

ROGÉRIO CARLOS SANFELICE NUNES

**AVALIAÇÃO DO BLOQUEIO EPIDURAL COMO TERAPÊUTICA
EM PACIENTES COM CIATALGIA SECUNDÁRIA A HERNIAÇÃO
DISCAL LOMBAR**

CAMPO GRANDE
2013

ROGÉRIO CARLOS SANFELICE NUNES

**AVALIAÇÃO DO BLOQUEIO EPIDURAL COMO TERAPÊUTICA
EM PACIENTES COM CIATALGIA SECUNDÁRIA A HERNIAÇÃO
DISCAL LOMBAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Izaias Pereira da Costa

CAMPO GRANDE
2013

FOLHA DE APROVAÇÃO

ROGÉRIO CARLOS SANFELICE NUNES

**AVALIAÇÃO DO BLOQUEIO EPIDURAL COMO TERAPÊUTICA
EM PACIENTES COM CIATALGIA SECUNDÁRIA A HERNIAÇÃO
DISCAL LOMBAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Resultado: _____

Campo Grande, MS, 12 de março de 2013

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Izaias Pereira da Costa

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

Prof.^a D.^{ra} Maria Auxiliadora de Souza Gerk

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

Prof. Dr. Augusto Ken Sakihama

Universidade Anhuera-Uniderp

DEDICATÓRIA

À minha esposa Cristina, pelo amoroso estímulo e direcionamento e pela atitude de sempre apontar caminhos permeados pela ética e retidão em nossa caminhada desde a juventude até a maturidade.

Ao meu querido filho, meu parceiro, meu amigo e que, recentemente, proporcionou-me uma grande alegria e orgulho ao decidir trilhar os mesmos caminhos profissionais.

Aos meus amados pais, pelo seu apoio, ouvido amigo e compreensão sempre presentes.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Izaias Pereira da Costa, por sua serenidade durante o ato de orientar em todos os momentos, que, aliado a seu profundo conhecimento, permitiu-nos concluir este trabalho.

À Prof.^a D.^{ra} Elenir Pontes, por sua prestimosa colaboração na confecção dos cálculos estatísticos, imprescindíveis para uma adequada compreensão dos resultados obtidos por esta pesquisa.

Aos meus companheiros de caminhada Augusto Rodrigues, André Grava, Elton Basmage e Pedro Smaniotto, pelo apoio e disposição constantes no enfrentamento dos problemas e situações clínicas com que nos deparamos no exercício da profissão que escolhemos.

Ao pessoal da Rua Venâncio Aires, 457, Alfredo e Mônica Brandt, pelo acolhimento, suporte e presença em minha vida há mais de 30 anos.

A Ilhamar R.T., que com muito zelo participa de minhas atividades profissionais.

A Eliane L.L., por sua dedicação e pelo apoio na organização dos prontuários.

A Vera N.S., pela atenção e apoio nestes anos de mestrado.

*“O coração do homem traça o seu caminho,
mas o Senhor Ihe dirige os passos.”*

Provérbios, capítulo 16, versículo 9

RESUMO

A dor ciática secundária a hérnia discal lombar é condição complexa e, muitas vezes, intensamente limitante. As causas de dor na herniação discal são multifatoriais. Constata-se que 75% dos casos de dor irradiada para membro inferior melhoram com tratamento clínico de 10 a 30 dias. O tratamento conservador, portanto, apresenta bons resultados. Sabe-se que pacientes operados e não-operados apresentam evolução clínica similar após quatro anos e igual após 10 anos e que a conduta terapêutica nas discopatias lombares não é uniforme. Na dor discogênica há envolvimento de dois mecanismos fisiopatológicos: a deformação mecânica das raízes nervosas e o componente bioquímico inflamatório, que resulta do contato do disco intervertebral, através do núcleo pulposo, com o tecido neural. A terapêutica proposta no presente estudo – bloqueio epidural – fundamenta-se em considerável evidência e, frente ao risco mínimo representado pelo procedimento, torna-se tentativa válida para muitos pacientes, ainda que restem lacunas de conhecimento a serem preenchidas, o que suscita crítica por alguns pesquisadores. O objetivo desta investigação foi verificar a eficácia e segurança do bloqueio epidural como terapêutica em hérnias discais lombares protrusas. Para tanto, empreendeu-se um ensaio clínico com base em levantamento retrospectivo e prospectivo. O bloqueio foi realizado por punção interlaminar com administração de fármacos em bolo. O número de procedimentos variou conforme a evolução clínica, com avaliações semanais e, finalmente, aos 30, 90 e 180 dias da última sessão. Foram avaliados 124 pacientes, que receberam de um a cinco bloqueios. A taxa de sucesso (considerado como redução de no mínimo 80% na dor ciática) foi de 75,8%. A analgesia multimodal sob enfoque multidisciplinar vem se evidenciando como a mais adequada para o tratamento da ciatalgia. Os resultados revelaram a ação terapêutica do bloqueio epidural a curto prazo – ou seja, na dor aguda, demonstrando que a dor ciática intensa e excruciante pode ser aliviada com essa técnica, com benefícios inequívocos para o paciente. A gênese multifatorial da ciatalgia e a dificuldade encontrada pelos profissionais em seu tratamento permitem que o bloqueio epidural integre o arsenal terapêutico disponível. O procedimento insere-se entre o tratamento conservador, eminentemente clínico, e o cirúrgico.

Descritores: deslocamento do disco intervertebral; dor lombar; bloqueio nervoso

ABSTRACT

Sciatic pain secondary to lumbar disc herniation is a complex condition that often, to a high degree, proves functionally limiting to daily life activities. Causes of pain in disc herniation are multifactorial. Roughly 75% of cases of radiating pain to the lower limbs improve with 10- to 30-day clinical treatment. Good results are therefore achieved with conservative treatment. Operated and non-operated patients exhibit similar clinical outcomes after four years and identical outcomes after 10 years. Therapeutical approaches to lumbar disc pathologies are not uniform. Two pathophysiological mechanisms are involved in discogenic pain: mechanical deformation of nerve roots and a biochemical inflammatory component resulting from contact between intervertebral disc and neural tissue by way of the nucleus pulposus. Epidural blockade, the treatment proposed in the present study, is based on substantial evidence. Given the minimal risks involved, the procedure constitutes a valid approach in the treatment of many patients, despite the fact that knowledge gaps persist, raising criticism from some investigators. The purpose of this study was to assess the efficacy and safety of epidural blockade as a therapy for bulging lumbar disc herniation. To this end, a clinical assay based on a retrospective and prospective survey was conducted. Blockade consisted of interlaminar puncture and bolus drug delivery. The number of procedures varied according to clinical response, determined on weekly evaluations at up to 30, 90, and 180 days of the final session. A total of 124 patients who underwent one to five blockades were evaluated. The rate of success (defined as sciatic pain reduction by at least 80%) was 75.8%. Multimodal analgesia performed under a multidisciplinary approach is increasingly viewed as the most suitable procedure for the treatment of the condition. The results demonstrated the therapeutic action of epidural blockade in the short term—*i.e.*, in cases of acute pain—revealing that intense and excruciating sciatic pain can be relieved using this technique, with clear benefits for the patient. Owing to the multifactorial genesis of sciatica and the challenges encountered by healthcare professionals in managing the condition, epidural blockade emerges as a valid technique that complements the available therapeutic arsenal. The procedure falls between conservative treatment, with an eminently clinical focus, and surgical approaches.

Keywords: intervertebral disc displacement; lumbar pain; neural blockade

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes portadores de herniação discal lombar segundo as variáveis de estudo. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).....	46
Tabela 2 – Número e porcentagem de pacientes portadores de herniação discal lombar, segundo a quantidade de bloqueios epidurais realizados e o tempo decorrido desde o último (ou único) bloqueio. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).....	47
Tabela 3 – Distribuição de pacientes portadores de herniação discal lombar segundo o resultado do bloqueio epidural e as variáveis de estudo. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).....	48
Tabela 4 – Porcentagem de redução da dor em pacientes portadores de herniação discal lombar segundo o tempo decorrido após o bloqueio epidural e segundo as variáveis de estudo. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).....	49
Figura 1 – Porcentagem de redução da dor em pacientes portadores de herniação discal lombar, segundo dias decorridos após bloqueio epidural e segundo as variáveis de estudo. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).....	49
Figura 2 – Número de pacientes portadores de herniação discal lombar segundo tempo de tratamento com bloqueio epidural e desfecho do tratamento. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).....	50

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
1.1	Conceituação de dor	11
1.2	Epidemiologia da dor	11
1.3	Classificação da dor	13
1.3.1	Dor aguda	13
1.3.2	Dor crônica	13
1.3.3	Dor nociceptiva	15
1.3.4	Dor inflamatória.....	15
1.3.5	Dor neuropática	16
1.4	Lombalgia	17
1.4.1	Diagnóstico e manifestações clínicas	20
1.4.2	Dor na hérnia discal lombar	22
1.4.3	Tratamento	29
1.5	Fisiopatologia da dor neural	30
4	OBJETIVOS.....	34
4.1	Objetivo geral	34
4.2	Objetivos específicos.....	34
5	CASUÍSTICA E MÉTODOS	35
5.1	Delineamento do estudo.....	35
5.1.1	Critérios de inclusão	35
5.1.2	Critérios de exclusão	35
5.1.3	Proveniência e avaliação dos pacientes	36
5.1.4	Técnica do bloqueio epidural	36
5.1.5	Seguimento de avaliação.....	37
5.1.6	Avaliação estatística	38
5.1.7	Aspectos éticos.....	39
5.2	Anestésicos locais e drogas adjuvantes no bloqueio epidural.....	39
5.2.1	Bupivacaína	39
5.2.2	Morfina.....	40
5.2.3	Clonidina.....	40
5.2.4	Corticosteroides	41
5.2.5	Sítio da punção.....	41
5.2.6	Bloqueios epidurais: número e intervalo	42
5.2.7	Medicações adjuvantes	42
6	RESULTADOS	45
7	DISCUSSÃO	51
8	CONCLUSÃO.....	55
	Referências	56
	Apêndices	68
	Anexos	74

1 INTRODUÇÃO

1.1 CONCEITUAÇÃO DE DOR

A dor é uma condição complexa e, muitas vezes, intensamente limitante para o indivíduo, acarretando custos de ordem pessoal e de atividade laborativa bastante significativos.

Inúmeras foram as tentativas para formular uma definição de dor, sendo que a International Association for the Study of Pain (IASP) a conceitua como uma experiência sensitiva e emocional associada a dano tecidual real ou potencial ou à descrição desses danos (BONICA, 2001).

Considerando-se a subjetividade envolta nesse fenômeno, destaca-se a definição de dor como sendo o que o indivíduo que a sente diz ser e existindo quando aquele que a sente a diz existir (MCCAFFERY; BEEBE, 1989).

1.2 EPIDEMIOLOGIA DA DOR

A dor é responsável por cerca de 10% a 50% das consultas médicas em clínicas gerais e está presente em até 70% das consultas médicas realizadas por motivos diversos (MÄNTYSELKÄ *et al.*, 2001).

Os indivíduos que a vivenciam tornam-se parcial ou completamente incapacitados, de modo transitório ou permanente, em cerca de 50% a 60% dos casos, o que enfatiza a relevância de estudos epidemiológicos sobre essa condição (JAMES *et al.*, 1991; LOBOSKI, 1996), empreendidos com o propósito de caracterizá-la como problema de saúde pública e, deste modo, alcançar adequado conhecimento metodológico quanto a seu diagnóstico, prevenção e tratamento (DE BONT *et al.*, 1997).

Os métodos epidemiológicos foram estendidos ao estudo de condições sintomáticas, tais como lombalgias e cefaleias, e de problemas comportamentais relacionados à dor (GOODMAN; MCGRATH, 1991).

Turk e Melzack (1992), no entanto, ressaltam que a complexidade da dor e sua subjetividade de manifestação contribuem de modo significativo para a dificuldade na investigação epidemiológica do fenômeno doloroso.

Constatam-se variações raciais, étnicas, socioeconômicas e também culturais envolvidas na manifestação desse fenômeno. Nos povos latinos, os padrões comportamentais apresentam um caráter mais emocional que entre os caucasianos de origem anglo-saxônica, enquanto os americanos tendem a ser mais “disfuncionais” em relação à dor (MOORE; BRODSGAARD, 1999).

Diferenças como estas revelam a importância de que os estudos epidemiológicos sobre a dor contemplem a natureza multidimensional do fenômeno, incluindo não só seus componentes fisiopatológicos e psicológicos, mas também a diversidade de cenários em que a condição se manifesta (RASPE; KAHLMANN, 1994).

Em razão do forte componente subjetivo da dor, a produção de estatísticas confiáveis sobre sua ocorrência constitui um permanente desafio, com frequente presença de vieses. Considerando-se que a maioria dos levantamentos leva em conta a prevalência de período, ou seja, a ocorrência de determinada condição em nível populacional em determinado período, requer-se que os relatos retrospectivos sejam os mais exatos possíveis (RASPE; KAHLMANN, 1994).

A adequada seleção dos dados da pesquisa permite que os fatores causais sejam testados na pesquisa epidemiológica com análise apropriada (CROMBIE; DAVIES, 1999).

1.3 CLASSIFICAÇÃO DA DOR

1.3.1 DOR AGUDA

A dor aguda apresenta caráter fisiológico. É um sintoma e origina-se a partir de uma lesão corporal (estímulo térmico, químico ou mecânico). Tem função de alerta e defesa para a preservação da vida. Habitualmente é de curta duração, sendo provocada por estímulo nociceptivo periférico e/ou reação inflamatória, com relação causa–efeito bem definida. Caracteriza-se também pela total reversão do fenômeno uma vez cessado o estímulo (TURK; OKIFUJI, 2001).

A dor aguda com relativa frequência desaparece sem que haja necessidade de intervenção médica. Habitualmente, seu portador faz uso de procedimentos inteiramente empíricos, baseados no senso comum (TEIXEIRA; FIGUEIRÓ, 2001).

A persistência e intensidade da dor aguda podem levar a uma cronificação do fenômeno doloroso em pacientes suscetíveis, processo que também envolve fatores genéticos (PATEL; SMITH, 2000).

Na prática clínica cotidiana, o tratamento precoce e agressivo da dor aguda com medicações e doses adequadas exerce papel fundamental na profilaxia da dor crônica. Uma adequada anamnese buscando caracterizar a dor quanto a seu início, tipo, localização, presença ou não de irradiação e fatores desencadeantes e predisponentes é mandatória (DUVAL NETO, 2009).

Há evidências de que o inadequado alívio da dor aguda pode redundar em alterações fisiológicas e psicológicas, com significativo aumento de morbimortalidade (COUSINS, 1989).

Alterações na resposta imunológica também têm sido observadas em pacientes com dor aguda não tratada (MIDDLETON, 2003).

1.3.2 DOR CRÔNICA

A dor crônica representa um estado patológico, não evidenciando habitualmente uma relação causa–efeito bem definida. Insidiosa e gradativamente

incapacitante, não tem função de alerta ou de defesa orgânica. Pode existir ou persistir mesmo na ausência de lesão real e acarreta alterações psicoemocionais. Embora a dor aguda seja fisiológica e útil, cumprindo uma função de autopreservação, a dor crônica é patológica, inútil e incapacitante (TURK; OKIFUJI, 2001).

A dor crônica incapacita e/ou limita as atividades da vida diária de modo significativo, o que justifica a realização de estudos sobre essa situação clínica, uma vez que seus custos sociais e monetários são imensos.

A ocorrência de dor crônica vem aumentando progressivamente, sendo que as causas provavelmente se correlacionam a uma maior sobrevivência da população em geral. Além disso, um maior conhecimento das condições envolvidas no fenômeno doloroso permitiu identificar mais adequadamente situações antes despercebidas envolvidas na gênese da dor (MAILIS; PAPAGAPIOU, 1993).

Pode haver presença de comorbidades nas chamadas síndromes dolorosas. Segundo o *Relatório Nuprin* (STERNBACH, 1986), estudo epidemiológico sobre dor realizado nos Estados Unidos, um paciente em aproximadamente 10 apresenta mais de um tipo de dor concomitante, o que faz com que as respostas terapêuticas e/ou manifestações clínicas se evidenciem de maneiras diversas, gerando conclusões falsas no caso de estudos epidemiológicos e estudos de caso.

Os limites temporais entre dor aguda e dor crônica têm sido objeto de frequente debate. A questão é pertinente pelo fato de que a prevalência da dor crônica varia de 7% a 40% (ANDERSEN; WORM-PEDERSEN, 1987). Diferentes escalas e/ou classificações são utilizadas cotidianamente, segundo Crombie, Davies e MacRae (1994).

Segundo diferentes autores, a dor é considerada crônica quando sua duração é superior a um mês (MAGNI *et al.*, 1990), três meses (ANDERSSON *et al.*, 1993) ou mesmo seis meses (BRATTBERG; PARKER; THORSLUND, 1996).

A dor originada no aparelho locomotor é a que mais frequentemente se manifesta como dor crônica (TEIXEIRA *et al.*, 1999).

Diferenças de faixa etária são observadas nos estudos. As pesquisas epidemiológicas transversais apontam maior prevalência da dor crônica ao longo do processo de envelhecimento. Helme e Gibson (1997) relatam que em pacientes com

mais de 65 anos cerca de metade vem a apresentar dor crônica. Em um terço destes há presença de dor diária ou com frequência de duas a três vezes semanais. Segundo Von Korff, Dworkin e LeResche (1990), o aumento da ocorrência de dor na faixa etária de 45 a 64 anos deve-se provavelmente às afecções cervicais, de ombros, de membros superiores e da região lombar.

1.3.3 DOR NOCICEPTIVA

A dor nociceptiva é de caráter transitório e ocorre em resposta a estímulos bem definidos, tais como trauma, condições pós-operatórias ou queimaduras. O sistema somatossensorial é ativado apenas enquanto dura o estímulo doloroso e, uma vez cessada a nocicepção, este retorna a suas funções normais, sem nenhuma disfunção (DUVAL NETO, 2009).

O mecanismo que produz a dor nociceptiva obedece à seguinte sequência de eventos: 1) estímulo nocivo; 2) transdução (conversão do estímulo em atividade elétrica nos receptores nervosos periféricos); 3) modulação (medula espinhal e estruturas supraespinhais); 4) sensação (estruturas supraespinhais) 5) percepção (estruturas supraespinhais); 6) resposta/reação (controle motor e estruturas supraespinhais) (DUVAL NETO, 2009).

1.3.4 DOR INFLAMATÓRIA

É caracterizada por surgimento espontâneo e/ou por aumento de sensibilidade a um estímulo nociceptivo, sendo que há lesão tecidual acompanhada de processo inflamatório.

Ocorre liberação dos chamados mediadores inflamatórios a partir dos tecidos lesados, do sangue e do próprio nociceptor, que ativarão os nociceptores e propiciarão a condução do estímulo doloroso (DUVAL NETO, 2009).

Paralelamente ao quadro doloroso que se faz presente durante a inflamação, ocorre um estado de hiperalgesia, ou seja, sensibilidade alterada, com diminuição do limiar doloroso da fibra nociceptiva: uma alteração na curva estímulo-resposta (LEWIS; HESS, 1933).

A hiperalgesia pode representar uma fase inicial na transição da dor aguda à crônica, sendo precursora, portanto, de uma disfunção do sistema somatossensorial. Juntamente com a hiperalgesia, evidencia-se uma resposta acentuada a estímulos supralimiáres dolorosos, caracterizando-se a presença de alodinia (DUVAL NETO, 2009).

1.3.5 DOR NEUROPÁTICA

Consiste na dor ocasionada por lesão primária do sistema nervoso central ou periférico (HANSSON, 2005).

Suas principais características clínicas são a ocorrência espontânea (na ausência de estímulo) e hiperalgesia/hipersensibilidade (dor surgida a partir de estímulos de baixa intensidade). Diferentes situações associadas podem levar a uma piora significativa da qualidade de vida do paciente, entre elas os distúrbios do sono, a ansiedade ou depressão e questões relacionadas ao trabalho, bem como as expectativas do paciente quanto ao tratamento (DWORKIN *et al.*, 2003).

Quanto à etiologia e anatomia, a dor neuropática inclui a neuropatia periférica de causa compressiva e inflamatória, objeto de nosso estudo. A radiculopatia, aqui representada por ciatalgia secundária a uma hérnia discal lombar, apresenta dor nos respectivos dermatômos e componentes sensitivos e motores.

Segundo Bouhassira *et al.* (2004), os principais descritores verbais de dor em pacientes com dor neuropática são: dor em queimação (68,3%), dormente (65,9%), lancinante (75,6%) e em fisgada (64,6%).

A dor neuropática requer abordagem terapêutica distinta da utilizada na dor nociceptiva, uma vez que a mesma doença pode apresentar sintomatologias diversas. Assim, uma polifarmacoterapia administrada de forma criteriosa é uma opção válida (MACEDO, 2009).

Quando necessário, justifica-se portanto o uso de drogas com diferentes mecanismos de ação (TENG; MEKHAIL, 2003).

1.4 LOMBALGIA

O 1.º Consenso Brasileiro sobre Lombalgias e Lombociatalgias, organizado pela Sociedade Brasileira de Reumatologia (CECIN, 2000), classifica as lombalgias segundo causas mecânico-degenerativas (objeto de nosso estudo) e causas não-mecânicas (inflamatórias, infecciosas, metabólicas, psicossomáticas, fibromialgia e síndrome miofascial) (BASSAM, 1990; MCQUAY *et al.*, 1996; NACHEMSON; ANDERSSON, 1982).

As causas mecânico-degenerativas envolvem alterações estruturais, biomecânicas, vasculares ou uma interação destes três fatores (BASSAM, 1990; MCQUAY *et al.*, 1996; NACHEMSON; ANDERSSON, 1982).

A lombalgia mecânica comum, antigamente chamada lombalgia idiopática, por não se encontrar um substrato para sua causa, apresenta forma anatomoclínica inicial e é a mais prevalente das causas mecânico-degenerativas (WIESEL *et al.*, 1996).

Na fisiopatologia da dor lombar com causa mecânico-degenerativa observam-se as seguintes alterações morfológicas e histopatológicas:

- alterações discais: discopatias (desidratação, fissuras e rupturas);
- alterações osteocartilaginosas (platô vertebral e articulações interapofisárias/zigapofisárias);
- alterações cápsulo-ligamentares.

Um inquérito populacional revelou que as afecções do aparelho locomotor, representadas especialmente pelas lombalgias, são a causa mais comum de dor (TEIXEIRA; CORREIA; PIMENTA, 1994).

A lombalgia é responsável por 70% a 80% dos casos de dores na coluna vertebral (DIONE *et al.*, 1999). Está presente em 29% dos casos de dores crônicas de origem não-oncológica (SØRENSEN *et al.*, 1992), apresentando-se em forma crônica em 10% a 15% dos trabalhadores (BAKER; MERSKEY, 1967).

Borenstein (2001) afirma que a dor lombar, como grande causa de morbidade e incapacitação, perde apenas para a cefaleia, quanto à incidência, entre os distúrbios dolorosos.

Em algumas modalidades de dor, evidenciam-se também diferenças de gênero. A dor originada do aparelho locomotor é predominante em mulheres. Diversos aspectos estão envolvidos em sua gênese, incluindo hábitos de vida, constitucionais e endócrinos (TEIXEIRA; FIGUEIRÓ, 2001).

Uma maior prevalência de dor em mulheres que em homens com idades similares é relatada nos trabalhos de Berkeley (1993), Sternbach (1986) e Teixeira e Okada (1999). Cabe considerar, porém, que, como apontado por Unruh (1996), as mulheres procuram atendimento médico em maior número de casos, além de relatarem maior número de casos de dor temporária ou persistente e de dor mais intensa e mais duradoura que os homens.

Woo *et al.* (1994) revelam haver predomínio de dor musculoesquelética em mulheres, na maioria das regiões do corpo. Tanto fatores psicossociais quanto biológicos (hormonais) fazem-se presentes nesta situação.

Os profissionais que atuam clinicamente relatam também, com base em sua experiência, que as mulheres “lidam” melhor com a dor que os homens. Uma fundamentação para essa observação pode ser encontrada nos trabalhos de Andersson *et al.* (1993) e de Gear *et al.* (1996).

A dor apresenta maior prevalência entre as mulheres, como evidencia um estudo neozelandês no qual 21,4% dos homens e 33% das mulheres de 45 e 64 anos sentiam dores em quatro ou mais locais do corpo, requerendo uso de medicação e avaliações médicas (JAMES *et al.*, 1991).

Há maior número de casos com o aumento da idade, bem como maior frequência de algias musculoesqueléticas em pacientes deprimidos (GUERTZENSTEIN, 2008).

Kendall (1999) afirma que após um episódio de dor lombar aguda a probabilidade de surgimento de dor persistente e incapacidade não é previsível pelos fatores físicos ou relacionados com a doença, estando porém relacionada com o nível da dor relatada em uma crise inicial, com a percepção de dano e de enfermidade e com o desconforto psicológico medido com uma escala de depressão.

Modernamente, considera-se que, para ser eficaz, um tratamento de dor deve levar em consideração todas as atitudes e crenças do paciente, suas emoções,

questões vinculadas a seu trabalho e também repercussões familiares. A dor na coluna vertebral, assim como as doenças que afetam essa estrutura, deve ser focalizada também por questões mais amplas, que não as puramente biológicas (TEIXEIRA; SIQUEIRA, 2009).

Dentro de uma visão holística, emerge a relevância do tratamento multidisciplinar, em que encontram seu lugar a enfermagem, a fisioterapia, a terapia ocupacional, a ergonomia e a psicologia, entre outras vertentes do trabalho em saúde.

O *status* emocional do paciente, por sua vez, pode tanto agravar como precipitar um quadro de lombalgia, bem como queixas decorrentes de outras causas orgânicas pré-existentes (MARRAS, 2000; LEE; PARK; CHUN, 1996; KINGMA; VAN DIEËN, 2004).

Em seu estudo sobre a dor e suas influências no sistema nervoso central, Waddell (1998) constatou que cerca de 40% dos pacientes consideram possuir uma doença séria quando passam a apresentar dor nas costas.

Segundo Imamura, Imamura e Furlan (2009), a restauração funcional do paciente com dor deve, longe de uma visão reducionista, focalizar toda uma série de aspectos, entre eles:

- controle do estresse;
- biomecânica;
- informação e educação;
- condicionamento físico;
- treinamento cognitivo;
- estilo de vida.

Entre os tipos de dor originados do sistema musculoesquelético, a lombalgia tem recebido considerável atenção, uma vez que consiste na principal causa de incapacitação em indivíduos com menos de 45 anos em países industrializados (ANDERSSON, 1995).

A condição tem grande repercussão social. É a principal causa de absenteísmo ao trabalho (custos indiretos) na fase de maior capacidade produtiva

do indivíduo, o que repercute de imediato nos chamados custos sociais, que incluem despesas com tratamento médico (custos diretos), queda na produtividade, incapacitação para atividades laborativas e implicações trabalhistas (ABENHAIM; SUISSA, 1987).

Embora os pacientes portadores de dor crônica correspondam a apenas 10% a 15% de todos os casos de dor na população geral, perfazem 75% a 90% dos custos sociais diretos e indiretos decorrentes do absenteísmo ao trabalho (NACHEMSON, 1992).

A lombalgia constitui-se na segunda causa de procura por atendimento médico em doenças crônicas nos Estados Unidos (HART; DEYO; CHERKIN, 1995).

No Brasil a dor lombar foi o principal fator de incapacidade para o trabalho em sete ramos de atividade em 2002, ocasionando uma média de afastamento de 208,8 dias (GADELHA, 2006).

Somente cerca de 1% a 3% dos pacientes com quadro de lombalgia requerem tratamento cirúrgico (DEYO; TSUI-WU, 1987).

1.4.1 DIAGNÓSTICO E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A literatura médica descreve amplamente (por exemplo, BIGOS *et al.*, 1994; WADDELL; BURTON, 2001) que a grande maioria dos casos de lombalgia apresenta regressão espontânea num prazo de 4 a 7 semanas, o que configura a condição como autolimitada.

Por outro lado, sabe-se que a recorrência faz-se presente em mais de 50% dos casos no período de um ano e que a cronificação da dor, decorrente de problemas biomecânicos, neuromodulação da dor ou fatores psicossociais, afeta 40% a 44% dos pacientes (ANDERSSON, 1995).

Os fatores de risco podem ser inúmeros, incluindo os ocupacionais (geradores de sobrecarga funcional na coluna lombar), os individuais (como problemas posturais, obesidade e mau condicionamento físico) e mesmo os psicossociais (depressão, alcoolismo, tabagismo, desmotivação com as atividades profissionais, frustrações afetivas e outros) (JAYSON, 1997).

Os principais fatores de risco de cronificação da dor lombar, no entanto, não diferem dos envolvidos em quadros agudos (VAN TULDER; KOES; BOMBARDIER, 2002).

Spitzer *et al.* (1987) classificam a dor lombar, quanto à duração, em aguda (duração até seis semanas) e crônica (acima de 12 semanas), bem como em inespecífica (sem causa fisiopatológica identificável) e específica (esta perfazendo menos de 15% dos casos). As causas incluem instabilidades posturais, estenoses de canal vertebral, espondilolisteses, fraturas e discopatias lombares.

Ainda que raras vezes a dor originada da coluna seja patognomônica de uma síndrome ou lesão em particular, cabe procurar reunir o maior número possível de informações para nortear a ação terapêutica. Com esse fim, Borenstein (2001) lista diversas situações clínicas ou doenças a serem cogitadas quando da abordagem de pacientes com queixas de lombalgia e lombociatalgia.

Informações importantes podem ser obtidas com a observação do paciente quanto a sinais de contratura muscular, postura antálgica, expressão facial, condições de movimentação e deambulação, ansiedade e agitação (SAKATA; ISSY, 2004).

Cabe assinalar que uma dor lombar que apresente irradiação para membro inferior em sua extremidade distal e apresente piora com a manobra de Valsalva é indicativa de origem neurológica; já uma dor que irradie até as nádegas ou face posterior da coxa e que se modifique com a movimentação da coluna lombar é de provável origem mecânica. Causas vasculares devem também ser pesquisadas (claudicação, anormalidades de temperatura, coloração etc.) (COX, 2002).

Permanece porém a máxima segundo a qual a presença de uma ciatalgia adequadamente caracterizada é o principal indicativo de uma herniação discal (DEYO; TSUI-WU, 1987).

Segundo Cecin (2000), a abordagem precisa dos quadros clínicos representados pelas dores lombares com ou sem irradiação para membros inferiores abrange vários aspectos:

- Nem sempre há correlação fidedigna entre os achados clínicos e os exames de imagem.

- A localização do sítio exato da gênese da dor lombar é dificultada pelo fato de que o difuso sistema de inervação desse segmento da coluna vertebral constitui verdadeiro emaranhado.
- Não há lesão histologicamente demonstrável quando da presença de contraturas musculares dolorosas.
- Há dificuldades inerentes à própria interpretação da dor.

A avaliação clínica através de rotina semiológica (incluindo inspeção, palpação e exame neurológico direcionado à coluna vertebral) é seguida de avaliação funcional (particularmente o estudo da marcha).

Estudos voltados à deficiência funcional de pacientes com lombalgia deram origem a interessantes instrumentos de avaliação, tais como o Questionário de Oswestry (Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire) (FAIRBANK *et al.*, 1980), a Escala de Roland (Roland Disability Scale) (ROLAND; MORRIS, 1983), o Questionário de Dor (McGill) (GILL; CALAGHAN, 1998), a Escala Analógica Visual (Million Visual Analogic Scale) (MILLION *et al.*, 1982) e a Escala de Invalidez por Dor na Coluna de Quebec (The Quebec Back Pain Disability Scale) (KOPEC *et al.*, 1995).

Cada escala apresenta peculiaridades, inexistindo portanto um instrumento “ideal” para a avaliação da condição.

1.4.2 DOR NA HÉRNIA DISCAL LOMBAR

Hennemann e Schumacher (1995) afirmam que, dentre as causas de lombociatalgia mecânica, a mais frequente é a hérnia de disco, cujas manifestações clínicas podem variar desde uma lombalgia a uma lombociatalgia ou ainda a uma síndrome da cauda equina.

Apontam que nesta situação clínica os achados são muito variáveis, modificando-se caso a caso. Manifestações ditas clássicas, embora nem sempre plenamente presentes, incluem a dor irradiada para o metâmero correspondente com presença de sinal de Lasègue positivo ou Lasègue contralateral, bem como

alteração de reflexo e diminuição de força no lado afetado associado a alterações de sensibilidade.

Muitas vezes não há diminuição de força no lado afetado, o que não exclui a possibilidade de síndrome radicular compressiva. Há casos em que pode haver compressão importante, levando a síndrome de cauda equina sem que o paciente exiba deficiência motora, embora apresente dor intensa com irradiação para membro inferior. A dor habitualmente varia com a mudança de posição, sendo que a posição de Fowler (decúbito lateral associado a flexão do quadril e joelhos) frequentemente oferece alívio sintomático, particularmente na ciatalgia lombar baixa. Por outro lado, há casos em que a dor é aliviada em ortostatismo ou em posição sentada, piorando porém em decúbito. É mais significativa a presença de ciatalgia do que de Lasègue positivo, uma vez que qualquer movimento que proceda a uma extensão do membro inferior pode exacerbar uma lombalgia, sem que signifique uma discopatia em curso. Os diagnósticos diferenciais devem ser lembrados (causas infecciosas, tumorais ou degenerativas, bem como viscerais e psicogênicas) (HENNEMANN; SCHUMACHER, 1995).

Devemos, portanto, estar cientes de que as apresentações clínicas são muito variáveis e refletem a localização da dor em seus diversos níveis. Cecin (2000) propõe para isso uma adequada conceituação:

- A lombalgia é representada por todas as condições clínicas que venham a originar dor, com presença ou não de rigidez ou contratura, localizando-se topograficamente entre o último arco costal e a prega glútea.
- A lombociatalgia é a dor originada na região lombar com irradiação para um dos membros inferiores ou ambos.
- A ciatalgia origina-se na raiz da coxa, tanto úni quanto bilateralmente, ultrapassando os joelhos e manifestando-se nos pés, fazendo-se acompanhar de déficit sensitivo e/ou motor.

Cabem algumas considerações quanto à unidade morfofuncional envolvida no processo de degeneração discal composta de duas vértebras lombares e um disco intervertebral. O disco apresenta-se com um anel periférico ou ânulo de fibrocartilagem e em seu interior evidencia-se presença de núcleo pulposo com conteúdo gel-proteico. Este atua como amortecedor e estabilizador do segmento nos

mais diversos tipos de esforços a que a coluna é submetida, apresentando fragilidade sobretudo nos movimentos de compressão associados a torque axial. O passar dos anos, bem como os movimentos e esforços cotidianos, leva o disco a sofrer gradativa desidratação, com perda de suas propriedades hidráulicas de amortecedor das pressões, momento em que as fibras do ânulo tornam-se mais suscetíveis à ruptura.

Segundo Nachemson (1981) o disco intervertebral, com sua estrutura fibrocartilaginosa, é responsável por 60% do amortecimento das cargas axiais.

O gel mucoproteico em seu interior apresenta uma concentração de água de 88% a 90% quando do nascimento e diminuição progressiva para 65% a 70% na sétima década de vida (GOWER, PEDRINI, 1969).

Os discos apresentam maior resistência à compressão axial que aos movimentos de inclinação e torção, mecanismo envolvido no processo de degeneração discal. Nessa fase de degeneração discal que cursa entre os 30 e 50 anos de idade, as hérnias discais são mais frequentes, devido a uma desigualdade na distribuição das pressões a que o disco é submetido. Uma vez passado esse período de maior desidratação discal, a capacidade do núcleo em distribuir e transmitir as cargas diminui, de modo que a incidência de hérnia igualmente decresce (COX, 2002).

Nessa situação, pode-se considerar que a herniação discal segue-se a uma série de eventos morfológicos:

- Quando o processo de desidratação do núcleo pulposo for acompanhado de erosões no ânulo fibroso, tem-se uma situação conhecida como ruptura interna do disco, ou *bulging disc*, com difusão de material nuclear em todas as direções.
- Se houver fissura radial do ânulo, com rotura das fibras internas e externas com migração do conteúdo nuclear, porém em presença de um ligamento longitudinal posterior íntegro, tem-se a situação denominada protrusão discal, ou *protruding disc*.
- Havendo rotura do ligamento longitudinal posterior com migração do material nuclear para dentro do canal, tem-se uma hérnia do tipo extrusa. Caso esta migre para cima, para baixo ou para dentro do forame de conjugação, resultará uma hérnia sequestrada (CZERVIONKE; HAUGHTON, 1996).

A pressão intradiscal medida em voluntários suecos em diferentes posições evidenciou que a maior pressão ocorre na posição sentada, seguida de ortostatismo, principalmente na flexão anterior do tronco. A menor pressão ocorre em decúbito dorsal (NACHEMSON; MORRIS, 1964; NACHEMSON, 1981).

Portanto, a herniação discal é um fenômeno resultante de fatores biomecânicos, alterações degenerativas e situações que levam a um aumento de pressão sobre o disco. Toda essa evolução pode ocorrer de forma sintomática ou absolutamente assintomática.

A relação entre o processo degenerativo discal, o deslocamento de material nuclear nas suas diferentes formas e a lombalgia permanece controversa.

A história natural da hérnia discal é a resolução espontânea, como demonstrado por estudos sequenciais de imagem, já evidenciável no primeiro mês (BOZZAO *et al.*, 1992; MAIGNE; RIME; DELIGNE, 1992).

Há necessidade de se obter correlação de todo o cortejo de sinais e sintomas apresentados, uma vez que o percentual de falsos-positivos nos estudos de imagem por ressonância magnética é de cerca de 25% (BODEN *et al.*, 1990; WIESEL *et al.*, 1984)

Os estudos de imagem por ressonância magnética evidenciam alterações degenerativas discais em cerca de 34% dos indivíduos de 20 a 39 anos, em 59% naqueles de 40 a 50 anos e em 93% daqueles de 60 a 80 anos. Há dificuldade em atribuir a lombalgia a estes achados (BODEN *et al.*, 1990).

Considerando-se que a faixa etária que apresenta maior incidência de sintomatologia, no que se refere à lombalgia discogênica, é a de 30 a 49 anos e não coincide com os achados de maiores alterações degenerativas, enfatiza-se a necessidade de correlacionar-se a clínica com os exames complementares (TORGERSON; DOTTER, 1976).

Embora a discografia provocativa possa apresentar acurácia de 100%, constitui um estudo diagnóstico invasivo que requer profissional habilitado, bem como uso de intensificador de imagem (WALSH *et al.*, 1990).

Segundo Abram (1988), as causas de dor na herniação discal são multifatoriais, incluindo processo inflamatório perinuclear, perineural e intraneural,

compressão mecânica da raiz e processos de dor originários das facetas articulares e do ligamento longitudinal posterior, de modo que a terapêutica também deverá enfocar toda essa plêiade de eventos.

Quanto à localização, a herniação pode ser:

- mediana;
- posterolateral;
- foraminal;
- extraforaminal.

Quanto aos exames subsidiários visando complementação diagnóstica à avaliação clínica, incluem-se tanto os de imagem (radiologia, mielografia simples e/ou computadorizada, mielotomografia computadorizada, tomografia computadorizada contrastada, ressonância nuclear magnética, discografia e discografia associada a tomografia computadorizada), cada um com suas peculiaridades de resolutividade e indicação, quanto o exame eletrodiagnóstico.

Simmons *et al.* (1995) consideram que as radiografias simples são dispensáveis em pacientes com lombalgia mecânica aguda, embora sejam indicadas quando esta persiste para além da sétima semana de falha no tratamento conservador a partir do início da sintomatologia ou na presença de sinais de alerta, incluindo, entre outros:

- idade abaixo de 20 anos e acima de 50 anos;
- história de traumatismo lombar;
- presença de déficit neurológico;
- perda inexplicável de peso por tempo superior a seis meses;
- deformidades inexplicáveis.

As radiografias podem mostrar com bastante frequência alterações típicas de disco degenerado, tais como estreitamento do espaço discal, esclerose das placas terminais dos corpos vertebrais e formação de osteófitos (ST. JOHN *et al.*, 2007).

A dor na face posterior da coxa habitualmente melhora nas primeiras quatro semanas (IMAMURA; IMAMURA; FURLAN, 2009).

É indicada a infiltração de “pontos-gatilho” na loja extensora da coxa em casos de síndrome dolorosa miofascial, pois os exames de imagem e/ou laboratoriais normais revelam presença desta em cerca de 90% dos pacientes com dor originada na coluna vertebral (ROSOMOFF; ROSOMOFF, 1996).

Caso não ocorra melhora do quadro, cabe investigar a dor irradiada ou referida.

A dor irradiada a partir de uma discopatia – nosso objeto de estudo – ou referida a partir das estruturas musculoligamentares ou tendinosas glúteas ou lombares, deve ser adequadamente avaliada.

Diversas estruturas podem responder pela gênese da dor:

- o disco intervertebral;
- espondilolisteses;
- instabilidade lombar;
- processos inflamatórios, tumorais ou traumáticos;
- artrose facetária (síndrome facetária), que pode comprometer o diâmetro foraminal, com consequente radiculopatia (DEVEREAUX, 2007).

A partir desses pressupostos, os exames de imagem encontram sua indicação em pacientes com lombalgia severa ou acompanhada de déficit neurológico importante ou progressivo.

Chou *et al.* (2007) consideram que pacientes candidatos a bloqueio epidural ou cirurgia devam também ser adequadamente avaliados por exames de imagem.

Na presença de processo inflamatório, infeccioso ou neoplásico, de fraturas ou de qualquer outro sinal de alerta, a indicação é mandatória já por ocasião da primeira consulta.

Waddell e Main (1984) apontam que apenas cerca de 50% da incapacidade dos indivíduos com lombalgia pode ser atribuída a transtornos físicos.

O exame físico, os estudos de imagem e a eletroneuromiografia podem, no entanto, não ser compatíveis com o quadro clínico apresentado (MAYER; GATCHEL, 1988).

Novamente enfatiza-se a importância da correlação entre exame clínico, achados físicos e exames complementares, de modo a coibir a solicitação, muitas vezes inútil e dispendiosa, de exames subsidiários pelo profissional a partir de uma ansiedade manifestada pelo paciente.

A eletroneuromiografia pode determinar não só a presença da lesão, mas também o nível afetado, bem como estimar o grau da disfunção aguda ou crônica da raiz afetada. Fornece informações tanto no que se refere ao diagnóstico como ao prognóstico. Em um estudo inicial, pode não evidenciar alterações quando a degeneração axonal é leve e algumas poucas fibras começam a ser comprimidas – ou seja, é um exame dependente do tempo de evolução e, inicialmente, pode apresentar falsos-negativos. Não está, portanto, indicada nas lombalgias e/ou lombociatalgias agudas. É um exame útil quando a avaliação clínica não permite localizar o nível do segmento (ou seja, as raízes envolvidas), o grau de disfunção fisiológica (se primariamente mielínica ou axonal), o caráter evolutivo e, portanto, o prognóstico, além do tempo de ocorrência da lesão (se aguda ou crônica) ou quando o quadro clínico apresentado e os exames de imagem não forem coincidentes. Importa salientar que se trata de um exame complementar ao exame neurológico, de modo que não se devem esperar diagnósticos etiológicos. Absolutamente nunca se deve indicar um procedimento cirúrgico apenas com base nesse exame (HERRERA, 2009).

Embora a ressonância magnética apresente maior sensibilidade para o diagnóstico de radiculopatias, os estudos por eletroneuromiografia evidenciam maior especificidade (NARDIN *et al.*, 1999).

A tomografia computadorizada pode ser solicitada nos casos de evolução clínica inadequada após um período de seis semanas sem determinação da gênese da lombalgia aguda ou ainda em casos de lombalgia aguda com evolução atípica. Embora a anatomia óssea permita maior acuidade que as imagens de ressonância nuclear magnética, é por ela suplantada nos desarranjos discais (BASILE JR. *et al.*, 1992).

É na doença discal, bem como nos acometimentos da medula espinhal, raízes nervosas, tecido sinovial e ligamentar, que a ressonância encontra sua grande indicação, fornecendo imagens multiplanares diretas e com resolução espacial de contraste superior ao da tomografia computadorizada. Fornece informações quanto à localização e deformação discal, permitindo também a identificação de fragmentos livres ou sequestrados e lacerações anulares do disco intervertebral, representadas por zona de alta intensidade (YUSSEN; SWARTZ, 1993).

Não expõe os tecidos a radiação ionizante como a tomografia computadorizada, sendo por isso inócua ao paciente, embora o alto custo seja um fator limitante de seu uso. A mielografia dinâmica e a mielotomografia computadorizada são exames invasivos e que apresentam risco adicional (reações anafiláticas) por utilizarem contraste iodado. É indicada quando da não-definição diagnóstica por meio de tomografia e/ou ressonância magnética. São portanto exames com indicação atualmente restrita (ROSEMBERG; BASILE JÚNIOR, 1995).

A discografia, também um método invasivo, tem indicação nas discopatias degenerativas, para identificação do disco doloroso quando a ressonância magnética revela o acometimento de dois ou mais discos lombares (FREEDMAN *et al.*, 2007).

Utilizando ressonância nuclear magnética, Boden *et al.* (1990) encontraram 22% de alterações discais em pacientes assintomáticos com menos de 40 anos e 58% naqueles com mais de 40 anos.

Modic *et al.* (1986), por sua vez, constataram que a ressonância nuclear magnética apresenta melhor correlação clínica e de imagem que a mielografia e a tomografia computadorizada.

Cabe assinalar que 76% dos pacientes assintomáticos apresentam hérnia discal nos exames de ressonância magnética (BOOS *et al.*, 1995).

1.4.3 TRATAMENTO

A análise da história natural da hérnia discal é fundamental.

Num estudo clássico, Hakelius (1970) constatou que 75% dos casos de dores irradiadas para membro inferior melhoram com tratamento clínico de 10 a 30 dias.

O tratamento conservador, portanto, apresenta bons resultados, devendo ser utilizado por quatro a seis semanas e na dependência de vários fatores, principalmente da tolerância do paciente à dor e do comprometimento neurológico. Em caso de melhora pequena mas progressiva, o tratamento conservador é também indicado. O tratamento habitual para estes casos baseia-se em analgésicos associados a medicação sedativa e a medidas de caráter geral (repouso absoluto, posição antálgica e contra-indicação absoluta de tração lombar e de uso dos coletes, estes últimos por causarem atrofia muscular e prejuízo da estabilidade) (HENNEMANN; SCHUMACHER, 1995).

Contra-pondo-se a essa conduta que prescreve repouso absoluto, Nachemson e Jonsson (2000) e Saal, Saal e Herzong (1990) observaram que o tamanho da hérnia e a intensidade do déficit neurológico não alteram a evolução clínica e que um programa de exercícios ativos leva a reabilitação mais rápida.

Weber (1983), procedendo a seguimento de 126 pacientes acometidos por hérnia discal, num estudo aleatorizado, constatou que os operados e os não-operados apresentaram evolução clínica similar após quatro anos e igual após 10 anos, sendo que os operados alcançaram melhora mais significativa no primeiro ano pós-cirúrgico. Na mesma direção apontam as considerações de Postacchini (1996).

A conduta terapêutica nas discopatias lombares, segundo as observações de Cherkin *et al.* (1994), não é uniforme, e sim heterogênea e secundária a variações culturais, socioeconômicas e da prática médica, com considerável diferença entre países e entre pequenas áreas geográficas.

1.5 FISIOPATOLOGIA DA DOR NEURAL

Nas lombalgias de causa mecânico-degenerativa vem buscando lugar no arsenal clínico não-cirúrgico o chamado bloqueio epidural, ou peridural.

Uma vez que a gênese da lombociatalgia é multifatorial, estando em parte relacionada com processos inflamatórios, devido à presença de material

degenerativo discal no espaço epidural, a injeção de anti-inflamatórios nas proximidades do sítio de origem da dor constitui procedimento coerente.

Os trabalhos de Marshall (1977), Olmarker, Rydevik e Nordborg (1993), Olmarker *et al.* (1995; 1996; 1998), Olmarker e Larsson (1998), Olmarker e Myers (1998), Olmarker, Størkson e Berge (2002) e Olmarker, Nutu e Størkson (2003) versam sobre esses aspectos, já que a deformação ou compressão mecânica da raiz não explica todos os casos de cialgia.

Rydevyk, Brown e Lundborg (1984) relatam que, embora a compressão de um nervo periférico ou de uma raiz nervosa habitualmente cause sensação de adormecimento, a dor que sobrevém resulta da isquemia secundária a essa compressão, e não de deformação mecânica. É portanto a alteração da microcirculação da raiz nervosa pela isquemia que redundam em formação de edema intraneural e em desmielinização progressiva responsáveis pelo quadro sintomático do paciente. Estes pesquisadores realizaram experiências *in vivo* em que aplicaram suturas ou cateteres infláveis em torno das raízes nervosas durante o ato operatório da hérnia discal, induzindo seu alongamento e compressão no pós-operatório.

A fisiopatologia da dor discogênica foi objeto de um interessante estudo em cães adultos (MCCARRON *et al.*, 1987), no qual se injetou núcleo pulposo autógeno homogeneizado no espaço epidural lombar de quatro animais, através de cateter. Decorrido um mês, observou-se um espessamento de dura-máter e aracnoide em torno da raiz afetada, correspondendo à alteração do fluxo sanguíneo local. Após três meses, houve diminuição do número das fibras mielinizadas grandes, com presença de fibras pequenas de formação recente na periferia do fascículo. Com seis meses, a fibrose endoneural e a degeneração walleriana das fibras nervosas tornaram-se evidentes. Embora sendo investigação histológica, e não estatística, o estudo colabora para ampliar o repertório de conhecimentos sobre a dor neural.

Há portanto envolvimento de dois mecanismos fisiopatológicos: a deformação mecânica das raízes nervosas (RYDEVYK; BROWN; LUNDBORG, 1984; WILKENSTEIN; WEINSTEIN; DELEO, 2002) e o componente bioquímico inflamatório que resulta do contato do disco intervertebral, através do núcleo pulposo, com o tecido neural (MCCARRON *et al.*, 1987; AOKI *et al.*, 2002; HURRI; KARPPINEN., 2004).

O núcleo pulposo caracteriza-se por sua estrutura avascular e sem contato com a circulação sistêmica em etapa posterior à embriogênese, o que permite considerá-lo como corpo estranho. Como tal, passa a desencadear uma resposta autoimune que posteriormente redundará em resposta inflamatória (MIYAMOTO *et al.*, 2000; OLMARKER; NUTU; STØRKSON, 2003).

Estudos eletrofisiológicos evidenciam que os potenciais de ação e a velocidade de condução diminuíram sensivelmente entre três e 12 meses (HERNO *et al.*, 1995).

A raiz nervosa, comparativamente ao nervo periférico, é mais sensível à deformação mecânica, pois é mais pobre em tecido conectivo epineural e não dispõe de epineuro (RYDEVYK; BROWN; LUNDBORG, 1984).

Outro aspecto da gênese da dor neural refere-se à pressão epidural. A pressão é mais baixa quando o paciente encontra-se deitado (18 mmHg), duplicando na posição sentada e quadruplicando quando em ortostatismo.

O aumento da pressão no saco dural ocasiona compressão de raiz nervosa, particularmente num canal de adulto com processos degenerativos associados em curso (TAKAHASHI *et al.*, 1995).

A terapêutica proposta – bloqueio epidural – fundamenta-se em considerável evidência, embora sem base teórica para sua eficácia. Constitui, porém, recurso válido em termos da expectativa de se obter benefício na falta de outras terapias mais eficazes, embora sua real eficácia seja ainda objeto de investigação.

Na coluna lombar o canal vertebral é amplo e, dada a presença de um saco dural, o risco de danos neurais por falha técnica é minimizado, já que uma punção inadvertida deste acarretará somente um abortamento do procedimento. A técnica é basicamente a mesma de uma anestesia epidural, mas nos fármacos utilizados reside seu diferencial.

Dado o fato de que o objetivo de qualquer terapêutica é a reabilitação rápida e adequada do paciente, e frente ao risco mínimo representado pelo procedimento, para muitos pacientes torna-se válida sua tentativa, ainda que restem lacunas de conhecimento a serem preenchidas. Esse aspecto suscita crítica por alguns pesquisadores, como apontado a seguir.

Bogduk (1995), por exemplo, considera que pacientes e médicos ansiosos por uma terapêutica que funcione não configuram uma boa associação, o que o leva a desconsiderar a validade do procedimento.

Watts e Silagy (1995) realizaram uma meta-análise para avaliar os benefícios da administração epidural de glicocorticoides no tratamento da ciatalgia. Foram avaliados 907 pacientes incluídos em 11 ensaios. A análise revelou significativo aumento do alívio algico em curto prazo, embora no período de até um ano (considerado como longo prazo) houvesse decréscimo do efeito. Concluíram que o uso dessa modalidade terapêutica encontra-se validado no tratamento da radiculopatia lombossacra.

Koes *et al.* (1995) consideram o enfoque validado apenas para o alívio da dor a curto prazo.

Power, Taylor e Fyfe (1992) estudaram 16 pacientes com menos de 50 anos sem história prévia de ciatalgia e sem alterações degenerativas radiológicas evidenciáveis. Após o início súbito do quadro e submetidos a bloqueio epidural, 10 pacientes apresentaram alívio temporário, mas todos os 16 tiveram de ser operados posteriormente, o que levou os autores a questionar a validação do procedimento em pacientes com esse perfil.

Considerando-se ainda haver aspectos a serem elucidados quanto à eficácia desse tratamento, além de se constatarem condutas não-uniformes em sua aplicação a pacientes portadores de discopatias lombares, particularmente nos casos de tratamento cirúrgico – indicado em cerca de 1% a 2% dos casos, segundo Nachemson e Jonsson (2000) –, o bloqueio epidural faz parte da terapêutica disponível que busca evitar e/ou coibir o recurso à cirurgia.

Acreditamos que sua consolidação como opção tecnicamente segura, eficiente e eficaz deva ser buscada, pois os benefícios ao paciente têm, na prática clínica, se revelado muito significativos. Com base nessa constatação, este estudo visa otimizar o procedimento, uma vez que são poucos os estudos disponíveis conduzidos com uniformidade de metodologia, casuística, tempo de seguimento pós-procedimento e critérios de mensuração de eficácia, entre outros aspectos.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

- Verificar a eficácia e segurança do bloqueio epidural como terapêutica nas hérnias discais protrusas na região lombar.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimar a taxa de sucesso do bloqueio epidural como terapêutica nas hérnias protrusas.
- Verificar a associação entre o resultado do bloqueio epidural e as seguintes variáveis: sexo, idade, quantidade de bloqueios e uso de medicação adjuvante.
- Comparar os percentuais de redução de dor entre os períodos de acompanhamento (30, 90 e 180 dias) em relação às seguintes variáveis: resultado do bloqueio epidural, quantidade de bloqueios e uso de medicação adjuvante.

5 CASUÍSTICA E MÉTODOS

5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Empreendeu-se um ensaio clínico em pacientes com base em levantamento retrospectivo e prospectivo.

Os instrumentos utilizados foram a consulta em prontuários (Apêndice A) e entrevistas com os pacientes (Apêndice B).

5.1.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

A inclusão dos pacientes no estudo teve por base os seguintes critérios:

- Ter idade mínima de 18 anos e ser portador de um quadro de cialgia típico, ou seja, dor lombar irradiada para a face posterior da coxa com extensão ao longo do membro inferior correspondente.
- Apresentar dor com trajeto compatível com a raiz acometida e associada a alterações de caráter sensitivo-subjetivas.
- Ter em exame de imagem recebido diagnóstico de discopatia lombar como herniação do tipo protrusa.

5.1.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os pacientes com história de cirurgia prévia, doenças inflamatórias crônicas e degenerativas, herniações discais extrusas ou migradas, doenças infecciosas locais ou sistêmicas e neoplasias, bem como os portadores de dor crônica secundária a fibrose epidural (síndrome pós-laminectomia).

5.1.3 PROVENIÊNCIA E AVALIAÇÃO DOS PACIENTES

Os pacientes (homens e mulheres) provieram de um serviço de clínica de dor situado em Campo Grande, MS.

O número de pacientes foi determinado aleatoriamente e estes foram avaliados retrospectiva e prospectivamente durante 30, 90 e 180 dias após a realização do bloqueio epidural.

Todos foram avaliados clinicamente pelo mesmo examinador¹ e submetidos a exames de imagem (radiografia simples e ressonância nuclear magnética ou tomografia computadorizada).

Os bloqueios epidurais foram realizados sempre pelo mesmo médico anestesista e obedeceram a protocolo.

A avaliação clínica da evolução baseou-se na Escala Analógica e Visual (EAV), como descrito na seção 'Seguimento de avaliação', adiante.

As normatizações e personalizações estavam previstas no *Rol de procedimentos e eventos em saúde*, da Agência Nacional de Saúde (BRASIL, 2008).

Os custos da pesquisa seguiram normativas das Operadoras de Saúde Suplementares e da Agência Nacional de Saúde (ANS), uma vez que todos os pacientes pertenciam a esse segmento.

5.1.4 TÉCNICA DO BLOQUEIO EPIDURAL

O procedimento realizado obedeceu à seguinte rotina técnica:

- Puncionou-se o nível interlaminar correspondente à lesão evidenciada nos exames de imagem prévios.
- O bisel da agulha foi virado para o lado da lesão.
- Foram administrados em bolo os seguintes fármacos:
 - bupivacaína 0.5%: 2 mL;
 - metilprednisolona: 80 mg;

¹ O examinador (médico ortopedista e traumatologista com especialidade em coluna vertebral) foi o autor deste estudo.

- clonidina: 30 a 75 µg (de acordo com a idade e condições clínicas do paciente);
 - morfina: 1 mg;
 - soro fisiológico q.s.p.: 10 mL.
- O paciente encontrava-se sentado, sendo a seguir colocado em decúbito lateral, quando possível. Em caso de manifestação dolorosa, foi adotada a posição antálgica que mais lhe conviesse.
 - O paciente permaneceu em repouso por 15 min após a administração das medicações.
 - Caso tenha apresentado abolição completa do quadro álgico, não foi submetido a novo procedimento.
 - Caso tenha apresentado melhora parcial da sintomatologia, foi submetido a novo procedimento num período de 7 a 10 dias após o procedimento inicial.
 - Novos procedimentos foram acrescentados à medida que o paciente apresentasse melhora clínica parcial em até cinco bloqueios epidurais.
 - O risco do bloqueio epidural é mínimo e consiste basicamente nos chamados erros de punção, cuja possibilidade é inerente a quaisquer procedimentos similares, tais como:
 - punção em sítio anatômico equivocado;
 - dor local se a analgesia for insuficiente;
 - punção da dura-máter e abortamento do procedimento;
 - disfunção urinária.
 - Trata-se de procedimento clássico e consagrado como opção terapêutica pela Sociedade Brasileira de Estudo da Dor (SBED), pela Sociedade Brasileira de Coluna (SBC) e pela Sociedade Brasileira de Neurologia (SBN).

5.1.5 SEGUIMENTO DE AVALIAÇÃO

Foram realizadas avaliações clínicas seriadas semanais durante a realização dos bloqueios e após 30, 90 e 180 dias do último (ou único) bloqueio, seguindo a mesma normatização.

Nessas ocasiões, procedeu-se a exame físico geral e específico e fez-se uso da Escala Analógica e Visual pelo paciente e pelo médico.

Segundo Souza, Pereira e Hortense (2009, p. 374):

Tipicamente, esta escala consiste de uma linha de 10 cm de comprimento com seus extremos rotulados como 'nenhuma dor' e 'a pior dor possível ou dor intolerável'. Os clientes são instruídos a marcar na linha uma indicação da gravidade da dor sentida. Os valores, usualmente indicados na escala, representam, portanto, a intensidade da dor percebida.

Devido à facilidade de uso, a EAV tem alcançado uma grande popularidade clínica, e há constantes evidências na literatura que corroboram a fidedignidade e a validade psicométrica.

Seu uso tem aumentado na farmacologia clínica e os dados obtidos têm indicado que a EAV é igual ou melhor que as escalas de categorias para análise da intensidade e alívio da dor e também pode ser uma medida mais sensível da analgesia.

Trata-se de uma escala muito sensível a mudanças e com as menores gradações possíveis, que pode ser aplicada à monitoração de programas de reabilitação ou mesmo à comparação de grupos de pacientes com dor na coluna.

No presente estudo, considerou-se que a técnica do bloqueio epidural teve êxito quando produziu redução de no mínimo 80% da dor ciática.

5.1.6 AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA

Os dados foram expressos em representação tabular (frequência absoluta e relativa), medidas de resumo (valor mínimo, valor máximo, média e desvio-padrão) e representação gráfica.

Para comparar as proporções de pacientes com redução ou não da dor ciática após bloqueio epidural (desfecho) e as variáveis independentes (sexo, faixa etária, quantidade de bloqueios e uso de medicação adjuvante), foram utilizados os testes qui-quadrado e qui-quadrado de tendência. Foram calculados os riscos relativos (RR) com respectivos intervalos de confiança de 95%.

A comparação dos percentuais de redução de dor -ciática entre os períodos de acompanhamento (30, 90 e 180 dias) foi realizada pelo teste de Friedman (dados emparelhados). Em relação às variáveis 'resultado do bloqueio epidural', 'quantidade de bloqueios' e 'medicação adjuvante', foram utilizados os testes de Kruskal–Wallis e Mann–Whitney, respectivamente para três e dois grupos independentes.

O nível de significância adotado foi de 5%. Utilizaram-se os programas estatísticos Epi-Info, versão 7 (CDC, 2011) e Bio-Estat, versão 5.3 (AYRES *et al.*, 2007).

5.1.7 ASPECTOS ÉTICOS

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (protocolo 2234, CAAE 0359.0.049.000-11, de 9 de novembro de 2011) (Anexo A).

Os pacientes assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice C). Os demais requisitos éticos do estudo foram atendidos (Apêndices D e E; Anexo B).

5.2 ANESTÉSICOS LOCAIS E DROGAS ADJUVANTES NO BLOQUEIO EPIDURAL

5.2.1 BUPIVACAÍNA

Este anestésico local de longa ação é quatro vezes mais potente que a lidocaína. Quando administrado por via epidural, produz analgesia por cerca de quatro a seis horas. A toxicidade sistêmica resulta de equívocos de dosagem e/ou punções intravasculares (erro de punção). Um quadro clínico de comprometimento do sistema nervoso central (que geralmente precede o cardiovascular) e cardiovascular pode ocasionar tontura, sonolência, crise convulsiva, arritmia e colapso cardíaco (CAVALCANTE; ROCHA; TEIXEIRA, 2009).

O produto administrado foi produzido por Hypofarma – Instituto de Hypodermia e Farmácia Ltda. (Ribeirão das Neves, MG).

5.2.2 MORFINA

A morfina, como outros opioides, age como agonista, interagindo com sítios receptores específicos no cérebro, medula espinhal e outros tecidos, alterando processos que afetam tanto a percepção da dor como a resposta emocional a ela. Apresenta pico de ação em cerca de 90 min e proporciona analgesia de boa qualidade e duração. A demora em alcançar analgesia após injeção epidural deve-se a sua pouca solubilidade lipídica. Sua hidrofília explica sua retenção no sistema nervoso central e sua baixa liberação na circulação sistêmica, com conseqüente efeito prolongado. Aplicada por via epidural, promove alívio da dor por períodos maiores, sem perda de função motora, sensorial ou simpatomimética. A aplicação de pequenas doses por esta via diminui o risco de alguns efeitos colaterais e reações adversas (KRAUSE; SPIEGEL, 2009).

Os pacientes ambulatoriais devem ser avisados de que a morfina reduz as habilidades físicas ou mentais necessárias a atividades que requerem atenção e alerta. Como outros narcóticos, a morfina pode causar hipotensão ortostática. Os efeitos adversos são os característicos dos opioides, incluindo náusea, vômito, prurido e retenção urinária. Eventualmente pode-se observar depressão respiratória tardia (KRAUSE; SPIEGEL, 2009).

O produto administrado foi produzido por Cristália – Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda. (Itapira, SP).

5.2.3 CLONIDINA

Apresenta sinergismo de ação com analgésicos opioides e anestésicos locais. Inicialmente esta droga foi utilizada como anti-hipertensivo e, num segundo momento, como sedativo e analgésico. Sua analgesia é potente e de curta duração (4 a 6 h). Seu pico de ação é rápido (30 min). Atua portanto potencializando a ação de anestésicos locais, tais como a bupivacaína, e também dos opioides, favorecendo a diminuição de dosagem da morfina e de seus efeitos colaterais (PAECH *et al.*, 1997). Prolonga a analgesia dos anestésicos locais (MOGENSEN *et al.*, 1992).

Em baixas dosagens, a associação de morfina e clonidina dobra a duração da analgesia da morfina sem aumento de efeitos colaterais (CAPOGNA *et al.*, 1995).

O produto administrado foi produzido por Cristália, Produtos Químicos Farmaceuticos Ltda. (Itapira, SP).

5.2.4 CORTICOSTEROIDES

Exercem atividade anti-inflamatória e analgésica. Quando utilizados por via epidural apresentam vários efeitos, incluindo diminuição do edema, da vasodilatação capilar, da migração de leucócitos, do depósito de fibrina, da atividade da doença e da cicatrização (SPACCARELLI, 1996). Há, portanto, diminuição do edema radicular e dos tecidos adjacentes. A lise das aderências deriva de sua ação anti-inflamatória e não do efeito do volume administrado (GONÇALVES, 1976).

A metilprednisolona é o corticosteroide mais usado. A hidrocortisona e a prednisolona apresentam menor potência anti-inflamatória e maiores efeitos mineralocorticoides, o que resulta em maior retenção sódica e aumento da pressão arterial. A dexametasona tem maior ação anti-inflamatória que a metilprednisolona, mas com maiores efeitos adversos (TONKOVICH-QUARANTA; WINKLER, 2000).

O produto administrado foi produzido por Laboratórios Pfizer Ltda. (Guarulhos, SP).

5.2.5 SÍTIO DA PUNÇÃO

A punção lombar (tanto mediana como paramediana) é preferida à sacral devido à menor variação anatômica, à maior facilidade de localização e à deposição da solução mais proximalmente à lesão (SCOTT, 1993).

O uso da fluoroscopia é controverso. Cannon e Aprill (2000) apontam a ocorrência de desvio de rota em 18% a 52% dos casos, em função da rota utilizada e da experiência do profissional.

Segundo Johnson, Schellhas e Pollei (1999), uma vez que o procedimento siga a técnica correta, o profissional seja qualificado e o paciente seja cooperativo,

os resultados são favoráveis em cerca de 95% dos casos, sem uso de fluoroscopia com contraste.

5.2.6 BLOQUEIOS EPIDURAIS: NÚMERO E INTERVALO

A obtenção do efeito desejado com um único procedimento torna pouco provável a necessidade de sua repetição (GONÇALVES, 1976).

Por outro lado, há pacientes que respondem a um segundo ou terceiro procedimento sem haverem obtido resposta satisfatória inicial (CANNON; APRILL, 2000)

Questiona-se o benefício da realização de mais de três procedimentos, o que não é, porém, contraindicado, embora se devam levar em conta os eventuais efeitos colaterais locais e sistêmicos quando do uso repetitivo da corticoterapia (SPACCARELLI, 1996; BUCHNER *et al.*, 2000).

Swerdlow e Sayle-Creer (1970) postulam que a solução deve permanecer no local por mais de duas semanas.

Chen *et al.* (2011) corroboram a validade do intervalo de duas semanas, mas admitem a repetição do procedimento em intervalo menor se o cenário clínico assim requerer. Não concordam, no entanto, com uma “padronização” de uma série de três bloqueios realizados sem avaliação clínica intercorrente, embora a experiência demonstre que o número de procedimentos é habitualmente de três a quatro. Apontam não haver respaldo bibliográfico para essa conduta.

5.2.7 MEDICAÇÕES ADJUVANTES

Na presente investigação, foram utilizadas as seguintes medicações adjuvantes:

a) Carbamazepina

De seu uso inicial como droga antiepiléptica, em 1958, passou a ser utilizada na dor neuropática, graças a sua ação nos mecanismos de dor periférica e central (BACKONJA; SERRA, 2004).

Quimicamente, pertence aos antidepressivos tricíclicos. Apresenta como efeitos colaterais mais frequentes sonolência, náuseas, vômito, vertigem e diplopia, mas observa-se tolerância quando a titulação é progressivamente instituída (MACEDO, 2009).

b) *Gabapentina*

Embora considerada um anticonvulsivante de segunda linha, é atualmente o mais utilizado no tratamento da dor neuropática (TENG; MEKHAIL, 2003).

Serpell e Neuropathic Pain Study Group (2002), administrando-a para dores neuropáticas de diferentes etiologias, observaram respostas terapêuticas nas dores em queimação, hiperalgésicas, alodínicas e lancinantes.

Tontura e sonolência são os efeitos colaterais mais comuns, mas dificilmente obrigam à suspensão do tratamento (BACKONJA; SERRA, 2004).

c) *Pregabalina*

Este anticonvulsivante quimicamente semelhante à gabapentina apresenta efeito analgésico e ansiolítico (BOOMERSHINE, 2010).

Moon *et al.* (2010) realizaram um estudo clínico de fase 3 randomizado, duplo-cego, multicêntrico, controlado por placebo e com 10 semanas de duração, visando avaliar a eficácia e tolerabilidade da pregabalina numa população portadora de dor neuropática. Os resultados evidenciaram uma significativa redução nos escores da Escala Diária de Dor (Daily Pain Rating Scale – DPRS) e melhora da ansiedade e do sono.

Como efeitos colaterais mais frequentes, observam-se náusea, confusão mental e dificuldade de concentração, bem como edema periférico (TENG; MEKHAIL, 2003).

d) *Duloxetina*

É um antidepressivo que atua no sistema nervoso central e nos sintomas dolorosos em pacientes com dor neuropática. Sua ação na dor neuropática deve-se à potencialização das vias descendentes inibitórias de dor no sistema nervoso central (SMITH; NICHOLSON, 2007).

Em modelos animais, mostrou ser mais potente que a venlafaxina, a amitriptilina e a paroxetina no alívio da alodinia térmica e da dor inflamatória (IYENGAR *et al.*, 2002).

Náusea, sonolência e tontura são os efeitos colaterais mais frequentes (RASKIN *et al.*, 2006).

6 RESULTADOS

Dos 129 pacientes portadores de herniação discal lombar selecionados para o estudo, cinco desistiram, o que resultou no seguimento de 124 pacientes (62 homens e 62 mulheres) com idade predominantemente superior a 30 anos (Tabela 1). A idade média foi de 50 ± 14 anos (desvio-padrão). O paciente mais novo tinha 18 anos e o mais idoso 79.

Desse total, 66,2% foram submetidos a um ou dois bloqueios epidurais. A média de bloqueios foi de 2 ± 1 . O número de bloqueios variou de 1 a 5.

Administrou-se medicação adjuvante a 37,1% dos pacientes. Os medicamentos mais utilizados foram a gabapentina e a pregabalina. Houve baixa frequência de utilização de corticoterapia, única ou em associação com outro medicamento. O critério para seu uso foi a ocorrência de melhora parcial associada a interrupção dos bloqueios epidurais.

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes portadores de herniação discal lombar segundo as variáveis de estudo. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).

Variáveis	N	%
Sexo		
Feminino	62	50,0
Masculino	62	50,0
Idade		
Sem informação	6	4,8
Até 30 anos	13	10,5
De 31 a 50 anos	51	41,1
Acima de 50 anos	54	43,6
Número de bloqueios		
Sem informação	4	3,2
1	41	33,1
2	41	33,1
3	32	25,8
4	4	3,2
5	2	1,6
Medicação adjuvante		
Sim	46	37,1
Não	78	62,9
Esquema medicamentoso		
Não utilizou medicação	78	62,9
Gabapentina	20	16,1
Pregabalina	13	10,5
Duloxetina + corticoterapia	4	3,2
Pregabalina + corticoterapia	4	3,2
Gabapentina + corticoterapia	3	2,5
Carbamazepina	1	0,8
Corticoterapia	1	0,8

A Tabela 2 mostra a porcentagem de pacientes segundo a quantidade de bloqueios e tempo decorrido desde a realização do último (ou único) bloqueio epidural. Para o período de 30 dias, houve maior porcentagem de pacientes com bloqueio único (35,7%); para o de 90 dias, maior quantidade de pacientes com dois bloqueios (35,2%); para o de 180 dias, maior frequência de três bloqueios (36,8%). Clinicamente, um período de tratamento mais longo pressupõe um número maior de bloqueios.

Tabela 2 – Número e porcentagem de pacientes portadores de herniação discal lombar, segundo a quantidade de bloqueios epidurais realizados e o tempo decorrido desde o último (ou único) bloqueio. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).

Quantidade de bloqueios	30 dias ($n = 14$)		90 dias ($n = 91$)		180 dias ($n = 19$)	
	N	%	N	%	N	%
Sem informação	4	28,6	–	–	–	–
1 bloqueio	5	35,7	30	33,0	6	31,6
2 bloqueios	4	28,6	32	35,2	5	26,3
3 bloqueios	1	7,1	24	26,4	7	36,8
4 bloqueios	–	–	3	3,3	1	5,3
5 bloqueios	–	–	2	2,1	–	–

A taxa de sucesso do bloqueio epidural (redução de no mínimo 80% na dor ciática) entre os pacientes portadores de herniação discal lombar foi de 75,8% (68,3% a 83,3%; IC 95%). A taxa de insucesso foi de 24,2%, assim subdividida: em 8,9%, o bloqueio foi ineficaz, mas os pacientes não foram submetidos a procedimento cirúrgico, uma vez que abandonaram o protocolo ao optarem por tratamento medicamentoso ou por acupuntura, entre outras abordagens; 12,9% foram submetidos a cirurgia, uma vez que os resultados clínicos foram desfavoráveis após a realização de bloqueios epidurais; e 2,4% apresentaram recidiva após redução de 95% a 100% da dor com o bloqueio.

Não houve associação estatisticamente significativa entre o insucesso ou sucesso da técnica e o sexo, a idade, a quantidade de bloqueios epidurais e o uso de medicação adjuvante (Tabela 3).

Tabela 3 – Distribuição de pacientes portadores de hérnia discal lombar segundo o resultado do bloqueio epidural e as variáveis de estudo. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).

Variáveis	Bloqueio epidural				<i>p</i>	RR (IC 95%)
	Insucesso ($n = 30$) ⁽¹⁾		Sucesso ($n = 94$)			
	N	%	N	%		
Sexo						
Feminino	16	25,8	46	74,2	0,675 ⁽²⁾	1
Masculino	14	22,6	48	77,4		1,14 (0,61-2,14)
Idade						
Acima de 50 anos	13	24,1	41	75,9	0,981 ⁽³⁾	1
De 31 a 50 anos	13	25,5	38	74,5		0,94 (0,48-1,84)
Até 30 anos	3	23,1	10	76,9		1,04 (0,35-3,13)
Sem informação	1	16,7	5	83,3		–
Número de bloqueios						
1	8	19,5	33	80,5	0,931 ⁽³⁾	1
2	10	24,4	31	75,6		0,80 (0,35-1,82)
3	7	21,9	25	78,1		0,89 (0,36-2,20)
4 ou 5	1	16,7	5	83,3		1,17 (0,18-7,78)
Sem informação	4	100,0	-	-		
Medicação adjuvante						
Sim	13	28,3	33	71,7	0,417 ⁽²⁾	1
Não	17	21,8	61	78,2		1,30 (0,70-2,42)

Se $p \leq 0,05$, diferença estatisticamente significativa. A categoria “sem informação”, quando presente, foi suprimida do cálculo do teste.

⁽¹⁾ Redução inferior a 80% na dor lombar após bloqueio epidural.

⁽²⁾ Teste qui-quadrado.

⁽³⁾ Teste qui-quadrado de tendência.

Como mostra a Tabela 4, nos primeiros 90 dias após o bloqueio epidural o percentual de redução da dor aumentou em comparação com o período de 30 dias após o bloqueio. Os pacientes que não receberam medicação adjuvante tiveram maior percentual de redução de dor ciática com o bloqueio.

Em relação ao número de bloqueios (Tabela 4 e Figura 1), no período de acompanhamento de 30 dias constatou-se menor porcentagem de redução da dor ciática em pacientes que receberam dois bloqueios. Para acompanhamentos de 90 e 180 dias, essa diferença não foi estatisticamente significativa.

Tabela 4 – Porcentagem de redução da dor em pacientes portadores de herniação discal lombar segundo o tempo decorrido após o bloqueio epidural e segundo as variáveis de estudo. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).

Variáveis	Tempo decorrido (dias)			$p^{(1)}$
	30	90	180	
	Média \pm DP	Média \pm DP	Média \pm DP	
Bloqueio epidural				
Insucesso ⁽²⁾	a, # 47,5 \pm 27,2	a, # 35,5 \pm 35,2	b, # 12,8 \pm 25,3	0,002
Sucesso	a, § 81,1 \pm 19,3	b, § 95,4 \pm 12,6	b, § 98,0 \pm 5,5	<0,001
$p^{(3)}$	<0,001	<0,001	<0,001	–
Número de bloqueios				
1	a, # 81,3 \pm 26,9	a, # 84,5 \pm 30,3	a, # 81,6 \pm 35,6	0,189
2	a, § 67,9 \pm 24,4	b, # 82,8 \pm 32,3	b, # 79,1 \pm 38,1	0,001
3	a, # 73,4 \pm 23,9	a, # 82,7 \pm 27,7	a, # 78,8 \pm 37,9	0,175
4 ou 5	a, # 70,0 \pm 21,9	a, # 88,3 \pm 24,0	a, # 81,7 \pm 40,2	0,197
$p^{(4)}$	0,020	0,885	0,992	
Medicação adjuvante				
Sim	a, # 66,3 \pm 23,0	b, # 74,7 \pm 33,8	b, # 75,0 \pm 38,8	<0,001
Não	a, § 76,7 \pm 26,9	a, § 84,6 \pm 31,9	a, # 78,8 \pm 39,2	0,062
$p^{(3)}$	0,004	0,024	0,365	–

Numa mesma linha, letras iguais significam ausência e letras diferentes indicam presença de diferença estatisticamente significativa. Numa mesma coluna, símbolos iguais significam ausência e símbolos diferentes indicam presença de diferença estatisticamente significativa.

(1) Teste de Friedman.

(2) Redução inferior a 80% na dor lombar após bloqueio epidural.

(3) Teste de Mann–Whitney.

(4) Teste de Kruskal–Wallis.

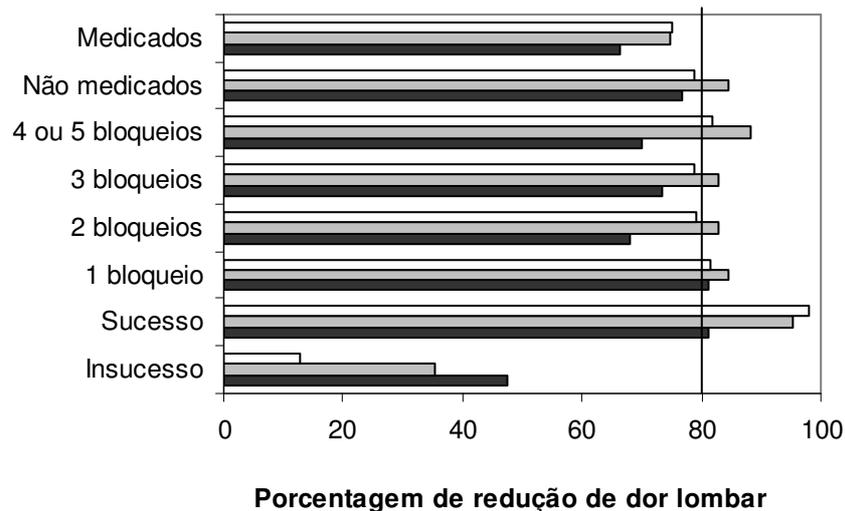


Figura 1 – Porcentagem de redução da dor em pacientes portadores de herniação discal lombar, segundo dias decorridos após bloqueio epidural e segundo as variáveis de estudo. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).

Quanto ao tempo de tratamento com bloqueio epidural, 14 pacientes foram reavaliados em 30 dias, 14,3% dos quais obtiveram sucesso na redução da dor ciática; 91 pacientes foram reavaliados em 90 dias, com 87,9% de sucesso; e 19 foram reavaliados em 180 dias, com 63,2% de desfechos bem-sucedidos após o último bloqueio epidural (Figura 2).

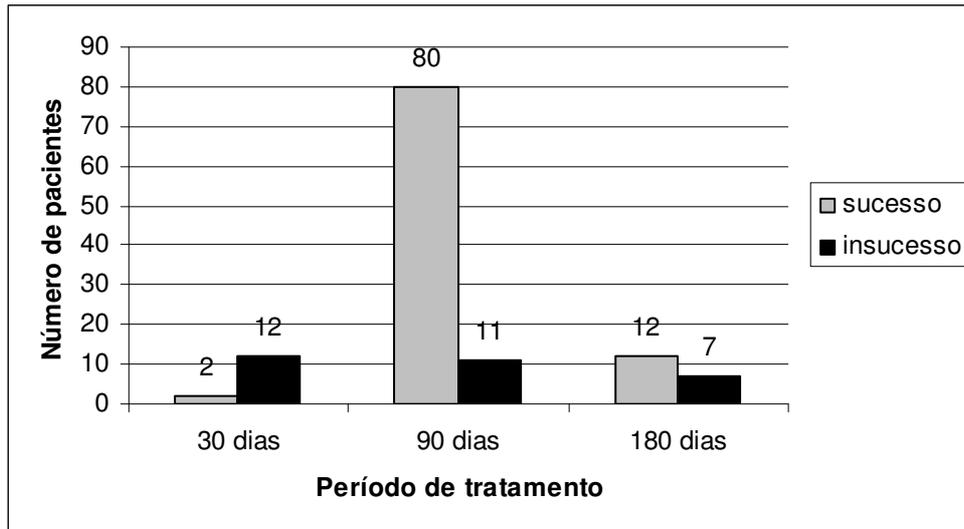


Figura 2 – Número de pacientes portadores de hérnia discal lombar segundo tempo de tratamento com bloqueio epidural e desfecho do tratamento. Campo Grande, MS, 2012 ($n = 124$).

7 DISCUSSÃO

A dor decorrente da discopatia lombar, mais especificamente da hérnia discal lombar, tem como manifestação clínica típica a irradiação ao longo do membro inferior e no trajeto da raiz nervosa lesada, acompanhada de déficit sensitivo e/ou motor secundário à disfunção neural dessa raiz (OLMARKER; STØRKSON; BERGE, 2002).

Em sua fisiopatologia está envolvida tanto uma causa mecânica, compressiva, da raiz lombar (KAWAKAMI *et al.*, 1994; WILKENSTEIN; WEINSTEIN; DELEO, 2002), quanto uma causa bioquímica, inflamatória (OLMARKER; RYDEVIK; NORDBORG, 1993).

Embora as causas mecânicas tenham sido objeto de estudo desde sua descrição como doença do disco intervertebral por Mixter (1937), os fatores inflamatórios passaram a ser mais adequadamente investigados no passado recente, por meio de grande número de estudos experimentais (*e.g.* OLMARKER; MYERS, 1998; OLMARKER; STØRKSON; BERGE, 2002; KAWAKAMI *et al.*, 2000; MURATA *et al.*, 2006).

Cabe citar ainda o trabalho experimental pioneiro de McCarron *et al.* (1987), que procedeu a injeção de material discal (núcleo pulposo autólogo) em espaço epidural de cães, resultando em intensa reação inflamatória com envolvimento da dura-máter, bem como envolvimento radicular, constatando-se ainda a presença de fibrose epidural precoce, após duas semanas.

Há evidências de que o sistema imunológico encontra-se comprometido na reação entre a raiz nervosa e o núcleo pulposo exposto. Os glicoesfingolípídeos (GSLs) são componentes celulares de certos tipos de células do sistema nervoso central e periférico (SULLIVAN *et al.*, 2000; SVENNERHOLM *et al.*, 1989). Quando há uma herniação discal seguida de discectomia, evidencia-se a presença de anticorpos desses componentes celulares em taxas elevadas (anticorpos anti-GSL)

em 54% dos pacientes. Em pacientes não-operados e portadores de ciatalgia aguda, essas taxas elevam-se a 71% (BRISBY *et al.*, 2002).

Portanto, estão envolvidos na gênese da dor ciática componentes mecânicos, inflamatórios e imunológicos relacionados à compressão.

É frequente que pacientes assintomáticos apresentem compressão radicular secundária a uma saliência discal (*bulging disc*), embora o mesmo não ocorra em pacientes com extrusão discal, habitualmente sintomáticos (CARNEIRO; ALVES NETO, 2009).

A fisiopatologia da dor ciática caracteriza-se pelo fato de que o núcleo pulposo, provocando uma reação inflamatória, acarreta o envolvimento dos principais mediadores inflamatórios e leva a desmielinização, isquemia do gânglio da raiz e aumento da pressão endoneural, com conseqüente diminuição da velocidade de condução do estímulo nervoso (BRISBY *et al.*, 2002). A essa reação inflamatória segue-se a resposta imunológica.

A utilização de corticoides associados a anestésicos locais em sítio epidural é comum em vários centros de referência para o tratamento de radiculopatias (VANNI, 2004; CANNON; APRILL, 2000), sendo que no Brasil o procedimento difundiu-se a partir do ideário de John Bonica (CASTRO, 1999).

É reconhecido que a analgesia multimodal é a mais adequada para o tratamento da ciatalgia (CARNEIRO; ALVES NETO, 2009).

Estudos que focalizam séries de casos envolvendo milhares de pacientes respaldam a segurança do procedimento do bloqueio (BOGDUCK; CHERRY, 1985; BENZON, 1986; DELANEY *et al.*, 1980; ABRAM, 1989).

Considerando-se que os riscos do procedimento são baixos, estando habitualmente relacionados aos chamados “erros de punção”, cabe apontar o trabalho de Watts e Silagy (1995), que numa meta-análise de 11 estudos abrangendo 907 pacientes constataram uma incidência de punção inadvertida de dura-máter em 2,5% dos casos.

Em nossa casuística, a taxa de sucesso do procedimento foi de 75,8%, sendo que 12,9% dos pacientes foram posteriormente submetidos a cirurgia. Um paciente apresentou importante retenção urinária por cerca de 6 h após o bloqueio,

sem nenhum benefício analgésico associado. Outros dois não obtiveram sucesso com a técnica (erro de punção ou punção de dura-máter), com abortamento do procedimento. Os três foram incluídos no grupo posteriormente encaminhado a cirurgia.

A história natural da cialgia secundária a uma herniação discal aponta que 10% a 15% dos casos são submetidos a tratamento cirúrgico (BUSH *et al.*, 1992), o que vai ao encontro de nossos achados (Tabela 3).

Não houve associação estatisticamente significativa do insucesso da técnica com sexo, idade, número de bloqueios epidurais ou uso de medicação adjuvante (Tabela 1).

Para a obtenção de resultados positivos, utilizaram-se em média dois bloqueios, obedecendo a protocolos internacionais vigentes (Tabela 1).

Administrou-se medicação adjuvante (Tabela 1) a 37,1% dos pacientes.

Carneiro e Alves Neto (2009) afirmam que a farmacoterapia com antidepressivos tricíclicos, drogas anticonvulsivantes e analgésicos constitui a base do tratamento de radiculopatias.

A Tabela 4 evidencia maior percentual de redução de dor nos primeiros 90 dias após o bloqueio nos pacientes que obtiveram sucesso com a técnica.

Carette *et al.* (1997) afirmam que os resultados de seu estudo permitem concluir que os benefícios proporcionados pela técnica são de curta duração, o que corrobora os achados de Koes *et al.* (1995). Os dois estudos revelaram que o efeito benéfico analgésico estendeu-se por três a seis semanas, progressivamente desaparecendo a partir de 90 dias.

Loy (2000) conclui em seu estudo que o bloqueio epidural é seguro, apresenta boa relação custo-efetividade e consiste em tratamento minimamente invasivo para a dor ciática, particularmente em casos agudos. Considera que é um procedimento a ser utilizado em situação clínica de crise álgica e também permite delinear o prognóstico de cirurgia futura.

Somando-se às conclusões já citadas na meta-análise de Watts e Silagy (1995), os achados de McQuay e Moore (1998) evidenciam que o procedimento otimiza benefícios analgésicos a curto prazo, mas apontam que embora a longo

prazo os resultados sejam inconsistentes, a resolução da dor intensa e absolutamente limitante para as atividades da vida diária o credenciam para a fase aguda da cialgia.

Num estudo prospectivo, Riew *et al.* (2000) consideraram que os pacientes que apresentavam radiculopatia lombar em um ou dois níveis poderiam ser submetidos a um bloqueio epidural como tentativa de evitar procedimentos cirúrgicos. Posteriormente, Riew *et al.* (2006) observaram que os pacientes que haviam evitado a cirurgia graças ao bloqueio epidural por pelo menos um ano continuaram a apresentar evolução favorável após cinco anos.

8 CONCLUSÃO

Constatou-se na presente casuística que o procedimento foi eficaz, trazendo alívio da dor ciática a 75,8% dos pacientes, e seguro, pois apenas três casos apresentaram problemas técnicos (distúrbio da função vesical em um e erro de punção em dois), perfazendo 2,41% dos casos.

O melhor resultado clínico obtido (87,9% de sucesso) com o maior número de pacientes (91) foi observado com 90 dias de seguimento.

Não houve associação entre o bloqueio epidural (sucesso/insucesso) e as variáveis sexo, idade, número de procedimentos realizados e uso de medicação adjuvante.

REFERÊNCIAS

- ABENHAIM, L.; SUISSA, S. Importance and economic burden of occupational back pain: a study of 2,500 cases representative of Quebec. *J. Occup. Med.*, v. 29, p. 670-674, 1987.
- ABRAM, S.E. Pain mechanisms in lumbar radiculopathy. *Anesth Analg.*, v. 67, p. 1135-1137, 1988.
- ABRAM, S.E. Perceived dangers from intraspinal steroid injections. *Arch. Neurol.*, v. 46, p. 719-721, 1989.
- ANDERSEN, S.; WORM-PEDERSEN, J. The prevalence of persistent pain in a Danish population. *Pain*, v. 4 (suppl.), p. S332, 1987.
- ANDERSSON, G.B.J. Epidemiology. In: WEINSTEIN, J.N.; RYDEVIK, B.L.; SONNTAG, V.K.H. (Eds.). *Essentials of the spine*. New York: Raven, 1995. p. 1-10.
- ANDERSSON, H.; EJLERTSSON, G.; LEDEN, I.; ROSENBERG, C. Chronic pain in a geographically defined general population: study of differences in age, gender, social class and pain localization. *Clin. J. Pain*, v. 9, n. 3, p. 174-182, 1993.
- AOKI, Y.; RYDEVIK, B.; KIKUCHI, S.; OLMARKER, K. Local application of disc-related cytokines on spinal nerve roots. *Spine*, v. 27, p. 1614-1617, 2002.
- AYRES, M.; AYRES, J.M.; AYRES, D.L.; SANTOS, A.A.S. *BioEstat: aplicações estatísticas das ciências bio-médicas: versão 5.0*. Programa de computador. Belém: Sociedade Mamirauá, 2007.
- BACKONJA, M.M.; SERRA, J. Pharmacological management: part 1: better-studied neurophatic pain diseases. *Pain Med.*, v. 5, suppl. 1, p. S28-47, 2004.
- BAKER, J.W.; MERSKEY, H. Pain in general practice. *J. Psychosom. Res.*, v. 10, p. 383-387, 1967.
- BASILE JR., R.; ROSEMBERG, L.A.; BARROS FILHO, T.E.P.; BONETTI, C.L.; FAZZI, A. Diagnóstico por imagem nas lombalgias. *Rev. Bras. Ortop.*, v. 27, p. 101-105, 1992.
- BASSAM, B.A. Low back syndromes: the challenge of accurate diagnosis and management. *Postgrad. Med.*, v. 87, p. 209-215, 1990.
- BENZON, H.T. Epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy. *Pain*, v. 24, p. 277-295, 1986.
- BERKELEY, K.J. Sex and chronobiology: opportunities for focus on the positive. *Newsletter of the IASP* (Seattle), p. 2-5, Jan. 1993.
- BIGOS, S.; BOWYER, O.R.; BRAEN, G.R.; BROWN, K.; DEYO, R.; HALDEMAN, S. et al. *Acute low back problems in adults: clinical practice guideline*. Rockville, MD.: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Reserch, 1994. (Quick reference guide, 14.)

BODEN, S.D.; DAVIS, D.O.; DINA, T.S.; PATRONAS, N.J.I.; WIESEL, S.W. Abnormal magnetic-ressonance scans of the lumbar spine in symptomatic subjects: a prospective investigation. *J. Bone Joint Surg.*, v. 72, p. 403-408, 1990.

BOGDUK, N. Epidural steroids. *Spine*, v. 20, n. 7, p. 845-848, 1995.

BOGDUCK, N.; CHERRY, D. Epidural corticosteroid agents for sciatica. *Med. J. Aust.*, v. 143, p. 402-406, 1985.

BONICA, J.J. *The management of pain*. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

BOOMERSHINE, C.S. Pregabalin for the management of fibromialgia syndrome. *J. Pain Res.*, v. 22, n. 3, p. 81-88, 2010.

BOOS, N.; RIEDER, R.; SCHADE, V.; SPRATT, K.F.; SEMMER, N.; AEBI, M. The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging, work perception, and psychological factors in identifying symptomatic disc herniations. *Spine*, v. 20, p. 2613-2625, 1995.

BORENSTEIN, D.G. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and treatment of low back pain. *Curr. Opin. Rheumatol.*, v. 13, n. 2, p. 128-134, 2001.

BOUHASSIRA, D.; ATTAL, N.; FERMANIAN, J.; ALCHAAR, H.; GAUTRON, M.; MASQUELIER, E.; ROSTAING, S.; LANTERI-MINET, M.; COLLIN, E.; GRISART, J.; BOUREAU, F. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain*, v. 108, n. 3, p. 248-257, 2004.

BOZZAO, A.; GALLUCCI, M.; MASCIOCCHI, C.; APRIL, E.I.; BARILE, A.; PASSARIELLO, R. Lumbar disk herniation: MR imaging assesment of natural history in patients treated without surgery. *Radiology*, v. 185, p. 135-141, 1992.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Saúde Suplementar. *Rol de procedimentos e eventos em saúde*: RN 167/08. Rio de Janeiro: ANS, 2008. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/rol_procedimentos_eventos_saude.pdf>. Acesso em: 27 set. 2012.

BRATTBERG, G.; PARKER, M.G.; THORSLUND, M. The prevalence of pain amongst the oldest old in Sweden. *Pain*, v. 67, p. 29-34, 1996.

BRISBY, H.; BALAGUÉ, F.; SCHAFFER, D.; SHEIKHZADEH, A.; LEKMAN, A.; NORDIN, M.; RYDEVIK, B.; FREDMAN, P. Glycosphingolipid antibodies in serum in patients with sciatica. *Spine*, v. 27, p. 380-386, 2002.

BUCHNER, M.; ZEIFANG, F.; BROCAI, D.R.C.; SCHILTENWOLF, M. Epidural corticosteroid injection in the conservative management of sciatica. *Clin. Orthop.*, n. 375, p. 149-156, 2000.

BUSH, K.; COWAN, N.; KATZ, D.E.; GISHEN, P. The natural history of sciatica associated with disc pathology: a prospective study with clinical and independent radiologic follow-up. *Spine*, v. 17, p. 1205-1212, 1992.

CANNON, D.T.; APRILL, C.N. Lumbosacral peridural steroid injections. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 81, p. 87-98, 2000.

CAPOGNA, G.; CELLENO, D.; ZANGRILLO, A.; COSTANTINO, P.; FORESTA, S. Addition of clonidine to epidural morphine enhances postoperative analgesia after cesarean delivery. *Reg. Anesth.*, v. 20, p. 57-61, 1995.

CARETTE, S.; LECLAIRE, R.; MARCOUX, S.; MORIN, F.; BLAISE, G.A.; ST-PIERRE, A.; TRUCHON, R.; PARENT, F.; LEVÉSCUE, J.; BERGERON, V.; MONTMINY, P.; BLANCHETTE C. Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus. *N. Engl. J. Med.*, v. 336, p. 1634-1640, 1997.

CARNEIRO, A.F.; ALVES NETO, O. Corticoides espinais. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 113, p. 1320-1326.

CASTRO, A.B. *Tratamento da dor no Brasil: evolução histórica*. Curitiba: Maio, 1999. p.15-24.

CAVALCANTE, V.O.; ROCHA, R.O.; TEIXEIRA, M.J. Anestésicos locais. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 95, p. 1130-1144.

CDC – CENTERS FOR DISEASES CONTROL AND PREVENTION. *Epi Info 2011: version 7: programs for use by public health professionals*. Atlanta: CDC, 2011.

CEGIN, H.A. *Consenso brasileiro sobre lombalgias e lombociatalgias*. São Paulo: Sociedade Brasileira de Reumatologia; Uberaba: Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, 2000.

CHEN, B.; STITIK, T.P.; FOYE, P.M.; CASTRO, C.P.; MEHNERT, F.J. Epidural steroid injections. *Medscape Reference*, 2011. [online]. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/325733-overview#showall>>. Acesso em: 24 set. 2012.

CHERKIN, D.C.; DEYO, R.A.; LOESER, J.D.; BUSH, T.; WADDELL, G. An international comparison of back surgery rates. *Spine*, v. 19, p. 1201-1206, 1994.

CHOU, R.; QASEEM, A.; SNOW, V.; CASEY, D.; CROSS, J.T. Jr.; SHEKELLE, P. et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann. Intern. Med.*, v. 147, n. 7, p. 478-491, 2007.

COUSINS, M.J. Acute pain and injury response: immediate and prolonged effects. *Reg. Anesth.*, v. 14, p. 162-178, 1989.

COX, J.M. *Dor lombar: mecanismo, diagnóstico e tratamento*. 6. ed. São Paulo: Manole, 2002. cap. 2, p. 17-130; cap. 10, p. 377-507.

CROMBIE, I.K.; DAVIES, H.T.O. Requirements for epidemiological studies. In: CROMBIE, I.A.; CROFT, P.R.; LINTON, S.J., LERESCHE, L.; VON KORFF, M. *Epidemiology of pain*. Seattle (Estados Unidos): IASP, 1999. p. 17-24.

CROMBIE, I.K.; DAVIES, H.T.; MACRAE, W.A. The epidemiology of chronic pain: time for new directions. *Pain*, v. 57, n. 1, p. 1-3, 1994.

CZERVIONKE, L.F.; HAUGHTON, V.M. Degenerative disease of the spine. In: ATLAS, S.W. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. Philadelphia: Lipincott-Raven, 1996. p. 1093-1160.

DE BONT, L.G.; DIJKGRAAF, L.C.; STEGENGA, B. Epidemiology and natural progression of articular temporomandibular disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v. 83, p. 72-76, 1997.

DELANEY, T.J.; ROWLINGSON, J.C.; CARRON, H.; BUTLER, A. Epidural steroid effects on nerves and meninges. *Anesth. Analg.*, v. 59, p. 610-614, 1980.

DEVEREAUX, M.W. Anatomy and examination of the spine. *Neurol. Clin.*, v. 25, n. 2, p. 331-351, 2007.

DEYO, R.A.; TSUI-WU, Y.J. Descriptive epidemiology of low back pain and its related medical care in the United States. *Spine*, v. 12, p. 264-268, 1987.

DIONE, C.E. Low back pain. In: CROMBIE, I.A.; CROFT, P.R.; LINTON, S.J., LERESCHE, L.; VON KORFF, M. *Epidemiology of pain*. Seattle (Estados Unidos): IASP, 1999. p. 283-297.

DUVAL NETO, G.F. Dor aguda versus crônica. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 26, p. 319-334.

DWORKIN, R.H.; BACKONJA, M.; ROWBOTHAM, M.C.; ALLEN, R.R.; ARGOFF, C.R.; BENNETT, G.J.; BUSHNELL, M.C.; FARRAR, J.T.; GALER, B.S.; HAYTHORNTHWAITHE, J.A.; HEWITT, D.J.; LOESER, J.D.; MAX, M.B.; SALTARELLI, M.; SCHMADER, K.E.; STEIN, C.; THOMPSON, D.; TURK, D.C.; WALLACE, M.S.; WATKINS, L.R.; WEINSTEIN, S.M. Advances in neurophatic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch. Neurol.*, v. 60, n. 11, p. 1524-1534, 2003.

FAIRBANK, J.C.T.; COUPER, J.; DAVIES, J.B.; O'BRIAN, J.P. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*, v. 66, p. 271-273, 1980.

FREEDMAN, K.M.; FREEDMAN, M.K.; BRISLIN, B.T.; VACCARO, A.R.; O'NEIL, C.; COE, J.D.; MAURER, P.M.; O'BRIAN, E. Procedimentos diagnósticos invasivos da coluna vertebral. In: VACCARO, A.R.; BETZ, R.R.; ZEIDMAN, S.M. (Orgs.). *Cirurgia da coluna: princípios e prática*. Rio de Janeiro: Di Livros, 2007. cap. 7, p. 97-114.

GADELHA, A.P.G. Impacto previdenciário e ocupacional para o trabalho por doenças osteomusculares em sete ramos de atividade no Brasil em 2002. 2006. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2006.

GEAR, R.W.; MIASKOWSKI, C.; GORDON, N.C.; PAUL, S.M.; HELLER, P.H.; LEVINE, J.D. Kappa-opioids produce significantly greater analgesia in women than in men. *Nat. Med.*, v. 2, n. 11, p. 1248-1250, 1996.

GILL, K.P.; CALAGHAN, M.J. The measurement of lumbar proprioception in individuals with and without low back pain. *Spine*, v. 23, p. 371-377, 1998.

GONÇALVES, B.M.V. *Sobre o uso de corticosteroides por via peridural no tratamento das radiculopatias*. 1976. Tese (livre docência) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1976.

GOODMAN, J.E.; MCGRATH, P.J. The epidemiology of pain in children and adolescents: a review. *Pain*, v. 46, p. 247-264, 1991.

GOWER, W.E.; PEDRINI, V. Age-related variations in protein polysaccharides from human pulposus, annulus fibrosus and costal cartilage. *J. Bone Joint Surg. Am.*, v. 51, p. 1154-1162, 1969.

GUERTZENSTEIN, E.Z. Dor em transtornos psiquiátricos. TEIXEIRA, M.J.; YENG, L.T.; KAZIYAMA, H.H.S. (Orgs.). *Dor: síndrome dolorosa miofascial e dor músculo-esquelética*. São Paulo: Roca, 2008. cap. 19, p. 218-222.

HAKELIUS, A. Prognosis in sciatica. *Acta Orthop. Scand.*, v. 129 (suppl.), p. 1, 1970.

HANSSON, P.T. Neurophatic pain: definition, epidemiology, classification and diagnostic work-up. In: JUSTINS, D.M. (Ed.). *Pain 2005: an update review: refresher course syllabus*. Seattle: IASP, 2005. p. 91-95.

HART, L.G.; DEYO, R.A.; CHERKIN, D.C. Physician office visits for low back pain. *Spine*, v. 20, p. 11-19, 1995.

HELME, R.D.; GIBSON, S.J. Pain in the elderly. In: JESEN, T.S.; TURNER, J.A.; WIESENFLED-HALLIN, Z. (Eds.) *Proceedings of the 8th World Congress on Pain*. Seattle: IASP, 1997. p. 919-944.

HERNO, A.; AIRAKSINEN, O.; SAARI, T.; SIHVONEN, T. Surgical results of lumbar spinal stenosis: a comparison of patients with and without previous back surgery. *Spine*, v. 20, n. 8, p. 964-969, 1995.

HENNEMANN, S.; SCHUMACHER, W. Hérnia de disco lombar: revisão de conceitos atuais. In: BARROS FILHO, T.E.P.; BASILE JÚNIOR, R. *Coluna vertebral: diagnóstico e tratamento das principais patologias*. São Paulo: Sarvier, 1995. p. 98-110.

HERRERA, R.F. Avaliação eletrofisiológica do paciente com dor. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 34, p. 410-428.

HURRI, H.; KARPPINEN, J. Discogenic pain. *Pain*, v. 112, p. 225-228, 2004.

IMAMURA, M.; IMAMURA, S.T.; FURLAN, A.D. Lombalgias. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 47, p. 556-579.

IYENGAR, S.; BYMASTER, F.; WONG, D.; SIMMONS, R.; AHMAD, L. Efficacy of the selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, duloxetine, in the formalin model of persistent pain. *Biol. Psychiat.*; v. 51, suppl. 8, p. 75S-76S, 2002.

JAMES, F.R.; LARGE, R.G.; BUSHNELL, J.A.; WELLS, J.E. Epidemiology of pain in New Zealand. *Pain*, v. 44, p. 279-283, 1991.

JAYSON, M.I. Why does acute back pain become chronic? Chronic back pain is not the same as acute back pain lasting longer. *BMJ*, v. 314, n. 7095, p. 1639-1640, 1997.

JOHNSON, B.A.; SCHELLHAS, K.P.; POLLEI, S.R. Epidurography and therapeutic epidural injections: technical considerations and experience with 5334 cases. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, v. 20, p. 697-705, 1999.

KAWAKAMI, M.; WEINSTEIN, J.N.; CHATANI, K.; SPRATT, K.F.; MELLER, S.T.; GEBHART, G.F. Experimental lumbar radiculopathy: behavioral and histological changes in a model of radicular pain after spinal nerve root irritation with chromic gut ligatures in the rat. *Spine*, v. 19, p. 1795-1802, 1994.

KAWAKAMI, M.; TAMAKI, T.; MATSUMOTO, T.; KURIBAYASHI, K.; TAKENAKA, T.; SHINOZAKI, M. Role of leukocytes in radicular pain secondary to herniated nucleus pulposus. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, n. 376, p.268-277, 2000.

KENDALL, N.A. Psychosocial approaches to the prevention of chronic pain: the low back paradigm. *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, v. 13, p. 545-554, 1999.

KINGMA, I.; VAN DIEËN, J.H. Lifting over an obstacle: effects of one-handed lifting and hand support on trunk kinematics and low back loading. *J. Biomech.*, v. 37, n. 2, p. 249-255, 2004.

KOES, B.W.; SCHOLTEN, R.J.; MENS, J.M.A.; BOUTER, L.M. Efficacy of epidural steroid injections for low-back pain and sciatica: a systematic review of randomized clinical trials. *Pain*, v. 63, p. 279-288, 1995.

KOPEC, J.A.; ESDAILE, J.M.; ABRAHAMOWICZ, M.; ABENHAIM, L.; WOOD-DAUPHINEE, S.; LAMPING, D.L.; WILLIAMS, J.I. The Quebec back pain disability scale: measurement properties. *Spine*, v. 20, n. 3, p. 341-352, 1995.

KRAUSE, L.H.; SPIEGEL, P.S., 2009. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 90, p. 1088-1098.

LEE, K.S.; PARK, H.S.; CHUN, Y.H. The validity of the revised NIOSH weight limit in a Korean young male population: a psychophysical approach. *International Journal of Industrial Ergonomics*, v. 18, p. 181-186, 1996.

LEWIS, T.; HESS, W. Pain derived from the skin and the mechanism of its production. *Clin. Sci.*, v. 1, p. 39-61, 1933.

LOBOSKI, J.R. The epidemiology of spinal cord injury. In: NARAYAR, R.K.; WILBERGER, J.E.; POVLISHAK, J.T. (Eds.). *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill, 1996. p. 1049-1058.

LOY, T.T.T. Epidural steroid injection for sciatica: an analysis of 526 consecutive cases with measurements and the whistle test. *Journal of Orthopaedic Surgery*, v. 8, n. 1, p. 39-44, 2000.

MACEDO, D.D.P. Drogas antiepilépticas e psicotrópicas. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 92, p. 1108-1114.

MAGNI, G.; CALDIERON, C.; RIGATTI-LUCHINI, S.; MERSKEY, R. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the general population: an analysis of the 1st National Health and Nutrition Examination Survey data. *Pain*, v. 43, n. 3., p. 299-307, 1990.

MAIGNE, J.H.; RIME, B.; DELIGNE, B. Computed tomographic follow-up study of forty-eight cases of nonoperatively treated lumbar intervertebral disc herniation. *Spine*, v. 17, p. 1071-1074, 1992.

MAILIS, A.; PAPAGAPIOU, M. Profile of patients admitted to the pain facility of a university-affiliated acute care hospital. *Pain Clinic*, v. 6, p. 71-82, 1993.

MÄNTYSELKÄ, P.; KUMPUSALO, E.; AHONEN, R.; KUMPUSALO, A.; KAUKANEN, J.; VIINAMÄKI, H.; HALONEN, P.; TAKALA, J. Pain as a reason to visit the doctor: a study in Finnish primary health care. *Pain*, v. 89, n. 2-3, p. 175-180, 2001.

MARRAS, W.S. Occupational low back pain disorders causation and control. *Ergonomics*, v. 43, n. 7, p. 880-902, 2000.

MARSHALL, LL; TRETHERWIE, ER; CURTAIN, CC. Chemical radiculitis: a clinical, physiological and immunological study. *Clin. Orthop.*, v. 129, p. 61-67, 1977.

MAYER, T.G.; GATCHEL, R.J. Functional restoration for spinal disorders: the sports medicine approach. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988.

MCCAFFERY, M.; BEEBE, A. Pharmacological control of pain: a multidisciplinary approach. In: MCCAFFERY, M., BEEBE, A. *Pain: clinical manual for nursing practice*. St. Louis, MO (Estados Unidos): Mosby, 1989. p. 42-128.

MCCARRON, R.F.; WIMPEE, M.W.; HUDKINS, P.G.; LAROS, G.S. The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low back pain. *Spine*, v. 12, p. 760-764, 1987.

MCQUAY, H.J.; MOORE, R.A. Epidural corticosteroids for sciatica. In: MCQUAY, H.J.; MOORE, R.A. *An evidence-based resource for pain relief*. New York: OUP, 1998. p. 216-218.

MCQUAY, H.J.; TRAMÈR, M.; NYE, B.A.; CARROLL, D.; WIFFEN, P.J.; MOORE, R.A. A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain*, v. 68, n. 2-3, p. 217-227, 1996.

MIDDLETON, C. Understanding the physiological effects of undelivered pain. *Nurs. Times*, v. 99, n. 37, p. 28-31, 2003.

MILLION, R.; HALL, W.; NILSEN, K.H.; BAKER, R.D.; JAYSON, M.I. Assessment of the progress of the back pain patient. *Spine*, v. 7, p. 204-212, 1982.

MIXTER, W.J. Rupture of the lumbar intervertebral disk: an etiologic factor for so-called "sciatic" pain. *Ann. Surg.*, v. 106, n. 4, p. 777-787, 1937.

MIYAMOTO, H.; SAURA, R.; HARADA, T.; DOITA, M.; MIZUNO, K. The role of cyclooxygenase-2 and inflammatory cytokines in pain induction of herniated lumbar intervertebral disc. *Kobe J. Med. Sci.*, v. 46, n. 1-2, p. 13-28, 2000.

MODIC, M.T.; MASARYK, T.J.; BOUMPHREY, F.; GOORMASTIC, M.; BELL, G. Lumbar herniated disk disease and canal stenosis: prospective evaluation by surface coil MR, CT and myelography. *AJR Am J Roentgenol.*, v. 147, p. 757, 1986.

MOGENSEN, T.; ELIASSEN, K.; EJLERTSEN, E.; VEGGER, P.; NIELSEN, I.K.; KEHLET, H. Epidural clonidine enhances postoperative analgesia from a combined low-dose epidural bupivacaine and morphine regimen. *Anesth. Analg.*, v. 75, p. 607-610, 1992.

MOON, D.E.; LEE, D.I.; LEE, S.C.; SONG, S.O.; YOON, D.M.; YOON, M.H.; KIM, H.K.; LEE, Y.W.; KIM, C.; LEE, P.B. Efficacy and tolerability of pregabalin using a flexible, optimized dose schedule in Korean patients with peripheral neuropathic pain: a 10-week, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *Clin. Ther.*, v. 32, n. 14, p. 2370-2385, 2010.

MOORE, ROD.; BRODSGAARD, I. Cross-cultural investigations of pain. In: CROMBIE, I.A.; CROFT, P.R.; LINTON, S.J., LERESCHE, L.; VON KORFF, M. *Epidemiology of pain*. Seattle (Estados Unidos): IASP, 1999. p. 53-80.

- MURATA, Y.; NANNMARK, U.; RYDEVIK, B.; TAKAHASHI, K.; OLMARKER, K. Nucleus pulposus-induced apoptosis in dorsal root ganglion following experimental disc herniation in rats. *Spine*, v. 31, n. 4, p. 382-390, 2006.
- NACHEMSON, A.L. Disc pressure measurements. *Spine*, v. 6, p. 93-97, 1981.
- NACHEMSON, A.L. Newest knowledge of low back pain: a critical look. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, v. 279, p. 8-20, 1992.
- NACHEMSON, A.L.; ANDERSSON, G.B.J. Classification of low back pain, *Scand. J. Work Environ. Health*, v. 8, p. 134-136, 1982.
- NACHEMSON, A.L.; JONSSON, E. (Eds.) *Neck and back: the scientific evidence of causes, diagnosis and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- NACHEMSON, A.L.; MORRIS, J.M. In vivo measurements of intradiscal pressure discometry, a method for the determination of the pressure in the lower lumbar disc. *J. Bone Joint Surg. Am.*, v. 46, p. 1077-1092, 1964.
- NARDIN, R.A.; PATEL, M.R.; GUDAS, T.F.; RUTKOVE, S.B.; RAYNOR, E.M. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. *Muscle Nerve*, v. 22, p. 151-155, 1999.
- OLMARKER, K.; LARSSON, K. Tumor necrosis factor alpha and nucleus-pulposus-induced nerve root injury. *Spine*, v. 23, p. 2538-2544, 1998.
- OLMARKER, K.; MYERS, R.R. Pathogenesis of sciatic pain: role of herniated nucleus pulposus and deformation of spinal nerve root and dorsal root ganglion. *Pain*, 78, v. 2, p. 99-105, 1998.
- OLMARKER, K.; NUTU, M.; STØRKSON, R. Changes in spontaneous behavior in rats exposed to experimental disc herniation are blocked by selective TNF-alpha inhibition. *Spine*, v. 28, p. 1635-1641, 2003.
- OLMARKER, K.; RYDEVIK, B.; NORDBORG, C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine*, v. 18, p. 1425-1432, 1993.
- OLMARKER, K.; STØRKSON, R.; BERGE, O.G. Pathogenesis of sciatic pain: a study of spontaneous behavior in rats exposed to experimental disc herniation. *Spine*, v. 27, p. 1312-1317, 2002.
- OLMARKER, K.; BLOMQUIST, J.; STRÖMBERG, J.; NANNMARK, U.; THOMSEN, P.; RYDEVIK, B. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine*, v. 20, n. 6, p. 665-669, 1995.
- OLMARKER, K.; NORDBORG, C.; LARSSON, K.; RYDEVIK, B. Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. *Spine*, v. 21, p. 411-414, 1996.
- OLMARKER, K.; IWABUCHI, M.; LARSSON, K.; RYDEVIK, B. Walking analysis of rats subjected to experimental disc herniation. *Eur. Spine J.*, v. 7, p. 394-399, 1998.
- PAECH, M.J.; PAVY, T.J.; ORLIKOWSKI, C.E.; LIM, W.; EVANS, S.F. Postoperative epidural infusion: a randomized, double-blind, dose-finding trial of clonidine in combination with bupivacaine and fentanyl. *Anesth. Analg.*, v. 84, p. 1323-1328, 1997.

- PATEL, N.; SMITH, C.E. The effects of pain in the trauma patient. In: ROSEMBERG, A.D.; GRANDE, C.M.; BEANSTEIN, R.L. Pain management and regional anesthesia in trauma. London: WB Saunders, 2000. p. 54-83.
- POSTACCHINI, F. Results of surgery compared with conservative management for lumbar disc herniations. *Spine*, v. 21, p. 1383-1387, 1996.
- POWER, R.A.; TAYLOR, G.J.; FYFE, I.S. Lumbar epidural injection in acute prolapsed intervertebral discs: a prospective study. *Spine*, v. 17, n. 4, p. 453-455, 1992.
- RASKIN, J.; WONG, K.; PRITCHETT, Y.L.; D'SOUZA, D.N.; IYENGAR, S.; WERNICKE, J.F. Duloxetine versus routine care in the long-term management of diabetic peripheral neuropathic pain. *J. Palliative Med.*, v. 9, n. 1, p. 29-40, 2006.
- RASPE, H.; KAHLMANN, T. Disorders characterized by pain: a methodological review of population surveys. *J. Epidemiol. Community Health*, v. 48, p. 531-537, 1994.
- RIEW, K.D.; YIN, Y.; GILULA, L.; BRIDWELL, K.H.; LENKE, L.G.; LAURYSSSEN, C.; GOETTE, K. The effect of nerve root injections on the need for operative treatment of lumbar radicular pain: a prospective, randomized, controlled, double-blind study. *J. Bone Joint Surg. Am.*, v. 82-A, n. 11, p. 1589-1593, 2000.
- RIEW, K.D.; PARK, J.B.; CHO, Y.S.; GILULA, L.; PATEL, A.; LENKE, L.G.; BRIDWELL, K.H. Nerve root blocks in the treatment of lumbar radicular pain: a minimum five-year follow-up. *J. Bone Joint Surg. Am.*, v. 88, n. 8, p. 1722-1725, 2006.
- ROLAND, M.; MORRIS, R.A. Study of the natural history of back pain. Part I: development of a reliable and sensitive measure of disability in low back pain. *Spine*, v. 8, p. 141-144, 1983.
- ROSEMBERG, L.A.; BASILE JÚNIOR, R. Investigação por imagem da coluna. In: BARROS FILHO, T.E.P.; BASILE JÚNIOR, R. *Coluna vertebral: diagnóstico e tratamento das principais patologias*. São Paulo: Sarvier, 1995. p. 38-47
- ROSOMOFF, H.; ROSOMOFF, R.S. A rehabilitation physical medicine perspective. In: COHEN, M.J.M.; CAMPBELL, J.N. (Eds.). Pain treatment center at a crossroads: a practical and conceptual reappraisal, progress in pain research and management. International Association for Study of Pain. Seattle: IASP, 1996. v. 7, p. 47-58.
- RYDEVYK, B.; BROWN, M.D.; LUNDBORG, G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine*, v. 9, p. 7-15, 1984.
- SAAL, J.A.; SAAL, J.S.; HERZOG, R.J. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusion treated nonoperatively. *Spine*, v. 15, p. 683-686, 1990.
- SAKATA, R.K.; ISSY, A.M. *Dor: guias de medicina ambulatorial e hospitalar*. Barueri: Manole, 2004. p. 17-26.
- SCOTT, D.B. Bloqueio peridural. In: ROGERS, M.C.; TINKER, J.H.; COVINO, B.C.; LONGNECKER, D.E. *Princípios e prática de anestesiologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p. 955-971.
- SERPELL, M.G.; NEUROPATHIC PAIN STUDY GROUP. Gabapentin in neuropathic pain syndromes: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain*, v. 99, p. 557-566, 2002.

SIMMONS, E.D.; GUYER, R.D.; GRAHAM-SMITH, A.; HERZOG, R. Radiographic assessment for patients with low back pain. *Spine*, v. 20, p. 1839-1841, 1995.

SMITH, T.; NICHOLSON, R.A. Review of duloxetine in the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Vasc. Health Risk Manag.*, v. 3, n. 6, p. 833-844, 2007.

SØRENSEN, H.T.; RASMUSSEN, H.H.; MØLLER-PETERSEN, J.F.; EJLERSEN, E.; HAMBURGER, H.; OLESEN, F. Epidemiology of pain requiring strong analgesics outside hospital in a geographically defined population in Denmark. *Dan. Med. Bull.*, v. 39, p. 464-467, 1992.

SOUZA, F.A.E.F.; PEREIRA, L.V.; HORTENSE, P. Avaliação e mensuração da percepção da dor. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 30, p. 370-381.

SPACCARELLI, K.C.; Lumbar and caudal epidural corticosteroid injections. *Mayo Clin. Proc.*, v. 71, p. 169-178, 1996.

SPITZER, W.O.; LEBLANC, F.E.; DUPUIS, M.; ABENHAIM, L.; BELANGER, A.Y.; BLOCH, R.; BOMBARDIER, C.; CRUESS, R.L.; DROUIN, G.; DUVAL-HESLER, N. LAFLAMME, J. LAMOUREUX, G.; NACHEMSON, A.L.; PAGE, J.J.; ROSSIGNOL, M. SALMI, L.R.; SALOUISE-ARSENAULT, S.; SUISS, S.; WOOD-DAUPHINE, S. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders: a monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine*, v. 12 (suppl. 7), S4-S55, 1987.

STERNBACH, R.A. Survey of pain in the United States: the Nuprin pain report. *Clin. J. Pain*, v. 2, p. 49-53, 1986.

ST. JOHN, T.A.; HANDLING, M.A.; DAFFNER, S.D.; VACCARO, A.R. Envelhecimento da coluna lombar: origem da dor. In: VACCARO, A.R.; BETZ, R.R.; ZEIDMAN, S.M. (Orgs.). *Cirurgia da coluna: princípios e prática*. Rio de Janeiro: Di Livros, 2007. cap. 6, p. 83-96.

SULLIVAN, W.J.; WILLICK, S.E.; CHIRA-ADISAI, W.; ZUHOSKY, J.; TYBORSKI, M.; DREYFUSS, P.; PRATHER, H.; PRESS, J.M. Incidence of intravascular uptake in lumbar spinal injection procedures. *Spine*, v. 25, p. 481-486, 2000.

SVENNERHOLM, L.; BOSTRÖM, K.; FREDMAN, P.; MÅNSSON, J.E.; ROSENGREN, B.; RYNMARK, B.M. Human brain gangliosides: developmental changes from early fetal stage to advanced age. *Biochim. Biophys. Acta*, v. 1005, n. 2, p.109-117, 1989.

SWERDLOW, M.; SAYLE-CREER, W.S. A study of extradural medication in the relief of the lumbosciatic syndrome. *Anaesthesia*, v. 25, p. 341-345, 1970.

TAKAHASHI, K.; MIYAZAKI, T.; TAKINO, T.; MATSUI, T.; TOMITA, K. Epidural pressure measurements: relationship between epidural pressure and posture in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine*, v. 20, n. 6, p. 650-653, 1995.

TEIXEIRA, M.J.; FIGUEIRÓ, J.A.B. *Dor: epidemiologia, fisiopatologia, avaliação, síndromes dolorosas e tratamento*. São Paulo: Moreira Jr., 2001.

TEIXEIRA, M.J.; OKADA, M. Neuralgia pós-herpética. *Rev. Med.*, v. 78, p. 140-149, 1999.

TEIXEIRA, M.J.; SIQUEIRA, S.R.D.T. Epidemiologia da dor. In: ALVES NETO, O.; COSTA, C.M.C.; SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. (Orgs.). *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009. cap. 2, p. 57-76.

TEIXEIRA, M.J.; CORREIA, C.F.; PIMENTA, C.A.M. *Dor: conceitos gerais*. São Paulo: Lymai, 1994.

TEIXEIRA, M.J.; MARCON, R.M.; ROCHA, R.O.; FIGUEIRÓ, J.B. Epidemiologia clínica da dor. *Rev. Med.*, v. 78, p. 36-54, 1999.

TENG, J.; MEKHAIL, N. Neuropathic pain: mechanisms and treatment options. *Pain Pract.*, v. 3, p. 8-21, 2003.

TONKOVICH-QUARANTA, L.A.; WINKLER, S.R. Use of epidural corticosteroids in low back pain. *Ann. Pharmacother.*, v. 34, p. 1165-1172, 2000.

TORGERSON, W.R.; DOTTER, W.E. Comparative roentgenographic study of the asymptomatic and symptomatic lumbar spine. *J. Bone Joint Surg.*, v. 58, n. 6, p. 850-853, 1976.

TURK, D.C.; MELZACK, R. The measurement of pain and the assessment of people experiencing pain. In: TURK, D.C.; MELZACK, R. (Eds.). *Handbook of pain assessment*. New York: Guilford, 1992. p. 3-12.

TURK, D.C.; OKIFUJI, A. Pain terms and taxonomies of pain. In BONICA, J.J.; LOESER, J.D.; CHAPMAN, C.R.; TURK, D.C.; BUTLER, S.H.; Bonica's management of pain. Hagerstown, MD (Estados Unidos): Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

UNRUH, A.M. Gender variations in clinical pain experience. *Pain*, v. 65, n. 2-3, p. 123-167, 1996.

VAN TULDER, M.; KOES, B.; BOMBARDIER, C. Low back pain. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, v. 16, n. 5, p. 761-775, 2002.

VANNI, S.M.A. Injeção subaracnoidea inadvertida de corticoide em tratamento de dor crônica da coluna lombar: relato de caso. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, v. 54, n. 6, p. 821-825, 2004.

VON KORFF, M.; DWORKIN, S.F.; LERESCHE, L. Graded chronic pain status: an epidemiologic evaluation. *Pain*, v. 40, p. 279-291, 1990.

WADDELL, G. *The back pain revolution*. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1998.

WADDELL, G.; BURTON, A.K. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. *Occup. Med. (Lond.)*, v. 51, n. 2, p. 124-135, 2001.

WADDELL, G.; MAIN, C.J. Assessment of severity in low back disorders. *Spine*, v. 9, p. 204-208, 1984.

WALSH, T.R.; WEINSTEIN, J.N.; SPRATT, K.F.; LEHMANN, T.R.; APRILL, C.; SAYRE, H. Lumbar discography in normal subjects. *J. Bone Joint Surg.*, v. 72, n. 7, p. 1081-1086, 1990.

WATTS, R.W.; SILAGY, C.A. A meta-analysis on the efficacy of epidural epidural corticosteroids in the treatment of sciatica. *Anaesth. Intensive Care*, v. 23, p. 564-569, 1995.

WEBER, H. Lumbar disc herniation: a controlled prospective study with ten year of observation. *Spine*, v. 8, p. 131-140, 1983.

WIESEL, S.W.; BELL, G.R.; FEFFER, H.L.; CITRIN, C.M.; PATRONAS, N. A study of computer-assisted tomography: I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine*, v. 9, n. 6, p. 549-551, 1984.

WIESEL, S.W.; HERKOWITZ, H.N.; DVOŘÁK, J.; BELL, G.R.; NORDIN, M.; GROB, D. (Eds.). *The lumbar spine*. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 1996. v. 1, p. 13.

WILKENSTEIN, B.A.; WEINSTEIN, J.N.; DELEO J.A. The role of mechanical deformation in lumbar radiculopathy: an in vivo model. *Spine*, v. 27, p.27-33, 2002.

WOO, J.; HO, S.C.; LAU, J.; LEUNG, P.C. Musculoskeletal complaints and associated consequences in elderly Chinese aged 70 years and over. *J. Rheumatol.*, v. 21, p. 1927-1931, 1994.

YUSSEN O.S.; SWARTZ, J.D. The acute lumbar disc herniation: imaging diagnosis. *Semin. Ultrasound CT MR*, v. 14, p. 389-398, 1993.

APÊNDICE B
**INSTRUMENTO PARA COLETA DE DADOS NA ENTREVISTA DE RETORNO AOS 30,
90 E 180 DIAS APÓS A REALIZAÇÃO DOS PROCEDIMENTOS**

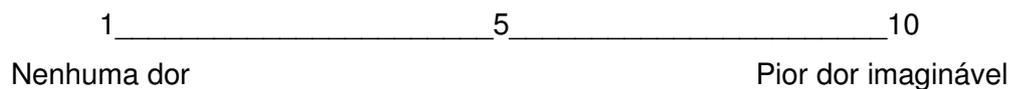
1. Identificação (nome fictício) do paciente:

2. O/A Sr./Sra. apresentou algum momento de dor ciática desde a última consulta/avaliação?
() Sim () Não

3. Em caso afirmativo, a dor foi de que intensidade?
(Aplicação da Escala Analógica e Visual – EAV*)

***Escala Analógica e Visual (EAV)**

Marque na linha uma indicação da gravidade da dor que está sentindo no momento:



APÊNDICE C

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da pesquisa: *Avaliação do bloqueio epidural como terapêutica em pacientes com ciatalgia secundária a herniação discal lombar*

Pretendemos desenvolver uma pesquisa com o objetivo de conhecer a dinâmica envolvida no processo de dor ciática em pacientes portadores de herniação discal lombar.

O estudo será realizado com pacientes (tanto homens como mulheres adultos) que procuram o Serviço de Clínica da Dor como portadores de dor lombar com irradiação para o membro inferior.

Os procedimentos utilizados serão a realização de bloqueio epidural (administração de medicações no interior do canal vertebral com o objetivo de aliviar parcial ou completamente a dor, de caráter ambulatorial) seguido de um período de acompanhamento clínico e de uma autoavaliação por entrevista. O risco do bloqueio epidural é mínimo e consiste basicamente nos chamados “erros de punção”, inerentes a qualquer procedimento similar, tais como:

- punção em local/sítio anatômico equivocado;
- dor local se a analgesia for insuficiente;
- punção da dura-máter e abortamento do procedimento.

Nesta entrevista o/a Sr./Sra. poderá objetivamente informar as suas condições clínicas ao fazer uso de atividades cotidianas.

Assim, gostaria de contar com seu **consentimento** para podermos realizar este projeto dentro das condições explicitadas acima.

Durante sua participação o/a Sr./Sra. poderá solicitar quaisquer esclarecimentos, sendo garantido o sigilo de seu nome no estudo. Ressaltamos também que outras pessoas não terão acesso às informações obtidas.

É garantido aos participantes o acesso aos resultados obtidos ao término do estudo.

Informamos ainda que se o/a Sr./Sra. manifestar em qualquer momento o desejo de não participar deste estudo, esse fato será respeitado e não haverá qualquer prejuízo a seu tratamento.

Sua participação é isenta de despesas e não contará com compensação financeira em qualquer momento do estudo. Os dados coletados serão utilizados somente para a pesquisa.

Será realizado um estudo retrospectivo (prontuários) e prospectivo (entrevistas e avaliação clínica pós-procedimento).

Em qualquer etapa da pesquisa o/a Sr./Sra. terá acesso ao investigador principal: Rogério Carlos Sanfelice Nunes, médico-ortopedista e traumatologista com especialização na área de coluna vertebral, que poderá ser encontrado no seguinte telefone: (67)9982-0998.

Para questionamentos sobre seus direitos como participante da pesquisa, contacte o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, no telefone (67)3345-7187.

Uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido será arquivada pelo pesquisador e a outra será fornecida ao Sr./Sra.

Acredito ter sido suficientemente esclarecido/a sobre as informações que li ou que foram lidas para mim sobre o estudo *Avaliação do bloqueio epidural como terapêutica em pacientes com ciatalgia secundária a herniação discal lombar*.

Discuti com o médico Rogério Carlos Sanfelice Nunes sobre quais serão minhas condições nesta pesquisa. Ficaram claros para mim quais são os propósitos e os procedimentos a serem realizados no decorrer do estudo. Entendi que tenho a opção de participar ou não da pesquisa e que são garantidos o anonimato e o sigilo dos informantes, além da garantia de esclarecimentos permanentes sobre a mesma. Fica claro também que a participação do estudo é isenta de despesas e não contará com compensação financeira.

Desse modo, concordo em participar desta pesquisa, sabendo que poderei retirar meu consentimento a qualquer momento, sem prejuízo a meu trabalho.

Nome e assinatura do/a paciente

Data: ____/____/____

Declaro que obtive o Consentimento Livre e Esclarecido do/a paciente para participação no estudo.

Nome e assinatura do responsável pelo estudo

Data: ____/____/____

APÊNDICE D

TERMO DE COMPROMISSO PARA UTILIZAÇÃO DE INFORMAÇÕES DE PRONTUÁRIOS EM PROJETO DE PESQUISA

Título da pesquisa: *Avaliação do bloqueio epidural como terapêutica em pacientes com cialgia secundária a herniação discal lombar*

Pesquisador responsável: Rogério Carlos Sanfelice Nunes

Como pesquisador acima qualificado, comprometo-me a cumprir rigorosamente, sob as penas da lei, as normas internas aqui estabelecidas para utilização de dados de prontuários de pacientes da Clínica de Dor e Cuidados Paliativos Palliare, no município de Campo Grande, que se constituem na base de dados do presente Projeto de Pesquisa (Formulário de Pesquisa – Coleta de Dados), tomando por base as determinações legais previstas nos itens III.3.i e III.3.t das Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos (Resolução CNS 196/96) e Diretriz 12 das Diretrizes Éticas Internacionais para Pesquisas Biomédicas Envolvendo Seres Humanos (CIOMS 1993), que dispõem que:

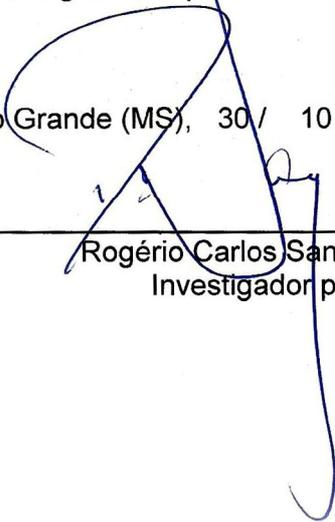
d) O acesso aos dados registrados em prontuários de pacientes ou em bases de dados para fins de pesquisa científica (Formulário de Pesquisa – Coleta de Dados) será autorizado apenas para pesquisadores do Projeto de Pesquisa devidamente aprovado pelas instâncias competentes da UFMS e pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP/UFMS).

e) Os pesquisadores (auxiliares, adjuntos, coordenador) terão compromisso com a privacidade e a confidencialidade dos dados pesquisados, preservando integralmente o anonimato dos pacientes.

f) Os dados obtidos (Formulário de Pesquisa – Coleta de Dados) somente poderão ser utilizados neste presente projeto, pelo qual se vinculam. Todo e qualquer outro uso que venha a ser necessário ou planejado deverá ser objeto de novo projeto de pesquisa e deverá, por sua vez, sofrer todo o trâmite legal institucional para o fim a que se destina.

Por ser esta a legítima expressão da verdade, firmo o presente Termo de Compromisso.

Campo Grande (MS), 30 / 10 /2011



Rogério Carlos Sanfelice Nunes
Investigador principal

APÊNDICE E
CARTA DE SOLICITAÇÃO À INSTITUIÇÃO

Campo Grande, 30 de agosto de 2011

Ilmo. Sr.
Elton Basmage, Médico Anestesiista

Pela presente solicitamos sua autorização para a realização do projeto de pesquisa intitulado *Avaliação do bloqueio epidural como terapêutica em pacientes com cialgia secundária a herniação discal lombar*, junto à Clínica de Dor e Cuidados Paliativos Palliare.

Este projeto se destina à elaboração de uma Dissertação de Mestrado vinculada ao Programa Multi-institucional de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Convênio Rede Centro-Oeste.

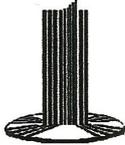
A presente autorização faz-se necessária por tratar-se de documentação exigida para a aprovação do presente projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFMS.

Atenciosamente,


Rogério Carlos Sanfelice Nunes
Médico ortopedista e traumatologista

ANEXOS

ANEXO A

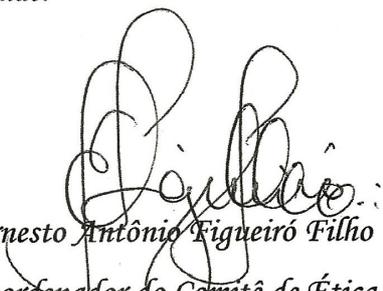


Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Comitê de Ética em Pesquisa / CEP / UFMS



Carta de Aprovação

O protocolo nº 2234 CAAE 0359.0.049.000-11 do Pesquisador Rogério Carlos Sanfelice Nunes, intitulado "Avaliação do bloqueio epidural como terapêutica nos pacientes com ciatalgia secundária à herniação discal lombar", e o seu Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, foram revisados por este comitê e aprovados em reunião ordinária no dia 9 de novembro de 2011, encontrando-se de acordo com as resoluções normativas do Ministério da Saúde.


Ernesto Antônio Figueiró Filho
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMS

Campo Grande, 9 de novembro de 2011.

ANEXO B**CARTA DE AUTORIZAÇÃO**

Campo Grande, 1 de setembro de 2011

Ilmo. Sr. Rogério Carlos Sanfelice Nunes

Vimos por meio desta, autorizar a realização do Projeto de Pesquisa intitulado *Avaliação do bloqueio epidural como terapêutica em pacientes com cialgia secundária a herniação discal lombar*, na Clínica de Dor e Cuidados Paliativos Palliare.

Atenciosamente,

Elton Basmage
Médico anestesista



Dr. Elton Basmage
Médico Anestesiista
CRM 2764