

TRATAMENTO DA DOR

RAYMUNDO E. CRUZ *

RESUMO

O presente trabalho aborda, de maneira sucinta, aspectos anatômicos, neurofisiológicos e fisiopatológicos da dor. Ao mesmo tempo, sugere a utilidade das mais variadas técnicas para o seu tratamento, com enfoque maior para os bloqueios condutivos BPD e BSA, através do uso de opiáceos, enfatizando o Anestesiologista como o profissional apto nesses procedimentos, pela sua habilidade com tais técnicas e familiaridade no uso de substâncias de alta potência.

Palavras-chaves: ANALGÉSICOS: narcóticos — morfina, meperidina, fentanil e codeína; não narcóticos — AAS e acetaminofen. ANESTÉSICOS LOCAIS: lidocaína e bupivacaina; DOR: anatomia, neurofisiologia e fisiopatologia do sistema aferente; tratamento e controle. TÉCNICAS: sistêmica e condutiva (BPD e BSA).

DOR é um assunto que está povoando a literatura médica nos últimos anos. E isso é justificado, pois não só representa a queixa principal da grande maioria dos pacientes⁵, mas também é problema sócio-econômico, considerando os dados abaixo, obtidos nos Estados Unidos.

A dor crônica incapacita, transitória ou definitivamente, 50 milhões de pessoas. A dor lombar está presente em 18 milhões, aproximadamente, e a cervical ou torácica em 5 milhões.

Quase a metade dessas pessoas são incapacitadas, parcial ou definitivamente, para o trabalho e 240 milhões de dias de trabalho, em média, são perdidos por ano.

Isso representa um custo de 17,6 bilhões de dólares por ano¹.

“Dor é um componente psíquico para um reflexo protetor imperativo” (Sherrington, 1906). Hoje, entretanto, sabe-se que não pára aí esse conceito. Se um episódio de dor precordial alerta o indivíduo de um possível risco, impondo a redução de um esforço físico, como proteção⁶, já a dor de uma artropatia fará com que o indivíduo adquira um posicionamento antálgico, natural, imobilizando-a. Isso, porém, acarretará artrose e, conseqüentemente, a deterioração da função.

* Auxiliar de Ensino IV, Departamento de Cirurgia (FURG).

De maneira geral, a dor pode ser examinada sob dois aspectos importantes: o primeiro é o que se refere a todos os mecanismos intrínsecos e extrínsecos de captação, condução, processamento, decodificação e conscientização do estímulo doloroso; e o segundo são os efeitos mínimos e máximos que a dor acarreta, principalmente se adicionada de um componente afetivo. Então, há possibilidade de deterioração paulatina do comportamento psicológico, levando o indivíduo a se tornar irreverente, rebelde e pouco cooperativo. São experiências frustrantes e embrião de fracassos terapêuticos, em todas as circunstâncias.

ASPECTOS NEUROANATÔMICOS E NEUROFISIOLÓGICOS DAS VIAS SENSITIVAS

Um estímulo é captado por receptores, propaga-se às vias sensitivas, vai à medula, discrimina-se pelos diversos tipos de fibras, sobre processamento a nível do tálamo e é enviado à zona adequada do córtex cerebral, onde será conscientizado como DOR¹⁰.

Receptor sensorial é uma estrutura que pode ser sensibilizada, tanto por estímulo do meio ambiente, como do próprio corpo. Transforma vários tipos de energia em estímulos que podem chegar ao SNC, tornando-se conscientes ou não. Esses quando se tornarem estímulos conscientes denominar-se-ão de nociceptivos. Se não forem conscientizados os estímulos, então a função será apenas regulatória, encarregando-se de transmitir as alterações do meio interno.

Devemos salientar, entretanto, que há fibras que propagam apenas estímulos regulatórios e outras que só propagam estímulos nociceptivos. Outras, ainda, compartilham das duas propriedades havendo, então, as duas funções: uma preponderante, principal e outra secundária que poderá ser importante ou não.

CLASSIFICAÇÃO DAS FIBRAS NERVOSAS

Ainda é de valia a classificação de Gasser (1943), posto que nos dá uma idéia a respeito da relação entre as dimensões das fibras e a velocidade com que nelas o impulso se propaga.

A — Fibras somáticas mielinizadas

Fibras A—(alfa, beta, gama e epsilon), variando de diâmetro na seqüência de 20Mm a 02Mm. Dessas fibras, as A—alfa e A—delta são fibras sensitivas de velocidade de condução 6 m/s a 30 m/s⁶.

B — Fibras viscerais, mielinizadas pré-ganglionares.

C — Fibras somáticas não mielinizadas: Fibras de sensibilidade dolorosa: vel.: 0,5 m/s a 2 m/s⁶.

FIBRAS DE SENSIBILIDADE DOLOROSA

Estas fibras compõem o Sistema Espinal Ântero-lateral formado por três feixes de fibras que assim se distribuem:

- 01 — Trato Neoespinotalâmico;
- 02 — Trato Paleoespinotalâmico;
- 03 — Trato Espinorreticular.

Sigamos, então, um estímulo desde a sua captação até a sua conscientização.

Captado o impulso nociceptivo, o mesmo pode tomar o rumo de vias de condução rápida, ou vias de condução lenta, ou ambas.

Em geral, a dor aguda segue vias de condução rápida, da qual fazem parte as fibras nervosas que compõem o trato paleoespinotalâmico e, talvez, o trato neoespinotalâmico¹⁰, correspondendo à primeira dor ou dor rápida.

O estímulo, por outro lado, pode tomar vias de condução lenta, da qual fazem parte as fibras de condução que compõem o trato espinorreticular e, talvez, por fibras do trato paleoespinotalâmico¹⁰.

Um estímulo intenso desencadeará duas formas de dor: a primeira, dor rápida, aguda, sinal de defesa, de alerta; a segunda, dor lenta, mais prolongada, responsável pelo sofrimento.

O percurso desenhado pela via paleoespinotalâmica começa nos receptores nociceptivos, superficiais e profundos e vai ao gânglio da raiz posterior, de onde, através de fibras aferentes penetram no corno dorsal ipsilateral, chegando até um complexo interneuronal. Os interneurônios desse complexo atravessam a medula e ascendem pelo quadrante ântero-lateral, passando pelo bulbo, ponte e mesencéfalo, chegando a duas zonas distintas do tálamo dorsal: uma, no grupo nuclear posterior e outra, no grupo nuclear intralaminar, atingindo o córtex cerebral, bilateralmente, de maneira difusa.

Já as fibras do trato espinorreticular têm suas fibras primárias, fazendo sinapses com interneurônios na massa cinzenta da medula e, esses se projetam, bilateralmente, pelo sistema próprio espinal e do quadrante ântero-lateral, chegando à formação reticular do tronco cerebral, nas formações reticulares da ponte e do bulbo, de onde os impulsos acabam por ter acesso às projeções diencefálicas. Essa é uma via bastante difusa. Dos tratos retículo-diencefálicos vão tanto a núcleos talâmicos, como hipotalâmicos de onde sobem ao córtex sensitivo.

ALGUNS ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Imediatamente a um estímulo intenso que percorrerá, tanto vias de condução rápida, como vias de condução lenta, pode-se perceber, clinicamente, dois eventos: a geração da dor aguda, percorrendo as fibras A—delta a 25 m/s e a geração de dor lenta (crônica), percorrendo as fibras C, com velocidade de 11 m/s.

Como já foi visto, a primeira é uma dor aguda, nítida e de defesa. A segunda é uma dor difusa, prolongada e responsável pelo sofrimento. Envolve reações corticais superiores, moduladas por diferentes graus de interferência afetiva, característica da dor crônica.

Ao longo de seu percurso, pelas vias sensitivas, o estímulo sofre modulações de aceleração ou retarde na sua condução, ampliações e filtrações, chegando apenas parte dos estímulos iniciais à percepção cortical, ou seja, apenas aqueles capazes de gerar uma resposta consciente.

Para que a sensação dolorosa ocorra dessa forma, diversas teorias tentam explicações, algumas aceitáveis, outras discutíveis.

A teoria do Sistema "Portal" da dor mereceu, por muito tempo, grande atenção por ter características bastante atrativas. Contudo, na atualidade, sofre muitas restrições.

Fundamentalmente e provavelmente, na medula, na substância de Rolando estão os circuitos neuroniais que se envolverão na Teoria do "Portal" da sensibilidade dolorosa.

Tanto os neurônios primários nociceptivos, como os mecanoceptivos penetram na medula. O fundamento é de que ambos os receptores inibem-se, mutuamente, antes da sinapse. No circuito neuronal da substância de Rolando haverá um neurônio que receberá projeções tanto do mecanoceptor, como do nociceptor. Esse neurônio seria a chamada Célula T. Os impulsos, chegando à célula T, teriam acesso a zonas superiores do SNC. Antes de chegar à célula T, o mecanoceptor e o nociceptor enviam, cada um, uma fibra que vai ao interneurônio do corno dorsal. A ativação da fibra do mecanoceptor produziria a ativação do neurônio inibitório pré-sináptico. Esse inibirá, tanto os impulsos do mecanoceptor, como do nociceptor.

Um colateral da fibra nociceptora tem um interneurônio de atividade inibitória sobre o interneurônio pré-sináptico, sempre que houver ativação da fibra nociceptora.

CONCLUSÃO:

— a ativação dos nociceptores tende a abrir a "porta", passando o estímulo para o córtex cerebral;

— a ativação dos mecanoceptores tendem a fechar a "porta". E o estímulo não passa;

Na atualidade, acredita-se não haver nenhuma interação entre um receptor e outro. Tudo indica que haja inibição pré-sináptica, tanto no circuito nociceptor, como no mecanoceptor, mas cada um na sua "estrada".

As lesões do Sistema Ântero-lateral levam à perda das sensações de dor, temperatura, cócega, prurido e orgasmo.

As lesões dos núcleos talâmicos trazem alívio da dor, temporariamente. No retorno da sensibilidade dolorosa poderá ocorrer maior intensidade de dor, em relação a que, anteriormente, havia: isso se chama hiperpatia.

Há hiperpatia nas lesões do Sistema Ântero-lateral, que não são observadas, quando ocorre lesões do Sistema dorsal lemnisco medial. O caráter difuso do Sistema lateral deve ser o responsável por essas diferenças¹⁰.

O TRATAMENTO DA DOR

A dor crônica, a dor do pós-operatório, a dor crônica do paciente terminal apresentam nuances atrativas para os pesquisadores. Entretanto, não devemos correr o risco de negligenciar em função de que, na prática clínica diária, inúmeras patologias, principalmente osteo-articulares, apresentam tais peculiaridades. Muito mais relevante para o paciente do que a sua incapacitação funcional é o quadro do-

loroso apresentado.

Portanto, para a abordagem do **Sintoma Dor** seria necessário a interpretação precisa da dor em sua origem, intensidade, experiência prévia, caráter, etc.⁷.

Devido ao fator subjetivo, dor é uma experiência individual, intransferível.

O conjunto de uma boa interpretação, a escolha de uma técnica correta e viável e o conhecimento da atividade farmacológica das substâncias escolhidas poderá ser a chave do sucesso no tratamento da dor.

ANALGÉSICOS

A indicação dos analgésicos está relacionada à origem da sintomatologia dolorosa.

Por outro lado, a gradação da intensidade da dor em: dor leve, moderada, intensa e refratária utilizada na analgesia seqüencial¹⁷, se bem de extrema utilidade, deveria ser adicionada da presença ou não de ansiedade de maior ou de menor grau.

Julgamos o controle da ansiedade fator importante no tratamento da dor.

As substâncias analgésicas podem ser apresentadas como: analgésicos não narcóticos e analgésicos narcóticos.

Dos analgésicos não narcóticos os mais usados são:

a) ácido acetil-salicílico — pode ser administrado em todos os tipos de dor, associado ou não a outras substâncias (acetaminofen, codeína). Atua antepondo-se à ação álgica da bradicinina e bloqueia a síntese das prostaglandinas¹³.

Apresenta atividade antiinflamatória e antipirética e impede a agregação plaquetária¹³. Pode levar à irritação da mucosa gástrica, induzindo a gastrites, por isso em paciente oncológico, ao lado de sangramentos que pode produzir, poderá também confundir o quadro¹⁶.

Doses diárias: 650 mg de 4 em 4 horas ou de 6 em 6 horas.

b) acetaminofen — as propriedades analgésicas são semelhantes às do ácido acetil-salicílico. Em doses terapêuticas não apresenta efeitos indesejáveis, mas em doses elevadas pode ser hepatotóxico¹⁴.

Dose diária: 650 mg de 4 em 4 horas ou de 6 em 6 horas.

Em dores leves ou moderadas, uma ou outra das duas drogas, acima citadas, podem ser usadas. Se não forem atingidos os resultados desejados, podem ser associadas;

c) propoxifeno — tem atividade analgésica inferior as duas drogas anteriores.

Dos analgésicos narcóticos os mais usados são:

a) morfina — é um alcalóide do ópio que, ao lado da codeína, é obtida do grupo fenantreno. Os opiáceos, como a morfina, induzem ao vício e existe fixação estereoespecífica dos opiáceos e seus antagonistas nas membranas celulares cerebrais¹³.

A morfina, como todos os opiáceos, pode ser usada em todos os níveis de dor, mas deve ser reservada às de maior intensidade ou de maior cronicidade (dor

crônica neoplásica).

Nos últimos anos, a descoberta de receptores opiáceos a nível de medula, na substância gelatinosa do corno dorsal, amígdala, substância cinzenta periaquedutal e tálamo medial²¹ abriu novas perspectivas, pela possibilidade logo após demonstrada por inúmeros trabalhos com morfina e outros opiáceos, para o tratamento da dor.

A morfina tem ocupado papel de realce tanto em bloqueios peridural como subaracnóideo^{3, 4, 8, 11, 15, 18, 21, 22}.

A administração de morfina em bloqueios, porém, é limitada, posto que, com o passar do tempo, desenvolve tolerância, assim como todos os opiáceos e vai perdendo a sua eficácia¹⁵.

O corno posterior da substância cinzenta da medula espinhal tem seis camadas de células denominadas lâminas, descritas por Rexed, por onde penetram as fibras grossas (A—alfa, A—beta, e A—gama) e as fibras A—delta e C, responsáveis pela transmissão de vários estímulos. A penetração da morfina na substância gelatinosa determina a supressão da atividade das células da lâmina V, relacionada com a transmissão dos impulsos dolorosos¹⁸.

A duração da analgesia por bloqueio peridural com morfina chega a 72 horas. Pode provocar náuseas, vômitos, prurido, insuficiência respiratória, constipação intestinal e retenção urinária. Tem seus efeitos, assim como todos os opiáceos, antagonizados pelo cloridrato de naloxona, inclusive, é necessário que se afirme, o efeito analgésico.

A morfina pode ser administrada por Via IM, EV, peridural, subaracnóidea e VO;

b) a meperidina tem sido, extremamente, administrada para o tratamento da dor. Nesses últimos tempos é afirmada a sua utilidade em bloqueios álgicos, através de técnica peridural. Apresenta, praticamente, os mesmos efeitos indesejáveis da morfina, que são antagonizados pelo cloridrato de naloxona.

Pode ser administrada por via oral adicionada à clorpromazina e xarope de framboesa;

c) o fentanil é droga de grande utilidade, em Anestesiologia, quando adequadamente administrada. Carece de maiores estudos seu uso, através de bloqueios álgicos;

d) a codeína é mormente utilizada como antitússico. Administrada em associação com o AAS e, ou acetaminofen potencializa o efeito analgésico de ambos.

A via oral é a mais utilizada com esse narcótico.

A par dos conhecimentos atuais podemos evidenciar a necessidade de se encarar o tratamento da dor, sob o enfoque multidisciplinar¹, na hipótese de se contar com os recursos necessários. Sob o ponto de vista multidisciplinar o anestesista se mostra como o especialista mais capaz, pela familiaridade com o uso de substâncias potentes e na abordagem técnica de estruturas nervosas.

BLOQUEIOS ÁLGICOS

Todos os tipos de bloqueios de vias de condução nervosa podem ser empregados para o tratamento da dor, desde as infiltrações de simples execução, até

mesmo aos bloqueios neurolíticos para a abolição definitiva da dor.

Os bloqueios podem ser reversíveis e irreversíveis:

a) reversíveis quando são utilizadas para o combate à dor, substâncias como os anestésicos locais e os opiáceos.

Podem ser indicados para o bloqueio da dor aguda pós-operatória, tanto após cirurgias do abdômen inferior como do abdômen superior, onde a capacidade vital está reduzida, nessas últimas, em cerca de 50%. A "performance" respiratória é, acentuadamente, melhorada (se abolida a dor por meio de um bloqueio peridural) e a capacidade vital retorna a 85% do normal. O mesmo ocorre nas cirurgias de abdômen inferior, em que a capacidade vital está reduzida cerca de 25 a 30%. Após o bloqueio peridural, a CV retorna a índices normais.

Portanto, para o tratamento da dor pós-operatória, os bloqueios, tanto peridural como raquidiano, constituem excelentes recursos e, devido a administração fracionada das drogas, impõe-se a instalação de um catéter no nível segmentar desejado.

Suas indicações dependem de uma avaliação acurada de cada caso e podem ser usados tanto para diagnóstico como para a terapia da dor.

O bloqueio subaracnóideo é indicado para dores neoplásicas abdominais e torácicas unilaterais¹⁹. Para o bloqueio em cela, nas neoplasias de períneo, deve ser aceita pelo paciente a disfunção dos esfíncteres²⁰.

Há casos mais específicos, em que há necessidade de serem realizados bloqueios de nervos periféricos.

Os opiáceos mais usados nas técnicas de bloqueio são a morfina e a meperidina, enquanto que os anestésicos locais são a lidocaina e a bupivacaína. O uso prolongado dos anestésicos locais pode levar ao efeito cumulativo, fato que deve ser cuidadosamente observado pela ocorrência de excitação, depressão do Sistema Nervoso Central e Cardio-vascular, podendo seguir-se sialorréia, tremores, convulsão e coma, e ao fenômeno da taquifilaxia com absoluta ineficácia do efeito analgésico.

É comum adicionar-se ao anestésico local a adrenalina, na concentração 1:200.000, com o objetivo de prolongar seu efeito analgésico. A bupivacaína, em solução com adrenalina, na concentração acima indicada tem duração de cerca de 12 horas de efeito eficaz^{9, 12}.

Essas substâncias são apresentadas com as seguintes concentrações: bupivacaína, sem ou com vaso-constritor (adrenalina, 1:2000.000) a 0,25%, 0,5% e 0,75%. A lidocaína para uso em BPD sem ou com vaso-constritor (adrenalina, 1:200.000), a 0,5%; 1,0% e 2,0% e para uso em BSA, ampolas a 5%.

b) bloqueios irreversíveis são atingidos após a colocação, em contato com o nervo, de substâncias que o lesem por um tempo, extremamente ou definitivamente. Isso constitui a denominada neurólise química, que será efetuada através de substâncias com o Fenol e o álcool etílico.

O álcool etílico é pouco difusível nos tecidos¹⁸ e tem seu uso, hoje, apenas limitado ao BSA, aos bloqueios do plexo celíaco e gânglios simpáticos¹⁸. É de densidade inferior ao do líquido e as áreas a serem atingidas devem ficar em plano superior, durante a execução da técnica². A destruição do nervo deve ser completa, pois isso não ocorrendo, produz neurite com dores intensas. Deve ser usado em con-

centrações que variam de 50% a 100%.

O fenol, usado por Maher em 1955 e 1957, produz neurólise irreversível por desmielinização, em primeira instância e posterior degeneração Waleriana. Sua ação depende da concentração e do tempo de duração da neurólise, e essa depende da regeneração da fibra. Atua, primeiro como anestésico e, depois como neurofítico, o que leva um conforto imediato ao paciente, em contraposição ao álcool etílico que é irritante em sua fase inicial de ação. É utilizado nas concentrações de 1% e 10%.

Não podemos deixar de lembrar, que muitos procedimentos cirúrgicos podem ser realizados no combate à dor incoercível como a cordotomia ânteno-lateral, a radicotomia espinal posterior, a termocoagulação percutânea do Gânglio de Gasser, etc.

A par das novas conquistas, o horizonte da dor está sendo mirado com mais confiança, mais esperança e maior otimismo.

ABSTRACT

The present work deals with anatomic, neurophysiologic and physiopathologic aspects of the pain. At the same time it suggests the usefulness of the more varied techniques for its treatment, emphasizing the BPD and BSA conductive blockade, through the use of opiate products; it gives emphasis to the anesthetist as a professional fit for these procedures, by his familiarity in the use of high power substances.

Key words:

ANALGESICS: narcotics: morphyne, meperidine, phentanyl; codeine; non-narcotics: AAS and a acetaminofen;

LOCAL ANESTHETICS: lidocaine and bupivocaine.

PAIN: anatomy, neurophysiology and physiopathology of the afferent system; treatment and control;

TECHNICS: systemic and conductive (BPD and BSA).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BONICA, J. J. Causalgia and other reflexsympathetic dystrophies. *Advances in Pain Research and Therapy*, 3:141-166, 1978.
2. BROMAGE, P. R. *Analgesia Epidural*. São Paulo, Manole, 1980.
3. *Intra espinal narcotics state of the art in anesthesiology*. Philadelphia, ASA, 1982. p. 27-26.
4. BROMAGE, P. R. & CAMPORESI, E. Chestnut, D. Epidural narcotics for post-operative analgesia. *Anesth. Analg.*, 59:473-80, 1980.
5. CARRON, H. Management of common pain problems refresher courses. *Anesthesiology*, 3:51-61, 1975.
6. COLLINS, V. J. *Anestesiologia*. MADRID, Interamericana, 1966.
7. *Principles of anesthesiology*. Phyladelphia, Lea and Febiger, 1976. p. 27-8.
8. DICKERSON, Mcloi D. & MILLER, M. G. Epidural morphine in a terminaly III patient. *Anesthesiology*, 57:427-28, 1982.
9. DYKES, M. H. M. Evaluation of a Local Anesthetic Agent. *Bupivacaine Hidrochloridre*, 224:1035, 1973.
10. EYZAGUYRRE D. & FIDONE, S. J. *Fisiologia do sistema nervoso*. Rio de Janeiro, Guanabara, Koogan, 1977.
11. FORTUNA, A. Injeção de morfina no espaço peridural para o tratamento de dores incoercíveis. *R. Bras. Anest.*, 30:255-56, 1980.
12. GLYN, G. J.; MATHER, L. E.; COUSINS, M. Spinal narcotics and depression respiratory. *Lancet*, 11:356-57, 1979.
13. GOODMAN, Gilman A; GOODMAN L. S.; GILMAN A. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 6. ed. Rio de Janeiro, s. ed., 1963.
14. GOTH, A. *Farmacologia médica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1981.

15. IMBELONI, L. E. Manuseio da dor pós-operatória. *R. Bras. Anest*, 34:83-90, 1984.
16. KATZ, J. Les traitement des douleurs chroniques par l'injection sous arachnoïdienne d'alcool absolu. *Cah D'Anesth*, 23:813-911, 1975.
17. LOBATO, O. Tratamento da dor em paciente oncológico. *Sup AMRIGS*, 27: 410-13, 1983.
18. MARTELETE, M. O anesthesiologista e o tratamento da dor. *R. Bras. Anest*, 5: 393-97, 1983.
19. NICOLETI, R. L. et alii. Analgesia pós-operatória obtida pela administração de morfina por via subaracnoidéa nas ressecções transuretrais de próstata. *R. Bras. Anest.*, 33:009-011, 1983.
20. SWERDLOW, M. Intrathecal neurolysis. *Anesthesiology*, 33:733-40, 1978.
21. WANG, J. K.; NAUSS, L. A.; THOMAS, J. E. Pain relief intrathecally applied morphine in man. *Anesthesiology*, 50:149-51, 1979.
22. WINNIE, A. P. Epidural and intrathecal opiate. New use for old drugs. *Anesthesiology*, 7(8), 1980.