

ALEXANDRE RICHTER

**DOR E ANALGESIA PÓS - OPERATÓRIAS NO
HOSPITAL INFANTIL JOANA DE GUSMÃO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA

2000

ERRATA

No Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina, intitulado “Dor e analgesia pós-operatórias no Hospital Inafantil Joana de Gusmão”, do acadêmico Alexandre Richter, há um lapso de digitação no Método (página 26), no Resumo (página 44) e no Summary (página 45), todos referentes ao número total de pacientes avaliados, que é de 224 (e não 214, como digitado). Todos os resultados citados no trabalho estão de acordo com a numeração correta, não ocorrendo interferência pelo erro supracitado.

ALEXANDRE RICHTER

**DOR E ANALGESIA PÓS - OPERATÓRIAS NO
HOSPITAL INFANTIL JOANA DE GUSMÃO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

**Coordenador do Curso: Prof. Dr. Edson José Cardoso
Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Cristina Simões de Almeida**

FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA

2000

AGRADECIMENTOS

**A todos os funcionários do Hospital Infantil Joana de Gusmão que
contribuíram gentilmente para a realização desse estudo.**

**Aos professores Maria Cristina Simões de Almeida e
Mário José da Conceição,
porque mais do que idealizar e orientar trabalhos,
os mestres educam seus pupilos.**

**A meus amigos,
pela torcida.**

**A minha família,
pelo carinho.**

**E a Juciena,
minha mulher,
a quem sempre agradecerei
por minha felicidade.**

DEDICATÓRIA

**Dedico esse estudo,
assim como a vida,
à memória do meu ídolo
e melhor amigo
Dr. Luiz Rodolfo Richter**

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	05
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	07
2.1.Fisiopatologia da nocicepção.....	07
2.2.Drogas analgésicas.....	15
2.3.Analgesia Preemptiva.....	22
2.4.Avaliação da dor.....	23
3. OBJETIVO.....	25
4. MÉTODO.....	26
5. RESULTADOS.....	28
6. DISCUSSÃO.....	32
7. CONCLUSÃO.....	38
8. REFERÊNCIAS.....	39
9. NORMAS ADOTADAS.....	43
10.RESUMO.....	44
11.SUMMARY.....	45
12.APÊNDICE.....	46

1. INTRODUÇÃO

Apesar dos grandes avanços no estudo da dor e seu controle, ainda é elevada a prevalência desse sintoma no pós-operatório. Em recente levantamento¹, 77% de pacientes adultos relataram dor pós-operatória e, em 80% desses, a dor era de moderada a extrema. Em dois estudos com crianças, obteve-se uma incidência semelhante^{2,3}. Com a evidência da necessidade de mudanças na abordagem desse problema, a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), criada em 1974⁴, tem realizado diversos encontros e trabalhos a respeito.

A partir da metade da década de 80, houve grandes avanços na sistematização do tratamento da dor pós-operatória, com a formação dos Serviços de Dor Aguda (SDA)⁵. Em 1991, Wheatley, RG; Madej, TH; Jackson, IJB et al⁶ relataram os primeiros resultados após um ano de operação desse serviço. No ano seguinte, Gould, TH; Crosby, DL; Harmer, M et al⁷ avaliaram os efeitos de um SDA implantado de forma gradativa.

Recentemente, autores⁸ demonstraram a eficácia de métodos simples no manejo da dor pós-operatória, com a introdução de protocolos que não requerem grandes recursos. Outros autores⁹ avaliaram a eficácia do SDA, caracterizando a dor, os vômitos, o sono e a satisfação do paciente, durante os três primeiros dias pós-operatórios, antes e após a implantação desse Serviço. Apesar das comprovações de eficácia e relação custo-benefício⁹ dessa abordagem, um levantamento de 101 hospitais de 17 países¹⁰ mostrou que a maioria dos hospitais europeus não havia implantado um SDA até 1998. Nesse mesmo trabalho, verificou-se que a maioria dos anesthesiologistas estavam

insatisfeitos com o resultado da analgesia empregada e que poucos serviços utilizavam algum método de avaliação da dor de forma rotineira.

Dessa forma, tornou-se necessária a avaliação das rotinas de analgesia empregadas em nosso meio, onde não há Serviço de Dor Aguda, e da sua eficácia no tratamento da dor pós-operatória dos pacientes pediátricos. Com base nesses aspectos, foi idealizado o protocolo que originou esse estudo.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Fisiopatologia da nocicepção

A sensibilidade periférica a estímulos nocivos é mediada pelos nociceptores¹¹. Esses são terminações nervosas amielinizadas que, ao receberem um estímulo capaz de exceder o limiar excitatório, deflagram um impulso nervoso a ser transmitido, por sua respectiva fibra nervosa aferente, até a sinapse medular.

Na pele, há em média 200 terminações nervosas por cm². Os nociceptores de maior número são os polimodais C, que respondem a estímulos nociceptivos térmicos, mecânicos ou químicos. Há também os nociceptores polimodais A δ , que respondem a estímulos térmicos ou mecânicos. Em músculos, articulações e vísceras, só deflagram a sensação dolorosa com tração, distensão, espasmo ou isquemia, ou ainda na presença de fenômenos inflamatórios, que modifiquem a sensibilidade dos receptores aos estímulos térmicos ou mecânicos.

Os nociceptores se comportam na sua maioria como quimiorreceptores, apesar de responderem também a estímulos mecânicos e térmicos¹¹. Há diversos neurotransmissores envolvidos nesse processo: serotonina, histamina, acetilcolina e cininas como a bradicinina. As prostaglandinas não são algógenas propriamente ditas, mas estimulam o efeito algico de outras substâncias, como a serotonina ou a bradicinina. Também merecem destaque outros compostos, como a substância P, o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (PRGC) e diversas outras substâncias como ATP, ADP, íon potássio e ácido láctico¹². Esses produtos podem ser produzidos pelo tecido, pelo neurônio aferente e liberados pelas terminações livres, ou ainda ser

provenientes da circulação. Essas substâncias juntas diminuem o limiar excitatório dos nociceptores e podem inclusive ativar os nociceptores “silenciosos”¹¹, que não são estimulados em estado normal. Esse fenômeno é denominado Hiperálgia Primária, ou Sensibilização Periférica, tendo um papel fundamental na dor após lesão tecidual, inflamação ou isquemia¹².

A dor causada por lesão tecidual é dividida em somática ou visceral¹³. A somática é oriunda de pele e tecidos profundos e tem um caráter constante, localizado, contínuo e latejante. Ela pode ser dividida em “fisiológica” e “fisiopatológica”¹³. A “fisiológica” (ou “primeira dor”¹⁴, “rápida”) é reconhecida por receptores térmicos e mecânicos de alto limiar e o impulso é conduzido por fibras mielinizadas A δ (com 2 a 5 μm de diâmetro e que conduz a 12 a 30 ms^{-1}). Apresenta-se de forma abrupta, localizada e de curta duração, sendo responsável pelo reflexo de retirada, ou seja, exerce função protetora. Esse tipo de dor não é suprimido pela morfina. A “fisiopatológica”¹³ (ou “segunda dor”¹⁴, “lenta”) deriva da ativação de receptores térmicos, mecânicos e químicos de alto limiar, gerando um impulso que se propaga por fibras não-mielinizadas C (com diâmetro menor que 2 μm e condução a 0,5 a 2 ms^{-1}). É uma dor contínua, difusa e de longa duração. Produz espasmo, rigidez e proteção do local de origem do estímulo. Esse tipo de dor pode ser suprimido pela morfina.

A dor visceral é sentida em órgãos inervados pelo simpático, com distribuição e características mais vagas. É freqüentemente definida como profunda, contínua e em aperto. Possui diferenças fisiológicas da nocicepção somática: a densidade de nociceptores nos tecidos viscerais é menor que 1% em relação à distribuição somática, o impulso é geralmente conduzido por fibras amielinizadas e o mapeamento cortical é menos definido.

As fibras aferentes periféricas¹¹ têm seus corpos celulares nos gânglios espinhais, se agrupam nas raízes espinhais posteriores e, na junção

radiculomedular, as fibras de grosso calibre se separam das de pequeno calibre e entram pelo corno posterior da medula. As fibras amielínicas ocupam a parte lateroventral do corno posterior, enquanto que as mais grossas estão numa posição mediodorsal. Fazem suas projeções pelas camadas de Rexed do corno dorsal e se dividem em ramos ascendentes e descendentes, que progridem por um a seis segmentos medulares.

Os principais neuromediadores excitatórios da primeira sinapse são o ATP, os aminoácidos excitatórios e os peptídeos excitatórios¹¹.

O ATP atua em receptores de purinas e sua ação é pouco conhecida.

Os principais aminoácidos são glutamato e aspartato, que atuam nos receptores ionotrópicos – NMDA (N-Metil-D-Aspartato), AMPA e AP4 – e metabotrópicos. Acredita-se que os receptores AMPA e AP4 sejam responsáveis pela transmissão excitatória rápida no SNC. O receptor NMDA teria a função de potencialização da transmissão a longo prazo, com papel na memória e aprendizado¹². Em estado basal, o canal iônico de cálcio do receptor NMDA está bloqueado pelo íon magnésio¹¹. Esse bloqueio é voltagem-dependente. Com estímulo intenso, repetido ou sustentado das fibras C, ocorre a abertura do canal e o conseqüente influxo de cálcio, que acelera a despolarização. A fosfolipase C e a adenil-ciclase ativam uma cascata de eventos, como o influxo de cálcio e a produção de inositol trifosfato, diacilglicerol, óxido nítrico e GMP cíclico. O óxido nítrico passa facilmente membranas e a ele têm sido imputadas diversas funções. Ele poderia realizar uma neuromodulação retrógrada, difundindo do sítio pós-sináptico para o pré-sináptico e então modularia a liberação de neurotransmissores, ou algumas vezes funcionaria como o próprio neurotransmissor.

Na cascata nociceptiva, ocorre também a expressão dos genes c-FOS e c-JUN, levando à síntese da proteína FOS. Essa proteína participa na regulação

da expressão de novos genes da dinorfina e de encefalinas, relacionados à gênese da dor crônica.

Entre os peptídeos excitatórios, os mais estudados são a substância P, a neurocinina A e a neurocinina B, que atuam em receptores específicos. A substância P parece ser mais um neuromodulador excitatório do que realmente um neurotransmissor, tendo a propriedade de reforçar as descargas provocadas por um estímulo nociceptivo, sem modificar a atividade neuronal espontânea.

No corno posterior da medula, os aferentes primários fazem sinapse com os neurônios proprioespinhais, com os interneurônios medulares excitatórios ou inibitórios e com as projeções supra-espinhais¹¹.

Os neurônios nociceptivos do corno dorsal da medula são classificados como específicos ou não, em relação à nocicepção^{14,15}.

Os neurônios nociceptivos específicos¹¹ respondem a estímulos que atingem alto limiar, com potencial de lesão tecidual. Alguns são específicos a uma modalidade nociceptiva, como térmica ou mecânica, enquanto outros respondem a ambas, bem como a estímulos químicos de alta intensidade. Recebem sinapse das fibras aferentes que inervam pele e músculos.

Os neurônios nociceptivos inespecíficos (WDR, "*wide-dinamic-range*") respondem tanto a estímulos não-nociceptivos quanto aos nociceptivos, codificando a intensidade do estímulo em frequência de impulsos nervosos. Recebem sinapses provenientes da pele, músculos e vísceras, agrupando frequentemente os impulsos de um dado dermatomo. Podem apresentar as propriedades de convergências de fibras (tanto mielinizadas quanto amielínicas), de modalidades (térmicas e mecânicas; nocivas ou não) e de órgãos (participando na fisiologia da dor referida).

A transmissão nociceptiva é modulada, durante seu trajeto medular, por mecanismos de facilitação ou inibição.

Em circunstâncias normais os neurônios de segunda ordem, pós-sinápticos, determinam uma resposta estímulo-dependente fixa. Entretanto, se há estímulo de fibras C e esse é repetido a uma frequência maior que 0,33Hz, a resposta dos neurônios nociceptivos inespecíficos aumenta em magnitude e duração¹⁵. Isso parece ter efeito progressivo e de longa duração e levar à despolarização parcial da célula, o que a deixaria muito mais susceptível a novos impulsos aferentes, por diminuir o limiar excitatório. Esse fenômeno, conhecido como sensibilização central, facilitação espinhal ou “*wind up*”, também expande a área de superfície corporal capaz de estimular o neurônio sensibilizado. Na sensibilização central há principalmente a participação de neurocininas (substância P e seu receptor NK-1) e de aminoácidos excitatórios (glutamato atuando no receptor NMDA).

A inibição espinhal ocorre pelas seguintes interações:

- com aferentes de grosso calibre ($A\beta$): através de um circuito espinhal localizado, o estímulo de fibras aferentes de baixo limiar ($A\beta$) produzem inibição pré-sináptica em outros aferentes primários, incluindo nas fibras C. O campo receptor dos neurônios sensitivos espinhais apresenta duas zonas: uma central excitatória e outra periférica inibitória. A aplicação de estímulo mecânico não-nociceptivo, na zona periférica de captação, estimula fibras de grande calibre que inibem a atividade aferente desse neurônio. São mediadores desse efeito, principalmente o ácido γ -aminobutírico (GABA) e os receptores de outros neurotransmissores inibitórios, como os opióides (μ e δ), os adrenérgicos (α_2), os serotoninérgicos e os colinérgicos;
- com aferentes de pequeno calibre: através do estímulo nociceptivo, pode-se ter inibição de neurônios aferentes medulares por componentes espinhais e supraespinhais. Há inibição da nocicepção, em neurônios nociceptivos inespecíficos do trato espino-talâmico, quando ocorre estímulo de alta

intensidade em uma grande parte do corpo, inclusive no lado contra-lateral ou no próprio campo receptivo desses neurônios.

Têm sido descritas algumas alterações morfológicas medulares após lesão neuronal aferente periférica, como: as fibras A β , responsáveis pelo tato e propriocepção, ocupam lugares na medula que antes recebiam impulsos predominantemente das fibras C, tendo efeito inibitório na primeira sinapse nociceptiva; e há alterações na estrutura das membranas dos neurônios que fazem sinapse com os aferentes primários. Sugeriu-se um papel importante dessas alterações na regulação da excitabilidade aferente do corno dorsal¹⁶.

A maior parte das fibras nociceptivas ascendentes, que partem do corno posterior da medula, cruzam a linha média até ganhar o quadrante medular ântero-contralateral, por onde ascendem às porções superiores do sistema nervoso central. Elas se projetam essencialmente para formação reticular, mesencéfalo e tálamo. As técnicas eletrofisiológicas utilizadas, em estudos das vias neuronais, privilegiam o estudo dos fascículos diretos, pois não permitem estudar adequadamente as vias polissinápticas. Portanto as vias mais estudadas na nocicepção são os fascículos espinotalâmico, espinorreticular e espino(ponto)mesencefálico, além dos espinosolitário e espinocervicotalâmico de Morin e de fibras pós-sinápticas dos cordões posteriores.

Na formação reticular bulbar, há a interação de múltiplos sistemas (vigília, respiratório, cardiovascular, motricidade e nocicepção) com influências sensoriais¹¹. Apresenta duas estruturas importantes: o núcleo gigantocelular, implicado na elaboração de reações comportamentais à dor, e o subnúcleo reticular dorsal. Esse último apresenta recentes indícios de ações específicas no controle das vias ascendentes, respondendo exclusivamente à ativação das fibras periféricas C e A δ (em frequência de descarga nociceptiva) e ocupando uma posição estratégica entre medula e tálamo. Nessa estrutura ocorre também fenômeno “*wind-up*” semelhante ao medular.

A região mais importante no mesencéfalo é a área parabraquial lateral, que transmite informações para amígdala e hipotálamo, sendo relacionada a reações emocionais, comportamentais e neuro-endócrinas à dor.

As estruturas talâmicas são de extrema complexidade e tem-se didaticamente dividido dois tipos de vias, com propriedades distintas: vias ligadas ao tálamo lateral, com projeções para o córtex somatossensorial S1 e S2 e capacidade sensoriodiscriminativa da dor, em termos de duração, intensidade e localização; e vias ligadas ao tálamo medial, com conexões com a formação reticular e relacionada na elaboração de reações motoras e emocionais à dor.

O córtex cerebral é de difícil estudo e permanece com várias controvérsias, com relação a suas funções na nocicepção. Parece estar relacionado à sensibilidade discriminativa da dor, como a localização precisa do estímulo, e a atitudes frente à sensação de dor, com importante participação do sistema límbico na gênese das emoções.

Há também os seguintes controles inibitórios de origem supra-espinhal¹¹:

- Controles inibitórios tônicos: seriam provenientes da região bulbar ventrolateral central sobre o núcleo reticular lateral. Permanece controversa a sua existência, assim como a hipótese de um sistema facilitador tônico;
- Controles inibitórios deflagrados por estímulos cerebrais: as ações inibitórias resultantes da ativação da substância cinzenta periaquedutal e da região bulbar rostroventral (com os núcleos magno da rafe, gigantocelular e paragigantocelular), seriam decorrentes da conseqüente ativação de vias inibitórias descendentes bulboespinhais. Os neuromediadores potencialmente envolvidos são principalmente o serotoninérgico e o noradrenérgico (receptor α_2). Outros seriam o sistema dopaminérgico, os opióides endógenos, o sistema peptidérgico [colecistocinina (CCK), peptideo intestinal vasoativo (VIP), somatostatina, tireotrofina (TRH), GABA, entre outros] e o colinérgico.

Haveria na região rostroventral bulbar duas categorias neuronais: células “off”, com atividade inibitória espontânea e irregular; e células “on”, normalmente silenciosas, que seriam ativadas pelo estímulo nociceptivo e exerceriam controle sobre a transmissão espinhal.

– Controles inibitórios deflagrados por estímulos nociceptivos: um estímulo nociceptivo levaria aos chamados “fenômenos inibitórios difusos induzidos por estímulos nociceptivos”¹¹, relacionados à intensidade e duração desse estímulo. Esse fenômeno seria desenvolvido em regiões bulbares inferiores à região bulbar rostroventral, no subnúcleo reticular dorsal, e poderia funcionar como filtro, em que se evidenciaria o estímulo nociceptivo, mais importante no momento em relação às outras informações somestésicas de base.

Novos conceitos teóricos, para explicar as experiências de membro fantasma, têm sido propostos por autores como Melzack¹⁷. Esse autor propõe a existência de uma rede neuronal chamada “*neuromatrix*” (ou matriz neuronal), cuja distribuição espacial e conexões sinápticas são inicialmente determinadas geneticamente e posteriormente “esculpidas” pela entrada de dados sensitivos. Propôs-se então que o substrato anatômico da sensação do corpo como próprio seria através dessa matriz neuronal, uma rede muito difusa, que teria um processamento da dor de forma cíclica nos seus diferentes componentes. Esses processos, repetidos e cíclicos, e todas as diferentes conexões sinápticas envolvidas em uma “*neuromatrix*” a caracterizariam com sua designada “*neurosignature*” (ou assinatura neuronal). Essa por sua vez influenciaria todos os impulsos nervosos que passariam pela matriz. Essa “assinatura neuronal” seria caracterizada pelos impulsos eferentes dessa rede e não pelas aferências sensitivas, podendo gerar impulsos na ausência de estímulo. Essa teoria explicaria a falta de correlação entre patologia e intensidade dolorosa, a presença de sensação do membro fantasma em pessoas que nasceram sem o membro e a presença de dor fantasma – que estaria

relacionada com a memória das dores sofridas pelo membro anteriormente à amputação. Em resumo, o cérebro não seria um mero receptor e processador de informações provenientes do corpo e sim um gerador das experiências do corpo, enquanto os impulsos sensoriais apenas modulariam essa experiência.

2.2. Drogas analgésicas

Não opióides:

Anti-inflamatórios não esteróides (AINES): diminuem a produção tecidual de prostaglandinas por inibirem a enzima ciclooxigenase (Cox), que transformaria o ácido aracdônico em endoperóxidos cíclicos instáveis, formando prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos. As prostaglandinas estão envolvidas no processo de hipersensibilidade periférica e é basicamente inibindo sua formação que atuam os AINES. Porém há indícios que esses fármacos também possuam ação central. Todos os AINES têm efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e antipiréticos. A introdução de preparações injetáveis – ceterolaco, diclofenaco, cetoprofeno e tenoxicam – oferece a possibilidade de analgesia perioperatória livre das desvantagens dos opióides. O largo uso de AINES tem confirmado que são efetivos analgésicos pós-operatórios, embora limitados por contra-indicações e efeitos adversos. Os efeitos adversos encontrados com os AINES são úlcera péptica, disfunção renal, alteração da função plaquetária e asma induzida pela aspirina. Esses efeitos são decorrentes da inibição das ações fisiológicas das prostaglandinas, produzidas pela Cox-1 (constitucional), que independem do processo inflamatório. Em 1991, foi descrita uma forma de ciclooxigenase, a Cox-2, que é induzida por uma série de fatores como trauma cirúrgico, endotoxinas, interleucina-1 e hipóxia. Muito da informação clínica existente sobre o uso de antagonistas seletivos da Cox-2 ainda provém da literatura reumatológica e são necessárias maiores pesquisas para assegurarem a eficácia e segurança no

uso perioperatório desses agentes. Os AINES em geral são insuficientes para o uso isolado no alívio de dor intensa, imediatamente após as cirurgias. Mas eles são muito úteis como analgésicos adjuvantes, aumentando o alívio da dor enquanto diminuem a necessidade de opióides¹⁹.

Dipirona: apresenta menores efeitos sobre a coagulação sanguínea que o ceterolaco e foi demonstrado que sua incidência de úlcera gastroduodenal é equivalente à do placebo; no entanto a incidência de agranulocitose, apesar de baixa, tem limitado o uso disseminado dessa droga principalmente nos EUA¹⁹.

Paracetamol: apesar de ter efeitos analgésicos e antipiréticos, o paracetamol não é considerado anti-inflamatório. Há controvérsias sobre o seu mecanismo de ação, podendo ser que atue na inibição da ciclooxigenase no SNC, com pouca ação periférica. O desenvolvimento mais recente no uso de paracetamol é a introdução, em alguns países europeus, de uma preparação endovenosa (IV) na forma do seu precursor propacetamol (2 g desse precursor é convertida a 1 g de paracetamol e estudos têm demonstrado sua eficácia na analgesia pós-operatória¹⁹).

Anestésicos locais: os anestésicos locais bloqueiam a geração de potencial de ação, através do bloqueio dos canais de sódio¹². O bloqueio se faz na seguinte ordem: pequenos axônios mielinizados, axônios não mielinizados e grandes axônios mielinizados. Por isso as transmissões nociceptiva e simpática são bloqueadas primeiro. Os anestésicos locais podem ser administrados por diversas vias: anestésias de superfície, em mucosas ou pele (mistura eutética de anestésicos locais - EMLA); infiltrações locais; bloqueios de nervos periféricos²²; instilações peritoneal ou pleural; e bloqueios neuroaxiais via peridural ou raquidiana. A infusão sistêmica de lidocaína também reduz a dor aguda e reduz o estado de hipercoagulabilidade pós-operatória, mas requer cuidadosa monitorização e apresenta efeitos analgésicos mais modestos¹⁹ que a infiltração ou os bloqueios¹⁹. A infiltração da

ferida operatória²² é eficaz em procedimentos cirúrgicos menores mas tem pouca eficácia em operações abdominais maiores. Além disso, a infiltração por si só pode não alterar a morbidade pós-operatória, por atuar somente na periferia. As técnicas anestésicas regionais produzem efeitos positivos nos sistemas respiratório, cardiovascular e neuroendócrino, reduzem as complicações tromboembólicas e a perda sangüínea e encurtam a recuperação. A anestesia caudal é o bloqueio regional mais usado em crianças⁵. Durante o pós-operatório, há uma variedade de técnicas de bloqueios anestésicos que são efetivas e seguras, podendo ser usadas de maneira contínua ou intermitente⁵.

Antagonistas do receptor NMDA do glutamato¹⁹: tem-se renovado o interesse no uso perioperatório desses agentes, por via peridural, apesar dos efeitos psicomiméticos. A ativação do receptor NMDA¹⁹ tem um papel importante na sensibilização central e atua na dor neuropática. A cetamina é antagonista desse receptor, com efeitos analgésicos e alucinógenos.

α_2 -agonistas^{18,19,21}: a clonidina tem sido recentemente utilizada na analgesia perioperatória ou para dor neuropática. É capaz de aumentar a analgesia da morfina e de prolongar e intensificar o bloqueio anestésico local. É melhor usada como adjuvante desses agentes, podendo diminuir seus efeitos colaterais. Isoladamente, em doses efetivamente analgésicas, pode levar à sedação e à hipotensão ortostática. A via sistêmica e principalmente as vias peridural e raquidiana têm sido usadas. Por serem mais efetivas essas duas últimas vias, se reforça a teoria da sua ação sobre receptores espinhais. Mas há evidências de um efeito analgésico no sítio da injúria ou inflamação, com a administração periférica. Possíveis explicações para o efeito periférico incluem a inibição da liberação de noradrenalina, implicada na manutenção da sensibilização periférica. Benefícios adicionais da clonidina incluem uma redução na incidência de isquemia miocárdica e das catecolaminas circulantes,

além de um efeito estimulador no hormônio de crescimento, que reduz a perda protéica mediada pelo estresse operatório.

Tramadol ¹⁹: é um agonista mu-opiíide fraco, mas também com importantes efeitos em vias noradrenérgicas e serotoninérgicas. Os dois enantiômeros do tramadol podem ter ações complementares: o (+)tramadol tem maior afinidade com receptores mu-opiíides e tem ação serotoninérgica, facilitando sua liberação e inibindo sua recaptção. O (-)tramadol inibe a recaptção de norepinefrina. A vantagem do tramadol está em ser um analgésico comparável à morfina no uso parenteral. Possui efeitos colaterais como sedação, depressão respiratória, estase gastrointestinal, tonturas, náuseas, sudorese e potencial de abuso.

Outros fármacos não opiíides: a neostigmine, usada via espinhal, tem efeitos analgésicos mas uma significativa incidência de efeitos colaterais, sendo seu uso mais apropriado como adjuvante à morfina, à clonidina ou a anestésicos locais. Inibe a hipotensão provocada por esses últimos, mas esse efeito hipertensivo pode ser apenas mais tardio; a adenosina tem propriedades anti-arrítmicas e anti-hipertensivas bem estabelecidas e também propriedades anti-nociceptivas por via sistêmica ou intratecal. Por via sistêmica deve ser administrada por infusão contínua. Possui paraefeitos como hipotensão e, em casos graves de superdosagem, parada cardíaca; alguns anticonvulsivantes e antidepressivos tricíclicos são usados principalmente na dor neuropática; quanto aos agonistas colinérgicos¹⁸, o uso espinhal de acetilcolina foi descrito, mas seus efeitos colaterais limitam o uso.

Opiíides:

Os opiíides são a base do manejo farmacológico da dor pós-operatória, especialmente em dores moderadas e severas. São as drogas mais comuns para o tratamento de pacientes com dor aguda²⁰.

Os opióides endógenos são formados pela hidrólise de pró-hormônios na glândula pituitária anterior.

As ações dos opióides são múltiplas: no local lesado diminuem a inflamação¹⁸, inibem neurotransmissores nociceptivos na medula e possuem ação supraespinhal, ativando as vias inibitórias descendentes.

As três ações sinápticas dos opióides são: ligação ao receptor pré-sináptico opióide, inibindo a liberação de neurotransmissores excitatórios; diminuição da atividade dos interneurônios; e hiperpolarização pós-sináptica.

No SNC, na musculatura lisa visceral e vascular, em estruturas musculoesqueléticas e nos neurônios periféricos sensoriais e simpáticos, são encontrados receptores opióides, divididos em vários tipos:

- mu (μ): 70% dos receptores opióides espinhais, são subdivididos em μ_1 e μ_2 . μ_1 são responsáveis por analgesia supra-espinhal e μ_2 por depressão respiratória, bradicardia e dependência física.
- delta (δ): são responsáveis por analgesia, alterações no humor e emese.
- kappa (κ): levam à analgesia espinhal e mínima depressão respiratória. Alguns agonistas-antagonistas opióides atuam como esses receptores.
- sigma (σ): sua ativação leva a sintomas excitatórios como disforia, hipertonia e taquicardia.

Entre os efeitos adversos dos opióides encontramos neuroexcitação, sedação, hipotensão, depressão ventilatória, náuseas, vômitos, íleo paralítico pós-operatório, prurido e sintomas urinários de retenção ou urgência.

Efeitos neurológicos: pode ocorrer neuroexcitação (dose-relacionada), rigidez muscular, nistagmo e progressão de mioclonus de um membro para generalizado. O metabólito da meperidina, normeperidina, tem meia-vida de eliminação mais longa e é excretado pelo rim, podendo levar a alterações

importantes em pacientes com disfunção renal. A sedação excessiva é dose-relacionada.

Efeitos cardiovasculares: podem levar à hipotensão em pacientes hipovolêmicos, que estão dependentes do tono simpático para manter estabilidade cardiovascular. A liberação de histamina pela morfina, ou pela meperidina, pode levar à hipotensão por vasodilatação. E a meperidina, ao contrário dos outros opióides, é também um potente depressor miocárdico.

Efeitos respiratórios: há depressão da ventilação, mediada pelos receptores opióides μ_2 , principalmente por uma ação direta no centro medular respiratório.

Efeitos gastrointestinais: náuseas e vômitos pós-operatórios são muito comuns e os opióides contribuem para o íleo pós-operatório, que pode levar à atrofia vilositária, translocação bacteriana e sepsis. Também aumentam a pressão no ducto biliar e no esfíncter de Oddi, levando a espasmo e cólica biliar.

Prurido: é de mecanismo pouco conhecido e é o efeito colateral mais comum na administração por via espinhal.

Sintomas urinários: pode ocorrer urgência miccional, causada pelo aumento do tono detrusor, ou retenção urinária pelo aumento do tono ureteral e do esfíncter vesical.

Outros efeitos, que podem interferir na rápida recuperação pós-operatória, incluem o pouco controle da dor ao movimento e a redução do sono REM. Essa última ocorre em um primeiro momento, levando a um efeito rebote nas 3^a e 4^a noites, com maior incidência de hipóxia pós-operatória tardia e de isquemia miocárdica.

Tolerância é a redução no efeito da droga após administração repetida.

A dependência para opióides usados na dor aguda é rara mas a possibilidade de abuso pode limitar o seu uso domiciliar.

O protótipo dos analgésicos opióides utilizados é a morfina, com a qual todos os outros opióides são comparados.

A meperidina, quando comparada à morfina, tem um décimo da potência, apresenta maior ligação protéica, é mais lipossolúvel, tem início de ação mais rápida e apresenta maior variabilidade da dose analgésica mínima. Em doses equi-analgésicas às da morfina, produz níveis equivalentes de sedação, euforia, náusea, vômitos e depressão respiratória. Seu metabólito, a normeperidina, apresenta uma eliminação longa, principalmente na insuficiência renal, e tem efeitos excitatórios sobre o SNC, como mioclonia, delírio e convulsões. Hipotensão é mais comum e profunda com meperidina que com morfina. A meperidina apresenta os efeitos de aumento da frequência cardíaca e depressão miocárdica. Além disso pode ser mais depressor ventilatório que a morfina, exceto em neonatos que ocorre o contrário. Também causa liberação de histamina. Seu uso é associado com menor constipação, retenção urinária e espasmo do trato biliar que com a morfina. Sintomas de retirada são diferentes, com poucos efeitos autonômicos e os sintomas ocorrem mais rápido e com menor duração.

O fentanil é 75 a 125 vezes mais potente que a morfina, com início mais rápido e menor duração de ação, refletindo a maior lipossolubilidade comparada às duas anteriores. Com múltiplas doses, ou com infusão contínua, ocorre saturação progressiva de tecidos inativos que o armazenam, levando ao aumento da duração de ação mas não da intensidade. Apresenta boa correlação entre a concentração plasmática e os efeitos analgésicos e ventilatórios e está associado a maior estabilidade cardíaca. Em doses equipotentes, tem efeitos adversos similares aos da morfina, exceto por não causar liberação de histamina. Além da morfina, da meperidina e do fentanil, são utilizados ainda o sufentanil e o alfentanil, normalmente como drogas adjuvantes da anestesia.

2.3. Analgesia Preemptiva²³:

A idéia de que o bloqueio da transmissão nociceptiva, antes do início da lesão cirúrgica, poderia reduzir a morbimortalidade pós-operatória, data de mais de 8 décadas²². Recentemente essa hipótese de analgesia preemptiva (ou preventiva) ressurgiu e tem sido revista^{24,25}.

Ao liberar mediadores dos tecidos e terminais simpáticos, a lesão tecidual aumenta a sensibilidade do mecanismo de transdução, em terminais periféricos de neurônios nociceptivos primários (sensibilização periférica). Também resulta em maior excitabilidade do corno dorsal medular, produzindo uma expansão do tamanho do campo de recepção, um aumento na magnitude e na duração da resposta ao estímulo efetivo. Isso leva neurônios, previamente nociceptivos-seletivos, a responder a impulsos inócuos (sensibilização central).

Em resumo, o processo de sensibilização resulta em uma redução na intensidade do estímulo necessário para iniciar a dor, tanto que o estímulo que normalmente não produziria dor assim o faz (alodinia). Ocorre também uma exagerada responsividade ao estímulo nocivo (hiperalgesia) e espalha-se a hipersensibilidade em tecidos não lesados (hiperalgesia secundária).

Para atenuar a dor pós-operatória e combater a sensibilização central, uma conclusão lógica seria bloquear a transmissão nociceptiva induzida pelo ato cirúrgico. Com os dados expostos acima sobre sensibilização neuronal periférica e central, define-se as bases da analgesia preventiva, que seria controlar a dor pós-operatória, com o uso de fármacos analgésicos antes de ocorrer o estímulo, para que diminuam a sensibilização central.

Apesar do entusiasmo provocado por essas teorias, os trabalhos clínicos posteriores, que analisaram esse conceito de prevenção, tiveram resultados decepcionantes²³. Está claro que o uso de analgesia pré-operatória é eficaz em relação ao placebo²⁵, mas a eficácia dessa técnica, em relação às aplicadas no

pós-operatório, não tem sido confirmada na maioria dos trabalhos. Segundo Fletcher, D²³, há dois tipos de drogas sobre as quais deve-se rever suas aplicações na prevenção da dor: os AINES, que apesar da grande relação teórica, menos se tem confirmado como eficazes pré-operatoriamente e os antagonistas do receptor NMDA, que teoricamente atuam de forma direta na sensibilização central e que vêm apresentando resultados promissores.

2.4.Avaliação da dor

As crianças podem responder à dor com um estado de privação social (“*withdrawal*”), por esperar que a dor é normal e que tem que ser tolerada, ou por medo de maior desconforto associado a administrações de analgésicos por via intramuscular. O fato da criança estar calada é muitas vezes interpretado, pelo observador, como um indicador de que a criança está bem. Para combater esse problema e facilitar pesquisas analgésicas, desenvolveu-se diversas escalas de avaliação da dor. Os métodos de avaliação²⁶ da dor existentes são de autoavaliação (relato do paciente) ou de heteroavaliação (conclusões do observador).

Os métodos de autoavaliação são melhores para adultos, ou crianças a partir de 5 anos de idade, e podem ser divididos entre unidimensionais e multidimensionais. São unidimensionais as escalas visuais analógicas (escala numérica, seqüência de faces²⁷, desenhos para colorir), as escalas verbais simples e as escalas numéricas.

Os métodos de heteroavaliação são melhores para os casos em que haveria déficit cognitivo, que dificultaria a autoavaliação. São heteroavaliações a avaliação fisiológica, a comportamental e a de consumo de analgésicos.

Há uma enorme diversidade de escalas descritas, cada uma com características e indicações próprias. As autoavaliações são os métodos de escolha para as crianças, contanto que haja cooperação e capacidade de

abstração, suficientes para verbalizar as características da dor. As escalas que envolvem avaliações comportamentais e fisiológicas são de maior abrangência nas diferentes idades, sendo métodos de escolha para crianças menores, mas são apropriadas apenas para avaliação de dores agudas, em curto período de tempo²⁸.

Apesar dessas escalas, há muitos problemas na avaliação da dor em crianças, pois o comportamento pode ser influenciado pelo isolamento social, a diferenciação entre dor e ansiedade pode ser difícil e as mudanças do desenvolvimento da criança, na resposta à dor, podem tornar certas medidas inválidas para diferentes grupos etários²⁹.

3. OBJETIVO

O objetivo desse estudo foi analisar as rotinas empregadas para analgesia pós-operatória e a incidência de dor, em um hospital pediátrico desprovido de Serviço de Dor Aguda.

4.MÉTODO

Após a aprovação do protocolo pela Comissão de Ética do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) e o consentimento esclarecido dos responsáveis, foram observados, no período de 6 de abril a 15 de dezembro de 1999, 214 pacientes internados, de ambos os sexos, com idade entre 1 e 7 anos, estado físico ASA (Sociedade Americana de Anestesiologia) I a III, que foram submetidos a operações sob anestesia.

Não foram incluídos na análise os pacientes em uso de analgésico prévio, os com doenças neurológicas, psiquiátricas ou neoplásicas, os encaminhados à UTI no pós-operatório e os submetidos a operações cardíacas, neurocirúrgicas, a reduções de fraturas e luxações sem procedimento cirúrgico associado, ou a procedimentos endoscópicos que não levassem a um estímulo doloroso. Também não foram incluídos os casos em que foi impossível preencher completamente os dados no protocolo, seja por incapacidade de avaliação, por motivos decorrentes do paciente ou seu responsável, seja por registros médicos insuficientes no prontuário.

Realizou-se um estudo descritivo, prospectivo, analisando-se as técnicas analgésicas empregadas e os analgésicos utilizados durante o trans-operatório, além do registro do momento do emprego desses (antes ou após a incisão cirúrgica) e da via de administração. Para os analgésicos prescritos para o pós-operatório, anotou-se a rotina (se a intervalos regulares, por dose única ou por demanda) e a via de administração. Em entrevista realizada com o paciente e seus responsáveis, procurou-se analisar os comportamentos diante do quadro doloroso, com os seguintes dados: a presença da dor, se os pais pediram analgesia, a aplicação dos analgésicos prescritos pela enfermagem e a

persistência ou recorrência da dor. Outros dados de relevância, como a caracterização da dor – sua localização e frequência – e a presença de outras intercorrências, também foram anotadas. A entrevista foi realizada sempre pelo autor na manhã seguinte à operação, com a complementação de dados constantes no prontuário.

Os atos cirúrgicos incluídos no protocolo foram agrupados quanto ao grau de dor, de acordo com a classificação para adultos de Gould et al⁷, modificada para crianças.

Considerou-se a presença de dor sempre que houve a referência à dor, independente de sua intensidade, seja seu início de forma espontânea ou com movimentação. Em crianças menores que não podiam se expressar verbalmente de forma adequada, foi interpretado e registrado como havendo presença de dor se apresentassem agitação, irritação e choros frequentes, na ausência de outros motivos que justificassem esses comportamentos. Também foi considerada a presença de dor, quando a queixa era referente a outras regiões do corpo, não relacionadas diretamente com o procedimento cirúrgico.

Na avaliação da analgesia empregada, registrou-se como “alteração da prescrição” quando não foram seguidas as ordens médicas, seja porque a enfermagem não administrou conforme a prescrição, seja porque os responsáveis pela criança se recusaram à administração do analgésico prescrito.

Os dados foram analisados estatisticamente e apresentados sob as formas de média, desvio padrão e percentagem, conforme apropriado.

5. RESULTADOS

Os dados demográficos analisados são expostos na tabela I, sendo que 138 pacientes (61,6%) eram do sexo masculino e 86 (38,4%) do sexo feminino.

Tabela I – Dados demográficos.

Média ± desvio padrão	Idade (anos)		
	Moda	Mediana	Amplitude
3,89 ± 1,91	4	4	1 a 7

Fonte: HIJG, 1999.

Na tabela II, observa-se os atos cirúrgicos realizados, sendo agrupados quanto ao grau de dor, de acordo com a classificação para adultos de Gould et al⁷ modificada para crianças.

Tabela II – Atos cirúrgicos realizados – classificação de Gould et al⁷ modificada para crianças.

Pequeno porte	n.º	Médio porte	n.º	Grande porte	n.º
Pequenas cirurgias plásticas da pele	5	Adenoamigdalectomia	108	Cirurgia de abdome superior	10
Meringotomia	2	Orquidopexia	20	Cirurgia de abdome inferior	10
Cirurgia para escroto agudo	2	Cirurgias do pênis, uretra ou clitóris	9	Artroplastia de quadril	9
Fulguração endoscópica (uretra/bexiga)	2	Drenagem de artrite séptica/osteomielite	7	Video-laparoscopia abdominal	3
Outras	5	Apendicectomia	6	Toracotomia	1
		Herniorrafias	5		
		Outras	20		
Total de operações	16		175		33

Fonte: HIJG, 1999.

Os opióides fentanil e alfentanil foram utilizados por via parenteral, durante o trans-operatório, em 88 pacientes (39,2%). Em 7 (3,1%), utilizou-se meperidina por via endovenosa, no final do ato operatório. Em uma criança, foi administrado sufentanil por via caudal, antes da incisão cirúrgica. A cetamina foi utilizada em 2 pacientes, após a incisão. Outros analgésicos não-opioides utilizados, isoladamente ou associados, estão listados na tabela III.

Tabela III – Principais analgésicos não-opioides, utilizados antes ou após a incisão cirúrgica (número de vezes utilizados e percentagem dos pacientes).

Técnica analgésica	Momento de aplicação				Total	
	Antes da incisão		Após a incisão		n.º	(%)
	n.º	(%)	n.º	(%)		
Dipirona via endovenosa	54	24,1%	122	54,4%	176	78,6%
Diclofenaco endorretal	128	57,1%	31	13,8%	159	71,0%
Bupivacaína infiltração	7	3,1%	14	6,2%	21	9,3%
Bupivacaína bloqueios	49	21,8%	0	0	49	21,8%

Fonte: HIJG, 1999

A figura 1 mostra as principais prescrições analgésicas, para o pós-operatório, utilizadas nos pacientes estudados.

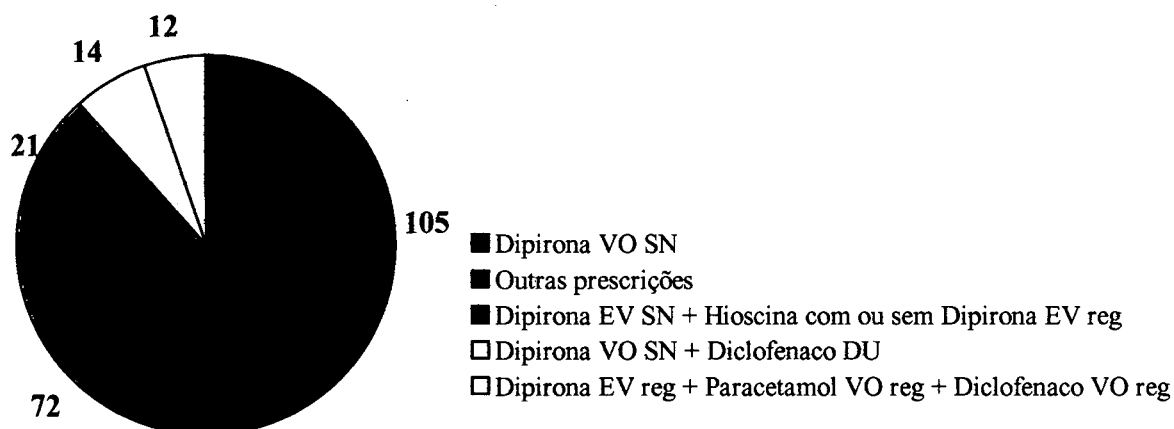


Figura 1 - Principais prescrições analgésicas pós-operatórias (número de prescrições).

VO – via oral
EV – via endovenosa
ER – via endorretal

SN – modo por demanda (“se necessário”)
Reg – administração a intervalos regulares
DU – dose única

A tabela IV mostra os fármacos analgésicos prescritos para o período pós-operatório, suas vias de administração e as rotinas utilizadas.

Tabela IV – Fármacos prescritos para o período pós-operatório.

Droga	Vias	n.º (%)	Rotinas	n.º (%)	Total - n.º(%)
Dipirona	Oral	149 (66,5%)	Por demanda	168 (75,0%)	218 (97,3%)
	Parenteral	69 (30,8%)	Regular	50 (22,3%)	
Diclofenaco	Oral	32 (14,2%)	Por demanda	1 (0,4%)	54 (24,1%)
	Endorretal	22 (9,8%)	Regular	38 (16,9%)	
			Dose única	15 (6,7%)	
Hioscina com ou sem dipirona	Oral	15 (6,7%)	Por demanda	2 (0,8%)	44 (19,6%)
	Parenteral	29 (12,9%)	Regular	42 (18,7%)	
Paracetamol	Oral	23 (10,2%)	Por demanda	5 (2,2%)	23 (10,3%)
			Regular	18 (8,0%)	
Meperidina	Parenteral	9 (4,0%)	Por demanda	7 (3,1%)	9 (4,0%)
			Regular	2 (0,8%)	

Fonte: HIJG, 1999

No pós-operatório, 216 pacientes (96,4%) receberam medicação analgésica. Desses, 180 pacientes (83,3%) sentiam dor, enquanto que 36 (16,6%) foram medicados sem queixa de dor.

Dos 224 pacientes estudados, 185 referiram a presença de dor (82,6%), enquanto que em 39 pacientes (17,4%) não se detectou a dor (figura 2).

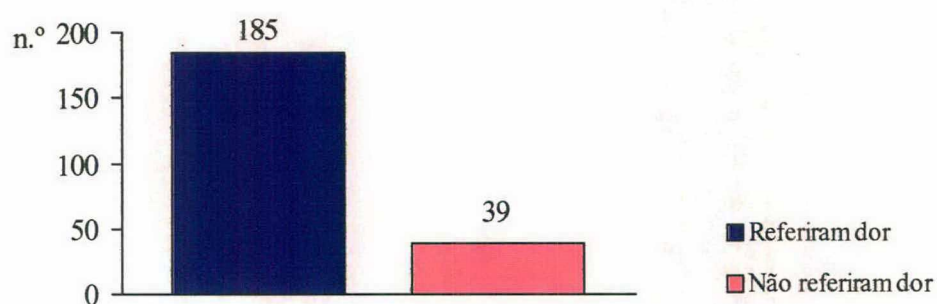


Figura 2 - Número de pacientes que referiram dor pós-operatória.

Os dados referentes aos comportamentos diante da dor estão apresentados na tabela V.

Tabela V – Comportamentos frente à presença de dor.

Questões avaliadas	N.º de pacientes (%)
Pediram analgesia	130 (70,2%)
Não pediram analgesia	55 (29,7%)
Foram medicados pela enfermagem	180 (97,2%)
Não foram medicados pela enfermagem	05 (02,7%)
Apresentaram persistência ou recorrência de dor	145 (78,3%)
Apresentaram apenas um episódio de dor	40 (21,6%)

Em 31 pacientes (13,8%), verificou-se a inobservância nas prescrições analgésicas (“alteração da prescrição”). Desses, 12 receberam dipirona sem queixa de dor ou febre, apesar da droga ter sido prescrita na forma por demanda. Em 19 pacientes, a aplicação analgésica foi insuficiente em relação à prescrição.

6. DISCUSSÃO

O principal dado encontrado nesse estudo foi a expressiva incidência de dor pós-operatória (82,6%) nas crianças estudadas, sendo que a maioria permaneceu com dor apesar de estar medicada. Essa incidência é superior a de outros trabalhos, que avaliavam a presença de dor em hospitais sem Serviços de Dor Aguda. Mather, L e Mackie, J² encontraram, em 1983, uma incidência em crianças de dor pós-operatória, no dia da cirurgia, de 75%. Kart, TMS; Rasmussen, MMS; Horn, A et al³ avaliaram, em 1996, crianças de 6 a 14 anos submetidas a operações ortopédicas eletivas, com incidência de dor de 70%.

As conseqüências psicológicas para a criança e os danos nas futuras relações médico-paciente, devido à presença de dor, são muito difíceis de mensurar. Crianças que estavam sem dor antes de um procedimento cirúrgico são propensas a relacionar o profissional de saúde à causa da dor pós-operatória, o que dificulta a relação médico-paciente³⁰. Além disso, se a criança e sua família acreditarem que ninguém está levando em consideração a dor, de forma a tratá-la efetivamente, podem ocorrer reações de ansiedade, de raiva e de desespero³⁰. Para prevenir essas reações, deve-se implantar uma conduta ativa com relação à dor, através de avaliações rotineiras e de um planejamento claro e capaz de corrigir uma analgesia inadequada³⁰.

Os dados demográficos encontrados sugerem uma homogeneidade da amostra. A faixa etária escolhida (1 a 7 anos) envolve desde crianças em fase pré-verbal até crianças maiores, que podem descrever com alguns detalhes as características da dor. Os métodos de avaliação da dor devem respeitar as características do desenvolvimento para cada faixa etária. O método de entrevista retrospectiva foi adotado por não interferir nos comportamentos

frente à presença de dor, tanto dos pacientes, quanto dos pais e profissionais de saúde. Mas, com esse método não é possível quantificar a dor, sendo mais útil na avaliação de dores mais intensas⁹. Em crianças de 6 a 7 anos poder-se-ia utilizar efetivamente a escala visual analógica e, em crianças de no mínimo 4 anos, a escala com figuras de faces. Em crianças menores, têm-se maiores problemas para a aplicação dessas escalas. Assim, foram desenvolvidas escalas de avaliação comportamental e de respostas biológicas à dor. Apesar de parecerem mais “científicos”, esses métodos não são melhores do que uma boa avaliação clínica, realizada por um profissional de saúde experiente e com boa relação pessoal com a criança e os pais²⁷. E mesmo que um desses escores esteja sendo usado, o manejo clínico geralmente é baseado na descrição simples da dor, se é ausente, leve, moderada ou severa²⁷. Há dificuldade em avaliar crianças que não manifestam sua sensação dolorosa (privação social ou “*withdrawal*”). Elas apresentam as características de palidez (por ativação simpática) e falta de interesse com o mundo ao redor, lembrando crianças com doenças graves ou as que estão estressadas pela reclusão no hospital e com privação de sono. Pelo método empregado nesse estudo, algumas crianças podem ter apresentado esse comportamento e seus pais não terem notado. Há também o problema de crianças excessivamente sedadas, que ficam quietas e estão em riscos potenciais. É importante que não se confunda crianças quietas com crianças felizes e saudáveis. Por outro lado, não se pode dar analgésicos a uma criança pequena, que está chorando simplesmente porque está com fome. Portanto, o manejo de uma criança pequena, que pode estar com dor (como no pós-operatório) é difícil de ser realizado com uma base totalmente científica. A arte da prática clínica é então incrementada com o conhecimento adequado do paciente, da patologia dolorosa e das possíveis opções de técnicas de analgesia²⁷.

Houve um predomínio do sexo masculino (61,6%), em parte devido às cirurgias urológicas para testículo ectópico, hipospádia e escroto agudo. Gauthier, JC; Finley, G; e McGrath, PJ³¹ encontraram uma média de intensidade dolorosa maior em meninos que em meninas, mas ainda há controvérsias a respeito das diferenças sexuais na percepção dolorosa, tanto em crianças quanto em adultos³².

As operações realizadas foram predominantemente classificadas como de médio porte, conforme adaptação da tabela de Gould et al⁷. No caso de associação de procedimentos cirúrgicos, considerou-se na classificação o procedimento de maior porte. A adenoamigdalectomia foi em grande escala o ato cirúrgico mais freqüente, sendo realizada em 108 pacientes (48,2%). Além de levar a dor de porte médio⁷, a amigdalectomia tem o problema de muitas vezes não ser possível administrar analgésicos por via oral, quando há odinofagia. A baixa incidência de outros procedimentos cirúrgicos freqüentes, como as herniorrafias, é em grande parte devido ao fato de avaliarmos apenas os pacientes que pernoveram no hospital, não incluindo as cirurgias de caráter ambulatorial.

Quanto às rotinas analgésicas empregadas, notou-se uma grande utilização de analgésicos comuns e anti-inflamatórios não esteróides, tanto no transoperatório quanto no pós-operatório. Na figura 1 podemos perceber claramente que a grande maioria dos pacientes receberam apenas analgésicos comuns e/ou anti-inflamatórios durante o pós-operatório. Isso implica que houve uma maior abordagem em apenas uma etapa da via nociceptiva, ou seja, na nocicepção periférica¹⁹. Apesar de haver indícios de ação central dos anti-inflamatórios não esteróides (AINES)¹⁹, a atuação predominante conhecida atualmente é no sítio inflamatório periférico, após lesão tecidual. Esse efeito é importante para evitar a sensibilização periférica, dificultando a transmissão nociceptiva que levaria à sensibilização central e à dor²⁵. O único fármaco

anti-inflamatório não esteróide utilizado foi o diclofenaco. Esse agente foi usado em 71% dos pacientes durante o trans-operatório e em 24,1% foi prescrito para o pós-operatório.

Os analgésicos comuns dipirona e paracetamol são de ações farmacodinâmicas pouco conhecidas, apresentando possíveis ações em sistema nervoso central. A dipirona tem sido pouco utilizada nos Estados Unidos, devido a relatos de associação com a agranulocitose. Mas em países europeus^{33,34}, essa possível complicação tem sido revista e a dipirona vem sendo largamente utilizada. Nesse trabalho, utilizou-se dipirona em 78,6% no trans-operatório e em 97,3% no pós-operatório. O paracetamol foi prescrito apenas em 10,3% dos casos, no pós-operatório. Na figura 1, observamos que a rotina de administração mais prescrita foi de dipirona sob demanda, sendo essa conduta errônea detectada também em alguns estudos^{2,3,34}.

Houve a prescrição de hioscina e dipirona, associados em um composto, em 19,6% dos pacientes, sob o nome comercial Buscopan[®]. O problema detectado, com essa forma de prescrição, foi que, em alguns casos, administrou-se a hioscina na forma isolada, sem que houvesse um controle rigoroso do uso de dipirona.

Utilizou-se pouco os opióides para analgesia pós-operatória. Em 39,2%, foram utilizados fentanil ou alfentanil durante o trans-operatório, mas essas duas drogas são opióides com pouca ação residual no pós-operatório²⁰. O único opióide utilizado durante o período pós-operatório foi a meperidina. Essa droga foi usada em 7 pacientes (3,1%) no final do ato cirúrgico e prescrita no pós-operatório em 9 (4%). Segundo alguns autores^{20,28,29}, a meperidina vem sendo cada vez menos utilizada pelos anestesistas, devido principalmente a seus efeitos colaterais, que podem ser tão importantes quanto os da morfina. Nenhum paciente recebeu morfina, contradizendo às grandes indicações dessa droga para o combate à dor pós-operatória²⁰. Esses dados

demonstram o pouco uso de opióides para a analgesia pós-operatória, apesar de serem analgésicos comprovadamente eficazes.

Anestésicos locais foram utilizados em 70 pacientes (31,2%), sob duas formas: infiltração da ferida operatória (9,3%) e bloqueios nervosos periféricos ou axiais (21,8%). O anestésico local utilizado foi a bupivacaína. Nenhuma técnica de bloqueio nervoso com anestésico local foi empregada no período pós-operatório.

Com o registro de dados subjetivos de relevância, detectou-se alguns problemas na aplicação dos analgésicos prescritos. Foram agrupados 31 pacientes onde se constatou erros na aplicação analgésica, seja por uma atitude do pessoal de enfermagem, do médico responsável ou dos próprios pais. Desses, houve a provável aplicação incorreta de analgésicos em 12 pacientes. Para esses pacientes havia a prescrição de dipirona por demanda e não se detectou nenhum motivo para que fosse aplicado o medicamento, pois não havia a presença de dor ou febre (outra indicação para o uso de dipirona).

Pôde-se detectar a aplicação analgésica insuficiente, em relação à prescrição, em 19 pacientes. Desses, 5 tinham a prescrição de dipirona por demanda associada ao composto de hioscina e dipirona de forma regular. Em 4 desses, conseguiu-se obter da enfermagem o motivo da alteração: “não era aplicado a dipirona por demanda por causa do uso do composto de forma regular, evitando-se assim a possibilidade de superdosagem da dipirona”. Ao interrogar o pessoal de enfermagem sobre esses pacientes, obteve-se ainda 2 relatos de que “não seria indicado o uso excessivo de dipirona, pois isso poderia mascarar uma eventual hipertermia na evolução do paciente”. Esse mesmo relato equivocado foi encontrado para outro caso, em que havia as prescrições de dipirona e diclofenaco em horários regulares, “justificando” a alteração para dipirona por demanda. Houve a alteração da prescrição de analgésicos sob a forma regular, para a aplicação sob demanda, em mais 3

pacientes, sendo que em um deles havia a prescrição de dipirona e o composto hioscina-dipirona, enquanto nos outros dois foi prescrito meperidina. Em outro paciente foi prescrito meperidina por demanda que, apesar das queixas de dor do paciente durante toda a noite, só foi aplicada no dia seguinte. Nos 7 casos restantes, notou-se a discrepância entre as queixas de dor do paciente e a falta do pedido de analgesia pelos pais, sendo que alguns não acharam a dor relevante naquele momento (em 3 casos). Uma das mães não sabia que era possível, ou até mesmo necessário, pedir um analgésico à enfermagem, demonstrando a falta de informação dada aos pais. Outra mãe não pediu analgésico pois referia história de alergia à dipirona, o único fármaco prescrito para essa criança e que não foi então aplicado.

Os resultados obtidos sugerem que as técnicas analgésicas utilizadas foram insuficientes para o alívio completo da dor e que as drogas prescritas não foram adequadamente aplicadas. Nota-se ainda que 97,2% dos pacientes que relataram a presença de dor foram medicados, mas que em 78,3% houve a persistência e/ou a recorrência da dor.

As hipóteses sobre as causas para a alta incidência de dor pós-operatória no HIJG incluem: não há uma avaliação rotineira da dor; há um conhecimento incompleto dos profissionais de saúde na fisiopatologia da dor e dos métodos terapêuticos, farmacológicos e não-farmacológicos; há um descaso com a dor pós-operatória entre os profissionais de saúde e pelos pais das crianças; há uma crença, entre essas pessoas, de que a dor pós-operatória seria uma reação normal ao ato cirúrgico e que as complicações dos analgésicos seriam maiores que as da presença de dor; e há uma falta de informação aos pais das crianças.

7. CONCLUSÃO

Com o presente estudo, conclui-se que as principais rotinas de analgesia pós-operatórias, empregadas em um hospital pediátrico desprovido de Serviço de Dor Aguda, foram ineficazes e relacionadas a uma alta incidência de dor.

8. REFERÊNCIAS

1. Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management: programs in US hospitals and experiences and attitudes among US adults. *Anesthesiology* 1995; 83:1090-4.
2. Mather L, Mackie J. The incidence of post-operative pain in children. *Pain* 1983; 15:271-82.
3. Kart TMS, Rasmussen MMS, Horn A, Wested LRN. Management of postoperative pain in children undergoing orthopaedic surgery. *J Pediatr Orthop* 1996; 16(4):545-8.
4. Ready LB, Edwards WT. Management of acute pain: a practical guide, 1st ed. Seattle: IASP publications; 1992.
5. Ready LB, Oden R, Chadwick HS, Benedetti C, Rooke GA, Caplan R, et al. Development of an anesthesiology-based postoperative pain management service. *Anesthesiology* 1988; 68(1):100-6.
6. Wheatley RG, Madej TH, Jackson IJB, Hunter D. The first year's experience of an acute pain service. *Br J Anaesth* 1991; 67:353-9.
7. Gould TH, Crosby DL, Harmer M, Lloyd SM, Rees GAD, Roberts DE et al. Policy for controlling pain after surgery: effect of sequential changes in management. *BMJ* 1992; 305:1187-93.
8. Harmer M, Davies KA. The effect of education, assessment and a standardised prescription on postoperative pain management – the value of clinical audit in the establishment of acute pain services. *Anaesthesia* 1998; 53:424-30.
9. Tighe SQM, Bie JA, Nelson RA, Skues MA. The acute pain service: effective or expensive care? *Anaesthesia* 1998; 53:382-403.

10. Rawal N, Allvin R. Acute pain services in Europe: a 17-nation survey of 105 hospitals. The EuroPain Acute Pain Working Party. *Eur J Anaesthesiol* 1998; 15:354-63.
11. Guirimand F, Le Bars D. Physiologie de la nociception. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996; 15:1048-70.
12. Rang HP, Dale MM. Drogas analgésicas. In: Rang HP, Dale MM. *Farmacologia*, 2^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. P.431-45.
13. Serpell MG, Making A, Harvey AH. Acute pain physiology and pharmacology targets: the present and future. *Acute Pain* 1998; 1:31-47.
14. Sorkin LS. Pain control in the peroperative period - Acute pain mechanisms. *Surg Clin North Am* 1999; 79(2):213-29.
15. Sorkin LS. Basic Pharmacology and Physiology of Acute Pain Processing. *Anesth Clin North Am* 1997; 15(2):235-47.
16. Yaksh TL, Wallace MS. Advances in pain research. *Anesth Clin North Am* 1997; 15(2):229-34.
17. Melzack R. Pain - an overview. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43:880-4.
18. Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet* 1999; 353:2051-8.
19. Power I, Barratt S. Pain control in the peroperative period – analgesic agents for the postoperative period – nonopioids. *Surg Clin North Am* 1999; 79(2):275-95.
20. Korean G, Austrup ML. Pain control in the peroperative period – analgesic agents for the postoperative period – opioids. *Surg Clin North Am* 1999; 79(2):253-74.
21. Rawal N. Pain control in the peroperative period – epidural and spinal agents for postoperative analgesia. *Surg Clin North Am* 1999; 79(2):313-43.

22. Peng PWH, Chan VWS. Pain control in the peroperative period – local and regional block in postoperative pain control. *Surg Clin North Am* 1999; 79(2):345-70.
23. Fletcher D. Prévention de la douleur postopératoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998; 17:622-32.
24. Wall PD. The prevention of postoperative pain. *Pain* 1988; 33:289-90.
25. Woolf CJ, Chong MS. Preemptive Analgesia – Treating Postoperative Pain by Preventing the establishment of Central Sensitization. *Anesth Analg* 1993; 77:362-79.
26. Aubrun F. Comment évaluer la douleur postopératoire? *Ann Fr Anesth Réanim* 1998; 17:462-70.
27. MacKenzie, I. Pain assessment. In: MacKenzie I, Gaukroger PB, Ragg P, Brown TCK, editors. *Acute pain management in children*, 1st ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997. P. 87-9.
28. Kumar A, Bhattacharya A, Agarwal M. Paediatric pain: perception, assessment and management. *J Anaesth Clin Pharmacol* 1997; 13:99-111.
29. Lloyd-Thomas AR. Pain management in paediatric patients. *Br J Anaesth* 1990; 64:85-104.
30. MacKenzie, I. Introduction. In: MacKenzie I, Gaukroger PB, Ragg P, Brown TCK, editors. *Acute pain management in children*, 1st ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997. P.1-5.
31. Gauthier JC, Finley G, McGrath PJ. Children's self-report of postoperative pain intensity and treatment threshold: determining the adequacy of medication. *Clin J Pain* 1998; 14(2):116-20.
32. Giles BE, Walker JS. Gender differences in pain. *Curr Opin Anaesth* 1999; 12(5):591-5.
33. Brune K. The early history of non-opioid analgesics. *Acute pain* 1997; 1(1):33-40.

34. Vallano A, Aguilera C, Arnau JM, Banos JE, Laporte JR. Management of postoperative pain in abdominal surgery in Spain. A multicentre drug utilization study. *Br J Clin Pharmacol* 1999; 47(6):667-73.

NORMAS ADOTADAS

Para digitação, formato, margens e paginação desse trabalho, foram seguidas as normas estabelecidas pela resolução n.º 001/99 do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, segunda edição.

Para as referências bibliográficas, foram seguidas as normas de Vancouver, conforme a 5ª edição dos “Requisitos Uniformes para Originais Submetidos a Revistas Biomédicas”, publicado pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas, com algumas adaptações, em acordo com a resolução n.º001/99 citada acima.

RESUMO

O objetivo desse estudo foi analisar as principais rotinas de analgesia pós-operatória empregadas, e a incidência de dor, em um hospital pediátrico desprovido de Serviço de Dor Aguda.

Através de um estudo descritivo prospectivo, foram observados, de 6 de abril a 15 de dezembro de 1999, 214 pacientes com idades entre 1 e 7 anos, estado físico ASA I a III, submetidos a atos cirúrgicos e internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão. Foram avaliados: operação; analgésicos utilizados no trans-operatório (fármacos, momento de uso em relação à incisão cirúrgica e via de administração); analgesia no pós-operatório (fármacos, rotinas de aplicação analgésica e vias de administração); e, por entrevista, presença de dor e comportamentos diante da dor.

Encontrou-se que 61,6% eram do sexo masculino, com idade média de 3,89 anos \pm 1,91. O ato cirúrgico mais freqüente foi adenoamigdalectomia, em 108 pacientes. Analgésicos utilizados no trans-operatório: dipirona endovenosa em 176 (78,6%) pacientes; diclofenaco endorretal em 159 (71%); bupivacaína em 21 infiltrações (9,3%) e 49 bloqueios (21,8%); fentanil e/ou alfentanil em 88 (39,2%) e meperidina em 7 (3,1%), usados via parenteral; sufentanil caudal em 1; e cetamina parenteral em 2. No pós-operatório, a prescrição mais utilizada foi dipirona oral, usada por demanda, sendo única analgesia prescrita para 105 pacientes. No período pós-operatório, 96,4% foram medicados. Houve dor em 185 pacientes (82,6%), com persistência dessa, e/ou recorrência, em 78,3%.

Em conclusão, as principais rotinas de analgesia pós-operatória empregadas foram ineficientes e associadas à alta incidência de dor.

SUMMARY

The aim of this study was to describe postoperative analgesic main routines and pain incidence at a pediatric hospital without Acute Pain Service.

Through a prospective and descriptive study, were observed, from April 6th to December 15th 1999, 214 patients with ages between 1 and 7 years, ASA physical status I to III, scheduled to surgeries at the pediatric hospital "Hospital Infantil Joana de Gusmão". Outpatients were excluded of the study. Informations collected: type of surgery; analgesics used on the operative period (drugs, routes and moment of administration); analgesia in the postoperative period (drugs, administration's routes and regimens); and, by interview, pain experience and their behavior in face of pain.

Our results show that 61,6% were boys and the average age was 3,89 years \pm 1,91. Adeno-tonsillectomy was the most frequent surgery (108 patients). Analgesics used in the operative period: intravenous dipyron (metamizol) in 176 (78,6%) patients; retal diclofenac in 159 (71%); bupivacaine in 21 infiltrations (9,3%) and 49 blockages (21,8%); parenteral opioids fentanyl or alfentanil in 88 (39,2%) and meperidine (pethidine) in 7 (3,1%); caudal sufentanil in one child; and parenteral ketamine in two. The most frequent analgesic technique used in the postoperative period was oral dipyron on demand and 105 patients received only this prescription. In the postoperative period 96,4% was medicated and 185 patients (82,6%) referred pain with its persistence/recurrence in 78,3%.

In conclusion, the analgesic techniques most used were not efficient to abolish postoperative pain and related to a very high incidence of pain.

APÊNDICE

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO “Dor e Analgesia Pós-Operatórias no HIJG”

A. Identificação:

Caso n.º _____ Data ____/____/____
 N.º do prontuário _____ Idade _____ Sexo _____
 Iniciais _____ Peso _____ ASA _____

Op. realizada _____

Hora da op. _____ Unidade de internação _____

Outros dados de relevância _____

B. Relatório anestésico trans-operatório:

(Assinale com um X ou se mais de uma resposta, use as letras e números dos itens.)

I- Usou opióide no trans-op.?

- a) Sim. Quais(dose total)? _____
 b) Não.

II- Outras medidas contra a dor pós-operatória:

Resp.: _____

1. Antes do início da operação

2. Após o início da operação

III- Droga (dose)

a-Dipirona _____

e-Lidocaína _____

b-Diclofenaco _____

f-Meperidina _____

c-Tylenol _____

g-Outras _____

d-Bupivacaína _____

IV- Técnicas

a-Parenteral

d-Bloqueios regionais

b-Via retal

e-Via oral

c-Infiltração de F.O.

f-Outras _____

C. Prontuário

Resp.: _____

I- Analgésico prescrito (dose)

- a) Dipirona _____
- b) Buscopan _____
- c) Tylenol _____
- d) Diclofenaco _____
- e) Solução de meperidina _____
- f) Outras _____

II- Técnica

- a) Via oral
- b) Parenteral
- c) Via retal
- d) Outras _____

III- Rotina de analgesia

- a) Por demanda
- b) Intervalos regulares. Quais?
- c) Infusão contínua
- d) Outras _____

D. Enfermagem

I- Medicou para dor?

a) Sim. Quais?

b) Não. Qual o motivo?

E. Paciente/familiar – história da presença de dor.

Hora da avaliação _____

- a) Não queixou-se de dor
- b) Queixou-se de dor
- c) Foi pedido analgésico
- d) Foi medicado para a dor
- e) A dor persistiu
- f) Observações _____

**TCC
UFSC
PE
0402**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0402

Autor: Richter, Alexandre

Título: Dor e analgesia pós-operatórias



972802850

Ac. 253998

Ex.1 UFSC BSCCSM