

Dor Crônica de Origem Simpática

S.D.B, Gougeon¹, C.M.G. Picanco¹ & V.B. Cabrera¹

A dor crônica de origem simpática foi descrita em 1864 por Weir Mitchell¹. A terminologia com a qual tem sido designada foi variando, apesar de constituir uma mesma entidade (Quadro I). São dores muito conhecidas, mas escassamente diagnosticadas, e em geral não recebem tratamento adequado. Desta forma, não se trata de patologia pouco freqüente, mas sim pouco diagnosticada. Estima-se que 5% de todos os pacientes que sofrem um trauma físico apresentam posteriormente dor crônica mantida pelo Sistema Nervoso Simpático² (SNS). No nosso Serviço constitui 8% dos pacientes atendidos (Tabela I).

As dores crônicas de origem simpática (DCOS) são de natureza urente, acompanhadas de alodinia, que é a dor despertada por um estímulo não nociceptivo (ex: tato) e de hiperpatia, que é a sensação prolongada de dor, uma vez que tenha cessado o estímulo. Os pacientes apresentam sempre história previa de trauma físico na região dolorosa. Podem coexistir alterações vasomotoras, da produção de suor e tróficas da pele, que são constantes em etapas avançadas da enfermidade, mas não na fase inicial. Estas manifestações clínicas somadas ao alívio da dor que se obtém ao bloquear o SNS são as principais características desta doença²⁻⁴.

Na etiologia sempre está presente o trauma anterior e alguns autores afirmam que haveria uma base genética ou comportamental que predisporia estes pacientes a sofrer da enfermidade⁵. O que está claro é que na área afetada a eferência simpática está relacionada com o mecanismo de produção da dor.

O fator unificador de todas estas entidades é a alteração da atividade eferente do SNS. Existem várias hipóteses^{4,6} para explicá-lo, mas a mais aceita é que a partir da região de injúria inicial são produzidas descargas aferentes dos nociceptores que a nível medular sensibilizam os neurônios de variação dinâmica ampla. Estes, através de suas sinapses intramedulares e com centros Superiores, têm um papel importante na modulação da dor. Uma vez sensibilizados, outras aferências não nociceptivas podem gerar a sensação de dor (alodinia) e por um tempo maior que o do estímulo (hiperpatia). Os neurônios de variação dinâmica ampla, através de suas conexões com o SNS, também facilitariam as descargas eferentes sobre a área dolorosa, o que provoca nova descarga aferente sobre os mesmos e assim mantém a dor. Temos, assim, a entidade fisiopatológica chamada dor crônica de origem simpática⁷⁻⁹. O aumento da área afetada que se vê nos estágios avançados, seria devido ao recrutamento, pelos neurônios já sensibilizados, de outros neurônios de variação dinâmica ampla.

Na nossa clínica de dor o diagnóstico destas afecções é exclusivamente clínico e terapêutico, ou seja, um paciente com os sintomas referidos, que tratado com medidas específicas para DCOS tem alívio parcial ou total da dor, enquadra-se no diagnóstico.

Em outros meios a termografia é um valioso auxiliar que permite objetivar por mudanças térmicas as alterações subjacentes na região. Nós não contamos com este recurso.

O bloqueio do SNS de qualquer natureza alivia estes pacientes^{2,3,10}. Esta melhora pode ser permanente ou temporária. Os melhores resultados são vistos quando a enfermidade está na sua fase inicial e estes pacientes são cura-

Trabalho realizado na Clínica de Dor da Santa Casa de Misericórdia de Santana do Livramento

1 Anestesiologista

Correspondência para Sérgio D. Belzarena Gougeon
Rua Dr. Gonzales, 46
97570- Livramento, RS

Recebido am 17 de setembro de 1987
Aceito para publicação em 8 de março de 1988
© 1988, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Quadro 1 – Diferentes denominações: doança única

Distrofia de Leriche
Atrofia de Südeck
Neuroalgodistrofia
Causalgia
Distrofia simpática reflexa
Nevralgia pós-herpética

Tabela I

Pacientes atendidos (6 meses)	Pacientes com DCOS
234	19 (8%)

Tabela II

Nº de pacientes	No de bloqueios	Resultado
1	10	Cura
2	10	cura
3	16	alívio
4	20	cura
5	12	cura
6	8	alívio
7	10	alívio
8	10	alívio
9	14	cura
10	10	cura
11	12	cura
12	10	alívio
13	10	cura
14	14	cura
15	10	alívio
16	10	cura
17	8	alívio
18	6	alívio
19	10	cura
Cura: 11 (58%)		Alívio: 8 (42%)

dos com um ou mais bloqueios do SNS. Nas etapas crônicas os resultados não costumam ser

tão bons, mas sempre se consegue um alívio, pelo menos parcial, da dor. Os bloqueios são realizados sobre os nervos simpáticos que inervam a região comprometida, com anestésicos locais em concentração baixa, que não bloqueia a parte sensitiva nem motora do paciente, assim este é tratado em ambulatório. O bloqueio pode ser realizado diretamente nos plexos simpáticos (gânglio estrelado, cadeia ganglionar paravertebral) ou a nível peridural. O lugar de acesso ao SNS não interfere com o sucesso no alívio da dor destes pacientes. As drogas usadas são a lidocaína (0,5-0,25%) e a bupivacaína (0,25-0,125%) e o volume a administrar se determina de acordo com a extensão da área a ser bloqueada, ficando em geral entre 8-15 ml da solução. Como em geral o paciente chega em fase tardia, ele é programado inicialmente para realizar 10 bloqueios do SNS. Os resultados obtidos são apresentados na Tabela II.

A eletroestimulação transcutânea (TENS)¹¹ e o bloqueio do SNS a nível periférico, com injeção intra-arterial de guanetidina¹⁰⁻¹², são também usados. Não temos experiência com estes métodos.

Finalmente destacamos que:

- 1 – as DCOS são doenças bastante frequentes, mas pouco diagnosticadas, e em geral não são bem tratadas;
- 2 – seu diagnóstico é clínico e terapêutico;
- 3 – o bloqueio do SNS único ou repetido constitui a terapêutica indicada e sempre produz alívio nestes pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Bond M R – Dor: natureza, análise e tratamento. 2ª Ed. Rio de Janeiro. Colina Editora, 1986, pp. 143-144.
2. Bonica J J – Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. *Advances in pain research and therapy*. Eds. Bonica J.J. Liebeskind J.C., Albe-Fessard D.G. New York. Raven Press 1979; pp. 141-166.
3. Loh L, Nathan P W – Painful peripheral states and sympathetic blocks. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1972; 42: 422-435.
4. Roberts W J – A hypothesis on the physiological basis for ceusalgia and related pains. 1986; 24:297-311.
5. Wiesenfeld-Hallin Z, Hallin R G – Possible role of sympathetic in abnormal behavior of rats induced by lesion of the sciatic nerve. *J Auton Nerv System* 1983; 7: 385-390.
6. Zimmerman M. Neurophysiology of nociception pain and pain therapy. *Advances in pain research and therapy*. Eds. Bonice J.J., Liebeskind, J.G., Albe-Fessard, D.G. New York. Raven Press, 1979; pp. 13-29.
7. Zimmerman M. Peripheral and central nervous mechanism of nociception, pain and pain therapy: facts and hypothesis. *Advances in pain research and therapy*. Eds. Bonica J.J., Liebeskind, J. C., Albe-Fessard, D.G. New York. Raven Press, 1979; pp. 3-32.
8. Roberts W J, Elardo S M, King K A – Sympathetically induced changes in the responses of slowly-adapting Type I receptors in cat skin. *Somatosen Res* 1985; 2:223-236.
9. Kenshalo Jr. D R, Leonard R B, Chung J M et alii. Facilitation of the responses of primate spinothalamic cells to cold and mechanical stimuli by noxious heating of the skin. *Pain* 1982; 12: 141-152.
10. Loh L, Nathan P W, Schott D G et alii. – Effects of regional guanethidine infusion in certain painful states. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 1980; 43: 440-451.
11. Bohm E. Transcutaneous electrical nerve stimulation in chronic pain after peripheral nerve injury. *Acts Neurochir* 1978; 40: 277-283.
12. Borrelli S, Cognoscente F M, Movilia P G et alii. – Regional intravenous guanethidine versus stellate ganglion block in reflex sympathetic dystrophies: a randomized trial. *Pain* 1983; 16: 297-307.