

# Post-trauma and postoperative painful neuropathy

## Neuropatia dolorosa pós-traumática e pós-operatória

Paulo Renato Barreiros da Fonseca<sup>1</sup>, Bruno Emanuel Oliva Gatto<sup>2</sup>, Vinicius Alves Tondato<sup>3</sup>

DOI 10.5935/1806-0013.20160050

### ABSTRACT

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Peripheral nerve injuries caused by accidental trauma, surgeries or diseases, may evolve to persistent, severe and refractory neuropathic pain, being a major economic and social problem because it often affects most productive population group causing sometimes devastating incapacities. In this brief review, aspects of the prevalence of neuropathic pain by trauma injury of peripheral nerves and its treatment will be evaluated.

**CONTENTS:** After evaluating neuropathic pain pathophysiology after peripheral nerve injury, the incidence of peripheral nerve trauma injury and of postoperative chronic pain, of predictive factors and of postoperative neuropathic pain prevention, pharmacological and non-pharmacological treatment of post-trauma and postoperative painful neuropathy are appreciated.

**CONCLUSION:** Literature has few studies evaluating neuropathic pain after trauma or surgical peripheral nerve injury and the expression "neuropathic pain" is not normally used to refer to pain after trauma nerve injury, which makes difficult to estimate the prevalence and incidence of post-trauma and postoperative painful neuropathy, although there is consensus that it is a severe worldwide problem, being considered a chronic disease with difficult and still inadequate treatment.

**Keywords:** Chronic pain, Neuropathic pain, Peripheral nerves injury, Postoperative pain.

### RESUMO

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** As lesões de nervos periféricos causadas por traumas acidentais, cirurgias ou doenças, podem evoluir para dor neuropática persistente, grave, refratária ao tratamento, constituindo um importante problema econômico e social, pois frequentemente atinge a faixa etária mais produtiva da população, causando incapacidades muitas vezes devastadoras. Nesta breve revisão, serão analisados aspectos da prevalência da dor neuropática por lesão traumática de nervos periféricos e seu tratamento.

**CONTEÚDO:** Após analisar a fisiopatologia da dor neuropática após lesão de nervo periférico, da incidência da lesão traumática de nervos periféricos e da dor crônica pós-operatória, dos fatores preditivos e da prevenção da dor neuropática pós-operatória, é feita uma apreciação do tratamento farmacológico e não farmacológico da neuropatia dolorosa pós-traumática e pós-operatória.

**CONCLUSÃO:** A literatura apresenta poucos artigos que avaliaram a dor neuropática em pacientes após a lesão do nervo periférico traumática ou cirúrgica, e o termo dor neuropática não é normalmente usado para se referir a dor após uma lesão traumática do nervo, o que dificulta estimar a incidência e a prevalência da neuropatia dolorosa pós-traumática e pós-operatória, embora haja consenso que é um grave problema mundial, sendo considerada uma doença crônica cujo tratamento é difícil e ainda inadequado.

**Descritores:** Dor crônica, Dor neuropática, Dor pós-operatória, Traumatismos dos nervos periféricos.

### INTRODUÇÃO

As lesões de nervos periféricos sejam traumáticas, cirúrgicas ou associadas à doença, podem evoluir para dor neuropática (DN) persistente, grave e refratária ao tratamento, cuja gestão é inadequada, já que menos de metade dos pacientes reportaram alívio satisfatório da dor com o tratamento<sup>1</sup>.

### LESÃO TRAUMÁTICA DE NERVOS PERIFÉRICOS

É um grave problema mundial, e pode ser considerado importante problema econômico e social, uma vez que frequentemente atinge a faixa etária mais produtiva e a população jovem, causando incapacidades muitas vezes devastadoras, devido aos déficits neurológicos significativos com elevado percentual de DN persistente. A incidência varia em períodos de paz ou de conflitos armados e também de acordo com o nível de desenvolvimento econômico. Geralmente são causados por acidentes automobilísticos e de trabalho, por objetos cortantes, penetrantes, esmagamento, fraturas, estiramento e ferimentos de bala. Também são comuns lesões em esportistas profissionais ou amadores<sup>2,3</sup>.

Muitas atividades esportivas, profissionais ou amadoras estão associadas com lesões no sistema nervoso periférico (SNP). Embora algumas dessas lesões sejam específicas para um esporte individual, outras lesões de nervos periféricos ocorrem em muitas atividades desportivas. Os esportes mais comumente associados a lesões de nervos periféricos são o futebol, hóquei e beisebol, mas muitos outros esportes têm associações exclusivas com lesão de nervos periféricos<sup>3</sup>.

A literatura apresenta poucos artigos que avaliaram a DN em pacientes após a lesão do nervo periférico, e o termo DN não é normalmente usado para se referir a dor após uma lesão traumática do nervo<sup>4</sup>.

Lesões nervosas traumáticas podem ser devastadores levando a morbidade funcional e estresse psicológico e mesmo no caso de um tratamento cirúrgico com recuperação da função motora, a dor pode causar deficiência e má qualidade de vida (QV), podendo impedir a recuperação e a volta à vida anterior, sendo difícil prever quais pacientes irão desenvolver dor persistente<sup>5</sup>.

A incidência da lesão traumática de nervos periféricos varia de 2,8 a 5% na população, de acordo com o tipo de levantamento realizado<sup>3,6</sup>.

### DOR CRÔNICA PÓS-OPERATÓRIA

Apesar da relativa facilidade para controlar a dor durante e imediatamente após a cirurgia com anestésicos locais, opioides, inibidores da ciclo-oxigenase e outros fármacos, a dor que persiste após a cura da ferida cirúrgica, a dor pós-operatória persistente, desconforto que dura por mais de 3 a 6 meses após cirurgia, é um grande e não bem conhecido problema, e os dados sugerem que um número alarmante de pacientes desenvolve dor crônica após cirurgia de rotina. A dor crônica pós-operatória é um importante problema clínico<sup>7</sup>.

A incidência estimada de dor crônica pós-operatória é variada, dependendo do tipo de cirurgia e da técnica cirúrgica usada. A incidência após amputação de membro é de 50 a 85%; após toracotomia de 30 a 50%; após mastectomia de 20 a 50%, após reparação de hérnia inguinal de 11,5 a 47%; após histerectomia 32%; após artroplastia de quadril 28%; após colecistectomia de 3% a 56%; após colectomia 28%; após vasectomia 15%; após cesariana de 6 a 18% e após parto normal, de 4 a 10%<sup>8,9</sup>.

Uma revisão recente evidencia que a dor crônica pós-operatória é experimentada por 10-50% dos indivíduos após as operações clássicas, podendo ser grave em cerca de 5 a 10% destes pacientes, sendo que 20% dos pacientes procuram uma clínica de dor por causa de dor pós-operatória crônica. A incidência da DN situa-se entre 6 e 68%, dependendo do tipo de cirurgia<sup>10</sup>.

Outra revisão sistemática nas bases de dados que avaliou 281 estudos que investigaram dor pós-operatória persistente depois de 11 tipos de cirurgia, concluiu que a prevalência de DN provável ou definitiva foi elevada em pacientes com dor persistente após toracotomias 66%, mastectomia 68%, herniorrafia inguinal 31%, artroplastia do quadril e joelho 6%. Os resultados sugerem que a prevalência de DN

1. Médico Anestesiologista com Área de Atuação em Dor-AMB/SBA, *Fellow Interventional Pain Practice-FIPP* pelo *World Institute of Pain-WIP*, Diretor Científico da Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor - Gestão 2016/2017. São Paulo, SP, Brasil.

2. Faculdade de Medicina do ABC, Instrutor Corresponsável do Centro de Ensino e Treinamento Integrado, Anestesiologista no Hospital Israelita Albert Einstein. São Paulo, SP, Brasil.

3. Faculdade de Medicina do ABC, Residente de segundo ano do Centro de Ensino e Treinamento Integrado. São Paulo, SP, Brasil.

Conflito de interesses: não há – Fontes de fomento: não há.

#### Endereço para correspondência:

Avenida Armando Lombardi, 1000, Bloco 01, Salas 248/249  
22640-000 Rio de Janeiro, RJ, Brasil  
E-mail: paulorenato61@hotmail.com

entre os casos de dor pós-cirúrgicas persistentes difere em vários tipos de cirurgia, provavelmente em função da probabilidade de lesão nervosa iatrogênica<sup>11</sup>.

Um estudo multicêntrico, prospectivo, observacional que incluiu 21 hospitais em 11 países europeus, analisou 3.120 pacientes submetidos à cirurgia. A avaliação feita via e-mail ou entrevista telefônica utilizando o *Brief Pain Inventory* (BPI) e o *Douleur Neuropathique 4* (DN4), avaliou a incidência de dor crônica pós-cirúrgica moderada a intensa. Aos 12 meses, a incidência de dor moderada foi de 11,8% e de dor intensa foi de 2,2%. A DN incidiu em 35,4% dos pacientes com dor moderada e em 57,1% dos pacientes com dor intensa<sup>12</sup>.

Estudo italiano que coletou dados por e-mail ou telefone usando o BPI e o DN4 que incluiu 235 pacientes, evidenciou que a incidência de dor pós-operatória crônica aos 6 meses foi de 45,2% para dor leve, 15,9% para a dor moderada e de 2,7% para a dor intensa, enquanto a incidência de dor pós-operatória crônica em 12 meses foi de 35,9%, 11,8% e 2,5%, respectivamente, para a dor leve, moderada e intensa. A DN ocorreu em 31,9% dos pacientes entrevistados em 6 meses e em 40,3% dos pacientes com dor pós-operatória crônica aos 12 meses<sup>13</sup>. A dor crônica pós-operatória parece ser consequência do processo inflamatório desencadeado pela agressão cirúrgica, mas também é a manifestação de DN, resultante da lesão cirúrgica de grandes nervos periféricos. Como a população de pacientes cirúrgicos é muito grande, a incidência de dor pós-operatória persistente em comparação com as formas clássicas de DN, tal como a neuralgia pós-herpética e outras neuropatias periféricas e centrais é alta<sup>14,15</sup>.

### Fisiopatologia da dor neuropática após lesão de nervo periférico

Com o objetivo de facilitar e simplificar o entendimento da fisiopatologia desse tipo de dor alguns autores sugerem que de modo resumido e esquemático os seguintes passos ocorreriam na gênese da DN após lesão de nervo periférico:

1. As células de Schwann denervadas e os macrófagos infiltrados distalmente a lesão nervosa produzem citocinas locais e sistêmicas que sinalizam a dor;
2. O neurônio no local da lesão é uma fonte de excitabilidade espontânea ectópica nas fibras sensitivas;
3. As mudanças que ocorrem na expressão de genes no gânglio da raiz dorsal alteram a excitabilidade, a responsividade, a transmissão e a sobrevivência dos neurônios sensoriais;
4. O corno posterior da medula espinhal é uma área de atividade alterada e de expressão de genes produzindo sensibilização central;
5. Ocorre também perda de neurônios inibitórios e ativação da micróglia. Esses eventos amplificam o fluxo sensorial;
6. Ao nível do tronco cerebral ocorre modulação da transmissão dos impulsos vindos da medula espinhal.
7. O sistema límbico e o hipotálamo contribuem modulando o humor, o comportamento e o reflexo autonômico;
8. A sensação de dor e então gerada no córtex, onde as experiências passadas e as de origem cultural, bem como as expectativas, convergem para determinar como o paciente se sente;
9. Existe também a predisposição genética ou não, do paciente a dor, o que afeta sua reação ao tratamento<sup>16</sup>.

Vários mecanismos fisiopatológicos têm sido sugeridos para explicar esses estados de dor, mas o fator-chave é o surgimento de atividade espontânea ou ectópica nos neurônios sensitivos lesados. A maior parte desta atividade desenvolve dentro de 24h após a lesão de nervo periférico sendo especialmente detectada nas fibras mielinizadas tipo A. A descarga ectópica pode se originar a partir da área lesada do segmento axonal do nervo lesionados, mas a maioria parece se originar no corpo dos neurônios sensoriais, que se encontram no gânglio da raiz dorsal. Entre a multiplicidade de fatores que têm sido responsabilizados, os canais iônicos são alvos atraentes devido ao seu papel proeminente no controle da excitabilidade neuronal, como os canais de sódio que parecem ter papel relevante na persistência de comportamentos DN e/ou atividade ectópicas e subtipos de canais de potássio fortemente regulados por lesão traumática, que poderiam explicar mudanças de excitabilidade de fibras mielinizadas e emergência de fenótipos de dor<sup>17-21</sup>.

A DN pós-operatória surge após a lesão de nervos ou dos sistemas transmissores sensoriais na medula espinhal e cérebro, cuja característica principal é a combinação de perda sensorial com hipersensibilidade paradoxal. A lesão do nervo é o ponto de partida para as mudanças e levam a função neural anormal, e a perda sensorial constitui a resposta universal a lesão do nervo, desenvolvendo os chamados fenômenos positivos, como a dor espontânea, disestesia, hipersensibilidade e a alodínea<sup>15</sup>.

Quando nervos são lesados durante a cirurgia, o componente neuropático da dor pode se desenvolver originando a dor crônica persistente pós-cirúrgica. Sinais de lesão neurológica com hipostesia têm sido relatados após a mastectomia, herniorrafia, e toracotomia<sup>22-24</sup>.

### Fatores preditivos para a dor neuropática pós-operatória

Entre os fatores preditivos para a DN após cirurgia estão aspectos psicológicos e neurofisiológicos, suscetibilidade genética, fatores psicossociais como expectativa de dor, medo, memórias passadas, ambiente social, trabalho, níveis de atividade física, manipulação intraoperatória de tecidos e nervos, dor intensa e duradora antes da operação e a intensidade da dor no pós-operatório imediato e tardio. Muitos pacientes cirúrgicos apresentem sinais de lesões neurológicas sem dor, pois apenas 10% dos pacientes com lesão do nervo durante osteotomia mandibular desenvolvem DN clinicamente significativa<sup>24-28</sup>.

Fatores psicossociais também são importantes para o desenvolvimento da dor crônica e deve ser tratada como parte de uma abordagem holística para cuidados perioperatórios<sup>29</sup>.

A associação entre a intensidade da aguda dor pós-operatória e posterior desenvolvimento da dor crônica foi observada após a cirurgia de mama, toracotomia e herniorrafia inguinal, no entanto, se esta associação é uma indicação da extensão das alterações de neuroplasticidade induzida pela operação, a falta de analgesia adequada, ou fatores predisponentes pré-operatórios não está totalmente esclarecida<sup>30-32</sup>.

Estudo europeu evidenciou como fatores de risco para a dor pós-operatória crônica, a dor pré-operatória crônica, a cirurgia ortopédica e a porcentagem de tempo de dor intensa no primeiro dia do pós-operatório<sup>12</sup>. Estudo italiano também evidenciou que a dor intensa durante as primeiras 24h após a cirurgia parece ser preditor de dor pós-cirúrgica crônica<sup>13</sup>.

Estudo prospectivo com 250 pacientes com radiculopatia lombar degenerativa dolorosa tratada por microdissectomia evidenciou que 12% dos pacientes experimentaram dor persistente neuropática no pós-operatório, sendo observada boa correlação preditiva com os testes de rastreio o DN4 e o *Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs*, utilizados de triagem para DN<sup>33</sup>.

Já que a intensidade da dor aguda pós-operatória é relacionada ao risco de dor pós-operatória crônica, podem ser de utilidade na prevenção da dor crônica pós-operatória, estudos com teste de estimulação nociceptiva pré-operatória, estímulo de calor ou prova de água gelada antes de cirurgia. Tais testes evidenciaram correlação positiva entre a dor pré-operatória e a dor pós-operatória imediata<sup>14,31,32,34-38</sup>.

### Prevenção da dor crônica pós-operatória

Os anestesiologistas desempenham um papel crucial para diminuir a incidência da dor crônica pós-operatória, pois estão envolvidos em todas as fases do procedimento cirúrgico de pacientes e desempenham um papel decisivo na avaliação da cirurgia, e podem desenvolver estratégias de prevenção, detecção e tratamento de dor pós-operatória precoce e tardia<sup>10</sup>.

Uma vez que muitas das operações que produzem dor pós-operatória persistente estão associadas à lesão de nervos, técnicas para evitar essas lesões parecem ser de utilidade para a prevenção da DN pós-operatória, por exemplo, herniorrafia laparoscópica, que pode diminuir o risco de lesão nos nervos em comparação com a cirurgia aberta, a preservação do nervo intercostobraquial na mastectomia, a sutura intracostal para evitar a compressão direta do nervo após toracotomia e as técnicas minimamente invasivas em outros procedimentos, como a nefrectomia e a esternotomia<sup>14,34,39-42</sup>.

A síndrome de dor pós-toracotomia é relativamente comum e ocorre em aproximadamente 50% dos pacientes e cerca de 30% experimentam a dor por 4 a 5 anos após a cirurgia. O mecanismo exato da patogênese de síndrome de dor pós-toracotomia ainda não é claro, mas a evidência acumulada sugere que é uma combinação de DN e não neuropática miofascial. O trauma do nervo intercostal durante toracotomia é a causa mais provável. Com base nas evidências atuais, não é possível concluir qual a técnica analgésica ou cirúrgica pode evitar a síndrome de dor pós-toracotomia, porém é recomendada abordagem cirúrgica menos traumática e dolorosa, evitando trauma do nervo intercostal, e a adoção de um regime de gestão da dor perioperatória multimodal agressiva iniciada antes da incisão cirúrgica. Os pacientes devem ser advertidos no pré-operatório sobre a possibilidade de desenvolver síndrome de dor pós-toracotomia e como ela pode afetar sua qualidade de vida após a cirurgia<sup>43</sup>.

A dor crônica pós-toracotomia é uma dor disestésica contínua em queimação na área da incisão que ocorre em aproximadamente 50% dos pacientes, no entanto, em 5% a dor é intensa e incapacitante. A causa mais provável é a lesão do nervo intercostal, embora o mecanismo exato para isto não seja completamente conhecido<sup>44</sup>.

A prevalência de sintomas neuropáticos após cirurgia torácica variou entre 35 e 83%. A presença de DN está associada com dor significativamente mais intensa, maior uso de analgésicos e maior limitação da atividade diária<sup>45</sup>.

A lesão do nervo intercostal detectado no momento da operação não está associado com a intensidade da dor crônica ou sensação cutânea alterada aos 3 meses pós-operatório e que parece haver causa mais significativa para a dor crônica além da lesão do nervo intercostal<sup>46</sup>.

Extensa revisão após busca no Medline, EMBASE, IME, IBECS e Biblioteca Cochrane verificou que diferentes técnicas cirúrgicas para a toracotomia são recomendadas, mas o denominador comum é a preservação dos nervos intercostais<sup>47</sup>.

### Tratamento farmacológico da neuropatia dolorosa pós-traumática e pós-operatória

O tratamento para os pacientes com DN pós-traumática e pós-operatória, deve ser feito com fármacos que exibem grau de eficácia e segurança consistentes baseadas em ensaios clínicos randomizados disponíveis na literatura. Os tratamentos de primeira linha recomendados incluem os antidepressivos tricíclicos e os inibidores da recaptção da serotonina e da noradrenalina; os inibidores dos canais de cálcio  $\alpha_2$ - $\delta$  gabapentina e pregabalina. Os analgésicos opioides especialmente o tramadol e a metadona são recomendados como tratamentos de segunda linha que podem ser usados como de primeira linha em casos selecionados. Outros fármacos que podem ser utilizados como tratamento de terceira linha, mas que também podem ser utilizados como tratamento de segunda linha em alguns casos, incluem anticonvulsivantes, outros antidepressivos, a mexiletina e os antagonistas dos receptores NMDA (N-Metil-D-Aspartato). A lidocaína tópica e a capsaicina tópica são os principais fármacos indicados para o tratamento da DN pós-traumática e pós-operatória localizada<sup>48-57</sup> (Tabela 1).

**Tabela 1.** Tratamento farmacológico da dor neuropática pós-traumática e pós-operatória

Tratamento farmacológico da dor neuropática pós-traumática e pós-operatória		
Primeira linha	Segunda linha	Terceira linha
Antidepressivos tricíclicos e inibidores duais da recaptção da noradrenalina/5 hidroxitriptamina	Tramadol Opioides	Anticonvulsivantes Outros antidepressivos Antagonistas NMDA Mexiletina
Inibidores dos canais de cálcio $\alpha_2$ - $\delta$ , lidocaína tópica		Capsaicina Canabinóides
Tratamento farmacológico da dor neuropática pós-traumática e pós-operatória localizada		
Primeira linha	Segunda linha	Terceira linha
Lidocaína tópica	Capsaicina tópica	Amitriptilina tópica

Estudo randomizado, duplamente encoberto, cruzado, controlado por placebo que avaliou 15 pacientes com DN, tanto no braço e em torno da cicatriz da mama com duração de 4 semanas. A dose de foi aumentada de 25mg até 100mg por dia. A amitriptilina aliviou significativamente a DN, tanto no braço e em torno da cicatriz da mama, no entanto, a maior parte das pacientes abandonou o tratamento devido aos efeitos adversos<sup>58</sup>.

Estudo duplamente encoberto, randomizado cruzado de venlafaxina e placebo inativo, que analisou 13 pacientes com DN por câncer de mama, evidenciou que a intensidade da dor média diária não foi significativamente reduzida em venlafaxina em comparação com o placebo, no entanto, o alívio da dor média e a máxima intensidade da dor foram significativamente menores com a venlafaxina em comparação com o placebo. A ansiedade e a depressão não foram afetadas, e a intensidade dos efeitos adversos não apresentou diferença significativa entre os dois grupos estudados<sup>59</sup>.

Estudo italiano que analisou 158 pacientes consecutivos de um total de 211 neuropatias traumáticas evidenciou que a lesão traumática do plexo braquial foi mais frequente com 36%, e os nervos radial, ulnar e fibular com 15% das lesões. A dor esteve presente em 66% dos pacientes e a DN em 50% de todos os pacientes. As neuropatias traumáticas foram mais frequentes nos membros superiores e em jovens do sexo masculino após acidentes de trânsito<sup>60</sup>.

Estudo duplamente encoberto, randomizado, cruzado estudo multicêntrico, controlado por placebo foi realizado para avaliar a eficácia e segurança da gabapentina no tratamento de DN por lesão de nervo periférico traumática ou pós-cirúrgica, utilizando doses até 2.400mg/dia, incluiu 6 centros randomizado com 120 pacientes, evidenciou que a gabapentina promoveu significativamente melhor alívio da dor e melhor sono em comparação com o placebo e os efeitos adversos mais comuns foram tonturas e cansaço<sup>61</sup>.

Estudo aberto que incluiu 21 pacientes com DN periférica devido à lesão do nervo periférico, traumática ou pós-operatória foram tratados com *patch* de lido-

caína a 5% por até 12 semanas tiveram boa resposta aos testes sensoriais quantitativos e de temperatura<sup>62</sup>.

O emplastro de lidocaína a 5% foi eficaz no tratamento de sintomas de DN localizada pós-cirúrgica e dor pós-traumática, é geralmente bem tolerada e o risco de eventos adversos sistêmicos e interações farmacocinéticas com fármacos concomitantes é mínima devido à baixa absorção sistêmica<sup>63</sup>.

### Tratamento não farmacológico da neuropatia dolorosa pós-traumática e pós-operatória

Em pacientes portadores de neuropatia dolorosa pós-traumática ou pós-operatória persistente, refratária a intervenções farmacológicas devem ser utilizados tratamentos não farmacológicos preferencialmente não invasivos, a não ser em casos específicos em que a DN é mantida por compressão do nervo ou pela presença de neuroma em coto de amputação.

A radiofrequência pulsada, não ablativa e/ou a neuroestimulação direta do nervo periférico ou da medula, podem ser opções em casos com muito sofrimento doloroso ou quando os efeitos adversos aos fármacos impedirem a continuidade do tratamento.

A radiofrequência pulsada é uma modalidade terapêutica com muitas aplicações potenciais no tratamento da dor, que tem sido usada pois tem a vantagem de controlar a dor sem nenhuma destruição tecidual. Tem sido aplicada em pacientes com DN persistente resistente ao tratamento farmacológico desenhada após lesão de nervos intercostais ou cirurgias torácicas ou mastectomias<sup>62-64</sup>.

Pacientes com DN periférica persistente após lesão do nervo periférico, refratária a intervenções invasivas ou fármacos, podem se beneficiar da estimulação magnética transcutânea administrada durante 6 a 8 semanas oferece uma opção de tratamento não invasivo<sup>65</sup>.

Outra técnica que tem sido utilizada é a estimulação do nervo periférico com estimulador de nervo implantado aplicado na cavidade axilar diretamente no ramo do nervo envolvido é eficaz no controle da DN grave por lesões nervosas pós-traumáticas dos membros superiores<sup>66</sup>, e a estimulação do córtex motor entre 1 e 3 meses de pós-operatório, evidenciou real eficácia na DN periférica crônica, refratária ao tratamento farmacológico<sup>67</sup>.

### CONCLUSÃO

Como a literatura apresenta poucos artigos que avaliaram a DN em pacientes após a lesão do nervo periférico traumático ou cirúrgica, e o termo DN não é normalmente usado para se referir a dor após uma lesão traumática do nervo, é muito difícil estimar a incidência e a prevalência da neuropatia dolorosa pós-traumática e pós-operatória, embora haja consenso que é um grave problema mundial, sendo considerada uma doença crônica cuja gestão ainda é inadequada.

### REFERÊNCIAS

- O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med.* 2009;122(10 Suppl):S22-32.
- Robinson LR. Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle Nerve.* 2000;23(6):863-73.
- Eser F, Aktekin LA, Bodur H, Atan C. Etiological factors of traumatic peripheral nerve injuries. *Neurol India.* 2009;57(4):434-7.
- Toth C. Peripheral nerve injuries attributable to sport and recreation. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2009;20(1):77-100.
- Novak CB, Katz J. Neuropathic pain in patients with upper-extremity nerve injury. *Physiother Can.* 2010;62(3):190-201.
- Davis G, Curtin CM. Management of pain in complex nerve injuries. *Hand Clin.* 2016;32(2):257-62.
- Merskey H, Bogduk H, eds. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle: IASP Press; 1994.
- Akkaya T, Ozkan D. Chronic post-surgical pain. *Agri.* 2009;21(1):1-9.
- Sadatune EJ, Leal PC, Clivatti J, Sakata RK. Dor crônica pós-operatória: fisiopatologia, fatores de risco e prevenção *Rev Dor.* 2011;12(1):58-63.
- Martinez V, Baudic S, Fletcher D. Douleurs chroniques postchirurgicales. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013;32(6):422-35.
- Haroutiunian S, Nikolajsen L, Finnerup NB, Jensen TS. The neuropathic component in persistent postsurgical pain: a systematic literature review. *Pain.* 2013;154(1):95-102.
- Fletcher D, Stamer UM, Pogatzki-Zahn E, Zaslansky R, Tanase NV, Perruchoud C, et al. Chronic postsurgical pain in Europe: an observational study. *Eur J Anaesthesiol.* 2015;32(10):725-34.
- Sansone P, Pace MC, Passavanti MB, Pota V, Colella U, Aurilio C. Epidemiology and incidence of acute and chronic Post-Surgical pain. *Ann Ital Chir.* 2015;86(4):285-92.
- Macrae WA. Chronic pain after surgery. *Br J Anaesth.* 2001;87(1):88-98.
- Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet.* 2006;367(9522):1618-25.
- Martins AMC, Mello FR, Alves Neto O. Dor crônica pós-operatória. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT, Jacobsen MJ, et al. Dor, princípios e prática. Porto Alegre: Artmed; 2009. 1329-37p.
- Kajander KC, Bennett GJ. Onset of a painful peripheral neuropathy in rat: a partial and differential deafferentation and spontaneous discharge in A beta and A delta primary afferent neurons. *J Neurophysiol.* 1992;68(3):734-44.

18. Nassar MA, Baker MD, Levato A, Ingram R, Mallucci G, McMahon SB, et al. Nerve injury induces robust allodynia and ectopic discharges in Nav1.3 null mutant mice. *Mol Pain*. 2006;2:33.
19. Baron R. Neuropathic pain: a clinical perspective. *Handb Exp Pharmacol*. 2009;194:3-30.
20. Maratou K, Wallace VC, Hasnie FS, Okuse K, Hosseini R, Jina N, et al. Comparison of dorsal root ganglion gene expression in rat models of traumatic and HIV-associated neuropathic pain. *Eur J Pain*. 2009;13(4):387-98.
21. Tsantoulas C, Zhu L, Shaifia Y, Grist J, Ward JP, Raouf R, et al. Sensory neuron downregulation of the Kv9.1 potassium channel subunit mediates neuropathic pain following nerve injury. *J Neurosci*. 2012;32(48):17502-13.
22. Gottrup H, Andersen J, Arendt-Nielsen L, Jensen TS. Psychophysical examination in patients with post-mastectomy pain. *Pain*. 2000;87(3):275-84.
23. Rogers ML, Henderson L, Mahajan RP, Duffy JP. Preliminary findings in the neurophysiological assessment of intercostal nerve injury during thoracotomy. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;21(2):298-301.
24. Jääskeläinen SK, Teerijoki-Oksa T, Virtanen A, Tenovuori O, Forssell H. Sensory regeneration following intraoperatively verified trigeminal nerve injury. *Neurology*. 2004;62(11):1951-7.
25. Turk DC, Okifuji A. Perception of traumatic onset, compensation status, and physical findings: impact on pain severity, emotional distress, and disability in chronic pain patients. *J Behav Med*. 1996;19(5):435-53.
26. Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*. 2000;85(3):317-32.
27. Linton SJ, Overmeer T, Janson M, Vlaeyen JWS, de Jong JR. Graded in vivo exposure treatment for fear-avoidant pain patients with functional disability: a case study. *Cogn Behav Ther*. 2002;31(1):49-58.
28. Mikkelsen T, Werner MU, Lassen B, Kehlet H. Pain and sensory dysfunction 6 to 12 months after inguinal herniotomy. *Anesth Analg*. 2004;99(1):146-51.
29. Reddi D, Curran N. Chronic pain after surgery: pathophysiology, risk factors and prevention. *Postgrad Med J*. 2014;90(1062):222-7.
30. Tasmuth T, Estlander AM, Kalso E. Effect of present pain and mood on the memory of past postoperative pain in women treated surgically for breast cancer. *Pain*. 1996;68(2-3):343-7.
31. Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN. Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain*. 1996;12(1):50-5.
32. Callesen T, Bech K, Kehlet H. Prospective study of chronic pain after groin hernia repair. *Br J Surg*. 1999;86(12):1528-31.
33. Shamji MF, Shcharinsky A. Use of neuropathic pain questionnaires in predicting persistent postoperative neuropathic pain following lumbar discectomy for radiculopathy. *J Neurosurg Spine*. 2015;9(1):1-7.
34. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery: a review of predictive factors. *Anesthesiology*. 2000;93(4):1123-33.
35. Bisgaard T, Klarskov B, Rosenberg J, Kehlet H. Characteristics and prediction of early pain after laparoscopic cholecystectomy. *Pain*. 2001;90(3):261-9.
36. Granot M, Lowenstein L, Yarnitsky D, Tamir A, Zimmer EZ. Postcesarean section pain prediction by preoperative experimental pain assessment. *Anesthesiology*. 2003;98(6):1422-6.
37. Werner MU, Duun P, Kehlet H. Prediction of postoperative pain by preoperative nociceptive responses to heat stimulation. *Anesthesiology*. 2004;100(1):115-9.
38. Bisgaard T, Rosenberg J, Kehlet H. From acute to chronic pain after laparoscopic cholecystectomy: a prospective follow-up analysis. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40(11):1358-64.
39. Gotoda Y, Kambara N, Sakai T, Kishi Y, Kodama K, Kodama T. The morbidity, time course and predictive factors for persistent post-thoracotomy pain. *Eur J Pain*. 2001;5(1):89-96.
40. Cerfolio RJ, Price TN, Bryant AS, Bass C, Bartolucci AA. Intracostal sutures decrease the pain of thoracotomy. *Ann Thorac Surg*. 2003;76(2):407-12.
41. Grant AM, Scott NW, O'Dwyer PJ. MRC Laparoscopic Groin Hernia Trial Group. Five-year follow-up of a randomized trial to assess pain and numbness after laparoscopic or open repair of groin hernia. *Br J Surg*. 2004;91(12):1570-4.
42. Aasvang E, Kehlet H. Chronic postoperative pain: the case of inguinal herniorrhaphy. *Br J Anaesth*. 2005;95(1):69-76.
43. Karmakar MK, Ho AM. Postthoracotomy pain syndrome. *Thorac Surg Clin*. 2004;14(3):345-52.
44. Rogers ML, Duffy JP. Surgical aspects of chronic post-thoracotomy pain. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;18(6):711-6.
45. Maguire MF, Ravenscroft A, Beggs D, Duffy JP. A questionnaire study investigating the prevalence of the neuropathic component of chronic pain after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(5):800-5.
46. Maguire MF, Latter JA, Mahajan R, Beggs FD, Duffy JP. A study exploring the role of intercostal nerve damage in chronic pain after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(6):873-9.
47. García-Tirado J, Rieger-Reyes C. Suture techniques of the intercostal space in thoracotomy and their relationship with post-thoracotomy pain: a systematic review. *Arch Bronconeumol*. 2012;48(1):22-8.
48. Backonja MM. Anti-convulsants (antineuropathics) for neuropathic pain syndromes. *Clin J Pain*. 2000;16(2 Suppl):S67-72.
49. Sihoe AD, Lee TW, Wan IY, Thung KH, Yim AP. The use of gabapentin for post-operative and post-traumatic pain in thoracic surgery patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(5):795-9.
50. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain*. 2007;132(3):237-51.
51. Solak O. Effectiveness of gabapentin in the treatment of chronic post-thoracotomy pain. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32(1):9-12.
52. Gianesello L, Pavoni V, Barboni E, Galeotti I, Nella A. Perioperative pregabalin for post-operative pain control and quality of life after major spinal surgery. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2012;24(2):121-6.
53. Mishra A, Nar AS, Bawa A, Kaur G, Bawa S, Mishra S. Pregabalin in chronic post-thoracotomy pain. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(8):1659-61.
54. Mason L, Moore RA, Derry S, Edwards JE, McQuay HJ. Systematic review of topical capsaicin for the treatment of chronic pain. *BMJ*. 2004;328(7446):991.
55. Ho KY, Huh BK, White WD, Yeh CC, Miller EJ. Topical amitriptyline versus lidocaine in the treatment of neuropathic pain. *Clin J Pain*. 2008;24(1):51-5.
56. Madsen CS, Johnsen B, Fuglsang-Frederiksen A, Jensen TS, Finnerup NB. Differential effects of a 5% lidocaine medicated patch in peripheral nerve injury. *Muscle Nerve*. 2013;48(2):265-71.
57. Mick G, Correia-Illanes G. Topical pain management with the 5% lidocaine medicated plaster—a review. *Curr Med Res Opin*. 2012;28(6):937-51.
58. Kalso E, Tasmuth T, Neuvonen PJ. Amitriptyline effectively relieves neuropathic pain following treatment of breast cancer. *Pain*. 1996;64(2):293-302.
59. Tasmuth T, Härtel B, Kalso E. Venlafaxine in neuropathic pain following treatment of breast cancer. *Eur J Pain*. 2002;6(1):17-24.
60. Ciaramitaro P, Mondelli M, Logullo F, Grimaldi S, Battiston B, Sard A, et al. Traumatic peripheral nerve injuries: epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158 patients. *J Peripher Nerv Syst*. 2010;15(2):120-7.
61. Gordh TE, Stubhaug A, Jensen TS, Arnér S, Biber B, Bovive J, et al. Gabapentin in traumatic nerve injury pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over, multi-center study. *Pain*. 2008;138(2):255-66.
62. Cohen SP, Sireci A, Wu CL, Larkin TM, Williams KA, Hurley RW. Pulsed radiofrequency of the dorsal root ganglia is superior to pharmacotherapy or pulsed radiofrequency of the intercostal nerves in the treatment of chronic post-surgical thoracic pain. *Pain Physician*. 2006;9(3):227-35.
63. Byrd D, Mackey S. Pulsed radiofrequency for chronic pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2008;12(1):37-41.
64. Uchida K. Radiofrequency Treatment of the Thoracic Paravertebral Nerve Combined with Glucocorticoid for Refractory Neuropathic Pain Following Breast Cancer Surgery. *Pain Physician*. 2009;12(4):E277-83.
65. Leung A, Fallah A, Shukla S. Transcutaneous magnetic stimulation (TMS) in alleviating post-traumatic peripheral neuropathic pain States: a case series. *Pain Med*. 2014;15(7):1196-9.
66. Stevanato G, Devigili G, Eleopra R, Fontana P, Lettieri C, Baracco C, et al. Chronic post-traumatic neuropathic pain of brachial plexus and upper limb: a new technique of peripheral nerve stimulation. *Neurosurg Rev*. 2014;37(3):473-80.
67. Lefaucheur JP, Drouot X, Cunin P, Bruckert R, Lepetit H, Créange A, et al. Motor cortex stimulation for the treatment of refractory peripheral neuropathic pain. *Brain*. 2009;132(Pt 6):1463-71.