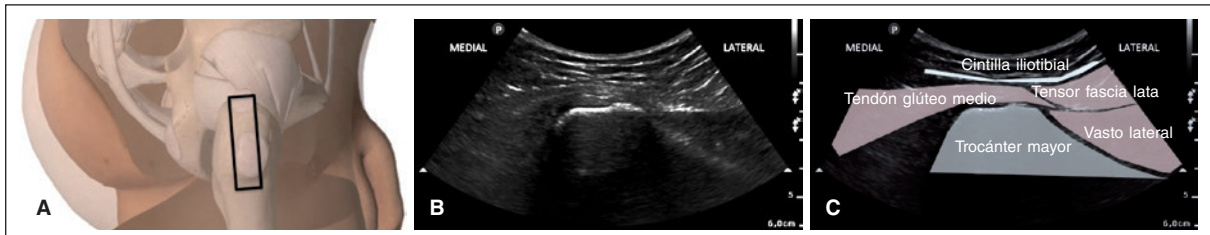


Figura 6. A: posición aproximada de la sonda para la infiltración de la bursa trocánterea. B: imagen ecográfica de la zona trocánterea para la infiltración de la bursa trocánterea superficial. C: imagen de sonoanatomía anotada. Puede observarse la superficie del trocánter mayor recubierta por el tendón del glúteo medio. Más superficial se encuentra la imagen de la cintilla ilirotibial y el músculo tensor de la fascia lata. En condiciones normales la bursa trocánterea superficial que se encuentra entre el tendón del glúteo medio y la cintilla ilirotibial no es visible; solo lo es cuando se encuentra llena de líquido.

Meralgia parestésica

La meralgia parestésica es una mononeuropatía sensitiva causada por el atrapamiento del nervio cutáneo femoral lateral o femorocutáneo a su paso bajo el ligamento inguinal⁴⁰. Puede ser secundaria a una lesión nerviosa tras cirugía (iatrogenia) o surgir de manera espontánea. Entre las causas de meralgia parestésica espontánea encontramos la obesidad, el embarazo, las masas pélvicas o el uso de cinturones o pantalones ajustados⁴¹⁻⁴³.

La clínica consiste en dolor, parestesias o alodinia en el territorio de dicho nervio. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque los estudios de conducción nerviosa o bloqueos diagnósticos pueden ser de utilidad⁴⁴. Suele cursar con un pronóstico benigno y mejora con el tratamiento farmacológico, pero en ocasiones puede precisar infiltraciones con corticoides, radiofrecuencia pulsada del nervio, neurólisis o incluso descompresión quirúrgica^{40,43,45}.

El empleo de ultrasonidos ha permitido el abordaje de este nervio de manera fácil y efectiva⁴⁰, y es posible realizar bloqueos diagnósticos con o sin corticoides, radiofrecuencia pulsada o técnicas neurólíticas.

Anatomía

El nervio cutáneo femoral lateral (L2-L3), también conocido como nervio cutáneo lateral del muslo o nervio femorocutáneo, es un nervio puramente sensitivo que proviene del plexo lumbar. El nervio sigue un trayecto oblicuo desde su origen en L2-L3 hacia la espina ilíaca anterolateral (EIAS), siguiendo su recorrido hacia el muslo por debajo del ligamento inguinal⁴³, aunque existen variaciones anatómicas que parecen predisponer al atrapamiento⁴⁶⁻⁴⁸. Esta variabilidad anatómica puede conllevar mayor dificultad en su localización mediante ultrasonidos. El nervio se divide en dos ramas: una rama anterior que inerva la piel de la cara anterior del muslo hasta la rodilla y una división posterior que inerva la mitad superior de la cara lateral del muslo.

Bloqueo del nervio femorocutáneo

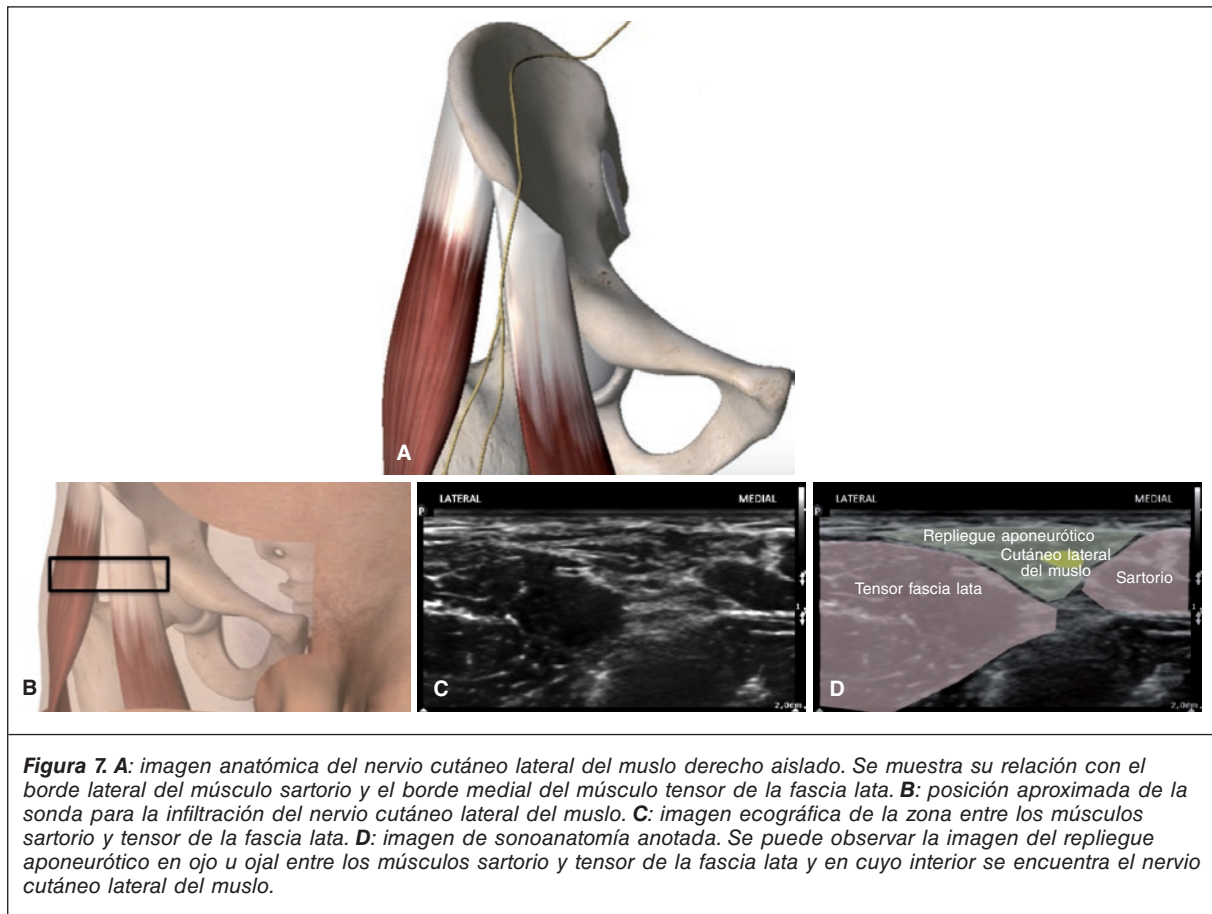
Para la realización de la técnica emplearemos la sonda lineal de alta frecuencia. El paciente se colocará en decúbito supino con la pierna en rotación externa. Para localizar el nervio femorocutáneo usaremos como principal referencia el músculo sartorio, que se origina en la EIAS y se inserta en la tibia (cruza el muslo de lateral a medial). Para localizar dicho músculo colocaremos la sonda transversal al eje del muslo a nivel mediofemoral localizando los vasos femorales sobre los que encontraremos el músculo sartorio. Siguiendo el borde lateral del sartorio en sentido craneal encontraremos un repliegue aponeurótico (forma de ojal) en la zona próxima a la EIAS en cuyo interior se aloja el nervio. Dicho repliegue lo forman la fascia lata y la fascia ilíaca (Fig. 7). Insertaremos la aguja en plano, desde el extremo lateral de la sonda, y avanzaremos bajo visión directa hasta su localización perineural.

Rodilla

El dolor de rodilla o gonalgia afecta aproximadamente al 25% de la población, y provoca una limitación en la calidad de vida y en la movilidad⁴⁹. Entre las causas más frecuentes de dolor crónico de rodilla encontramos la OA, el síndrome femoropatelar y las lesiones de partes blandas (meniscos, tendones y ligamentos)⁵⁰, así como cuadros de dolor postartroplastia⁵¹. El tratamiento intervencionista se basa en inyecciones intraarticulares, bloqueos nerviosos y técnicas de radiofrecuencia. La ecografía ha demostrado su efectividad en las técnicas intraarticulares⁵²⁻⁵⁴ y ha permitido la realización de tratamiento nerviosos específicos bajo visión directa⁵⁵⁻⁵⁹.

Anatomía

La articulación de la rodilla es compuesta y tiene dos componentes principales: la articulación femorotibial (articulación bicondílea estabilizada por los meniscos) y la femoropatelar (articulación troclear). El principal movimiento que realiza es la flexoextensión⁶⁰. Los músculos que



rodean la articulación se pueden dividir en extensores (anteriores) y flexores (posteriores, excepto el sartorio). La articulación está estabilizada mediante cuatro ligamentos: los ligamentos cruzados anterior y posterior y los ligamentos colaterales medial y lateral⁶⁰. Alrededor de la rodilla también encontramos numerosas bursas sinoviales que disminuyen la fricción entre las superficies articulares⁵⁴. La articulación está envuelta por la cápsula sinovial, que engloba la parte distal del fémur, la rótula y la parte proximal de la tibia. En esta cápsula existen fondos de saco o recesos, el mayor de los cuales es el suprapatelar, donde se acumula el líquido sinovial y que sirve de referencia para el abordaje ecoguiado de la articulación⁵⁴.

Los nervios que aportan sensibilidad a la rodilla son una diana terapéutica en la gonalgia crónica^{55,57-59}. La inervación es compleja y proviene de los nervios femoral, ciático y obturador; encontrando diferencias en la región anterior y posterior⁶¹. La región posterior está inervada fundamentalmente por el nervio ciático mediante su rama tibial, con contribuciones del nervio obturador. En cambio, la región anterior está inervada por ramas articulares del nervio femoral (mediante las ramas del vasto medial, intermedio y lateral), el nervio safeno (rama del nervio femoral) y el nervio peroneo común (rama del

nervio ciático)⁵⁷. Clásicamente, la región anterior de la rodilla se ha dividido en cuatro cuadrantes: superomedial, superolateral, inferomedial e inferolateral⁶², y se denominan nervios geniculares las ramas sensitivas que inervan la articulación de la rodilla. En la actualidad esta división está siendo discutida^{58,59}.

El nervio safeno es una rama del nervio femoral. Este discurre por el muslo dentro del canal de los aductores (o de Hunter), junto con el nervio del vasto medial y ramas articulares del nervio obturador^{58,63,64}. Este nervio, posteriormente, da una rama articular a la rodilla (nervio infrapatelar) y una rama cutánea que inerva la piel de la cara medial de la pierna (rama tibial). El nervio infrapatelar inerva la cara anteromedial de la rodilla⁶⁵ y forma el nervio genicular inferomedial (NGIM)⁵⁷.

Infiltración intraarticular de la rodilla

El abordaje ecoguiado mejor descrito es el abordaje suprapatelar, que describiremos en este trabajo. El receso del mismo nombre es el punto donde mayor cantidad de líquido sinovial se acumula, y su visión es muy constante mediante ultrasonidos.

Para la realización de la técnica emplearemos la sonda lineal de alta frecuencia. El paciente se colocará en decúbito supino con la rodilla a tra-

tar en ligera flexión y apoyada sobre una almohada. Colocaremos la sonda sobre la rótula y el tendón del cuádriceps en sentido paralelo al eje largo del fémur para localizar el receso suprapatelar. Una vez localizado, giraremos la sonda hasta posicionarla transversal al eje largo del fémur para evitar puncionar el tendón del cuádriceps en el trayecto de la aguja (Fig. 8 A). Nuestro objetivo será posicionar la aguja en el receso suprapatelar (Fig. 8 B-E). Realizaremos la punción en plano de lateral a medial para evitar la punción del tendón del cuádriceps.

Bloqueo de los nervios geniculares

El tratamiento con radiofrecuencia de los nervios geniculares ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del dolor crónico de rodilla^{55-58,62}.

Los nervios geniculares que han sido tratados percutáneamente, mediante fluoroscopia⁶² o ultrasonidos⁵⁵⁻⁵⁷, son el nervio genicular superomedial (NGSM), NGIM y el nervio genicular superolateral (NGSL).

Para la realización de la técnica emplearemos la sonda lineal de alta frecuencia. El paciente se colocará en decúbito supino con la rodilla en ligera flexión.

Nervio genicular superomedial

Colocaremos la sonda en sentido paralelo al eje largo del fémur, sobre el epicóndilo medial (Fig. 9 A). Trasladando la sonda proximalmente localizaremos el tubérculo del aductor mayor donde se inserta el tendón del músculo del mismo nombre. Nuestro objetivo será posicionar la

aguja 1 cm anterior al punto más superficial del tubérculo, junto a la cortical ósea. La arteria genicular que acompaña al nervio nos servirá de referencia anatómica y podremos localizarla en modo Doppler (Fig. 10 A-C). Realizaremos la punción en plano de craneal a caudal.

Nervio genicular inferomedial

Colocaremos la sonda en sentido paralelo al eje largo del fémur sobre el epicóndilo medial de la tibia (Fig. 9 B). Visualizaremos el ligamento colateral medial y trasladaremos la sonda distalmente hasta localizar su inserción en la tibia. Nuestro objetivo será posicionar la aguja a nivel de la cortical tibial en el punto medio entre el punto más superficial del epicóndilo medial tibial y la inserción del ligamento (Fig. 11 A y B). La arteria genicular que acompaña al nervio nos servirá de referencia anatómica y podremos localizarla en modo Doppler. Realizaremos la punción en plano de craneal a caudal.

Nervio genicular superolateral

Colocaremos la sonda en sentido paralelo al eje largo del fémur sobre el epicóndilo lateral del fémur (Fig. 9 C), trasladando la sonda en sentido proximal hasta localizar la inserción del tendón del bíceps femoral. La arteria genicular que acompaña al nervio nos servirá de referencia anatómica y podremos localizarla en modo Doppler. Nuestro objetivo será posicionar la aguja junto a la cortical ósea cerca de la arteria genicular (Fig. 12 A y B). Realizaremos la punción en plano de craneal a caudal.

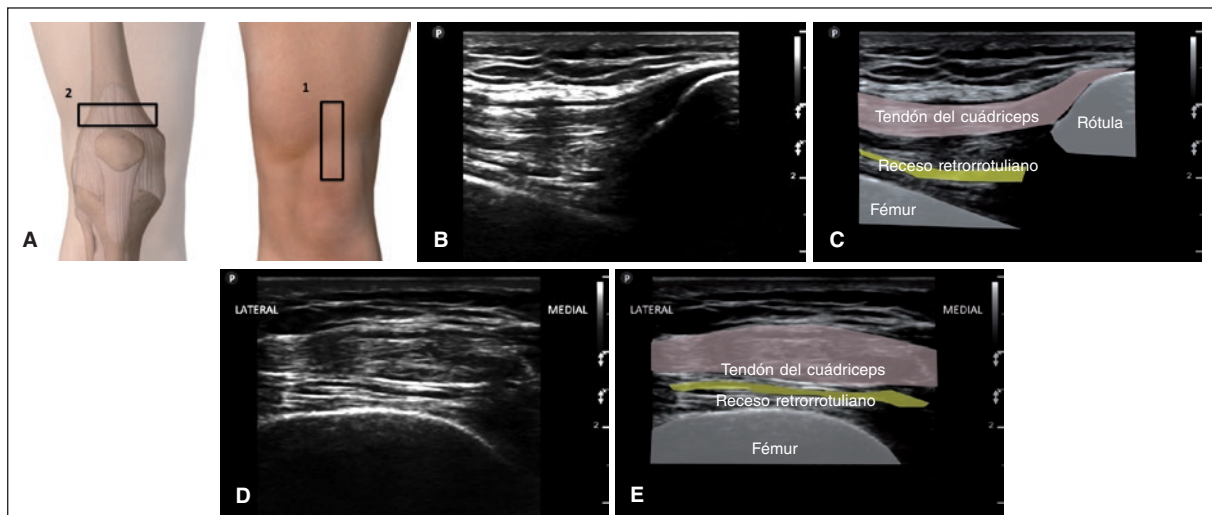


Figura 8. A: posición aproximada de la sonda para la exploración e infiltración intraarticular de la rodilla: (1) posición siguiendo el eje largo del fémur; (2) posición de la sonda perpendicular al eje largo. **B:** imagen ecográfica obtenida con la sonda en la posición número 1. **C:** imagen de sonoanatomía anotada de la imagen obtenida con la sonda en posición 1. Se puede observar el tendón del cuádriceps y por debajo el receso suprapatelar de la cápsula articular de la rodilla. **D:** imagen ecográfica obtenida con la sonda en la posición número 2. **E:** imagen de sonoanatomía anotada de la imagen obtenida con la sonda en la posición 2.

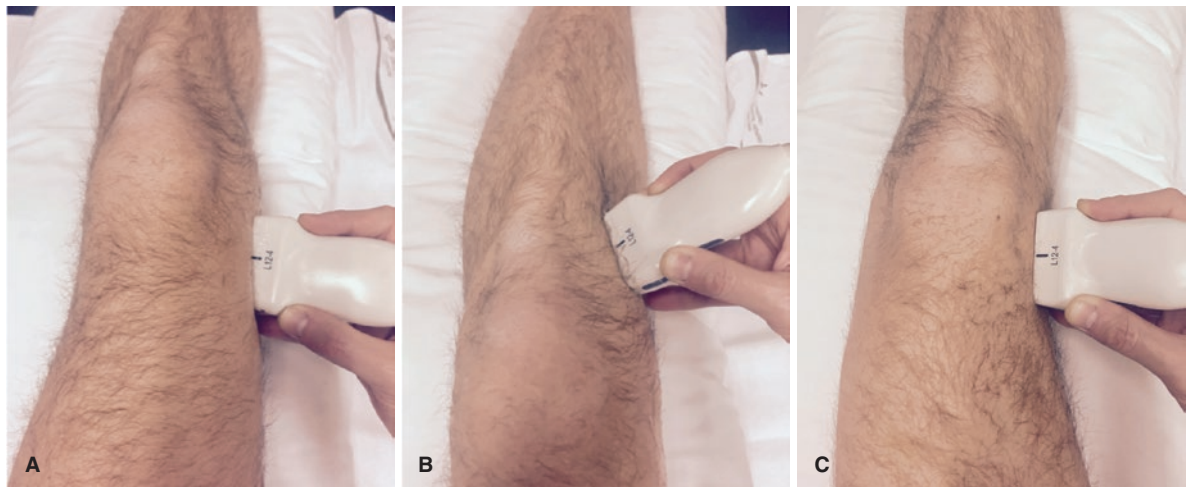


Figura 9. Posición aproximada de la sonda para el abordaje de los nervios geniculares. **A:** superomedial (NGSM). **B:** inferomedial (NGIM) de la extremidad inferior izquierda. **C:** superolateral (NGSL) de la extremidad inferior derecha.

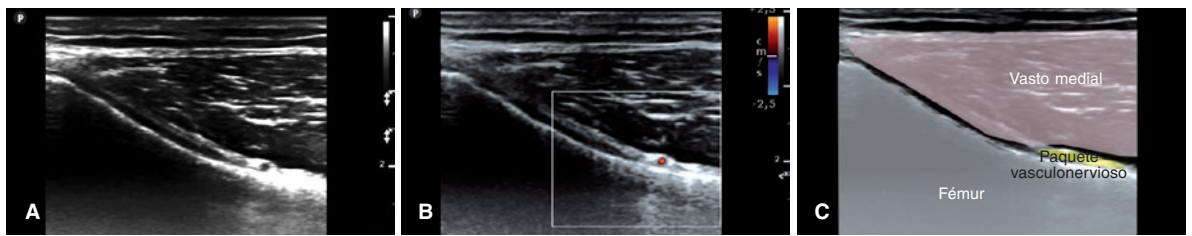


Figura 10. Imagen obtenida con la sonda en la posición A de la figura 9. **A:** imagen ecográfica para el abordaje del NGSM. **B:** imagen de ECO-Doppler para poner de manifiesto la presencia de la arteria homónima. **C:** imagen de sonoanatomía anotada.

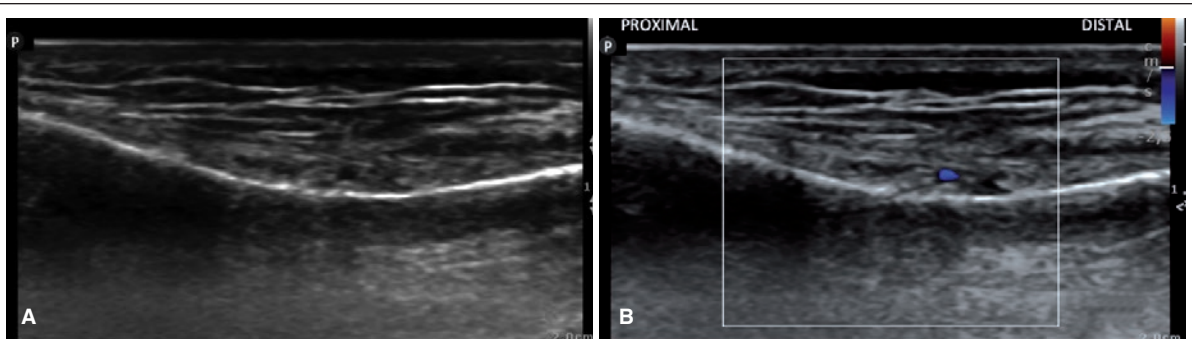


Figura 11. Imagen obtenida con la sonda en la posición B de la figura 9. **A:** imagen ecográfica para el abordaje del NGIM. **B:** imagen de ECO-Doppler para poner de manifiesto la presencia de la arteria homónima.

Bloqueo del nervio safeno

La neuropatía del nervio safeno es una entidad que cursa con dolor y parestesias en la cara medial de la pantorrilla y se debe a un atrapa-

miento o lesión del nervio⁶⁶. Puede estar causada por una lesión directa durante la cirugía de artroplastía de rodilla, sobre todo de la rama infrapatelar^{64,67}. El tratamiento consiste en medi-

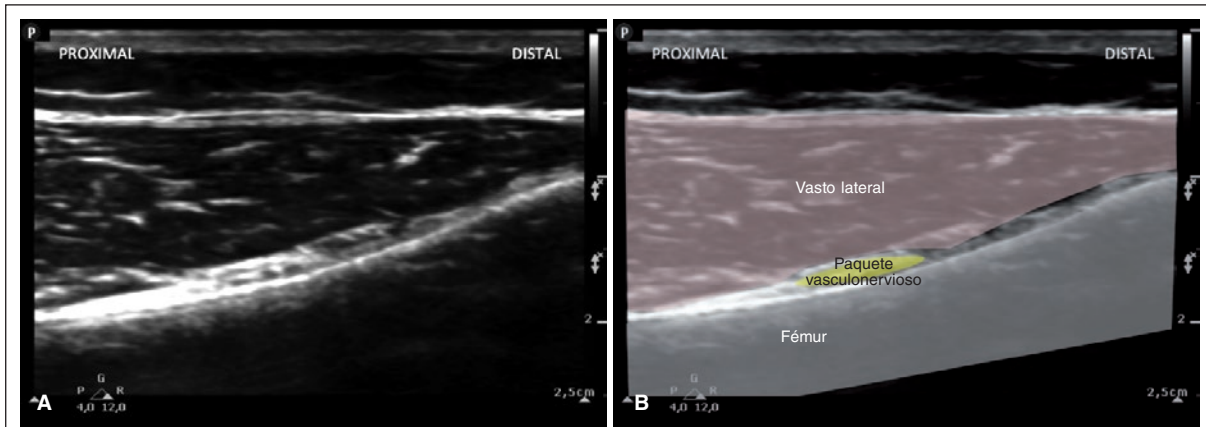


Figura 12. Imagen obtenida con la sonda en la posición C de la figura 9. **A:** imagen ecográfica para el abordaje del NGSL. **B:** imagen de sonoanatomía anotada.

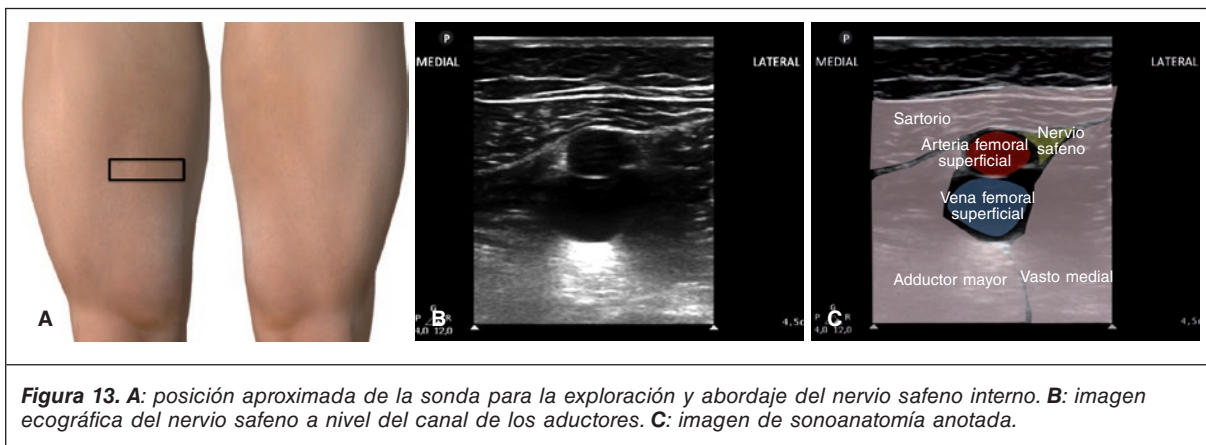


Figura 13. **A:** posición aproximada de la sonda para la exploración y abordaje del nervio safeno interno. **B:** imagen ecográfica del nervio safeno a nivel del canal de los aductores. **C:** imagen de sonoanatomía anotada.

das farmacológicas, bloqueo o radiofrecuencia del nervio o, incluso, cirugía⁶⁶. El nervio safeno puede ser bloqueado a nivel proximal, en el canal de los aductores (subsartorial), o a nivel distal, tras su división en las ramas articular (nervio infrapatelar) y cutánea^{58,65,67}. En función de la enfermedad o del territorio nervioso afectado, optaremos por una u otra opción, aunque el abordaje a nivel proximal es el más empleado^{63,68}.

Canal de los aductores

Para la realización de la técnica emplearemos la sonda lineal de alta frecuencia. El paciente se colocará en decúbito supino con el miembro en ligera rotación externa. Colocaremos la sonda en el punto medio del muslo en sentido trasversal al eje largo del fémur (Fig. 13 A), localizaremos el músculo sartorio (músculo fusiforme) que forma parte de la musculatura superficial y debajo visualizaremos la arteria y la vena femoral superficial entre los músculos vasto medial y aductor mayor. Lateralmente a la arteria femoral encontraremos el nervio safeno (Fig. 13 B y C).

Realizaremos la punción en plano de lateral a medial.

Conclusión

El empleo de la ecografía en las técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor crónico está en auge por las grandes ventajas que proporciona. Es una herramienta que permite visualizar las estructuras nerviosas, los tejidos blandos, las superficies óseas y los vasos sanguíneos, guiando el avance de la aguja y confirmando la propagación del fármaco inyectado alrededor de la estructura objetivo, todo ello sin exponer a los pacientes a los riesgos de la radiación ionizante. Para el buen uso de la técnica es necesaria la adecuada formación de los profesionales.

Bibliografía

1. Bubnov R V. Evidence-based pain management: is the concept of integrative medicine applicable? EPMA J. 2012;3(1):13.
2. Peng PWH, Narouze S. Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine: a review of anatomy, sonoanatomy, and proce-

- dures: part I: nonaxial structures. *Reg Anesth Pain Med.* 2009;34(5):458-74.
3. Gofeld M. Ultrasonography in Pain Medicine: A Critical Review. *Pain Pract.* 2008;8(4):226-40.
 4. Sites BD, Brull R, Chan VWS, et al. Artifacts and pitfall errors associated with ultrasound-guided regional anesthesia. Part I: understanding the basic principles of ultrasound physics and machine operations. *Reg Anesth Pain Med.* 2007;32(5):412-8.
 5. Tsui B, Leipoldt C, Desai S. Color flow Doppler ultrasonography can distinguish caudal epidural injection from intrathecal injection. *Anesth Analg.* 2013;116(6):1376-9.
 6. Fabregat, Gustavo. Hernadez Cadiz, María Jose. Sanchis Lopez, Nerea. Asensio Samper, Juan. Gomez Diago, Lorena. Villanueva Perez, Vicente. Escrivá Matoses, Natalia. De Andres J. Ecografía aplicada al tratamiento intervencionista del dolor: Zona cervical y hombro. DOR. 2015;23(4):5-24.
 7. Harmon D, O'Sullivan M. Ultrasound-guided sacroiliac joint injection technique. *Pain Physician.* 2008;11(4):543-7.
 8. Zaccchino M, Almolla J, Canepari E, Merico V, Calliada F. Use of ultrasound-magnetic resonance image fusion to guide sacroiliac joint injections: a preliminary assessment. *J Ultrasound.* 2013;16(3):111-8.
 9. Hartung W, Ross CJ, Straub R, et al. Ultrasound-guided sacroiliac joint injection in patients with established sacroiliitis: Precise IA injection verified by MRI scanning does not predict clinical outcome. *Rheumatology.* 2009;49(8):1479-82.
 10. Klausner A, De Zordo T, Feuchtnner G, et al. Feasibility of ultrasound-guided sacroiliac joint injection considering sonoanatomic landmarks at two different levels in cadavers and patients. *Arthritis Care Res.* 2008;59(11):1618-24.
 11. Cohen SP. Sacroiliac Joint Pain: A Comprehensive Review of Anatomy, Diagnosis, and Treatment. *Anesth Analg.* 2005;101(5):1440-53.
 12. Rosenberg JM, Quint TJ, de Rosayro AM. Computerized tomographic localization of clinically-guided sacroiliac joint injections. *Clin J Pain.* 2000;16(1):18-21.
 13. Migliore A, Bizzi E, Massafra U, et al. A new technical contribution for ultrasound-guided injections of sacro-iliac joints. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2010;14(5):465-9.
 14. Luukkainen RK, Wennerstrand PV, Kautiainen HH, Sanila MT, Asikainen EL. Efficacy of periarthral corticosteroid treatment of the sacroiliac joint in non-spondylarthropathic patients with chronic low back pain in the region of the sacroiliac joint. *Clin Exp Rheumatol.* 2002;20(1):52-4.
 15. Luukkainen R, Nissilä M, Asikainen E, et al. Periarthral corticosteroid treatment of the sacroiliac joint in patients with seronegative spondylarthropathy. *Clin Exp Rheumatol.* 1999;17(1):88-90.
 16. Santamato A, Micello MF, Valeno G, et al. Ultrasound-guided injection of botulinum toxin type a for piriformis muscle syndrome: A case report and review of the literature. *Toxins (Basel).* 2015;7(8):3045-56.
 17. Hallin RP. Sciatic pain and the piriformis muscle. *Postgrad Med.* 1983;74(2):69-72.
 18. Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome-a 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(3):295-301.
 19. Fanucci E, Masala S, Sodani G, et al. CT-guided injection of botulinic toxin for percutaneous therapy of piriformis muscle syndrome with preliminary MRI results about denervative process. *Eur Radiol.* 2001;11(12):2543-8.
 20. Jaynes LC, Gauci CA. Evidence for the use of botulinum toxin in the chronic pain setting--a review of the literature. *Pain Pract.* 2008;8(4):269-76.
 21. Fabregat G, Roselló M, Asensio-Samper JM, et al. Computer-tomographic verification of ultrasound-guided piriformis muscle injection: a feasibility study. *Pain Physician.* 2014;17(6):507-13.
 22. Smith J, Hurdle MF, Locketz AJ, Wisniewski SJ. Ultrasound-guided piriformis injection: technique description and verification. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87(12):1664-7.
 23. Netter F. Atlas de anatomía humana. 4.ª ed. Madrid: Elsevier Masson; 2012.
 24. Rohen JW, Yokochi C, Lütjen-Drecoll E. Atlas de anatomía humana. Estudio fotográfico del cuerpo humano. 5.ª ed. Madrid: Elsevier España; 2003.
 25. Peng PW. Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine: a review of anatomy, sonoanatomy, and procedures. Part IV: hip. *Reg Anesth Pain Med.* 2013;38(4):264-73.
 26. Woodley SJ, Mercer SR, Nicholson HD. Morphology of the bursae associated with the greater trochanter of the femur. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(2):284-94.
 27. Dunn T, Heller CA, McCarthy SW, Dos Remedios C. Anatomical study of the «trochanteric bursa». *Clin Anat.* 2003;16(3):233-40.
 28. Lane NE. Clinical practice. Osteoarthritis of the hip. *N Engl J Med.* 2007;357(14):1413-21.
 29. Di Sante L, Villani C, Santilli V, et al. Intra-articular hyaluronic acid vs platelet-rich plasma in the treatment of hip osteoarthritis. *Med Ultrason.* 2016;18(4):463-8.
 30. Sánchez M, Guadilla J, Fiz N, et al. Ultrasound-guided platelet-rich plasma injections for the treatment of osteoarthritis of the hip. *Rheumatology.* 2012;51(1):144-50.
 31. Nestorova R, Vlad V, Petranova T, et al. Ultrasonography of the hip. *Med Ultrason.* 2012;14(3):217-24.
 32. Micu MC, Bogdan GD, Fodor D. Steroid injection for hip osteoarthritis: Efficacy under ultrasound guidance. *Rheumatology.* 2010;49(8):1490-4.
 33. Andersen L, Kehlet H. Analgesic efficacy of local infiltration analgesia in hip and knee arthroplasty: A systematic review. *Br J Anaesth.* 2014;113(3):360-74.
 34. Iagnocco A, Naredo E. Ultrasound-guided corticosteroid injection in rheumatology: Accuracy or efficacy? *Rheumatology.* 2010;49(8):1427-8.
 35. Park KD, Lee WY, Lee J, Park MH, Ahn JK, Park Y. Factors Associated with the Outcome of Ultrasound-Guided Trochanteric Bursa Injection in Greater Trochanteric Pain Syndrome: A Retrospective Cohort Study. *Pain Physician.* 2016;19(4):E547-57.
 36. Brinks A, van Rogier M, Willemsen P, et al. Corticosteroid injections for greater trochanteric pain syndrome: a randomized controlled trial in primary care. *Ann Fam Med.* 2011;9(3):226.
 37. Lievensse A, Bierma-Zeinstra S, Schouten B, Bohnen A, Verhaar J, Koes B. Prognosis of trochanteric pain in primary care. *Br J Gen Pract.* 2005;55(512):199-204.
 38. Nurkovic J, Jovasevic L, Konicanin A, et al. Treatment of trochanteric bursitis : our experience. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(7):2078-81.
 39. Grumet RC, Frank RM, Slabaugh MA, Virkus WW, Bush-Joseph CA, Nho SJ. Lateral hip pain in an athletic population: differential diagnosis and treatment options. *Sport Health.* 2010;2(3):191-6.
 40. Ahmed A, Arora D, Kochhar AK. Ultrasound-guided alcohol neurolysis of lateral femoral cutaneous nerve for intractable meralgia paresthetica: a case series. *Br J Pain.* 2016;10(4):232-7.
 41. Grossman MG, Ducey SA, Nadler SS, Levy AS. Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2001;9(5):336-44.
 42. Boyce JR. Meralgia paresthetica and tight trousers. *JAMA.* 1984;251(12):1553.
 43. Harney D, Patijn J. Meralgia paresthetica: diagnosis and management strategies. *Pain Med.* 2007;8(8):669-77.
 44. Seror P, Seror R. Meralgia paresthetica: clinical and electrophysiological diagnosis in 120 cases. *Muscle Nerve.* 2006;33(5):650-4.
 45. Williams PH, Trzil KP. Management of meralgia paresthetica. *J Neurosurg.* 1991;74(1):76-80.
 46. Aszmann OC, Dellon ES, Dellon AL. Anatomical course of the lateral femoral cutaneous nerve and its susceptibility to compression and injury. *Plast Reconstr Surg.* 1997;100(3):600-4.
 47. de Ridder VA, de Lange S, Popta J V. Anatomical variations of the lateral femoral cutaneous nerve and the consequences for surgery. *J Orthop Trauma.* 1999;13(3):207-11.
 48. Majkrzak A, Johnston J, Kacey D, Zeller J. Variability of the lateral femoral cutaneous nerve: An anatomic basis for planning safe surgical approaches. *Clin Anat.* 2010;23(3):304-11.
 49. Nguyen US, Zhang Y, Zhu Y, Niu J, Zhang B, Felson DT. Increasing prevalence of knee pain and symptomatic knee osteoarthritis: survey and cohort data. *Ann Intern Med.* 2011;155(11):725.
 50. Jones BQ, Covey CJ, Sineath MH. Nonsurgical Management of Knee Pain in Adults. *Am Fam Physician.* 2015;92(10):875-83.
 51. Lewis GN, Rice DA, McNair PJ, Kluger M. Predictors of persistent pain after total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2015;114(4):551-61.
 52. Berkoff DJ, Miller LE, Block JE. Clinical utility of ultrasound guidance for intra-articular knee injections: a review. *Clin Interv Aging.* 2012;7:89-95.
 53. Korbe S, Udoji EN, Ness TJ, Udoji MA. Ultrasound-guided interventional procedures for chronic pain management. *Pain Manag.* 2015;5(6):466-82.
 54. Peng PWH, Shankar H. Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine: a review of anatomy, sonoanatomy, and procedures. Part V: knee joint. *Reg Anesth Pain Med.* 2014;39(5):368-80.
 55. Wong J, Bremer N, Weyker PD, Webb CA. Ultrasound-Guided Genicular Nerve Thermal Radiofrequency Ablation for Chronic Knee Pain. *Case Rep Anesthesiol.* 2016;2016:8292450.

56. Yasar E, Kesikburun S, Kiliç C, et al. Accuracy of Ultrasound-Guided Genicular Nerve Block: A Cadaveric Study. *Pain Physician*. 2015;18(5):E899-904.
57. Santana Pineda MM, Vanlinthout LE, Moreno Martín A, van Zundert J, Rodríguez Huertas F, Novalbos Ruiz JP. Analgesic Effect and Functional Improvement Caused by Radiofrequency Treatment of Genicular Nerves in Patients With Advanced Osteoarthritis of the Knee Until 1 Year Following Treatment. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;42(1):1-7.
58. Orduña Valls JM, Vallejo R, López Pais P, et al. Anatomic and Ultrasonographic Evaluation of the Knee Sensory Innervation: A Cadaveric Study to Determine Anatomic Targets in the Treatment of Chronic Knee Pain. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;42(1):90-8.
59. Franco CD, Buvanendran A, Petersohn JD, Menzies RD, Menzies LP. Innervation of the Anterior Capsule of the Human Knee: Implications for Radiofrequency Ablation. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40(4):363-8.
60. Saavedra MA, Navarro-Zarza JE, Villaseñor-Ovies P, et al. Clinical anatomy of the knee. *Reumatol Clin*. 2012;8 Suppl 2:39-45.
61. Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med*. 10(6):329-35.
62. Choi WJ, Hwang SJ, Song JG, et al. Radiofrequency treatment relieves chronic knee osteoarthritis pain: A double-blind randomized controlled trial. *Pain*. 2011;152(3):481-7.
63. Jiang X, Wang QQ, Wu CA, Tian W. Analgesic Efficacy of Adductor Canal Block in Total Knee Arthroplasty: A Meta-analysis and Systematic Review. *Orthop Surg*. 2016;8(3):294-300.
64. Trescot AM, Brown MN, Karl HW. Infrapatellar saphenous neuralgia - diagnosis and treatment. *Pain Physician*. 2013;16(3):E315-24.
65. Lundblad M, Kapral S, Marhofer P, Lonnqvist PA. Ultrasound-guided infrapatellar nerve block in human volunteers: description of a novel technique. *Br J Anaesth*. 2006;97(5):710-4.
66. Han BR, Choi HJ, Kim MK, Cho YJ. Pulsed Radiofrequency Neuromodulation for the Treatment of Saphenous Neuralgia. *J Korean Neurosurg Soc*. 2013;54(2):136.
67. Clendenen S, Greengrass R, Whalen J, O'Connor MI. Infrapatellar saphenous neuralgia after TKA can be improved with ultrasound-guided local treatments. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473(1):119-25.
68. Zhang W, Hu Y, Tao Y, Liu XB, Wang G. Ultrasound-guided continuous adductor canal block for analgesia after total knee replacement. *Chin Med J (Engl)*. 2014;127(23):4077-81.

Dor Após Lesão Medular – um Estudo Transversal

Pain After Spinal Cord Injury – a Cross-Sectional Study

Hugo Amorim¹, Ana Ferreira², Bruno Mendes², Jennifer Pires²,
Inês Campos³ e Paulo Margalho^{4,5}

Resumo

Introdução: A dor é um sintoma frequente após lesão medular, com etiologia variável, muitas vezes refratária ao tratamento instituído e potencialmente prejudicial para a qualidade de vida destes doentes.

Procuramos avaliar a prevalência da dor após lesão medular e investigar a relação da intensidade da dor com a funcionalidade e com a sintomatologia depressiva. **Materiais e métodos:** Estudo transversal realizado num internamento de reabilitação de lesionados medulares. Aplicamos a escala visual analógica (EVA) e a *International Spinal Cord Injury Pain Classification* para medir a intensidade e classificar a dor, respetivamente; o Inventário Resumido da Dor para aferir o seu impacto funcional e o Questionário sobre a Saúde do Paciente – 9 (QSP-9) para objetivar a presença de sintomatologia depressiva. O impacto funcional e a sintomatologia depressiva foram comparados em dois subgrupos de intensidade: dor ligeira (EVA < 4,5) e dor moderada a grave (EVA ≥ 4,5). **Resultados:** Incluímos 24 doentes. No momento da entrevista, 62,5% tinham dor e 95,8% reportavam dor na última semana, de intensidade média de 4,6 ± 1,70 cm. A dor nociceptiva e neuropática estava presente em 79,2 e 62,5%, respetivamente. O grupo de doentes com dor moderada a grave apresentou maior incapacidade funcional. **Discussão:** A elevada prevalência de dor nociceptiva e dor neuropática após lesão medular pode ter implicações na terapêutica analgésica multimodal. A interferência da dor na funcionalidade reforça a importância de um tratamento adequado para melhorar a qualidade de vida. **Conclusão:** A dor no doente internado com lesão medular é muito prevalente e a dor moderada a grave correlaciona-se negativamente com a funcionalidade.

Palavras-chave: Dor. Lesão medular. Qualidade de vida.

¹Interno de formação específica
em Medicina Física e de Reabilitação
Centro Hospitalar de São João
Porto, Portugal

²Interno de formação específica
em Medicina Física e de Reabilitação
Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro
Rovisco Pais, Tocha, Portugal

³Assistente Hospitalar de Medicina Física
e de Reabilitação
Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro
Rovisco Pais, Tocha, Portugal

⁴Assistente Hospitalar Graduado Sénior
de Medicina Física e de Reabilitação
Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro
Rovisco Pais, Tocha, Portugal

⁵Diretor do Serviço de Lesões Medulares
Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro
Rovisco Pais, Tocha, Portugal
E-mail: hfcamorim@gmail.com

Abstract

Introduction: Pain is a common symptom after spinal cord injury, with different etiologies, frequently being refractory to the chosen treatment and potentially harmful to the quality of life of these patients.

We aimed to evaluate the prevalence of pain after spinal cord injury, and also to explore the relation between pain intensity and: 1) functioning, 2) depressive symptoms. **Methods:** Cross-sectional study performed in a spinal cord injury inpatient rehabilitation unit. We used the Visual Analog Scale (VAS) and the International Spinal Cord Injury Pain Classification to measure pain intensity and to classify pain, respectively. Brief Pain Inventory was used to assess pain interference in daily activities and Patient Health Questionnaire – 9 (QSP-9) to assess depressive symptoms. Pain interference with functioning and depressive symptoms were compared in two subgroups of different pain intensity: mild pain (VAS < 4,5) and moderate to severe pain (VAS ≥ 4,5). **Results:** We included 24 patients. Pain at the moment of the interview was present in 62,5%; 95,8% of the patients reported pain in the previous week with a mean intensity of $4,6 \pm 1,70$. 79,2% and 62,5% presented nociceptive and neuropathic pain, respectively. The group of patients with moderate to severe pain reported more interference in activities. **Discussion:** The high prevalence of nociceptive and neuropathic pain after spinal cord injury has multimodal pain-management implications. Pain interference in functioning reinforces the importance of a focused treatment approach in order to improve quality of life. **Conclusion:** Pain in spinal cord injury inpatients is highly prevalent and moderate to severe pain negatively interferes with functioning. (Dor. 2017;25(1):16-23)

Corresponding author: Hugo Amorim, hfcamorim@gmail.com

Keywords: Pain. Spinal cord injury. Quality of life.

Introdução

A lesão medular acompanha-se habitualmente de alterações motoras, sensitivas e autonómicas que trazem consequências multissistémicas. Um sintoma frequentemente refratário ao tratamento multimodal instituído é a dor que se desenvolve após esta lesão, em particular se esta adquirir um caráter de cronicidade^{1,2}.

A prevalência da dor crónica após lesão medular é descrita com grande variação, entre 26 e 96%³. A definição de dor crónica nos estudos com esta população é também inconstante, com duração descrita entre as duas semanas e os seis meses³. A dor moderada a grave está presente em 18 a 63% dos doentes³. O ponto de corte para a definição de dor moderada a grave no doente com lesão medular é variável na literatura, sendo, no entanto, frequentemente referida quando o seu valor de intensidade é igual ou superior a 4 em 10 na escala numérica de dor (END) (4 a 6 – dor moderada; 7 a 10 – dor grave)⁴. O sexo, a classificação da lesão medular como completa ou incompleta, ou o nível neurológico (definido pela escala *American Spinal Injury Association Impairment Scale* [AIS], como o último nível com função motora e sensitiva totalmente preservada⁵) não parecem influenciar significativamente a prevalência da dor após lesão medular³. No entanto, alguns estudos apontam potenciais fatores preditivos para o desenvolvimento de dor neuropática, como a existência de alterações de hipersensibilidade precoce ao frio⁶. A qualidade de vida do doente com lesão medular é notoriamente prejudicada pela existência de dor, sendo este efeito deletério apenas superado pelas alterações da funcio-

nalidade decorrentes dos défices neurológicos motores⁷. A intensidade da dor é, habitualmente, avaliada recorrendo a medidas autorreportadas, como a END e a escala visual analógica (EVA). A EVA foi já testada e validada em doentes com lesão medular⁸.

Inúmeras classificações para a dor após lesão medular foram utilizadas ao longo dos anos. Três classificações diferentes foram propostas na década de 2000: a classificação da *International Association for the Study of Pain*, a Classificação de Bryce-Ragnarsson e a Classificação de Cardenas⁹⁻¹¹. Nenhuma foi universalmente aceite, exibindo diferenças no que diz respeito à organização, detalhe e nomenclatura¹. A necessidade de um consenso levou, em 2012, à publicação de uma escala unificada, denominada *The International Spinal Cord Injury Pain Classification* (ISCIP)¹². Esta classificação assenta na distinção, efetuada clinicamente, entre dor do tipo nociceptivo e dor do tipo neuropático, acrescentando dois outros tipos («outra dor» e «dor desconhecida»), o que é revelador da incerteza inerente na caracterização concreta das queixas algícas nestes doentes. A ISCIP possui uma fiabilidade situada entre os 65 e os 85%¹³. A dor nociceptiva pode ser subdividida em dor musculoesquelética, dor visceral ou outra dor nociceptiva¹². Resulta, habitualmente, de síndromes de sobreuso, desequilíbrios musculares, compressão de estruturas, fraturas, entre outros¹². A dor neuropática pode ser dividida em dor no nível da lesão medular, abaixo do nível da lesão medular ou outra dor neuropática¹². Geralmente, este tipo de dor resulta de lesão medular ou radicular, acompanhada de mecanismos de sensibilização central¹⁴. A dor neuropática é caracte-

rizada por descritores e alterações objetivas específicas, existindo questionários validados para esta população, como o Questionário para Rastreamento de Dor Neuropática (DN-4), utilizados com o propósito de aumentar a probabilidade da identificação deste tipo de dor^{15,16}.

O mesmo doente, num dado momento, pode apresentar vários sintomas álgicos de diferentes tipos e a identificação destes é importante para um tratamento mais eficaz¹⁷. A avaliação do impacto funcional da dor pode ser realizada através de escalas como o Inventário Multidimensional da Dor e o Inventário Resumido da Dor¹⁸⁻²⁰. A avaliação do contexto psicológico é também essencial, particularmente no que diz respeito à existência de comorbidades psíquicas, que implicam frequentemente uma abordagem conjunta¹⁸. Questionários como o Inventário da Depressão de Beck e o Questionário Sobre a Saúde do Paciente – 9 (QSP-9) são opções para medir esta componente^{21,22}.

A terapêutica da dor após lesão medular é multimodal, baseada em abordagens não farmacológicas, farmacológicas e de intervenção¹. O tratamento não farmacológico inclui o exercício terapêutico, a fisioterapia e a terapia ocupacional, associadas ou não ao uso de agentes físicos, a acupuntura, entre outros^{23,24}. Não existem ainda estudos de qualidade suficiente que permitam concluir sobre a eficácia destes tratamentos²⁵. No campo farmacológico, a dor aguda, em particular a dor nociceptiva, deve ser tratada de forma semelhante à população geral, com recurso a analgésicos simples, anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e relaxantes musculares^{1,2}. No entanto, no caso do tratamento da dor neuropática fármacos anticonvulsivantes como a pregabalina e a gabapentina são mais eficazes^{24,26}. Fármacos opioides parecem ser também eficazes no tratamento da dor neuropática, embora o seu uso deva ser judicioso devido aos efeitos secundários e risco de dependência^{24,27}. No que diz respeito às técnicas de intervenção, a estimulação da medula espinhal, a estimulação magnética transcraniana e a injeção intratecal, entre outras, têm vindo a ser estudadas, mas ainda não tenham apresentado evidência robusta^{1,2,24}. Considerando a sua natureza mais invasiva e dispendiosa, devem ser reservadas para uma segunda linha. As intervenções cirúrgicas podem ter um papel na resolução de complicações locais causadoras de dor: as cirurgias ablativas são controversas e a cirurgia *dorsal root entry zone* (DREZ) é reservada para casos refratários de dor neuropática ao nível da lesão^{1,2,24}.

Em suma, a abordagem da dor após lesão medular continua a representar um desafio para o clínico, existindo ainda inúmeras questões por responder relativamente à sua epidemiologia, classificação, avaliação e tratamento.

Os objetivos principais deste trabalho foram: a) identificar a prevalência da dor em doentes

lesionados medulares, internados para reabilitação; b) medir a intensidade da dor reportada, e c) classificá-la. Como objetivos secundários, propusemo-nos a: d) investigar a relação entre a intensidade da dor e o seu impacto funcional, e ainda: e) a relação entre a intensidade da dor e a sintomatologia depressiva.

Materiais e métodos

Desenvolvemos um estudo observacional transversal numa população de doentes, que sofreram lesão medular e que se encontravam internados num serviço especializado de reabilitação.

Os investigadores responsáveis pela recolha dos dados foram quatro médicos internos de formação específica em Medicina Física e de Reabilitação.

A colheita dos dados decorreu num intervalo de três dias entre 02 e 04/03/2016. Os dados demográficos e clínicos foram colhidos diretamente do processo clínico eletrónico. Os questionários foram preenchidos por meio de entrevista direta com o doente.

Todos os doentes internados na unidade foram inicialmente candidatos a inclusão. Os critérios de exclusão que definimos foram a inexistência de capacidade cognitiva para colaboração adequada na resposta aos inquéritos, e a não obtenção, por qualquer motivo, do consentimento informado.

Os resultados principais a identificar foram: a existência de dor e a intensidade da mesma medida através da EVA⁸ (presente no momento e nos sete dias prévios à entrevista); e a classificação da dor, seguindo a ISCI¹². Esta classificação foi efetuada pelos investigadores após a colheita da história da dor (localização, características temporais, irradiação, intensidade, caráter, fatores de alívio e de agravamento, história analgésica) e realização do exame objetivo. O questionário DN-4¹⁶ foi também sistematicamente utilizado como elemento adicional para auxiliar no diagnóstico de dor neuropática.

Interrogámos a presença de todas as queixas álgicas de cada doente e estas foram registadas e classificadas como primeira, segunda e terceira dor, de acordo com a intensidade. Inquirimos o tempo de evolução da dor mais intensa, definindo cronicidade como duração ≥ 3 meses.

O impacto funcional foi avaliado utilizando o Inventário Resumido da Dor – Versão Curta – Subescala Interferência (IRD-VC-SI)²⁰, descrita em relação à dor mais intensa do doente e a existência de sintomatologia depressiva foi esclarecida através do QSP-9²².

A intensidade média, nos últimos sete dias, da dor principal reportada pelos doentes foi utilizada para distribuir os doentes com dor em dois grupos para posterior análise estatística, sendo definido pelos autores um ponto de corte para a EVA, tendo em conta os pontos de corte pre-

viamente descritos para a END⁴. Foi então formado um grupo de dor ligeira (EVA < 4,5 cm) e outro de dor moderada a grave (EVA ≥ 4,5 cm).

A análise estatística foi realizada recorrendo ao *Statistical Package for the Social Sciences 20.0* (SPSS). Utilizámos a média e o desvio-padrão (DP) para análise de variáveis contínuas e proporções para variáveis categóricas. Para comparação entre grupos usamos o teste paramétrico t de *student*²⁸ para comparação de médias das variáveis quantitativas após assegurada a distribuição normal das mesmas, segundo o método de Shapiro-Wilk²⁹.

Resultados

À data da colheita dos dados estavam internados 26 doentes com lesão medular, dos quais 24 cumpriam os critérios de inclusão. Os dois doentes excluídos apresentavam psicopatologia com défice cognitivo significativo e não reuniam condições para colaboração adequada no estudo.

A caracterização da amostra encontra-se explicitada na tabela 1. Dos doentes incluídos, a maioria era do sexo masculino e a idade média encontrada foi de 54,5 anos. O tempo desde a lesão medular era, em média, de 12,3 meses. A lesão era, na sua maioria, de etiologia traumática (70,8%). A classificação AIS mais frequente era a AIS D (41,7%), correspondendo a uma lesão motora incompleta, e 29,2% dos doentes tinham classificação AIS A (lesão completa).

A dor estava presente no momento da entrevista em 62,5% dos doentes, com uma intensidade média de 4,1 cm na EVA. A dor nos sete dias prévios à entrevista foi reportada por 23 dos 24 doentes, com intensidade média de 4,6 cm (EVA) (tabela 2).

Na amostra, os doentes com dor de duração igual ou superior a três meses, e portanto com característica de dor crónica, eram 58,3%.

A dor foi considerada ligeira (EVA < 4,5 cm) em 43,5% dos doentes com dor na última sema-

na e moderada a grave (EVA ≥ 4,5 cm) em 56,5%.

Em relação à dor mais intensa de cada doente, esta foi classificada em dor nociceptiva em 69,6% e dor neuropática em 30,4%, sendo que 58,3% apresentavam mais do que um tipo de dor. Dos 14 doentes com uma segunda dor, seis tinham uma dor nociceptiva, sete dor neuropática e um outra dor (diagnosticada clinicamente como correspondendo a uma Síndrome Doloroso Regional Complexo Tipo 1, segundo os critérios diagnósticos de Budapeste³⁰).

No total da amostra, a dor nociceptiva estava presente em 79,2% dos doentes que reportaram dor na última semana, sendo considerada de índole musculoesquelética na totalidade dos casos. A dor neuropática era uma queixa em 62,5% dos mesmos doentes, distinguida como dor neuropática no nível da lesão medular em 20% deste subgrupo, e os restantes 80% apresentavam dor neuropática abaixo do nível da lesão medular. O *score* ≥ 4 na escala DN-4 foi encontrado em 54,2% do total da amostra.

Em relação ao impacto funcional da dor, a IRD-VC-SI revelou um resultado médio de 2,43. O item com maior impacto foi o da atividade geral e o com menor impacto foi o das relações interpessoais (Figura 1).

Todos os doentes reportavam algum tipo de sintomatologia depressiva (QSP-9 > 0). O valor médio da sintomatologia depressiva na amostra, segundo o QSP-9, foi 5,50; 16,7% da amostra apresentava sintomatologia considerada moderada a grave (QSP-9 ≥ 10). As médias das pontuações obtidas nos diferentes componentes da escala QSP-9 são também explicitadas (Figura 2).

As variáveis quantitativas «intensidade média da dor nos sete dias prévios», «IRD-VC-SI» e «QSP-9» apresentavam distribuição normal segundo o método de Shapiro-Wilk. Nesse sentido, utilizámos o teste paramétrico t de *student* para comparação entre grupos.

Tabela 1. Características demográficas e clínicas

Género	Masculino 70,8%	Feminino 29,2%			
Idade (anos)	Média ± DP 54,5 ± 17,0	Amp 22-80			
Etiologia	Traumática 70,8%	Não traumática 29,2%			
Classificação AIS	A 29,2%	B 8,3%	C 20,8%	D 41,7%	E 0%
Nível neurológico	Cervical 29,2%	Torácico 45,8%	Lombar 25,0%		
Tempo de lesão (meses)	Média ± DP 12,3±18,1	Amp 2-89			

AIS: American Spinal Injury Association Impairment Scale; DP: desvio-padrão; Amp: amplitude do intervalo.

Tabela 2. Resultados				
	Mínimo	Máximo	Média	DP
Dor no momento	1,0	7,0	4,1	1,8
Dor nos últimos 7 dias	2,0	8,0	4,6	1,7
IRD-VC-SI	0,0	6,57	2,43	1,78
QSP- 9	1,0	12,0	5,5	3,5

IRD-VC-SI – Inventário Resumido da Dor – Versão Curta – Subescala Interferência; QSP-9 – Questionário sobre a Saúde do Paciente – 9; DP – desvio-padrão.

Quando analisámos os subgrupos da intensidade da dor, no que diz respeito aos resultados da IRD-VC-SI, verificámos que o subgrupo com dor moderada a grave teve maior impacto funcional ($p = 0,02$) (Figura 3).

Embora se verificasse, em média, uma maior sintomatologia depressiva no subgrupo de dor moderada a grave, esta diferença não atingiu significância estatística.

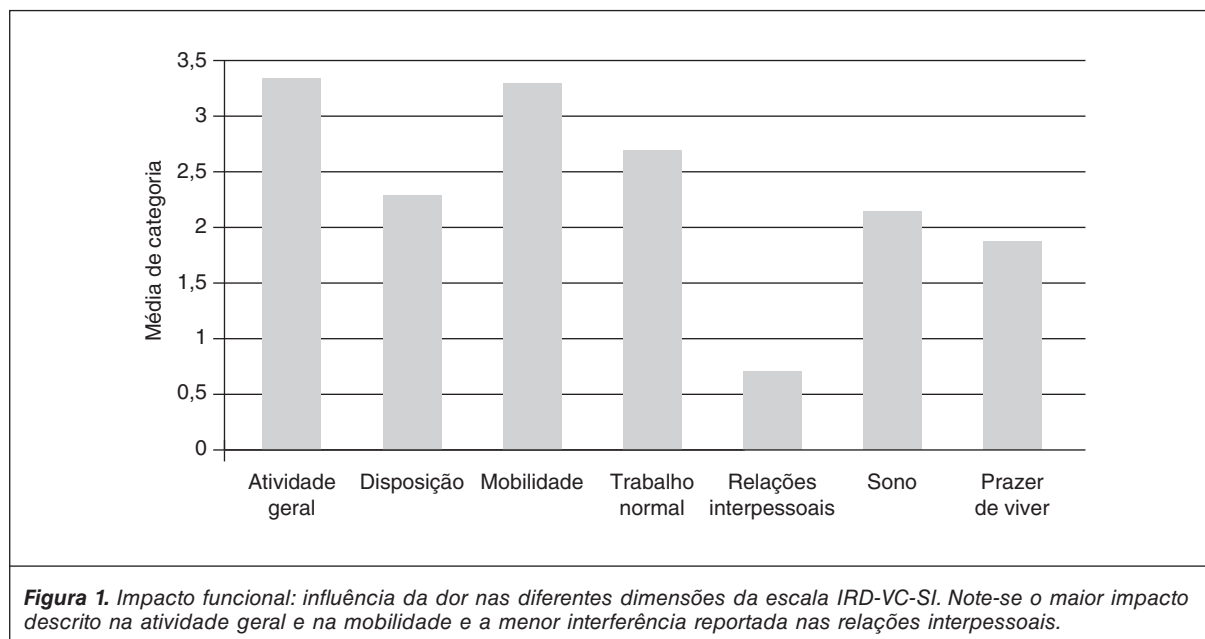
Em relação ao tratamento analgésico em curso, 37,5% da amostra estava sob algum tipo de tratamento não farmacológico para as suas queixas álgicas; 54,5% estava medicada com anticonvulsivantes; opioides eram opção em 33% dos casos; paracetamol em 25% e AINE em 12,5%. De referir ainda que existiam fármacos em curso com potencial ação analgésica, mas sem ser esse o seu intuito primário, como os relaxantes musculares (50%) e os antidepressivos (58,3%). A medicação analgésica em *pro re nata* estava presente em 95,8% dos doentes (paracetamol 87,5%; AINE 83,3%; opioides 8,3%).

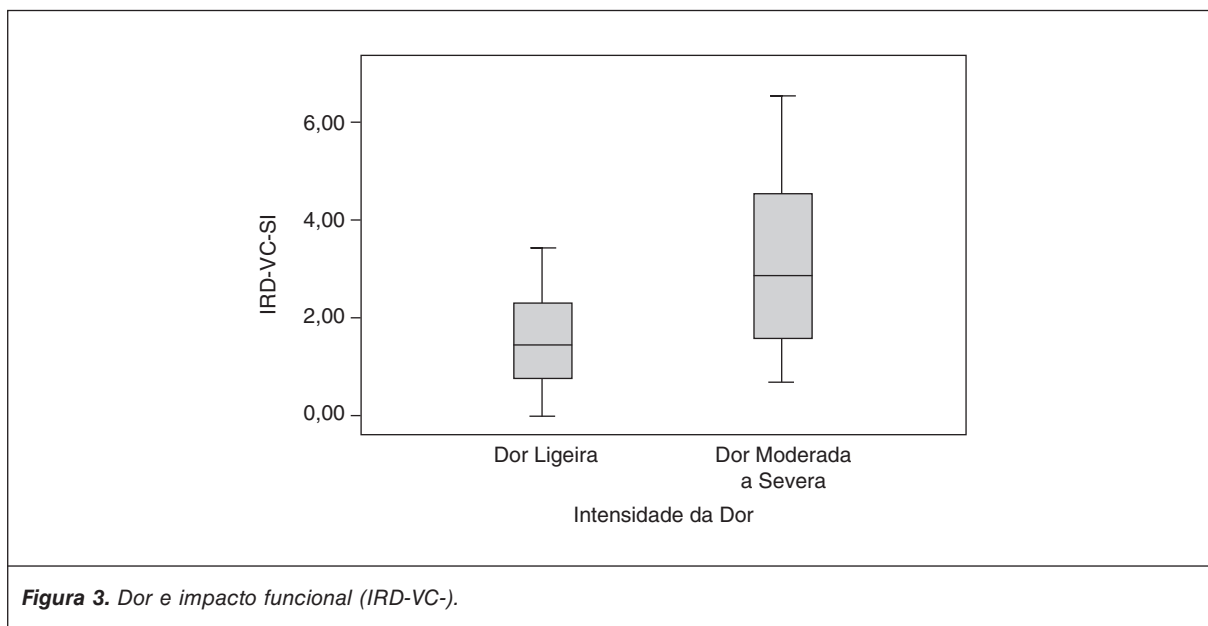
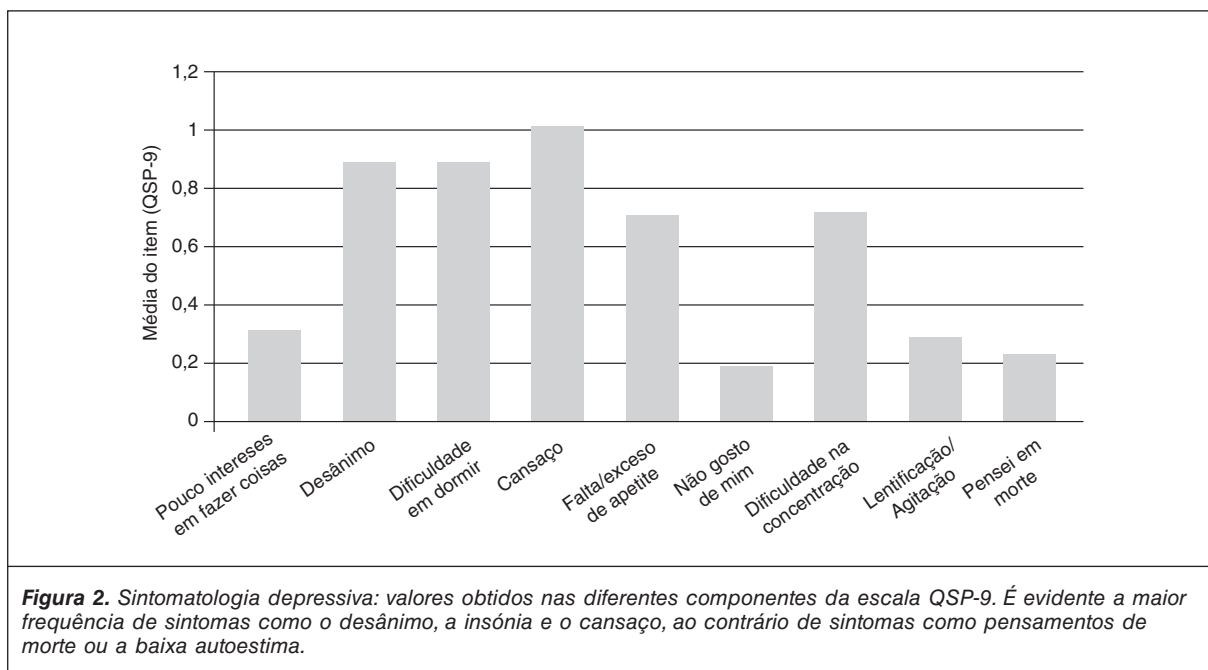
Discussão

A presença de dor, num determinado momento, em 62,5% dos doentes com lesão medular é um resultado que está de acordo com o previamente descrito, mas ainda assim um resultado elevado³. Considerando que a quase totalidade dos doentes referiu dor nos últimos sete dias e com intensidade moderada a grave em mais de metade dos mesmos, esta problemática ganha ainda maior relevância.

A dor de características nociceptivas foi a mais prevalente e foi considerada de origem musculoesquelética em todos estes casos. No entanto, quando observada na totalidade das queixas, a dor neuropática estava presente em mais de 50% dos doentes. Esta elevada prevalência de dor neuropática tem implicações na terapêutica analgésica a instituir, uma vez que os fármacos usados habitualmente para a dor nociceptiva são menos eficazes na dor neuropática, sendo outros fármacos (anticonvulsivantes, antidepressivos tricíclicos) os considerados de primeira linha nestes casos³¹.

A relação entre a maior intensidade da dor e a maior interferência funcional na atividade do





doente é já conhecida e esta relação foi também evidenciada pelos nossos resultados^{16,17}. É expectável que um tratamento dirigido, capaz de reduzir de forma clinicamente significativa a intensidade da dor, possa maximizar a funcionalidade e, conseqüentemente, melhorar a qualidade de vida destes doentes.

A sintomatologia depressiva foi muito prevalente na amostra. A associação de sintomatologia depressiva com a dor, já previamente descrita na literatura, não deve ser menosprezada³². A intensidade da sintomatologia depressiva poderá relacionar-se com a intensidade da dor após lesão medular, embora isto não seja de-

monstrado de forma inequívoca pelos nossos resultados. A abordagem concomitante da psicopatologia neste subgrupo torna-se assim ainda mais crucial, devendo ser equacionada no tratamento multimodal da dor.

No que diz respeito ao tratamento analgésico instituído na data da avaliação, podemos concluir que este era multimodal na maioria dos casos, com tratamento farmacológico e não farmacológico. A terapêutica farmacológica incluía medicação fixa e medicação de resgate, abrangendo fármacos de várias classes, mas ainda assim com eficácia apenas parcial face à dor reportada, à semelhança do já descrito previamente².

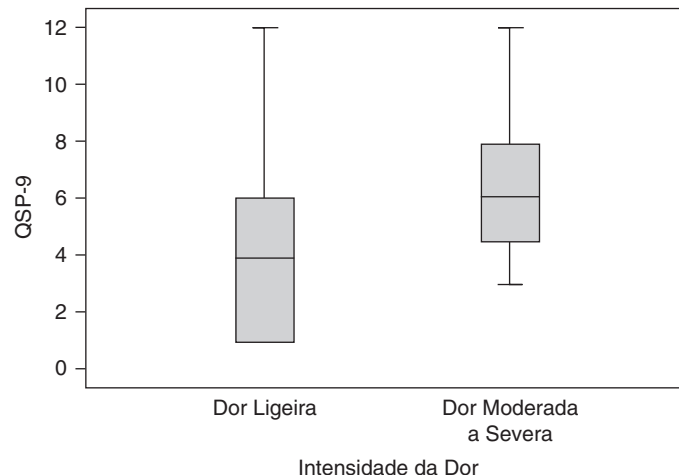


Figura 4. Dor e sintomatologia depressiva (QSP-9).

A utilização de vários instrumentos de avaliação validados para esta população, que permitem uma caracterização mais completa das queixas algicas, são elementos que atribuem ao trabalho validade externa e contribuem para a potencial generalização dos resultados. As principais limitações deste estudo são: o pequeno tamanho amostral; a utilização primordial de medidas autorreportadas e, portanto, conotadas de maior subjetividade; e a dificuldade inerente à classificação clínica da dor após lesão medular.

Conclusões

A dor na amostra estudada foi muito prevalente, com uma elevada proporção a manifestar dor de intensidade moderada a grave. O tipo de dor mais frequentemente encontrado foi o nociceptivo, embora a dor neuropática afete de igual forma uma percentagem elevada da amostra. Alguns doentes manifestavam os dois tipos de dor simultaneamente. A dor moderada a grave correlacionava-se com um impacto significativo na funcionalidade. A sintomatologia depressiva poderá relacionar-se com a intensidade da dor após lesão medular, embora isto não seja demonstrado de forma inequívoca pelos nossos resultados. O tratamento destes doentes é, por norma, difícil, com eficácia parcial e envolve frequentemente uma abordagem multimodal, que deverá ter como objetivo a redução da intensidade da dor e contribuir, assim, para a maximização da funcionalidade e melhoria da qualidade de vida.

Conflito de interesses

Nenhum a declarar.

Bibliografia

- Saulino M. Spinal cord injury pain. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 2014;25:397-410.
- Mehta S, Teasell RW, Loh E, Short C, Wolfe DL, Hsieh JTC. Pain Following Spinal Cord Injury [e-book]. Version 5.0. *Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence*; 2014. Disponível em: <https://www.scireproject.com/rehabilitation-evidence/pain-management>. Acedido em 1 de abril de 2016.
- Dijkers M, Bryce T, Zanca J. Prevalence of chronic pain after traumatic spinal cord injury: a systematic review. *J Rehabil Res Dev.* 2009;46(1):13-29.
- Forchheimer MB, Richards JS, Chiodo AE, Bryce TN, Dyson-Hudson TA. Cut point determination in the measurement of pain and its relationship to psychosocial and functional measures after traumatic spinal cord injury: a retrospective model spinal cord injury system analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92(3):419-24.
- American Spinal Injury Association. Disponível em: <http://www.asia-spinalinjury.org>. Acedido em 1 de abril de 2016.
- Finnerup NB, Norrbrink C, Trok K, et al. Phenotypes and predictors of pain following traumatic spinal cord injury: a prospective study. *J Pain.* 2014;15(1):40-8.
- Budh CN, Osteråker AL. Life satisfaction in individuals with a spinal cord injury and pain. *Clin Rehabil.* 2007;21(1):89-96.
- Hanley MA, Jensen MP, Ehde DM, et al. Clinically significant change in pain intensity ratings in persons with spinal cord injury or amputation. *Clin J Pain.* 2006;22(1):25-31.
- Siddall PJ, Yezierski RP, Loeser JD. Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence and taxonomy. *Int Assoc Study Pain Newsletter.* 2000;3:3-7.
- Bryce TN, Dijkers MP, Ragnarsson KT, Stein AB, Chen B. Reliability of the Bryce/Ragnarsson spinal cord injury pain taxonomy. *J Spinal Cord Med.* 2006;29(2):118-32.
- Cardenas DD, Turner JA, Warms CA, Marshall HM. Classification of Chronic Pain Associated With Spinal Cord Injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(12):1708-14.
- Bryce TN, Biering-Sørensen F, Finnerup NB, et al. International spinal cord injury pain classification: part I. Background and description. March 6-7, 2009. *Spinal Cord.* 2012;50(6):413-7.
- Bryce TN, Biering-Sørensen F, Finnerup NB, et al. International Spinal Cord Injury Pain (ISCIP) Classification: Part 2. Initial validation using vignettes. *Spinal Cord.* 2012;50(6):404-12.
- D'Angelo R, Morreale A, Donadio V, et al. Neuropathic pain following spinal cord injury: what we know about mechanisms, assessment and management. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(23):3257-61.
- Hallström H, Norrbrink C. Screening tools for neuropathic pain: can they be of use in individuals with spinal cord injury? *Pain.* 2011;152(4):772-9.
- Santos JG, Brito JO, de Andrade DC, et al. Translation to Portuguese and validation of the Douleur Neuropathique 4 questionnaire. *J Pain.* 2010;11(5):484-90.

17. Widerström-Noga E, Biering-Sørensen F, Bryce TN, et al. The International Spinal Cord Injury Pain Basic Data Set (version 2.0). *Spinal Cord*. 2014;52(4):282-6.
18. Dworkin RH, Turk DC, Peirce-Sandner S, et al. Research design considerations for confirmatory chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain*. 2010;149(2):177-93.
19. Bryce TN, Budh CN, Cardenas DD, et al. Pain after spinal cord injury: an evidence-based review for clinical practice and research. Report of the National Institute on Disability and Rehabilitation Research Spinal Cord Injury Measures Meeting. *J Spinal Cord Med*. 2007;30(5):421-40.
20. Azevedo LF, Costa Pereira A, Dias C, et al. Tradução, Adaptação Cultural e Estudo Multicêntrico de Validação de Instrumentos para Rastreamento e Avaliação do Impacto da Dor Crônica. *Dor*. 2007;15(4):38-40.
21. Bombardier CH, Richards JS, Krause JS, Tulsky D, Tate DG. Symptoms of major depression in people with spinal cord injury: implications for screening. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(11):1749-56.
22. Patient Health Questionnaire (PHQ) Screeners. Disponível em: <http://www.phqscreeners.com>. Acedido em 1 de abril de 2016.
23. Cardenas DD, Jensen MP. Treatments for Chronic Pain in Persons With Spinal Cord Injury: A Survey Study. *J Spinal Cord Med*. 2006;29(2):109-17.
24. Felix ER. Chronic neuropathic pain in SCI: evaluation and treatment. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2014;25(3):545-71.
25. Boldt I, Eriks-Hoogland I, Brinkhof MW, de Bie R, Joggi D, von Elm E. Non-pharmacological interventions for chronic pain in people with spinal cord injury. *Cochrane Database Sys Rev*. 2014;11:CD009177.
26. Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Griesing T, Chambers R, Murphy TK. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo-controlled trial. *Neurology*. 2006; 28;67(10):1792-800.
27. Woller SA, Hook MA. Opioid administration following spinal cord injury: implications for pain and locomotor recovery. *Exp Neurol*. 2013;247:328-41.
28. Kim TK. T test as a parametric statistic. *Korean J Anesthesiol*. 2015; 68(6):540-6.
29. Ghasemi A, Zahediasl S. Normality Tests for Statistical Analysis: A Guide for Non-Statisticians. *Int J Endocrinol Metab*. 2012;10(2):486-9.
30. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2007;8(4):326-31.
31. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14(2):162-73.
32. Kennedy P, Hasson L. The relationship between pain and mood following spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2016;17:1-5.

Dor Crónica Pós-cirúrgica: Revisão Bibliográfica do Estado da Arte

Lúcia Gonçalves

Resumo

A dor crónica pós-cirúrgica é uma complicação frequente em vários tipos de cirurgia e com consequências negativas para a qualidade de vida do doente e despesas em saúde. A etiologia deste fenómeno não se encontra totalmente esclarecida, e, assim, estratégias de prevenção e tratamento dependem de um conhecimento aprofundado dos fatores de risco, aplicação das técnicas cirúrgicas e anestésicas apropriadas e prevenção farmacológica. Foi feita uma revisão bibliográfica da literatura atual, sendo analisada a sua etiologia, fatores de risco, possíveis causas e métodos preventivos. Mais estudos são necessários para compreensão da etiologia e estabelecimento de estratégias farmacológicas eficazes.

Palavras-chave: Dor crónica pós-cirúrgica. Fatores de risco. Prevenção. Cirurgia. Analgesia.

Abstract

Chronic post-surgical pain is a common complication in several surgical settings and bears negative consequences to the patient's quality of life and health related costs. The etiology of this condition is not fully understood; thus, proper preventive and treatment strategies require deep knowledge of risk factors, use of appropriate surgical and anesthetic methods and pharmacological prevention. A bibliographic review of the current literature was performed, assessing the etiology, risk factors, possible causes and preventive methods. Further research is required to fully comprehend the causes of chronic post-surgical pain and establish efficacious pharmacological strategies. (Dor. 2017;25(1):24-7)

Corresponding author: Lúcia Gonçalves, lucia.goncalves@chleiria.min-saude.pt

Key words: Chronic post-surgical pain. Risk factors. Prevention. Surgery. Analgesia.

Introdução

Atualmente, não existe uma definição consensual de dor crónica pós-cirúrgica (DCPC)¹. No entanto, vários estudos aplicam a definição proposta por Macrae e Davies e aplicada pela International Association for the Study of Pain (IASP): dor persistente por um período mínimo de dois meses após o procedimento cirúrgico, após exclusão outras causas como neoplasia e infeção².

A DCPC possui características distintas de outros tipos de dor crónica. Assim, a dor pode dever-se à condição preexistente ou a um novo problema, que pode ou não estar relacionado com a cirurgia³. Adicionalmente, alguns doentes

não apresentam dor no período pós-operatório agudo, desenvolvendo-se apenas semanas ou meses depois. Estes fatores podem dificultar o correto diagnóstico e tratamento⁴.

Incidência

A incidência de DCPC varia consideravelmente com o tipo de cirurgia. Existem procedimentos associados a uma incidência superior de DCPC, como amputação de membros, toracotomias ou mastectomias (Tabela 1)⁵⁻⁷. Cerca de 5% dos doentes cirúrgicos relatam dor grave e incapacitante após um ano⁴.

A determinação da incidência pode também encontrar-se enviesada pela utilização de diferentes definições para DCPC, tal como diferenças na avaliação e interpretação da dor⁸. Todavia, é consensual que DCPC é um problema frequente e com consequências significativas a nível económico e de qualidade de vida do doente^{1,5,7}.

Interna de Anestesiologia
Centro Hospitalar de Leiria
Lisboa
E-mail: lucia.goncalves@chleiria.min-saude.pt

Tabela 1. Incidência estimada de dor crônica pós-cirúrgica, por tipo de cirurgia

Tipo de cirurgia	Incidência de dor crônica (%)
Amputação	30-85
Toracotomia	5-67
Mastectomia	11-57
Reparação de hérnia inguinal	0-63
Esternotomia	28-56
Colecistectomia	3-56
Artroplastia do joelho	19-43
Mamoplastia de aumento	13-38
Vasectomia	0-37
Prostatectomia radical	35
Laparotomia ginecológica	32
Colheita de enxerto ósseo da crista ilíaca	30
Artroplastia da anca	28
Safenectomia	27
Histerectomia	25
Craniotomia	6-23
Amputação do reto	12-18
Cesariana	12
Cirurgia dentária	5-13

Adaptado de Searle e Simpson. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2010;10:12-14.

Fatores de risco

A identificação de fatores de risco é importante, pois permite a adoção de estratégias preventivas em indivíduos mais predispostos⁵.

Encontram-se descritos na literatura alguns fatores de risco que se acredita estarem relacionados com aparecimento de DCPC. Alguns fatores independentes da cirurgia incluem^{1,4,8,9}:

- Idade: idades mais jovens estão associadas a risco superior de DCPC, apesar de esta associação não ser consistente entre estudos. Suspeita-se de relação com a redução da nocicepção ao longo da idade;
- Genética: podem existir fatores genéticos envolvidos na ocorrência de DCPC. Vários estudos encontram-se em execução, a fim de compreender melhor esta associação;
- Comorbilidades: síndrome do cólon irritable, enxaqueca, fibromialgia e doença de Raynaud encontram-se associados a maior risco de DCPC.

Relativamente a fatores associados à cirurgia^{1,4,8,9}:

- Tipo de cirurgia: além de existirem cirurgias associadas a maior incidência de DCPC,

acredita-se que o uso de técnicas minimamente invasivas e de anestesia multimodal esteja associado a menor risco. Por outro lado, cirurgias mais longas e complexas encontram-se associadas a maior risco;

- Dor pré-operatória: dor no local ou perto do local de cirurgia, assim como dor crônica prévia mostraram estar associadas a maior risco de DCPC;
- Lesão cirúrgica do nervo: durante a cirurgia, pode ocorrer danificação dos nervos, inflamação a material não absorvível ou implantes, ou formação de neuromas traumáticos. Devem ser realizados mais estudos para investigar esta associação, assim como o efeito da proteção nervosa eletiva durante a cirurgia;
- Dor pós-operatória aguda: estudos mostram uma associação entre maior intensidade de dor aguda pós-operatória e a ocorrência de DCPC. O mecanismo envolvido nesta associação não é conhecido;
- Outros fatores pós-operatórios: outras intervenções, como radioterapia, aumentam o risco de DCPC;

- Fatores psicológicos: *stress*, ansiedade e depressão encontram-se associados a maior risco de DCPC. Suspeita-se que doentes psicologicamente vulneráveis se encontram mais sensíveis à dor;
- Educação do doente: a educação pré-operatória do doente sobre a dor encontra-se associada a menor incidência de DCPC, menor ansiedade pré-operatória e maior satisfação com o acompanhamento pós-operatório. Adicionalmente, o doente informado ajudará à deteção mais rápida de DCPC.

Mecanismos

A DCPC tem início na dor aguda pós-cirúrgica, sendo os seus mecanismos complexos, não totalmente conhecidos e mais estudados em modelos animais^{6,10,11}.

As lesões tecidulares resultantes da cirurgia associadas a lesão nervosa podem resultar em alterações nervosas reversíveis e/ou persistentes⁹. A estimulação cirúrgica provoca reação inflamatória pós-operatória que facilita a neuroplasticidade e mudança na excitabilidade da membrana neuronal na zona inflamada (sensibi-

Tabela 2. Fármacos estudados para prevenção de dor crónica pós-cirúrgica

Tipo de medicamento/tratamento	Medicamento	Caraterísticas/evidências
Anticonvulsivantes	Gabapentina	<ul style="list-style-type: none"> – Inibição de canais de cálcio (estimulados durante o estímulo doloroso) e consequente inibição da libertação de neurotransmissores excitatórios associados à nocicepção. – Evidência contraditória quanto à eficácia deste medicamento.
	Pregabalina	<ul style="list-style-type: none"> – Inibição de canais de cálcio e da libertação de neurotransmissores excitatórios associados à nocicepção. – Alguma heterogeneidade na literatura, com aparente benefício na prevenção de DCPC.
Anti-inflamatórios não esteroides (AINE)	–	<ul style="list-style-type: none"> – Inibição da COX-2 aparenta reduzir a sensibilização central. – Ensaios clínicos para AINE são heterogêneos e diferem nos medicamentos usados, desenho e parâmetros-alvo.
Antagonistas dos recetores N-metil-D-aspartato (NMDA)	Quetamina	<ul style="list-style-type: none"> – Recetores NMDA desempenham um papel central na indução e manutenção de sensibilização central. Teoriza-se que a quetamina possa reduzir a dor e consumo de analgésicos prevenindo esta sensibilização mediada pelo NMDA. – Literatura científica demonstra benefício deste medicamento na prevenção de DCPC.
Agonistas adrenérgicos α_2 centrais	Clonidina	<ul style="list-style-type: none"> – Ação nos recetores α_2-agonistas do corno posterior da espinal medula, mimetizando a ação da noradrenalina. – Redução de incidência de DCPC em um ensaio clínico.
Inibidores seletivos da recaptção de norepinefrina e serotonina	–	<ul style="list-style-type: none"> – Inibição da recaptção neuronal de serotonina e norepinefrina. – Duloxetina utilizada no tratamento de dor crónica neuropática. – Evidência em DCPC limitada, sendo necessária mais investigação.
Antidepressivos tricíclicos	–	<ul style="list-style-type: none"> – Amitriptilina utilizada no tratamento da dor crónica neuropática.
Anestesia local	–	<ul style="list-style-type: none"> – Interrupção precoce de informação sensorial ao corno posterior da espinal medula. – Evidência científica não sugere eficácia evidente, apesar de existir evidência limitada de eficácia da lidocaína intravenosa.
Anestesia regional	–	<ul style="list-style-type: none"> – Bloqueio periférico associado a melhor recuperação do doente, melhor analgesia e redução do consumo de opioides. Sem evidência de prevenção de dor crónica. – Bloqueio do neuroeixo: redução de incidência de DCPC e outras complicações. No entanto, a evidência é inconsistente.
Analgesia multimodal	–	<ul style="list-style-type: none"> – Utilização de diferentes classes de medicamentos dirigidos a diversos alvos, tendo em vista a redução de sensibilização central e periférica. – Ensaios clínicos limitados, sendo importante estimular investigação.

DCPC : dor crónica pós-cirúrgica; COX-2: ciclooxigenase-2; AINE: anti-inflamatórios não esteroides; NMDA: Antagonistas dos recetores N-metil-D-aspartato.

Adaptado de Clarke et al. *Drugs*. 2015;75:339-51; Searle e Simpson. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2010;10:12-14; Kraychete, et al. *Rev Bras Anesthesiol*. 2016;66:505-12.

lização periférica)^{5,11}. O estímulo nociceptivo periférico pode também aumentar a excitabilidade do sistema nervoso central (SNC) (sensibilização central)^{5,8}. Adicionalmente, em consequência de lesão nervosa, a dor neuropática pode ocorrer e persistir no pós-operatório⁵.

Por outro lado, apesar de fortemente associada com DCPC, a lesão nervosa não é um fator suficiente para a causar, existindo um mecanismo complexo de perturbações que mantêm a hiperexcitabilidade nervosa após a fase aguda pós-operatória¹¹. Associa-se a esta teoria o recente reconhecimento dos fatores psicológicos como significativos na incidência de DCPC^{11,12}. Nesse sentido, é importante fomentar a investigação para melhor compreensão deste fenómeno.

Prevenção

A analgesia preventiva procura diminuir o impacto da hiperestimulação nociceptiva perioperatória. Existem intervenções farmacológicas que procuram suprimir e prevenir a sensibilização nervosa, procurando reduzir a dor e a necessidade de analgesia aguda e crónica¹². A tabela 2 apresenta alguns medicamentos estudados para prevenir ou reduzir o impacto de DCPC.

A prevenção de DCPC passa também pela avaliação pré-operatória do risco e escolha da técnica mais adequada, procurando abordagens menos invasivas⁸.

Conclusão

A dor crónica pós-cirúrgica é um fenómeno complexo de etiologia multifatorial e não totalmente esclarecida. A sua prevenção depende de uma avaliação cuidada dos fatores de risco, técnicas cirúrgicas apropriadas e prevenção farmacológica. Mais investigação é necessária para compreensão da etiologia e estabelecimento de alternativas farmacológicas eficazes.

Bibliografia

1. Searle RD, Simpson KH. Chronic post-surgical pain. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2010;10:12-14.
2. Macrae WA, Davies HTO. Chronic postsurgical pain. In: Crombie IK, Linton S, Croft P, Von Korff M, LeResche L, editors. *Epidemiology of pain*. Seattle: IASP Press; 1999:125-42.
3. Macrae WA. Chronic pain after surgery. *Br J Anaesth*. 2001;87:88-98.
4. Bruce J, Quinlan J. Chronic post surgical pain. *Rev Pain*. 2011;5:23-9.
5. Akkaya T, Ökzan D. Chronic post-surgical pain. *Agri*. 2009;21:1-9.
6. Badiola IJ. Can chronic pain be prevented? *Anesthesiol Clin*. 2016;34(2):303-15.
7. Pozek JP, Beausang D, Baratta JL, Viscusi ER. The acute to chronic pain transition: can chronic pain be prevented? *Med Clin North Am*. 2016;100(1):17-30.
8. Kraychete DC, Sakata RK, Lannes LO, Bandeira ID, Sadatsune EJ. Dor crónica persistente pós-operatória: o que sabemos sobre prevenção, fatores de risco e tratamento? *Rev Bras Anesthesiol*. 2016;66(5):505-12.
9. Burke S, Shorten GD. When pain after surgery doesn't go away... *Biochem Soc Trans*. 2009;37(Pt 1):318-22.
10. Mei WJ, Fei LH, Yan JH. Acute post surgical pain may result in chronic post surgical pain: a systemic review and meta analysis. *Pak J Med Sci*. 2015;31(4):833-6.
11. Rashiq S, Dick BD. Post-surgical pain syndromes: a review for the non-pain specialist. *Can J Anaesth*. 2014;61:123-30.
12. Clarke H, Poon M, Weinrib A, Katznelson R, Wentlandt K, Katz J. Preventive analgesia and novel strategies for the prevention of chronic post-surgical pain. *Drugs*. 2015;75(4):339-51.

Abordagem Clínica da Dor: Expetativas e Comportamentos

Maria João Berkeley Cotter¹, Marta Oliveira² e Filipe Antunes³

Resumo

Objetivos: Análise de fatores de influência de dor numa consulta de dor crónica (CDC), relacionando a intensidade da dor manifestada, utilizando a Escala Visual Analógica da dor (EVA), com o impacto na qualidade de vida, utilizando a escala *Brief Pain Inventory* (BPI) e as perturbações de ansiedade e depressão, usando a *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS). Correlacionar resultados de questionários de identificação de dor neuropática (PainDETECT e *Douleur Neuropathique en 4 Questions* (DN4)) com a expetativa clínica de dor neuropática e consequente orientação terapêutica. **Materiais e métodos:** Revisão dos registos clínicos referentes às primeiras consultas de uma CDC realizadas por médico fisiatra, referentes ao ano de 2016. Foram analisadas as variáveis: idade, sexo, diagnóstico e os resultados da EVA, HADS, PainDETECT, DN4 e BPI. A análise estatística dos dados foi realizada através do programa SPSS® Statistics 20.0 (IBM®). Foram utilizados os teste *t de Student* para averiguar diferenças entre grupos e o coeficiente de correlação de Pearson para averiguar associações entre variáveis. **Resultados:** Estudo retrospectivo de 38 doentes. A idade média foi de 57,32 anos ($\pm 13,69$). 57,9% eram do sexo feminino. O DN4 ($n = 38$) identificou 58% dos doentes com provável componente neuropático doloroso. O PainDETECT ($n = 36$) classificou do mesmo modo apenas 14% dos doentes. Verificaram-se valores de EVA superiores nos doentes que foram classificados como tendo dor de provável componente neuropático, em ambas as escalas, mas sem diferenças estatisticamente significativas (PainDETECT 5,08 vs. 3,74; DN4 4.41 vs. 4.00). Não se verificou correlação positiva entre os valores da escala EVA e da escala HADS (ansiedade $r = 0,32$, $p = 0,057$; depressão $r = 0,29$, $p = 0,114$). No BPI a dimensão mais alterada do questionário foi a do «trabalho normal» com uma média de 7,32 ($\pm 2,69$) e a menos alterada a de «prazer de viver» com uma média de 4,11 ($\pm 4,02$). O grupo de doentes com síndrome dolorosa pós-cirurgia lombar (SDPCL) foi o que obteve uma maior percentagem de DN4 positivo (cerca de 78% dos doentes). Relativamente ao PainDETECT, o grupo que teve maior percentagem foi o da fibromialgia com 50%. O grupo de doentes com SDPCL foi também o grupo com maior percentagem na dimensão «ansiedade» da escala HADS (66,7%). Já na dimensão «depressão», o grupo da fibromialgia foi o que apresentou maior valor (100%). A taxa de concordância entre a expetativa clínica e os resultados de questionários de dor neuropática foi de 78,4% para o DN4 e de 51,4% para o PainDETECT. **Conclusões:** O impacto da dor na qualidade de vida é a chave para a qualidade de prestação de cuidados de saúde e daí a importância de avaliar esse impacto com escalas específicas. A utilização de questionários de rastreio de dor neuropática alerta o clínico para a instituição de tratamentos específicos e assim potencialmente mais eficazes, mas sempre correlacionados com o primado da clínica.

Palavras-chave: Dor neuropática. Dor. Qualidade de vida.

Abstract

Objective: Analyse factors that influence pain in a chronic pain clinic. Correlating the intensity of pain using the Visual Analog Pain Scale (VAS) with impact on quality of life, using the Brief Pain Inventory scale (BPI) and anxiety and depression disorders using the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Correlate the results of neuropathic pain questionnaires (PainDETECT and *Douleur Neuropathique en 4 Questions*)

¹Interna de formação específica

²Assistente Hospitalar

³Assistente Graduado

Serviço de Medicina Física e de Reabilitação

Hospital de Braga

Portugal

E-mail: mariajoacotter@gmail.com

[DN4]) with the clinical expectation of neuropathic pain and consequent therapeutic orientation. **Methods:** The clinical records of first appointments performed in a chronic pain clinic in 2016 were analysed, using the variables: age, sex, diagnosis and results of VAS, HADS, PainDETECT, DN4 and BPI. Statistical analysis was performed using SPSS® Statistics 20.0 (IBM®). Student's t-tests were used to ascertain differences between groups and Pearson's correlation coefficient to verify associations between variables. **Results:** Retrospective study of 38 patients. The mean age was 57.32 years (\pm 13.69). 57.9% were female. DN4 (n = 38) identified 58% of patients with probable painful neuropathic component. PainDETECT (n = 36) only ranked 14% of patients. There were higher VAS values in patients who were classified as having probable neuropathic component pain at both scales, but without statistically significant differences (painDETECT 5.08 vs. 3.74, DN4 4.41 vs. 4.00). There was no correlation between the EVA scale and the HADS scale (anxiety $r = 0.32$ $p = 0.057$, depression $r = 0.29$ $p = 0.114$). In BPI, the most altered variable was «normal work» with a mean of 7.32 (\pm 2.69) and the least changed was «pleasure of living», with a mean of 4.11 (\pm 4, 02). The group of patients with Failed Back Surgery Syndrome (FBSS) had the highest percentage of positive DN4 (about 78% of patients). Regarding PainDETECT, the group that had the highest percentage was fibromyalgia, with 50%. The group of patients with FBSS was also the group with the highest percentage in the «anxiety» dimension of the HADS scale (66.7%). In the «depression» dimension, the fibromyalgia group presented the highest value (100%). The agreement between the clinical expectation and the results of neuropathic pain questionnaires was 78.4% for DN4 and 51.4% for painDETECT. **Conclusion:** The impact of pain on quality of life is the key to the quality of health care delivery. The use of neuropathic pain screening questionnaires alerts the clinician to the implementation of specific and potentially more effective treatments, but always correlated with the primacy of the clinic. (Dor. 2017;25(1):28-34)

Corresponding author: Maria João Berkeley Cotter, mariajoacotter@gmail.com

Key words: Pain. Neuropathic pain. Quality of life.

Introdução

A dor é um fenómeno subjetivo. De acordo com a International Association for the Study of Pain (IASP), é uma experiência multidimensional desagradável, envolvendo não só um componente sensorial mas também um componente emocional, e que se associa a uma lesão tecidual concreta ou potencial, ou é descrita em função dessa lesão. Isto significa que a dor não é apenas uma sensação mas, sim, um fenómeno complexo que envolve emoções e outros componentes que lhe estão associados, devendo ser encarada segundo um modelo biopsicossocial. A dor neuropática é definida pela IASP como uma dor causada por uma lesão ou doença do sistema somatosensorial^{1,2}. Geralmente é caracterizada pela combinação de fenómenos positivos e/ou negativos (isto é, sinais/sintomas que valorizam/amplificam ou diminuem alterações sensitivas e/ou motoras com uma distribuição neurológica plausível³⁻⁷.

Objetivos

Os autores tiveram como objetivo fazer uma análise de fatores de influência de dor numa consulta de dor crónica (CDC), recorrendo a questionários para rastreio de dor neuropática (PainDETECT e *Douleur Neuropathique en 4 Questions* [DN4]). Apesar de não estar validado para a população portuguesa, optou-se por utilizar neste trabalho o questionário PainDETECT, por ser uma ferramenta frequentemente usada

pelos autores e ser considerada uma mais-valia na abordagem diagnóstica da dor neuropática.

Pretenderam também relacionar os resultados com a intensidade da dor manifestada, utilizando a Escala Visual Analógica da Dor (EVA), o impacto na qualidade de vida, utilizando a escala *Brief Pain Inventory* (BPI) e as perturbações de ansiedade e depressão, usando a *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS). Por último, tentaram correlacionar os resultados dos questionários de dor neuropática com a expectativa clínica de presença de dor neuropática e a sua consequente orientação terapêutica.

Materiais e métodos

O estudo retrospectivo em que foi feita a revisão dos registos clínicos referentes às primeiras consultas de uma consulta de dor crónica realizadas por um médico fisiatra é referente ao ano de 2016. Foram analisadas as variáveis: idade, sexo, diagnóstico e os resultados da EVA, HADS, PainDETECT, DN4 e BPI. Na análise estatística dos dados foi utilizado o programa SPSS® Statistics 20.0 (IBM®). Foram aplicados os testes t de *Student* para averiguar diferenças entre grupos e o coeficiente de correlação de Pearson para averiguar associações entre variáveis.

A correlação entre os resultados dos questionários de dor neuropática com a expectativa clínica era feita do seguinte modo: os doentes eram inicialmente observados em consulta de enfermagem onde preenchiam os questionários.

Posteriormente, eram avaliados em consulta médica sem acesso ao resultado dos mesmos. Só após a observação do doente e a previsão clínica subjetiva e decorrente da história clínica de cada paciente (positivo ou negativo no caso do DN4 e positivo, negativo ou indiferente no caso do PainDETECT), é que o médico constata o resultado prévio dos questionários.

Resultados

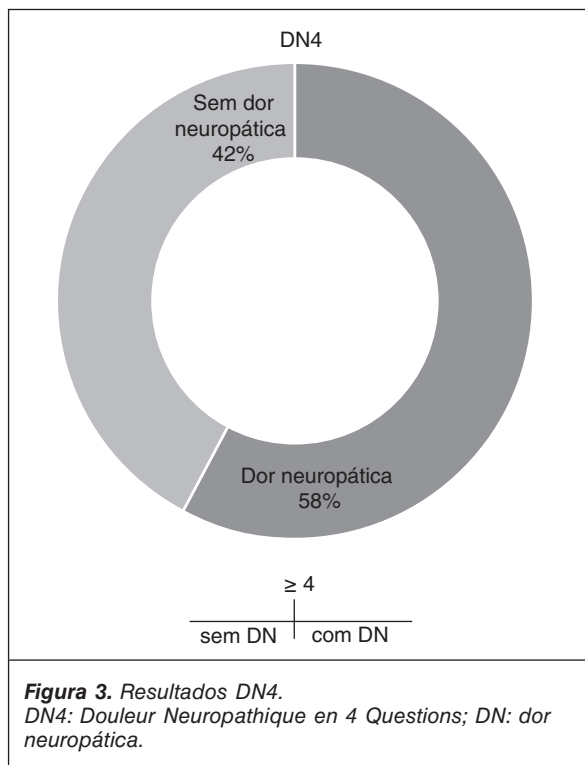
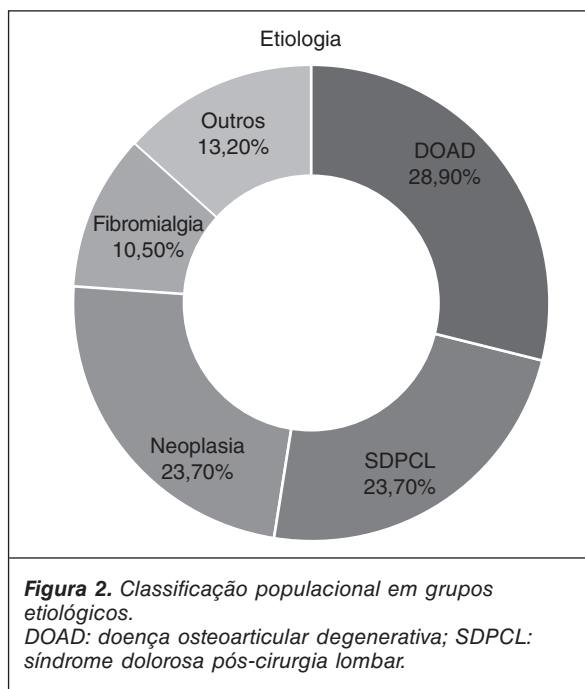
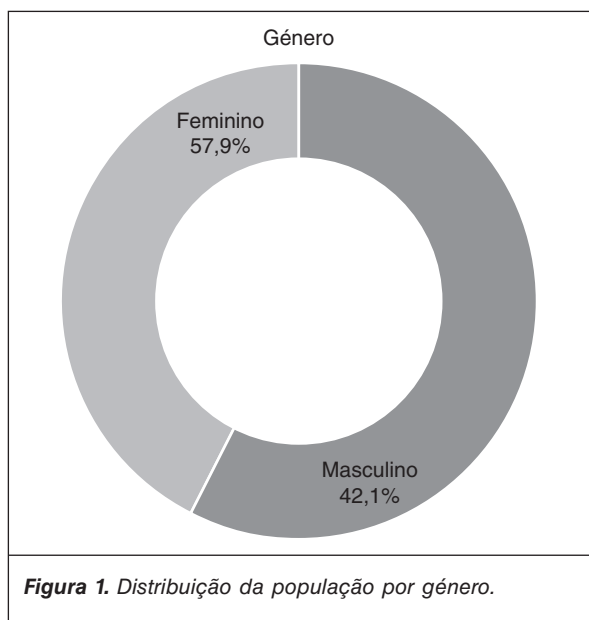
Foi obtida uma amostra de 38 doentes. A idade média foi de 57,32 anos (\pm 13,69). Destes 57,9% eram do sexo feminino (Fig. 1). Foi feita uma classificação populacional em grupos etiológicos de forma a poder facilitar a análise estatística (Fig. 2): 28,9% apresentavam doença osteoarticular degenerativa (DOAD); 23,7% síndrome dolorosa pós-cirurgia lombar (SDPCL) e 23,7% doença neoplásica; 10,5% fibromialgia e 13,2% dos doentes foram agrupados no grupo miscelâneo/outros.

O DN4 (n = 38) identificou 58% dos doentes com provável componente neuropático doloroso (Fig. 3). O PainDETECT (n = 36) classificou do mesmo modo apenas 14% dos doentes. Este valor aumentou para 33% quando incluímos os doentes com resultado indiferente (Fig. 4).

Relativamente ao HADS, obtiveram-se os seguintes resultados na dimensão de ansiedade: (n = 37) 38% «normal»; 27% «borderline» e 35% «anormal» (Fig. 5); e na dimensão depressão: (n = 37) 43% «normal»; 24% «borderline» e 33% «anormal» (Fig. 6).

Não se verificou correlação positiva entre os valores das escalas EVA e HADS (ansiedade $r = 0,32$, $p = 0,057$; depressão $r = 0,29$, $p = 0,114$).

O grupo de doentes com SDPCL foi o que obteve uma maior percentagem de DN4 positivo (cerca de 78% dos doentes). Relativamente ao



PainDETECT, o grupo que teve maior percentagem foi o da fibromialgia com 50% (Fig. 7).

Verificaram-se valores de EVA superiores nos doentes que foram classificados como tendo dor de provável componente neuropático, em ambas as escalas, mas sem diferenças estatisticamente significativas (PainDETECT 5,08 vs. 3,74; DN4 4.41 vs. 4.00) (Fig. 8).

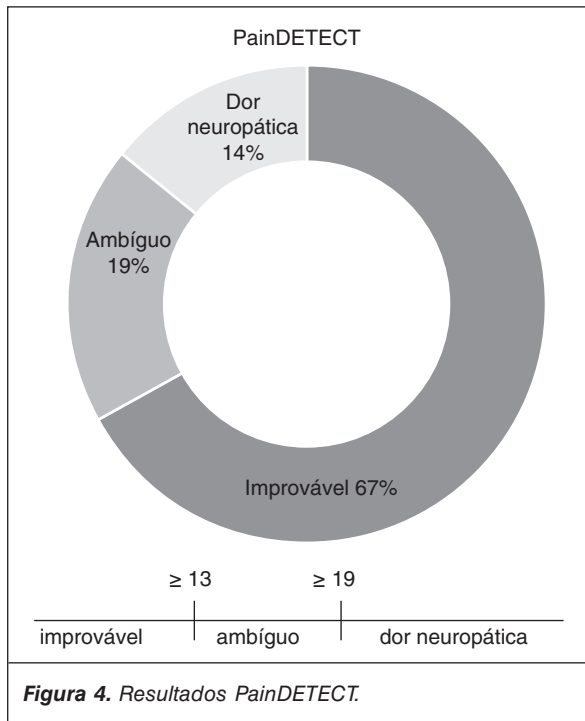


Figura 4. Resultados PainDETECT.

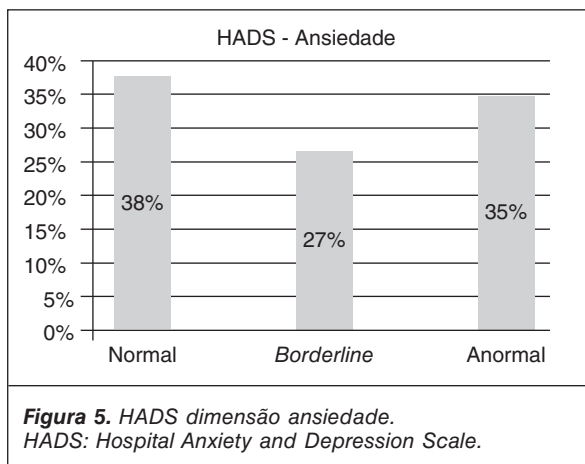


Figura 5. HADS dimensão ansiedade.
HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale.

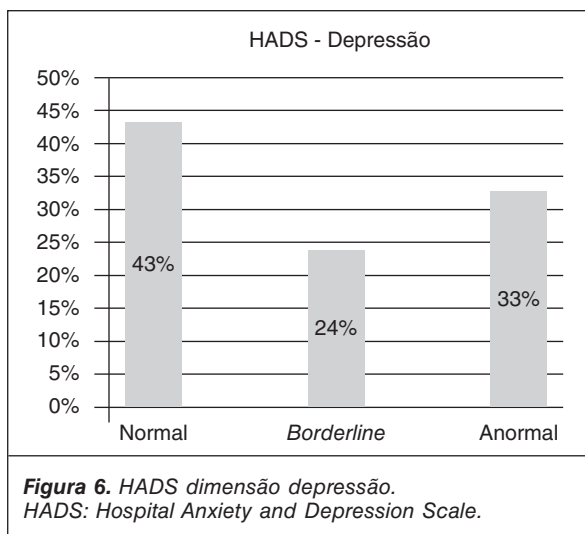


Figura 6. HADS dimensão depressão.
HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale.

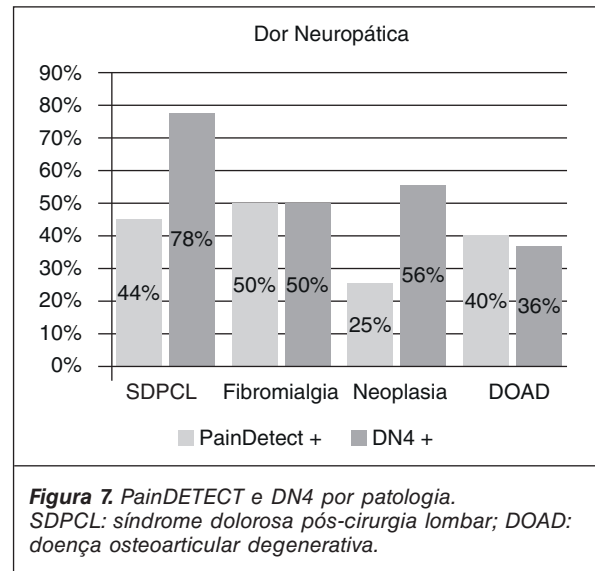


Figura 7. PainDETECT e DN4 por patologia.
SDPCL: síndrome dolorosa pós-cirurgia lombar; DOAD: doença osteoarticular degenerativa.

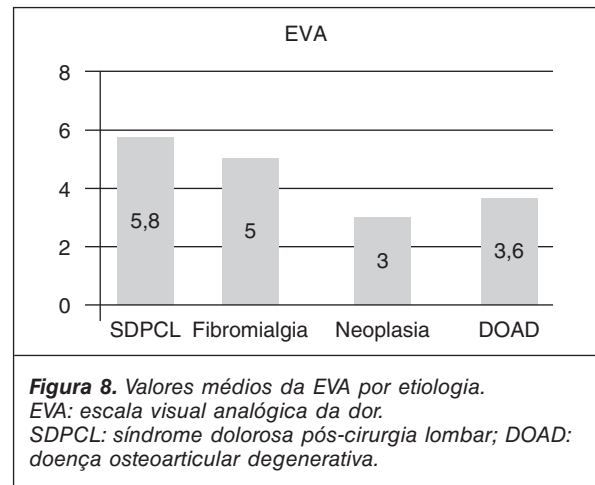
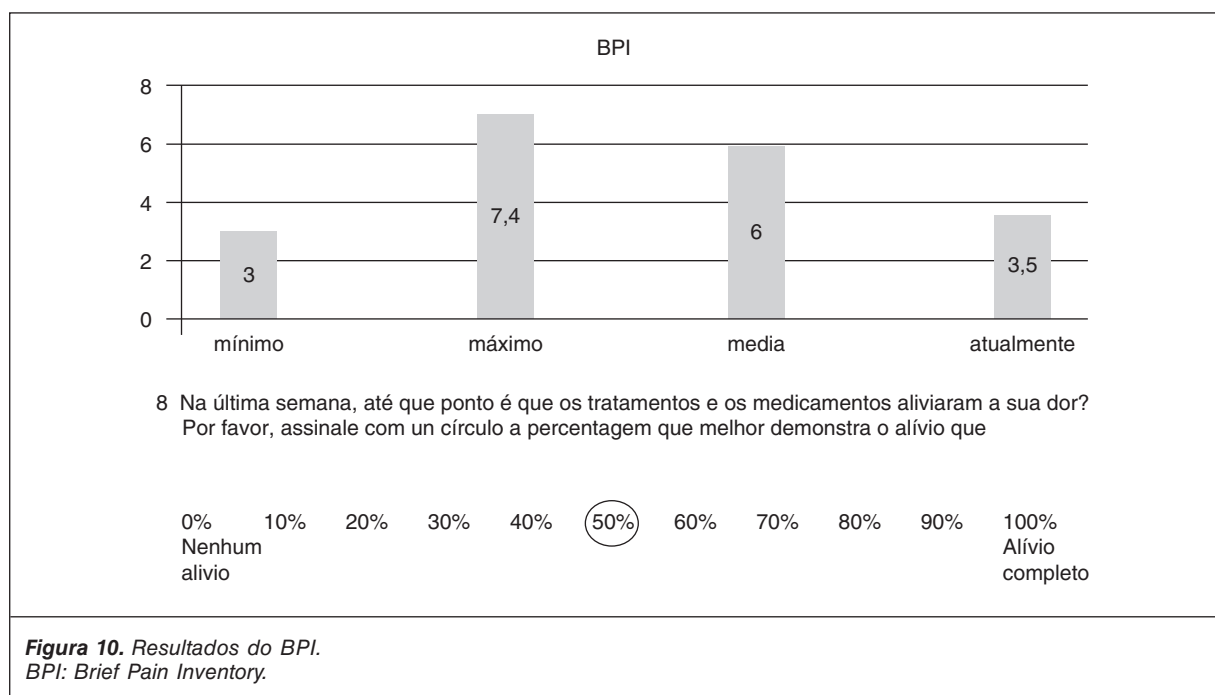
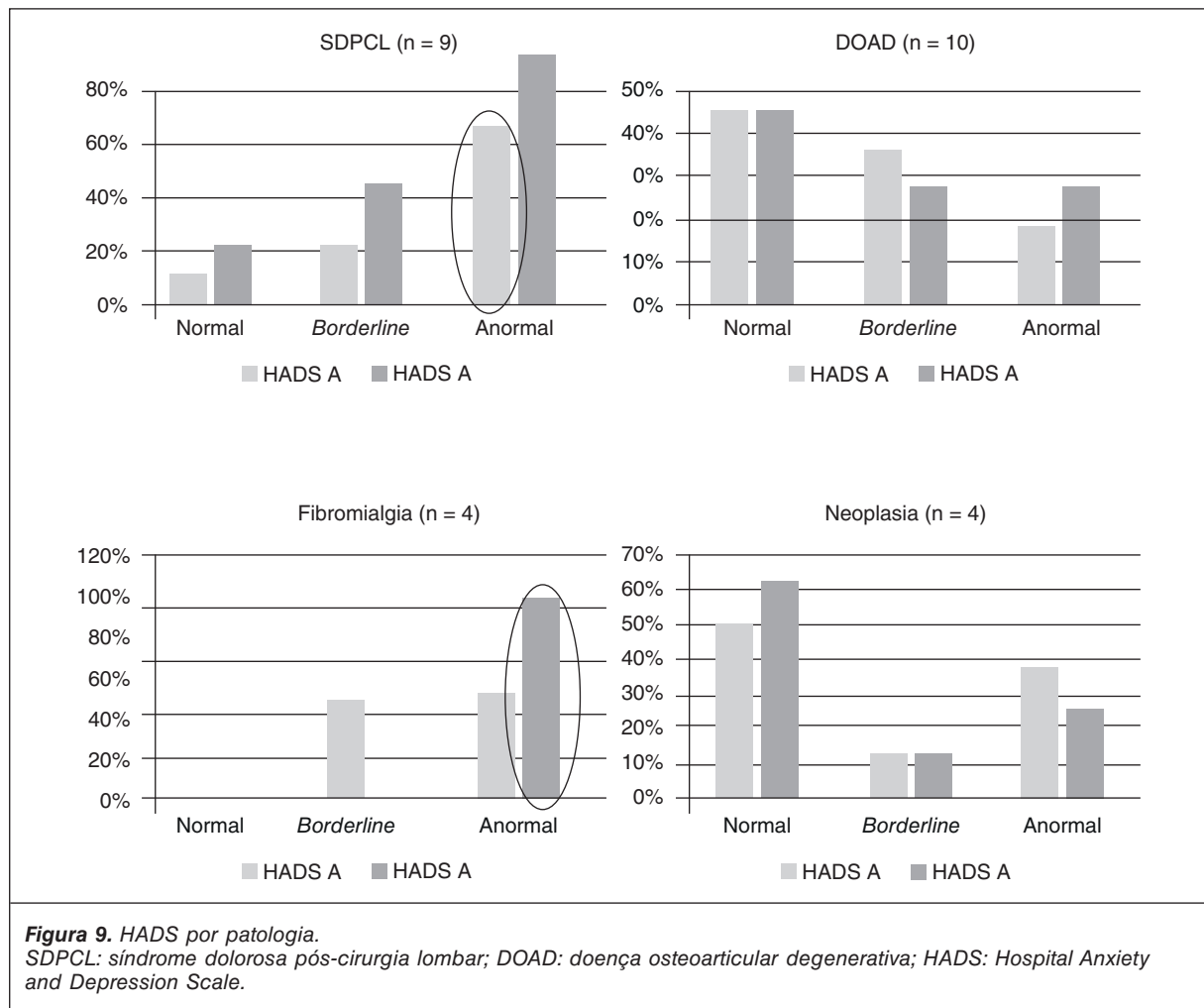
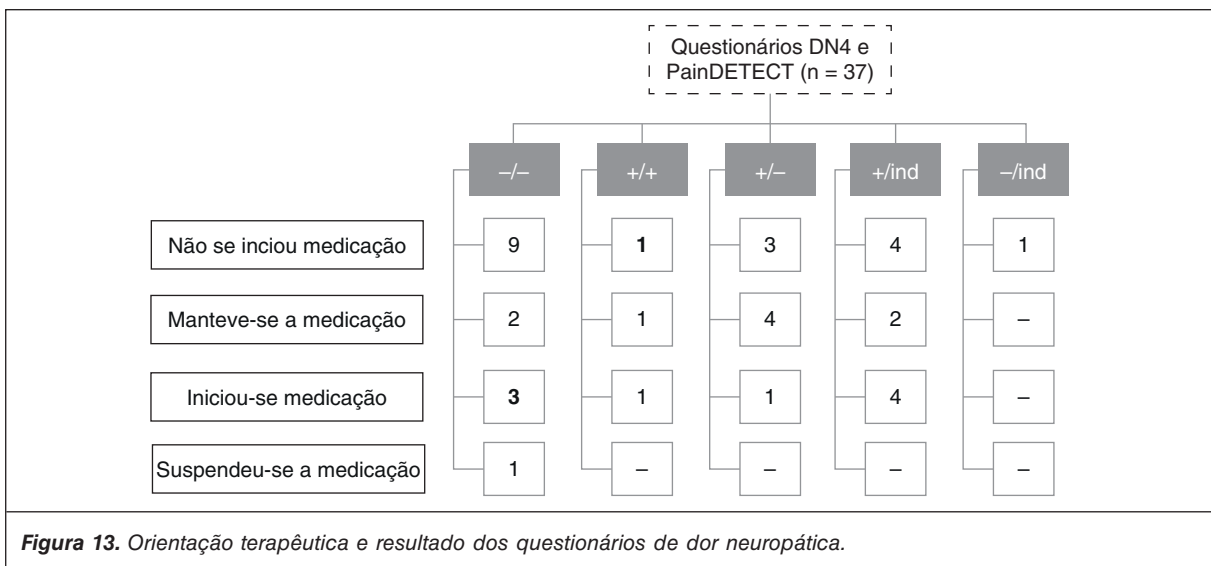
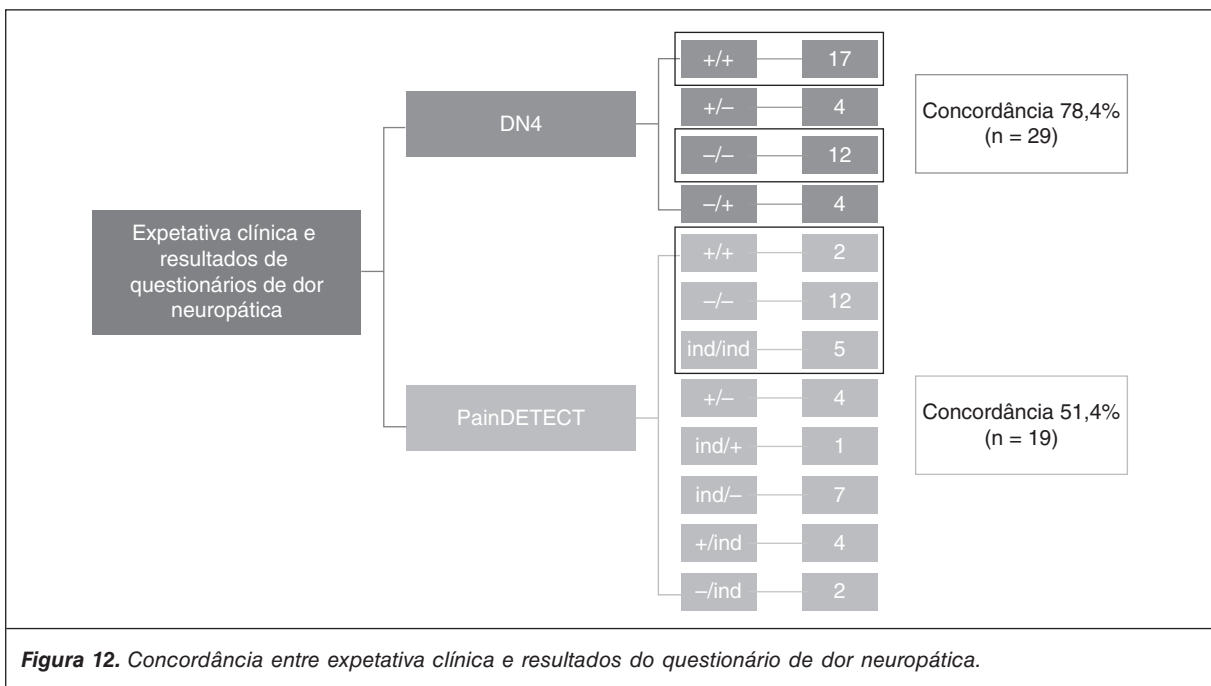
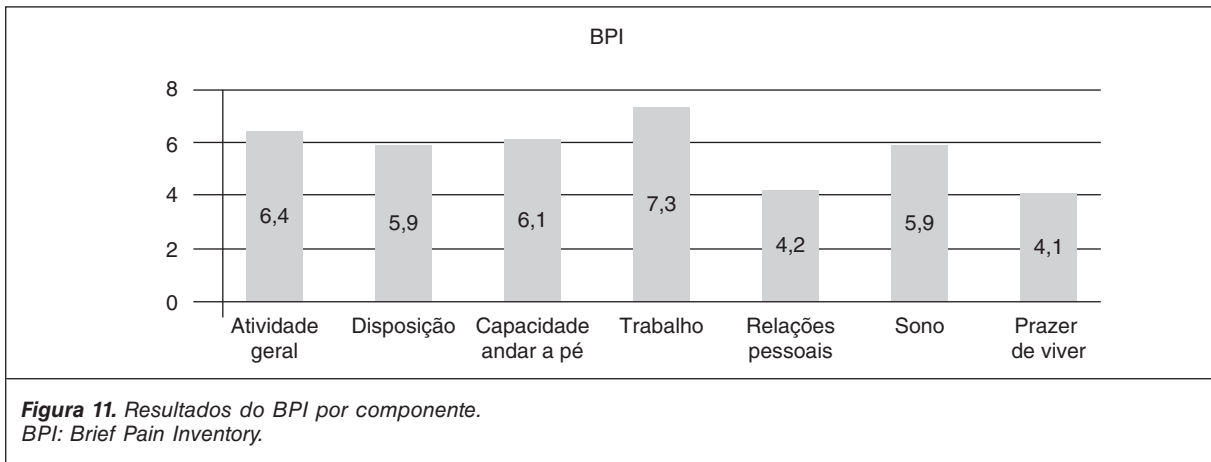


Figura 8. Valores médios da EVA por etiologia.
EVA: escala visual analógica da dor.
SDPCL: síndrome dolorosa pós-cirurgia lombar; DOAD: doença osteoarticular degenerativa.

O grupo de doentes com SDPCL foi também o grupo com maior percentagem na dimensão «ansiedade» da escala HADS (66,7%). Já na dimensão «depressão», o grupo da fibromialgia foi o que apresentou maior valor (100%) (Fig. 9).

No BPI obtiveram-se resultados com média da dor no seu mínimo 3,0 ($\pm 1,94$) e no seu máximo 7,40 ($\pm 2,11$), com uma média de 6. O alívio com a medicação (relativamente à semana passada) foi de 50% em média (Fig. 10). A dimensão mais alterada foi a do «trabalho normal» com uma média de 7,32 ($\pm 2,69$) e a menos alterada a de «prazer de viver» com uma média de 4,11 ($\pm 4,02$) (Fig. 11). Verificou-se uma correlação positiva entre os valores do componente «ansiedade» da escala HDAS e praticamente todas as dimensões da BPI (exceto a de «atividade geral»); relativamente à componente «depressão», também se verificou uma correlação positiva exceto nas dimensões da «atividade geral», «andar a pé» e «sono».





Relativamente à taxa de concordância entre a expectativa clínica e os resultados de questionários de dor neuropática, o resultado foi de 78,4% para o DN4 e de 51,4% para o PainDETECT (Fig. 12).

Quanto à orientação terapêutica para a dor neuropática, face aos resultados dos testes DN4 e PainDETECT (Fig. 13), em 60% não se iniciou medicação, nos doentes que obtiveram os dois testes negativos ($n = 15$); em 20% iniciou-se medicação específica para a dor neuropática; em 13% manteve-se a medicação e em 7% suspendeu-se a medicação. Nos que tiveram os dois testes positivos ($n = 3$), em 33,3% iniciou-se medicação; em 33,3% não se iniciou a medicação e em 33,3% manteve-se a medicação que o doente fazia previamente. Nos doentes que tiveram DN4 positivo e PainDETECT negativo, em 63% manteve-se ou iniciou-se medicação e apenas em 37% não se iniciou medicação. Nenhum doente teve PainDetect positivo e DN4 negativo.

Discussão

O uso de ferramentas de rastreio é útil no diagnóstico de dor neuropática. No entanto, as escalas foram desenvolvidas e validadas com populações específicas. Na aplicação do DN4 foram excluídos pacientes com síndromes dolorosas difusas (por exemplo, fibromialgia) e dor de presumível origem mista (por exemplo, neoplasias e radiculopatias de origem cervical/lombar)⁸. O PainDETECT foi validado em pacientes com dor lombar⁹. A discrepância entre os resultados dos dois questionários (DN4 e PainDETECT) pode em parte ser explicado por esse motivo e pelo facto de que no PainDETECT os resultados têm um nível ordinal em vez de binário. Neste estudo, quando foi usado o patamar entre improvável e ambíguo (≥ 13), a taxa de classificação do PainDETECT aproximou-se à do DN4.

Relativamente à fibromialgia e dor neuropática, sabe-se que as escalas de dor neuropática mais frequentemente usadas não foram validadas nestes pacientes. Uma revisão recente⁷ recomenda que as escalas de dor neuropática não sejam usadas em pacientes com dor difusa. Sabe-se que o PainDETECT não consegue distinguir dor neuropática de dor não neuropática em doentes com fibromialgia¹. Contudo, a dor neuropática e o diagnóstico de fibromialgia não são mutuamente exclusivos e é importante considerar o diagnóstico de dor neuropática quando

um paciente com fibromialgia refere sintomas sensitivos e dor numa distribuição neuroanatómica plausível.

Relativamente à clínica e aos resultados de questionários de dor neuropática, 20% ($n = 3$) dos doentes iniciaram medicação para a dor neuropática em função da história pregressa e de alguns descritivos, ainda que DN4 e PainDetect negativos. 33% ($n = 1$) dos doentes não iniciaram medicação para a dor neuropática mesmo com resultados positivos de DN4 e PainDetect, uma vez que tinham a dor controlada com outro tipo de medicação. A maioria dos doentes (62%) com DN4 positivo ou estavam já a fazer medicação para a dor neuropática ou iniciaram-na na consulta (independentemente do resultado do PainDETECT).

Conclusões

A quantificação numérica da dor não é suficiente para o tratamento global e eficaz da dor. O impacto da dor na qualidade de vida é a chave para a qualidade de prestação de cuidados de saúde e daí a importância de avaliar esse impacto com escalas específicas, como o BPI. A utilização regular de escalas como a HADS poderá facilitar a deteção e o manejo de perturbações emocionais no doente com dor. A utilização de questionários de rastreio de dor neuropática alerta o clínico para a instituição de tratamentos específicos e assim potencialmente mais eficazes, mas sempre correlacionados com o primado da clínica.

Bibliografia

- Gauffin J, Hankama T, Kautiainen H, Hannonen P, Haanpää M. Neuropathic pain and use of PainDETECT in patients with fibromyalgia: a cohort study. *BMC Neurol.* 2013;13:21.
- Jensen TS, Baron R, Haanpää M, et al. A new definition of neuropathic pain. *Pain* 2011;152(10):2204-5.
- Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol.* 2010;9(8):807-19.
- Haanpää M, Attal N, Backonja M, et al. NeuPsig guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain* 2011;152:14-27.
- Haanpää ML, Backonja MM, Bennett MI, et al. Assessment of neuropathic pain in primary care. *Am J Med.* 2009;122(10 Suppl):S13-21.
- Hansson P. Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. *Eur J Pain.* 2002;6:47-50.
- Bouhassira D, Attal N. Diagnosis and assessment of neuropathic pain: the saga of clinical tools. *Pain.* 2011;152(3 Suppl):S74-83.
- Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain.* 2005; 114(1-2):29-36.
- Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin.* 2006;22(10):1911-20.

Dor neuropática aguda induzida por rápido controlo glicémico

Ana Pinto Carneiro¹ e Graça Mesquita²

Resumo

A neuropatia diabética dolorosa aguda (NDDA) causada pelo rápido controlo glicémico em doentes com diabetes mal controlada é uma entidade pouco identificada pelos clínicos. É necessário estar atento a este tipo de complicação quase paradoxal e iatrogénica.

Apresentamos um caso clínico de dor neuropática de instalação rápida após o início de tratamento com insulina e queda abrupta da hemoglobina glicada (HbA1c).

Palavras-chave: Neuropatia diabética. Neuropatia dolorosa. Neurite insulínica.

Abstract

Acute pain diabetic neuropathy caused by rapid glycemic control in patients with poorly controlled diabetes is a poorly recognized entity by clinicians. It is necessary to be aware of this type of complication almost paradoxical and iatrogenic.

We report a case of rapid onset neuropathic pain after initiation of insulin treatment and abrupt drop in HbA1c.

(Dor. 2017;25(1):35-6)

Corresponding author: Ana Pinto Carneiro, anapintocarneiro@gmail.com

Key words: Diabetic neuropathy. Painful neuropathy. Insulin neuritis.

Introdução

A neuropatia periférica é uma complicação frequente da diabetes *mellitus* (DM), de instalação insidiosa, relacionada com a persistência de níveis glicémicos elevados¹.

A neuropatia diabética dolorosa aguda, menos frequente, é causada pelo rápido controlo glicémico em doentes com diabetes mal controlada. Surge após o início da terapêutica com insulina e hipoglicemiantes orais², e pode apresentar dor neuropática e/ou disfunção autonómica^{2,3}.

Face às recomendações para a obtenção de um rápido controlo dos valores de glicemia, o reconhecimento desta neuropatia é fundamental.

Descrevemos um caso de neuropatia diabética dolorosa aguda (NDDA) após rápido controlo da glicemia.

Caso clínico

Doente do género masculino, 59 anos, leucodérmico, com antecedentes de duodeno-pancreatectomia cefálica em 2005 por cistoadenoma seroso da cabeça do pâncreas e hábitos tabágicos mantidos (30 UMA). Em novembro de 2015, por quadro de diarreia, polifagia, polidipsia e perda ponderal de 15 kg, foi internado para investigação e admitiu-se o diagnóstico de DM inaugural. A glicemia inicial era 400 mg/dl. Iniciou terapêutica com insulina com melhoria da sintomatologia e do perfil glicémico tendo tido alta com HbA1c 15,8%.

Um mês após início de tratamento com insulina, referiu queixas algícas ligeiras a nível dos pés com agravamento progressivo da intensidade e extensão, atingindo os membros inferiores até à raiz da coxa. Foi medicado com pregabalin e tramadol. Em janeiro de 2016 recorreu ao

¹Interno do Internato Complementar de Anestesiologia
Área de Anestesiologia

Centro Hospitalar de Lisboa Central (CHLC) Lisboa

²Assistente Hospitalar Graduada, Área de Anestesiologia

Centro Hospitalar de Lisboa Central (CHLC) Lisboa

Área de Anestesiologia – Centro Hospitalar de Lisboa Central

Unidade de Terapêutica de Dor

Alameda de Santo António dos Capuchos

Lisboa, Portugal

E-mail: anapintocarneiro@gmail.com

serviço de urgência por quadro álgico intenso nos membros inferiores, incapacitante, tendo sido referenciado para a Unidade de Dor. Nessa altura apresentava queixas álgicas nos membros inferiores até à bacia, do tipo choques elétricos, parestesias e câibras em ambos os pés, com agravamento noturno, de intensidade na escala numérica (EN) entre 6 e 10. Referia ainda falta de força nos membros inferiores e aumento da sensibilidade ao toque. Obtinha alívio parcial com a medicação. Apresentava hiperestesia nas extremidades distais até aos joelhos, sensibilidade postural mantida e força muscular 4/5.

Foi medicado com duloxetina 60 mg/dia, pregabalina 600 mg/dia e tramadol 300 mg/dia. Por agravamento das queixas, suspendeu tramadol e iniciou buprenorfina transdérmica. Foi encaminhado para consulta de fisioterapia por diminuição de força muscular nos membros inferiores.

Por forte componente de ansiedade e humor deprimido, foi referenciado para consulta de psiquiatria, tendo sido medicado com alprazolam 4 mg/dia e quetiapina 50 mg/dia.

Nos exames complementares de diagnóstico, verificou-se uma descida de HbA1c de 15,8% no início da terapêutica para 8,6% ao fim de oito semanas. A tomografia computadorizada (TC) da coluna lombossagrada era normal e a eletromiografia (EMG) revelou alterações compatíveis com polineuropatia sensitivo-motora.

Foi reduzida progressivamente a necessidade de insulina e ocorreu uma melhoria gradual das queixas álgicas. Ao fim de seis meses, verificou-se melhoria do quadro álgico (EN 2) e recuperação da força muscular.

Discussão

A NDDA induzida pelo tratamento é uma neuropatia de pequenas fibras e autonómica que surge após o rápido controlo glicémico². Difere das outras neuropatias diabéticas em vários aspetos: a dor tem um início súbito, surgindo cerca de oito semanas após a alteração dos valores da glicemia, contrastando com o carácter insidioso da polineuropatia mais comum da DM^{2,3}. A sua localização é mais extensa, com mais alodinia e hiperalgesia, em contraste com a dor mais localizada e distal da polineuropatia diabética^{2,3}.

Neste caso, verificou-se a instalação rápida de um quadro álgico com características neuropáticas com a redução dos valores da HbA1c

de 15,8 para 8,6 %, após oito semanas com terapêutica com insulina. O risco de desenvolver NDDA está associado com a grandeza da redução de HbA1c^{2,5} num curto período de tempo^{2,3}.

A literatura demonstra que a alteração abrupta da HbA1c é o maior fator de risco de desenvolvimento de NDDA e não o tratamento que leva à redução da glicemia (insulina ou hipoglicemiantes orais)^{2,5}. Vários estudos sugerem que uma redução superior a 2% da HbA1c em três meses leva a um aumento de incidência NDDA e, como tal, este é o *cut-off* sugerido^{2,5}. Os mecanismos fisiopatológicos não são totalmente conhecidos mas a isquemia endoneural devido a *shunts* arteriovenosos, a apoptose pela redução de glicose e hipoglicemia relativa, a lesão neuronal devido a hipoglicemias recorrentes e despolarização espontânea de axónios em regeneração são os mecanismos implicados^{2,4,5}.

Foi sugerido que a NDDA desapareceria com a suspensão do tratamento e um pior controlo metabólico deliberado, no entanto, não há evidência que recomende esta atuação⁶.

O prognóstico parece ser favorável. Todavia permanece desconhecido se a recuperação neurológica completa acontece em todos os casos^{2,5}.

Conclusão

Apesar dos benefícios demonstrados do controlo apertado dos níveis de glicemia, há uma clara relação entre o rápido controlo glicémico e a precipitação da neuropatia diabética dolorosa aguda.

É necessário estar atento a este tipo de complicação iatrogénica e pouco reconhecida.

Bibliografia

1. Tran C, Philippe J, Ochsner F, Kuntzer T, Truffert A. Acute painful diabetic neuropathy: an uncommon, remittent type of acute distal small fibre neuropathy. *Swiss Med Wkly*. 2015;145:w14131.
2. Gibbons CH, Freeman R. Treatment-induced neuropathy of diabetes: an acute, iatrogenic complication of diabetes. *Brain*. 2015; 138(Pt 1):43-52.
3. Dabby R, Sadeh M, Lampl Y, Gilad R, Waternberg N. Acute painful neuropathy induced by rapid correction of serum glucose levels in diabetic patients. *Biomed Pharmacother*. 2009;63(10):707-9.
4. Tesfaye S, Vileikyte L, Rayman G, et al. Painful diabetic peripheral neuropathy: consensus recommendations on diagnosis, assessment and management. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011;21.doi:10.1002/dmrr.1225
5. Leow MKS, Wyckoff J. Under-recognised paradox of neuropathy from rapid glycaemic control. *Postgrad Med J*. 2005;81:103-7.
6. Caravati CM. Insulin neuritis: a case report. *Va Med Mon*. 1933;59: 745-6.