

A Dor e o controle do sofrimento

Autores:

Cláudia Clarindo Oliveira
Cynthia Maugin
Élida Carolina Furtado de Oliveira
Fabiane Dantas Pacheco de Melo
Fernanda de Cássia de Almeida Silva
Fernanda Eliza de Jesus Dias
Gabriela Sales Parreira
Janaína de Almeida Sérvulo
Rosiane de Paula Santos

Professor-orientador;

Fernando Pimentel-Souza

REVISTA DE PSICOFISIOLOGIA, 1(1), 1997

Laboratório de Psicofisiologia
do Departamento de Fisiologia e Biofísica
do Instituto de Ciências Biológicas da UFMG

Website: <http://www.icb.ufmg.br/lpf>

Índice

1).Introdução.....	3
2).Neurofisiologia da Dor.....	4
3).Diversos tipos de dor	6
3.1. Dor aguda ou em pontada.....	6
3.2. Dor lenta ou em queimação.....	6
4). A Dor no tempo.....	7
4.1. A dor transitória.....	8
4.2. A dor crônica.....	8
4.3. A dor do membro fantasma.....	8
5).Analgesia e Hiperalgisia	9
6).Sistemas Auto-analgésicos Supramedulares.....	10
7).A Teoria do Portão.....	11
7.1.a aplicação da teoria do portão.....	15
8).Anestesia Exógena.....	17
9).Características Secundárias e Terciárias da Dor.....	18
10).Neurocirurgia e Controle da Dor.....	21
10.1.a acupuntura.....	23
11).Aspectos Cognitivos da Dor.....	24
12).Referências Bibliográficas.....	28

1) INTRODUÇÃO

A dor é uma entidade sensorial múltipla que envolve aspectos emocionais , sociais , culturais , ambientais e cognitivos . Essa “entidade” possui um caráter muito especial , que vai variar de pessoa para pessoa , sob influência do aprendizado cultural , do significado atribuído à situação em experiências anteriores vividas e recordações destas , bem como nossa capacidade de compreender suas causas e conseqüências .

A dor invoca emoções e fantasias , muitas vezes incapacitantes , que traduzem o sofrimento , incerteza , medo da incapacidade , da desfiguração e da morte , preocupação com perdas materiais e sociais são alguns dos diferentes componentes do grande contexto dos traços que descrevem a relação doente com sua dor .

Por sofrer dessas várias e essencialmente individuais influências , não se pode traçar uma relação constante e previsível entre a dor e lesão orgânica , apesar de essa relação parecer , geralmente , tão evidente . Há muitas situações onde a relação entre a intensidade da dor e a gravidade de uma lesão não existe , ou a lesão pode ocorrer sem dor ou a dor sem lesão orgânica notável. Observa-se casos , por exemplo , de lesões sem dor onde o valor adaptativo da dor é perdido , porque não se consegue assegurar as reações necessárias para se prevenir inflamações e/ou infecções . Pacientes que não sentem dor adicionam freqüentemente novas agressões às suas lesões , chegando não raro a mostrar quadros clínicos extremamente graves.

Apesar do grande desenvolvimento observado , nos últimos anos , no campo do conhecimento sobre a fisiopatologia da dor , alguns estudos revelam que , em várias situações clínicas , o fenômeno doloroso não é adequadamente controlado pois , freqüentemente , muitos dos componentes não-nociceptivos do sofrimento (limitações nas atividades diárias , profissionais , sociais e familiares , o comprometimento do ritmo do sono , do apetite e do lazer) não são enfocados e tratados.

Vários estudos psicológicos e antropológicos têm demonstrado que a sensação da dor não depende apenas da lesão orgânica , mas , por outro lado , o meio cultural desempenha um papel fundamental na sensação de dor . Há casos em que mesmo em estado de vigília , pessoas de várias culturas sentem de forma consideravelmente diferente a dor perante um estímulo agressivo. Em vários casos constatou-se a ausência da percepção dolorosa , não havendo ao menos transmissão de estímulos até o nível cerebral. Indivíduos envolvidos em vários ritos característicos de suas culturas são capazes de suportarem agressões orgânicas sem ao menos esboçarem sensação de dor .

Afirma-se freqüentemente , que as variações da experiência dolorosa entre pessoas devem-se a “limiares de dor” diferentes. Após essa análise dos dados obtidos em experiências, demonstrou-se, que todos os indivíduos, sem distinção de origem cultural, tem um limiar de sensações uniforme. Em outras palavras, o aparelho de condução sensitivo parece ser essencialmente o mesmo, em todos os nervos, sendo que um determinado nível de estimulação desencadeia sempre uma sensação sob condições experimentais .

Por outro lado , o limiar da dor pode ser alterado de acordo com o ambiente social e a história cultural do indivíduo; como também pelo sentimento de poder controlar a dor são importantes na modulação de seu limiar. A administração de placebos a pacientes com dor tem uma eficiência de drogas de praticamente 50%

comparada com a eficiência de drogas anestésicas na capacidade de aliviar a dor . Sobre a suposta ação da hipnose na modulação da dor , especula-se que há uma ação consciente do hipnotizador sobre parte da mente do hipnotizado , pois, ao nível cerebral as mensagens de dor são registradas, apesar de se poder fazer com que não sejam sentidas .

A atenção, a ansiedade e distração são fatores que influenciam na percepção da dor . Concentrar a atenção em uma situação potencialmente dolorosa gera uma tendência a se sentir dores mais intensas que o normal, enquanto que se distrair pode diminuir a sensação dolorosa ou até mesmo aboli-la. Um atleta, por exemplo , se apercebe, às vezes, de uma dor só após o término de uma competição em que estava envolvido e em que foi ferido. A distração, porém, só é eficaz quando a dor é constante ou se intensifica lentamente. Dores que surgem súbita e intensamente não são suficientemente influenciadas por este tipo de fator psicológico.

No caso da chamada dor aguda, que comumente está associada a dano tecidual, a percepção da sensação da dor atua como um sinal que induz a pessoa a adotar comportamentos que objetivam afastar , reduzir ou eliminar a causa da dor. Essas reações são significativamente influenciadas pelo contexto sócio- cultural no qual ocorreu a lesão e a dor, pelo estado psicológico do indivíduo no início da experiência dolorosa e pela personalidade pré-mórbida do mesmo . As reações afetivas predominantes associadas à dor aguda são a ansiedade e a resposta de estresse com as manifestações de hiperatividade simpática concomitantes.

Em contraste com a dor aguda, a dor crônica tem função biológica diferente e associa-se à muita hiperatividade autonômica. Os doentes com dor crônica, geralmente, exibem sintomas neurovegetativos como alterações nos padrões de sono , apetite, peso e libido , associados à irritabilidade, alterações de energia , diminuição da capacidade de concentração, restrições nas atividades familiares, profissionais e sociais . Há geralmente , maior expressão de sinais somáticos da doença orgânica e manifestações emocionais de depressão, ansiedade e hostilidade. Neste caso é importante perceber que existem dores tais que não têm nenhum significado útil e que a dor crônica pode ser muito prejudicial ao homem.

Assim, a dor engendra vários desafios: para o doente, que deve muitas vezes aprender a suportá-la; para o médico, que deve procurar exaustivamente os meios necessários para aliviar o sofrimento deste doente; para os cientistas, que tentam compreender os mecanismos fisiológicos que a originam e os terapêuticos que possam controlar e finalmente, para a sociedade, que deve apontar meios médicos , científicos e financeiros, para definir e controlar, da melhor forma possível, a dor e o sofrimento , para atingir uma comunidade humana no sofrimento e nas formas terminais de vida. 2

2) NEUROFISIOLOGIA DA DOR

O fenômeno sensitivo doloroso é a transformação dos estímulos ambientais em potenciais de ação que, das fibras periféricas, são transferidos para o Sistema Nervoso Central (SNC). Todo estímulo intenso, exceto o vibratório, de qualquer modalidade energética, poderá produzir dor. O agente nocivo é detectado pelas ramificações periféricas das fibras nervosas mais finas e numerosas do corpo. As

fibras que enervam toda a pele, os músculos, as artirm fish exposed to carbon dioxide, conductivity and pH changes. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 21(1):119-121.23). PIMENTEL-SOUZA F., SCHALL V.T., BARBOSA N.D.C., SCHETTINO M. & LAUTNER-JR., 1988. Influence of experimental illumination and seasonal variation on crossbreeding mating in the vector snail B. glabrata. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, 83(1): 79-85.24). PIMENTEL-SOUZA F., BARBOSA N.D.C. & RESENDE D.F., 1990. Effect of temperature on the reproduction of the snail B. glabrata. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 23:441-449.25). PIMENTEL-SOUZA F & SIQUEIRA AL, 1992. Effect of external carbon dioxide concentration on the electric organ discharge frequency in the gymnotiform fish Apterionotus albifrons. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 25(2inina, leucitrieno, substância P, tromboxina, fator de ativação plaquetário, radicais ácidos, íons potássio.

A substância P contribui para sensibilizar os receptores nociceptivos diretamente na periferia ou na membrana pós-sináptica ou através da interação com outros elementos algiogênicos. Por exemplo, a substância P promove vasodilatação e liberação de histamina do interior dos mastócitos, que liberada num ambiente tecidual, resulta em permeação dos vasos sangüíneos presentes no seu interior.

Atualmente, admite-se que o Sistema Nervoso pode contribuir de modo expressivo para acentuação ou desencadeamento de processos inflamatórios teciduais.

Os nociceptores, que constituem os receptores farmacológicos dos axônios de células nervosas, desencadeiam a condução elétrica, levando a informação dolorosa de sua origem periférica à medula espinhal por via específica. No cérebro, a informação é identificada e se transforma em sensação de dor. Entre os receptores periféricos e o cérebro, existem duas vias mediadoras dos estímulos dolorosos: a paleo-espinotalâmica e a neo-espinotalâmica.

a) Via Paleo-espinotalâmica:

Também denominada espino-reticulodiencefálica, faz conexões com a formação reticular (FR) e está muito relacionada aos componentes afetivos da dor. Além da FR, essa via se conecta também com outras áreas do cérebro: hipotálamo medial, substância cinzenta que margeia o aqueduto de Sylvius (periaquedutal) e ao terceiro ventrículo do diencefalo. Essas áreas comandam o comportamento de defesa e de fuga pela ação no sistema límbico.

Conduz a dor lenta e pouco definida, de localização difusa, devido respectivamente a neurônios mais curtos (com maior número de sinapses) e falta de somatotopia, devido a difusão inespecífica da FR.

Os sinais passam por inter-neurônios de fibras curtas nos próprios cornos dorsais antes de chegarem, em sua maioria, às lâminas I e II da medula. O último neurônio da série dá origem a longos axônios que, passando pela comissura anterior para o lado oposto da medula e, depois, subem até o encéfalo propriamente dito pela mesma via ântero-lateral.

Apenas de um décimo a um quarto das fibras seguem todo o trajeto até o tálamo. Em lugar disso, elas terminam em áreas do bulbo, ponte e mesencéfalo e se conectam com a FR. Essa região inferior do encéfalo parece ser muito importante para

a avaliação dos tipos de dor sofridos, pois animais com apenas seu tronco cerebral funcionando ainda apresentam inegáveis evidências de sofrimento quando qualquer parte do corpo é traumatizada.

b) Via Neo-espinotalâmica :

É formado por uma cadeia de três neurônios. O primeiro neurônio (aférente) tem suas terminações na periferia e aloja-se em gânglios situados próximos ao SNC. Conduz a informação da periferia para o SNC. Tem forma de T no próprio gânglio, sendo que um ramo se dirige à superfície e outro às vísceras; o outro ramo, estabelece contato com o segundo neurônio (aférente secundário) que, por sua vez, faz sinapse com o terceiro neurônio (aférente terciário), localizado no tálamo. Algumas fibras do feixe neo-espinotalâmico terminam em áreas reticulares do tronco cerebral, porém muitas delas seguem até o tálamo, em sua maior parte no complexo ventrobasal. Dessa área, os sinais são transmitidos a outras áreas basais do encéfalo e ao córtex sensorial somático.

Por ser direta, rápida, fidedigna e específica para cada unidade sensorial, esta via permite boa discriminação do local e da intensidade da dor (somatotopia), e é responsável pela dor aguda, transmitindo principalmente dores em pontadas e térmicas.

c) Função da Formação Reticular, Tálamo e Córtex Cerebral na avaliação da DOR.

A remoção total das áreas sensoriais somáticas no córtex cerebral e do complexo ventro-basal no tálamo não destrói a capacidade de percepção de dor do indivíduo, pelo contrário, estas lesões não sendo específicas nas projeções de dor podem liberar a dor de inibição dos sistemas fibras-grossas que pensa-se funcionar identicamente ao sistema de Portão medular de Melzack e wall. É provável que impulsos de dor que cheguem à FR, tálamo e outros centros inferiores possam ocasionar a percepção consciente da dor. Mas, isso não significa que o córtex cerebral nada tenha a ver com a apreciação normal da dor, pelo contrário, acredita-se que o córtex tenha um papel importante na interpretação da qualidade da dor, ainda que a detecção emocional da dor seja, principalmente, função dos centros inferiores

3) DIVERSOS TIPOS DE DOR

3.1. Classificação quanto a região de onde provem

A dor pode ser somática ou visceral

Somática (os estímulos que vão produzir a sensação de dor provêm da periferia do corpo (pele, músculos, periósteo, articulações).

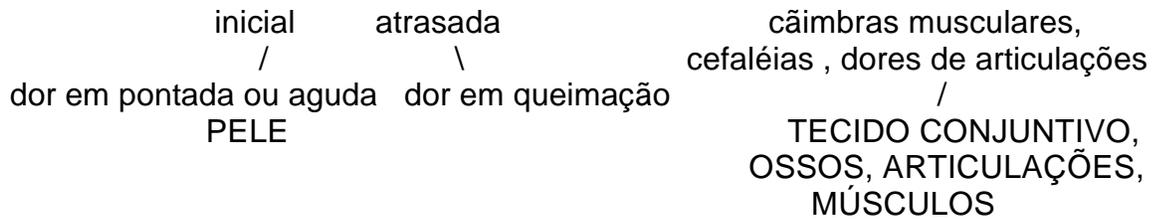
A dor somática pode ser:

Superficial

/ \

Profunda

/

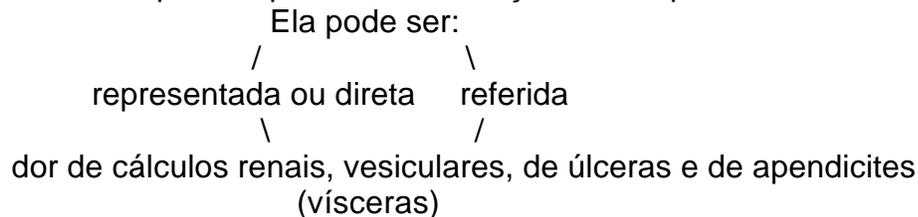


A dor somática é sentida com alto grau de discriminação, sendo amplamente representada na área somatosensorial (áreas 1 e 2). É transmitida de acordo com a distribuição anatômica das vias nociceptivas e pode ser SUPERFICIAL CUTÂNEA e PROFUNDA de acordo com a estrutura envolvida na lesão.

A dor aguda, ou dor em pontada, é intensa e decresce e desaparece, normalmente, pois não há esperança de alívio. Dor lenta caracteriza-se pela combinação de lesão tecidual, dor e ansiedade. É um período transitório entre o afrontamento com a causa do ferimento e a preparação para o restabelecimento. A dor lenta alia pois, o desagradável do ferimento passado à esperança do restabelecimento futuro. Ela é sempre acompanhada por ansiedade, que pode ir de depressão à angústia indeterminada. A ansiedade é uma das características fundamentais do estado transitório, indo do ferimento ao começo do restabelecimento.

As dores somáticas são causadas por lesão tecidual decorrente de cortes, traumatismos diversos ou isquemias.

Visceral (os estímulos que vão produzir a sensação de dor provêm das vísceras)



Ao contrário da dor somática, a dor visceral é causada quase unicamente por distensão ou estiramento dos órgãos.

-Dor Referida - É transmitida pela via visceral propriamente dita , que leva à percepção da sensação dolorosa em regiões distantes do órgão de origem da dor no ponto do segmento medular onde ela se insere no corno posterior da medula. É sentida como se fosse superficial , porque esta via faz sinapse na medula espinhal com alguns dos mesmos neurônios de segunda ordem que recebem fibras de dor da pele. Assim, quando as viscerais para a dor são estimuladas, os sinais de dor das vísceras são conduzidos por pelo menos alguns dos mesmos neurônios que conduzem sinais de dor procedentes da pele. Frequentemente, a dor visceral referida é sentida no segmento dermatotópico do qual o órgão visceral se originou embriologicamente. Isso se explica pela área que primeiro codificou a sensação de dor no córtex cerebral. Um exemplo, seria o caso do infarto do miocárdio onde a dor é sentida na superfície do ombro e face interna do braço esquerdo. Um outro caso é a cólica de origem renal que é comum o paciente sentir dor na face interna da coxa.

-Dor Direta - É transmitida pela via parietal, a partir do peritônio parietal ,

pleura ou pericárdio, que leva à percepção da dor diretamente sobre a área dolorosa.

4) A Dor de acordo com o tempo de duração

Dor transitória

Geralmente, as dores de curta duração são tidas como insignificantes e exigem pouca atenção. Uma queimadura ligeira, provoca uma dor que dura alguns segundos ou minutos, e acaba por se dissipar. O dano real é quase inexistente e raramente se acompanha de ansiedade. Estas dores momentâneas, transitórias, são muitas vezes sentidas como duplas. Colocar a mão em um fogão quente, suscita normalmente uma primeira dor relativamente ligeira e bem localizada. Uma segunda dor vai despontar um pouco mais tarde acompanhada de uma ardidura desagradável que desaparece com a diminuição da injúria. Pode rapidamente baixar de intensidade e finalmente esfumar-se gradualmente.

Todas essas dores são características de ferimentos ligeiros.

Dor crônica

A dor crônica, subsiste depois que cessou de cumprir uma função necessária, não é mais simples sintoma de ferimento ou doença. É uma verdadeira síndrome; um problema médico que exige atenção constante. A dor crônica conduz à debilidade e gera, muitas, uma depressão profunda, pois não há esperança de alívio. Um sentimento de impotência, de desespero invade o doente. A dor torna-se odiosa: intolerável e inútil. Dor e queixas persistem sem abrandar, e muitas vezes, a atividade do doente se limita à procura cada vez maior de um tratamento adequado. O doente apresenta todos os sinais de uma depressão evolutiva. Muitas vezes, examina-se, então, o indivíduo para determinar se o seu comportamento mórbido tem uma causa psicológica. Na busca de alívio, esses infelizes tornam-se quase sempre dependentes de narcóticos que amenizam a dor.

A dor crônica raramente deriva de uma única causa, mas é antes, o resultado de múltiplos fatores agindo uns sobre os outros. Uma variedade de elementos - físicos e psicológicos - entram em interação e favorecem o desenvolvimento da dor crônica.

Dor do membro fantasma

A dor do membro fantasma é uma das mais terríveis e fascinantes de todas as síndromes clínicas dolorosas, e é um dos exemplos mais relevantes de dor crônica.

Ambroisé Paré a descreveu de forma brilhante:

“Na verdade é uma coisa maravilhosamente estranha e prodigiosa, que seria difícil acreditar (salvo por aqueles que a viram com seus próprios olhos e a ouviram com os seus próprios ouvidos), que os pacientes se queixam amargamente, vários meses, após a amputação, de ainda sentirem uma dor excessivamente forte no membro já amputado.”

A maioria dos amputados menciona a percepção de um membro fantasma, quase imediatamente depois da amputação do membro. Ele é geralmente descrito como uma forma precisa do membro real desaparecido.

Este “fantasma” deve ser produzido pela ausência de impulsos nervosos do membro. Quando um nervo é seccionado, produz uma violenta descarga lesional em

todos os tipos de fibras. Esta excitação diminui rapidamente e o nervo seccionado torna-se silencioso, até que novas terminações nervosas comecem a crescer. Isto implica que o sistema nervoso central dá conta da falta de influxo normal.

Alguns amputados têm tão pouca dor ou sentem-na tão esporadicamente, que negam padecer de um membro fantasma doloroso. Outros sofrem dores periódicas, variando de alguns crises quotidianas, a uma só por semana ou quinzena. Ainda outros têm dores contínuas que variam em qualidade e intensidade. Ela é descrita como ardente ou esmagadora. Pode começar imediatamente após a amputação ou semanas, meses e até anos mais tarde. Sente-se em pontos precisos do membro fantasma.

Se a dor persiste por longo tempo, outras regiões do corpo podem tornar-se sensíveis e o simples toque destas “zonas de gatilho” pode provocar dores intensas no membro fantasma. Além disso a dor é muitas vezes causada por impulsos viscerais resultantes da micção e defecação. Mesmo as perturbações emotivas podem aumentar notavelmente a dor. Pior ainda, é que os métodos cirúrgicos convencionais muitas vezes não conseguem dar alívio permanente, sendo que estes doentes podem recorrer a uma série de operações, sem diminuição da intensidade de dor. Entretanto, a descoberta da “teoria do portão” para controle de dor aferente ou central desenvolve numa nova tecnologia neurocirúrgica, a microcirurgia, capaz de lesar só as fibras finas, sem com esta comprometer a inibição das fibras grossas.

Características da dor fantasma:

- 1) A dor pode subsistir por muito tempo, após a cicatrização dos tecidos lesados, uma vez que a dor está relacionada com uma regeneração defeituosa dos nervos do coto o que pode formar neuromas. Por vezes, a dor pode assemelhar-se à que estava presente antes da amputação
- 2) as “zonas -gatilho” podem estender-se a regiões do mesmo lado ou do lado oposto do corpo. A dor numa zona distante do coto pode suscitar sofrimento no membro fantasma.
- 3) Diminuições temporárias de influxo somático podem levar a um alívio prolongado da dor. (O tratamento mais óbvio, consiste em reduzir os influxos, por infiltração de um anestésico local, em pontos sensíveis ou em nervos do coto.)
- 4) O aumento do influxo sensitivo pode originar um alívio prolongado da dor. A injeção de pequenas doses de uma solução salina hipertônica no tecido vertebral dos amputados produz uma dor localizada e aguda que irradia para o membro fantasma, dura cerca de 10 minutos e pode produzir um alívio por horas, semanas, por vezes indefinidamente. Entretanto, esta teoria é apenas um controle temporário e precário, que foi gradualmente substituída pela micro-cirurgia.

5) ANALGESIA E HIPERALGESIA

Analgesia é a abolição da sensibilidade à dor sem supressão das outras propriedades sensitivas, nem perda de consciência.

A dor ortodoxa pode ser considerada como um mecanismo de proteção do organismo contra lesões. Ela é geralmente aversiva, o que gera uma grande urgência no sentido de evitá-la, e produz comportamento de fuga da situação em que ela está presente.

A preservação do organismo tem na dor seu mais eficaz mecanismo de preservação do ponto de vista neurofisiológico, pois gera respostas de evitação mais permanentes. Ela é para o cérebro, a informação mais “clara” de que o organismo deve está sendo lesado, gerando um comportamento de evitação da dor.

Existem indivíduos com ausência de sensibilidade à dor, que pode ser genética ou adquirida. A nível de seleção evolutiva, essa característica tende a gerar a extinção das espécies deficientes na percepção, uma vez que é extremamente prejudicial ao organismo. Ao nível do indivíduo com analgesia há tendência à morte prematura.

Podemos citar como exemplo, casos de sujeitos portadores do Mal de Hansen, onde 95% das lesões do organismo advém da incapacidade de sentir dor. Esta analgesia ocorre em função da *Mycobacterium leprae*, agente causador deste mal, que lesa as fibras finas impedindo a transmissão do estímulo doloroso.

Nos casos citados no livro “Deus sabe que sofremos”, onde um portador de Hanseníase teve os pés deformados por usar sapatos que lesavam seus pés, mesmo percebendo visualmente que os pés estavam sendo lesados, ele se recusava a usar outro tipo de sapato pois, sem a dor, essa percepção não era suficientemente discriminativa para gerar um comportamento de preservação do organismo.

Pessoas portadoras dessas deficiências têm grande dificuldade em se adaptar à vida cotidiana pois, sensações dolorosas com função adaptativa e de alarme contra estímulos agressivos não são percebidos por elas, ou apenas percebidos parcialmente.

Assim, essas pessoas que não sentem dor acrescentam graves agressões à quaisquer lesões que vir a sofrer e muitas vezes são vítimas de quadros clínicos drásticos que geralmente levam à morte precoce desses pacientes. Uma destas formas é de origem genética chamada analgesia congênita.

Hiperalgisia é o aumento da sensibilidade aos estímulos nociceptivos.

Por exemplo, na síndrome de Lesch-Niehn, geralmente registrado em crianças que dificilmente chegam à vida adulta, ocorrem períodos de auto-mutilação motivados possivelmente pela sensação de dores intoleráveis. Em casos de avulsão do plexo braquial, normalmente em decorrência de acidentes automobilísticos ou de motocicletas, observa-se quadros de paralisia e insensibilidade acrescidas de uma sensação de dor em queimação. Esta dor em queimação ocorre devido ao seccionamento, na mesma altura, no local da lesão, das fibras finas e das fibras grossas- sendo que as fibras finas dispersam mais do que as grossas no nível da entrada da medula, inervando segmentos da medula que impossibilita a inibição da dor pelo mecanismo do portão. Isto também ocorre no caso da dor do membro fantasma.

6) SISTEMAS AUTO-ANALGÉSICOS SUPRAMEDULARES

O mais eminente sistema modulador supramedular tem sua origem na substância cinzenta periaquedutal (em sua região ventro lateral) se conectando com o núcleo magno da rafe (bulbo). Vias descendentes se formam daí e seguem pelo funículo dorsolateral da medula indo desembarcar na substância gelatinosa do nervo trigêmeo e do corno posterior. A estimulação através de impulsos elétricos dessa região (substância cinzenta periaquedutal) provoca uma forte analgesia em cobaias e

no ser humano. Uma injeção local de morfina nesta região também causa analgesia e esta reação é bloqueada pela naloxona que é o antagonista específico da morfina. A lesão do núcleo da rafe ou das vias descendentes na medula também impede esses efeitos. É conhecido que o núcleo da rafe possui muitos neurônios serotoninérgicos que se ligam à medula através de longos axônios. Ao administrar drogas que se prendam aos receptores 5-HT (precursor da serotonina no organismo), ou minimizem sua síntese nos neurônios, ocorrem a inibição da analgesia obtida através da estimulação elétrico-química da substância cinzenta periaquedutal. A aplicação direta de 5-HT no corno dorsal da medula, diminui a frequência dos disparos nos neurônios transmissores da dor situados na lâmina V, sem eliminar completamente. Isso indica que outros neurotransmissores além das encefalinas, também fazem parte da modulação da dor.

Modo dos procedimentos analgésicos

A morfina e outros opióides exógenos imitam o efeito das endorfinas, associando-se aos seus receptores pós-sinápticos especializados, impedindo a chegada de informação dolorosa ao sistema nervoso central.

Métodos não farmacológicos de controle da dor são explicados através da atuação de mecanismo auto-analgésicos. Ex: A aculputura, cuja anestesia é bloqueada pela naloxona, portanto mediada pela morfina.

A analgesia obtida através da hipnose pode ser causada por mecanismo analgésicos não opióides pois é resistente à aplicação de naloxona. Exemplo de outro medidor possível: Neurotensina.

Em situações de estresse, os mecanismos de auto-analgesia funcionam como uma defesa do organismo. Eles preparam o corpo para resistir a dor, para poder lutar ou fugir melhor. Um desses mecanismos pode ser exemplificado com o fato de uma situação de perigo, não haver percepção imediata de sensação dolorosa de uma lesão, provocada por um agressor. Este mecanismo é extremamente adaptativo, já que permite uma melhor fuga, evitando uma possível destruição total do organismo pelo agressor.

Outro tipo de estresse, é provocado por uma prática excessiva de atividade física, cuja recompensa, além do condicionamento físico, é a liberação de endorfinas que produzem sensação de prazer. As endorfinas promovem o alívio da própria situação de estresse. É por isto que muitos atletas acabam se lesando profundamente sem se perceberem, além de sofrerem efeitos mentais e psicológicos do estresse.

7) A TEORIA DO PORTÃO

A teoria do portão foi elaborada, em 1965, por P.D. Wall e r. Melzack, para explicar a influência da estimulação cutânea tátil no alívio da dor. Ela admite, essencialmente, existir nos cornos posteriores medulares - CPME - um mecanismo neural que se comporta como portão, que pode controlar a passagem dos impulsos nervosos transmitidos desde as fibras periféricas até SNC, através da medula.

O portão regula o influxo de impulsos nociceptivos, mesmo antes de se criar uma percepção à dor. A variação na passagem dos potenciais de ação (nociceptivos) que o portão produz é determinada pela atividade das fibras grossas (A-alfa e A-beta)

e finas (A-delta e C), e também por influências cognitivas.

Quando há lesão tecidual, os estímulos nociceptivos são transmitidos por fibras finas, que penetram nos cornos posteriores da medula, ativando células de transmissão presentes na substância Gelatinosa (SG). A atividade das fibras grossas excita interneurônios que libera encefalina na conexão pré-sináptica com célula T, inibindo a liberação de substância P, ou seja, inibindo a transmissão para as células dos influxos procedentes das fibras finas (da dor), ao mesmo tempo que se projeta ascendentemente no tronco encefálico para as estimulações táteis.

As fibras finas necessitam de fortes “estímulos” para transmitir os impulsos até as células T. Nas células T convergem fibras vindas de todo corpo (fibras da pele, das vísceras e de outras estruturas) que com suas influências, facilitador e inibidor, determinam um fluxo resultante maior ou menor conforme a modulação do portão da dor.

Quando esta resultante ultrapassar um limiar, as zonas neurais responsáveis pela experiência dolorosa e sua reação, são ativadas.

As fibras grossas funcionam como mecanismo de inibição da dor. Elas provocam uma descarga intensa nas células da lâmina V (responsáveis pela percepção da dor) onde se segue um período de inibição.

A substância gelatinosa (SG) constitui o portão de controle (é o veículo do mecanismo do portão).

As células SG “comportar-se-iam como moduladores na transferência dos influxos que circulam dos nervos periféricos para as grandes células do corno posterior, cujos axônios transmitem a informação ao corno anterior, ao cérebro e aos segmentos distantes”.

Um sistema especializado de fibras A de condução rápida (fibras c/ bainha de mielina) ativa processos seletivos cognitivos, que influenciam as propriedades moduladoras ao mecanismo do controle espinal, por meio das fibras descendentes.

Sabemos que neurotransmissores atuam nas terminações das fibras finas, diminuindo a liberação da substância P o que caracteriza uma inibição do tipo pré-sináptica. Talvez isso explique a razão para o reflexo de massagear um local contundido, uma vez que a massagem estimula as fibras grossas do tato, excitando as células do CPME, produzindo encefalina e inibindo a transmissão da dor.

A circulação de informações nociceptivas, do CPME até níveis supra-segmentares, sofre grandes alterações devido a participação de um grande número de influências facilitatórias e inibitórias atuando em circuitos locais ou à distância.

Demonstra-se que estruturas encefálicas, em especial de núcleos localizados na formação reticular ao tronco encefálico, exercem atividade inibitória sobre interneurônios do CPME, fenômeno confirmado pela demonstração de que a estimulação elétrica da substância cinzenta periaquedural mesencefálica em animais, resulta em depressão da atividade dos neurônios das lâminas I e V do CPME ou cornos posteriores medulares e produz analgesia, sem comprometer outras formas de sensibilidade.

A morfina é o principal neurotransmissor de inibidor da dor no cérebro. A demonstração da existência de receptores de morfina em várias regiões do sistema nervoso supramedular e a constatação de que a injeção de morfina na substância periaquedural mesencefálica provoca anestesia prolongada devido à ativação de tratos descendentes inibitórios, foram marcos importantes para consolidar os conceitos

modernos sobre os mecanismos de supressão da dor.

Foram identificados peptídeos com função morfínica em várias regiões do SNC, nas fibras dos núcleos magno e dorsal da rafe, na substância cinzenta periaquedutal, no tálamo e na amígdala, além de nas células do CPME. Em células da porção anterior e intermediária da hipófise, no núcleo arqueado do hipotálamo, no núcleo do trato solitário e em fibras que, do núcleo arqueado se projetam no septo, tálamo, mesencéfalo e substância periaquedutal do mesencéfalo, na substância negra, estruturas do sistema límbico. Estas substâncias neurotransmissoras ligará-se a subtipos de receptores de morfina envolvidos no mecanismo de supressão da dor.

A integridade das vias descendentes localizadas no funículo dorso lateral da medula é fundamental na supressão da atividade nociceptiva da medula espinhal. Foi proposto que a morfina atue na substância cinzenta mesencefálica por meio de uma desinibição, provinda dos núcleos bulbares ventromediais.

Também foi evidenciada a presença em neurônios e em terminações nervosas, de GABA, provavelmente com função supressora, na substância periaquedutal mesencefálica, núcleo magno da rafe e no núcleo gigantocelular.

Parece que as vias noradrenérgicas, colinérgicas e dopaminérgicas também participam da analgesia induzida pelo GABA. A neurotensina, que se encontra presente na substância cinzenta periaquedutal mesencefálica, atua nas vias descendentes supressoras do núcleo da rafe.

A dopamina e seus agonistas e antagonistas noradrenérgicos têm atividade supressora quando administrados no núcleo da rafe.

GABA exerce atividade sobre os neurônios do internúncio presentes no CPME. Parece que a calcitonina tem uma atividade excitatórias sobre o CPME, e, a substância P, atividade excitatória e inibitória.

A analgesia induzida pela administração de morfina na amígdala parece ser dependente da atividade celular do CPME. Hoje se conhece pouco a respeito do mecanismo da modulação da dor no telencéfalo. Colaterais do trato córtico-espinhal, que partem do córtex motor e das áreas sensitivas primária e secundária, exercem atividade inibitória sobre os núcleos das lâminas V,VI e VII do CMPE, a as vias vestibulo espinhais exercem atividade sobre neurônios das lâminas V e VI, por via dos tratos presentes no funículo anterior da medula espinhal.

O efeito inibidor tônico descendente sobre a nocicepção parece ser influenciado por vários mecanismos. A modificação dos paradigmas comportamentais parece influenciar as respostas das células do CPME. A atividade das unidades celulares supressoras segmentares também é influenciada pela atividade do sistema nervoso periférico. Com frequência, os indivíduos não percebem imediatamente a dor causada por traumatismos, como no caso de atletas no caso de uma competição em que estejam envolvidos. Enquanto que, em outras situações, o estímulo nociceptivo é percebido com intensidade exagerada. Estes mecanismos de controle da nocicepção parecem atuar rapidamente, mesmo antes que haja percepção de um estímulo nociceptivo.

Em caso de dor crônica surgem alterações da fisiologia de vários órgãos e sistemas do indivíduo, como por exemplo, a ativação simpática que envolve constante estado de alerta do organismo. Sendo o sistema analgésico intrínseco parte de um mecanismo regulador complexo, ativado pela estimulação discriminativa, nociceptiva ou não, atenua a dor.

Em cobaias, este sistema inibe neurônios polimodais presentes nas lâminas superficiais do CPME e também nos núcleos do trato espinhal do nervo trigêmeo, sendo ativado por estímulos algícos discriminativos aplicados em qualquer região do corpo, mesmo distante do campo de distribuição do neurônio nociceptivo estudado. A inibição resultante da ativação perdura por vários minutos, enquanto o sistema difuso parece ser bloqueado pela morfina e é dependente da atuação de estruturas supra-espinhais.

Sua ação parece permitir que os neurônios multimodais reconheçam sinais nociceptivos e atenuem a atividade de outros neurônios convergentes vizinhos aos ativados, aperfeiçoando, deste modo, o caráter discriminativo dos estímulos processados por essas unidades sensitivas. Este é o mecanismo de atenuação da dor pelo método da contra irritação. A estimulação nociceptiva intensa resulta em elevação dos níveis basais de serotonina, noradrenalina e encefalina no líquido cefalorraquidiano e encefalinas no CPME.

Em caso de dor crônica, o aumento da serotonina vai produzir um círculo vicioso da dor, provocando alterações no ciclo sono-vigília, comumente na forma de insônia. Essas alterações, por sua vez, vão aumentar ainda mais a produção de serotonina que, enquanto substância algiogênica, contribuirá para o incremento dos níveis de dor sentida.

Estímulos nociceptivos liberam neurotransmissores que estarão envolvidos na modulação segmentar da aferência nociceptiva. Os neurônios da substância cinzenta periaquedutal mesencefálica e da formação reticular bulbar ventro-medial são ativados por estímulos discriminativos e pelo despertar, sugerindo que a atenção e o alerta estejam envolvidos na sua atividade.

O estímulo nocivo é um dos mais susceptíveis para a produção da analgesia, talvez por atuar de modo expressivo sobre o sistema supressor descendente. Tanto nos seres humanos como animais esse mecanismo atua apenas na supressão da dor em queimação, sugerindo que a duração da dor e o estresse são importantes para a ativação de sistemas moduladores através de fatores ambientais complexos de atenção, e de condicionamento.

Disto se pode concluir que as unidades neuronais, dos canais sensoriais e os neurotransmissores envolvidos no mecanismo de supressão e a ativação das vias nociceptivas, parecem atuar conjugadamente. Assim, a ativação dos receptores de morfina no tronco, a estimulação do tálamo e da substância cinzenta periaquedutal mesencefálica, entre outras estruturas, podem bloquear os reflexos nociceptivos espinhais, através da excitação das vias bulbo-espinhais inibitórias. A substância P parece liberar encefalinas nas terminações do CPME. A supressão do mecanismo de modulação resulta em aumento aparente da intensidade do estímulo, tal como ocorre em situações de bloqueio da ação do GABA, ou após a administração de bucuculina.

Isso tudo sugere que existia atividade tônica inibitória intensa que é desencadeada por estímulos aferentes de variados limiares.

A atuação desse sistema resulta na interpretação de um estímulo ser ou não ser nociceptivo, o que irá determinar toda e qualquer percepção da dor ao nível do córtex cerebral, ou seja, toda a integração da percepção da dor com outras atividades cognitivas.

7.1) A Aplicação da Teoria do Portão

A teoria do portão permitiu integrar as dimensões sensoriais, afetivas e cognitivas, da dor; proporcionando uma compreensão de vários fenômenos antes inexplicáveis.

De acordo com Melzack e Casey, as três categorias de atividades (seleção e modulação de influxo sensitivo, motivação ou afeto negativo, e processos neocorticais) “atuam umas sobre as outras para fornecer uma “informação perceptiva” relativa ao sítio, à amplitude e as propriedades temporoespaciais do estímulo nociceptivo, uma “tendência” (motivação) à fuga ou ao ataque e uma informação cognitiva repousam na análise da multimodalidade, da experiência anterior e da probabilidade de sucesso das diferentes estratégias de respostas. Estas 3 formas de atividades poderiam, pois influenciar os mecanismos motores responsáveis por esquemas (“patterns”) complexos de reações manifestas, características da dor”.

A dor da lesão de nervos periféricos talvez pode ser explicada, através da teoria do portão, pela somação excessiva das fibras que convergem para as células T; e pela degenerescência das fibras nervosas. E a explicação, também de acordo com a teoria do portão, para a persistência dessa dor durante vários anos depois da agressão, talvez esteja relacionada ao fato de que a perda de todo tipo de fibra abre a portar à dor patológica. Quando não há queixa de dor após a lesão de nervos periféricos, sugere-se que o organismo solicitaria uma espécie de mecanismo de compensação : fibras descendentes inibitórias seriam ativadas para conservarem abaixo do nível crítico necessário para surgir dor em caso de descargas excessivas das células T.

Dor fantasma : “A perda excessiva de fibras poderia ser origem de descargas centrais tão maciças que nenhuma inibição descendente lograria controlar”. A quantidade de fibras preservadas é relevante para que haja descargas, e quando se amputa algum membro, por exemplo, todas as fibras não são, necessariamente, reativadas.

Também os fatores genéticos são considerados para explicar as influências noradrenérgicas sobre as fibras lesadas. Segundo o mecanismo do portão, as células deafferenciadas possuem propriedades fisiológicas anormais (o que explica o fato de nem todos doentes sofrerem com este tipo de dor) e as influências inibidoras não são suficientes para impedir a somação dos influxos. É como se o “portão ficasse aberto”, criando condições necessárias para o aparecimento da somação, das latências, da irradiação dolorosa e das outras características das síndromes patológicas da dor.

A teoria do portão também oferece explicação para a dor espontânea e somação temporo-espacial. Uma maneira para explicar a dor espontânea seria o fato de que a convergência dos impulsos nervosos nas células T contribuiria para o débito total, e na falta de um inibidor que opere depois da descarga inicial das céls. T, estímulos sucessivos produziriam cada vez mais e intensamente impulsos dolorosos.

Outra forma de explicar é através da lógica entre a perda das fibras periféricas e o tempo de percepção e reação. Com o número reduzido de fibras periféricas, as células T podem demandar mais tempo para atingir o nível de descarga necessária para desencadear dor. Por isso a percepção da dor e sua conseqüente reação aparecerem depois da lesão.

“Além das influências sensitivas que atuam no controle do portão, existe também uma influência tônica, inibitória cerebral”. Quando a lesão reduz o débito

descendente normal dos impulsos p/ o sistema de controle do portão, isto contribui p/ a sua abertura.

Estes métodos que utilizam da teoria do portão p/ controle da dor evidenciam que existe vários fatores desde a lesão à percepção e reação à dor. Processos psicológicos podem ter um influência sobre a percepção da dor e a reação consecutiva, atuando no mecanismo espinhal do portão. Algumas atividades psicológicas podem fechar ou abrir o portão. Além dos processos psicológicos, fatores genéticos também podem explicar porque pessoas sentem mais ou menos dor.

A teoria do portão tem mostrado que muitas técnicas antigas para diminuir a dor não são só superstições, têm fundamentos fisiológicos e psicológicos. Ela se aplica aos casos de cognição, tal qual o tratamento pré-natal e assistência psicológica à doentes. Ao reduzir a ansiedade ou angústia dos pacientes, é possível que ele distraia sua atenção e pare de concentrar-se na dor ou lesão. Baseado na atenção distração, também podemos explicar porque a dor noturna é mais intensa, na noite o ambiente de distração é bem menor. Também através da teoria do DO-IN :

estimulações táteis, inibindo a abertura do portão, através de zonas de gatilho (sítios distantes).

Quando é possível estabelecer um “clima” tranqüilo (psicologicamente) reduzem-se os influxos de fibras finas. O contrário acontece se um clima de intranquilidade, insegurança, angústia, prevalecer; isto provocará a entrada de influxos proporcionando a somação e suscitando dor.

Sabemos que as lesões no sistema central também produzem irradiação dolorosa; e a dor de uma “ferida” que não existe mais (mecanismo pela alteração neuronal.

A hipnose pode provocar analgesia pela inibição das fibras finas ou excitação das fibras grossas; não se pode afirmar ser um ou outro, talvez ocorra os dois em níveis diferentes. A sugestão hipnóticas ajuda os doentes a adquirirem controle sobre certos tipos de dor lambálgica, oncológica e fantasma. Ela proporciona o relaxamento de diversos grupos musculares e atuam como reforço do ego. A hipnose desvia a concentração da pessoa na dor, para partes saudáveis, para o exercício de recuperar-se. Tais fatores contribuem para fechar o portão.

É certo que a dor é muito mais que apenas reflexo biológico. Existe uma infinita espécie de fatores, ambientes, estados emocionais, cognitivos e psicológicos, que podem atuar com estimuladores ou inibidores da dor. A teoria do portão nos deu uma visão das várias maneiras existentes para minimizar ou abolir a dor. Que na vida saudável está relacionada com o saber sobre nós mesmos.

É preciso conhecer nosso mecanismo corporal, orgânico e psíquico, para podermos usufruir de todas as facilidades do nosso corpo e ambiente, e vivermos cada dia melhor.

8) ANESTESIA EXÓGENA

A palavra ANESTESIA traduz um estado de insensibilidade geral que pode levar a inconsciência, ao pé da letra, significa perda dos sentidos; pode ser produzida através da ingestão de drogas ou pode ser sintoma determinante de moléstia.

A principal diferença entre os termos ANESTESIA e ANALGESIA é que nesta

última ocorre inibição da sensibilidade dolorosa sem perda da consciência.

Métodos anestésicos podem ser reduzidos a apenas analgésicos, dependendo do tipo de técnicas, doses e/ou concentrações das drogas utilizadas.

Os narcóticos e outros tipos de anestésicos, em alguns casos, produzem efeitos secundários, principalmente se administrados em doses muito altas, provocando adormecimento de uma parte do corpo ou inconsciência, enjôos e dificuldade respiratória causada por depressão no centro respiratório da formação reticular. Em muitos partos a anestesia geral provoca dificuldades respiratórias como efeito secundário, por isso deve-se dar preferência para as anestésias local ou peridural. Por esse motivo, a manutenção de boas condições respiratórias é necessária para êxito de qualquer procedimento anestésico. Uma anestesia deve ser sempre precedida da medicação pré-anestésica que tem por finalidade: sedação, analgesia, redução do metabolismo basal e redução do consumo de oxigênio, bloqueio do sistema nervoso parassimpático a fim de que secreções salivares e brônquicas sejam reduzidas para não produzir asfixia, diminuição de quantidade de anestésicos administrados durante o ato cirúrgico, combate de determinadas reações alérgicas, etc. As ações descritas acima explicam porque, logo após a ingestão de drogas, o paciente sente sono, boca seca e o pulso mais rápido, tornando-se mais calmo.

A profundidade da anestesia pode ser avaliada através de uma série de sinais que são pesquisados e registrados a curtos intervalos de tempo. Os principais são : reflexo palpebral, ciliar e corneano, movimentação dos olhos, profundidade, ritmo e frequência dos movimentos respiratórios, comportamento da pressão arterial e do pulso, tônus muscular e óxido nítrico.

Entre os métodos de aplicação de anestesia produz é determinada pela atividade das fibras grossas (A-alfa e A-beta) e finas (A-delta e C), e também por influências cognitivas. Quando há lesão tecidual, os estímulos nociceptivos são transmitidos por fibras finas, que penetram nos cornos posteriores da medula, ativando células de transmissão presentes na substância Gelatinosa (SG). A atividade das fibras grossas excita interneurônios que libera encefalina na conexão pré-sináptica com célula T, inibindo a liberação de substância P, ou seja, inibindo a transmissão para as células dos influxos procedentes das fibras finas (da dor), ao mesmo tempo que se projeta ascendente no tronco encefálico para as estimulações táteis. As fibras finas necessitam de fortes “estímulos” para transmitir os impulsos até as células T. Nas células T convergem fibras vindas de todo corpo (fibras da pele, das vísceras e de outras estruturas) que com suas influências, facilitador e inibidor, determinam um fluxo resultante maior ou menor conforme a modulação do portão da dor. Quando este resultante ultrapassar um limiar, as zonas neurais responsáveis pela experiência dolorosa e sua reação, são ativadas. As fibras grossas funcionam como mecanismo de inibição da dor. Elas provocam uma descarga intensa nas células da lâmina V (responsáveis pela percepção da dor) onde se segue um período de inibição. A substância gelatinosa (SG) constitui o portão de controle (é o veículo do mecanismo do portão). As células SG “comportar-se-iam como moduladores na transferência dos influxos que circulam dos nervos periféricos para as grandes células do corno posterior, cujos axônios transmitem a informação ao corno anterior, ao cérebro e aos segmentos distantes”. Um sistema especializado de fibras A de condução rápida (fibras C/ bainha de mielina) ativa processos seletivos cognitivos, que influenciam as propriedades moduladoras ao mecanismo do controle espinhal, por meio das fibras

descendentes. Sabemos que neurotransmissores atuamse pelo líquido cefalorraquidiano e produz interrupção nervosa, tanto sensitiva quanto motora. A anestesia regional bloqueia o impulso quando este atinge o interneurônio.

A anestesia peridural é conseguida pela introdução da solução anestésica no espaço peridural (ao redor da dura-máter) e pode ser executada desde a região do pescoço até a sacra. Pela introdução de um catéter no espaço peridural, anestesia pode ser mantida durante horas ou dias. Sua eficiência tem se revelado no tratamento de dores que não são aliviadas pelos A anestesia endovenosa regional constitui outro exemplo de anestesia regional e consiste na introdução de um anestésico local na veia de um membro, inferior ou superior, previamente exanguinado e garroteado com faixa de borracha. Desse modo, a droga difunde-se por toda a região situada distalmente do garrote, e assim mantendo a anestesia pelo tempo que durar o garroteamento. Neste caso, o potencial de ação não é transmitido. Esse tipo de anestesia permite a realização de diversos tipos de operações naquelas regiões como , por exemplo, redução de fraturas e amputações.

9) CARACTERÍSTICAS SECUNDÁRIAS E TERCIÁRIAS DA DOR

A dor é o principal motivo que leva o indivíduo a procurar um médico, especialmente quando se torna insuportável. É uma experiência muito pessoal e diversificada, variando segundo às aprendizagens ligadas à cultura, atenção, significado da situação e outros processos cognitivos. A dor é, primeiramente, um mecanismo protetor do organismo, sinaliza a lesão de algum tecido corporal, porém, pode persistir anos depois da lesão tecidual e da recuperação dos nervos lesados.

Ferida em uma dimensão

A arranhadela é uma lesão da pele que acontece quando um indivíduo passa a unha com força e rapidamente sobre a pele. Isso não causa muita dor. Porém, se essa manobra for realizada por outra pessoa, verifica-se que a dor é maior. Assim, não depende exclusivamente do ferimento. Ao observar uma arranhadela, primeiro surge uma linha branca, logo sendo substituída por uma cor avermelhada. Nada acontecerá se a arranhadela for pouco profunda ou se a pele for dura. No entanto, se for aplicada uma intensidade maior pela unha, a linha vermelha se empolará e ficará pálida: é a bolha de edema (ou pápula). Nesse estágio, o arranhão pode doer, ocorrendo uma vermelhidão que se estenderá de cada lado da pápula de edema: o eritrema. Eritrema é uma vasodilatação acompanhada ou não de tumefação, com sensibilidade bem estabelecida, estes três componentes constituem o que se chama reação de Lewis.

A dor sentida tem uma causa complexa. A pressão resultante do edema contribui para a dor, mas não é suficiente para explicá-la. Um ferimento representa tal perturbação, que no momento da lesão, todas as fibras nervosas dão origem a impulsos nervosos. Mesmo quando o ferimento é ligeiro, certas fibras continuarão a emitir impulsos, o que origina a dor aguda. Com a finalidade de explicar a longa duração da sensibilidade e sua extensão à zonas que não foram lesadas, são propostas quatro explicações:

(1) Mudanças primárias das terminações nervosas: o ferimento destrói as terminações nervosas dos axônios tubulares, que, nesse momento, poduzem uma

salva de impulsos de alta frequência que são transmitidos ao cérebro, como dor transitória. Até a sua recuperação, tornam-se insensíveis e não dão nenhuma outra descarga. Terminações mais grossas ou mais distantes do local da lesão podem ser lesadas, sem se tornarem completamente inativas, ao contrário, tornam-se muito mais excitáveis facilmente. As terminações das fibras tornam-se muito mais sensíveis ao ponto de produzirem, doravante, impulsos que, provavelmente, originam a dor difusa e a dor aguda, presente nesses quadros;

(2) Substâncias algiogênicas (produtoras de dor): substâncias comuns presentes em todas as células, como os íons potássio ou trifosfato de adenosina (ATP), são liberadas pelas células lesadas e produzem dor, enquanto outras substâncias são segregadas pelos tecidos inflamados, como a histamina e a bradicinina, igualmente geradoras de dor, mas ainda inoperantes. A bradicinina, parece ser o composto químico mais doloroso de todos, por isso muitos pesquisadores sugeriram que ela poderia ser o agente individual mais responsável para provocar o tipo de dor de lesão tecidual. Algumas substâncias provenientes do exterior do organismo também podem provocar dor, como por exemplo a capsaicina, encontrada na pimenta (tempero);

(3) Ação dos nervos sobre os nervos: as fibras nervosas individuais, localizadas na pele, se subdividem em várias ramificações, se dispõem como os ramos de uma árvore: é a árvore terminal. Uma lesão na extremidade de um dos ramos, desencadeia impulsos que vão até a medula espinhal. Contudo, o influxo que chega até uma ramificação sobe ao SNC, mas também envia impulsos à periferia, descendo ao longo dos ramos circunvizinhos, cessando nos finos ramos terminais, secretando substância P, que sensibiliza outras terminações nervosas afastadas do local lesado;

(4) Sensibilização via SNC: quando se trata de lesões duradouras, como por exemplo um abscesso, a sensibilidade propaga-se a regiões tão diversas, que se torna impossível suportar a existência de uma ramificação das terminações nervosas que unisse, entre elas, as zonas afastadas e o local próprio da lesão. Então, supõe-se, necessariamente, que a atividade desencadeada pela lesão inicial excita as regiões vizinhas, através de uma mediação do SNC, aumentando a sensibilidade geral.

Ferida em três dimensões: dor que ocupa espaço

Ao considerar as estruturas profundas, como as vísceras, deve-se levar em conta: a importância da inervação e a localização das terminações nervosas; o estado dos tecidos; o tipo de estímulo capaz de excitar os membros.

Para fins de ilustração, o uréter só produz sensação quando é estirado, como na expulsão de cálculos renais. O intestino só manifesta-se se produz estiramento por tração, dilatação ou espasmo, o caso das cólicas. A bexiga é sensível ao processo de estiramento, percebido nas necessidades fisiológicas (urinar); quando há inflamação (cistite), é diminuída a capacidade de estiramento sem dor, dando também cólicas.

As vísceras, portanto, reagem especificamente, a estiramento de seus tecidos. Por isso, o cuidado que se deve ter em manipulá-las durante uma cirurgia.

No caso dos músculos, aqueles que acionam os membros e o dorso (músculos estriados), são abundantemente inervados por vários tipos de nervos sensitivos, sendo raramente dolorosos, exceto no quadro de isquemia muscular. É assim também nos músculos lisos e no músculo estriado cardíaco (como por exemplo a angina).

Nas articulações normais, a pressão nos tendões, nas bainhas tendinosas, nas cápsulas articulares, no perióstio é causa de dor. Na artrite, a destruição de tecidos e a inflamação concomitante que se produz aumenta a sensibilidade das fibras inervadoras da articulação. Pequenas mudanças de pressão provocam fortes crises de dor.

No cérebro, a camada interna do crânio é insensível, podendo manipulá-lo sem acionar sensação de dor. Os dois terços da dura-máter no ser humano, são completamente desprovidos de inervação sensitiva. As partes basais da dura-máter e os grandes vasos sanguíneos são inervados por ramos do V par craniano. Uma vez exposto o cérebro, o córtex pode ser cortado em profundidade, sem que o paciente sinta qualquer sensação de dor. Estímulos elétricos intensos, localizados profundamente no cérebro, foram produzidos no homem consciente, sem produzirem queixas dolorosas, desde que o tronco cerebral não fosse tocado.

Por outro lado, trações sobre os seios venosos, lesões do tentório ou distensões da dura-máter na base do encéfalo podem ocasionar dores intensas reconhecidas como cefaléias.

Assim também, quase todo tipo de estímulo traumático, esmagamento ou distensão dos vasos sanguíneos da dura-máter pode produzir cefaléias. Uma estrutura muito sensível é a artéria meníngea média, e os neurocirurgiões tomam todo o cuidado de anestesiar essa artéria, especialmente ao realizar operações no encéfalo sob anestesia local.

Uma das mais fortes dores de cabeça é a consequente à meningite, que ocasiona a inflamação de todas as meninges, é a cefaléia da meningite.

A cefaléia tipo enxaqueca decorre supostamente de fenômenos vasculares anormais, embora não se conheça seu mecanismo exato. Uma das teorias quanto à causa da enxaqueca é que a emoção ou a tensão prolongada causa espasmo reflexo de algumas artérias da cabeça. O vasoespasma teoricamente produziria isquemia de partes do cérebro, e isso seria responsável pelos sintomas prodrômicos (náuseas, perda da visão em parte do campo visual, etc).

A cefaléia alcoólica segue, geralmente, qualquer excesso alcoólico. É provável que o álcool, por ser tóxico aos tecidos, irrite diretamente as meninges e cause dores intracranianas.

Outros tipos de cefaléias são consequente a espasmo muscular, onde a tensão emocional ocasiona, com frequência, espasmos dos músculos da cabeça; causada pela irritação das estruturas nasais e acessórias do nariz; causadas por distúrbios oculares, onde a contração excessiva dos músculos ciliares pode produzir cefaléia retroorbital.

Há o caso especial da dor associada ao câncer (cancro). As células cancerosas são praticamente constituídas pelos mesmos elementos químicos que as células corporais, sendo difícil detectar a doença nos primeiros estágios. A causa da dor é essencialmente mecânica. O câncer atinge tamanhos consideráveis na fase terminal, e começa obstruir mecanicamente a circulação do sangue e dos líquidos corporais, provocando o aumento da pressão e estiramento dos nervos. Por isso causa dor por sua compressão mecânica e por isquemia tecidual.

10) NEUROCIRURGIA E CONTROLE DA DOR

Às vezes, a dor crônica atinge níveis tão excruciantes que os pacientes e médicos optam por um bloqueio permanente ou destruição dos nervos periféricos, que ocasionam um adormecimento da região afetada ou paralisada. Essas operações consistem em uma intervenção periférica ou em uma operação maior que secciona as raízes sensitivas dos nervos. No entanto, já vimos anteriormente que os métodos convencionais são incapazes de controlar a dor, com recidivas constantes, explicadas pela teoria do portão e pela entrada de neurônios aferentes nas raízes dorsais.

MICRONEUROCIURURGIA

Operações mais eficientes podem ser efetuadas através de técnicas que permitem atingir os nervos por meio de agulhas, por injeção de uma substância tóxica que destruirá as fibras nervosas ou através da transmissão de uma corrente de alta frequência ou de laser ou rádio, sendo a estimulação feita pela ponta da agulha desenvolvendo uma temperatura de aproximadamente 70°C. O calor produzido destrói apenas as fibras que transmitem a informação seria o fato de que a convergência dos impulsos nervosos nas células T contribuiria para o débito total, e na falta de um inibidor que opere depois da descarga inicial das células T, estímulos sucessivos produziram cada vez mais e intensamente impulsos dolorosos. Outra forma de explicar é através da lógica entre a perda das fibras periféricas e o tempo de percepção e reação. Com o número reduzido de fibras periféricas, as células T podem demandar mais tempo para atingir o nível de descarga necessária para desencadear dor. Por isso a percepção da dor e sua consequente reação aparecerem depois da lesão. “Além das influências sensitivas que atuam no controle do portão, existe também uma influência tônica, inibitória cerebral”. Quando a lesão reduz o débito descendente normal dos impulsos p/ o sistema de controle do portão, isto contribui p/ a sua abertura. Estes métodos que utilizam da teoria do portão p/ controle da dor evidenciam que existe vários fatores desde a lesão à percepção e reação à dor. Processos psicológicos podem ter uma influência sobre a percepção da dor e a reação consecutiva, atuando no mecanismo espinhal do portão. Algumas atividades psicológicas podem fechar ou abrir o portão. Além dos processos psicológicos, fatores genéticos também podem explicar porque pessoas sentem mais ou menos dor. A teoria do portão tem mostrado que muitas técnicas antigas para diminuir a dor não são só superstições, têm fundamentos fisiológicos e psicológicos. Ela se aplica aos casos de cognição, tal qual o tratamento pré-natal e assistência psicológica à doentes. Ao reduzir a ansiedade ou angústia dos pacientes, é possível que ele distraia sua atenção e pare de concentrar-se na dor ou lesão. Baseado na atenção distração, também podemos explicar porque a dor noturna é mais intensa, na noite o ambiente de distração é bem menor. Também através da teoria do DO-IN :estimulações táteis, inibindo a abertura do portão, através de zonas de gatilho (sítios distantes). Quando é possível estabelecer um “clima” tranquilo (psicologicamente) reduzem-se os influxos de fibras finas. O contrário acontece se um clima de intranquilidade, insegurança, angústia, prevalecer; isto provocará a entrada de influxos proporcionando a somação e suscitando dor. Sabemos que as lesões no sistema central também produzem irradiação dolorosa; e a dor de uma “ferida” que não existe mais (mecanismo pela alteração neuronal). A hipnose pode provocar analgesia pela inibição das fibras finas ou

excitação das fibras grossas; não se pode afirmar ser um ou outro, talvez ocorra os dois em níveis diferentes. A sugestão hipnóticas ajuda os doentes a adquirirem controle sobre certos tipos de dor lambálgica, oncológica e fantasma. Ela proporciona o relaxamento de diversos grupos musculares e atuam como reforço do ego. A hipnose desvia a concentração da pessoa na dor, para partes saudáveis, para o exercício de recuperar-se. Tais fatores contribuem para fechar o portão. É certo que a dor é muito mais que apenas reflexo biológico. Existe uma infinita espécie de fatores, ambientes, estados emocionais, cognitivos e psicológicos, que podem atuar com estimuladores ou inibidores da dor. A teoria do portão nos deu uma visão das várias maneiras existentes para minimizar ou abolir a dor. Que na vida saudável está relacionada com o saber sobre nós mesmos. É preciso conhecer nosso mecanismo corporal, orgânico e psíquico, para podermos usufruir de todas as facilidades do nosso corpo e ambiente, e vivermos cada dia melhor.8) ANESTESIA EXÓGENA palde dor referida;

C) muitas vezes este influxo é de breve duração mas tem a capacidade de melhorar uma dor crônica durante dias, semanas ou até indefinidamente

10.1) A ACUPUNTURA

Por outra parte, podem ser feitas desde cirurgias de grande porte até analgesias de traumatismos localizados apenas com a inserção de umas poucas agulhas muito finas, flexíveis e de secção cheia, de ouro, prata ou aço inoxidável, em pontos localizados precisamente (por uma tradição milenar que nada sabia de sofisticções tecnológicas) sobre a trajetória de linhas verticais “imaginárias” do corpo.

A acupuntura, “arte milenar de curar as doenças e promover a saúde por meio do manejo da energia do corpo”, consegue produzir anestésias e analgesias que por muitas décadas permaneceram inexplicadas e inexplicáveis para a ciência ocidental. Fez-se de tudo até dissecações variadas e múltiplas de corpos em busca da existência anatomorfológica dos meridianos, os canais condutores do Chi, mal sucedidas.

O interesse cada vez mais aguçado do Ocidente em relação a esta milenar arte/ciência de curar, anestésiar e analgesiar sem recurso a nada além da mobilização da própria energia vital, o Chi, de pessoas e animais, aliado ao avanço tecnológico ocidental (que permitiu o registro de medições cada vez menos grosseiras) está se conseguindo desvendar, para a forma de pensar e apreender os fenômenos no Ocidente, alguns dos mecanismos de ação da acupuntura.

A evidência de sua eficácia anestésica/analgésica com procedimentos pouco invasivos, a torna uma das formas mais seguras, práticas e de baixo custo para proceder até às intervenções cirúrgicas de grande porte.

Os japoneses, em meados da década de 50, provaram que existe uma variação na eletrocondutividade da pele, e ela é maior nos locais correspondentes aos chamados “pontos de acupuntura” (localizados sobre meridianos) descritos pelos antigos chineses. A descoberta permitiu avaliar a energia dos meridianos com um aparelho simples: um medidor de microamperes. Entretanto, por aí não se consegue uma explicação do. A acupuntura, na aplicação da ciência ocidental, funciona em caso de dor porque ela ajuda o cérebro a liberar endorfina, o analgésico natural do organismo. Isto foi comprovado experimentalmente mediante a punção de amostra sangüinea de

um sujeito após tratamento de acupuntura, a qual evidenciou presenças de endorfinas. Descobriu-se também correlações das estimulações das agulhas com ativação das fibras grossas que fecham a porta da dor. Hoje, com suporte das novas tecnologias, a técnica sofreu alterações. Além das agulhas, utilizam-se eletrodos cutâneos através dos quais se faz circular uma corrente elétrica, ou aplicação de raio laser.

Outra alteração introduzida no uso ocidental da acupuntura, consiste na preferência do uso da técnica considerada mais rudimentar pelo acupunctores tradicionais, a saber, o uso da acupuntura local e não a sistêmica.

A local consiste em colocar o estímulo (agulhas ou eletrodos) na região dolorida ou que se quer anestésiar. No caso da ação sistêmica, mesmo a estimulação de pontos distantes do nervo correspondente à região dolorida produz o alívio da dor. Explica-se esse fato supondo que a estimulação (com ou sem agulha) exerce uma ação dupla. A primeira, local, poderia ser atribuída à liberação local de algum tipo de endorfina, pelas terminações dos nervos sensitivos. A segunda, geral, decorreria da liberação da mesma ou de outra endorfina no SNC, ativando regiões analgésicas do sistema da rafe.

Por outro lado, sabe-se que a acupuntura não produz profunda analgesia, o que consiste uma vantagem operatória para os médicos chineses, ao ponto que podem orientar a cirurgia, mostrando os pontos mais dolorosos.

11) ASPECTOS COGNITIVOS DA DOR

As representações no imaginário de cada cultura contam uma história particular a respeito das universais com que se defronta a ser ao longo de sua histórica passagem pela Terra. Cada uma dessas histórias particulares, sejam lendas, mitos ou a própria forma de se conhecer e se falar a respeito da experiência, isto é, algo como a ciência, é vivida por cada grupo de indivíduos ou comunidades culturais enquanto padrão e referência para se interpretar significativamente a experiência, modulando, assim, a consciência e a ação.

Dessa forma, a percepção e o significado da dor, enquanto experiência universal do ser humano, também é modulado pela cultura. O próprio meio cultural onde se é criado desempenha um papel essencial na maneira como se sente e reage à dor.

É uma constatação do cotidiano, não haver uma relação constante e previsível entre dor e lesão. Diversos estudos psicológicos e antropológicos demonstram que a dor não depende exclusivamente da lesão orgânica, pelo menos nas espécies superiores. Em vez disso, que a intensidade e o caráter da dor que se sente são também influenciados pelas experiências anteriores, as recordações que delas temos e a capacidade de compreender as suas causas e conseqüências.

Estudos revelam que a dor é muito variável e modificável, diferindo de pessoa para pessoa e de cultura para cultura. Estímulos que suscitam uma dor intolerável num indivíduo podem ser suportados sem queixas por outro. Por exemplo, em certas culturas as cerimônias de iniciação e outros rituais incluem provas de que se pensam serem dolorosas, contudo, diversos observadores referem que essas pessoas parecem sofrer pouca ou até nenhuma dor. A percepção da dor não pode, então, ser definida apenas em termos de tipos particulares de estímulos. Trata-se de mais uma experiência pessoal que depende da aprendizagem cultural, do significado atribuído à

situação, e também de outros fatores essencialmente individuais.

Afirma-se , muitas vezes que as variações da experiência dolorosa entre as pessoas se devem a “limiars de dor” diferentes . Dados de experiência demonstram , sem distinção de origem cultural , haver um ‘limiar de sensação” . Isto é , o aparelho de condução sensitivo parece ser essencialmente o mesmo, em todos os povos, pelo que para um determinado nível de estimulação se desencadeia sempre uma sensação.

Contudo, os antecedentes culturais exercem uma influência considerável sobre o “limiar de percepção à dor” . Por exemplo : os povos de origem mediterrânea acham dolorosos níveis de calor radiante que os Europeus do Norte descrevem como simplesmente quentes.

Influência bem mais acentuada da origem cultural verifica-se sobre os “níveis de tolerância da dor” . As diferenças de tolerância refletem as diversas atitudes étnicas em face da dor . Segundo Zborowski (1952) os americanos têm uma atitude contida e de aceitação perante a dor, enquanto que judeus e italianos, tendem a ser exuberantes em suas queixas e pedem abertamente apoio e simpatia.

Com relação as experiências anteriores, resultados de estudos sugerem que o significado atribuído aos estímulos do meio, no decurso das primeiras experiências, desempenha um papel importante na percepção da dor. Melzack e Scott (1957) isolaram cães de certa raça, do nascimento à maturidade, privando-os por isso dos estímulos ordinários do meio, incluindo os ataques e ferimentos que os jovens animais sofrem durante o crescimento. Os experimentadores ficaram surpreendidos , ao constatar que quando adultos, estes cães não reagem normalmente aos diversos estímulos nociceptivos. Por outro lado, não se pode determinar em que medida as primeiras experiências influenciam o comportamento.

Verifica-se, também, nas pessoas que tem uma interpretação diferente das situações evocadoras de dor, são determinantes no grau e tipo de dor sentida. Por exemplo, no decorrer da Segunda Guerra Mundial, (Beecher,1959), observou-se o comportamento de soldados que tinham sofrido ferimentos graves. E, constatou-se que somente um em cada três feridos internados no hospital, se queixava de dores suficientemente fortes para que se tivesse de recorrer à morfina. Sendo que a maior parte recusava admitir que seus ferimentos lhe causavam dor. Segundo Beecher, essa reação aos ferimentos manifestava-se por um alívio e satisfação de ter saída vivo do campo de batalha. No entanto, mais tarde na vida ele pode constatar que as pessoas ficavam estritamente sensitivas à dor de pequenas cirurgias, mesmo sendo submetidas a intensa anestesia.

No que diz respeito à percepção da dor, sabe-se que a atenção é um dos fatores cognitivos mais importantes. Se uma pessoa concentra a atenção numa situação potencialmente dolorosa, tende a sentir dores mais intensas do que o normal. Em contraste com o efeito amplificador da atenção sobre a dor, a distração pode diminuí-la ou aboli-la. Constata-se comumente, a possibilidade de diminuir a dor, quando a atenção é voluntariamente focada noutras situações, como jogos, filmes ou livros interessantes, tem proporcionado um remédio caseiro simples para a dor. Entretanto, a distração da atenção, só é eficaz se a dor for constante ou se intensifica lentamente.

Convém ressaltar um pouco da importante participação do sistema límbico no processo doloroso. As estruturas límbicas fornecem uma base neuronal para a tendência repulsiva e para o afeto que compreende a dimensão motivacional da dor.

Uma vez que a ressecção do feixe do cíngulo, que liga o córtex frontal ao hipocampo, leva a uma perda do “afeto negativo”, que, nos homens corresponde à dor intolerável.

Interações complexas nas estruturas hipotalâmicas e límbicas, explicariam, talvez, porque é possível bloquear a reação de repulsa provocada pelos estímulos nociceptivos, ativando as zonas de “compensação” no hipotálamo lateral.

O papel das estruturas límbicas é complicado e delicado. As lesões sofridas pelos animais superiores produzem-se num contexto espacial e social exigindo, freqüentemente, reações complexas. Assim, o hipocampo parece proporcionar uma carta cognitiva em que as relações espaciais entre os objetos constituindo o ambiente, determinam a modalidade de certas reações de fuga ou busca de um esconderijo diante predadores perigosos ou rivais. A amígdala fornece, aparentemente, uma “orientação afetiva”, confrontando a informação atual e a experiência anterior, de tal maneira, que quer animais quer homens são capazes de reagir adequadamente aos estímulos, segundo lhes são familiares ou não.

O sistema somestésico é uma estrutura unitária e integrada constituída por componentes especializados.

Vários sistemas paralelos procedem a uma análise simultânea do influxo, para fazer ressaltar a variedade e a complexidade da dor e da reação que esta provoca. Algumas zonas especializam-se na seleção da informação sob o aspecto sensação - discriminação, outras intervêm na dimensão afetividade - motivação da dor. Estes sistemas paralelos de tratamento de informação relacionam-se mutuamente, mas devem igualmente inter - relacionar-se e as atividades corticais subjacentes, no que diz respeito à experiência passada, a atenção e aos outros fatores cognitivos determinantes na dor. Estes processos de interação determinam os inumeráveis esquemas de atividade que suportam os diversos tipos de experiência dolorosa.

A exemplo disso, é o deslocamento da atenção que permite ao faquir, num estado de concentração absoluta, deitar-se numa cama de pregos e meditar, não se aperceber do estímulo normalmente doloroso provocado pelos pregos. Permite, também, em várias culturas “primitivas”, rituais de iniciação onde indivíduos se penduram ou furam a pele com agulhas, não sentindo a dor decorrente das lesões ou andam sobre brasas incandescentes sem sofrer lesão alguma. Rituais semelhantes são feitos por algumas tribos indígenas americanas.

Finalmente, levando-se em consideração a relação dor/ glândulas endócrinas, lembraremos que parte das substâncias envolvidas na dor ou em sua modulação, tais como a serotonina, adrenalina, noradrenalina, prostaglandina, estão intimamente vinculadas ao sistema endócrino e à ativação dos sistemas simpáticos. A prática da yoga, por exemplo, procura controlar esses dois sistemas através do sistema endócrino, resultando, provavelmente em uma ação sobre a dor.

Apesar de ser universal, a dor pode adquirir significados diferentes para povos, culturas e indivíduos diferentes. E assim, tanto sua percepção quanto sua terapêutica são muito variadas. Entretanto, parece que não há ser humano insensível à dor, nem corpo de conhecimento que não se ocupe dela.

12) Referências Bibliográficas

CINTRAC, M. Curso Rápido de Acupuntura, São Paulo, 1987.

COSENZA, R. M.. Fundamentos de Neuroanatomia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990.

GRAEFF, F. Neurofisiologia da Dor. In: Drogas Psicotrópicas e seu modo de ação. São Paulo, EDUSP, 1984.

GUYTON, A. Fisiologia Humana e o Mecanismo das Doenças. In: Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro, Guanabara, 1993.

Superinteressante, 2(3), , 1988.

KANDEL, E. & SCHWARTZ, J. Principles of neural science. Elsevier, Amsterdam, 1985.

FERREIRA, A. B. H. Novo Dicionário da Língua Portuguesa, 1978

LICO, M. C. Modulação da Dor . *Ciência Hoje*, 4(21):66-75, 1985

LOPES, M. Semiologia Médica.

MACBRIDE, C. M. Sinais e Sintomas.

MELZACK, R. & WALL, P. O Desafio da Dor. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa, pp425.

Enciclopédia Mirador Internacional, 11, .

PACIORNIK, R. Dicionário Médico, Rio de Janeiro, The Random House Dictionary of the English Language. The Unabridged Edition, 1985

PORTO, Celmo C. *Superinteressante*, 2(10), 1994.

ROCHA E SILVA, Maurício. Fundamentos de Farmacologia, vol. 2, EDUSP, São Paulo, 1969.

TEIXEIRA, Manoel Jacobsen, et al. 1º Estudo Master sobre a Dor, São Paulo, 1994.

WALLIS, C. et al. Desvendando os Segredos da Dor. In: Time, pp. 40-47, 11/06/1984.

YANCEY, P. Deus Sabe que Sofremos. Miami, Editora Vida, 1988.