

A *Biblioteca da Dor* é uma iniciativa editorial que se propõe contribuir para um maior esclarecimento de todas as questões que a problemática da dor coloca, não apenas aos profissionais mais directamente envolvidos na sua abordagem como também àqueles que por algum motivo se possam interessar pelo assunto.

A escassez de publicações, em língua portuguesa, sobre este tema, não tem servido os propósitos de divulgação e de formação que todos os profissionais da área têm reclamado, muito especialmente apresentando características de publicação regular, com formato de fácil transporte e abordando as mais diferentes matérias relacionadas com ele.

O desafio que agora se lança, é precisamente o de provar que não faltam no nosso país autores de qualidade e com experiência suficiente para garantirem a qualidade desta obra, bem como patrocinadores que vejam nela o mesmo interesse que os profissionais e se sintam compensados pelo apoio que vierem a prestar.

Nos vários volumes que ao longo do tempo vierem a ser publicados, poderão ser encontradas respostas para as várias razões do inadequado tratamento da dor, para o desinteresse que tem caracterizado a falta de apoio ao aparecimento de novas Unidades e ao desenvolvimento das existentes, para as insuficiências de preparação de muitos dos profissionais que lidam com ela e até para alguns dos mitos e preconceitos que caracterizam a forma como a sociedade encara o problema e as respectivas soluções terapêuticas, principalmente o uso de opióides.

Na *Biblioteca da Dor*, o rigor será uma exigência e a utilidade um objectivo.



Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte I)

Autor:

Francisco Duarte Correia





O Dr. Francisco Duarte Correia licenciou-se em Medicina em 1982, tendo concluído mais tarde, em 1998, o Mestrado em Patologia do Aparelho Respiratório na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

Assistente Graduado de Anestesiologia desde 1998 com o título de Especialista pela Ordem dos Médicos desde 1993, o Dr. Duarte Correia é, no panorama nacional, uma das pessoas que mais se tem dedicado à Medicina da Dor, tendo feito parte, em 1991, do núcleo que fundou a Unidade Multidisciplinar de Terapêutica da Dor do Hospital Central do Funchal, que coordena desde o primeiro dia.

É vasto o seu currículo, tendo sucessivamente desempenhado relevantes cargos como, por exemplo, o de Representante eleito pela Especialidade de Anestesiologia para a Assembleia Consultiva das Especialidades do Conselho da Ordem dos Médicos na Região Autónoma da Madeira, Membro da Comissão Regional de Oncologia e da Comissão Nacional de Acompanhamento do Plano Nacional de Luta Contra a Dor, Membro português da Sociedade Europeia de Anestesia Regional (ESRA), Sócio-fundador da Associação Portuguesa para o Estudo da Dor (APED) e membro da actual Direcção, editor convidado da Revista «Dor» (órgão de expressão oficial da APED), Sócio-fundador e representante na Região Autónoma da Madeira do Clube de Anestesia Regional (CAR), Director-Adjunto da Revista do CAR e Sócio-fundador e 1.^o Presidente da Direcção do Fórum de Dor das Ilhas do Atlântico.

Tendo apresentado, participado, moderado e publicado mais de meia centena de trabalhos em Reuniões Científicas, Congressos e Publicações em Portugal e no estrangeiro, tem-se também distinguido na prática e divulgação das técnicas invasivas para tratamento da Dor, sendo hoje, no nosso País, uma das referências nesse tipo de terapêutica.

**Títulos já publicados
na Biblioteca da DOR:**

Fisiopatologia da Dor

José Manuel Castro Lopes

Analgesia em Obstetrícia

José António Bismark

**A Segunda Navegação.
Aspectos Clínicos da Ética
na Dor Oncológica**

Manuel Silvério Marques

Dor Neuropática

Maria da Luz Quintal

**A Organização da Analgesia
do Pós-Operatório**

José Manuel Caseiro

Opióides

Luís Medeiros

**Multidisciplinaridade e Organização
das Unidades de Dor Crónica**

Zeferino Bastos

Cefaleias

Arantes Gonçalves

**A Via Epidural em Analgesia
Pós-Operatória**

Pais Martins

Anestésicos Locais

Lucindo Ormonde

**Protocolos em Analgesia
Pós-Operatória**

Maria José Garcia

Dor em Reumatologia

José Canas da Silva y Vera Las

**Outros títulos a publicar
na Biblioteca da DOR:**

**Abordagem Psicológica no Controlo
da Dor**

Ana Gomes

**Técnicas de Intervenção no
Tratamento da Dor (Parte II)**

Francisco Duarte Correia

Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte I)

Francisco Duarte Correia

*Assistente Graduado de Anestesiologia
Coordenador da Unidade Multidisciplinar de Terapêutica da Dor
Hospital Central do Funchal*



PERMANYER PORTUGAL



© 2007 Permanyer Portugal

Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa

Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96

E-mail: permanyer.portugal@permanyer.com

ISBN de colecção: 972-733-133-5

ISBN: 978-972-733-231-1

Dep. Legal: B-56.107/2007

Ref.: 814AP072



Impresso em papel totalmente livre de cloro
Impressão: Comgrafic



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

Reservados todos os direitos.

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

Prefácio

A terapêutica da dor crónica continua a ser uma área da saúde que coloca enormes dificuldades aos médicos e incapacita como poucas os doentes.

A quantidade de publicações que surgem todos os anos sobre este tema é bem a prova da complexidade que traduz o seu tratamento, principalmente quando, por via da sua cronicidade, consegue produzir modificações nos mecanismos de sensibilização do sistema nervoso central.

Após um período em que as consequências das terapêuticas invasivas se mostraram muitas vezes desastrosas, procurou-se caminhar de forma mais conservadora e porventura mais clínica na Medicina da Dor, principalmente na dor oncológica.

Mas se era nítido que nesta área os opióides se iam mostrando eficazes e as técnicas de os administrar compensatórias, já na dor não-oncológica, principalmente a neuropática, as terapêuticas farmacológicas em geral, e os analgésicos em particular, sempre deram mostras de sossobremem, incluindo os opióides que não conseguiam a habitual eficácia.

O desenvolvimento de novas técnicas de abordagem, algumas delas utilizando os velhos fármacos do passado, que introduziram no armamento terapêutico a possibilidade de se interferir na neuromodulação e de se adoptarem procedimentos como a neuroestimulação ou a radiofrequência pulsátil, ou até mesmo toxinas como a botulínica, trouxeram novas perspectivas aos doentes e maior grau de exigência aos clínicos da Dor, que passaram a ter que dominar também estas formas invasivas para beneficiarem os doentes.

Curiosamente, se alguém tentou colocar em causa a presença dos anestesistas nas Unidades de Dor após anos e anos de a elas estarem ligados, estas técnicas vieram trazer um novo fôlego a uma especialidade que tendencialmente as domina.

O Dr. Duarte Correia é hoje uma referência nacional na prática de muitas destas técnicas e a elas tem dedicado todo o seu tempo, quer a praticá-las quer a divulgá-las, pelo que há anos que o esperamos para colaborar nesta obra.

Chegou finalmente essa oportunidade e embora o nosso convidado se tenha esforçado por obter a colaboração exclusiva de autores portugueses, isso não foi possível, mas não o impediu de ter feito um trabalho que consideramos notável e que provavelmente constitui a mais completa e importante publicação sobre terapêuticas invasivas em dor crónica que já se produziu em Portugal.

A sua extensão impede-nos porém de a publicar de uma só vez, pelo que será editada em duas partes: a que agora se conclui e uma segunda que será distribuída no final do primeiro trimestre do próximo ano.

A Biblioteca da Dor acrescenta assim mais um indispensável título ao percurso temático que tem feito em torno da Dor.

José M. Caseiro

Índice

Considerações iniciais.....	6
As técnicas invasivas no passado e no presente.	
Que futuro?	7
Anexo.....	13
Bibliografia.....	14
Técnicas invasivas para o controlo da dor: o bem,	
o esclarecimento e a decisão.....	16
Resumo	16
Palavras-chave	16
Pensar a dor e a condição humana	16
... o bem	17
... o esclarecimento	17
... a decisão.....	18
Considerações finais.....	19
Bibliografia.....	19
Infiltração da articulação sacro-ilíaca.....	20
Introdução	20
Técnica.....	20
Bibliografia.....	21
Infiltração das articulações interapofisárias	
lombares	23
Introdução	23
Técnica.....	23
Complicações.....	24
Bibliografia.....	25
Bloqueos neurolíticos. ¿Un pasado reciente?	26
Resumen	26
Palabras clave	26
Abstract.....	26

Introducción.....	26
Técnicas ablativas	27
Bloqueos neurolíticos	28
Bloqueo subaracnoideo	28
Bloqueo del plexo celíaco	29
Bloqueo del plexo hipogástrico.....	31
Bloqueo del ganglio de Walther.....	31
Bloqueo neurolítico del nervio trigémino y sus ramas	32
Bloqueo neurolítico de los nervios glossofaríngeo y vago.....	33
Algunas consideraciones importantes.....	33
Conclusiones	34
Bibliografía	34
Toxina botulínica: farmacología, acción terapéutica e indicações	35
Sumário	35
Palavras-chave	35
Histórico	35
Introdução	35
Farmacodinâmica	35
Farmacocinética	36
Locais de acção	36
Efeitos secundários.....	38
Precauções	38
Contra-indicações.....	38
Administração	38
Uso clínico.....	39
Conclusões	46
Bibliografia	46
Dor miofascial: pontos-gatilho	48

Considerações iniciais

FRANCISCO DUARTE CORREIA

Ao responder afirmativamente ao honroso convite, endereçado pelo Dr. José Manuel Caseiro, ilustre Coordenador da *Biblioteca da Dor*, não imaginaria, não poderia, nem seria possível supor as inúmeras vicissitudes, que atrasaram, adiaram, interromperam e quase impossibilitaram a feitura deste volume.

Ultrapassados variados obstáculos, alguns períodos de desmotivação e algumas hesitações no conteúdo, forma e conceito, com a prestimosa e inestimável colaboração e apoio de todos aqueles que se disponibilizaram a relatar a sua experiência neste âmbito, desejo que este contributo de todos os autores possibilite uma reflexão serena sobre estas modalidades terapêuticas.

De um conceito de único autor, relatando a sua experiência numa Unidade de Tratamento da Dor num hospital insular, com vantagens, mas com todas as limitações inerentes, a uma única visão e perspectiva, condicionadas por uma realidade muito própria, de conteúdo inevitavelmente muito personalizado, evoluiu-se para um figurino composto por vários autores e colaboradores.

Foi nossa intenção, tentar obter a participação do maior número possível de colegas que diariamente se dedicam ao tratamento da dor em Portugal, com vivências, conceitos e experiência díspares que traduzissem nesta monografia diferentes perspectivas no tratamento da dor aguda e crónica, não necessariamente integrados nas Unidades de Dor, pelos motivos e razões acima expostos.

Infelizmente, por muitos e variados motivos, não foi possível em tempo útil uma maior participação e colaboração activa de médicos e outros profissionais, que permitiria uma visão mais lata de maior interdisciplinaridade e multidisciplinaridade como ambicionávamos.

Tão-pouco foi possível escrever este volume apenas com artigos de autores portugueses, pois sem dúvida a actividade clínica diária dificulta e impossibilita uma colaboração que muitos ansiavam mas que se tornou irrealizável, mesmo impraticável para as gerações mais jovens.

Ao assumir a opção de convidar autores não portugueses, fi-lo na convicção que as pessoas que participam, algumas talvez menos conhecidas em Portugal, são uma mais-valia importantíssima para qualquer obra, mesmo modesta, como esta monografia. Colegas, muitos deles cujo nome dispensa qualquer comentário ou apresentação, todos eles com uma enormíssima experiência neste tema, totalmente dedicados ao tratamento da dor, com um vastíssimo labor clínico nesta área do saber científico e com uma capacidade didáctica que considero notável.

Por último, mas não por último, apraz-me particularmente registar a colaboração e participação do meu amigo e colega de muitos anos, Rui Silva, que com a sua ponderação e senso clínico, é um dos anesthesiologistas portugueses com uma maior capacidade, treino, e experiência profissional, na execução de uma multiplicidade e diversidade de tratamentos e técnicas invasivas para o tratamento da dor.

A todos os leitores, desejo uma leitura atenta, uma reflexão serena, sobre este tema, desejando muito sinceramente que o conteúdo desta monografia seja útil na vossa actividade clínica e que eventualmente contribua para que um maior número de profissionais se dediquem ao tratamento da dor em Portugal.

As técnicas invasivas no passado e no presente. Que futuro?

FRANCISCO DUARTE CORREIA

«*The treatment should never be worse than the disease!*»¹

Tratar a dor no passado, no presente ou no futuro, tem congregado e congregará certamente um número crescente de profissionais extremamente dedicados em torno deste objectivo.

Tratar a dor, além de um dever de todos os profissionais, representa para muitos destes uma causa a que se dedicam *quasi* integralmente «de corpo e alma», com valores e objectivos perfeitamente definidos e consagrada na prática clínica.

Tratar a dor, dever dos profissionais e direito inquestionável dos pacientes, apresenta dificuldades múltiplas, acrescidas de receios, mitos, angústias, valores e referências dos cuidadores e dos doentes, barreiras e incompreensões dos sistemas de saúde e das sociedades em que todos se integram.

Tratar a dor implica nalgumas situações clínicas o recurso às Unidades ou Centros de tratamento da dor, preferencialmente multidisciplinares, vocacionados e centrados para uma abordagem integral do doente baseados no denominado modelo biopsicossocial.

Significa algumas vezes o recurso a tratamentos invasivos, razão de ser desta monografia, tratamentos que condicionam necessariamente um repensar prévio, um conhecimento informado e uma decisão conjunta médico-doente, ponderados todos os factores, riscos, vantagens, sucessos e insucessos, sem expectativas inúteis ou facilidades duvidosas.

Todos estes factores, impregnados necessariamente num bom senso, que não está descrito, nem se poderá adquirir certamente, em qualquer artigo ou livro de texto de especialidade, mas que necessariamente deverá ter em consideração todas as circunstâncias, ponderáveis ou não, sem excluir jamais o treino e a destreza de quem as executa e as realidades objectivadas pela medicina baseada na evidência.

Se, para Leibinski e Melzack (1998), «*freedom from pain should be a basic human right limited only by our knowledge to achieve it*»², não poderemos nem deveremos olvidar nunca que em muitos países alguns analgésicos simples não estão disponíveis para o tratamento da dor oncológica, a exemplo da morfina³⁻⁵, tendo sempre em mente as palavras e profundidade do conceito contidos na Declaração de Dor Crónica da IASP que «se poucas pessoas morrem pela dor, muitas delas morrem com dor e ainda muito mais vivem com dor» (*Declaration of Chronic Pain*).

Será mandatário uma maior e melhor educação e formação pré e pós-graduada, uma adopção de critérios universalizados no tratamento da dor, adoptados pelas diferentes órgãos e estruturas profissionais, promover as reformas legislativas necessárias, uma liberalização na política de prescrição, disponibilidade e acesso aos opióides, e uma redução significativa no custo dos analgésicos⁶.

Nos países «desenvolvidos», a dor crónica atinge cerca de 20% da população, sendo prevalente nas mulheres e crianças, mas apenas 2% desta é consequência de patologia oncológica⁶.

Brevik, et al.⁷ documentou de uma forma consistente e expressiva, que a dor crónica é um problema *major* na prestação de cuidados de saúde na Europa e que o mesmo tem de ser séria e devidamente considerado.

Muitos destes pacientes com dor crónica apresentam problemas multidimensionais complexos e uma intervenção integrada de natureza biopsicossocial é o mais adequado nestes doentes⁸.

É importante recordar o que parece óbvio e as evidências de natureza científica indicam que investigações clínicas inadequadas, mal orientadas ou mal conduzidas e as consequentes intervenções terapêuticas inapropriadas, prolongam e poderão perpetuar uma incapacidade⁹.

Nestes doentes, um tratamento multimodal é necessário e pode incluir, além de combinações da terapêutica farmacológica «tradicional», terapia física, apoio psicológico, reabilitação e técnicas invasivas com bloqueios do neuroeixo, se necessários.

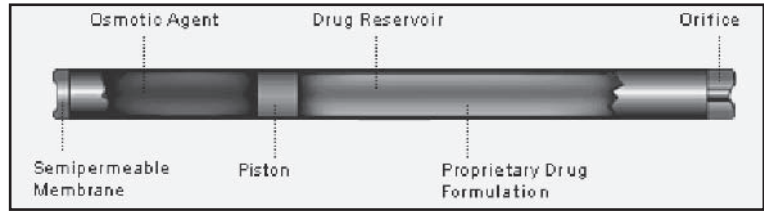


Figura 1. Implant technology DURECT (www.durect.com).



Figura 2. (www.durect.com/wt/durect).



Figura 3. (www.alza.com/alza/etrans).

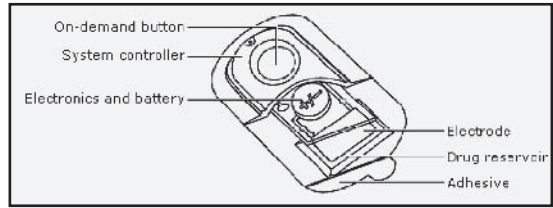


Figura 4. (www.alza.com/alza/etrans).

Contudo, muitas destas intervenções terapêuticas não estão bem validadas e o tipo de intervenção, poderá eventualmente ser determinado ou condicionado, pela capacidade técnica do profissional ou do Centro a que recorreu, e não apenas pelo seu quadro clínico, podendo existir um risco de este paciente receber um tratamento menos adequado⁸.

É de importância fundamental ter sempre em mente que não existe um tratamento único para todos os doentes com dor, e que algumas das nossas intervenções fracassam, não sendo obviamente eficazes em todas as situações clínicas¹⁰.

Esta dor crónica, difícil de tratar, em que muitas das nossas intervenções terapêuticas não obtêm o sucesso desejado⁸, atinge 19% dos adultos na Europa, com uma intensidade moderada a severa, afectando a sua qualidade de vida em particular nas vertentes social e laboral, representando 50% das consultas médicas, mas apenas cerca de 2% destes doentes são tratados por médicos com diferenciação nesta área⁷.

Em muitos destes doentes foi diagnosticada uma depressão, muitos estão total ou parcialmente incapazes de executarem trabalhos ou tarefas fora da sua residência, outros perderam o seu posto de trabalho ou tiveram que ser transferidos para outras funções⁷.

A dor é um grave problema nos idosos, particularmente nas mulheres, com um enorme impacto no estado saúde, provocando uma diminuição ou incapacidade funcional severa, condicionando alterações significativas na qualidade de vida em 35,5% dos participantes, documentado num estudo de prevalência de dor numa população idosa, realizado na Catalunha¹¹.

A ausência de uma política adequada no tratamento da dor em muitos dos hospitais é demonstrada pela elevada prevalência desta e pela sua enorme variabilidade, nos doentes, enfermarias e hospitais¹².

Está descrito que um tratamento multidisciplinar da dor reduz o número de admissões e estada hospitalar por esse motivo¹³.

Talvez por estes factos, e de acordo com o publicado por Breivik, et al. (2006)⁷, 1/3 dos doentes com dor crónica não estão a ser tratados, sendo o controlo da dor inadequado em 40% destes pacientes e 2/5 destes solicitam medicamentos mais potentes⁷.

A administração do fentanilo sublingual, através da mucosa oral por intermédio das formulas de dissolução rápida, possibilitadas pela tecnologia *orovescent*, provoca uma reacção efervescente optimizando a dissolução e a permeabilidade da membrana, permitindo uma maior absorção oral e um início terapêutico mais rápido que o OFTC (oral fentanilo transmucoso citrato)¹⁴⁻¹⁷, é uma realidade concreta e actual no tratamento da dor em muitos países¹⁸.

O fentanilo inalado (*Delex Pharmaceuticals*)[®] cujo início de acção e duração do efeito é modulado por cápsulas lipossómicas, poderá constituir uma alternativa terapêutica inovadora e não-invasiva^{19,20}, à semelhança do sufentanilo

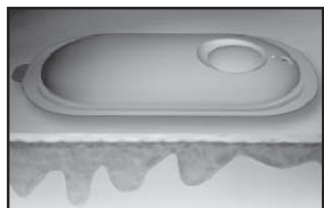


Figura 5. (www.alza.com/alza/etrans).

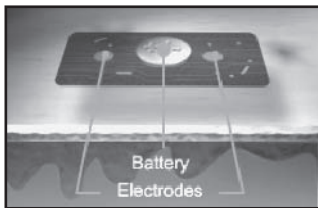


Figura 6. (www.alza.com/alza/etrans).

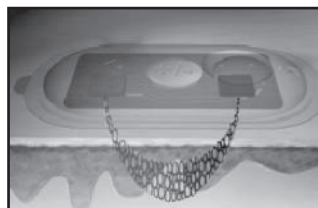


Figura 7. (www.alza.com/alza/etrans).



Figura 8.

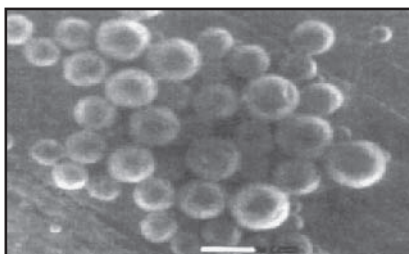


Figura 9. Microesferas c/ bupivacaína e dexametasona.

Chronogestic[®], que permite por intermédio de um implante subcutâneo cutâneo (Figs. 1) com a tecnologia DUROS[®] (implante DURECT), uma perfusão contínua deste fármaco durante três meses^{21,22}, ou ainda dos *patch* transdérmicos de sufentanilo DUROS[®] (TRANSDUR[®] transdur-sufentanilo) de menores dimensões (Fig. 2) que os de fentanilo e com uma maior duração (sete dias)²³.

O surgir de novos meios ou outras vias para medicamentos como o fentanilo, ensaiado e administrado por via transdérmica com o recurso à iontoforese (tecnologia E-TRANS[®])^{19,24}, que permite o transporte activo do fármaco através da pele intacta (Figs. 3 a 7), possibilitando uma terapêutica imediata e uma administração com precisão deste fármaco por esta via, no tratamento da dor esporádica, episódica ou irruptiva, apresentando uma eficácia semelhante à PCA (*Patient Control Analgesia*) ev. de morfina e com uma indicação de prescrição no pós-operatório²⁵⁻²⁷, justificará muito possivelmente uma diminuição potencial de algumas técnicas, processos ou dispositivos de maior invasibilidade²⁸.

A morfina é sem dúvida um excelente fármaco, antigo, mas sempre actual, cujo novo perfil farmacológico DepoDur[®], morfina de libertação prolongada, para administração por via epidural (fórmula lipossómica)^{19,29,30}, possibilita uma analgesia eficaz durante cerca de 48 horas, eliminando e excluindo a necessidade de cateter epidural em muitas circunstâncias, com interesse e vantagem nos doentes que necessitam de permanecer anticoagulados no pós-operatório e com indicação na analgesia pós-operatória na cirurgia abdominal³¹, artoplastia anca³² e cesariana³³.

O ziconotido, extraído do *conus magum* (Fig. 8), é um bloqueador selectivo dos canais de cálcio, disponível para o tratamento da dor por via intratecal em diversos países, referido nesta monografia no artigo escrito pelo Dr. José Ramón González-Escalada «*Administración intratecal de fármacos en dolor crónico*», que permite novas alternativas terapêuticas.

Os anestésicos locais, com as suas apresentações farmacológicas de libertação lenta (microesferas) ou com o recurso às biotoxinas (que efectuem um bloqueio potente, de longa duração nos canais de sódio), permitirão num futuro próximo novas estratégias terapêuticas.

As microesferas biodegradáveis (Fig. 9), das fórmulas de libertação lenta, são constituídas essencialmente por ácido polilactido co-glicólico, que poderá provocar uma resposta inflamatória, prevenida e evitada pela dexametasona³⁴.

Foram testadas como veículo de administração para vários fármacos, citando como exemplo a bupivacaína com dexametasona que produzem um bloqueio intercostal com cerca de quatro dias de duração³⁴.

As fórmulas lipossómicas (Figs. 10 e 11), constituem uma alternativa para a administração prolongada de fármacos^{35,36}, através das preparações multivesiculares lipossómicas (MVL), que permitem armazenar nestas uma quantidade suficiente de anestésico³⁴. Ex.: infiltração com bupivacaína lipossómica a 2% produz um bloqueio de dois dias³⁷.

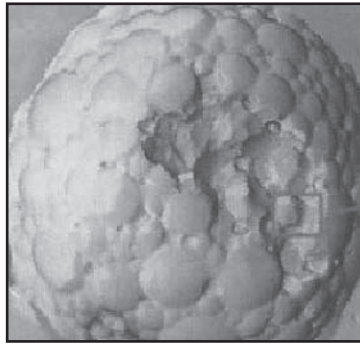


Figura 10.

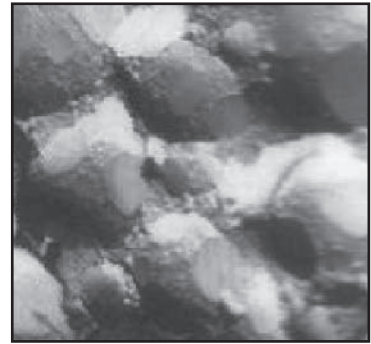


Figura 11.

Quadro 1. Vantagens e desvantagens		
Técnicas c/ cateter	Flexibilidade	Técnica complexa; lesão neurológica potencial
Anestésicos locais encapsulados	Fácil de aplicar	Não disponível na clínica; potencial toxicidade
Novos fármacos de longa duração	Fácil de aplicar; vantagem potencial nos canais de Na-dependentes	Toxicidade potencial; desvantagem nos canais de Na-dependentes

Adaptado de White JL, et al. Clinical pharmacology of local anesthetics. Anesthesiology Clin N Am. 2005;23:73-84.

A fórmula lipídica *depot* composta por uma mistura eutética de 1:1 lidocaína, prilocaína (baseada no EMLA®) testada no bloqueio do nervo ciático dos ratos, poderá apresentar vantagens farmacológicas e terapêuticas interessantes, permitindo um bloqueio de longa duração com interesse na dor crônica, necessitando contudo de uma maior investigação e estudos clínicos futuros^{38,39}.

A administração de AL (anestésicos locais) por cateter permite uma maior flexibilidade na administração destes (aumentar, diminuir ou suspender a perfusão), apresenta vantagens acrescidas em relação às técnicas de injeção única, constituindo possivelmente uma ponte entre os actuais anestésicos locais e os futuros fármacos de longa duração⁴⁰ (Quadro 1).

A resiniferatoxina pela abertura dos canais de cálcio com a consequente e necessária penetração de cálcio, efectua uma ablação química selectiva das fibras C^{19,41,42}, possibilitará o tratamento da dor crônica em doentes terminais¹⁹, prevenirá a dor neuropática após a cirurgia de nervos periféricos⁴³ e permitirá a abertura de novos horizontes para a analgesia periférica⁴⁴⁻⁴⁶.

Se considerarmos ainda a possibilidade de surgirem num futuro próximo fármacos antagonistas dos opióides como o alvimopam^{47,48}, um antagonista μ de administração oral (PO) com reduzida absorção sistémica, evitando e revertendo o íleo induzido pelos opióides⁴⁹⁻⁵¹ a necessidade, motivo ou razão de algumas técnicas invasivas terão que ser profundamente ponderadas e repensadas.

É de importância fundamental uma avaliação diagnóstica com compreensão plena da etiologia e fisiopatologia, estabelecer um plano de tratamento, com alternativas terapêuticas possíveis e com reavaliações adequadas, quantificando o alívio da dor.

Os doentes propostos para técnicas invasivas deverão ser alvo de uma selecção criteriosa. Estas deverão ser eficazes e adequadas, considerando o seu custo/benefício, tendo em atenção as suas indicações, uso e prática clínica, ponderando as suas eventuais ou possíveis complicações, definindo sempre previamente o rácio aceitável do risco/benefício de uma intervenção.

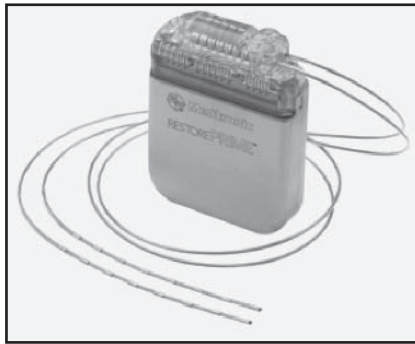


Figura 12.

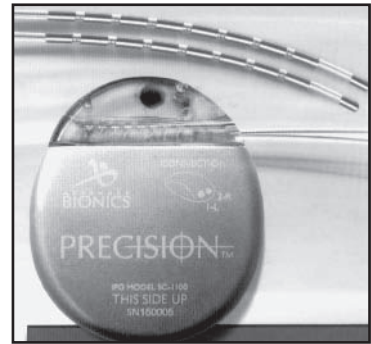


Figura 13.

Uma monitorização periódica e uma avaliação regular dos efeitos da terapêutica e do estado clínico do doente resultam numa melhoria do tratamento da dor e numa redução dos efeitos secundários directa ou indirectamente relacionados com esta.^{52,53}

Evitar intervenções inadequadas ou pouco consequentes deverá ser um objectivo constante, minimizando as pressões do doente, dos familiares próximos e inclusive de alguns colegas, ultrapassando e racionalizando a «terrível lógica» do «fazer qualquer coisa; tentar qualquer coisa», gerindo com bom senso as dificuldades inerentes e co-existentes em qualquer sistema de saúde.

Intervenções inadequadas, muitas vezes baseadas numa informação insuficiente, generalista ou parcial, adquirida em qualquer artigo de revista ou jornal, de natureza não científica, cultivada por programas de rádio ou de televisão destinados às grandes massas, incentivada por anúncios menos escrupulosos ou parcialmente incorrectos, de fármacos, técnicas ou equipamentos, todos prometendo ou garantindo uma cura ou uma eficácia total, de natureza quase milagrosa.

Os avanços na neuroestimulação medular com os novos equipamentos e na neuromodulação periférica perspectivam novas modalidades terapêuticas num futuro, já presente.

Os sistemas de neuromodulação com bateria recarregável (ex.: *Restore*[®]) (Fig. 12) ou *Precision*[®] (Fig. 13) constituem um avanço tecnológico importante para os doentes que necessitam de maiores quantidades de energia para atingirem um estímulo eficaz, permitem uma maior eficiência na neuroestimulação, mais facilidade na pesquisa da parastesia, maior flexibilidade na programação e um maior número de combinações possíveis. Se implantarmos dois eléctrodos de oito pólos, optimizaremos certamente a terapêutica por neuroestimulação dos cordões posteriores no *failed back pain*.

O *Restore*[®] possui uma bateria com longevidade superior a nove anos e o intervalo de recarregamento é de seis semanas.

O *Precision*[®] tem uma garantia de cinco anos. A sua bateria não necessita de interrupção do tratamento durante os recarregamentos.

As indicações para a neuromodulação periférica são a dor crónica severa e refractária a outros tratamentos, se for obtida uma analgesia temporal após bloqueio com anestésicos locais, se não existir qualquer contra indicação de natureza psicológica, se observada e verificada uma presença objectiva de patologia, se documentada a analgesia nos períodos de prova da estimulação e comprovada a ausência de hábitos adictivos.

Esta técnica poderá ser efectuada para tratamento de algia nos nervos periféricos (mais frequente), na neuralgia occipital, supra orbitária ou supra troclear.

A estimulação das raízes sacras (Figs. 14 e 15) é eficaz no controlo dos estímulos nociceptivos, disestesias pélvicas e perineais, promove a normalização da função vesical e dos volumes urinários, constituindo uma alternativa no tratamento da disfunção miccional crónica (incontinência, retenção ou disfunção), da cistite intersticial, da nevalgia do pudendo e da vulvodinia.

Nestas técnicas, a avaliação micro e macroeconómica é essencial para manter os custos controlados, maximizar a rentabilidade dos procedimentos, porque, apesar do seu elevado custo inicial, este são rentáveis a longo prazo. Os melhores resultados obtidos com aumento da eficácia em relação aos custos resultam de uma abordagem multidisciplinar, da experiência dos médicos e toda uma equipa familiarizada com a técnica.

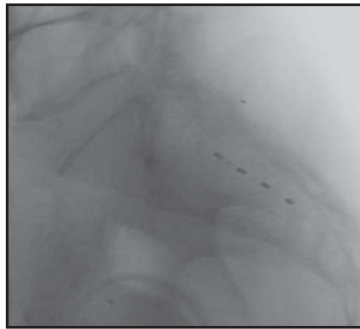


Figura 14.

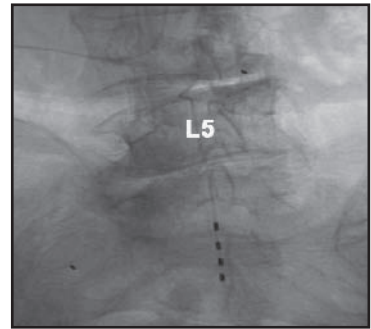


Figura 15.

A sofisticação crescente, as exigências de uma maior formação e diferenciação para execução de algumas destes tratamentos, a necessidade que muitas destas decisões e intervenções terapêuticas sejam realizadas de uma forma multidisciplinar, a natureza e qualidade do treino necessário, a evolução científica, a consolidação de conhecimentos teórico e práticos, implicam além de uma dedicação pessoal e profissional, a necessidade de uma capacitação específica e inerente a esta área do conhecimento, e o seu óbvio reconhecimento *inter pares*.

Por estes e outros motivos, o Conselho Nacional Executivo da Ordem dos Médicos aprovou, em 19 de Setembro de 2006, os critérios para a atribuição da Competência em Medicina da Dor, propostos pela respectiva Comissão Instaladora.

As exigências de uma excelência na qualidade assistencial, razão de ser das Unidades de Dor, implica a necessidade de reconhecer aplicar, adequar e monitorizar diversos parâmetros objectivos e subjectivos, à semelhança dos discutidos e apresentados no encontro Ibérico das Unidades de Dor realizado no Escorial em Maio de 2006.

Nas Unidades de Tratamento da Dor, pela multidisciplinaridade e interdisciplinaridade, a informatização, o registo de dados e a sua acessibilidade, são fundamentais numa normalização de procedimentos, actos, atitudes e conceitos.

A exemplo do *PAIN Quality*, é premente a implementação, de ferramentas informáticas normalizadas, permitindo uma estandardização computadorizada e estruturada de toda a documentação, aplicando princípios de qualidade na actividade clínica diária, aliada a uma pesquisa simples, rápida e fácil dos registos efectuados, simplificando a execução de relatórios clínicos, a análise objectiva dos processos clínicos do doente e fundamentalmente monitorizar os *outcomes* dos tratamentos efectuados, em particular das técnicas invasivas, e a médio ou a longo prazo instituir a prática de *benchmarking* entre os diversos serviços utilizadores.

Num país pequeno, de escassos recursos económicos, com número reduzido de profissionais dedicados ao tratamento da dor, muitos deles pese o seu enorme esforço e dedicação, em regime de tempo parcial, as patologias e os doentes observados, recomendam e condicionam, uma adequação mandatária das Consultas e Unidades à sua realidade local e regional, uma estratificação das Unidades e Centros de Tratamento da Dor, uma política expressa e assumida de referenciação de doentes, técnicas e patologias, permitindo uma melhoria da qualidade assistencial e uma minimização de custos, imprescindível para quem pretende executar com continuidade, técnicas e procedimentos invasivos muito diferenciados, de elevado valor financeiro, exigentes no treino, na sua capacidade de execução e no necessário e inerente *follow-up*.

Os anestesiológicos, pese toda a controvérsia, as expectativas geradas e não concretizadas, possuem uma formação e conhecimentos de Farmacologia Clínica, Anatomia, Bloqueios Regionais, Técnicas de Intervenção, aliada a uma reconhecida capacidade na execução de Técnicas de Tratamento de Dor, maior sensibilização para a necessidade de apoio psicossocial ou para as intervenções de natureza cognitivo comportamental, são e serão certamente, elementos essenciais numa Unidade ou Serviço de Tratamento de Dor, reconhecendo óbvia e necessariamente a inter e multidisciplinaridade e a necessidade implícita de uma formação pós-graduada, organizada e estruturada.

Os Cursos de Formação Pós-Graduada ministrados pelas Faculdades de Medicina da Universidade do Porto e da Universidade Clássica de Lisboa, a possibilidade de obtenção do grau de Mestre por esta última instituição, a frequência de estágios e ciclos de formação devidamente organizados e reconhecidos, tornam credível a necessidade de criação de

Quadro 2. Ciclos de estudos especiais

«Criados por despacho do Ministro da Saúde mediante parecer da Ordem dos Médicos» (art. 27.º).

São propostos ao Ministério da Saúde pelos estabelecimentos hospitalares que os pretendem realizar.

um «Ciclo de Estudos Especiais» (Quadro 2) nesta área científica e com possibilidades de recrutamento em diferentes especialidades clínicas.

Estes tornarão exequível que um maior número de médicos totalmente dedicados ao tratamento da dor executem se e quando necessário, tratamentos e procedimentos invasivos, adequados aos seus doentes e às patologias que estes apresentam.

Mais treino, melhor formação, maior diferenciação, outros fármacos, novos métodos, diferentes vias, avanços técnicos e científicos importantes, critérios de qualidade normalizados, *benchmarking* generalizado, maiores exigências dos pacientes e gestores, políticas orçamentais restritivas ou de maior rigor e controle financeiro, transformarão em obsoletas algumas das nossas práticas e atitudes, e conduzirão necessariamente a uma maior e melhor prestação de cuidados centrados exclusivamente no doente e possivelmente com uma muito menor invasibilidade.

«Newer technologies may influence a relative shift in practice from technology-focused care to patient-centered care.»⁵⁴

Anexo

Normas de organização e classificação das Unidades de Dor Crónica.

Consulta de Dor Crónica

Toda a forma organizada de diagnóstico e tratamento da dor crónica que não possua as características próprias das Unidades de Dor. Neste sentido, poderá funcionar com um número mínimo de médicos (no limite, apenas um), não ter outros profissionais de saúde especificamente adstritos à Consulta de Dor, nem possuir instalações próprias. Contudo, deve realizar actividade regular (no mínimo semanal) e proceder ao registo dos doentes. O(s) médico(s) que a(s) integra(m) deve(m) ter treino adequado em tratamento da dor, devendo existir pelo menos um médico com a Competência em Medicina da Dor atribuída pela Ordem dos Médicos. Deve estabelecer protocolo de colaboração com uma Unidade de Dor para referência dos doentes.

Unidade Terapêutica de Dor

Unidade destinada ao diagnóstico e tratamento da dor crónica, executar alguns tratamentos e referenciar os doentes para especialidades complementares quando necessário, preferencialmente ao abrigo de protocolos estabelecidos com outros Serviços hospitalares. Deve estar dotada com pelo menos dois médicos treinados em terapêutica da dor e um Psiquiatra ou Psicólogo Clínico. Em alternativa pode estabelecer um protocolo que permita a colaboração regular destes. Um dos médicos, possuidor da Competência em Medicina da Dor, exercerá as funções de coordenador da unidade. A equipa assistencial deve ainda integrar pelo menos um enfermeiro. Deve funcionar em instalações próprias, ainda que possam ser partilhadas, ter actividade regular (pelo menos três vezes por semana), e possuir registo de doentes. A unidade deve estar integrada no Hospital de Dia, sempre que ele exista, e ser gerida através de um centro de custos independente.

Unidade Multidisciplinar de Dor

Unidade destinada ao diagnóstico e tratamento da dor crónica, dotada de uma equipa multidisciplinar. Deverá integrar no mínimo um médico com a competência em Medicina da Dor, que coordena a unidade, e médicos de pelo menos três especialidades diferentes, incluindo Psiquiatria, ou, em alternativa, duas especialidades e um Psicólogo Clínico. A equipa deverá contar ainda com enfermeiro, fisioterapeuta, técnico de serviço social e técnico administrativo. A unidade deve estar integrada no Hospital de Dia, sempre que ele exista, ser gerida através de um centro de custos independente, funcionar em espaço próprio e ter actividade diária, incluindo atendimento telefónico. Deve estar capacitada para

o tratamento de doentes no ambulatório, internamento (colaborando com os restantes serviços hospitalares) ou em situações de urgência. A Unidade deve funcionar com protocolos de actuação terapêutica sujeitos a avaliação regular, e poderá estabelecer protocolos de colaboração com especialidades complementares. Pode estar envolvida no tratamento da dor aguda através de uma Unidade de Dor Aguda Pós-Operatória. Deverá ainda participar em projectos de investigação clínica e na formação pós-graduada de profissionais de saúde.

Centro Multidisciplinar de Dor

Possui as mesmas características das Unidades Multidisciplinares de Dor mas deverá ter pelo menos dois médicos com a competência em Medicina da Dor e deverá estar integrada num Hospital Universitário ou num Hospital com Ensino Universitário, de acordo com a definição adoptada pelo decreto-lei n.º 206/2004 de 19 de Agosto. Além disso, deve realizar investigação clínica e/ou básica através de projectos de investigação dotados de financiamento próprio e publicar regularmente os resultados dessa investigação. Deverá ainda promover regularmente a formação pós-graduada de profissionais de saúde, e participar no ensino pré-graduado sempre que para tal for solicitada.

Notas sobre a classificação das Unidades de Dor

- Os requisitos acima discriminados devem ser entendidos como requisitos mínimos. A título de exemplo, qualquer Unidade de Dor poderá desenvolver ou participar em projectos de investigação clínica, independentemente do seu grau de diferenciação. Igualmente, as equipas que constituem as Unidades de Dor poderão ter mais elementos do que os mencionados acima ou outro tipo de elementos (por exemplo, terapeuta ocupacional).
- Dado que os critérios para a atribuição da competência em Medicina da Dor pela Ordem dos Médicos foram definidos muito recentemente, num período transitório admite-se a possibilidade de as Unidades de Dor funcionarem sem qualquer médico detentor daquele título. Sugere-se, no entanto, que todos os actuais coordenadores das Unidades de Dor tomem as iniciativas necessárias à obtenção daquele título logo que possível.
- A organização e diferenciação das estruturas diferenciadas para o tratamento especializado da dor deverá ser adequada aos hospitais em que se integram, devendo ter pelo menos as características de:
 - Consultas de Dor nos Hospitais Locais (tipo C).
 - Unidades Terapêuticas de Dor nos Hospitais Médico-Cirúrgicos (tipo B).
 - Unidades Multidisciplinares de Dor nos Hospitais Polivalentes (tipo A).
 - Centros Multidisciplinares de Dor nos Hospitais Universitários.
 - Unidades Multidisciplinares de Dor nos Hospitais Especializados oncológicos (tipo E).

Bibliografia

1. White PF, Kehlet H. Improving pain management: are we jumping from the frying pan into the fire? *Anesth Analg.* 2007;105(1):10-2.
2. Leibinski JC, Melzack R. The International Pain Foundation: meeting a need for education in pain management. *J Pain Syntom Manage.* 1998;3(3):131-2.
3. World Health Organization. Achieving Balance in National Opioids Control Policy: Guidelines for Assessment. Genebra: WHO; 2000.
4. Stewart BW, Kleinhuus P, eds. *World Cancer Report 2003.* WHO and International Agency for Research on Cancer. Lyon: IARC Press; 2003. P. 297-301.
5. Joranson DE. Improving availability of opioid pain medications: testing the principle of balance in Latin America. *J Palliat Med.* 2004;7(1):105-14.
6. Brennan T, Cousins MJ. *Pain: Clin Updates* 2004; XII (5).
7. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe. Prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain.* 2006;10:287-333.
8. Justins D, Siemaszko O. *Pain 2002 an Update Review: Refresher Course Syllabus.* Giambardino MA, ed. Seattle: IASP Press; 2002.
9. Kendall NAS, et al. *Guide to Assessing Psychological Yellow Flags in Acute Low Back Pain: Risks factors for long term disability and work loss.* Wellington, NZ: Accident Rehabilitation and Compensation Insurance Corporation of New Zealand and the National Health Committee; 1997.
10. Hicks NR. Some observations on attempts to measure appropriateness of care. *BMJ.* 1994;309:730-3.
11. Miró J, Paredes S, Rull M, et al. Pain in older adults: A prevalence study in the Mediterranean region of Catalonia. *Eur J Pain.* 2007;11:83-92.
12. Vallanao JA, Malouf B, Payrulleta P, Baños JE. Prevalence of pain in adults admitted to Catalonian hospitals: A cross-sectional study. *Eur J Pain.* 2006;10:721-31.
13. Jensen KM, Thomsen BA, Højsted J. 10-year follow-up of chronic non-malignant pain patients: Opioid use, health related quality of life and health care utilization. *Eur J Pain.* 2006;10:423-33.
14. Darwish M, Tempero K, Kirby M, Thompson J. Relative bioavailability of the fentanyl effervescent buccal tablet (FEBT) 1,080 pg versus oral transmucosal fentanyl citrate 1,600 pg and dose proportionality of FEBT 270 to 1,300 microg: a single-dose, randomized, open-label, three-period study in healthy adult volunteers. *Clin Ther.* 2006;28(5):715-24.
15. Lennernäs B, Hedner T, Holmberg M, Bredenberg S, Nyström C, Lennernäs H. Pharmacokinetics and tolerability of different doses of fentanyl following sublingual administration of a rapidly dissolving tablet to cancer patients: a new approach to treatment of incident pain. *Br J Clin Pharmacol.* 2005;59(2):249-53.

16. Darwish M, Kirby M, Robertson P Jr, Tracewell W, Jiang JG. Pharmacokinetic properties of fentanyl effervescent buccal tablets: a phase I, open-label, crossover study of single-dose 100, 200, 400, and 800 microg in healthy adult volunteers. *Clin Ther.* 2006;28(5):707-14.
17. Darwish M, Tempero K, Kirby M, Thompson J. Relative bioavailability of the fentanyl effervescent buccal tablet (FEBT) 1,080 pg versus oral transmucosal fentanyl citrate 1,600 pg and dose proportionality of FEBT 270 to 1,300 microg: a single-dose, randomized, open-label, three-period study in healthy adult volunteers. *Clin Ther.* 2006;28(5):715-24.
18. Portenoy RK, Messina J, Xie F, Peppin J. Fentanyl buccal tablet (FBT) for relief of breakthrough pain in opioid-treated patients with chronic low back pain: a randomized, placebo-controlled study. *Curr Med Res Opin.* 2007 Jan;23(1):223-33.
19. Shafer SL. The future of anesthetic pharmacology. *Anesth Analg.* 2006;2:110-6.
20. Hang OR, et al. Pharmacokinetics of inhaled liposome-encapsulated fentanyl. *Anesthesiology.* 1995;83:277-84.
21. Fisher DM, Kellett N, Lenhardt R. Pharmacokinetics of an implanted osmotic pump delivering sufentanil for the treatment of chronic pain. *Anesthesiology.* 2003;99(4):929-37.
22. DUROS[®] System: implant technology DURECT [acesso 2007 Ago 20]. Disponível em: <http://www.durect.com>.
23. TRANSDUR[™] Transdermal Technology System [acesso 2007 Ago 20]. Disponível em: <http://www.durect.com/wt/durect/>.
24. E-TRANS[®] Transdermal technology [acesso 2007 Ago 21]. Disponível em: <http://www.alza.com/alza/etrans/>.
25. Viscusi ER, Reynolds L, Chung F, Atkinson LE, Khanna S. Patient controlled transdermal fentanyl hydrochloride vs intravenous morphine pump for postoperative pain: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291:1333-41.
26. Hartrick CT, Bourne MH, Gargiulo K, Damaraju CV, Vallow S, Hewitt DJ. Fentanyl iontophoretic transdermal system for acute-pain management after orthopedic surgery: a comparative study with morphine intravenous patient-controlled analgesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2006;31(6):546-54.
27. Grond S, Hall J, Spacek A, Hoppenbrouwers M, Richarz U, Bonnet F. Iontophoretic transdermal system using fentanyl compared with patient-controlled intravenous analgesia using morphine for postoperative pain management. *Br J Anaesth.* 2007;98(6):806-15.
28. Rawal N, Langford RM. Current practices for postoperative pain management in Europe and the potential role of the Fentanyl Hcl Iontophoretic Transdermal system. *Eur J Anaesthesiol.* 2007;24(4):299-308.
29. Alam M, Hartrick CT. Extended-release epidural morphine (DepoDur[™]): an old drug with a new profile. *Pain Pract.* 2005;5(4):349-53.
30. Angst MS, Drover DR. Pharmacology of drugs formulated with DepoFoam: a sustained release drug delivery system for parenteral administration using multivesicular liposome technology. *Clin Pharmacokinet.* 2006;45(12):1153-76.
31. Gambling D, Hughes T, Martin G, Horton W, Manvelian. A Comparison of Depodur[™], a Novel, Single-Dose Extended-Release Epidural Morphine, with Standard Epidural Morphine for Pain Relief After Lower Abdominal Surgery. *Anesth Analg.* 2005;100:1065-74.
32. Viscusi ER, Martin G, Hartrick CT, Singla N, Manvelian G; EREM Study Group. Forty-eight hours of postoperative pain relief after total hip arthroplasty with a novel, extended-release epidural morphine formulation. *Anesthesiology.* 2005;102(5):1014-22.
33. Carvalho B, Riley E, Cohen SE, et al. Single-Dose, Sustained-Release Epidural Morphine in the Management of Postoperative Pain After Elective Cesarean Delivery: Results of a Multicenter Randomized Controlled Study. *Anesth Analg.* 2005;100:1150-8.
34. Rosenberg PH. Ultra long acting local anaesthetics – an update. Highlights in regional anaesthesia and Pain Therapy. Rawal N, Gligorijevic S, eds. Genebra: Kenes International; 2006.
35. Grant GJ, Piskoun B, Bansinath M. Analgesic duration and kinetics of liposomal bupivacaine after subcutaneous injection in mice. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2003;30(12):966-8.
36. Grant GJ, Barenholz Y, Piskoun B, Bansinath M, Turndorf H, Bolotin EM. DRV liposomal bupivacaine: preparation, characterization, and in vivo evaluation in mice. *Pharm Res.* 2001;18(3):336-43.
37. Grant GJ, Barenholz Y, Bolotin EM, et al. A novel liposomal bupivacaine formulation to produce ultralong-acting analgesia. *Anesthesiology.* 2004;101(1):133-7.
38. Söderberg L, Dyhre H, Roth B, Björkman S. Ultralong peripheral nerve block by lidocaine:prilocaine 1:1 mixture in a lipid depot formulation: comparison of in vitro, in vivo, and effect kinetics. *Anesthesiology.* 2006;104(1):110-21.
39. Dyhre H, Söderberg L, Björkman S, Carlsson C. Local anesthetics in lipid-depot formulations–neurotoxicity in relation to duration of effect in a rat model. *Reg Anesth Pain Med.* 2006;31(5):401-8.
40. White JL, et al. Clinical pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiology Clin N Am.* 2005;23:73-84.
41. Kissin I, Freitas CF, Mulhern HL, DeGirolami U. Sciatic nerve block with resiniferatoxin: an electron microscopic study of unmyelinated fibers in the rat. *Anesth Analg.* 2007;105(3):825-31.
42. Kissin I, Freitas CF, Bradley EL Jr. Memory of pain: the effect of perineural resiniferatoxin. *Anesth Analg.* 2006 Sep;103(3):721-8.
43. Kissin I, Freitas CF, Bradley EL Jr. Perineural resiniferatoxin prevents the development of hyperalgesia produced by loose ligation of the sciatic nerve in rats. *Anesth Analg.* 2007;104(5):1210-6.
44. Kissin EY, Freitas CF, Kissin I. The effects of intraarticular resiniferatoxin in experimental knee-joint arthritis. *Anesth Analg.* 2005; 101(5):1433-9.
45. Kissin I, Davison N, Bradley EL Jr. Perineural resiniferatoxin prevents hyperalgesia in a rat model of postoperative pain. *Anesth Analg.* 2005;100(3):774-80.
46. Kissin I, Bright CA, Bradley EL Jr. Selective and long-lasting neural blockade with resiniferatoxin prevents inflammatory pain hypersensitivity. *Anesth Analg.* 2002;94(5):1253-8.
47. Neary P, Delaney CP. Alvimopan. *Expert Opin Investig Drugs.* 2005;14(4):479-88.
48. Molecule of the month. Alvimopan hydrate. *Drug News Perspect.* 2005;18(5):339-40.
49. Paulson DM, et al. Alvimopan: an oral peripherally acting, mu-opioid receptor antagonist for the treatment of opioid induced bowel dysfunction: a 21-day treatment-randomized clinical trial. *J Pain.* 2005;6:184-192.
50. Taguchi A, et al. Selective postoperative inhibition of gastrointestinal opioid Receptors. *N Engl J Med.* 2001;345:935-40.
51. Yuan CS, Doshan H, Charney MR, et al. Tolerability, gut effects, and pharmacokinetics of methylnaltraxone following repeated intravenous administration in humans. *J Clin Pharmacol.* 2005 May;45(5):538-46.
52. Wilson PR, Caplan RA, Connis RT, et al. Periodic monitoring of the effects of therapy and patient status will result in improved pain management and reduced adverse health effects from therapy. Practice Guidelines for Chronic Pain Management: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Chronic Pain Section. *Anesthesiology.* 1997;86:995-1004.
53. Fitzgibbon DR, Posner KL, Domino KB, Caplan RA, Lee LA, Cheney FW; American Society of Anesthesiologists. Chronic pain management: American Society of Anesthesiologists Closed Claims Project. *Anesthesiology.* 2004;100(1):98-105.
54. Viscusi ER. Emerging techniques in the management of acute pain: epidural analgesia. *Anesth Analg.* 2005;101S:23-9.

Técnicas invasivas para o controlo da dor: o bem, o esclarecimento e a decisão

ISABEL SILVA E SÍLVIA BERENGUER

Resumo

A dor é um fenómeno que tem vindo a tomar centralidade na discussão técnica e humana do campo da saúde. Ao ser reconhecido como quinto sinal vital, foi-lhe acrescido não só o dever de avaliação e reconhecimento, mas também o direito ao tratamento global, individualizado e eficaz. A ausência de dor parece, então, um indicador intrínseco à pessoa relativamente à sua qualidade de vida e/ou projecto de saúde e extrínseco, pese embora influente, no que concerne às organizações, na perspectiva da qualidade dos serviços prestados. A ausência de dor é o bem maior possível à pessoa, cuja vulnerabilidade não exclui o seu direito ao esclarecimento em relação às diversas alternativas terapêuticas, em particular aquelas de cariz mais invasivo, pois assim declara a sua autonomia e capacidade de decisão. Porém, e anterior a esta, os profissionais de saúde vivenciam a sua própria tomada de decisão decorrente da escolha do melhor método terapêutico quando outras circunstâncias podem, em determinados contextos, influenciar a noção do melhor bem, como a alocação de recursos, a situação clínica ou prognóstico da doença da pessoa, os custos financeiros ou as prioridades na instituição das técnicas para o controlo da dor.

Palavras-chave

Dor. Pessoa. Decisão. Beneficência. Autonomia. Justiça.

Pensar a dor e a condição humana

Como experiência íntima, privada e solitária, a dor conduz a uma subjectividade tal que qualquer tentativa reflexiva no sentido de a objectivar poderá resultar na sua completa deturpação. Constitui um fenómeno sentido por cada um e na medida de cada qual, não podendo ser negada, assumindo que é muito mais do que apenas um facto puramente sensorial. A definição promovida pela IASP remete-nos para essa complexidade: «experiência sensitiva e emocional desagradável, associada a dano real ou potencial dos tecidos, ou descrita em termos e tais lesões».

A dor, e o sofrimento a ela associada, constituem uma vivência indissociável da humanidade, cabendo portanto uma abordagem ética da mesma. Ambos podem ser entendidos como uma inadequada actuação do homem a não poder adaptar-se à harmonia do universo. É competência dos profissionais envidar os esforços necessários para restaurar esta harmonia. O doente com dor, e entenda-se dor crónica, é um sujeito moral altamente vulnerável, ou não seja a dor um fenómeno que para além de subjectivo, é altamente incapacitante a vários níveis das dimensões da vivência humana. Quem se dedica ao tratamento destes doentes, deve possuir uma delicada sensibilidade que desperte o desejo de cuidar a quem mais necessite, não obstante o infortúnio de alguns momentos. Não podemos ser indiferentes face à dor dos demais e temos de compreender que para ajudar os doentes não basta a boa vontade. É necessário instruir-se, educar-se de modo a tornar-se realmente útil, eficiente e competente. A nossa identificação com os sentimentos e crenças dos clientes, com as suas angústias e inquietações faz-nos sentir envolvidos profundamente entre o meio humano a que pertencemos e irá fortalecer a nossa personalidade em atender à dignidade do homem.

A pergunta pela eminente dignidade da pessoa humana transcende a ciência, ainda que não se possa construir sem o contributo daquela. Não devemos esperar encontrar a resposta sobre o que dá sentido à existência num qualquer livro de natureza científica. Tão-pouco deveremos esperar de um discurso sobre tal questão a definitiva resposta à essência última da condição humana e da sua dignidade sublime.

Sobre fragilidade, corroborando a ideia de Capella, diríamos que o ser humano é um ser particularmente frágil, porque carece não só dos meios para desenvolver-se e defender-se por si mesmo, mas também de uma regra de vida

que se manifeste espontaneamente e seja capaz de gerar uma ordem precisa e estável entre todos. Vulnerável é todo aquele que pode ser ferido (do latim *vulnus*) e que o pode ser com facilidade. Todo o ser humano é vulnerável por natureza. O cansaço, a debilidade, a doença são fenómenos comuns a todos; a morte é a expressão máxima da nossa vulnerabilidade. Esta não é um fenómeno que aparece unicamente em determinados estádios da vida, pois é inerente à pessoa humana, embora possa ser mais ou menos consciente consoante as circunstâncias de vida. O homem com dor é seguramente um ser vulnerável.

... o bem

A saúde é definida pela OMS não apenas como a ausência de doença, mas sim como um bem-estar não confinado a um plano individual. Para esta organização, o direito a poder gozar o mais elevado nível de saúde é um dos direitos fundamentais de cada ser humano, sem discriminação. Por se referir a um completo bem-estar exige paz, habitação, um ecossistema estável, recursos sustentados, justiça social e equidade. Trata-se pois de um direito fundamentado no princípio da dignidade humana, isto é, no valor incondicional do homem enquanto fim em si mesmo, princípio esse que, neste contexto, enuncia a obrigatoriedade de respeitar o primado do homem sobre os interesses económico-financeiros em saúde.

A beneficência refere-se a uma acção realizada em benefício de outros; o princípio da beneficência, tal como definido por Beauchamp e Childress, refere-se à obrigação moral de agir em benefício de outros. A beneficência pode ser entendida como um aspecto da natureza humana que nos motiva a agir no interesse de outros. Neste sentido, diríamos que as opções terapêuticas invasivas visam o bem maior do indivíduo, visto que, apesar da «invasão» da dimensão física que se repercute a todas as outras dimensões, é uma atitude de prevenção e promoção de um bem-estar global que lhe proporcione um sentido pleno, ou o melhor possível, de qualidade de vida. Assim, «não podemos ter a obrigação de fazer o impossível, pois é moralmente incoerente exigir o que não pode ser feito».

O princípio da beneficência remete-nos também para a protecção e defesa dos direitos dos outros e, neste caso em particular, para a defesa e protecção do direito da pessoa doente em não sentir dor. Leia-se esta defesa na sua vertente preventiva e no cuidado em evitar as consequências ou danos da presença da dor.

... o esclarecimento

O mais alargado princípio de respeito pela autonomia é defendido por Kant no seu imperativo categórico: «trata os outros como eles mesmo, nunca como um meio mas sempre como um fim em si mesmo». Para Kant, a autonomia caracteriza o ser humano enquanto tal e distingue-o de todos os outros seres uma vez que ela designa o específico do ser humano: a capacidade de autodeterminar-se, de construir a si mesmo a partir dos critérios da sua própria razão. A grande façanha do ser humano é a capacidade de perguntar pela verdade do que pensa e pela correcção do que faz, e isto arranca-o da tirania das causas e conduz à consideração dos motivos que legitimam a sua acção.

Engelhardt defende a autonomia com a máxima «não faças a outrém aquilo que ele não faria a si mesmo e faz-lhe aquilo que te comprometeste a fazer-lhe de acordo com ele». Desta máxima se infere que deve existir uma dialéctica constante, atendendo a que, para que se chegue a um acordo, um consenso, as partes devem ter tido oportunidade de discussão, uma vez que a visão do bem é subjectiva e gera, regra geral, conflitos entre as partes.

Beauchamp e Childress postulam que a decisão autónoma deve coexistir com a relação de veracidade. Na realidade, esta coexistência parece constituir um paradigma, na medida em que um agente moral autónomo só pode tomar uma decisão se para isso se munir das informações pertinentes e absolutamente necessárias que lhe permitam elaborar um processo de decisão consciente. Por outro lado, essas informações só podem ser adquiridas se a relação que existe com quem as pode fornecer for uma relação verdadeira, franca, aberta, esclarecedora.

Habermas abandona as tomadas de decisão ao arbitrário. Uma vez que é impossível objectivar qualquer juízo de valor, a interpretação de uma dada realidade testada pela discussão e confirmada pelo consenso alcançado parece pois uma ética em consonância com a autonomia. O respeito pela autonomia implica tratar o doente com dor de forma a capacitá-lo a agir autonomamente, diminuindo os temores ou outras variáveis que condicionem a sua autonomia. Respeitar o outro inclui o esforço para o encorajar a formular a sua opinião acerca dos interesses próprios, a exercitar a liberdade de pensamento que tem. No seu conjunto, muitas das preocupações e iniciativas do doente estão orientadas na

procura de uma solução para a sua dor. O problema é seu e ele precisa de sentir que é a pessoa mais interessada nesse objectivo. Esta realidade não pode ser ignorada, nem este interesse convém ser dispensado.

Para se ter a garantia da liberdade de consentir é preciso que a práxis dos profissionais seja envolta da noção do respeito ao princípio da autonomia individual, pois em razão do domínio psicológico, conhecimento especializado e habilidades técnicas, podem inviabilizar a real manifestação da vontade da pessoa. Aceita-se que utilizem alguma persuasão, entendida como a tentativa de induzir por meios de apelo à razão para que livremente aceite crenças, atitudes, intenções ou acções advogadas pela pessoa que persuade.

A autonomia do indivíduo, enquanto doente e enquanto cidadão, tem vindo a ser reivindicada atendendo ao progresso contínuo das tecnologias biomédicas. As novas tecnologias terapêuticas que contribuem para a melhoria da qualidade de vida de doentes com dor contribuiu para incrementar expectativas nestes doentes. Por outro lado, um maior leque de alternativas terapêuticas dão continua ênfase à sua autonomia, convidando-os a partilhar a tomada de decisão. A própria intervenção directa no tratamento traz consigo uma atenção progressiva ao princípio da autonomia.

A apreciação ética que esta temática envolve não deverá centrar-se na análise da informação que é transmitida à pessoa pelo profissional de saúde de forma simplista, mas conjugada ao contexto do real valor do princípio de autonomia, definido por Beauchamp e Childress. Informar, como acto de transferir dados de uma pessoa – emissor – para outra – receptor – esgota-se no contexto da saúde, onde o acto de informar se transforma no acto de esclarecer, por intermédio do dever ético de respeitar a autodeterminação da pessoa humana que, não obstante a sua condição de doença, é decisora do seu projecto de saúde e de vida. O acto de esclarecer, como negação desse processo linear emissor/receptor, vem assim introduzir um processo dinâmico, bidireccional, dilatado no tempo e sedimentado na relação. Afirma a aceitação do *feed-back*, da dúvida e da prontidão em certificar a compreensão do outro na comunicação, permitindo uma tomada de decisão consciente e segura.

O consentimento informado decorre do respeito, protecção e promoção da pessoa. Está, assim, ligado à autodeterminação, à liberdade individual, à formação de uma vontade esclarecida e à escolha pessoal. A protecção da pessoa é fundamentadora do compromisso assumido pelos profissionais de saúde. No campo específico do tratamento da dor, a comunicação é fundamental para aferir e validar todo o processo. Aliás, seria muito difícil ter acesso à esfera sensorial e emocional do doente sem a sua colaboração. É por isso por demais importante tornar perceptível a linguagem de cada um.

... a decisão

O processo de tomada de decisão relativamente às técnicas invasivas para controlo da dor pode ser reflectido em duas perspectivas, que embora em actores diferentes, são mutuamente influentes: a do prescritor do tratamento e a da pessoa doente.

A escassez de recursos implica dificuldades éticas aumentadas porque as decisões a tomar não envolvem apenas a pessoa sobre a qual se decide, mas também todas as outras incluídas no sistema. Daqui se infere que se possam gerar inúmeras situações de posicionamentos frontalmente contrários. Os aspectos éticos envolvidos podem aumentar a complexidade do processo, mas propiciam, sem dúvida, um importante referencial a ser utilizado. Sob o ponto de vista ético, partamos do pressuposto que todos os investimentos na área da saúde se justificam, uma vez que protegem e promovem a vida – valor supremo enquanto condição de realização do homem, é necessário reconhecer que os recursos humanos e técnicos são limitados, pelo que importa geri-los. A gestão será tanto mais complexa quanto menos economicista, pelo seu cariz mais humanizante e, por isso, mais subjectivo. A atenção é dirigida, em primeiro plano, às pessoas, embora os custos sejam tomados em consideração, mas, assim, tão somente subordinar os interesses monetários ao valor do Homem.

De uma maneira simples podemos referir-nos à ética como a arte de escolher o que mais convém ao Homem para que viva bem, entenda-se, com a sua dor controlada. A presença de dor, angustiante, atormentadora, fundamento de uma exigência de alívio, remete-nos para um Homem preso nas suas tramas, à sua mercê, submetido ao seu domínio, suspenso, não raras vezes, do uso das suas faculdades. O alívio da dor é exigido numa tentativa de resgate da pessoa, não à doença mas à própria dor, devolvendo-lhe liberdade e autonomia.

A dimensão ética em saúde tem sido habitualmente reduzida ao plano da relação interpessoal profissional de saúde/doente. Porém, a complexidade dos sistemas de saúde não se esgota neste plano. Os vários intervenientes no sistema

devem observar um conjunto de regras de carácter ético, em consonância com os princípios da bioética, bem como os valores inerentes a cada sociedade. O valor central é o da dignidade humana e dele decorre o princípio da não-discriminação. Um segundo valor, o do cuidado pela pessoa doente, de onde se deduz o princípio da solidariedade. Implica que os recursos devam ser usados nos que têm mais necessidade deles e não nos que o possam pagar. Um terceiro valor é o do rigor no uso dos meios financeiros, que são sempre escassos, de onde se deduz o princípio da eficiência. Assim, as decisões devem procurar atingir uma relação razoável entre os custos e os efeitos desejados.

A escassez de recursos leva a que a prestação dos melhores cuidados de saúde que se podem oferecer a um doente tem, como contrapartida, o sacrifício de cuidados necessários a outras pessoas. É impossível ignorar os aspectos éticos inerentes às decisões ou à ausência das mesmas. Nos sistemas de saúde, em geral, e no tratamento da dor, em particular, a premissa tradicional de que é necessário oferecer o melhor a cada doente tem de completar-se com uma visão de conjunto que não esqueça os outros. Para tal, urge desenvolver e consolidar um quadro ético de critérios de decisão sobre distribuição e utilização de recursos para a saúde; e aprofundar os conhecimentos técnico-científicos sobre a organização e a prestação de cuidados de saúde e respectivas eficácia, eficiência e efectividade.

A realidade demonstra uma lógica de tratamento que se sobrepõe a uma lógica de prevenção, evidenciando o desvio dos recursos para as actividades curativas em detrimento das actividades preventivas. No limite, o recurso às técnicas invasivas pode resultar da ausência de atitudes e esforços antecipadores nalguma etapa do processo do controlo da dor e é-se pura e simplesmente empurrado pelas circunstâncias.

Considerações finais

A ponderação sobre estes princípios gera frequentemente dilemas, quer nos profissionais, quer entre os profissionais, quer ainda entre doentes e os seus familiares.

A incerteza quanto ao prognóstico do doente limita a capacidade de decisão, mas não deve servir para negar ou atrasar o tratamento a doentes que possam beneficiar mais.

Nenhum procedimento técnico é capaz de substituir o diálogo entre duas pessoas humanas: entre o profissional de saúde e a pessoa doente. Não obstante a importância das técnicas no tratamento da dor, mesmo as invasivas, é a relação interpessoal, como espaço terapêutico humanizante, que constitui um elemento de ligação e solidificação do tratamento, entendido na sua vertente tecnicista e humana.

Bibliografia

- Beauchamp TL, Childress JF. Princípios de Ética Biomédica. São Paulo: Edições Loyola; 2002.
- Capella V. Derecho y vulnerabilidad. Em: Vulnerables: pensar la fragilidad humana. Cayuela A, ed. Madrid: Ediciones Encuentro, 2005. p. 84-110.
- Cascais F. Genealogia, Âmbito e Objecto da Bioética. Em: Contributos para a Bioética em Portugal. Silva JR, Barbosa A, Vale FM, eds. Lisboa: Edições Cosmos; 2002. p. 47-136.
- Engelhardt HT. Fundamentos da Bioética. São Paulo: Edições Loyola; 2002.
- Marijuán M. El tratamiento del dolor y sus problemas éticos. Em: Ética em cuidados paliativos. Couceiro A, ed. Madrid: Editorial Triacastela; 2004. p. 127- 41.
- Nunes R, Rego G. Prioridades na saúde. Lisboa: McGraw-Hill; 2002.
- Pessini L, Barchifontaine C. Progreso técnico-científico, medicina e humanização. Em: Problemas atuais de bioética. São Paulo: Edições Loyola; 2002. p.117-26.
- Ramos V. Problemas éticos da distribuição de recursos para a saúde. Cadernos de Bioética. 1994;6:31-43.
- Serrão D. A ética médica e os custos dos cuidados de saúde. Em: Ética em cuidados de saúde. Serrão D, Nunes R, eds. Porto: Porto Editora; 1999. p.155- 68.
- Serrão D. O direito à saúde e a distribuição de recursos escasso. Em: Comissões de ética: das bases teóricas à actividade quotidiana. Neves MC, ed. Coimbra: Gráfica de Coimbra; 1996. p. 87-99.
- Sousa P. A solicitude e a vulnerabilidade na distribuição dos recursos para a saúde. Cadernos de Bioética. 1997;13:49-62.

Infiltração da articulação sacro-ilíaca

RUI SILVA, TERESA FERREIRA E DUARTE CORREIA

Introdução

A dor com origem na articulação sacro-ilíaca (SI) é relativamente comum, sendo responsável, segundo alguns autores, por 8 a 15% das lombalgias¹⁻³, mas de difícil diagnóstico diferencial de outras causas de dor lombar baixa^{4,7}.

Tipicamente, caracteriza-se como uma dor localizada à região lombar baixa ou região nadequeira alta^{2,8}, podendo irradiar para a face posterior da coxa, mas muito raramente abaixo do joelho^{5,9,10}.

Na maioria dos casos, a sua etiologia não é evidente, mas qualquer alteração a nível dos membros inferiores ou coluna vertebral que provoque um desequilíbrio das forças dinâmicas das múltiplas estruturas que constituem a anatomia da cintura pélvica podem ser causa de sofrimento desta articulação^{1,5,7}.

Causas menos frequentes serão as resultantes de traumatismos, espondilite anquilosante, neoplasias, síndrome de Reiter e doenças inflamatórias intestinais^{8,10}.

A infiltração intra-articular com anestésicos locais e/ou corticóides pode produzir alívio de curta ou media duração¹⁻³, podendo inclusive ser auxiliar importante no estabelecimento de um diagnóstico^{5,7,12}.

O tratamento por radiofrequência^{13,14}, uma vez confirmada a etiologia, pode ter resultados mais duradouros, embora a recidiva possa acontecer^{6,12,15-21}. Na nossa experiência, temos casos de doentes assintomáticos até aos dois anos, situando-se a média nos oito meses a um ano.

Técnica

Para a infiltração da articulação SI, o doente fica em decúbito ventral com a cabeça voltada para um lado.

O «intensificador de imagem»^{22,23} é posicionado 20-30 graus caudalmente ao plano axial e 0-30 graus obliquamente, até que seja bem visível a porção póstero-inferior da articulação SI¹⁷.

Devido à sua disposição e anatomia curvilínea, é por vezes difícil distinguir a interlinha articular anterior e a posterior, pelo que nesses casos pode ser útil angular obliquamente o intensificador de imagem até sobrepor essas duas interlinhas (anterior e posterior)²⁴.

Após desinfeção e infiltração da pele com lidocaína 2%, faz-se a punção da articulação com uma agulha de raqui-estesia 22G com uma extremidade com bisel de Quincke.

Tentamos obter, sempre que possível, uma «visão de túnel» (Fig. 1), para que a agulha seja melhor direccionada e progredimos a agulha, com pequenos avanços e sob controle de radioscopia^{17,24}.

Inserida a agulha na articulação («encravada»), observa-se com frequência uma ligeira curvatura desta, na sua extremidade^{11,23,24}. Injectamos nesse local¹⁰ 2-3 ml de uma mistura de metilprednisolona (40 mg) e ropivacaína 0,2% (ou bupivacaína ou levobupivacaína 0,25%)²³⁻²⁶.

Na nossa prática clínica, não injectamos volumes maiores por considerarmos que a articulação não suporta mais que os 2 a 3 ml referidos, evitando extravasamentos dos fármacos e dos consequentes e sempre possíveis efeitos secundários (ex. parestesia temporária do membro inferior, provocada pelo anestésico local)^{3,23}.

Habitualmente, só infiltramos um único ponto, no terço inferior da articulação, pois é nessa zona que na maioria das situações clínicas provêm as queixas algícas, evitando assim também ultrapassar o volume referido²³.

Na nossa experiência clínica, a resposta terapêutica a esta técnica é muito variável de doente para doente, provocando desde o alívio total a parcial da dor, com duração muito variável, de poucos dias a várias semanas ou mesmo alguns meses⁸.



Figura 1.

Apesar das suas limitações^{4,20}, é um procedimento com utilidade terapêutica, mesmo que temporária, e diagnóstica, uma vez que após a sua correcta execução, se não obtivermos qualquer alívio, será imperioso reavaliar o doente e ponderar outro diagnóstico^{2,7}.

Sendo uma técnica invasiva relativamente simples, poderá ser de novo efectuada num espaço temporal adequado (ex. três semanas), mas tendo sempre em atenção os possíveis efeitos secundários dos corticóides²⁶.

Se a sua execução produzir eficácia no alívio da dor, mesmo que parcial ou pouco duradouro, o passo terapêutico seguinte proposto ao doente será o tratamento por radiofrequência desta articulação^{6,12,14-21,27}.

Bibliografia

1. Campbell F, Atcheson R. Chronic back pain. Em: Breivik H, Campell W, Eccleston C, eds. *Clinical Pain Management, Practical Applications & Procedures*. Londres: Arnold; 2003. p. 521-2.
2. Dreyfuss P, Dreyer SJ, Cole A, Mayo K. Sacroiliac joint pain. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004;12(4):255-65.
3. Boswell MV, Trescot AM, Datta S, et al.; American Society of Interventional Pain Physicians. *Interventional techniques: evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain*. *Pain Physician*. 2007;10(1):7-111.
4. Hansen HC, McKenzie-Brown AM, Cohen SP, Swicegood JR, Colson JD, Manchikanti L. Sacroiliac joint interventions: a systematic review. *Pain Physician*. 2007;10(1):165-84.
5. Ramamurthy S, Greenman P. *Manual Medicine*. Em: Breivik H, Campell W, Eccleston C, eds. *Clinical Pain Management, Practical Applications & Procedures*. Londres: Arnold; 2003. p. 190-1.
6. Teixeira A. Procedimentos de radiofrequência no tratamento da lombalgia. *Dor*. 2006;14(4):8-11.
7. Tontz W, Meyer RS. *Lower Extremity Pain*. Em: Wallace MS, Staats PS, eds. *Pain Medicine & Management*. Nova Iorque: McGraw-Hill; 2005. p. 128-9.
8. Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, Vilensky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician*. 2006;9(1):61-7.
9. Neumann M, Raj PP. *Thoracoabdominal Pain*. Em: Raj PP, ed. *Practical Management of Pain*. St. Louis: Mosby Inc.; 2000. p. 627-8.
10. Waldman SD. *Interventional Pain Management*. Filadélfia: W.B. Saunders Company; 2002. p. 212-4.
11. Pang N, Mahajan G, Fishman SC. Sacroiliac joint dysfunction. Em: Wallace MS, Staats PS, eds. *Pain Medicine & Management*. Nova Iorque: McGraw-Hill; 2005. p. 336-41.
12. Sluiter ME. *Radiofrequency. Part 1*. Meggen: Flivo Press; 2001. p. 173-5.
13. Van Zundert J, Raj PP. The technique of radiofrequency. *Pain Pract*. 2002;2(3):174-5.
14. Van Zundert J, Raj PP, Erdine S, vanKleef M. Application of radiofrequency in practical pain management: state of the art. *Pain Pract*. 2002;2(3):268-78.
15. Burnham RS, Yasui Y. An alternate method of radiofrequency neurotomy of the sacroiliac joint: a pilot study of the effect on pain, function, and satisfaction. *Reg Anesth Pain Med*. 2007;32(1):12-9.
16. Ferrante FM, King LF, Roche EA, et al. Radiofrequency sacroiliac joint denervation for sacroiliac syndrome. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26(2):137-42.
17. Gauci CA. *Manual of RF Techniques*. Meggen: Flivo Press; 2004. p. 41-3.
18. Plancarte RS, Mayer-Rivera FJ. Radiofrequency procedures for sacral and pelvic region pain. *Pain Pract*. 2002;2(3):248-9.
19. Teixeira A, Ferreira GA, Silva RG. O tratamento da dor por radiofrequência. *Dor*. 2005;13(2):13-9.

20. Vallejo R, Benyamin RM, Kramer J, Stanton G, Joseph NJ. Pulsed radiofrequency denervation for the treatment of sacroiliac joint syndrome. *Pain Med.* 2006;7(5):429-34.
21. Yin W, Willard F, Carreiro J, Dreyfuss P. Sensory stimulation-guided sacroiliac joint radiofrequency neurotomy: Technique based on neuroanatomy of the dorsal sacral plexus. *Spine.* 2003;28:2419-25.
22. Rathmell JP. Atlas of Image-guided Intervention. Em: Regional Anesthesia and Pain Medicine. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 3-15.
23. Rathmell JP. Atlas of Image-guided Intervention. Em: Regional Anesthesia and Pain Medicine. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 93-100.
24. Raj PP, Lou L, Erdine S, Staats PS. Radiographic Imaging for Regional Anesthesia and Pain Medicine. Filadélfia: Churchill Livingstone; 2003. p. 242-4.
25. DiFazio CA, Woods AM, Rowlingson JC. Drugs commonly used for local anesthetics. Em: Raj PP, eds. *Practical Management of Pain.* St. Louis: Mosby Inc.; 2000. p. 557-73.
26. Rathmell JP. Atlas of Image-guided Intervention. Em: Regional Anesthesia and Pain Medicine. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 23-7.
27. Buijs EJ, Kamphuis ET, Groen GJ. Radiofrequency treatment of sacroiliac joint related pain aimed at the first three sacral dorsal rami: a minimal approach. *Pain Clinic.* 2004;16:139-46.

Infiltração das articulações interapofisárias lombares

RUI SILVA, GIL BEBIANO E DUARTE CORREIA

Introdução

A dor com origem na coluna vertebral cervical e lombar é de grande prevalência na nossa sociedade.

A lombalgia crónica na maioria dos países industrializados tem uma prevalência superior a 60% (para o tempo médio de vida)¹⁻³, com uma incidência anual de pelo menos 5%^{2,3}.

A dor lombar proveniente das articulações interapofisárias corresponde entre 15 a 40% das lombalgias^{2,4-9}, mas apenas cerca de 7% destes pacientes apresentam uma síndrome facetária pura¹⁰, sendo uma causa significativa de dor lombar crónica após cirurgia¹¹.

Na sua etiologia, é importante a patologia degenerativa da coluna lombar, resultante de alterações dos discos intervertebrais com sua progressiva desidratação e perda da sua espessura, o que conduz a um aumento da mobilidade das vértebras adjacentes e alteração do equilíbrio de forças nas facetas articulares¹²⁻¹⁴.

A dor facetária localiza-se no eixo da coluna vertebral numa zona mais ou menos restrita, que se agrava com os movimentos, particularmente os de extensão e flexão, sem irradiação (ou muito raramente) para os membros inferiores^{14,15}.

Classicamente, a dor facetária lombar é referida como uma dor lombar, de natureza não-radicular num doente com exame neurológico normal¹⁶.

Esta é com muita frequência de início lento e progressivo¹⁷, podendo contudo surgir de forma aguda, associada a um traumatismo em forma de hiperextensão ou flexão abrupta da coluna vertebral da região afectada (ex. lombar)¹³.

Os exames complementares radiológicos não demonstram muitas vezes, qualquer alteração das articulações^{7,13,15,16}, sendo importante o exame clínico do doente^{16,18,19}, apesar de este não ser conclusivo^{5,17,20}.

As infiltrações destas articulações produzem um alívio temporário^{21,22} e normalmente por curtos períodos^{5,15,23}, sendo preferível, e desde que exista essa possibilidade técnica, proceder a uma neurectomia por radiofrequência do ramo médio facetário da raiz posterior²⁴⁻²⁶.

Na nossa prática, e como existe a possibilidade de efectuar tratamentos por radiofrequência, normalmente realizamos uma única infiltração facetária. Se for obtido alívio das queixas álgicas programamos numa segunda abordagem, a neurectomia por radiofrequência^{8,9,12,27-31}, com ou sem bloqueio-teste do ramo médio^{20,32,33}, dependendo dos casos, sobretudo quando o diagnóstico não está indubitavelmente conseguido³⁴⁻³⁶.

Técnica

O doente é posicionado em decúbito ventral com a cabeça voltada para um dos lados (uma almofada sob o abdómen provocando uma ligeira flexão da coluna lombar pode ser útil para uma melhor visualização das facetas)¹³.

O aparelho de radioscopia^{37,38}, («intensificador de imagem» – *C-Arm*) é colocado obliquamente a 25-30 graus do plano sagital, o que permite a visualização directa da articulação facetária²⁷.

Após desinfeção da pele, infiltramos esta e o tecido celular subcutâneo com lidocaína 2%^{13,15}, puncionamos com uma agulha de raquianestesia 20 ou 22 G (de preferência com 100 mm)¹⁸, com uma inclinação de 15-30° em relação ao plano superficial, directamente dirigida para a articulação facetária¹⁶.

Efectuamos pequenas progressões sob controle radiológico^{16,38} (Fig. 1) com imagem em «túnel» (Fig. 2)¹⁶, até sua colocação intra-articular, o que normalmente produz um ligeiro ressalto¹⁶ e provoca uma ligeira curvatura da ponta da agulha¹⁸.

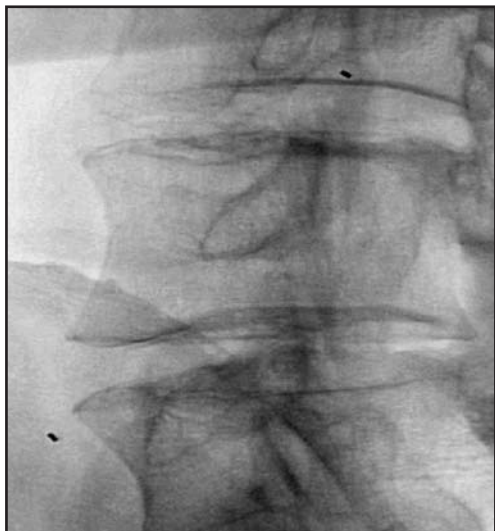


Figura 1.



Figura 2.

A posição da agulha pode ser confirmada com injeção de um pequeno volume de contraste radiológico.

A articulação só comporta volumes diminutos (entre 1 a 2 ml)^{15,16}, normalmente inferiores a 1,5 ml^{13,18}, e ao injetarmos o produto de contraste radiológico, estamos a limitar o espaço para injeção do anestésico local e corticóide, pelo que preferimos dispensar o contraste e confirmar a posição da agulha, se existirem dúvidas, com maior ou menor angulação do *C-arm* para visualização com uma outra incidência radiológica.

Administramos uma mistura de ropivacaína a 0,2% (ou levobupivacaína 0,25%)^{15,39} e triamcinolona (ou metilprednisolona)⁷ 40-80 mg, dependendo do número de níveis que tratamos, não excedendo normalmente os 20 mg por nível^{13,16,40}.

Poderemos, contudo, administrar apenas 0,5 cc da diluição acima referida intra-articular²¹, retirando a agulha desta cavidade articular, com um movimento de pequena amplitude, injectando à «entrada» da articulação facetária 2-2,5 cc da diluição farmacológica efectuada.

Neste procedimento infiltramos, por norma, pelo menos três espaços facetários^{15,27}, iniciando o tratamento pela articulação mais cefálica (cefalocaudal)¹⁶.

Complicações

As complicações desta técnica são muito pouco frequentes^{5,7,15,18}.

Pode ocorrer uma exacerbação da dor pela punção articular (mais frequentemente na região cervical, onde as articulações são mais estreitas), sendo esta normalmente de curta duração¹³.

O risco de infecção está sempre presente em qualquer técnica invasiva e este procedimento poderá ser a causa de abscessos dos músculos paravertebrais¹³.

O risco de hemorragia é extremamente raro¹³.

Conclusão

As infiltrações destas articulações produzem um alívio temporário da dor^{5,22,23}, normalmente por curtos períodos, sendo preferível, e desde que exista essa possibilidade técnica, optar pelo tratamento por radiofrequência do ramo médio facetário da raiz posterior^{8,24,41}.

Na nossa prática clínica, procedemos à infiltração facetária uma única vez. Se obtivermos alívio dos sintomas algícos, programamos numa segunda abordagem a neurólise por radiofrequência^{2,9,14,16,27-31,42}, com ou sem bloqueio-teste, do ramo médio^{20,32,33} e de acordo com as situações clínicas^{26,35,36}.

Bibliografia

1. Balague F, Skovron ML, Nordion M, Dutoit G, Pol LR, Walburger M. Low back pain in schoolchildren. A study of familial and psychological factors. *Spine*. 1995;20:1265-70.
2. Geurts JWM, Lou L, Gauci CA, Neewham P, van Wijk RMAW. Radiofrequency treatments in low back pain. *Pain Pract*. 2002;2(3):226-34.
3. Hilman M, Wrigh A, Rajaratnam G, Tennant A, Chamberlain MA. Prevalence of low back pain in the community: implications for service provision in Bradford, UK. *J Epidemiology Community Health*. 1996;50:347-52.
4. Bogduk N, Barnsley L. Back pain and neck pain: an evidence-based update. Em: Max M, ed. *Pain*. 1999 – An Updated Review. Seattle, Wa: IASP Press; 1999. p. 371-7.
5. Boswell MV, Trescot AM, Datta S, et al.; American Society of Interventional Pain Physicians. Interventional techniques: evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2007;10(1):7-111.
6. Manchikanti L, Boswell MV, Singh V, Pampati V, Damron KS, Beyer CD. Prevalence of facet joint pain in chronic spinal pain of cervical, thoracic, and lumbar regions. *BMC Musculoskelet Disord*. 2004;5:15.
7. Ramamurthy S. Facets joint blocks. Em: Wallace MS, Staats PS, eds. *Pain Medicine & Management*. Nova Iorque: McGraw-Hill; 2005. p. 295-6.
8. Teixeira A, Ferreira GA, Silva RG. O tratamento da dor por radiofrequência. *Dor*. 2005;13(2):13-9.
9. Teixeira A. Procedimentos de radiofrequência no tratamento da lombalgia. *Dor*. 2006;14(4):8-11.
10. Hildebrandt J. Relevance of nerve blocks in treating and diagnosing low back pain-is the quality decisive? *Schmerz*. 2001;15(6):474-83.
11. Manchikanti L, Manchukonda R, Pampati V, Damron KS, McManus CD. Prevalence of facet joint pain in chronic low back pain in postsurgical patients by controlled comparative local anesthetic blocks. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(4):449-55.
12. Martinez-Suarez JE, Cambor L, Salva S, De Jongh WA. Thermocoagulation of lumbar facet joints. Experience in 252 patients. *Rev Soc Esp Dolor*. 2005;12:425-8.
13. Rathmell JP. *Atlas of Image-guided Intervention in Regional Anesthesia and Pain Medicine*. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 65-92.
14. Sluiter ME. Radiofrequency. Part 1. Meggen: Flivo Press; 2001. p. 21-47.
15. DiFazio CA, Woods AM, Rowlingson JC. Drugs commonly used for local anesthetics. Em: Raj PP, eds. *Practical Management of Pain*. St. Louis: Mosby Inc.; 2000. p. 557-73.
16. Raj PP, Lou L, Erdine S, Staats PS. Radiographic Imaging for Regional Anesthesia and Pain Medicine. Filadélfia: Churchill Livingstone; 2003. p. 185-95.
17. Cohen SP, Raja SN. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology*. 2007;106(3):591-614.
18. Cooper R. Facet (zygapophyseal) joint injections and medial branch blocks. Em: Breivik H, Campell W, Eccleston C, eds. *Clinical Pain Management, Practical Applications & Procedures*. Londres: Arnold; 2003. p. 269-76.
19. Revel M, Poiraudou S, Auleley GR, et al. Capacity of the clinical picture to characterize low back pain relieved by facet joint anesthesia. Proposed criteria to identify patients with painful facet joints. *Spine*. 1998;23(18):1972-96; discussion 1977.
20. Sehgal N, Dunbar EE, Shah RV, Colson J. Systematic review of diagnostic utility of facet (zygapophysial) joint injections in chronic spinal pain: an update. *Pain Physician*. 2007;10(1):213-28.
21. Gorbach C, Schmid MR, Elfering A, Hodler J, Boos N. Therapeutic efficacy of facet joint blocks. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;186(5):1228-33.
22. Manchikanti L, Manchikanti KN, Manchukonda R, et al. Evaluation of lumbar facet joint nerve blocks in the management of chronic low back pain: preliminary report of a randomized, double-blind controlled trial: clinical trial NCT00355914. *Pain Physician*. 2007;10(3):425-40.
23. Markman JD, Philip A. Interventional approaches to pain management. *Med Clin North Am*. 2007;91(2):271-86.
24. Boswell MV, Colson JD, Sehgal N, Dunbar EE, Epter R. A systematic review of therapeutic facet joint interventions in chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2007;10(1):229-53.
25. Campell FA, Atcheson R. Chronic back pain. Em: Breivik H, Campell W, Eccleston C, eds. *Clinical Pain Management, Practical Applications & Procedures*. Londres: Arnold; 2003. p. 552-36.
26. Geurts JW, van Wijk RM, Stolker RJ, Groen GJ. Efficacy of radiofrequency procedures for the treatment of spinal pain: A systematic review of randomized clinical trials. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26:394-400.
27. Gauci CA. Manual of RF Techniques. Meggen: Flivo Press; 2004. p. 34-41.
28. Sluiter ME. Radiofrequency. Part 1. Meggen: Flivo Press; 2001. p. 105-18.
29. Sluiter ME. Radiofrequency. Part 2. Meggen: Flivo Press; 2003. p. 99-127.
30. Tekin I, Mirzai H, Ok G, Erbuynun K, Vatanserver D. A comparison of conventional and pulsed radiofrequency denervation in the treatment of chronic facet joint pain. *Clin J Pain*. 2007;23(6):524-9.
31. Van Zundert J, Raj PP, Erdine S, van Kleef M. Application of radiofrequency in practical pain management: state of the art. *Pain Pract*. 2002;2(3):268-78.
32. Birkenmaier C, Veihelmann A, Trouillier HH, Hausdorf J, von Schulze Pellengahr C. Medial branch blocks versus pericapsular blocks in selecting patients for percutaneous cryodenervation of lumbar facet joints. *Reg Anesth Pain Med*. 2007;32(1):27-33.
33. Cohen SP, Stojanovic MP, Crooks M, et al. Lumbar zygapophysial (facet) joint radiofrequency denervation success as a function of pain relief during diagnostic medial branch blocks: a multicenter analysis. *Spine J*. Epub 2007 Jun 18.
34. Campell FA, Atcheson R. Chronic back pain. Em: Breivik H, Campell W, Eccleston C, eds. *Clinical Pain Management, Practical Applications & Procedures*. Londres: Arnold; 2003. p. 536-52.
35. Gofeld M, Jitendra J, Faclier G. Radiofrequency denervation of the lumbar zygapophysial joints: 10-year prospective clinical audit. *Pain Physician*. 2007;10(2):291-300.
36. Hooten WM, Martin DP, Huntoon MA. Radiofrequency neurotomy for low back pain: evidence-based procedural guidelines. *Pain Med*. 2005;6(2):129-38.
37. Raj PP, Lou L, Erdine S, Staats PS. Radiographic Imaging for Regional Anesthesia and Pain Medicine. Filadélfia: Churchill Livingstone; 2003. p. 9-13.
38. Rathmell JP. *Atlas of Image-guided Intervention in Regional Anesthesia and Pain Medicine*. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 3-15.
39. Raj PP, Lou L, Erdine S, Staats PS. Radiographic Imaging for Regional Anesthesia and Pain Medicine. Filadélfia: Churchill Livingstone; 2003. p. 14-29.
40. Rathmell JP. *Atlas of Image-guided Intervention in Regional Anesthesia and Pain Medicine*. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 23-7.
41. Slipman CW, Bhat AL, Gilchrist RV, Issac Z, Chou L, Lenrow DA. A critical review of the evidence for the use of zygapophysial injections and radiofrequency denervation in the treatment of low back pain. *Spine J*. 2003;3(4):310-6.
42. Resnick DK, Choudhri TF, Dailey AT, et al.; American Association of Neurological Surgeons/Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 13: injection therapies, low-back pain, and lumbar fusion. *J Neurosurg Spine*. 2005;2(6):707-15.

Bloqueos neurolíticos. ¿Un pasado reciente?

M.A. CARAMÉS ÁLVAREZ

Resumen

En este trabajo, ante la probable hipótesis del descenso en la utilización de las técnicas ablativas en el tratamiento del dolor por cáncer, tratamos de encontrar datos que corroboren este hecho y dilucidar las causas. Nos centramos, por su relevancia, en la neurólisis química. Describimos las técnicas más frecuentemente ejecutadas, sus indicaciones, posibles complicaciones y efectividad. Y, por último, tras concluir que sus indicaciones siguen estando presentes, planteamos ideas de futuro encaminadas a procurar su persistencia en el tiempo, dotándolas de mayor seguridad y asegurando los medios humanos entrenados en su correcta ejecución.

Palabras clave

Neurólisis química. Bloqueos neurolíticos. Dolor por cáncer.

Abstract

In this study considering the probable hypothesis that the use of ablative techniques in treatment of cancerous pain is decreasing, we tried to find data that could corroborate this fact and explain the causes. We focused, because of its relevance, in the chemical neurolysis. We describe most frequently used techniques, their indications, possible complications and effectiveness. Finally, concluding that their indications are still present, we present ideas for the future directed to maintain this kind of techniques, equipping them with better security levels and assuring a staff trained in its correct execution.

Introducción

En los pacientes con enfermedad cancerosa avanzada, tradicionalmente se ha admitido que existe dolor significativo en el 60-90% de los pacientes¹; de ellos, entre el 70-90% pueden ser controlados con medicación vía oral². En los pacientes en los cuales es insuficiente la medicación vía oral tendremos que recurrir a otras técnicas antiálgicas tales como: medicación parenteral, bloqueos nerviosos con anestésicos locales, radioterapia, perfusiones continuas intratecales y, probablemente, en último lugar, las técnicas ablativas.

Denominamos técnicas ablativas a aquellas que interrumpen de forma definitiva o duradera las vías de transmisión del dolor, produciendo una lesión en el sistema nervioso central o periférico. La lesión puede ser quirúrgica, química, por frío o calor.

No existen datos que nos indiquen el porcentaje de pacientes que pueden ser tributarios de beneficiarse del uso de las técnicas ablativas. Se tratará de pacientes muy seleccionados y en los cuales no han sido efectivas otras técnicas o combinaciones terapéuticas. Sí sabemos que los bloqueos nerviosos con anestésicos locales o agentes neurolíticos alivian el dolor en el 50-80% de los pacientes con cáncer, generalmente avanzado, y en los que han fracasado otras medidas antiálgicas (Zech, 1995; Cousins y Brindenbaugh, 1997; Patt, 1993, y Raj, 1992).

Muchos tenemos la impresión de que hay un abandono progresivo del intervencionismo en el campo del dolor oncológico. Estamos ante técnicas del pasado, ¿hoy en día superadas? Un indicio que podría avalar la creencia de este progresivo declinar del intervencionismo, y sobre todo de las técnicas ablativas, puede ser el importante descenso en el número de publicaciones que se observa al menos en los últimos 10 años. Han dejado de comunicarse grandes series de pacientes y amplias revisiones; las pocas publicaciones que se pueden encontrar tras la búsqueda en las grandes bases de datos médicas se refieren a casos aislados o series muy reducidas. En la *Revista de la Sociedad Española del*

Dolor; en los últimos 10 años sólo ha habido cuatro publicaciones sobre bloqueos neurolíticos, tres revisiones bibliográficas y un caso clínico. Las ponencias o comunicaciones en los congresos del campo del dolor también son escasas. En el último *World Congress on Pain* (Sydney 2005), de 1.800 pósters presentados sólo cuatro se referían a técnicas neurolíticas. En el último Congreso Nacional de la Sociedad Española del Dolor (Las Palmas de Gran Canaria 2005), sólo se presentaron dos comunicaciones que trataban este tema, de un total de 196. En Portugal el panorama parece ser similar; tras revisar las principales publicaciones periódicas en el campo del dolor (*CAR* y *Dor*), comprobamos que, si bien no se olvida el campo del dolor oncológico o el intervencionismo, con números monográficos sobre estos temas (Dor 2003;11-3 o Dor 2005;13-2), no hemos podido encontrar ningún artículo en el que se hable de la aplicación de las técnicas neurolíticas en el campo del dolor oncológico.

Probablemente, los porcentajes descritos de pacientes susceptibles de serles aplicada esta modalidad terapéutica van en progresivo declinar. Podríamos justificar esta aparente tendencia en los siguientes hechos:

- La aparición de nuevos fármacos antiálgicos más efectivos y cómodos de utilizar, tales como los nuevos anti-comiciales, indicados en los dolores neuropáticos, o las presentaciones para la absorción transdérmica de los opioides.
- El desarrollo de técnicas de neuromodulación como la neuroestimulación o las perfusiones continuas intratecales de opioides.
- La evolución de tratamientos de oncología tales como la radioterapia o la quimioterapia y técnicas quirúrgicas paliativas (p. ej. estabilizaciones vertebrales o *bypass* entéricos), que han hecho disminuir la incidencia de dolor intenso en el paciente con cáncer avanzado.
- Publicaciones de relevancia en las cuales no se demuestra una gran ventaja de las técnicas intervencionistas, como la de Ventafrida, de 1985, en la que en dos grupos de pacientes, uno tratado con medicación según la escalera analgésica de la OMS y otro con bloqueos neurolíticos, se apreció que en el segundo grupo el alivio del dolor fue más rápido e intenso, pero sólo durante la primera semana³.
- La hiperespecialización que se está produciendo en el campo de la medicina paliativa, separándose en muchos centros hospitalarios de las unidades de tratamiento del dolor no neoplásico, y dotándose de facultativos con poca o nula experiencia en bloqueos nerviosos y técnicas neuroquirúrgicas.
- Las dificultades crecientes para asumir complicaciones potencialmente graves, en un porcentaje no desdeñable de pacientes y en un contexto y mentalidad de «medicina defensiva».

Como ya mencionamos, la ausencia de datos fiables hace que no sepamos con exactitud qué porcentaje de pacientes sería hoy en día tributario de beneficiarse con estas técnicas; sin embargo, sí parece evidente, y en ello coinciden la mayor parte de los autores, la necesidad de la selección adecuada de los pacientes para una determinada técnica, y que ésta debe ser efectuada por un facultativo con la suficiente experiencia.

La indicación correcta de una técnica vendrá determinada por:

- Encontrarnos ante un dolor moderado-intenso en el cual se ha demostrado la ineficacia de modalidades terapéuticas menos agresivas o efectos secundarios no tolerables ni controlables, por ejemplo de los opiáceos.
- La comprobación, probablemente mediante bloqueos anestésicos previos, de las vías de transmisión del dolor y la posibilidad del bloqueo de esta transmisión mediante la técnica neurolítica seleccionada.
- Tratarse de un paciente en el cual no existen contraindicaciones médicas, entiende el procedimiento y sus posibles complicaciones y es colaborador.
- La disponibilidad de personal experimentado y preparado para la realización de la técnica prevista y de los medios técnicos necesarios (p. ej. radioscopia o neuroestimulador).

Técnicas ablativas

Las técnicas que buscan la interrupción definitiva o durante un tiempo relevante de las vías de transmisión del dolor las podemos clasificar en función del agente neurolesivo y su lugar de actuación:

- Bloqueos neurolíticos químicos con alcohol, fenol, suero salino hipertónico, clorocresol, glicerol, nitrato de plata y otros:
- Bloqueos del sistema nervioso autónomo (simpático).

- Bloqueos de nervios periféricos y de los pares craneales.
- Bloqueos neuroaxiales: subaracnoideo o epidural.
 - Crioablación.
 - Neurólisis por radiofrecuencia.
 - Técnicas neuroquirúrgicas neuroablativas: neurectomía de pares craneales, neurectomía de nervios periféricos, simpatectomía, cordotomía, comisurotomía, mesencefalotomía, talamotomía y cingulotomía.

Las técnicas más frecuentemente utilizadas son los bloqueos neurolíticos químicos; en ellos nos centraremos.

Bloqueos neurolíticos

Los neurolíticos son sustancias que producen un bloqueo más o menos permanente de las fibras nerviosas por medio de su lesión o destrucción⁴. La neurólisis química permite aliviar el dolor moderado-intenso de etiología variable, pero tiene su principal indicación en el dolor de origen oncológico. Los neurolíticos se pueden utilizar en cualquier parte del sistema nervioso, sobre nervios periféricos, pares craneales, plexos, sistema nervioso autónomo, espacio epidural, subaracnoideo y cerebral⁴. Su uso se remonta a principios del siglo pasado; ya en 1902, la neuralgia del trigémino fue tratada con la inyección de alcohol⁵.

El alcohol y el fenol han sido utilizados para conseguir lesiones con fines antiálgicos en nervios periféricos y pares craneales, sistema nervioso autónomo y a nivel neuroaxial; son los neurolíticos de referencia, especialmente el etanol. El glicerol está especialmente indicado en el tratamiento del dolor facial; las sales de amonio al 10% pueden conseguir una buena analgesia por lesión en los nervios periféricos, respetando las funciones motoras. Otros neurolíticos como el clorocresol o el nitrato de plata han caído en desuso⁵.

Tanto el etanol como el fenol destruyen el tejido nervioso por extracción de colesterol y otros lípidos y precipitación proteica, produciendo desmielinización segmentaria y una degeneración celular secundaria o walleriana. A menos que se produzca destrucción de la célula neuronal, es posible la regeneración axonal con la posibilidad de que se generen estructuras capaces de generar dolor neuropático.

El alcohol (etanol) es hipobárico con respecto al líquido cefalorraquídeo (LCR), no ejerce una acción selectiva sobre los tejidos nerviosos, y su efecto neurolítico dura alrededor de 4 meses. Se usa en concentraciones del 33-100%, produciendo dolor transitorio tras la inyección. No se puede combinar con contrastes. Sus principales indicaciones son sobre el ganglio de Gasser, el espacio subaracnoideo, el plexo celiaco y la cadena simpática lumbar. Dosis importantes provocan efectos sistémicos propios de la intoxicación etílica.

El fenol es hiperbárico con respecto al LCR, tampoco ejerce acción selectiva, y es menos difusible e irritante que el alcohol, produciendo sensación de calor y anestesia. Su efecto neurolítico dura, según varios autores, algo menos que el alcohol. Se emplea en concentraciones del 5-10% en forma de solución viscosa o con glicerina, siendo en este último caso más penetrante y potente, pero más lento en su comienzo de acción. Puede combinarse con contrastes yodados. Tiene una elevada afinidad por el tejido vascular, y a dosis clínicas no suele provocar importante toxicidad sistémica⁶.

Veamos a continuación los bloqueos neurolíticos más frecuentes y sus indicaciones (Tabla 1).

Bloqueo subaracnoideo

Técnica descrita en 1931 por Dogliotti, que permite un bloqueo sensorial sin bloqueo motor concomitante, al depositar pequeñas cantidades del agente neurolítico rodeando a las raíces posteriores que se desea lesionar. Puede estar especialmente indicado en el dolor canceroso de las extremidades cuando queremos preservar la función motora⁷.

Puesto que es una técnica con posibles complicaciones serias, los criterios de selección del paciente han de ser extremadamente cuidadosos. Winnie propone los siguientes: corta expectativa de vida (entre 6-12 meses), ausencia de respuesta a la terapia antioncológica, dolor intenso y localizado en pocos dermatomas y/o esclerotomas, y dolor de predominio somático y completamente aliviado con el bloqueo pronóstico con anestésicos locales⁷.

El agente neurolítico más usado es el alcohol, probablemente porque la hiperbaricidad del fenol obliga a posicionar la zona dolorosa en decúbito, lo cual no es soportado por muchos pacientes. Si inyectamos alcohol absoluto la posición del paciente será de 45° anterior, con el lado doloroso más alto. Inyectaremos muy lentamente 0,5-0,7 ml en cada espa-

Tabla 1.

Bloqueo neurolítico	Dolor tratado/Localización
Ganglio estrellado	Dolor en cabeza o MMSS
Ganglio de Gasser	Neuralgia del trigémino y dolor facial
Bloqueo interpleural (simpático torácico)	Variable según el nivel
Plexo celíaco (nervios espláncnicos)	Pancreatitis y otros dolores abdominales altos
Simpático lumbar	Dolor de MMII
Plexo hipogástrico	Dolor pélvico, perineal y de MMII
Ganglio sacrococcígeo o de Walther	Dolor rectal, vaginal o perineal
Nervio oftálmico	Dolor ocular
Nervios maxilar o mandibular	Tic doloroso por cáncer
Nervio glossofaríngeo	Tic-like mandibular
Nervio vago	Cáncer traqueal
Nervios intercostales	Dolor cicatricial postoracotomía y metástasis
Nervios sacros	Dolor pélvico y rectal
Subaracnoideo	Dolor segmentario canceroso

cio tras comprobar que con los primeros 0,1-0,2 ml el paciente refiere sensación de quemazón distribuida por el área dolorosa. El decúbito supino se podrá recuperar en 20 min. Si el dolor es bilateral las inyecciones se realizarán en decúbito prono, al que se sumará Trendelenburg si se desea lesionar las últimas raíces sacras. En este último caso la inyección de fenol con glicina al 5-6% con el paciente sentado puede ser una buena elección.

Los resultados son considerados buenos en aproximadamente el 60% de los casos, algo menos cuando se utiliza el fenol^{8,9}. Las complicaciones son habituales y su frecuencia depende del nivel en el cual se realiza el bloqueo. Además de las posibles complicaciones derivadas de cualquier punción intratecal, puede aparecer paresia (1-25%), disfunción rectal o urinaria (0,7-10%) o neuritis parestésica (0,3-3,4%)⁸. La mayoría de estas complicaciones serán transitorias, desapareciendo el 51% en la primera semana y persistiendo sólo el 18% a los 4 meses¹⁰.

Bloqueo del plexo celíaco

La neurólisis del plexo celíaco (BNPC) es probablemente el bloqueo neurolítico más frecuentemente practicado y el que ha suscitado mayor número de publicaciones, lo cual ha permitido, a diferencia del resto de los bloqueos, alcanzar un nivel de evidencia científica en su eficacia Ib, con un grado de recomendación A¹¹. Busca el alivio del dolor intenso ocasionado por neoplasias avanzadas del abdomen superior, sobre todo el cáncer de páncreas.

El plexo celíaco se forma por la unión de los tres nervios espláncnicos y los ganglios celíacos (entre 1-5). Se sitúa retroperitonealmente, en el espacio retrocrurol y a la altura del tercio inferior de D12 o L1, entre la cava y la aorta.

El acceso puede ser posterior o anterior. El abordaje posterior, a su vez, se puede conseguir por cuatro técnicas: la clásica retrocrurol, la transcrurol, la transaórtica y la transdiscal (Fig. 1). Dependiendo de la técnica se bloquearán preferentemente los ganglios celíacos o los nervios espláncnicos.

El BNPC está indicado en el tratamiento del dolor secundario a neoplasias de vísceras abdominales altas. El agente neurolítico más utilizado es el alcohol etílico, por sus efectos más profundos y duraderos.

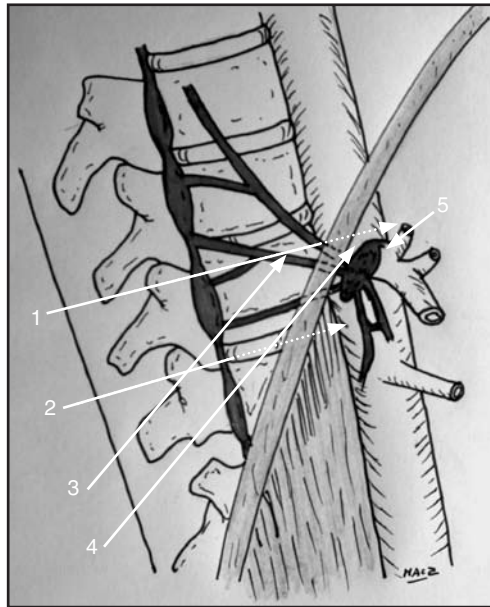


Figura 1. Técnicas de abordaje del plexo celíaco. 1: transaórtica; 2: transdiscal; 3: retrocrural; 4: transcrural; 5: vía anterior.

La técnica clásica retrocrural, aunque se puede realizar con el paciente en decúbito lateral o en sedestación, más frecuentemente se lleva a cabo en prono, con una almohada bajo el abdomen para corregir la lordosis lumbar. El punto de entrada y la inclinación de las agujas, habitualmente de unos 15 cm de longitud, es diferente según la variante de la técnica a utilizar, aunque generalmente se introducen entre 5-7 cm de la línea media, buscando la parte superior y lateral del cuerpo de L1 con control radiológico. Tras ello, y cambiando la orientación del haz de rayos de anteroposterior a lateral, se incrementa la inclinación de la aguja (de 45-60° habitualmente) para progresar 1,5 cm la aguja de la izquierda o 3-4 cm la de la derecha. Si inyectamos contraste veremos cómo se dibujan dos franjas contenidas por la fascia del psoas anterolateralmente al cuerpo de L1. Se administrarán entre 10-25 ml de alcohol etílico al 50% o fenol acuoso al 6% por cada aguja.

Mediante la técnica transcrural intentaremos alojar el agente neurotóxico anteriormente a los pilares (*crura*) diafragmáticos, alrededor de la aorta. Ello permitirá que, con una menor cantidad de neurotóxico, consigamos un bloqueo efectivo y con menos posibilidades de lesión de nervios somáticos. La técnica es similar a la retrocrural, pero hemos de avanzar más las agujas, siempre con control radiológico, preferiblemente TC^{12,13}.

La técnica de BNPC transaórtica es similar al bloqueo del plexo braquial transaxilar. Con el uso de una sola aguja de pequeño calibre el riesgo de hemorragia es muy bajo y se minimizan las posibilidades de lesión nerviosa. Para situar la punta de la aguja en la grasa preaórtica se atraviesan las paredes posterior y anterior de este vaso, teniendo como referencias la aspiración de sangre y la posterior pérdida de resistencia.

La técnica transdiscal se ha descrito con control tomográfico e inserción de una o dos agujas a través de los discos D11-D12, D12-L1 o L1-L2, con gran efectividad y ausencia de complicaciones graves¹⁴.

El abordaje anterior se practica con el paciente en decúbito supino y con control ecográfico o TC.

La técnica retrocrural es la más frecuentemente ejecutada por su simplicidad, la no necesidad de control ecográfico o TC y la baja tasa de complicaciones graves y duraderas. A pesar de que diversos estudios demuestran que frecuentemente el agente neurotóxico, alojado anterolateralmente al cuerpo vertebral, bloquea los nervios espláncnicos sin llegar a los ganglios celíacos.

Las complicaciones más frecuentes son la hipermotilidad gastrointestinal derivada del predominio parasimpático y la hipotensión arterial por la vasodilatación de los vasos espláncnicos. La diarrea es patente en más del 60% de los pacientes, siendo autolimitada a 36-48 h. La hipotensión también se solventa en 48 h y aparece en el 30-60% de los casos^{12,15}. Debemos anticiparnos en el tratamiento y prevención de estas complicaciones mediante la hidratación previa

con 500-1.000 ml endovenosos de una solución salina. Las lesiones neurológicas son raras, e incluyen: punción dural o epidural, daño nervioso con debilidad en musculatura abdominal y cuádriceps, o algún caso aislado de paraplejía¹⁶. Otras posibles complicaciones son: punción renal, derrame pleural e intoxicación por inyección intravascular del neurotóxico. El uso de dosis test de anestésicos locales y el control radiológico minimizan las posibilidades de complicaciones.

La eficacia del BNPC es alta, consiguiéndose entre el 70-90% de resultados buenos a excelentes en un periodo de tiempo de hasta 3 meses¹⁷. La integridad anatómica de la región es uno de los factores que más determina el éxito¹⁸. Se ha demostrado una clara disminución de los requerimientos de opioides en la mayor parte de los pacientes sometidos a BNPC; sin embargo, los estudios que comparan pacientes controlados con opiáceos frente a aquellos sometidos a la técnica neurolítica no demuestran en este último grupo un nivel de dolor medido mediante la EVA significativamente menor que en el grupo controlado sólo con el opioide¹².

Bloqueo del plexo hipogástrico

El plexo hipogástrico superior es una estructura retroperitoneal situada bilateralmente en la zona anterolateral del tercio inferior del cuerpo de L5 y el tercio superior de S1, delante del promontorio sacro y próximo a la bifurcación iliaca. Está formado por la confluencia de las cadenas simpáticas lumbares y ramas del plexo aórtico, conteniendo habitualmente también fibras parasimpáticas¹⁹.

El bloqueo neurolítico del plexo hipogástrico superior (BNPHS) está indicado en el tratamiento del dolor de origen oncológico que afecta a los órganos pélvicos inervados por este plexo: recto, colon descendente, vagina, próstata, uretra, testículos, útero y ovarios.

Técnica de bloqueo: con el paciente en decúbito prono se insertan dos agujas entre 5-7 cm de la línea media, a la altura del interespacio L4-L5 y en dirección 30° caudal y 45° medial, profundizando para llegar al borde inferoanterolateral de L5. Hemos de sortear, y en ocasiones no es sencillo, las apófisis transversas de L5 y las crestas ilíacas. Tras el contacto con el cuerpo vertebral, avanzamos 1 cm y podemos notar un «pop» y posterior pérdida de resistencia, resultado de haber traspasado el límite anterior de la fascia del psoas. Si introducimos 2-4 ml de contraste hidrosoluble en la proyección radiológica lateral, veremos dos finas columnas de contraste dispuestas anterolateralmente a los cuerpos vertebrales de L5 y S1 (Fig. 2). Después de aspirar inyectamos la dosis test de anestésico local (8 ml de bupivacaína al 0,25%) y el agente neurolítico (8 ml de fenol acuoso al 10%) en cada lado^{5,19}.

Se han descrito modificaciones a la técnica descrita, como la inyección única con control tomográfico, el acceso transvaginal, transvascular y transdiscal, aunque probablemente no aportan grandes ventajas^{19,20}.

Las posibles complicaciones son: hematoma retroperitoneal, inyección subaracnoidea o epidural, lesión de nervios somáticos, punción renal o ureteral, disfunción sexual e incontinencia fecal o urinaria^{5,19}. En la serie publicada por Plancarte²¹ se comunican, tras 159 BNPHS, las siguientes complicaciones: 18 bloqueos transvasculares sin evidencia de hematoma retroperitoneal, siete pacientes refirieron padecer sensación difusa de quemazón durante menos de 48 h, y un número no descrito de casos de incontinencia fecal y/o urinaria de corta duración.

Hemos de esperar excelentes o buenos resultados en un 70% de los pacientes que responden al bloqueo diagnóstico (80% del total), con un descenso del nivel de dolor en la EVA por debajo de 4 y una clara disminución de la demanda de opioides^{21,22}.

Bloqueo del ganglio de Walther

El ganglio impar o de Walther es una estructura retroperitoneal, única y localizada delante de la unión sacrococcígea. Representa la terminación de la cadena simpática paravertebral y, aunque no se conocen bien todas sus interconexiones neurológicas²⁰, parece que participa en la inervación del recto, vagina y periné.

La técnica de bloqueo busca llegar a la zona anterior de la unión sacrococcígea mediante la utilización de agujas anguladas unos 25-30°. El punto de entrada será medial y por encima del agujero anal. Tras atravesar el ligamento anococcígeo y llegar a la unión sacrococcígea podremos verificar la correcta colocación de la aguja inyectando 2 ml de contraste hidrosoluble, que se distribuirá en forma de apóstrofe. Posteriormente, inyectamos 4-6 ml de anestésico local y/o agente neurolítico (fenol al 10%)^{5,19,20}. Recientemente, se ha descrito el abordaje a través de la unión osteocartilaginosa sacrococcígea²³.

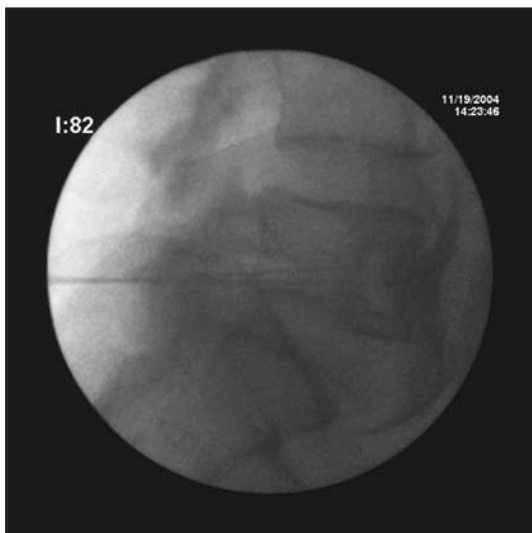


Figura 2. Visión radioscópica lateral de la distribución del contraste en el bloqueo del plexo hipogástrico.

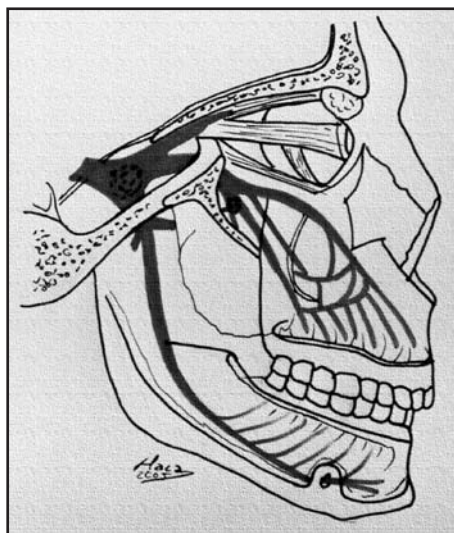


Figura 3. Nervio trigémino y sus ramas.

Los resultados comunicados, aunque en series pequeñas, son buenos y con ausencia de complicaciones relevantes. Ocasionalmente, hay un alivio incompleto del dolor vehiculado por nervios somáticos, que puede ser tratado con técnicas alternativas.

Bloqueo neurolítico del nervio trigémino y sus ramas

El nervio trigémino, tras su salida en la protuberancia, camina hacia delante y afuera para alcanzar el peñasco temporal y formar el ganglio de Gasser, alojado en la fosa de Meckel. Del ganglio de Gasser emergen tres ramas: nervio oftálmico, nervio maxilar superior y rama sensitiva del nervio mandibular o maxilar inferior (Fig. 3). Esta última, tras su salida por el agujero oval, se une al tronco motor para formar ya el nervio maxilar inferior. El nervio trigémino transmite la información sensitiva de la cara y parte del cráneo y aporta la inervación motora de los músculos masticadores.

La neurólisis con alcohol del ganglio de Gasser ha sido una técnica muy utilizada, pero hoy en día con tendencia al abandono, probablemente por sus posibles complicaciones, entre las que se han comunicado varios casos de fallecimiento. El desarrollo de las técnicas de radiofrecuencia y otros factores, ya referidos en la introducción de este artículo, posiblemente también han contribuido a la marginación de este bloqueo.

La técnica clásica de Härter es la más usada en el bloqueo del ganglio de Gasser. Con el paciente en decúbito supino se introduce la aguja 1-2 cm por fuera de la comisura bucal en dirección a la pupila y lateralmente hacia el centro del arco cigomático. Cuando del paciente nos refiere dolor o parestesia en el área de inervación del nervio maxilar inferior estaremos atravesando el agujero oval o en la fosa de Meckel. La radioscopia facilita enormemente la técnica y aporta mayor seguridad. De recurrir a ella, precisaremos inicialmente una proyección posteroanterior con la cabeza del paciente en extensión y mirando ligeramente hacia el lado contrario del bloqueo, para localizar el agujero oval. Tras comprobar que la punta de la aguja está abocada en este agujero, en una proyección radiológica lateral controlamos el progreso de la aguja en profundidad a través del peñasco, procurando que su extremo no sobrepase la proyección de la apófisis clinoides posterior, tras la silla turca (Fig. 4).

Los agentes neurolíticos utilizados serán el alcohol al 80% o el glicerol al 5-10%, en varias dosis de 0,1 ml hasta conseguir el efecto deseado. El glicerol parece producir desmielinizaciones focales en las fibras anormalmente mielinizadas responsables de la neuralgia, con menor alteración de la sensibilidad cutánea^{24,25}.

El bloqueo neurolítico de los nervios maxilares superior e inferior, aunque también con posibles complicaciones graves, sigue siendo utilizado para el control del dolor secundario a neoplasias que invaden su área de inervación.

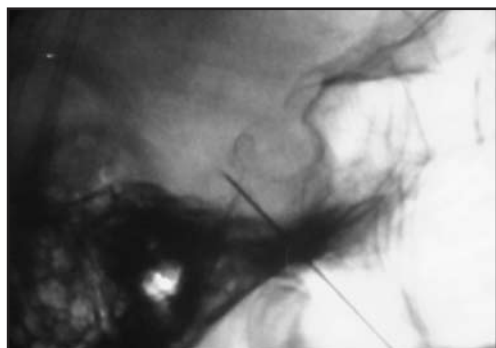


Figura 4. Visión radioscópica lateral de la posición de la aguja para la lesión del ganglio de Gasser.

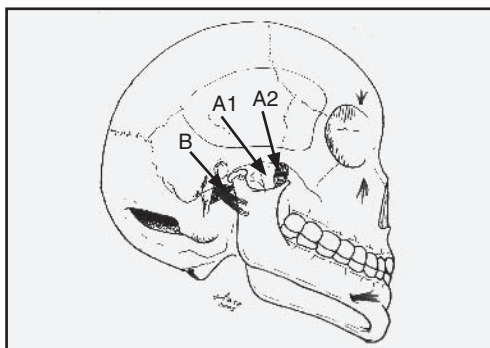


Figura 5. Vías de acceso para el bloqueo de los nervios maxilar superior (A1 y A2) y maxilar inferior.

El nervio maxilar superior, tras abandonar el cráneo por el agujero redondo mayor, entra en la fosa pterigomaxilar y sale a la cara a través del agujero infraorbitario. Inerva el hueso maxilar superior, la parte inferior de la nariz, la nasofaringe, la base lingual, parte de la fosa amigdalara y el tercio medio de la cara. El punto de bloqueo de este nervio se sitúa habitualmente delante de la lámina lateral de la apófisis pterigoides, a una profundidad de unos 4 cm (Fig. 5). El punto de entrada estará en el borde anterior del músculo masetero, a la altura del labio superior, pasando a través de la escotadura sigmoidea de la rama mandibular. Tras una dosis de prueba de 2 ml de lidocaína al 2% se inyectan 1-2 ml del agente neurotóxico.

El nervio maxilar inferior inerva la parte inferior de la cara, la mandíbula, los dos tercios anteriores de la lengua, la región temporal y la parte anterior del oído. El bloqueo de este nervio puede ser externo, a través de la fosa mandibular o anterolateral, con técnica similar a la del bloqueo del ganglio de Gasser. El neurotóxico y su volumen es similar al utilizado en el bloqueo del nervio maxilar superior.

Dada su dificultad, no se suele recurrir a su bloqueo neurotóxico del nervio oftálmico, supliéndolo por la lesión del ganglio de Gasser cuando es preciso atajar un dolor que proviene del área de inervación de este nervio.

Las ramas superficiales del trigémino pueden ser bloqueadas con cierta facilidad. El nervio supraorbitario se lesiona en el foramen supraorbitario, el cual es palpable bajo la ceja. Al nervio infraorbitario se accede localizando el canal infraorbitario encima de la fosa canina y 1-1,5 cm debajo del reborde orbitario. Por último, el nervio mentoniano se bloquea en el agujero de igual nombre, a mitad de camino entre el canino inferior y el borde inferior de la mandíbula. Para la neurólisis de los tres nervios inyectaremos 1 ml de solución neurotóxica.

Bloqueo neurotóxico de los nervios glossofaríngeo y vago

Para el dolor rebelde de faringe, laringe y parte posterior de la lengua podemos efectuar un bloqueo conjunto de los nervios glossofaríngeo y vago en la base del cráneo, tras su salida por el agujero rasgado posterior. El acceso se efectúa por delante de la apófisis mastoideas, buscando la apófisis estiloides a unos 4 cm de profundidad. El bloqueo selectivo, aunque difícil, es posible teniendo en cuenta que el nervio glossofaríngeo se sitúa anteriormente al vago. Sin embargo, es más habitual que, además de bloquear los dos nervios referidos, se lesionen también los pares craneales espinal e hipoglosa, por ello no es conveniente realizar la técnica bilateralmente.

Algunas consideraciones importantes

Antes de terminar este repaso dedicado a la neurólisis química, veamos algunas consideraciones de relevancia:

- Además de obtener el consentimiento informado del paciente para la técnica a realizar, es conveniente explicar claramente a los familiares la posibilidad de complicaciones, algunas de ellas potencialmente graves.
- Tras la lesión de nervios periféricos no es infrecuente que aparezcan dolores disestésicos o derivados de la formación de neuromas.

- Tras depositar el agente neurolítico en la zona a lesionar es importante inyectar una pequeña cantidad de suero fisiológico que arrastre el neurolítico sobrante, evitando que éste se deposite en el trayecto de retirada de la aguja, con el consiguiente daño en una zona anatómica no deseada⁵.
- Hemos de programar una retirada cuidadosa de los opiáceos. Una retirada brusca tras la analgesia conseguida con la neurólisis puede desencadenar un síndrome de abstinencia. Por otra parte, el no disminuir la dosis de opiáceos, en muchas ocasiones elevada, tras la ausencia del importante estímulo respiratorio que constituye el dolor, puede abocar al desarrollo de una insuficiencia respiratoria potencialmente grave, sobre todo en pacientes previamente comprometidos respiratoriamente.

Conclusiones

Tras este repaso a través de las técnicas neurolíticas más relevantes y su situación actual, podemos concluir que hemos de trabajar para que no caigan en el olvido, pues siguen teniendo sus claras indicaciones, aunque restringidas. Para conseguir que se puedan seguir aplicando con las máximas garantías posibles, en algunas zonas probablemente tengamos que recurrir a la creación de centros de referencia, donde el número de bloqueos realizados permita mantener la práctica necesaria y se puedan confeccionar amplios trabajos que demuestren claramente dónde se han de posicionar estos procedimientos. La colaboración estrecha entre unidades de cuidados paliativos y unidades de tratamiento del dolor no oncológico también facilitará alcanzar el objetivo marcado.

No olvidemos que la base del éxito se sustenta en buena medida en la selección adecuada del paciente, al cual habremos ofrecido información exhaustiva clara y detallada.

Por último, cabe decir que la búsqueda de la máxima seguridad debe ser perentoria; para ello, recurriremos cada vez más a la utilización de las técnicas de imagen más avanzadas y otros medios técnicos.

Bibliografía

1. Cullinane CA, et al. Current surgical options in the control of cancer pain. *Cancer Practice*. 2002;21:6.
2. Lema MJ. Invasive procedures for cancer pain. *Pain Clinical Updates*. 1998;VI(1).
3. Ventafrida V, Tamburini M, De Canna F. Treatment in cancer pain. En: Fields HL, et al. *Pain research and therapy*. Nueva York: 1985. p. 617-28.
4. Raich M, Villagordo C, De Barutell C, et al. Neurolíticos. Consideraciones generales. *Complicaciones. Dolor*. 1989;4(3):135-8.
5. Neira F, Ortega JL, Carrasco MS. Bloqueos neurolíticos: farmacología y neurólisis de los nervios craneales. *Rev Soc Esp Dolor*. 1996;191-201.
6. Redondo B, Sastre L. *Rev Cubana Oncol*. 1997;13:37-43.
7. Winnie AP. Subarachnoid neurolytic blocks. En: Walkman S, Winnie AP. *Interventional pain management*. Filadelfia: 1996. p. 401-5.
8. Muriel C. Principios del tratamiento del dolor con anestésicos locales y fármacos neurolíticos. En: Muriel C, Madrid Arias JL. *Estudio y tratamiento del dolor agudo y crónico*. Madrid: ELA; 1994. p. 314-22.
9. Slatkin NE, Rhiner M. Phenol saddle blocks for intractable pain at end of life: report of four cases and literature review. *Am J Hosp Palliat Care*. 2003;20:62-6.
10. Gerbershagen HY. Neurolysis: subarachnoid neurolytic blockade. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1981;1:45.
11. *Clinical Practice Guidelines 5/2003. Cancer pain*. Ministry of Health Singapore, IASP, National Medical Research Council: 38-42.
12. Waldman S, Patt R. Celiac plexus and splanchnic nerve block. En: Waldman S, Winnie A. *Interventional pain management*. Filadelfia: 1996. p. 360-74.
13. García-Guiral M, Muiños P, Gallego J, et al. Valor de la tomografía axial computarizada en un bloqueo neurolítico del plexo celíaco. *Rev Soc Esp Dolor*. 1999;6:242-5.
14. The safety and effectiveness of the intradiscal approach for celiac plexus block. *Comunicación del 11th World Congress on Pain*; 2005, Sydney.
15. Reyes A, Tamayo A, Guevara U, Tamayo AC. Evaluación del tratamiento farmacológico frente a neurólisis del plexo celíaco en pacientes con cáncer de páncreas. Estudio retrospectivo a 5 años. *RAM*. 2004;16:1-7.
16. Thomson GE, Moore DC, Bridenbaugh PO, et al. Abdominal pain and celiac plexus nerve block. *Anesth Analg*. 1997;56:1.
17. Eisenberg E, Carr D, Calmers TC. Neurolytic celiac plexus block for the treatment of cancer pain: a meta-analysis. *Anesth Analg*. 1995;80:290-5.
18. De Cicco M, Matovic M, Botolussi R, et al. Celiac plexus block: injected spread and pain relief in patients with regional anatomic distortions. *Anesthesiology*. 2001;94:561-5.
19. Patt R, Plancarte R. Superior hypogastric plexus block: a new therapeutic approach for pelvic pain. En: Waldman S, Winnie A. *Interventional pain management*. Filadelfia: 1996. p. 384-91.
20. Plancarte R, Velázquez-Suárez R, Mille E. Neurólisis ganglionar para el tratamiento del dolor abdominopélvico. *Rev Soc Esp Dolor*. 2003;10:303-14.
21. Plancarte R, León-Casanova O, El-Helaly, et al. Neurolytic superior hypogastric plexus block for chronic pelvis pain associated with cancer. *Reg Anaesth*. 1977;22:562-8.
22. Osláida M, Year JL. Tratamiento del dolor pélvico visceral de origen neoplásico con neurólisis del plexo hipogástrico superior. *Rev Cubana Oncol*. 1999;15:176-81.
23. Basagan E, Turker G, Kelebek N, et al. Blockade of ganglion impar through sacrococcygeal junction for cancer-related pelvis pain. *Agri*. 2004;16:48-53.
24. Neira F, Ortega JL, Carrasco MS. Bloqueos neurolíticos: farmacología y neurólisis de los nervios craneales. *Rev Soc Esp Dolor*. 1996;3:191-201.
25. Raj P. Peripheral neurolysis in the management of pain. En: Waldman S, Winnie A. *Interventional pain management*. Filadelfia: 1996. p. 392-400.

Toxina botulínica: farmacologia, acção terapêutica e indicações

SILVIA VAZ SERRA E SÓNIA PINHO

Sumário

Desde 1980 que se realiza a administração intramuscular de neurotoxina botulínica para o tratamento de transtornos da tonicidade muscular. A simplicidade do tratamento torna-o uma excelente alternativa à cirurgia. O seu principal mecanismo de acção é uma paralisia muscular flácida que necessita de dois a seis meses para recuperação. No que se refere ao grupo terapêutico, a neurotoxina botulínica supera em segurança a maioria dos restantes fármacos. Na última década, o uso da terapêutica com neurotoxina botulínica teve um grande crescimento com novas e múltiplas indicações, especialmente neurológicas, e converteu-se no tratamento de medicina estética com mais rápido crescimento. O resultado não é a cura definitiva necessitando de doses repetidas. O seu uso está limitado por problemas económicos.

Palavras-chave

Toxina botulínica. Uso terapêutico.

Histórico

1920 Isolamento TXB tipo A

1945 TXB tipo Aerossolizada

1960 Ensaio em animais (Dr. Scott)

1989 Aprovação como fármaco pela FDA

Introdução

A toxina botulínica é uma proteína produzida pelo *Clostridium botulinum*, uma bactéria anaeróbia gram-positiva, causadora do botulismo, a qual sintetiza sete serotipos diferentes de toxina designados pelas letras A a G: podem formar pequenas cadeias com 3-6 nm de comprimento por 0,5-0,8 nm de diâmetro; é uma proteína de 150 kDa (Cadeia pesada de 100 kDa e cadeia leve de 50 kDa); possuem motilidade – flagelos peritríquios, esporos subterminais – bastante resistentes; 1 mg = 120 milhões de doses letais para camundongos; 1 g mata um bovino adulto; sensível ao calor e luz solar; podem ser destruídos a 121 °C por 15 minutos.

As toxinas possuem acção semelhante, mas diferem na antigenicidade. O tipo A é o mais tóxico e de maior potência.

Em 1945 é obtida a forma cristalizada do serotipo A.

As neurotoxinas dos tipos A e B têm sido utilizadas na prática clínica, existindo actualmente quatro medicamentos aprovados na UE contendo toxina botulínica: Botox[®], Vistabel[®], Dysport[®] (tipo A) e Neurobloc[®] (tipo B). As indicações aprovadas variam entre elas e consoante os países e incluem: torcicolo espasmódico, espasmo hemifacial, paralisia cerebral infantil, blefarospasmo, espasticidade do braço e da perna no adulto, hiperidrose e uso cosmético. A administração da neurotoxina é feita através de injeção local nos músculos ou, no caso de hiperidrose axilar, por via intradérmica, produzindo uma desinervação parcial e reversível dos músculos injectados ou das glândulas sudoríparas.

Estas neurotoxinas bloqueiam a libertação de neurotransmissores nos terminais nervosos colinérgicos, nomeadamente da acetilcolina, a qual é responsável pela contracção muscular, secreção salivar e sudorípara.

Farmacodinâmica

Quando um potencial de acção despolariza o axónio terminal, a acetilcolina é libertada do citosol para a fenda sináptica. Esta libertação da acetilcolina para a fenda sináptica é conseguida através de uma cadeia proteica de transporte – o

complexo SNARE. Quando a toxina é injectada num tecido, a cadeia pesada da neurotoxina liga-se a uma estrutura glicoproteica específica dos terminais nervosos colinérgicos. Esta ligação específica é a razão pela qual a toxina é tão altamente selectiva para as sinapses colinérgicas. A ligação da cadeia leve ao complexo SNARE impede a fixação das vesículas de acetilcolina à face interna da membrana celular, resultando no bloqueio da fusão das vesículas. A introdução da cadeia leve da toxina na terminação nervosa é suficiente para bloquear a libertação de acetilcolina. Esta cadeia tem proteases cuja actividade é dependente do zinco e que se liga especificamente a um grupo de proteínas SNARE envolvido na mediação da libertação de neurotransmissores na terminação nervosa. A libertação de neurotransmissores envolve um processo complexo, com várias etapas. A estimulação de um nervo leva à despolarização da membrana a qual activa os canais voltaicodependentes e condiciona um influxo de cálcio para dentro dos terminais nervosos. O resultante aumento da concentração de cálcio intracelular leva à fusão das vesículas sinápticas com a membrana plasmática causando a libertação dos neurotransmissores na junção neuro-muscular. O complexo proteico SNARE medeia a fusão da vesícula sináptica com a membrana plasmática e é classificada como vesícula associada ao SNARE (v-SNARE) e *target membrane*-SNARE (t-SNARE). A v-SNARE é uma proteína conhecida como sinaptobrevina ou vesícula associada à membrana proteica (VAMP) e está ligada à membrana da vesícula sináptica através da região C do terminal. A t-SNARE compreende duas proteínas localizadas no plasmalema: a proteína sinaptosomal com um peso molecular de 25 KDa (SNAP-25) e a sintaxina. Quando a vesícula sináptica se aproxima da membrana plasmática, as três partes interagem de maneira a formar um complexo ternário no qual duas partes da SNAP-25 e uma parte da sinaptobrevina e sintaxina formam uma ponte com quatro hélices – complexo SNARE. O SNARE tem papel importante na excitação ao levar a vesícula até à proximidade da membrana plasmática. Uma enzima ATPase, através da libertação de energia, leva à dissolução de complexo SNARE e permite que o processo de excitação continue. Todas as cadeias leves, de todos os serotipos da toxina, actuam a nível do complexo SNARE, levando à dissolução, selectiva, de vários componentes do SNARE. A quebra proteolítica dos componentes do SNARE inactiva as proteínas individualmente e interrompe o funcionamento do complexo, impedindo a excitação. A habilidade de várias cadeias leves da toxina actuarem em diferentes locais do complexo confere diferenças subtis que se traduzem na inibição de neurotransmissores e nas implicações clínicas. Cada cadeia leve de cada um dos sete serotipos quebra uma ponte distinta, de tal forma que cada serotipo actua num local preciso e diferente.

A toxina botulínica inibe a excitação da acetilcolina nas terminações nervosas dos nervos motores. Nervos autonómicos também são afectados pela inibição da libertação de acetilcolina na junção neural das glândulas e músculo liso. Exerce efeito analgésico marcado devido à acção directa no relaxamento muscular. No entanto, a toxina poderá exercer efeito independente nos nociceptores periféricos ao bloquear a excitação de vários neurotransmissores como a substância P, glutamato, CGRP. Pensa-se que o efeito é exercido a nível dos neurónios sensoriais de primeira ordem e não centralmente.

Farmacocinética

Quando injectada por via intramuscular, produz uma fraqueza muscular localizada por desinervação química. Não se espera que as quantidades em nanogramas de toxina administradas em cada sessão de tratamento produzam efeitos clínicos sistémicos, distantes e evidentes. Após injeção local por via intramuscular nas doses recomendadas, não se espera que a toxina esteja presente no sangue periférico em níveis doseáveis; portanto não foram efectuados estudos farmacocinéticos ou de absorção, distribuição, metabolismo e excreção (ADME).

Locais de acção

Junção neuromuscular e músculos estriados

Os dois alvos no músculo são a placa motora das fibras musculares e fibras intrafusais do músculo estriado. A injeção de toxina ocasiona paralisia das fibras musculares intrafusais e extrafusais na maioria do corpo do músculo.

A acetilcolina é libertada pelos motoneurónios α e γ . Estes motoneurónios estão envolvidos na contracção muscular voluntária (α) e involuntária (γ). O músculo estriado tem junções colinérgicas entre os α motoneurónios (inervam as fibras musculares extrafusais) e os γ motoneurónios (inervam as fibras intrafusais). A toxina bloqueia a contracção a nível dos α e γ motoneurónios e interrompe o ciclo dor-contracção-dor. A quimiodesnervação diminui a actividade das fibras musculares extrafusais (que são a principal força contráctil do músculo). O efeito nos motoneurónios γ está limi-

tado às fibras musculares intrafusais. O maior factor de persistência do bloqueio da libertação de neurotransmissor pela toxina botulínica é a estabilidade intracelular da actividade proteolítica da toxina. A cadeia leve promove o sequestro na membrana plasmática o que parece protegê-la do normal processo de degradação. O produto de degradação (SNAP-25) é muito estável e persiste por longos períodos na terminação nervosa. A nível da junção neuromuscular, o bloqueio da libertação do neurotransmissor – acetilcolina – ocorre sem que haja atrofia das terminações nervosas. A reorganização das sinapses extrajuncionais funcionantes é importante porque permite a recuperação da placa motora e demonstra a plasticidade sináptica associada à junção neuromuscular. Após injeção da toxina no músculo estriado, ocorre parestesia dois a cinco dias após a injeção e mantém-se durante dois a três meses até que, gradualmente, desaparece. Em quatro semanas o *turn-over* do complexo proteico SNARE permite a exocitose da acetilcolina. A condução nervosa é restabelecida, inicialmente por *sprouting* do axónio e crescimento do *endplate* e, eventualmente pela retracção do novo botão do axónio. Clinicamente a quimiodesnervação com relaxamento muscular dura cerca de 12 a 16 semanas. O crescimento muscular e funcional pode demorar mais de seis semanas, dependendo da patologia envolvida.

A duração da parestesia varia entre indivíduos com a mesma patologia e entre diferentes pacientes sofrendo de patologia diferente. Existe correlação entre a quantidade de toxina administrada e a extensão da parestesia, sendo de notar que doses relativamente pequenas causam parestesia substancial. Há também uma correspondência entre a dose de toxina aplicada e a duração de acção, mas esta relação existe somente quando se utilizam pequenas doses (altas doses parecem saturar ao fim de três meses). A diluição da toxina ocasiona uma maior difusão pelos tecidos, o que leva quer a um aumento do efeito quer dos efeitos secundários, não estando determinada qual a diluição óptima. Toxina botulínica A é o serotipo ideal para uso clínico uma vez que ocasiona um bloqueio longo da libertação da acetilcolina a nível da placa neuromuscular (duração média quatro a seis meses). Este bloqueio óptimo da exocitose das vesículas é o resultado de várias funcionalidades da toxina: persiste durante bastante tempo, inactiva a SNAP-25 impedindo a exocitose e produzindo uma forma truncada de SNAP-25 que inibe a formação de complexos SNARE funcionais.

Sistema nervoso autónomo (SNA)

A toxina actua nas fibras eferentes do SNA, parecendo que o mecanismo de acção é semelhante ao das sinapses neuromusculares. Todos os nervos motores pré-ganglionares no SNA e muitas das fibras eferentes pós-ganglionares que inervam os vasos sanguíneos e vísceras são colinérgicos. O mecanismo de exocitose é similar ao dos nervos motores somáticos. O efeito da toxina na função autonómica é complexa, reflectindo a libertação de co-transmissores na maioria das sinapses, a interacção entre os dois sistemas (simpático e parassimpático) em muitos tecidos, a génese de ambas as respostas rápida e lenta, a presença de reflexos autonómicos e a activação de muitos subtipos de receptores colinérgicos. Na maioria das situações os nervos pós-ganglionares simpáticos libertam norepinefrina, mas fibras simpáticas que inervam glândulas sudoríparas são colinérgicas. Fibras autonómicas pré-ganglionares usualmente contêm encefalina, neurotensina, somatostatina, substância P, juntamente com acetilcolina. A toxina botulínica vai reduzir a inflamação neurogénica ao bloquear os efeitos vasculares dependentes da estimulação autonómica (vasodilatação local com extravasamento de plasma, desgranulação dos mastócitos com acumulação de substâncias algogénicas, autacoides); ao alterar o fluxo sanguíneo regional através do controlo do espessamento das paredes musculares das pequenas arteríolas; ao modificar o comportamento emocional e o *stress* e ao bloquear certas funções deixando outras intactas.

Sistema nervoso central (SNC)

Um efeito directo da toxina no SNC não foi referenciado uma vez que o tamanho da toxina – 150kDa – não lhe permite atravessar a barreira hematoencefálica. No entanto, pode alcançar o SNC através de transporte axonal retrógrado (difusão antidrómica) ou através de difusão hemática. Pode produzir efeitos indirectos no SNC: a nível espinal produz um reflexo inibitório dos motoneurónios α através do bloqueio dos γ motoneurónios; a nível supra-espinal pode normalizar a inibição intracortical e alterar os potenciais evocados somatossensitivos.

Efeito antinociceptivo

Efeito da toxina quer a nível periférico – sensibilização periférica (directo) – quer a nível central – sensibilização central (indirecto). A habilidade da toxina bloquear a libertação da acetilcolina é bem conhecida e este efeito parece ter papel no

alívio da dor (Mense, 2004). Por outro lado parece bloquear a libertação de substância P, glutamato e CGRP (Mamahon, et al., 1992; Ishikawa, et al., 2000; Welch, et al., 2000; Chuang, et al., 2004; Durham, et al., 2004; Aoki, 2005). Estes neurotransmissores estão envolvidos na sensibilização periférica e central e na perpetuação dos mecanismos de dor. Também inibe a activação dos neurónios WDR e a diminuição da expressão de *c-fos* no corno dorsal da medula (Aoki, 2005; Vemulakonda, 2005). A toxina diminui a dor através de múltiplos mecanismos a nível muscular e no SNC. Os benefícios periféricos resultam do bloqueio das fibras extrafusais que estão hipercontraídas e na inibição das terminações motoras γ dos músculos estriados. Os efeitos centrais ocorrem por actuação dos interneurónios espinais. Quer as rápidas alterações sensoriais que resultam do bloqueio da transmissão neuromuscular induzida pela toxina no local da injeção, quer os efeitos fisiológicos tardios, podem afectar o processamento sensorial central. Os efeitos observados no SNC reflectem a neuroplasticidade central, provavelmente como consequência das alterações induzidas nas vias periféricas sensoriomotoras. O aspecto cardinal, responsável pela neuroplasticidade, pode ser o equilíbrio entre o sistema de fibras aferentes. Existem estudos que demonstram que a toxina não tem qualquer efeito antinociceptivo: ausência de efeito directo sobre as fibras A δ e C ou na sensibilização central. O maior componente na redução da dor após a injeção de toxina botulínica seria mediado pela profunda diminuição do tónus muscular num modo factorial: a redução do tónus muscular e subsequentemente do volume, resulta na descompressão e diminuição das forças exercidas sobre as fibras nervosas. O resultante aumento da perfusão tecidual pode levar ao aumento do metabolismo dos tecidos envolventes com a consequente oxigenação e eliminação de substâncias sensibilizantes.

Efeitos secundários

Os efeitos secundários são pouco frequentes e usualmente benignos: difusão local, dor transitória ou hematoma no local da punção, astenia, aumento da sensibilidade ao frio, *vertigo*, *flu-like syndrome* e sintomas gastrointestinais. Cerca de 1% dos doentes referem cefaleia que pode persistir durante duas a quatro semanas. Os efeitos sistémicos são raros e correspondem a fraqueza muscular generalizada, incontinência urinária, obstipação e disfagia. Efeitos mais graves correspondem a pneumonia de aspiração em pacientes com paralisia cerebral. O efeito mais comum das injeções repetidas é o desenvolvimento de imunorresistência e não o aparecimento de degenerescência ou atrofia muscular. A formação de anticorpos reduz a efectividade e tenta-se reformular a toxina botulínica A com menor conteúdo proteico o que diminui o risco de formação de anticorpos e o desenvolvimento de resistência. O risco de desenvolvimento de resistência está aumentado quando se inicia a administração em idades jovens e com doses elevadas e preconiza-se a injeção com intervalos superiores ou iguais a três meses, usando a menor dose efectiva possível.

Precauções

Precaução em indivíduos com doenças motoras periféricas ou em patologias da junção neuro-muscular (miastenia *Gravis*) e refluxo gastroesofágico. Drogas que interfiram com a transmissão neuromuscular podem potenciar efeitos da toxina: aminoglicosídeos, sulfato de magnésio, anticolinesterásicos, succinilcolina, polimicina, quinidina, relaxantes não-despolarizantes. O efeito é diminuído pelas aminoquinolonas. Uma história de alergia indica que há risco aumentado para efeitos adversos. Cuidado nos pacientes que têm excessiva atrofia ou flacidez no músculo-alvo, ptose, cicatrizes, assimetria facial ou patologia inflamatória da pele.

Contra-indicações

Incluem a gravidez, lactação, miastenia *gravis*, síndrome de Eaton-Lambert e esclerose lateral amiotrófica. Está também contra-indicada em situações de infecção, especialmente no local de injeção e hipersensibilidade a algum dos constituintes da formulação.

Administração

A dose mais eficaz por músculo é desconhecida e varia de acordo com a densidade da junção neuro-muscular num determinado músculo, com a patologia que esteja a ser tratada e com a cronicidade. Existe uma dose que não deve ser excedida – a recomendação indica 12 U/Kg para o Botox e 30 U/kg para o Dysport. Nas crianças deve ser utilizada uma dose menor. Embora se note no modelo animal que têm junções neuromusculares mais pequenas, também possuem uma maior densidade do que nos adultos.

Em 50% dos estudos a toxina é administrada sob anestesia local ou sedação dependendo da idade do paciente, do número de locais a injectar e da patologia subjacente. O desconforto também está relacionado com o volume injectado.

A identificação do local a injectar faz-se mediante palpação, baseado na experiência clínica e nos conhecimentos de anatomia. A utilização de estimulação eléctrica ajuda à localização precisa, particularmente nos músculos mais pequenos. Testes electrofisiológicos são usados para identificar os músculos-alvo. Embora músculos largos e superficiais sejam facilmente palpáveis, a EMG é o melhor método para identificar os músculos profundos. Após o reconhecimento do local a injectar outras questões se colocam: uma ou várias injecções; grandes ou pequenos volumes; pontos motores (área do músculo onde estimulação eléctrica, de curta duração, causa contracção muscular) são o local ideal para injectar? A dose máxima depende do peso do doente e do tipo de toxina e indica o número de músculos que podem ser injectados. A dose deve ser suficiente para neutralizar a actividade da junção neuromuscular. O número de injecções por músculo é relativamente constante no adulto mas varia na criança, com o desenvolvimento muscular e com o peso. O motivo da utilização de maiores volumes é uma tentativa de reduzir o número de injecções enquanto se mantém adequada difusão pelos tecidos.

Grande percentagem de desistência ao tratamento com toxina diz respeito ao facto de injecção ser demasiado dolorosa, os efeitos secundários serem inaceitáveis, à percepção de que o benefício é muito pequeno e terapêutica muito longa. Existe difusão para os músculos adjacentes que parece ser dose e volume-dependente e aumenta à volta das áreas com integridade da fásia comprometida.

Uso clínico

Ao inibir a libertação de acetilcolina nas terminações neuromusculares causa paralisia e flacidez muscular. Este efeito é utilizado para tratar situações caracterizadas por excessiva actividade muscular. O efeito desaparece ao fim de semanas como resultado do crescimento de novas terminações nervosas e assim a necessidade de injecções repetidas a intervalos de meses.

Desde que foi utilizada em 1977 na exotropia da criança, as indicações da toxina botulínica expandiram rapidamente. O interesse da toxina advém da sua eficácia em situações neurológicas para as quais não existe qualquer alternativa, pelo potencial número de indicações clínicas e pelo facto do seu desenvolvimento ter sido realizado essencialmente por iniciativa académica.

Até recentemente a toxina botulínica tem sido utilizada em situações que cursam com excessiva contractilidade muscular involuntária. Aprovada pela FDA para o tratamento do estrabismo, do blefarospasmo, patologias relacionadas com o VII par e mais recentemente para a distonia cervical. Está também aprovada para o tratamento cosmético. A eficácia de injecções locais de toxina botulínica, sem efeitos sistémicos levou ao uso empírico em inúmeras outras situações médicas incluindo algumas relacionadas com disfunção autonómica. Tem sido também explorado o potencial terapêutico da toxina botulínica em síndromes dolorosas. A rápida expansão das indicações para a utilização da toxina botulínica contrasta com a atitude inicial de insistência de protocolos standardizados baseados na evidência.

Apesar das indicações variarem de país para país a lista inclui, de maneira genérica o blefarospasmo, o espasmo hemifacial, distonia cervical (Lu, et al., 1995), o pé equino por espasticidade na paralisia cerebral, a espasticidade do membro superior após acidente vascular cerebral, a hiper-hidrose palmar e axilar e nas rugas de expressão. Outras potenciais indicações incluem o tremor, sincinesias faciais, tiques, gaguez, bruxismo, discinesias tardias... Foi sugerida aplicabilidade na sialorreia, dissinergia do detrusor, acalásia, disfunção do esfíncter de Oddi, fissura anal, vaginismo, obstipação, bloqueios motores da marcha (*freezing*) ou até para induzir ptose protectora. Indicação nas síndromes dolorosas como lombalgia (Foster, et al., 2001), dor miofascial, síndrome do piriforme (Childers, et al., 2002; Fishman, et al., 2002), disfunção têmporo-mandibular, cefaleia de tensão (Relja e Telarovic, 2004; Schulte-Mattler e Krack, 2004), *migraine*, dor cervicogénea, prostatite crónica, síndrome de dor pélvica crónica, fibromialgia, epicondilitis... baseada em casos clínicos sem eficácia clínica, estudos clínicos.

Os resultados obtidos sobre a eficácia em diversas situações clínicas são controversos e por vezes contraditórios. As diferenças entre estudos podem relacionar-se com diferentes mecanismos de dor ou de tratamento e à existência de subpopulações dentro dos critérios de selecção, os quais poderão influenciar o grau de eficácia ou a ausência de mesma. A incerteza sobre o exacto mecanismo de acção de determinada síndrome dolorosa, os efeitos directos e indirectos da

toxina botulínica conjugados com o correcto conhecimento da libertação da acetilcolina a nível da fenda sináptica neuromuscular, o possível contributo para a eficácia de terapêuticas coexistentes, do efeito placebo ou de possíveis efeitos fisiológicos aumentam a confusão e colocam questões sobre estudos publicados.

Neurologia

Distonia cervical

A distonia cervical ou torcicolo é uma distonia focal que ocorre por contracção involuntária dos músculos do pescoço e ombro causando rotação, flexão e inclinação dos músculos da cabeça combinando, por vezes, com a elevação do ombro. Dor está presente em cerca de 60% dos pacientes.

É a única indicação para a qual todas as toxinas comercializadas estão licenciadas na maioria dos países. Foi em 1985 que se utilizou pela primeira vez a toxina botulínica. Em 2000 a FDA aprovou a utilização da toxina B para distonia cervical em doentes que desenvolvem resistência à toxina A. O importante é a correcta selecção do músculo envolvido e a administração da dose correcta da toxina. O controlo p \dot{o} e EMG facilita este processo. A dificuldade por vezes prende-se com a distinção entre os músculos envolvidos primariamente e os activados secundariamente devido a posturas anormais.

A % de resposta varia de estudo para estudo dependendo das escalas utilizadas, da definição da resposta, da técnica seleccionada e da maior ou menor experiência dos investigadores (perícia na injeção, conhecimento da dose). Em doentes com distonia a toxina botulínica diminui a hiper-reatividade muscular levando a aumento da função.

Demonstrada alta eficácia e baixa incidência de efeitos secundários e tolerabilidade.

A análise da *Cochrane Collaboration* conclui pela melhoria significativa dos parâmetros objectivos e subjectivos relacionados com as escalas clínicas de distonia. Não há relação directa entre o alívio da dor e a dose da toxina administrada. O alívio da dor na distonia cervical não se relaciona directamente com a magnitude ou duração do efeito neuromuscular, o que indica um mecanismo de acção independente para o efeito analgésico.

Blefarospasmo

É uma distonia craniana focal, incapacitante caracterizada pela contracção espasmódica e involuntária do músculo *ocul \dot{u} s orbicularis* com conseqüente encerramento temporário ou permanente do olho. A contracção é bilateral, síncrona, mas difere em intensidade. Poderá envolver os músculos adjacentes inervados pelo facial. Terá como causa uma disfunção do *gangl \dot{u} ia* basal. Ocorre mais frequentemente em homens de idade avançada. As contracções espasmódicas e repetidas podem causar cegueira até cerca de 15% dos doentes. Interfere com a qualidade de vida. Há alterações oculares específicas que podem predispor ao blefarospasmo. Utilizada com sucesso há mais de 20 anos, a toxina botulínica é considerada o tratamento de escolha, através da administração de toxina (em três a cinco locais) a nível do músculo orbicular. Potenciais efeitos adversos incluem diplopia (devido à fraqueza muscular dos músculos extra-oculares, particularmente do oblíquo inferior), ptose (por compromisso do elevador da pálpebra), olho seco e fraqueza facial.

Ambas as toxinas (Botox e Dysport) ocasionam melhoria sintomática com duração média do efeito de 13,3 semanas para o Dysport e 15,2 semanas para o Botox. Taxa de sucesso ronda os 90%; bons a excelentes em 66-98,6% dos doentes. Duração média de 2 a 3,5 meses. Apesar da terapêutica com toxina causar uma melhoria significativa nos sintomas clínicos, não é acompanhada pela melhoria significativa na qualidade de vida expressa no SF-36. Doentes com blefarospasmo desenvolvem problemas obsessivo-compulsivos. Muitas vezes acompanhado de depressão.

Espasmo hemifacial

Contracção muscular unilateral involuntária do sistema muscular inervado pelo nervo facial. Entre os 40 e 50 anos. É causado pela compressão vascular do nervo facial na emergência das raízes do nervo facial. A compressão mecânica e resultante transmissão estática é considerada a causa da nevralgia do trigémino associada. A lesão neurológica é devida ao contacto vaso/nervo do qual resulta paralisia facial. O quadro clínico pode variar substancialmente desde contracção da região do músculo orbicular até à contracção de toda a musculatura. A progressão lenta é possível. A causa não-vascular do espasmo hemifacial inclui colesteatoma, neurinoma do acústico, neurinoma do facial e adenomas quísticos. Não interfere com o trabalho. A toxina é o tratamento de escolha desta patologia, obtendo-se resultados sa-

tisfatórios em 76-100% dos doentes. Injecção de toxina é administrada nos músculos primariamente afectados. Electrostimulação (ENG), electromiografia (EMG) e ressonância magnética (MRI) são úteis para melhor localizar o músculo a injectar. Quase todos os músculos podem ser injectados, sendo necessário pequenas doses. A dose é habitualmente inferior à da utilizada no tratamento do blefarospasmo. A duração média é de 2,6 a 4 meses. Os efeitos secundários por regra ligeiros e transitórios, incluem eritema, equimose da região afectada, olhos e boca secos, ptose, edema da pálpebra e fraqueza dos músculos faciais, diplopia e lacrimação.

Espasticidade

O termo espasticidade refere-se habitualmente à síndrome do neurónio motor superior, embora a deficiência fisiológica seja o aumento da velocidade do tónus muscular com excessiva contracção das articulações. A síndrome do neurónio motor caracteriza-se por manifestações positivas (espasticidade, aumento dos reflexos flexores) e negativas (perda de destreza e fraqueza muscular). Muitos dos aspectos associados a esta síndrome são o maior contributo para a incapacidade, mais do que a espasticidade em si, causando contracturas dinâmicas ou fixas, diminuição da mobilidade, da coordenação e dor. Os três factores que afectam a mobilidade de um paciente com lesão do SNC são a hiperactividade muscular (espasticidade, rigidez e tremor), fraqueza muscular e contractura dos tecidos moles. A hiperactividade muscular é desigualmente distribuída e causa um desequilíbrio entre os músculos agonistas e antagonistas, contribuindo para a incapacidade. Pós-AVC, os músculos mais comprometidos são o adutor, o rotador interno e o flexor do cotovelo. A rigidez e a imobilização causam encurtamento dos músculos e reduzem a amplitude das articulações. A diminuição do número dos sarcómeros ocasiona alterações reológicas na plasticidade e viscoelasticidade das estruturas motoras. Estas alterações causam diminuição complementar na *compliance* dos músculos, o que exacerba o tónus muscular e leva ao aumento da formação de contracturas. A toxina botulínica foi aprovada em muitos países para a terapêutica da espasticidade. Útil na prevenção de contracturas relacionadas com a imobilização prolongada das síndromes espásticas e acinéticas (Parkinson, degenerescência corticobasal). É necessário monitorizar a resposta; considerar todas as outras causas de dor; selecção dos músculos envolvidos por EMG. A localização da dor é utilizada para a selecção dos músculos a injectar e, ocasionalmente os doentes referem beneficiar mais do alívio da dor do que da correcção da postura ou melhoria funcional (excepção na espasticidade secundária a AVC). Injectar previamente com anestésico local. As doses podem ser mais altas do que as utilizadas na distonia. A injecção da toxina faz parte de um tratamento multidisciplinar que tem como objectivo melhorar a função. A toxina botulínica ao reduzir a espasticidade nos músculos seleccionados vai causar uma diminuição temporária no tónus muscular permitindo que a fisioterapia e a terapia ocupacional actuem. Há vários estudos de espasticidade no membro superior que demonstram *outcomes* positivos: redução do tremor, alívio da dor, prevenção da contractura e melhoria funcional. Outros estudos demonstram a efectividade da toxina na melhoria da espasticidade mas não do alívio da dor, o que poderá estar relacionado com vários factores: critérios de inclusão no estudo, presença de capsulite adesiva, alterações na coifa dos rotadores, não-injecção no músculo subcapsular por ser de difícil acesso, precocidade no tratamento. Embora a efectividade da toxina para tratamento da espasticidade esteja descrita em inúmeros ensaios, ainda há dúvidas a que não é alheio o efeito placebo. Ao causar fraqueza muscular, a toxina pode ser um problema, a nível dos membros inferiores, impedindo ou dificultando o doente de andar.

OROFACIAL

É uma distonia focal que envolve os músculos da mastigação, causando fecho ou abertura da mandíbula com desvio lateral, protusão, retracção ou combinação de diferentes movimentos. A toxina botulínica é a terapêutica de opção, diminuindo a dor associada à contracção muscular involuntária, obtendo-se melhores resultados no encerramento da mandíbula.

A distonia oromandibular é aliviada através da injecção de toxina a nível dos músculos pterigóideos, masséter, genioglosso, temporal.

OUTRAS SITUAÇÕES

Disquinésias tardias

Referem-se a um grupo de patologias caracterizadas por um aparecimento tardio e por vezes persistente de movimentos involuntários, anormais causados por uma exposição a bloqueadores dos receptores de dopamina. Os sintomas surgem

cerca de seis meses após início da medicação e persistem durante, pelo menos, um mês após a suspensão do fármaco. O termo distonia tardia é sinónimo de síndrome tardia, que cursa com movimentos rápidos, repetitivos, estereotipados que envolvem a área oral, bucal ou lingual. A eficácia da toxina nesta situação tem sido demonstrada em estudos abertos.

Tremor

A toxina diminui a amplitude do tremor mas somente porque há melhoria funcional e da fraqueza muscular associada. Melhor *outcome* no tremor da cabeça.

OFTALMOLOGIA

Estrabismo

Foi a primeira indicação da toxina botulínica.

OTORRINOLARINGOLOGIA

Bruxismo

Alteração comum caracterizada pelo ranger e cerrar dos dentes, muitas vezes com movimentos laterais. O desgaste dos dentes (moderado a severo) e desconforto mandibular pode ser imputado ao bruxismo em cerca de 5 a 10% da população. Quando severo está associado a cefaleia, disartia, desgaste dos dentes e destruição da articulação têmporo-mandibular. Os efeitos clínicos surgem alguns dias após a injeção no músculo masséter e duram, habitualmente, 6 a 78 semanas.

Apesar da toxina ser muito utilizada, não há estudos controlados que avaliem a eficácia desta aplicação.

Sialorreia

Sialorreia e excessiva salivação ocorrem em muitas situações neurológicas. Pode ser uma consequência do não engolir espontaneamente (75% dos doente com Parkinson), da fraqueza e incoordenação dos músculos faríngeos (doenças neurológicas – 20% dos pacientes com esclerose lateral amiotrófica; paralisia cerebral, carcinoma da cabeça e pescoço e após AVC) ou em situações com disfunção cognitiva. A toxina bloqueia a libertação de acetilcolina a nível da junção colinérgica neurosecretora das glândulas salivares (a nível do sistema nervoso autónomico parassimpático e pós-ganglionar simpático). A constatação de uma maior duração de acção na glândula do que na junção neuromuscular é explicada pela diminuição da sintetase do óxido nítrico (neuromodulador da glândula salivar) após a aplicação da toxina. Utilizam-se diferentes doses e diferentes técnicas. Benefício aparece três a cinco dias após injeção e permanece de sete semanas a sete meses. As doses utilizadas são superiores às referenciadas nas patologias que cursam com aumento da actividade muscular. A dose máxima segura não é conhecida, mas poderá ser mais baixa em doentes sensíveis à toxina ou em pacientes que tenham doenças como a esclerose lateral amiotrófica. Risco minimizado com o aumento gradual da dose. Os efeitos secundários descritos são mínimos: dor, infecção e hematoma no local da injeção; disfagia transitória e fraqueza muscular dos músculos da proximidade dificultando a mastigação (por difusão para o masséter ou bulbar). Alterações da mucosa por boca seca excessiva são potenciais complicações. Referência à efectividade da injeção da toxina B (nas glândulas parótida e submandibular) na sialorreia da doença de Parkinson sem compromisso da disfagia.

DERMATOLOGIA

Hiper-hidrose

Caracteriza-se por excessiva sudorese, que pode ser focal ou generalizada. As áreas mais frequentemente afectadas são a região palmar (60%), a axilar (40%) e a face (10%). Habitualmente idiopática, havendo na hiper-hidrose da face uma história familiar que sugere um componente genético. O alívio temporário pode ser alcançado através de múltiplas injeções de toxina botulínica na área afectada. A injeção de toxina causa quimiodesnervação temporária com perda ou diminuição da actividade das glândulas. Duração da acção entre 4 e 12 meses, com uma única injeção. Altas doses não aumentam nem a eficácia nem a duração do efeito. O recurso a crianalgesia, bloqueios periféricos, anestesia tópica (tetracaína, diclorotetrafluoretano) tem sido utilizado para tornar a injeção tolerável. Melhoria global da qualidade de

vida (num estudo 94% dos doentes refere melhoria e 98% aconselham o tratamento). A maioria dos doentes não requer mais do que uma administração, com elevados níveis de satisfação a longo prazo. A eficácia do Botox é semelhante à do Dysport, embora com esta formulação haja um ligeiro aumento de eficácia mas também dos efeitos secundários – dor no local da injeção e pequeno hematoma. A utilização de toxina B ocasiona efeitos secundários sistémicos – dificuldade de acomodação, boca seca e dor no local de injeção – o que limita o seu uso.

COSMÉTICA

Tem sido a maior utilização.

UROLOGIA

Hiper-reflexia da bexiga

Útil nas situações de hiperactividade do músculo detrusor refractárias à medicação colinérgica e nas situações relacionadas com patologia neurológica (pós-AVC, doença de Parkinson e lesão da medula espinal). É considerada alternativa válida nos doentes que não querem ser submetidos a cirurgia ou quando não conseguem fazer autocateterização. A injeção de toxina através de cistoscopia ou por via transperineal com controlo EMG pode ser uma opção viável, segura, efectiva com efeitos secundários mínimos. Uma única injeção é capaz de suprimir a hiperactividade do músculo detrusor durante cerca de um ano. Tratamentos repetidos são tão efectivos como o primeiro sem que haja referência ao aparecimento de resistência. A necessidade de efectuar múltiplas administrações relaciona-se com a recorrência da hiperactividade do músculo. A dose óptima para o adulto é de 300 UI para o Botox e 750 UI para o Dysport. Num outro estudo, dose de 200 UI de Botox é eficaz.

Possível opção terapêutica na espasticidade do esfíncter vesical e no uretismo (contração involuntária dos esfíncteres durante micção voluntária ou durante repouso).

Referências à eficácia da toxina botulínica A, com efeitos adversos mínimos, na hipertrofia benigna da próstata em doentes com pouca indicação cirúrgica ou quando a terapêutica médica falha. Tem sido utilizada a toxina botulínica B mas a curta duração de acção limita o seu uso.

GINECOLOGIA

Espasmo pavimento pélvico

A dor pélvica crónica provoca intensa morbidade e pode ter várias causas: endometriose, aderências, quisto do ovário, entre outras. As alterações de pressão no pavimento pélvico com aumento do tónus muscular são responsáveis pelas queixas. A injeção de toxina botulínica vai reduzir os espasmos musculares através da inibição dos γ motoneurónios dos músculos estriados. É útil nas situações refractárias ao tratamento médico.

GASTROINTESTINAL E PROCTOLOGIA

Acalásia

É uma situação caracterizada pelo inadequado relaxamento do esfíncter esofágico inferior. A injeção de toxina tem como desvantagem a grande percentagem de recidivas, o custo da terapêutica e a menor eficácia terapêutica quando comparada com a dilatação esofágica. Apresenta óbvias vantagens: procedimento endoscópico, eficácia a longo prazo razoável, segura em pacientes idosos com megaesófagos tortuosos. Útil nas crianças sem indicação cirúrgica para miotomia.

Fissura anal

Boa opção terapêutica com potenciais vantagens como seja a reversibilidade e a baixa incidência de incontinência. Utilizada desde 1990 como terapêutica desta situação. É mais do que um tratamento sintomático uma vez que a toxina reduz o tónus do esfíncter, quebrando o ciclo vicioso de inflamação-dor-aumento do tónus. Tratamento alternativo quando as medidas conservativas falham. Abscesso na área de injeção é uma contra-indicação absoluta e as alterações da coagulação e a toma de anticoagulantes é uma contra-indicação relativa. Questiona-se qual é o melhor local de in-

jeção – esfíncter interno ou externo – mas estudos recentes referem o esfíncter anal interno como o indicado e doses maiores implicam melhores taxas de sucesso. Os efeitos secundários são transitórios: ligeira incontinência fecal e hematoma. Sucesso em 60% dos casos.

ORTOPEDIA

Foi utilizada pela primeira vez em ortopedia em 1993 para tratamento da espasticidade numa criança com paralisia cerebral. Muito do sucesso depende do uso adjuvante de fisioterapia e/ou de talas. Há insuficiente evidência clínica que suporte a eficácia da toxina A como tratamento adjuvante na espasticidade do membro superior em crianças com paralisia cerebral. Não se sabe quais as consequências a longo prazo da toxina a nível da desnervação regular do músculo: atrofia, potenciação da fraqueza muscular?

DOR

Apesar de inicialmente se atribuir o efeito analgésico da toxina à sua capacidade antiespasmódica mediada pelos mecanismos colinérgicos, mais recentemente uma variedade de mecanismos de modulação local e central, incluindo a modificação de sinalização de neurotransmissores, da libertação de peptídeos foi proposto. Os mecanismos propostos para explicar o efeito analgésico são: inibição da libertação da substância P a partir do corno dorsal da medula (a substância P sensibiliza os nociceptores aferentes primários e promove a libertação local de histamina, bradicinina que também sensibiliza nociceptores); a diminuição da descarga muscular e o *feedback* do neurónio motor γ . A sensibilização central tem um papel fundamental na persistência da dor neurogénea resultante da lesão periférica. Há estudos contraditórios quanto à eficácia da toxina botulínica no alívio da dor. A discrepância nos resultados poderá estar relacionada com a heterogeneidade da população de pacientes, nas injeções em diferentes grupos musculares, doses subóptimas, nas medidas de *outcome* não-específicas.

Neuropática

A dor neuropática crónica resulta de lesão do sistema nervoso periférico e/ou central e representa uma anomalia na transmissão: é o resultado da reorganização do SNC após a lesão (neuroplasticidade). Um dos resultados desta reorganização é a diminuição do limiar do processamento nociceptivo: alodinia, hiperalgesia, hiperestesia. É possível que uma dor nociceptiva aguda se transforme em dor neuropática: dor miofascial, raquialgia. A toxina poderá ter um efeito a nível das terminações não-colinérgicas, resultando na diminuição da libertação das substâncias químicas, reduzindo a transmissão e a sensibilização periférica (Aoki, 2003). A toxina reduz muitas das substâncias que sensibilizam os nociceptores – glutamato, CGRP e substância P – que têm papel fundamental na inflamação neurogénea. A toxina tem um efeito directo a nível dos músculos nociceptores e as alterações dos aferentes derivados do músculos estriados podem ter um papel especial na redução da dor ao inibir o espasmo muscular.

O glutamato exerce o seu efeito a nível pós-sináptico ao actuar nos receptores NMDA, os quais são importantes na indução e manutenção da sensibilização central. A inibição da libertação de glutamato está associada à redução da nocicepção periférica e/ou central e possivelmente à reorganização no SNC. Tendo em conta a dissociação entre o período de fraqueza muscular e o alívio da dor, é pouco coerente que o efeito analgésico seja devido somente ao relaxamento muscular. Ao inibir a libertação de neurotransmissores envolvidos na inflamação neurogénea, como o glutamato, diminui a sensibilização periférica e a dor. Estudos sugerem a utilidade da toxina em dor neuropática (Klein, 2004).

Miofascial

A síndrome de dor miofascial é uma patologia musculoesquelética causada por *stress* muscular agudo ou crónico e é responsável por cerca de 30-85% dos doentes atendidos nas Unidades de Dor. A dor miofascial é uma alteração do reflexo espinal, caracterizado por uma actividade neural mantida por um circuito rebarbativo, num determinado segmento da medula espinal. A patologia mantém-se inconclusiva mas parece envolver uma complexa interacção de diversos mecanismos: isquemia induzida pelos espasmos musculares, hiperactividade dos músculos estriados ou da placa motora e sensibilização periférica e central. A disfunção pode tornar-se sintomática a partir de um trauma directo ou indirecto, exposição e estiramento repetido e cumulativo (sobrecarga dinâmica), disfunção postural (sobrecarga estática) ou descondicionamento físico.

Pode ser acompanhada de rigidez e limitação dos movimentos das articulações, perda de elasticidade e disfunção autonómica. A lesão muscular é caracterizada por músculos anormalmente retraídos e encurtados com uma tensão e tónus aumentado devido a uma variedade de estados de hipercontractilidade. As síndromes miofasciais são caracterizadas pela presença de nódulos duros, elásticos de cerca de 3 a 6 mm chamados pontos-gatilho. A palpação digital destes pontos-gatilho causa dor local e irradiada, tipo picada. Junto a cada ponto-gatilho existe uma zona, banda contraída, sensível, tensa que é constituída por fibras musculares extrafusais. A estimulação mecânica desta zona através de picada ou pressão transversal causa contracção muscular localizada. A dor não ocorre unicamente no local da lesão – pontos-gatilho – mas também, por alterações neuropáticas, em áreas distantes (dor referida). Pode ser causa dominante de incapacidade a nível da região cervical, lombar. Uma vez que a dor miofascial é uma consequência de alteração espinal, ocorre em estruturas musculotendinosas afectadas por disfunção neuropática. A toxina botulínica tem propriedades antinociceptivas e relaxantes musculares e parece modular a actividade dos músculos estriados, os quais têm papel relevante na síndrome miofascial. O tratamento da inactivação dos pontos-gatilho faz-se por injeção, embora seja essencial uma abordagem multidisciplinar. Há autores que referem que a eficácia da injeção dos pontos-gatilho está mais relacionada com um mecanismo reflexo do que com o efeito farmacológico da solução. Mas a toxina, além de causar desnervação dos músculos esqueléticos, também inibe directamente a neurotransmissão de sinais nócicos da periferia para o córtex. Este raciocínio tem por base a decisão de injectar a toxina directamente nos pontos-gatilho, maximizando o acesso das vias nócicas a nível periférico. Necessário EMG, ultrassonografia para melhor localizar os pontos a injectar. Início de acção ao fim de alguns dias a duas semanas e persistem durante seis semanas a seis meses. Dose óptima ainda não foi estabelecida. Sugere-se 4 UI/kg de Botox. São necessárias múltiplas injeções, o que torna este tratamento caro e não indicado como de 1.ª escolha. Para além das complicações neurológicas ou vasculares, o potencial problema prende-se com a fraqueza excessiva, indesejada, dos músculos adjacentes. Após diminuir a intensidade da dor, o paciente consegue realizar exercício físico necessário para recuperar a qualidade de vida. Estudos indicam que para que a toxina seja eficaz deve ser complementada com programas de reabilitação, mais do que injeções repetidas. Wheeler e Goolkasian referem que a actividade conjunta de fisioterapia com toxina pode ser o tratamento efectivo na cervicgia crónica. Demonstra que fisioterapia antes e após injeção é um importante requerimento para potenciar o efeito da toxina. Injeções de baixas doses de toxina não devem ser tratamento de escolha, devido ao custo e desconforto e deve ser reservada às situações que são resistentes ao tratamento convencional.

Síndrome do piriforme

Responsável por 6% da cialgia.

Lombalgia

Maioria da dor lombar é musculoesquelética. A toxina melhora a dor através da injeção paraespinal. A toxina actua a nível periférico ao bloquear a libertação da acetilcolina pelos neurónios motores α e ao diminuir os factores locais que actuam como neurotransmissores. Por outro lado a toxina poderia diminuir os *input* para os neurónios WDR, atenuando a percepção à dor. O fluxo sanguíneo pode ser alterado pela inibição das fibras colinérgicas pós-ganglionares dos vasos sanguíneos, reduzindo a isquemia e a diminuição da sensibilidade dos nociceptores aos factores locais. Estes efeitos combinam-se com a diminuição central da percepção à dor através de mecanismo de neuroplasticidade do SNC. A toxina também modula a dor através da interrupção da transmissão glutamérgica.

Estudos sugerem mas não concluem, cientificamente, sobre a eficácia da toxina na lombalgia. Estudos retrospectivos de curta duração sugerem algum benéfico. Mas mantêm-se três questões:

1. A toxina A pode ser efectiva em doentes com lombalgia refractária?
2. Uma resposta inicial favorável indica uma resposta a longo prazo favorável?
3. É segura a repetição de administração de toxina?

Cefaleia de tensão/enxaqueca

A sensibilização é considerada como um potencial mecanismo subjacente ao desenvolvimento de enxaqueca. Presumivelmente a toxina também interfere, inibindo, os neurónios centrais trigémino-vasculares que integram o desenvolvimento, progressão e manutenção da cefaleia associada a enxaqueca.

A toxina pode ser útil na profilaxia da cefaleia crónica em doentes com história de enxaqueca e que não estão a utilizar qualquer outro profilático. Estudos sugerem que a avaliação da frequência das crises é uma medida sensível da eficácia. O perfil de tolerabilidade torna a toxina um agente farmacológico adequado para terapêuticas longas. Os efeitos secundários são ligeiros e transitórios: fraqueza muscular, dor no pescoço e blefaroptose.

Estudos apontam para a não-eficácia da toxina na cefaleia de tensão, mas não se pode excluir a hipótese de o desenho do estudo não ser o mais adequado ou de a amostra ser pequena. O conhecimento sobre a patofisiologia da cefaleia de tensão é limitado (Jensen e Olesen, 2000). O componente do *input* miofascial é mais importante e o *input* nociceptivo contínuo dos músculos craniofaciais aumenta a sensibilidade dos neurónios localizados no núcleo caudal do complexo trigeminal e possivelmente do segmento C2 dorsolateral da medula espinal e tálamo. Esta sensibilização causa cefaleia espoletada pelo *stress* ou por estímulo vascular ou miofascial. Wheeler (1998) refere melhoria da cefaleia de tensão quando se associam outros tratamentos adjuvantes. Hobson e Gladish (1977) demonstram que o relaxamento é um inibidor do impulso nóxico e consequentemente da dor. Existe alguma evidência de que a toxina botulínica pode ter um papel positivo no tratamento da cefaleia de tensão. Segundo estudos de Relja e Telarovic (2004) e de Schulte-Metter e Krack (2004), a toxina botulínica é efectiva na cefaleia de tensão. No entanto, variáveis como a selecção dos doentes, dose, local de administração devem ser elucidados. Provavelmente os regimes terapêuticos devem ser individualizados, com recurso a injeções repetidas. A duração do estudo também deverá ser superior a oito semanas.

Conclusões

No início, restrito a poucas categorias de especialistas, mas presentemente *«all specialists who have a good level of experience with BTX therapy in pain field»* e *«specialists who work in specialized departments of private healthcare facilities»* ou *«by specialized departments who work in specialized departments under the responsibility of the department head in public healthcare facilities»* (Gury C, Duneau M, Ranoux D. Aspects réglementaires. Em: Ranoux D, Gury C, eds. Manuel d'utilisation pratique de la toxine botulique. Marselha: Solar; 2002. p. 263-70).

Propriedades farmacológicas apresentam vantagens: longa duração de acção (cerca de três meses), facilidade de administração, directamente no ponto doloroso, excelente tolerabilidade, perfil de segurança sem efeitos sistémicos relevantes, alívio no preciso local da dor.

Como componente de tratamento multimodal do qual a terapêutica de reabilitação tem papel principal. Utilizada em combinação com outros fármacos: baclofeno, benzodiazepinas, agentes anticolinérgicos, agonistas da dopamina. Como último recurso em situações refractárias a todos os tratamentos.

A descoberta da toxina botulínica como arma terapêutica pode ser a pedra de toque na terapêutica médica, o início de neurologia de intervenção e talvez o aproximar aos antibióticos e aos anestésicos no armamentário terapêutico.

Novas indicações aparecem a velocidade incrível. No entanto novas utilizações devem basear-se em evidências científicas. Profissionais devem estar conscientes das vantagens e desvantagens desta modalidade de tratamento. Evidência de que a toxina botulínica é segura acumulou-se durante anos e presentemente os custos têm diminuído. De qualquer das formas são necessário mais estudos, com um largo número de doentes são necessários para se determinar quais as indicações óptimas e modalidades terapêuticas com a toxina botulínica.

A avaliação dos *outcomes*, em relação à perspectiva do doente, nunca ou raramente tinha sido avaliada. Todos os *outcomes* sobre o tratamento não reflectem as implicações, o impacto da doença quer na funcionalidade quer nos domínios psicológicos e social. Criou-se o conceito de qualidade de vida relacionada com a saúde e que define a avaliação subjectiva do impacto da doença e tratamento através dos domínios físico, psicológico, social e somático da funcionalidade e do bem-estar.

Bibliografia

- Dressler D. Botulinum Toxin: Mechanisms of action. Eur Neurol. 2005;53:3-9.
- Dolly JO. The structure and mode of action of different botulinum toxins. European Journal of Neurology. 2006;13(Suppl 4):1-9.
- Arezzo JC. Possible mechanisms for the effects of botulinum toxin on pain. The Clinical Journal of Pain. 2002;18:S125-32.
- Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in Pain management. Headache. 2003;43 Suppl 1:S9-15.
- Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. Neurotoxicology. 2005;26:785-93.
- Voller B, Sycha T. A randomized, double-blind, placebo controlled study on analgesic effects of botulinum toxin A. Neurology. 2003;61:940-4.
- Botulinum toxin efficacy for the treatment of pain [editorial]. Journal of Clinical Anesthesia. 2005;17:328-30.
- Klein AW. The therapeutic potential of botulinum toxin. Dermatol Surg. 2004;30:452-5.

- Mahant N. The current use of botulinum toxin. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2000;7(5):389-94.
- Truong DD. Botulinum toxin: clinical use. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2006;12:331-55.
- Cordivari C. New therapeutic indications for botulinum toxin. *Movement Disorders*. 2004;19 Suppl 8:S157-61.
- Monnier G. New indications for botulinum toxin in rheumatology. *Joint Bone Spine*. 2006;73:667-71.
- Hogan KA. Progressive cervical kyphosis associated with botulinum toxin injection. *Southern Medical Journal*. 2006;99(8):888-91.
- Ferreira J. Toxina botulínica para o tratamento de síndromas dolorosos. *Acta Reum Port*. 2006;31:49-62.
- Ferreira JJ. Toxina botulínica para o tratamento de síndromas dolorosos. *Acta Reumat Port*. 2006;31(1):49-62.
- Bhidayasiri R. Expanding use of botulinum toxin. *Journal of the Neurological Sciences*. 2005;235:1-9.
- Peloso PM. Medical and injection therapies for mechanical neck disorders: a Cochrane systematic review. *Rheumatol*. 2006;33:957-67.
- Cano SJ. CDIP-58 can measure the impact of botulinum toxin treatment in cervical dystonia. *Neurology*. 2006;67:2230-2.
- Freund BJ. Treatment of Whiplash associated with neck pain with botulinum toxin A: a pilot study. *Rheumatol*. 2000;27:481-3.
- Felicio AC, Godeiro CO Jr, Borges V, Silva SMA, Ferraz HB. Bilateral hemifacial and trigeminal neuralgia: a unique form of painful tic convulsivo. *Movement Disorders*. 2007;22(2):285-6.
- Reimer J. Health-related quality of life in blepharospasm or hemifacial spasm. *Acta Neurol Scand*. 2005;111:64-70.
- Jost WH. Botulinum toxin: evidence-based medicine criteria in blepharospasm and hemifacial spasm. *J Neurol*. 2001;248 Suppl 1:21-4.
- MacAndie K. Impact on quality of life of botulinum toxin treatments for essential blepharospasm. *Orbit*. 2004;23(4):207-10.
- Roggenkamper P. Efficacy and safety of a new botulinum toxin A free of complexing proteins in the treatment of blepharospasm. *J Neural Transm*. 2006;113:303-12.
- Kong K-H. A randomized controlled study of botulinum toxin A in the hemiplegic shoulder pain associated with spasticity. *Clin Rehabilitation*. 2007;21:28-35.
- Bergfeldt U. Focal spasticity therapy with botulinum toxin: effects on function, activities of daily living and pain in 100 adult patients. *J Rehabil Med*. 2006;38:166-71.
- Wolpow ER. Out 2006 Harvard Health letter
- Nixdorf DR. Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myofascial pain. *Pain*. 2002;99:465-73.
- Clark GT. A critical review of the use of botulinum toxin in orofacial pain disorders. *Dent Clin N Am*. 2007;51:245-61.
- O'Riordan JM. Topical anaesthetic (tetracaine) reduces pain from botulinum toxin injections for axillary hyperhidrosis. *British Journal of Surgery*. 2006;93:713-4.
- Kontochristopoulos G. Cryoanalgesia with dichlorotetrafluorethane spray versus ice packs in patients treated with botulinum toxin A for palmar hyperhidrosis: self controlled study. *Dermatol Surg*. 2006;32:873-4.
- Abbott JA. Botulinum toxin type A for chronic pain and pelvic floor spasm in women. *Obstetrics & Gynaecology*. 2006;18(4):915-23.
- Ramachandran M. Botulinum toxin in orthopaedic applications. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 2006;18B:981-7.
- Argoff CE. A focused review on the use of botulinum toxin for neuropathic pain. *Clinical Journal of Pain*. 2002;18(6 Suppl):177-81.
- Jabbari B. Botulinum toxin A improved burning pain and allodynia in two patients with spinal cord pathology. *Pain Medicine*. 2003;4(2):206-10.
- Bach-Rojecky L. Botulinum toxin A in experimental neuropathic pain. *J Neural Transm*. 2005;112:215-9.
- Liu H-T. Botulinum toxin A relieved neuropathic pain in a case of post-herpetic neuralgia. *Pain Medicine*. 2006;7(1):89-91.
- Park HJ. Les effets de la toxine botulique A sur l'allodynie mécanique et l'allodynie au froid chez un modèle de douleur neuropathique chez le rat. *Can J Anesth*. 2006;53(5):470-7.
- Singer C. A case of painless arms/moving fingers responsive to botulinum toxin in an injection. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2007;13:55-6.
- Wheeler AH. Myofascial pain disorders. *Drugs*. 2004;64(1):45-62.
- Kamanli A, Kay A. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int*. 2005;25:604-11.
- Gogel H. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment for the relief of upper back myofascial pain syndrome: results from a randomised double-blind placebo-controlled multicentre study. *Pain*. 2006;125:82-8.
- Qerama E. A double-blind, controlled study of botulinum toxin A in myofascial pain. *Neurology*. 2006;67:241-5.
- Unno EK. Estudo comparativo entre toxina botulínica e bupivacaína para infiltração de pontos-gatilho em síndrome miofascial crônica. *Rev Bras Anestesiologia*. 2005;55(2):250-5.
- Fishman LM. Botox and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;31(12):936-42.
- Ney JP. Treatment of chronic low back pain with successive injections of botulinum toxin A over 6 months. *Clin J Pain*. May 2006;22(4):363.
- Jabbari B. Treatment of refractory, chronic low back pain with botulinum neuro toxin A: an open-label, pilot study. *Pain Medicine*. 2006;7(3):260-4.
- Dodick DW. Botulinum toxin type A for the prophylaxis of chronic daily headache: subgroup analysis of patients not receiving other prophylactic medications: a randomized double-blind, placebo-controlled study's. *Headache*. 2005;45:315-24.
- Mathew NT. Botulinum toxin type A for the prophylactic treatments of chronic daily headache: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Headache*. 2005;45:293-307.
- Schulte-Mattler WJ. Treatment of chronic tension-type headache with botulinum toxin A: double-blind, placebo-controlled multicenter study. *Pain*. 2004;109:110-4.
- Schmitt WJ. Effect of botulinum toxin in the treatment of chronic tension-type headache: a double-blind, placebo-controlled trial. *Headache*. 2001;41:658-64.
- Silberstein S. Botulinum toxin type A as a migraine preventive treatment. *Headache*. 2000;40:445-50.
- Durham PL. Regulation of calcitonin gene-related peptide secretion from trigeminal nerve cells by botulinum toxin type A: implications for migraine therapy. *Headache*. 2004;44:35-43.
- Gazerani P. The effects of botulinum toxin type A on capsaicin-evoked pain, flare and secondary hyperalgesia in an experimental human model of trigeminal sensitization. *Pain*. 2006;122:315-25.
- Evers S, Olesen J. Botulinum toxin in headache treatment: the end of the road? *Cephalgia*. 2006;26:769-71.
- Carruthers A. Dose-ranging study of botulinum toxin type A in the treatment of glabellar rhytids in females. *Dermatol Surg*. 2005;31:414-22.
- Ascher B. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study of efficacy and safety of 3 doses of botulinum toxin in the treatment of glabellar lines. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51:223-33.
- Grosse J. Success of repeat detrusor injections of botulinum A toxin in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. *European Urology*. 2004;47:653-9.
- Kuo H-C. Prostate botulinum A toxin injection- an alternative treatment for benign prostatic obstruction in poor surgical candidates. *Urology*. 2005;65:670-4.
- Ku H-C. Therapeutic effects of suburothelial injection of botulinum A toxin for neurogenic detrusor overactivity due to chronic cerebrovascular accident and spinal cord lesions. *Urology*. 2005;67:232-6.
- Ellies M. Up-to-date report of botulinum toxin therapy in patients with drooling caused by different aetiologies. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003;61:454-7.
- Ondo WG. A double-blind, placebo-controlled trial of botulinum toxin B for sialorrhea in Parkinson's disease. *Neurology*. 2004;62:37-40.
- Brisinda G. Treatment with botulinum neurotoxin of gastrointestinal smooth muscles and sphincters spasms. *Movement Disorders*. 2004;19 Suppl 8:S146-56.
- Jost WH. Ten years experience with botulin toxin in anal fissure. *Int J Colorectal Dis*. 2002;17:298-302.

Dor miofascial: pontos-gatilho

REVISÃO: CARLOS BARUTELL, ANTONIO COLLADO E PEDRO FENOLLOSA

Em: Travel JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 1996.

(Cortesia do Dr. Pedro Fenollosa – Unidade de Dor, Hospital Universitario de La Fe)

