

Editorial: Tratamento Medicamentoso para Dor no Membro Fantasma

Marco Antonio Ferreira Alves

Fisioterapeuta e Professor de Educação Física; Docente da UNISANTA (Santos); Pós-graduando do Setor Neuro-Sono da UNIFESP (SP); membro do ambulatório de esporte adaptado do setor de doenças neuromusculares da UNIFESP (SP), São Paulo-SP, Brasil.

A dor é um sintoma comum em uma série de patologias, doenças e lesões que muitas vezes conduz a um quadro clínico até pior que a condição de base. O estudo de Faria *et al*¹ aborda uma dessas condições frequentes que ocorrem nas pessoas que sofrem amputação que é a dor no membro fantasma (DMbF). Um aspecto importante e necessário nessas pessoas que sofrem algum tipo de amputação é o processo de reabilitação que tem como um dos principais objetivos a protetização e para tal é importante a abordagem do paciente como um todo, mas principalmente o “preparo” do coto para a prótese e, nesse sentido, a DMbF passa a ser um fator complicador desse processo.

Dessa forma, o tratamento dessa co-morbidade assume papel fundamental considerando que o sucesso desse processo de reabilitação passa a depender em muito da resolução desse quadro, não só em relação aos aspectos neuromotores mas principalmente no aspecto emocional e motivacional do paciente, dos familiares e da equipe de reabilitação. O estudo de Faria *et al* mostrou prevalência de 40 a 85% desse sintoma¹, comparado com outro estudo que mostra prevalência semelhante, mas 5% desses pacientes apresentam DMbF de intensidade considerada grave². Esse quadro pode ocorrer já na primeira semana após a amputação e mais frequentemente é referido nos segmentos distais².

Outro aspecto importante que essa revisão mostra é que a DMbF geralmente é de difícil tratamento e frequentemente não é tratada devidamente e, ainda, há carência de estudos clínicos com população maior, mais homogênea e com maior tempo seguimento para estabelecer melhor os desfechos relacionados com a eficácia, eficiência e efetividade dos tratamentos medicamentosos propostos. Embora o tema do estudo seja DMbF e, por muito tempo a dor de forma geral seja considerada como um fenômeno sensorial, modelos integrativos contempo-

râneos não a consideram como um processo puramente sensorial, e incluem um componente sensório-discriminativo e motivacional-afetivo³.

Outro aspecto também abordado pelo estudo de Faria *et al* é a questão do componente central dessa condição¹. Técnicas de imagens do cérebro mostraram complexa rede neural de estruturas associadas com diferentes dimensões da dor, incluindo o córtex somatossensorial primário e secundário, o córtex pré-frontal e o tálamo^{4,5}. Dessa forma, a DMbF pode interagir com outras funções durante o processo de reabilitação, principalmente com as funções motoras e muitas vezes levar a um quadro chamado de cinesiofobia, ou seja, o “medo” do movimento que pode, secundariamente, conduzir ao que denominamos “desuso aprendido”.

A partir da perspectiva de reabilitação estas interações podem ser bidirecionais, isto é, a dor pode ter um efeito inibitório sobre as funções motoras, e estas podem também ter um impacto sobre a dor, ambas em nível cortical e comportamental³. Amputados frequentemente relatam sentir que, se pudessem mover o membro para uma nova posição, isso aliviaria sua dor. No entanto, mover o membro fantasma é muitas vezes difícil e tende a aumentar a dor⁶. Assim, esse paradoxo assume um desafio para os profissionais que trabalham nesse processo de reabilitação. Foi demonstrado que o controle motor está diminuído em pacientes com DMbF quando comparados aos amputados livres de dor³.

Padrões EMG nos músculos do coto em amputações acima do cotovelo durante movimentos da “mão fantasma” podem ser considerados marcadores de reorganização do sistema motor considerando que esses músculos acima do cotovelo não são normalmente ativados durante movimentos de mão. Esses dados suportam a hipótese de que as alterações motoras em nível cortical induzida pela amputação esteja associada com a inten-

sidade e a duração da DMbF. Ainda, vários fatores além da dor podem contribuir para as alterações observadas na excitabilidade motora como o déficit da entrada somatosensorial, o desuso do membro e a perda de metas musculares³. No entanto, essa hipótese é questionada por outro estudo que mostrou redução da excitabilidade cortical em pacientes com DMbF tratados com memantina, mas não houve redução da intensidade da DMbF⁷. Por isso, a relação entre a excitabilidade motora e a DMbF permanece incerta, e é possível que a deafferentação desempenhe um papel maior do que a dor nas alterações da excitabilidade pós-amputação³.

Outro aspecto na relação entre a reorganização do córtex motor, o controle motor e a DMbF é examinar se o treinamento sensório-motor está associado com o alívio da dor. A utilização dos exercícios terapêuticos tem recebido maior atenção na investigação sobre o alívio da DMbF. Alguns estudos mostraram que a ativação dos músculos residuais do coto para o uso intensivo de prótese para a mão foi associada com menor reorganização sensoriomotora e redução da DMbF³. É difícil estabelecer se o ato motor para o controle da prótese é o componente mais importante na reversão ou prevenção da plasticidade inadequada, ou se outros fatores como o feedback visual proporcionado pelos movimentos e a própria estimulação cutânea da prótese sobre o coto também seriam fatores no alívio da DMbF. Algumas abordagens terapêuticas do processo de reabilitação surgiram a partir da observação de que a visualização da movimentação de membros “virtuais” (chamada de “terapia de espelho”) onde o paciente movimenta o membro ou segmento não amputado diante de um espelho pode induzir a sensações de movimento no membro fantasma e possibilitar alívio da dor. A redução da dor foi observada em pacientes com amputação ou avulsão do plexo braquial usando treinamento

viso-motor em que uma imagem virtual de um membro amputado ou paralisado com diferentes movimentos foi apresentada e os pacientes foram orientados a reproduzir e seguir esses movimentos com o seu membro fantasma⁶.

Uma das conclusões do estudo de Faria *et al* é que a morfina e a quetamina foram eficazes como analgésicos de curta duração na DMbF¹. No entanto outras intervenções não medicamentosas também são importantes no contexto do processo de reabilitação como, por exemplo, os exercícios terapêuticos. Há a necessidade de estudos clínicos testando novos modelos e estratégias de reabilitação na interação entre movimento e dor e suas repercussões na plasticidade e reorganização neural. Por fim, o estudo de Faria *et al* tem importância para a prática clínica pelas perguntas que responde mas também para a pesquisa pelas perguntas que fomenta no contexto dos pacientes que sofrem amputações¹.

REFERÊNCIAS

1. Faria SS, Silva PL. Revisão Sistemática sobre tratamento medicamentoso para dor no membro fantasma. *Rev Neurocienc* 2014;22:177-88. <http://dx.doi.org/10.4181/RNC.2014.22.02.894.12p>
2. Wilder-Smith CH, Hill LT, Laurent S. Postamputation Pain and Sensory Changes in Treatment naïve Characteristics and Responses to Treatment with Tramadol, Amitriptyline, and Placebo. *Anesthesiol* 2005;103:619-28.
3. Mercier C, Le'onard G. Interactions between Pain and the Motor Cortex: Insights from Research on Phantom Limb Pain and Complex Regional Pain Syndrome. *Physiother Can* 2010;63:305-14. <http://dx.doi.org/10.3138/ptc.2010-08p>
4. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 2005;9:463-84. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpain.2004.11.001>
5. Peyron R, Laurent B, Garcia-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain: a review and meta-analysis. *Neurophysiol Clin* 2000;30:263-88. [http://dx.doi.org/10.1016/S0987-7053\(00\)00227-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0987-7053(00)00227-6)
6. Mercier C, Sirigu A. Training with virtual visual feedback to alleviate phantom limb pain. *Neurorehabil Neural Repair* 2009;23:587-94. <http://dx.doi.org/10.1177/1545968308328717>
7. Schwenkreis P, Maier C, Tegenthoff M. Fluctuations of motor cortex excitability in pain syndromes. *Suppl Clin Neurophysiol* 2003;56:394-9.