

Dor e Cuidados Paliativos

- | | |
|---|---|
| 181. Abordagem Geral da Dor 2006
<i>Marcos Paulo Veloso Correia, Michael Schmidt Duncan</i> | 188. Cervicalgia 2092
<i>Janete Shatkoski Bandeira, Leonardo Botelho</i> |
| 182. Dor Crônica e Sensibilização Central 2020
<i>Wolnei Caumo</i> | 189. Lombalgia 2103
<i>Alessandra E. Dantas, Bruno Alves Brandão, Letícia Renck Bimbi, Marcos Paulo Veloso Correia</i> |
| 183. Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas 2032
<i>Marcos Paulo Veloso Correia</i> | 190. Dor em Ombro e Membro Superior 2123
<i>Ari Ojeda Ocampo Moré, João Eduardo Marten Teixeira</i> |
| 184. Oligoartrites e Poliartrites 2044
<i>Blanca Elena Rios Gomes Bica, Carla Gottgroy</i> | 191. Dor em Membros Inferiores 2146
<i>Alfredo de Oliveira Neto, Caio César Bezerra da Silva, Marcos Paulo Veloso Correia, Rebeca Mathias de Queiroz Ribeiro</i> |
| 185. Osteoartrite 2054
<i>Carla Gottgroy, Ricardo André Vaz</i> | 192. Problemas Musculoesqueléticos em Crianças e Adolescentes 2170
<i>Sandra Helena Machado, Ilóite M. Scheibel, Sergio Roberto Canarim Danesi</i> |
| 186. Gota e Outras Monoartrites 2064
<i>João Henrique Godinho Kolling, Rafael Mendonça da Silva Chakr, Charles Lubianca Kohem</i> | 193. Cuidados Paliativos 2182
<i>Ricardo Moacir Silva, Patrícia Lichtenfels, Milton Humberto Schanes dos Santos, Gabriel Alves Ferreira, Ana Cláudia Magnus Martins</i> |
| 187. Cefaleia 2073
<i>Rodrigo Caprio Leite de Castro, Martha Farias Collares</i> | |

Capítulo 181

ABORDAGEM GERAL DA DOR

Marcos Paulo Veloso Correia

Michael Schmidt Duncan

A dor é uma experiência fundamental à sobrevivência e à funcionalidade. Quando circunstâncias externas ameaçam lesão, ou excedemos limites seguros de contração, pressão ou estiramento, a dor complementa os mecanismos automáticos neuroimunes de defesa e reparo, convocando nossa atenção, memória, inferências e raciocínio, e estimulando empatia e apoio social.

Por outro lado, a dor mal controlada é uma das mais importantes fontes de sofrimento e limitação, prejudicando atividades profissionais, relacionais, de lazer e de autocuidado, o acesso à rede de apoio, e a qualidade desse apoio, por disfunções familiares e na relação médico-paciente, como estigma e negligência.

O objetivo deste capítulo é apresentar conceitos e ferramentas importantes para a avaliação e a abordagem de pessoas em dor no contexto da atenção primária à saúde (APS).

EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, entre adultos, a prevalência pontual de dor musculoesquelética e/ou sintomas musculoesqueléticos não relacionados a trauma (dos quais a dor é o principal) é em torno de 30%.^{1,2} Os sítios mais comuns, tomando por base 16 capitais brasileiras, são coluna (77%), joelho (50%) e ombro (36%).²

Em estudos populacionais de adultos brasileiros, a dor crônica, definida como aquela contínua ou recorrente há mais de 3 ou 6 meses, tem prevalência de 40%; a dor crônica diária, aproximadamente 25%; a dor crônica pontualmente intensa, 10%; a dor crônica generalizada, 5%; e em estágio de fibromialgia, 2,5%.³⁻⁵ A região lombar é a mais acometida, seguida, em ordens variadas, por joelho, ombro, cabeça, dorso e membros inferiores.³⁻⁵

Em 2017, entre adultos brasileiros, a lombalgia foi a maior causa de anos de vida perdidos por incapacidade (DALYs, do inglês *disability-adjusted life years*); a cefaleia, a 2ª; e outras desordens musculoesqueléticas, a 5ª; enquanto, para comparação, o diabetes foi a 6ª causa. Em 2019, mesmo incluindo mortalidade na forma de DALYs, dor lombar e cefaleia (respectivamente a 7ª e a 9ª causas) permaneceram próximas de diabetes, a 5ª maior causa.⁶

Entre jovens (10-19 anos) de escolas privadas de São Paulo, no Estado de São Paulo (SP), e adolescentes (14-19 anos) de escolas públicas de Recife, no Estado de Pernambuco (PE), a frequência pontual de dor musculoesquelética em meses prévios foi de 40 a 60% e 65%, respectivamente. O sítio mais acometido foi a coluna toracolombar, com 60 e 70% dos casos, respectivamente.^{7,8}

Entre crianças e adolescentes no mundo, a prevalência de dor crônica é estimada entre 20 e 35%;⁹ e a prevalência de dor crônica intensa e limitante, entre 5 e 8%. Dor musculoesquelética, cefaleia e dor abdominal são as mais frequentes dores crônicas primárias. Entre 10 e 19 anos, “lombalgia e cervicalgia” e migrânea foram a 5ª e a 10ª maiores causas de DALYs em 2013.¹⁰ Mais de 40% dos adolescentes com dor crônica permanecem com dor crônica na idade adulta.

O custo social da dor crônica musculoesquelética é evidente,¹¹ possivelmente sobrepujando o de diabetes, cardiopatias e câncer.^{12,13} Na população com idades entre 15 e 64 anos, é o mais frequente problema de saúde e a principal causa de liberação trabalhista de longo prazo e aposentadoria precoce. Em idosos, é o 2º principal motivo de tratamento de longo prazo, atrás de hipertensão arterial,¹⁴ e a maior causa de incapacidade. O estigma e a negligência relacionados à dor crônica a destacam entre as demais condições crônicas não transmissíveis.

DOR COMO EXPERIÊNCIA

De 1979 a 2020, a dor foi definida pela International Association for the Study of Pain (IASP) como a experiência sensitiva e emocional desagradável associada ou descrita em termos de uma lesão tecidual real ou potencial. A definição foi revista em 2020,¹⁵ substituindo-se a expressão “descrita em termos de” por “semelhante àquela associada a”, já que nem sempre o paciente pode se manifestar.

Vários grupos corroboram e expandem essa definição, destacando componentes sensitivos,¹⁶ motores,¹⁷ de sono e fadiga (entre outros neurovegetativos), afetivos e cognitivos,¹⁶ espirituais (ver conceito de “dor total”, no Capítulo Cuidados Paliativos) e sociais.

Definir dor como experiência subjetiva pode parecer, à primeira vista, uma desnecessária fonte de erros ou distrações; mas não poderia ser diferente, uma vez que a finalidade do tratamento é a qualidade de vida – e, portanto, a experiência. Além disso, o exame complementar desvinculado da experiência não é tão objetivo quanto parece, nem boa referência para o tratamento, por duas principais razões.

Primeiro, porque a nocicepção – ou “percepção do nocivo” – é apenas um contribuinte para a sensação física. A informação codificada e transmitida é complexamente modulada (amplificada ou reduzida) pela medula e por centros supramedulares a caminho do cérebro, e pelo próprio cérebro, podendo sequer se tornar consciente. Centros superiores constroem a experiência de dor a partir desses estímulos, seus contextos, memórias e fatores genéticos, tornando a resposta absolutamente pessoal. Lesões insidiosas vão sendo “acomodadas” ao longo da vida, a exemplo de discopatias, meniscopatias, lesões de manguito rotador, osteoartrite, e mesmo sinovites brandas em primeiras metatarsofalângicas, amplamente assintomáticas na população em geral. Em contrapartida, estímulos algícos suficientemente intensos ou frequentes podem sensibilizar o sistema nervoso a ponto de respostas desproporcionais manterem sozinhas

a sensibilização e a dor – parte do processo de dor crônica primária.¹⁸

Em segundo lugar, porque a experiência do paciente pode alertar sobre componentes não identificados nos exames. Fontes nociceptivas podem ser sugeridas pela história, corroboradas pelo exame físico, e abordadas por procedimentos ambulatoriais simples, com a resposta guiando o raciocínio (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas) – ver pontos-gatilho musculares na dor miofascial, ou ligamentos supraespinhosos e interespinhosos na sensibilização medular. Ou a história pode revelar contextos psicossociais complexos em que priorizar exames pode ser iatrogênico, como *burnout* e disfunções familiares crônicas.

Ademais, o conceito de dor como experiência estimula a prática orientada à pessoa, à família e ao contexto social, centrais para o tratamento de condições crônicas e de sofrimento psicossocial; e destaca a relevância de ferramentas cognitivo-comportamentais, de prática clínica baseada em narrativa, e de abordagens familiares sistêmicas, adequadas à APS.

COMPONENTES DA DOR

A experiência de dor inclui componentes sensitivo-avaliativos (nociceptivos, neuropáticos e nociplásticos), motores, neurovegetativos (como fadiga e alterações de sono) e psicossociais (como cognitivo-avaliativos, afetivo-motivacionais, comportamentais e sociais) (FIGURA 181.1).

Componentes sensitivos

Dor nociceptiva

Dor nociceptiva é aquela cujo componente sensitivo decorre da nociceção, ou “percepção do nocivo” – a codificação

de estímulos derivados de lesões iminentes ou já em andamento. As terminações livres de fibras finas (Aδ e C) dos nervos nociceptivos distribuem-se ricamente nas interfaces com o meio externo, como epiderme e mucosas, e com o meio interno, como periosteos e fâscias. Essas terminações participam de processos de defesa, como reflexos de retirada e contração nocidefensiva, e de reparo e adaptação, como inflamação neurogênica (ver a seguir).

Dores nociceptivas crônicas são implicitamente classificadas pela IASP e pela *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID-11) em musculoesqueléticas, viscerais, e “cefaleias e/ou orofaciais”.²⁰ Dor crônica musculoesquelética é aquela entendida como proveniente do sistema locomotor, quer por um diagnóstico específico (“secundária”), quer por ser nele sentida, na ausência de diagnósticos específicos (“primária”). Dores viscerais e “cefaleias e/ou dores orofaciais” são definidas de modo semelhante. Dores relacionadas a “traumas físicos ou cirurgias” e dores relacionadas a neoplasias são destacadas à parte.²⁰

Dores viscerais diferem de musculoesqueléticas de várias maneiras. Os órgãos internos (ou vísceras) têm musculatura e inervação diferentes dos órgãos que os sustentam e os protegem (sistema musculoesquelético). Possuem um sistema nervoso intrínseco, relacionado ao movimento e à secreção – por exemplo, o ritmo de cólica (ver adiante) é fruto desse automatismo. A inervação nociceptiva caminha nos nervos da inervação autonômica, interagindo com vários gânglios e segmentos medulares (e/ou com o bulbo, no caso dos nervos vago e glossofaríngeo), o que favorece sintomas autonômicos, dor referida, sensibilização medular e reações emocionais. Parte da aferência vagal contribui para o controle da dor, fato utilizado em acupuntura.

Dor neuropática

Dor neuropática é aquela cujo componente sensitivo decorre de “lesão ou doença” do sistema nervoso somatossensitivo, em contrapartida à dor nociceptiva. Para diagnóstico, a IASP preconiza uma classificação em possível, provável e definitiva, conforme a qualidade da evidência.²¹

O diagnóstico de dor neuropática é considerado “possível” quando há suspeita pela história clínica, incluindo evolução temporal e distribuição compatíveis. Questionários de suspeição de dor neuropática não são suficientes, embora sejam úteis quando negativos.²¹ Um grau de “dor neuropática provável” requer demonstração de outras anormalidades sensitivas ao exame físico local, preferencialmente perda sensitiva. “Dor neuropática definitiva” requer a confirmação de lesão por exame complementar, como eletroneuromiografia, exceto em caso de amputação ou lesão intraoperatória. Ainda assim, o termo “definitiva” significa apenas “confirmação clínica de uma neuropatia capaz de explicar a dor”, e as dores nociceptivas podem ser o principal componente sensitivo em um dado paciente, apesar da neuropatia.²¹

Sensibilização e dor nociplástica

Sensibilização é definida como uma “responsividade aumentada de neurônios nociceptivos a estímulos usuais”

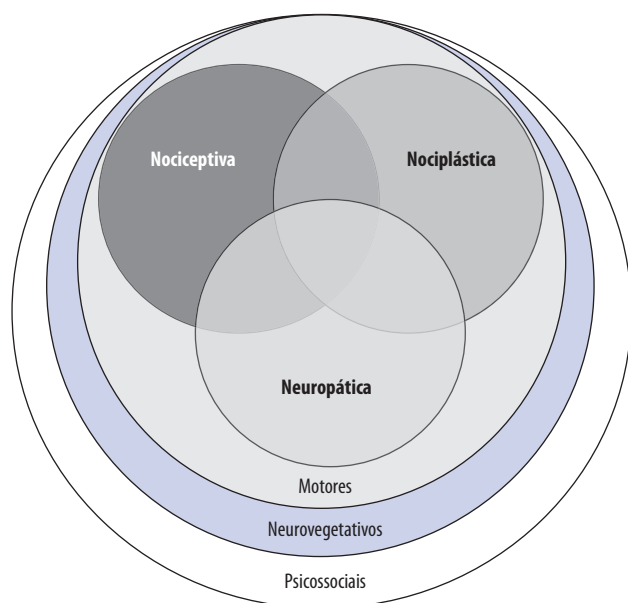


FIGURA 181.1 → Componentes da experiência de dor.
Fonte: Adaptada de Chimenti e colaboradores.¹⁹

(hiperalgesia) e/ou “recrutamento de uma resposta a estímulos usualmente não dolorosos” (alodinia).²² É um processo fisiológico, geralmente regulado por sistemas inibitórios centrais (ver Capítulo Dor Crônica e Sensibilização Central). Refere-se a uma hiperatividade do sistema e, portanto, a uma fonte de dor diferente de nociceção ou neuropatias.

Em 2017, a IASP propôs contemplar essa contribuição em uma terceira divisão – “dor nociplástica” (de “plasticidade”, ou adaptação) – definida em termos de uma “nociceção alterada”,²² cujo texto ainda é alvo de críticas.²³

Inflamação neurogênica é um conceito importante em sensibilização.²⁴ Refere-se à inflamação oligocelular mediada por neuropeptídeos liberados pelas terminações livres nociceptivas, como substância P (SP) e peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP, do inglês *calcitonin gene-related peptide*), em resposta a potenciais de ação disparados em direção à periferia em vez da medula. Esses potenciais podem vir de outra terminação livre do mesmo nervo (nociceção próxima), de um ponto de contato entre fibras C (não isoladas por mielina), ou de segmentos medulares sensibilizados a ponto de despolarizarem os nervos nociceptivos a eles relacionados (reflexo de raiz dorsal²⁵). Na periferia, esses peptídeos geram vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, ativação de mastócitos e estímulo das placas motoras (importante para a contração nocidefensiva e para a dor miofascial). É a inflamação predominante em processos fisiológicos de autorreparo tendíneo, remodelação óssea e, provavelmente, tendinoses e bursopatias; e tem início muito mais rápido que a resposta imune clássica, por ser mediada bioelectricamente.²⁶ Na medula, os mesmos peptídeos contribuem para a sensibilização medular. Por sua vez, o componente imune da sensibilização central ligado à glia é chamado de neuroinflamação.

A sensibilização pode ser dividida em periférica e central, e esta, em medular (ou segmentar) e supramedular (ou suprasegmentar). Estímulos periféricos persistentes sensibilizam inicialmente seu próprio segmento medular, e daí progressivamente segmentos vizinhos, com implicação prática no diagnóstico e no tratamento (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas). Um segmento medular suficientemente sensibilizado pode, por sua vez, gerar inflamação neurogênica em sua região de aferência (dermatomo, miótomo e esclerótomo) pelo reflexo de raiz dorsal. A sensibilização supramedular, em contraste, teria caráter mais difuso e sensível a questões psicossociais, pela ligação entre o subsistema relacionado à experiência de dor (*pain matrix*) e os responsáveis por concentração, memória, humor, sono e energia/motivação.

Várias morbidades envolvem a sensibilização central – e, possivelmente, inflamação neurogênica – em sua fisiopatologia (COPCs, condições de dor crônica sobrepostas, do inglês *chronic overlapping pain conditions*). Citem-se as síndromes de dor miofascial, de fadiga crônica, de cólon irritável, de dor regional complexa, de cefaleia tensional, de migrânea, de bexiga dolorosa e de refluxo gastroesofágico, e a hipersensibilidade química múltipla. A nociceção

amplificada é bem descrita em algumas destas; por exemplo, as síndromes do cólon irritável e de bexiga dolorosa respondem, respectivamente, a anestésicos intrarretais e viscerais. Componentes nociplásticos não significam ausência de nociceção.²²

Componentes motores, neurovegetativos e psicossociais

Como já comentado, a classificação em nociceptiva, neuropática e nociplástica refere-se ao componente sensitivo da dor. Toda experiência, entretanto, tem componentes psicológicos (cognitivos e afetivos), comportamentais e sociais. Além disso, todo sofrimento (ameaça ao ego) obriga à revisão do entendimento de si, do mundo e de valores e propósitos, componentes simultaneamente afetivos e cognitivos chamados de espirituais. A dor, em especial, por sua função inicial de alerta, tem também componentes motores (pontos-gatilho miofasciais, densificações fasciais, disfunções dinâmicas), componentes relacionados à “ativação” (disfunções de sono, fadiga, motivação) e outros componentes neurovegetativos (autonômicos, imunes, viscerais). Todos, como o nociplástico, influenciam e são influenciados pela experiência, em círculos viciosos, com implicações no entendimento, no impacto, no prognóstico e na terapêutica.

DOR CRÔNICA COMO DOENÇA CRÔNICA

Dor crônica foi tradicionalmente definida como a “persistente para além do tempo de restauração normal do tecido” – originalmente um paradoxo, a sugerir más adaptações, possivelmente sequelas. De fato, más adaptações nociplásticas, motoras, neurovegetativas e psicossociais têm sido implicadas. Dor crônica seria, portanto, uma condição ou doença crônica *per se*, à semelhança da insuficiência cardíaca crônica, da doença pulmonar obstrutiva crônica, ou dos critérios de atividade *versus* cronicidade de glomerulonefrites.²⁷

Dor crônica pode também se referir a uma duração – “dor que persiste ou recorre por mais de 3 meses” (IASP e CID-11²⁸). O termo “crônico”, aqui, refere-se apenas a um fator de risco para más adaptações, à semelhança dos estágios agudo, subagudo e crônico de uma lesão traumática ou acidente vascular, com base na correlação estatística entre tempo transcorrido, provável estágio histopatológico e riscos. O prazo serviria de alerta para busca, prevenção e abordagem de más adaptações, sistematização de condutas e transição gradativa para o modelo de cuidados crônicos. Entretanto, requer cautela – não deve retardar a abordagem de uma sensibilização central precoce evidente, nem justificar a negligência de fontes nociceptivas persistentes abordáveis, como poliartrites ou componentes miofasciais, simplesmente porque a dor “já cronificou”. Pois, no sentido de duração, dor crônica pode ser primária (aproximando-se da definição clássica) ou secundária (reflexo de lesões persistentes, talvez abordáveis).

Definições alternativas para dor crônica foram propostas em estratégias nacionais, variando de 1 a 6 meses,

algumas delas incorporando critérios de recorrência e/ou intensidade.²⁹⁻³¹

Síndrome de dor miofascial (SDM) e fibromialgia (FM) são as principais síndromes clínicas relacionadas à dor crônica primária. A SDM marca um estágio de sensibilização no qual pontos de hipercontração nos músculos causam dor, disfunções motoras ou outros sintomas à distância (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas). A FM marca um estágio de sensibilização difusa com dor crônica e alterações somáticas, viscerais, cognitivas, emocionais e de relacionamento social (ver Capítulo Dor Crônica e Sensibilização Central).

DOR EM POPULAÇÕES ESPECIAIS

Dor em crianças e adolescentes

A abordagem de crianças com dor é desafiadora. A quantificação é difícil, pela grande variação do limiar de dor à palpação conforme idade, sexo e região anatômica em indivíduos normais, e, naturalmente, pela pouca cooperação. Aspectos psicossociais são particularmente importantes, incluindo a reação dos pais. Medicamentos são muito menos estudados, têm muito mais efeitos colaterais, e o metabolismo varia com o amadurecimento biológico pessoal. O impacto de meses ou anos perdidos de interação social ou acadêmica marcarão a personalidade e a família e limitarão oportunidades mais que em licenças profissionais em adultos. Dores persistentes ou recorrentes na infância podem modular os sistemas de resposta neuroimune, contribuindo para dor crônica e distúrbios de humor na fase adulta.

Crianças estão sujeitas a condições dolorosas diferentes de adultos. “Dores de crescimento” (“dor noturna benigna do membro [inferior]”) são um bom exemplo, acometendo até 37% das crianças entre 4 e 6 anos de idade. Caracterizam-se por serem não articulares, recorrentes (dias a meses), em ambos os membros inferiores (coxa, joelho posterior, panturrilha ou região pré-tibial), ao fim da tarde ou à noite (principalmente após dias de maior atividade ou estresse), e ausentes pela manhã, possivelmente por sobrecarga de trechos ósseos de menor densidade e limiar para dor. Dores de dente têm prevalência variável conforme nível socioeconômico, atingindo até 42% das crianças com idades entre 6 e 12 anos. Alterações de eixo, como valgismo ou escoliose, devem ser interpretadas conforme faixa etária; e osteocondrose (lesão da placa epifisária) e osteocondrite (osteonecrose subcondral) são diagnósticos diferenciais em dor articular (ver Capítulo Problemas Musculoesqueléticos em Crianças e Adolescentes).³² Febre reumática pode ser manejada na APS, mas artrite idiopática juvenil, diagnóstico diferencial importante, merece identificação e encaminhamento precoces à reumatologia pediátrica.

Os serviços de APS estão pouco preparados para identificação e abordagem dos casos de dor, particularmente crônica, em crianças e adolescentes. Poucos são acompanhados, tecnologias digitais são pouco utilizadas, e a abordagem em grupo em escolas têm formato frequentemente informativo, embora um modelo biopsicossocial seja ainda mais necessário nessa faixa etária.

Dor em gestantes

Dor é um tema importante no pré-natal. Dor lombar é comum na gestação, pelas alterações mecânicas, mas exercícios durante a gravidez têm benefício discreto. A dor pode persistir após o parto, e cronificar-se, particularmente em mulheres com sobrepeso prévio, depressão, sobrecarga laboral durante a gestação, ou dor em cintura pélvica (sacroilíaca, sínfise púbica). Cerca de 20% das gestantes têm dor importante em cintura pélvica, das quais um terço terá dor persistente após o parto, podendo ser limitante.³³ Exercícios (aquáticos ou em terra), terapia de relaxamento muscular progressivo, *kinesiotaping*, acupuntura, manipulação e educação sobre dor, potencialmente benéficos na dor lombar, têm menor evidência em dor pélvica em gestantes.³⁴

Pacientes com dor crônica que engravidam devem rever esquemas terapêuticos, enfatizando terapias psicossociais e físicas e/ou medicamentosas de ação local. (Para orientações sobre uso de analgésicos na gestação, ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Lactação.)

Dor em idosos e em pacientes com alto limiar para dor

Idosos costumam ter dificuldades em comunicar adequadamente sua dor, por questões contextuais (autoimagem, autonomia), culturais (“dor é da idade”) e cognitivas; têm menos acesso a tratamentos, e menor tolerância; e apresentam maior número de lesões degenerativas, cujos estímulos nociceptivos são geralmente “escondidos” sob um limiar para dor crescente ao longo dos anos.

Como já mencionado, alterações insidiosas são comumente indolores, devido a adaptações nervosas centrais, motoras-comportamentais e psicossociais, e sua mera presença não as implica como causa da dor. Quando vêm a provocar dor, em alguns casos, mesmo pequenos ganhos podem permitir a readaptação do sistema a uma situação manejável ou sem dor. Uma avaliação crítica e abordagem adequada são necessárias antes de conclusões.

Por outro lado, o acúmulo de lesões e más adaptações sob um limiar elevado pode dificultar o tratamento em casos em que as alterações estão coerentemente associadas à dor do paciente. Um dos motivos é por favorecerem um padrão “em crises”, oscilando entre dores intensas, em caso de estímulos acima do limiar para dor, e nenhuma dor, em caso de estímulos abaixo do limiar. Esse padrão é geralmente interpretado como devido a problemas novos, não acumulados por anos. Uma sugestão possivelmente útil à mudança dessa percepção é a autopalpação de pontos-gatilho latentes (dolorosos ao toque, embora não espontaneamente) ou o autoalongamento suave, percebido como dolorido (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas).

Na presença de muitos pontos-gatilho latentes ou de sensibilização medular importante, sugere-se postergar abordagens mais dolorosas, como agulhamentos de pontos-gatilho, em favor de outras, como medicamentos, bloqueios anestésicos, acupuntura tradicional e orientações fisioterápicas leves, que gerem “espaço para manobra” sob o limiar,

e daí progressão indolor das abordagens, mantendo vínculo (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas).

Dor no fim da vida

Dor é um aspecto fundamental dos cuidados no fim da vida, mas o tratamento nesse contexto difere daquele da dor crônica usual. A principal diferença está nos objetivos. Em dor crônica, a qualidade de vida estará relacionada ao retorno da funcionalidade, à expansão do convívio social e à realização de sonhos; e, no fim da vida, à resolução de últimas pendências, ao conforto e à preparação pessoal e familiar para a morte. Por exemplo, a “escada analgésica para dor oncológica”, que enfatiza opioides, continua adequada à “dor no fim da vida”, embora seja bastante criticada no contexto de dor crônica em geral. (Ver Capítulos Cuidados Paliativos e Dor Crônica e Sensibilização Central.)

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Na APS, onde quadros inespecíficos e crônicos são a regra, a categorização das queixas dolorosas com base em doenças bem-definidas costuma ser pouco útil, além de levar à solicitação desnecessária e iatrogênica de exames, além de uma abordagem centrada no médico, e não no trabalho em equipe e no empoderamento do paciente. Uma categorização que sugira hipóteses de trabalho a partir da história e do exame físico, incluindo possivelmente testes diagnóstico-terapêuticos de pronta resposta, é frequentemente mais útil, e menos abstrata para a equipe. Em casos indiferenciados e sem sinais de alarme, o tempo também servirá de ferramenta semiológica (ver Capítulo Abordagem Geral da Dor), corroborando, refutando ou sugerindo hipóteses. Exames complementares devem idealmente ser solicitados somente se a epidemiologia, os dados clínicos ou a evolução exigirem.

Este capítulo sugere uma estrutura de raciocínio para diagnóstico, quantificação e prognóstico que será utilizada na maioria dos capítulos relacionados a queixas dolorosas deste livro. O roteiro e as discussões foram, em sua maioria, retirados do protocolo-piloto do “Projeto para Dor Mecânica (PDM)”, iniciado em 2006 e atualmente (2014-2021) apoiado pelo Grupo de Trabalho em Dor da Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade (SBMFC).³⁵ O leitor é convidado a contatar o Grupo de Trabalho quanto a estas e outras iniciativas.

Explorando a história

A anamnese da dor segue a mesma lógica da avaliação descrita nos Capítulos Abordagem de Sinais e Sintomas e Modelo de Consulta e Habilidades de Comunicação: inicialmente, deixa-se o paciente discorrer sobre o que lhe parece “estranho”, explora-se a história com perguntas abertas, delimita-se o escopo das queixas com perguntas fechadas, e busca-se categorizar as informações em grupos de relevância diagnóstica, para planejar o exame, a abordagem e os desdobramentos.

Como auxílio à categorização, diversos roteiros mentais foram propostos, os quais frequentemente dialogam

entre si. Um acrônimo bastante utilizado é o PQRST (**p**rovo-ca/**p**alia, **q**ualidade, **r**egião, **s**everidade, **t**empo), preconizado pela IASP e por outros grupos.³⁶ Por concisão e fluência, este capítulo reorganiza o PQRST a partir das metas de uma consulta: qualificação, quantificação e prognóstico (este último incluindo exploração de sinais de alarme e fatores perpetuantes).

Qualificação (PQR): do paciente às hipóteses

Paciente e profissional devem ter em acordo quais “dores” o paciente apresenta. Cabe destacar que um mesmo local pode apresentar dores com padrões diferentes, e daí provavelmente razões diferentes, com implicação clínica. A circunstância, a qualidade (i.e., descrição) e o local/irradiação (PQR, de PQRST) são bons parâmetros para definição dos padrões, além de pistas diagnósticas para hipóteses de trabalho, a serem testadas no exame físico (**FIGURA 181.2**).

Circunstâncias (e ritmo)

O estudo de um fenômeno em ciência sempre inicia com a busca das circunstâncias nas quais mais (e menos) ocorre e/ou se intensifica; e com as quais guarda relação ou contribuintes em comum. Essa variação de um fenômeno com dada circunstância recorrente é denominada ritmo. Além de sugerir ou desafiar hipóteses de trabalho, o ritmo convenientemente relembra os principais alertas clínicos em um paciente com dor (**TABELA 181.1**).

O ritmo mecânico, aqui definido como “dor que piora ao movimento, ou a posturas prolongadamente mantidas”, sugere como fonte o sistema locomotor ou estruturas por ele comprimidas. “Dor mecânica”, neste sentido, difere conceitualmente de “dor musculoesquelética”. A dor originada ou percebida no sistema musculoesquelético pode não ter ritmo mecânico, como no caso de artrites, de ritmo inflamatório ou da claudicação intermitente, com dor aos esforços. Por outro lado, a dor pode ter ritmo mecânico e não ser sequer nociceptiva, como nas neuropatias compressivas. O conceito de dor mecânica tem especial relevância para o profissional de APS. É o ritmo mais comum,³⁷ podendo também acompanhar qualquer outro ritmo, pela contração muscular nocidefensiva em torno da região dolorosa (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas).

O ritmo inflamatório contrapõe-se ao mecânico, como a dor “com piora à imobilização prolongada, melhorando gradualmente à atividade” no contexto de dores articulares³⁶ e/ou como “a dor com piora noturna” em dores articulares ou ósseas, conforme definição. O paradoxo, em que “o repouso e/ou a noite” não aliviam a dor, mas sim a mobilização e o dia, sugerem como causa o acúmulo de edema e fibrina pela imobilização e/ou pela queda noturna do cortisol plasmático. Em artrites, rigidez matinal é associação comum.

Há que se ter cautela, entretanto, com o critério de piora noturna. Fatores mecânicos também podem levar a uma piora noturna pela posição, como ocorre na síndrome do manguito rotador ao dormir sobre o ombro afetado ou o braço caído, ou na síndrome do túnel do carpo ao dormir com o punho fletido. Além disso, fatores como rinite alérgica ou apneia do sono podem levar a uma má qualidade do

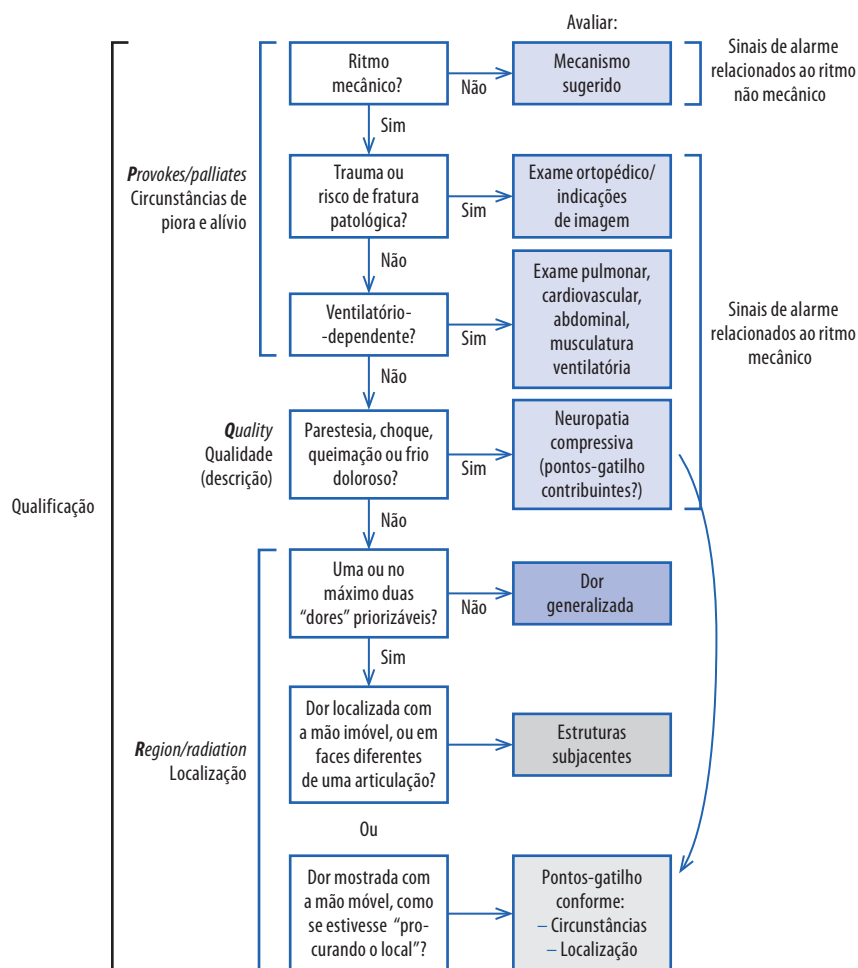


FIGURA 181.2 → Qualificação da dor.

sono e à maior percepção das queixas dolorosas durante e após a noite. Dores de crescimento têm classicamente surgimento noturno, após dias de maior atividade diurna ou estresse em crianças. Neuropatias não compressivas têm

comumente piora noturna, por razão desconhecida. Por estes e outros motivos, parâmetros de lombalgia inflamatória (ver Capítulo Lombalgia) apenas raramente correlacionam-se com a espondiloartrite.

TABELA 181.1 → Principais ritmos e componentes nociceptivos e/ou neuropáticos possivelmente subjacentes

RITMO	DEFINIÇÃO	SISTEMA/MECANISMO POSSIVELMENTE ENVOLVIDO
Mecânico	Dor que piora ao movimento, ou em posturas prolongadas	Sistema locomotor (p. ex., dor miofascial, tendinopatias, bursopatias) ou elementos comprimidos por estes (p. ex., neuropatia compressiva)
Ventilatório-dependente	Caso particular de dor mecânica, relacionada à inspiração e/ou à expiração	Sistema motor respiratório, sistema respiratório e elementos adjacentes (p. ex., pleurite, pericardite, abscessos subfrenicos)
Inflamatório	Dor que piora à noite, ou com imobilização prolongada (poucas horas), melhorando gradualmente com atividade	Relação com o descenso natural dos níveis de cortisol, e/ou retenção de edema por inflamação; p. ex., poliartrites, neoplasia óssea
Aos esforços (claudicante)	Dor que ocorre ao mesmo nível de esforço	Limite fixo para perfusão sanguínea (suboclusão arterial); p. ex., claudicação intermitente de panturrilhas, angina estável
Em crescendo ou em thunderclap	Dor progressiva (em crescendo) ou de início súbito em intensidade máxima (em thunderclap)	Oclusão arterial/necrose em curso (p. ex., infarto agudo do miocárdio, tromboembolismo pulmonar importante); ou dissecação rápida de tecidos (p. ex., dissecação de aneurisma, hemorragia subaracnóidea, pneumotórax)
Em cólica	Dor que aumenta e reduz ciclicamente	Contração de víscera oca contra obstáculo ou por estímulo irritativo (p. ex., ureteral, intestinal, menstrual)
Pós-prandial precoce	Dor que inicia minutos após uma refeição	Questões associadas ao início do processo digestivo (p. ex., úlcera gástrica, cólica biliar)
Pós-prandial tardia	Dor que inicia horas após uma refeição	Questões associadas a consequências ou prosseguimento do processo digestivo (p. ex., úlcera duodenal, isquemia mesentérica)
Perimenstrual	Dor relacionada a período do ciclo menstrual	Questões ligadas ao ciclo hormonal (p. ex., endometriose [pré-menstrual], dor mamária cíclica [pós-menstrual])

A dor aos esforços, sugerindo suboclusão arterial, é outro ritmo importante, diferenciando-se do ritmo mecânico por ceder após minutos de repouso, e somente retornar após níveis semelhantes de esforço, enquanto a dor mecânica retornaria progressivamente mais rápido, já que está ligada ao movimento ou à postura. Angina estável e claudicação intermitente são os exemplos clássicos.

Uma dor que evolui com pouca relação com circunstâncias externas (como movimento, posturas, esforços, amanhecer) sugere causas viscerais, particularmente se associada a fenômenos autonômicos (FIGURA 181.3).³⁸ Se súbita e já aparentemente em intensidade máxima (em *thunderclap*), sugere obstrução arterial, como infarto agudo do miocárdio ou tromboembolismo pulmonar, ou dissecação tecidual rápida, como dissecação de aneurisma, pneumotórax e hemorragia subaracnóidea. Uma dor progressiva em minutos a horas (em “crescendo”) sugere isquemia em progressão. Se cíclica, agudizando e aliviando em intervalos curtos (em cólica), sugere contrações de músculo liso contra resistência e/ou agente irritante.

O ritmo de cólica é bem diferente do ritmo mecânico. Na cólica ureteral, o paciente se contorce ininterruptamente em busca de posição antálgica, e, quando pensa tê-la encontrado, inicia um novo ciclo, em contraponto ao paciente em dor mecânica, que procura não se mexer. O grande diferencial das cólicas abdominopélvicas (intestinais, menstruais) irradiadas para regiões lombossacrais sensibilizadas é o ritmo cíclico.

Qualidade

A qualidade (ou descrição) da dor também é útil. A descrição facilita referências à dor, permite empatia e corrige impressões iniciais. A ausência de “queimação, choque, ou frio

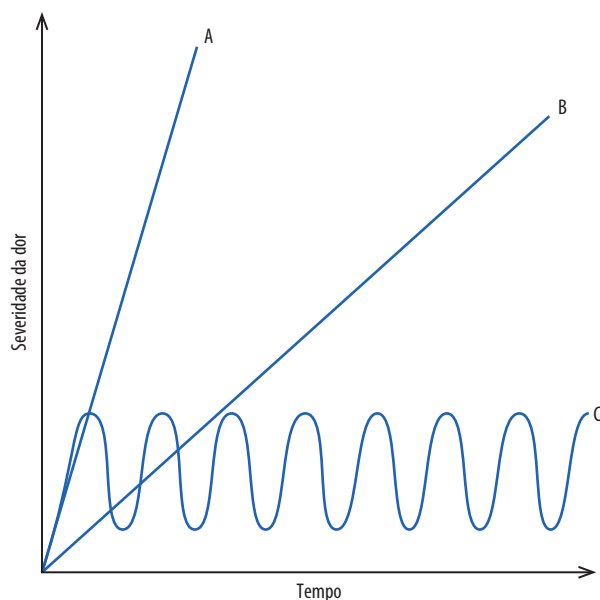


FIGURA 181.3 → Ritmos “autônomos” (independentes de circunstâncias externas): (A) em *thunderclap*; (B) em crescendo; (C) em cólica.

Fonte: Adaptada de Mayer e colaboradores.³⁸

doloroso” e de parestesias (como “formigamento, alfinetada, adormecimento, ou coceira”) permite afastar a suspeita de dor neuropática, pelo questionário DN4³⁹ (TABELA 181.2). A escolha de descritores entre opções específicas (questionário de McGill) pode avaliar o peso relativo dos aspectos sensitivo, afetivo e avaliativo de uma dor, potencialmente auxiliando na priorização de condutas.¹⁶

Região (e distribuição)

Dores regionais podem ser convenientemente divididas entre mal-localizadas (apontadas com a mão móvel, ao longo de uma área, “procurando” a dor); e bem-localizadas (com a mão imóvel e/ou segurando o local, “achando” a região da dor). Dores mal-localizadas são frequentemente referidas e/ou irradiadas (dermatômos de raízes nervosas e mapas de nervos cutâneos; áreas de referência de visceropatias; e os mapas de distribuição da dor de pontos-gatilho miofasciais, ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas). Dores bem-localizadas, reproduzidas à palpação, sugerem as estruturas subjacentes como fontes da dor, como em dores articulares, reproduzidas à palpação da interlinha articular ou inserções da sinóvia.

Se forem várias as regiões acometidas, importa saber qual delas o paciente prioriza; o que pode ser perguntado indiretamente, como em: “imagine que, por um passe de mágica, você tivesse direito a um desejo: qual ‘dor’ você tiraria hoje?”. Se nenhuma região puder ser destacada, será estratégico abordá-las em conjunto.

Em uma dor generalizada, uma evolução gradual e coerente sugere sensibilização progressiva, enquanto uma evolução rápida e aparentemente desconexa sugere afecções sistêmicas ou um descontrole primário da sensibilização central – como em significativa porção dos pacientes de FM. Por outro lado, a distribuição das artrites é a base do diagnóstico diferencial e do manejo (ver Capítulo Oligoartrites e Poliartrites).

TABELA 181.2 → Questionário DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions) de suspeição de dor neuropática em português brasileiro

DN4
CARACTERÍSTICAS DA DOR
→ Queimação
→ Sensação de frio doloroso
→ Choque elétrico
SINTOMAS NÃO DOLOROSOS NA ÁREA DE DOR
→ Formigamento
→ Alfinetada e agulhada
→ Adormecimento
→ Coceira
EXAME FÍSICO NA ÁREA DE DOR
→ Hipoestesia ao toque
→ Hipoestesia ao estímulo da agulha
→ Alodinia à escovação
PONTO DE CORTE: 4 OU MAIS POSITIVOS

Fonte: Adaptada de Santos e colaboradores.³⁹

Quantificação (ST): avaliando impacto

O paciente que vive a dor em geral não está preocupado em medi-la (ou defendê-la), mas apenas em que ela termine. A quantificação pode ser difícil ao paciente, e deve ser feita com empatia. Em uma dor nitidamente intensa, provavelmente a quantificação deverá ser postergada para após o alívio inicial, a caminho do plano conjunto.

Elementos que podem ser quantificados incluem a severidade (intensidade e experiência com a doença) e o tempo (TABELA 181.3).

Severidade (intensidade e experiência de doença)

Quanto maior a intensidade, mais importante é avaliar outros parâmetros. A tentativa de tornar a intensidade da dor um “quinto sinal vital” que ditasse a dose analgésica, ampliando a “escada analgésica de dor oncológica” para dores crônicas não oncológicas, mostrou-se equivocada e contribuiu para a “epidemia de opioides” em países anglo-saxões. O foco na intensidade (componente sensitivo) deixava em segundo plano os demais componentes da dor (motores, neurovegetativos, psicossociais), frequentemente perpetuantes fundamentais. Na presença de limitação significativa, intensidades menores podem ser reflexos de hipomobilidade, e daí de uma pior qualidade de vida e prognóstico.⁴⁰ Em dor crônica, as abordagens mais eficazes reduzem a intensidade apenas posteriormente – e talvez secundariamente – à resposta da limitação funcional, sono e humor.⁴¹

Como opção à mensuração isolada de intensidade, a CID-11 e alguns questionários multidimensionais de dor com foco na APS^{27,40,42} trazem o termo “severidade” (o “S” do PQRST). Severidade inclui intensidade e experiência de doença, a qual é classicamente descrita segundo quatro dimensões – limitação funcional, sentimentos, ideias e expectativas. A limitação funcional (que inclui o componente motor) pode ser formalmente avaliada por questionários gerais ou para dores regionais específicas. Entre os sentimentos, destacam-se, por exemplo, as questões de sono (como componente neurovegetativo) e humor (como componente afetivo); e, entre as ideias e as expectativas, o enfrentamento ou *coping* (como componentes cognitivos e sociocomportamentais). Esses subitens são, em parte, efeitos e, em parte, perpetuantes da dor (ver tópico Prognóstico, adiante).

Tempo

O “T” do PQRST refere-se à duração e à recorrência. Importam, por exemplo, a duração total, a duração e recorrência

aproximadas das crises até a crise atual (com respectivos fatores deflagradores e de alívio), e a duração e recorrência aproximada de episódios intensos na crise atual. Exceto por poucas datas e circunstâncias relevantes, ordens de grandeza (horas, dias, meses) são, em geral, suficientes, como “durando poucos dias, com resposta ao anti-inflamatório” e “recorrendo em algumas semanas a vários meses, conforme estresse”. Perguntas como “Horas sem dor são (eram) comuns? E dias?”, diferenciam, por exemplo, uma dor diária de uma dor contínua.

Questionários multidimensionais e outros

Os questionários multidimensionais de dor, em sua maioria, conjugam severidade, evolução temporal, doses de medicamentos e intensidade/frequência de outras intervenções. Citem-se a escala graduada de dor crônica, orientada à APS,⁴⁰ recentemente modificada;⁴² o inventário para rastreamento do perfil de dor crônica;⁴³ o questionário de McGill;¹⁶ o inventário breve de dor, com validação parcial;⁴⁴ e os códigos de extensão para quantificação da dor crônica, da CID-11.²⁷ Questionários específicos estimam sensibilização central ou qualidade de vida relacionada à dor (ver Capítulo Dor Crônica e Sensibilização Central).

Prognóstico: olhando para os lados e adiante

Severidade, duração e grau de recorrência também são importantes para o prognóstico, mas outros fatores devem ser lembrados para plano e monitoramento.

Fatores perpetuantes

Fatores perpetuantes retroalimentados pela dor, formando círculos viciosos, requerem abordagem prioritária. Disfunções nociplásticas, motoras, neurovegetativas e psicossociais tanto estimulam quanto são estimuladas pelo processo doloroso. Terapias voltadas para uma mobilidade funcional, *versus* imobilismo e medo de movimento, ocupam papel central em dor crônica.¹⁷ Distúrbios de fadiga e/ou sono predizem evolução para dor crônica generalizada independentemente da saúde mental.⁴⁵ Enfrentamentos disfuncionais (pessoais e familiares), incluindo catastrofização, medo e evitação de movimento, perseverança de atividades a despeito de dor progressiva, tabagismo, etilismo abusivo e uso inadequado de opioides são elementos essenciais que devem ser levados em conta na abordagem da dor. O termo “bandeiras amarelas”, referindo-se ao valor prognóstico e terapêutico dos aspectos psicossociais em semelhança e oposição às “bandeiras vermelhas” biomédicas, talvez pudesse (e devesse) incluir todo o grupo, contemplando os vários componentes da dor.

Fatores como catastrofização e medo de movimento têm-se corroborado como preditores de má evolução, embora mereçam uma palavra de cautela. Catastrofização não foi fator de risco em um estudo prospectivo na rede de saúde espanhola, melhorando conforme a melhora da dor,⁴⁶ e apenas um quarto dos pacientes com fibromialgia parecem ter níveis altos (*Pain Catastrophizing Scale* [PCS] > 30/52).¹⁹ O medo de movimento em níveis altos (*Tampa Scale of Kinesiophobia* [TKS] > 37/68) acomete apenas metade dos

TABELA 181.3 → Quantificação da dor

DOMÍNIO DO PQRST	COMPONENTES	DESCRIÇÃO
Severidade	Intensidade	Variação da intensidade na presente crise
	Experiência com a doença	Limitação funcional, sentimentos (p. ex., humor, sono, fadiga) e ideias e expectativas (p. ex., <i>coping</i>)
Tempo	Duração/recorrência	Duração das crises e quais tratamentos foram utilizados Recorrência das crises, e seus deflagradores

pacientes com FM.¹⁹ Um padrão de perseverança, apesar de níveis altos de dor, parece ser mais comum que o de medo do movimento; e o padrão de perseverança, apesar de níveis altos de dor e de estresse, tem prognóstico semelhante ao de medo do movimento.^{47,48} Enfrentamentos disfuncionais devem implicar adaptação da abordagem, mas não estigma ou desesperança pela equipe de saúde.

Fatores perpetuantes não estimulados pela dor também são estratégicos. Exemplos são a ergonomia inadequada, movimentos repetitivos, e comorbidades não estimuladas pela dor. Abordar tais comorbidades requer cautela, pois, embora alguns testes terapêuticos sejam simples, como a reposição de levotiroxina em um hipotireoidismo limitrofe na ausência de problemas cardíacos, outras comorbidades têm abordagem complexa, como a de lesões degenerativas (ver o tópico de Dor em Idosos). Além disso, abordar simultaneamente vários possíveis contribuintes pode desviar a ênfase do paciente nos pontos principais, reduzir sua qualidade de vida, e estimular posturas passivas e inseguras.

Excluindo sinais de alarme

O modelo adaptado de Calgary-Cambridge proposto no Capítulo Modelo de Consulta e Habilidades de Comunicação posiciona a exclusão de sinais de alarme como tarefa da segunda parte da coleta de dados, centrada no profissional, junto ao exame físico.

Bandeiras vermelhas (ou sinais de alarme) são sintomas ou sinais que sugerem condições de urgência, gravidade ou reconhecida vantagem da instituição precoce de um tratamento específico. Trata-se da pronta suspeita, diagnóstico diferencial (principalmente à história e ao exame físico) e, possivelmente, abordagem inicial e ampliação do plano e da rede de apoio, para casos que precisarão de um maior suporte externo, além de muito suporte interno (equipe, família, amigos, trabalho).

Do ponto de vista biomédico, poucos parâmetros são suficientes, e o foco está em condições mecânicas, inflamatórias, isquêmicas e neurológicas, e perfis epidemiológicos de risco. A avaliação supradescrita pode auxiliar bastante nesse processo. A qualidade e a irradiação podem sugerir neuropatias, e a dor bem-localizada pode se referir a lesões estruturais. Ritmos não mecânicos são sinais de alarme, e altas intensidade, perda funcional, velocidade de instalação, ou recorrência pós-abordagem, indicam atendimento precoce *per se*. Entretanto, muitas condições graves são indolores, dentre as quais estão cerca de 50% dos cânceres e lesões cardiovasculares. Sintomas e sinais além da dor devem ser lembrados.⁴⁹⁻⁵¹

Causas mecânicas podem ser urgentes. Citem-se as lesões estruturais agudas, traumáticas ou atraumáticas (agudização de cifose em pessoas em risco de osteoporose, ou abaulamentos sugerindo neoplasia); as ventilatório-dependentes; e as neuropatias compressivas agudas com sintomas negativos. Dores mecânicas com recorrência rápida e injustificada também devem ser revistas com prioridade, podendo, por exemplo, ser miofasciais secundárias a causas ocultas graves, embora estas sejam, por si só, indolores.

Causas inflamatórias (infecciosas, autoimunes ou neoplásicas) são sugeridas por febre, perda de peso anormal, fadiga precoce (a partir de dado momento do dia) ou lesões

de pele sugestivas. Rigidez articular matinal prolongada sugere artrite.

Causas isquêmicas são sugeridas por sintomas aos esforços e declínio funcional em pacientes de alto risco. A dor referida em ombro, face medial de membro superior, maxilar inferior ou abdome superior, e/ou associada a sintomas autonômicos (sudorese fria, náusea, hipotensão), e/ou dispneia, e/ou ocorrência matinal ou sob estresse, e/ou alto risco cardíaco, se não facilmente explicada e controlada, merece investigação.

Causas neurológicas podem ter sintomas positivos (dor, hiperestesia, parestesias, movimentos involuntários, hiper-reflexia, agitação psicomotora) ou negativos (perdas sensitivas, motoras, de controle esfíncteriano, visão, raciocínio e/ou consciência). Consideram-se bandeira vermelha apenas os sintomas negativos, mas sintomas positivos também podem requerer ficar alerta.

Rigidez (matinal ou não), sono, fadiga, sensação subjetiva de edema, calor, desvios e abaulamentos, ou alterações de cor são exemplos de sintomas relevantes, mesmo quando não associados a sinais objetivos. Impactam a interpretação e a qualidade de vida do paciente, devendo ser contemplados na construção do entendimento e plano comuns.

Perfis epidemiológicos de risco, como idade, trauma, câncer prévio, uso de certos medicamentos (como corticoides e imunossuppressores) e história familiar positiva, implicarão frequentemente em estratégias de prevenção.

Sinais de alarme podem não ser biomédicos. O exame pode levantar suspeita de violência doméstica, por forma e distribuição de lesões, por exemplo. Vulnerabilidade é a estimativa da dificuldade do paciente e de sua rede primária de responderem eficazmente em uma má evolução, quer por quantidade e qualidade de recursos, quer por baixa resiliência (“jogo de cintura”). Pode ser inferida pelo modo como responderam a adoecimentos prévios, e como parecem estar respondendo desta vez. A situação e a evolução do perfil socioeconômico, educacional, familiar, filosófico e religioso da pessoa e de seu grupo também são informativas. Transcendência é a presença de ramificações sérias e previsíveis – o adoecimento do provedor financeiro e emocional de uma família com adolescentes em risco ou idosos frágeis certamente requer maior prioridade e rede de apoio. Alarmes não biomédicos têm, na APS, a principal referência.

Explorando o exame físico

Na APS, o exame físico deve ser orientado pela história, deve ser conciso e orientar a abordagem.

Manobras especiais ortopédicas são úteis em traumas agudos, lesões recorrentes (como em esportes) e/ou falha terapêutica por suspeita de complicações, quando a cirurgia precoce pode ser a melhor opção. Entretanto, são, em geral, desenvolvidas e estudadas em unidades terciárias – e, portanto, para seu perfil de pacientes.⁵² A reprodutibilidade, a sensibilidade e a especificidade variam bastante, requerendo associações de manobras e, então, treinamento e tempo para execução. Em geral, desdobram-se em exames de imagem, apesar da prevista má correlação entre dor e imagem em lesões insidiosas.⁵³⁻⁵⁵ ou

em avaliações cirúrgicas, apesar da usual não superioridade da correção cirúrgica em casos crônicos.⁵⁶

O exame da articulação, por sua vez, é útil quando a história sugere uma dor articular. Por exemplo, quando os movimentos da articulação são dolorosos em todas as direções, quando a dor é percebida em faces diferentes da articulação (pois seriam da responsabilidade de segmentos medulares distintos), ou quando se suspeita de etiologia compatível com artrite (p. ex., história prévia de gota ou poliartrites).

O exame neurológico formal está indicado na suspeita de sintomas neurológicos negativos ou positivos. A área de alteração sensitiva e o grau de força e reflexos devem ser anotados em um mapa corporal, para avaliar a evolução.

A identificação da sensibilização medular é importante em dor crônica. Um estímulo periférico sensibiliza a medula a partir de seu respectivo segmento, de modo que a sensibilização auxilia a localização do estímulo. A identificação permite confirmar objetivamente à equipe e à família que o paciente não está simulando sua dor. O exame pode ser formalmente realizado por teste sensitivo quantitativo (geralmente em centros de pesquisa), ou clinicamente pelos testes de “pinçamento e rolamento” e do “clipe [de papel]” (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas).

Procedimentos ambulatoriais razoavelmente específicos, embora normalmente abordados sob uma perspectiva terapêutica, podem ser bastante úteis para fins diagnósticos, devido à sua pronta resposta, facilitando o raciocínio clínico e o entendimento e plano conjuntos. Procedimentos relacionados à dor miofascial⁵⁷ e à sensibilização medular são particularmente relevantes (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas). O Currículo Baseado em Competências para Medicina de Família e Comunidade⁵⁸ prevê o agulhamento de pontos-gatilho (ver Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas), a anestesia subacromial (ver Capítulo Dor em Ombro e Membro Superior), a artrocentese e infiltração de joelho (ver Capítulo Dor em Membros Inferiores), as infiltrações periarticulares (como de túnel do carpo e dedo em gatilho, no Capítulo Dor em Ombro e Membro Superior) e a manipulação osteopática de coluna (ver Capítulo Lombalgia).

ABORDAGEM (VISÃO GERAL)

A abordagem deve ser orientada pela história e pelo exame físico e terminar em empoderamento e construção de entendimento e plano comuns. Ela deve ser sensível às particularidades de cada paciente, o que inclui comorbidades, preferências e contexto familiar e social. Componentes ativos devem ser priorizados, embora os passivos possam ser necessários por períodos. Muitas intervenções potencialmente úteis na abordagem da dor podem ser realizadas na APS por profissionais generalistas, na dependência de formação adequada (TABELA 181.4).

O monitoramento é parte da abordagem. Casos de alto risco, gravidade, vulnerabilidade ou transcendência devem ser revistos com prioridade. Grupos com limitação funcional significativa podem ser monitorados por questionários multidimensionais (ver Capítulo Dor Crônica e Sensibilização Central).

TABELA 181.4 → Intervenções terapêuticas para dor

	COMPONENTES PASSIVOS	COMPONENTES ATIVOS
Potencialmente realizados na APS	→ Técnicas manuais → Procedimentos ambulatoriais → Medicamentos → Neuromodulação (acupuntura, TENS, etc.) → Órteses (p. ex., palmilhas, bengalas)	→ Técnicas cognitivas e comportamentais → Educação em neurociência da dor → Exercícios e adaptações de atividades diárias → Intervenções familiares → Grupos terapêuticos
Realizados em outro nível de atenção	→ Acupuntura, assistência social, fisioterapia, ortopedia/neurocirurgia	→ Educação física, fisioterapia, psicologia, terapia ocupacional

APS, atenção primária à saúde; TENS, estimulação elétrica nervosa transcutânea.

Abordagens específicas

Dores de ritmos (e, presumivelmente, causas) não mecânicas serão discutidas nos capítulos correspondentes, como o Capítulo Oligoartrites e Poliartrites. Dores mecânicas regionais e sensibilização medular serão discutidas no Capítulo Dor Miofascial e Outras Dores Mecânicas e ilustradas nos capítulos de dores regionais. Dores mecânicas difusas e sensibilização supramedular serão discutidas no Capítulo Dor Crônica e Sensibilização Central. Somente a abordagem inespecífica da dor aguda, como ponte e/ou complemento às abordagens dos próximos capítulos, será discutida a seguir.

Abordagem inespecífica da dor aguda (ou agudizações de dor crônica)

Medicamentos

Dipirona e paracetamol são os principais analgésicos não opioides. Ambos inibem ciclooxigenase (COX) em tecidos pouco inflamados, e, portanto, a produção de prostaglandina E₂, o principal mediador de febre (o que explica a ação antitérmica). Apesar da pouca ação sobre tecidos inflamados, ambos estimulam o sistema inibitório descendente (explicando sua ação analgésica).

Dipirona (mas não paracetamol) interfere na ação antitrombótica do ácido acetilsalicílico. Em pacientes de alto risco cardiovascular que requeiram ácido acetilsalicílico, a dipirona deve ser evitada ou usada apenas 30 minutos depois. Agranulocitose por dipirona é rara no Brasil – menos de 0,17 caso a cada 1 milhão de usuários ao ano⁵⁹ –; por exemplo, se os 12 milhões de moradores da cidade de São Paulo usassem dipirona em 1 ano, esperaríamos 2 casos ao fim do ano.

Paracetamol, por outro lado, é o segundo medicamento mais ligado a intoxicações em alguns estados (após clonazepam), podendo levar à insuficiência hepática aguda, particularmente se associado a etilismo, rifampicina ou isoniazida, anticonvulsivantes, ou em doses altas (principalmente dose > 10 g). A hepatopatia é responsiva à *N*-acetilcisteína, se tratada precocemente.

Dipirona é mais potente que paracetamol, sendo cogitada em contextos (como dor neoplásica) nos quais o paracetamol é questionado.^{60,61} Paracetamol tem eficácia

semelhante a anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) em traumas agudos menores **B**,⁶² mas não é mais eficaz que placebo em lombalgia^{63,64} **B** ou osteoartrite⁶⁵ **B**.

Os AINEs são a segunda classe de medicamentos mais usada para dor no Brasil.⁶⁶ Dividem-se em inibidores preferenciais de COX-1 (como ibuprofeno e naproxeno), inibidores preferenciais de COX-2 (como diclofenaco) e inibidores seletivos de COX-2 (como celecoxibe). Inibidores preferenciais ou seletivos de COX-2 têm menos paraefeitos gastrintestinais que inibidores preferenciais de COX-1, mas semelhante risco cardiovascular e renal **A**.⁶⁷

Inibidores da bomba de prótons (IBPs) aumentam a tolerância gastrintestinal alta, devendo ser associados no uso prolongado de AINEs não seletivos (inclusive ibuprofeno, em caso de doses > 1.200 mg/dia) e até mesmo de AINEs seletivos, se houver alto risco de sangramento **C/D** (TABELA 181.5).⁶⁷ A associação de ácido acetilsalicílico aumenta esse risco em cerca de 2 vezes⁶⁸ **B**. Por outro lado, AINEs, ácido acetilsalicílico e IBPs favorecem lesões gastrintestinais baixas.⁶⁹ Considerando todo o trato gastrintestinal, celecoxibe parece ter o menor efeito deletério **B**.⁷⁰

Os AINEs inibem mais a prostaciclina endotelial (antitrombótica) que o tromboxano (pró-trombótico), aumentando o risco de eventos cardiovasculares trombóticos. Exceções são naproxeno em dose plena, pelo efeito persistente sobre plaquetas, devido à longa meia-vida, e ácido acetilsalicílico em baixas doses, de ação apenas plaquetária. Mas naproxeno em dose plena (como qualquer preferencial de COX-1, incluindo ibuprofeno) inibe o efeito plaquetário de ácido acetilsalicílico, não devendo ser associados. Diclofenaco em dose baixa e celecoxibe têm pequeno risco cardiovascular (exceto em insuficiência cardíaca, ver a seguir) e não têm interação com ácido acetilsalicílico **C/D**.⁷¹

AINEs também devem ser evitados pós-IAM ou na insuficiência cardíaca (IC) por outras razões. Podem descompensar a IC por ação miocárdica direta, por retenção de sódio, e por piores paraefeitos renais na presença de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs), bloqueadores do receptor de angiotensina (BRAs) ou diuréticos de alça (DA), geralmente necessários. Em pacientes

que toleram o risco gastrintestinal, naproxeno parece ser o AINE mais seguro nesse contexto, sendo também cogitado celecoxibe até 100 mg, de 12/12 horas, associado a ácido acetilsalicílico.⁷²

Nefropatia por AINEs é mais comum em depurações de creatinina estimadas (CKD-EPI [*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*]) < 60 mL/min/1,73 m², particularmente em idosos, em portadores de IC ou de hipalbuminemia (pela depleção volumétrica) e em usuários de IECA, BRA, DA, lítio ou medicamentos nefrotóxicos. Piúria, hematúria, proteinúria ou hipertensão de difícil controle na presença de AINEs devem levantar suspeita de nefropatia.

AINEs são o grupo farmacológico mais envolvido com hipersensibilidade. Hipersensibilidade a AINEs ocorre em cerca de 10% de adultos asmáticos, um quarto de adultos com polipose nasal e asma, e um terço de pacientes com urticária crônica, com alta frequência de angioedema e anafilaxia.

Alguns AINEs foram ligados a deslocamento de sulfonilureias de seu carreador proteico, aumentando o efeito hipoglicêmico, e geralmente deslocam cumarínicos do carreador albumina, com aumento do risco de sangramento. O risco de sangramento intestinal também aumenta com inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs).

AINEs parecem ser pouco eficazes em lombalgia aguda **B**,^{62,73} com possível vantagem de associação com analgésicos não opioides **B** e opioides,^{74,75} mas não com miorrelaxantes.⁷⁶ A eficácia em osteoartrite, desconsiderando a presença ou não de agudizações inflamatórias, também é modesta (ver Capítulo Osteoartrite). AINEs tópicos são preferíveis em traumas e, embora sejam eficazes somente em uma minoria dos pacientes, em osteoartrite, por menos paraefeitos sistêmicos **A**.⁷⁷

Os miorrelaxantes são uma categoria heterogênea. A ciclobenzaprina tem estrutura e paraefeitos semelhantes a tricíclicos, com benefício em FM mesmo em doses baixas⁸² **C/D**. O baclofeno é um agonista GABA-B indicado para espasticidade e uso abusivo de álcool. O carisoprodol é um agonista GABA-A, o que lhe confere risco de adicção, sendo controlado nos Estados Unidos. A orfenadrina é um anti-histamínico anticolinérgico com pouco efeito sedativo, banido de alguns países pela mortalidade em superdosagens como antiparkinsoniano (arritmias e convulsões) e cujo efeito analgésico possivelmente decorre de ação sobre o receptor NMDA (*N*-metil-D-aspartato), relacionado à sensibilização. A tizanidina é um α_2 -agonista de ação central (mesma família da clonidina), porém útil em espasticidade, cefaleia crônica diária e abstinência à retirada de opioides.⁸³ Ciclobenzaprina, baclofeno e tizanidina não têm efeito aditivo ao AINE, e a tizanidina tem efeito pouco significativo em lombalgia aguda^{76,84} **B**.

Opioides podem ser prejudiciais em dor crônica, ao interferirem em sistemas internos de busca e satisfação por contato social e atividade física e induzirem tolerância e adicção, pela ação sobre hedonia, ainda que o efeito pareça menor se a dose restringir-se à mínima suficiente para bom controle da dor. Opioides serão detalhados no Capítulo

TABELA 181.5 → Anti-inflamatórios não esteroides conforme risco

RISCO GASTRINTESTINAL	RISCO CARDIOVASCULAR	
	BAIXO	ALTO
Baixo	Ibuprofeno, inibidores preferenciais ou seletivos de COX-2 Inibidores preferenciais de COX-1 (que não ibuprofeno) + IBP	Naproxeno (de preferência, ≤ 500 mg/dia) + IBP Ou ibuprofeno ≤ 1.200 mg/dia + ácido acetilsalicílico Ou celecoxibe 100 mg, de 12/12 horas + ácido acetilsalicílico Ou diclofenaco + ácido acetilsalicílico (exceto pós-IAM)
Alto	Celecoxibe 100 mg, de 12/12 horas + IBP Ibuprofeno ≤ 1.200 mg/dia + IBP	Evitar (ou celecoxibe 100 mg, de 12/12 horas + ácido acetilsalicílico + IBP)

COX, ciclooxigenase; IAM, infarto agudo do miocárdio; IBP, inibidor da bomba de prótons.

Fonte: Adaptada de Brune e Patrignani,⁷¹ Schimdt e colaboradores,⁷⁸ Ho e colaboradores,⁷⁹ Scarpignato e colaboradores⁸⁰ e Alqahtani e Jamali.⁸¹

Cuidados Paliativos, mas tramadol e codeína merecem menção como opioides fracos.

Tramadol é um opioide atípico, com ação serotoninérgica e menos efeitos colaterais opioides, o que pode explicar seu efeito em FM, em que opioides têm pouca indicação. A associação de tramadol a ISRSs ou duais exige cautela, por aumentar o risco de convulsões ou crise serotoninérgica. Recentemente, tem-se questionado seu efeito em osteoartrite ou lombalgia (como também outros opioides^{85,86}), dor neuropática **C/D**⁸⁷ e câncer.⁸⁸ Entretanto, é ainda condicionalmente recomendado em osteoartrite, lombalgia crônica irresponsiva a AINEs, particularmente associado a paracetamol, e em FM. A codeína, por outro lado, é convertida em morfina no fígado (120 mg de codeína equivalem a 18 mg de morfina oral), com poucos estudos de médio e longo prazo.⁸⁹ Tem significativo potencial de dependência, sendo o opioide mais indevidamente usado na Europa, enquanto tramadol tem evidência no tratamento de dependência opioide,⁹⁰ e é o menos indevidamente usado.⁹¹ Estudos recentes em indivíduos com idade > 50 anos com osteoartrite sugerem taxa de mortalidade geral maior e risco cardiovascular semelhante entre tramadol e codeína em comparação a diclofenaco e celecoxibe, mesmo após pareamento.^{92,93}

Uma proposta medicamentosa de apoio a outras intervenções, por exemplo, seria:

- dipirona em dose plena – ou, em caso de intolerância prévia, paracetamol;
- associação de analgésicos não opioides a AINE na menor dose e tempo necessários, se o risco/benefício permitir;
- associação de analgésicos não opioides a miorelaxantes (AINEs e miorelaxantes não tendo efeito aditivo), preferencialmente ciclobenzaprina, pela evidência em FM (exceto em idosos, pelo risco de sedação e quedas,⁹⁴ ou em pacientes com alto risco de glaucoma ou arritmia, ou em pacientes com doses altas de tramadol, tricíclicos, ISRS ou duais – nesses casos, carisoprodol seria preferível);
- associação de analgésicos não opioides (e/ou AINEs, na ausência de contraindicações) a tramadol ou codeína – preferencialmente tramadol, exceto em pacientes com doses altas de ciclobenzaprina, tricíclicos, ISRS ou duais, ou risco de convulsão.

A **TABELA 181.6** apresenta as posologias para cada fármaco citado neste capítulo.

TABELA 181.6 → Medicamentos para dor aguda

MEDICAMENTO	POSOLOGIA*	CORREÇÃO POR DCr (mL/MIN)	PRECAUÇÕES
Dipirona	500 mg, 1-2 comprimido, de 6/6 horas	Não estabelecida; porém eliminação predominante renal	Se ácido acetilsalicílico for necessário, evitar ou postergar dose para > 30 minutos após ácido acetilsalicílico
Paracetamol	500 mg, 1 e ½ comprimido; ou 750 mg, 1 comprimido, de 8/8 horas	Sem correção	Em superdosagem: carvão ativado em caso de ingestão há menos de 4 horas; N-acetilcisteína oral 140 mg/kg + 70 mg/kg, de 4/4 horas (ou intravenosa, 100 mg/kg em 2 horas + 200 mg/kg em 10 horas)
Ibuprofeno	300-400 mg, de 8/8 horas ou de 6/6 horas	Evitar em DCr < 50	Se ácido acetilsalicílico for necessário, evitar ou postergar dose para > 30 minutos após ácido acetilsalicílico; baixo risco gastrointestinal em doses usuais, mas alto risco em 800 mg, de 8/8 horas; ⁶⁷ aumento de risco de sangramento com varfarina, ISRS ou venlafaxina; evitar associação com IECA, BRA e furosemida
Diclofenaco	50 mg, 1 e ½ comprimido, de 12/12 horas, ou 1 comprimido, de 8/8 horas	Evitar em DCr < 20	Compatível com ácido acetilsalicílico; aumento de risco de sangramento com varfarina, ISRS ou venlafaxina; evitar associação com IECA, BRA e furosemida
Naproxeno	500 mg, 1 comprimido, de 12/12 horas	Evitar em DCr < 50	Aumento de risco de sangramento com varfarina, ISRS ou venlafaxina; evitar associação com IECA, BRA e furosemida
Celecoxibe	200 mg	Evitar em DCr < 30	Compatível com ácido acetilsalicílico; aumento de risco de sangramento com varfarina, ISRS ou venlafaxina; evitar associação com IECA, BRA e furosemida
Ciclobenzaprina	5-10 mg, ½ comprimido, à noite, até 8/8 horas	Sem correção	Risco de glaucoma, e ampliação QT/arritmias; cautela no uso concomitante de tramadol, tricíclicos, ISRS ou duais
Orfenadrina	35 mg, 1 comprimido, até 6/6 horas	Sem correção	Risco de glaucoma, e ampliação de QT/arritmias; aumento da meia-vida com uso regular prolongado
Carisoprodol	125-150 mg (em associações), até 6/6 horas	Não estabelecida; porém, eliminação renal e hepática	Risco de adicção aumenta com doses mais altas
Baclofeno	10 mg, ½-1 comprimido, de 8/8 horas	10 mg, ½ comprimido, de 12/12 horas, se DCr < 20	Risco de encefalopatia, e arritmias em doses > 270 mg/dia ou doença renal
Tizanidina	2 mg, 1-2 comprimidos, de 8/8 horas	2 mg/dia; subir devagar se DCr < 25	Contraindicada com ciprofloxacina (entre outros inibidores potentes da CYP1A2)
Codeína	7,5-30 mg, 1 comprimido, de 4/4 horas ou de 6/6 horas	75% se DCr < 50 50% se DCr < 10	Hepatopatia pode prejudicar ou prolongar efeito; paraefeitos opioides (constipação, sedação, etc.)
Tramadol	50 mg, 1-2 comprimidos, de 6/6 horas; ou 100 mg retard, 1-2 comprimidos, de 12/12 horas	50 mg, 1-2 comprimidos, de 12/12 horas, se DCr < 30	Possível aumento de efeito de ISRS e ISRSN (evitar associação se houver risco de convulsão); efeito reduzido com carbamazepina; aumento de risco de sangramento com varfarina

*Via oral, adultos.

BRA, bloqueador do receptor da angiotensina; DCr, depuração de creatinina; IECA, inibidor da enzima conversora da angiotensina; ISRS, inibidor seletivo da recaptação da serotonina; ISRSN, inibidor seletivo da recaptação da serotonina e da noradrenalina.

Acupuntura tradicional

A acupuntura tradicional é comumente utilizada em dor aguda e crônica na APS. É segura, prática e eficaz em vários contextos. Mostrou efeito superior à morfina intravenosa em dores intensas em uma unidade de urgência;⁹⁵ é comparável a bloqueios anestésicos associados à pregabalina em neuralgia herpética com dor aguda intensa **B**;⁹⁶ e obteve redução média de 6 pontos na escala numérica pré-procedimentos dentários **C/D**.⁹⁷ Em lombalgia aguda, teve eficácia semelhante a AINE **B**.⁹⁸

Acupunturas de microssistemas (orelha, crânio, punho-tornozelo) são simples, não requerem leito, e podem ser usadas em grupos. A auriculoterapia vem sendo crescentemente incorporada na APS brasileira.⁹⁹ Tem evidência positiva em diversos desfechos,¹⁰⁰ como dor aguda e crônica, alterações do sono e tabagismo, porém geralmente em estudos de baixa qualidade metodológica **C/D**. A nova cranio-puntura de Yamamoto (técnica japonesa de cerca de 50 anos, porém mais usada em dor que em afecções neurológicas, em contrapartida à craniopuntura chinesa, justificando o termo) também usa inserção superficial, 8 grupos básicos de pontos, e 20 a 30 minutos **C/D**. A acupuntura de punho-tornozelo usa inserção horizontal de 1 cm em subcutâneo, 6 pontos em punho ou tornozelo, e 20 a 30 minutos **C/D**. A associação das técnicas pode ser benéfica **C/D**.

REFERÊNCIAS

1. Senna ER, De Barros ALP, Silva EO, Costa IF, Pereira LVB, Ciconelli RM, et al. Prevalence of rheumatic diseases in Brazil: a study using the COPCORD approach. *J Rheumatol*. 2004;31(3):594-7.
2. Dos Reis-Neto ET, Ferraz MB, Kowalski SC. Prevalence of musculoskeletal symptoms in the five urban regions of Brazil—the Brazilian COPCORD study (BRAZCO). *Clin Rheumatol*. 2016;35(5):1217-23.
3. Sá KN, Baptista AF, Matos MA, Lessa Í. Chronic pain and gender in Salvador population, Brazil. *Pain*. 2008;139(3):498-506.
4. Vieira ÉB de M, Garcia JBS, Silva AAM da, Araújo RLTM, Jansen RCS, Bertrand ALX. Dor crônica, fatores associados e influência na vida diária: existe diferença entre os sexos? *Cadernos de Saúde Pública*. 2012;28(8):1459-67.
5. Cabral DMC, Bracher ESB, Depintor JDP, Eluf-Neto J. Chronic Pain Prevalence and Associated Factors in a Segment of the Population of São Paulo City. *J Pain*. 2014; 15(11): 1081-91.
6. IHME Measuring. What Matters Brazil [Internet]. Washington: IHME; c2020 [capturado em 7 jul. 2021]. Disponível em: <http://www.healthdata.org/brazil?language=129>
7. Queiroz LB, Lourenço B, Silva LEV, Lourenço DMR, Silva CA. Musculoskeletal pain and musculoskeletal syndromes in adolescents are related to electronic devices. *J Pediatr*. 2018;94(6):673-9.
8. Silva GRR, Pitangui ACR, Xavier MKA, Correia-Júnior MAV, De Araújo RC. Prevalence of musculoskeletal pain in adolescents and association with computer and videogame use. *J Pediatr*. 2016;92(2):188-96.
9. Walters CB, Kynes JM, Sobey J, Chimhundu-Sithole T, McQueen KAK. Chronic pediatric pain in low- and middle-income countries. *children*. 2018;5(9):113. <http://dx.doi.org/10.3390/children5090113>
10. Global Burden of Disease Pediatrics Collaboration, Kyu HH, Pinho C, Wagner JA, Brown JC, Bertozzi-Villa A, et al. Global and national burden of diseases and injuries among children and adolescents between 1990 and 2013: findings from the Global Burden of Disease 2013 Study. *JAMA Pediatr*. 2016;170(3):267-87.
11. Bevan S. Economic impact of musculoskeletal disorders (MSDs) on work in Europe. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015;29(3):356-73.
12. Gaskin DJ, Richard P. The economic costs of pain in the United States. *J Pain*. 2012 Aug;13(8):715-24.
13. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Cumming RG, Bleasel J, et al. Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patients presenting to primary care settings with acute low back pain. *Arthritis Rheum*. 2009;60(10):3072-80.
14. Lima MG, Barros MB de A, César CLG, Goldbaum M, Carandina L, Ciconelli RM. Impact of chronic disease on quality of life among the elderly in the state of São Paulo, Brazil: a population-based study. *Rev Panam Salud Publica*. 2009;25(4):314-21.
15. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;161(9):1976-82.
16. Varoli FK, Pedrazzi V. Adapted version of the McGill Pain Questionnaire to Brazilian Portuguese. *Braz Dent J*. 2006;17(4):328-35.
17. Sullivan MD, Vowles KE. Patient action: as means and end for chronic pain care. *Pain*. 2017;158(8):1405-7.
18. Nicholas M, Vlaeyen JWS, Rief W, Barke A, Aziz Q, Benoliel R, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. *Pain*. 2019;160(1):28-37.
19. Chimenti RL, Frey-Law LA, Sluka KA. A Mechanism-Based Approach to Physical Therapist Management of Pain. *Phys Ther*. 2018;98(5):302-14.
20. Perrot S, Cohen M, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede R-D, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary musculoskeletal pain. *Pain*. 2019;160(1):77-82.
21. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, Baron R, Bennett DLH, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain*. 2016;157(8):1599.
22. International Association for the Study of Pain. IASP Task Force on Taxonomy. Classification of Chronic Pain. 2nd ed. Washington: IASP; 2017
23. Aydede M, Shriver A. Recently introduced definition of “nociplastic pain” by the International Association for the Study of Pain needs better formulation. *Pain*. 2018;159(6):1176.
24. Sorkin LS, Eddinger KA, Woller SA, Yaksh TL. Origins of antidromic activity in sensory afferent fibers and neurogenic inflammation. *Semin Immunopathol*. 2018;40(3):237-47.
25. Silva F, Adams T, Feinstein J, Arroyo RA. Trochanteric Bursitis: Refuting the Myth of Inflammation. *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*. 2008;14(2):82.
26. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019;160(1):19-27.
27. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*. 2015;156(6):1003-7.
28. U.S. Department of Health & Human Services. National Pain Strategy: a comprehensive population health-level strategy for pain. Washington: NIH, Interagency Pain Research Coordinating Committee; 2016.
29. Australia. The National Strategic Action Plan for Pain Management. Canberra: Department of Health, Australian Government; 2019.
30. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria SAS/MS nº 1.083, de 02 de outubro de 2012. Dor Crônica. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. Brasília: MS; 2012.
31. Weiss JE, Stinson JN. Pediatric pain syndromes and noninflammatory musculoskeletal Pain. *Pediatr Clin North Am*. 2018;65(4):801-26.
32. Mackenzie J, Murray E, Lusher J. Women’s experiences of pregnancy related pelvic girdle pain: A systematic review. *Midwifery*. 2018;56:102-11.

33. Liddle SD, Pennick V. Interventions for preventing and treating low-back and pelvic pain during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(9):CD001139.
34. Correia MPV. Projeto de construção de protocolo de abordagem de dor mecânica para (e por) médicos de família: projeto para dor mecânica. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade; 2012. <https://www.sbmfc.org.br/wp-content/uploads/2019/03/Projeto-de-Constru%C3%A7%C3%A3o-de-Protocolo-de-Abordagem-de-Dor-Mec%C3%A2nica-para-e-por-M%C3%A9dicos-de-Fam%C3%81lia.pdf>
35. Kopf A, Patel NB. Guia para o tratamento da dor em contextos de poucos recursos. Seattle: International Association for the Study of Pain; 2010.
36. Miguel R de CC, Machado LA, Costa-Silva L, Telles RW, Barreto SM. Performance of distinct knee osteoarthritis classification criteria in the ELSA-Brasil musculoskeletal study. *Clin Rheumatol.* 2019;38(3):793–802.
37. Mayer EA, Gupta A, Wong HY. A Clinical perspective on abdominal pain. In: McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D, editors. *Wall & Melzack's textbook of pain.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2013. p.734–57.
38. Santos JG, Brito JO, de Andrade DC, Kaziyama VM, Ferreira KA, Souza I, et al. Translation to Portuguese and Validation of the Douleur Neuropathique 4 Questionnaire. *J Pain.* 2010;11(5):484–90.
39. Bracher ESB. Adaptação e validação da versão em português da escala graduada de dor crônica para o contexto cultural brasileiro [Tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2008.
40. Sullivan MD, Ballantyne JC. Must we reduce pain intensity to treat chronic pain? *Pain.* 2016;157(1):65–9.
41. Von Korff M, DeBar LL, Krebs EE, Kerns RD, Deyo RA, Keefe FJ. Graded chronic pain scale revised: mild, bothersome, and high-impact chronic pain. *Pain.* 2020;161(3):651–61.
42. Caumo W, Ruehlman LS, Karoly P, Sehn F, Vidor LP, Dall-Ágnol L, et al. Cross-cultural adaptation and validation of the profile of chronic pain: screen for a Brazilian population. *Pain Med.* 2013;14(1):52–61.
43. Ferreira KA, Teixeira MJ, Mendonza TR, Cleeland CS. Validation of brief pain inventory to Brazilian patients with pain. *Support Care Cancer.* 2011;19(4):505–11.
44. Aili K, Andersson M, Bremler A, Haglund E, Larsson I, Bergman S. Sleep problems and fatigue as predictors for the onset of chronic widespread pain over a 5- and 18-year perspective. *BMC Musculoskelet Disord.* 2018;19(1):390.
45. Kovacs FM, Seco J, Royuela A, Corcoll-Reixach J, Peña-Arrebola A, Spanish Back Pain Research Network. The prognostic value of catastrophizing for predicting the clinical evolution of low back pain patients: a study in routine clinical practice within the Spanish National Health Service. *Spine J.* 2012;22(7):545–55.
46. Hasenbring MI, Hallner D, Klasen B, Streitlein-Böhme I, Willburger R, Rusche H. Pain-related avoidance versus endurance in primary care patients with subacute back pain: psychological characteristics and outcome at a 6-month follow-up. *Pain.* 2012;153(1):211–7.
47. Titze C, Hasenbring MI, Kristensen L, Bendix L, Vaegter HB. Patterns of Approach to Activity in 851 Patients With Severe Chronic Pain: Translation and Preliminary Validation of the 9-item Avoidance-Endurance Fast-Screen (AEFS) Into Danish. *Clin J Pain.* 2021;37(3):226–36.
48. Everdingen MHJ van den B, van den Beuken-van Everdingen MHJ, Hochstenbach LMJ, Joosten EAJ, Tjan-Heijnen VCG, Janssen DJA. Update on prevalence of pain in patients with cancer: systematic review and meta-analysis. *J Pain Symptom Manage.* 2016;51(6):1070–1090.e9.
49. McDermott MM. Lower extremity manifestations of peripheral artery disease: the pathophysiologic and functional implications of leg ischemia. *Circ Res.* 2015;116(9):1540–50.
50. Soliman EZ. Silent myocardial infarction and risk of heart failure: Current evidence and gaps in knowledge. *Trends Cardiovasc Med.* 2019;29(4):239–44.
51. Hanchard NCA, Lenza M, Handoll HHG, Takwoingi Y. Physical tests for shoulder impingements and local lesions of bursa, tendon or labrum that may accompany impingement. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(4):CD007427.
52. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015;36(4):811–6.
53. Minagawa H, Yamamoto N, Abe H, Fukuda M, Seki N, Kikuchi K, et al. Prevalence of symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears in the general population: From mass-screening in one village. *J Orthop.* 2013;10(1):8–12.
54. Guermazi A, Niu J, Hayashi D, Roemer FW, Englund M, Neogi T, et al. Prevalence of abnormalities in knees detected by MRI in adults without knee osteoarthritis: population based observational study (Framingham Osteoarthritis Study). *BMJ.* 2012;345:e5339.
55. Karjalainen TV, Jain NB, Heikkinen J, Johnston RV, Page CM, Buchbinder R. Surgery for rotator cuff tears. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;12:CD013502.
56. Fogelman Y, Carmeli E, Minerbi A, Harash B, Vulfsons S. Specialized Pain Clinics in Primary Care: Common Diagnoses, Referral Patterns and Clinical Outcomes – Novel Pain Management Model. *Adv Exp Med Biol.* 2018;1047:89–98.
57. Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade. Currículo baseado em Competências para Medicina de Família e Comunidade. Rio de Janeiro: SBMFC; 2015.
58. Huber M, Andersohn F, Sarganas G, Brönder E, Klimpel A, Thomae M, et al. Metamizole-induced agranulocytosis revisited: results from the prospective Berlin Case-Control Surveillance Study. *Eur J Clin Pharmacol.* 2015;71(2):219–27.
59. Wiffen PJ, Derry S, Andrew Moore R, McNicol ED, Bell RF, Carr DB, et al. Oral paracetamol (acetaminophen) for cancer pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 4:CD01263.
60. Gaertner J, Stamer UM, Remi C, Voltz R, Bausewein C, Sabatowski R, et al. Metamizole/dipyrone for the relief of cancer pain: a systematic review and evidence-based recommendations for clinical practice. *Palliat Med.* 2017;31(1):26–34.
61. Jones P, Lamdin R, Dalziel SR. Oral non-steroidal anti-inflammatory drugs versus other oral analgesic agents for acute soft tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;8:CD007789.
62. Saragiotto BT, Machado GC, Ferreira ML, Pinheiro MB, Abdel Shaheed C, Maher CG. Paracetamol for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(6):CD012230.
63. Williams CM, Maher CG, Latimer J, McLachlan AJ, Hancock MJ, Day RO, et al. Efficacy of paracetamol for acute low-back pain: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet.* 2014;384(9954):1586–96.
64. Leopoldino AO, Machado GC, Ferreira PH, Pinheiro MB, Day R, McLachlan AJ, et al. Paracetamol versus placebo for knee and hip osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;2:CD013273.
65. da Silva Dal Pizzol T, Turmina Fontanella A, Cardoso Ferreira MB, Bertoldi AD, Boff Borges R, Serrate Mengue S. Analgesic use among the Brazilian population: Results from the National Survey on Access, Use and Promotion of Rational Use of Medicines (PNAUM). *PLoS One.* 2019;14(3):e0214329.
66. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration, Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet.* 2013;382(9894):769–79.
67. Laine L, Curtis SP, Cryer B, Kaur A, Cannon CP. Risk factors for NSAID-associated upper GI clinical events in a long-term prospective study of 34 701 arthritis patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32(10):1240–8.
68. Watanabe T, Fujiwara Y, Chan FKL. Current knowledge on non-steroidal anti-inflammatory drug-induced small-bowel damage: a comprehensive review. *J Gastroenterol.* 2020;55:481–95.

69. Cryer B, Li C, Simon LS, Singh G, Stillman MJ, Berger MF. GI-REASONS: a novel 6-month, prospective, randomized, open-label, blinded endpoint (PROBE) trial. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(3):392–400.
70. Brune K, Patrignani P. New insights into the use of currently available non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Pain Res*. 2015;8:105–18.
71. Solomon DH, Husni ME, Libby PA, Yeomans ND, Lincoff AM, Lüscher TF, et al. The risk of major nsaid toxicity with celecoxib, ibuprofen, or naproxen: a secondary analysis of the PRECISION trial. *Am J Med*. 2017;130(12):1415–22.e4.
72. Gaag WH van der, van der Gaag WH, Roelofs PD, Enthoven WTM, van Tulder MW, Koes BW. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for acute low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;4:CD013581.
73. Shah DD, Sorathia ZH. Tramadol/diclofenac fixed-dose combination: a review of its use in severe acute pain. *Pain Ther*. 2020;9(1):113–28.
74. Moore RA, Wiffen PJ, Derry S, Maguire T, Roy YM, Tyrrell L. Non-prescription (OTC) oral analgesics for acute pain – an overview of Cochrane reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(11):CD010794.
75. Friedman BW, Irizarry E, Solorzano C, Zias E, Pearlman S, Wolowitz A, et al. A randomized, placebo-controlled trial of ibuprofen plus metaxalone, tizanidine, or baclofen for acute low back pain. *Ann Emerg Med*. 2019;74(4):512–20.
76. Derry S, Conaghan P, Da Silva JAP, Wiffen PJ, Moore RA. Topical NSAIDs for chronic musculoskeletal pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;4:CD007400.
77. Schmidt M, Lamberts M, Olsen A-MS, Fosbøll EL, Niessner A, Tamargo J, et al. Cardiovascular safety of non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs: review and position paper by the working group for cardiovascular pharmacotherapy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2016;2(2):108–18.
78. Ho KY, Cardosa MS, Chaiamnuay S, Hidayat R, Ho HQT, Kamil O, et al. Practice Advisory on the appropriate use of NSAIDs in primary care. *J Pain Res*. 2020;13:1925–39.
79. Scarpignato C, Lanás A, Blandizzi C, Lems WF, Hermann M, Hunt RH, et al. Safe prescribing of non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with osteoarthritis—an expert consensus addressing benefits as well as gastrointestinal and cardiovascular risks. *BMC Med*. 2015;13(1):55.
80. Alqahtani Z, Jamali F. Clinical outcomes of aspirin interaction with other non-steroidal anti-inflammatory drugs: a systematic review. *J Pharm Pharm Sci*. 2018;21(1s):29854.
81. Moldofsky H, Harris HW, Archambault WT, Kwong T, Lederman S. Effects of bedtime very low dose cyclobenzaprine on symptoms and sleep physiology in patients with fibromyalgia syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled study. *J Rheumatol*. 2011;38(12):2653–63.
82. Gowing L, Farrell M, Ali R, White JM. Alpha2-adrenergic agonists for the management of opioid withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(5):CD002024.
83. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, McLachlan AJ. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low back pain: systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain*. 2017;21(2):228–37.
84. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, Day R, McLachlan AJ. Efficacy, tolerability, and dose-dependent effects of opioid analgesics for low back pain: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2016;176(7):958–68.
85. Toupin April K, Bisaillon J, Welch V, Maxwell LJ, Jüni P, Rutjes AW, et al. Tramadol for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;5:CD005522.
86. Duehmke RM, Derry S, Wiffen PJ, Bell RF, Aldington D, Moore RA. Tramadol for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6:CD003726.
87. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA. Tramadol with or without paracetamol (acetaminophen) for cancer pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;5:CD012508.
88. Abdel Shaheed C, Maher CG, McLachlan AJ. Efficacy and safety of low-dose codeine-containing combination analgesics for pain: systematic review and meta-analysis. *Clin J Pain*. 2019;35(10):836–43.
89. Shah K, Stout B, Caskey H. Tramadol for the management of opioid withdrawal: a systematic review of randomized clinical trials. *Cureus*. 2020;12(7):e9128.
90. Reines SA, Goldmann B, Harnett M, Lu L. Misuse of tramadol in the United States: an analysis of the National Survey of Drug Use and Health 2002–2017. *Subst Abuse*. 2020;14:1178221820930006.
91. Zeng C, Dubreuil M, LaRochelle MR, Lu N, Wei J, Choi HK, et al. Association of tramadol with all-cause mortality among patients with osteoarthritis. *JAMA*. 2019;321(10):969–82.
92. Wei J, Wood MJ, Dubreuil M, Tomasson G, LaRochelle MR, Zeng C, et al. Association of tramadol with risk of myocardial infarction among patients with osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2020;28(2):137–45.
93. Long-term use of cyclobenzaprine for pain: a review of the clinical effectiveness. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2015.
94. Grissa MH, Baccouche H, Boubaker H, Beltaief K, Bzeouich N, Fredj N, et al. Acupuncture vs intravenous morphine in the management of acute pain in the ED. *Am J Emerg Med*. 2016;34(11):2112–6.
95. Ursini T, Tontodonati M, Manzoli L, Polilli E, Rebuzzi C, Congedo G, et al. Acupuncture for the treatment of severe acute pain in herpes zoster: results of a nested, open-label, randomized trial in the VZV Pain Study. *BMC Complement Altern Med*. 2011;11:46.
96. Grillo CM, Wada RS, da Luz Rosário de Sousa M. Acupuncture in the management of acute dental pain. *J Acupunct Meridian Stud*. 2014;7(2):65–70.
97. Lee J-H, Choi T-Y, Lee MS, Lee H, Shin B-C, Lee H. Acupuncture for acute low back pain: a systematic review. *Clin J Pain*. 2013;29(2):172–85.
98. Tesser CD, Moré AOO, Santos MC, da Silva EDC, Farias FTP, Botelho LJ. Auriculotherapy in primary health care: A large-scale educational experience in Brazil. *J Integr Med*. 2019;17(4):302–9.
99. Vieira A, Reis AM, Matos LC, Machado J, Moreira A. Does auriculotherapy have therapeutic effectiveness? An overview of systematic reviews. *Complement Ther Clin Pract*. 2018;33:61–70.