RAISING AWARENESS GROWING SUPPORT IMPROVING TREATMENT

Ano Mundial Contra a Dor no Câncer

OCTOBER 2008 – OCTOBER 2009

Dor do Câncer

Os pacientes com dor do câncer experimentam geralmente mais de um tipo de dor. A dor pode ser dor constante ou intermitente, ou aguda sobreposta à dor crônica de fundo. A dor pode ser relacionada com a doença ou o tratamento.

As condições crônicas da dor, tais como dor lombar, que já existia antes do câncer, podem igualmente continuar a ser problemáticas. Os fatores psicológicos tais como a depressão, a ansiedade, e a cognição podem influenciar a percepção de dor e contribuir para a intensidade da dor.

Causas Múltiplas da Dor no Paciente com Câncer

- Expansão do tumor pode causar a pressão em órgãos circunvizinhos.
- Tumores secretam mediadores inflamatórios e prohiperalgésicos.
- Infiltração tumoral de plexos nervosos e dano ao tecido neural pode causar dor neuropática.
- Disseminação metastática do câncer ao osso é uma das causas mais comuns da dor do câncer [1].
- Distensão de vísceras, distorção da cápsula de órgãos sólidos, inflamação da mucosa, e a isquemia ou a necrose ativam nociceptores viscerais, tendo por resultado a dor visceral.
- Rápida perda de peso, hipercatabolismo muscular, imobilização, ou aumento da tensão muscular, causa dor muscular. As metástases ósseas podem causar espasmo doloroso do músculo.
- Dor incidental é prevalente e se define como um surto de dor que ocorre num contexto de dor bem controlada. Pode ser devida a um número de causas, tais como metástases ósseas que causam dor ao movimento.

Dor Relacionada com o Tratamento

- Efeitos adversos do tratamento incluem dor articular após quimioterapia e terapia hormonal, e mucosite dolorosa devido à radioterapia e à quimioterapia com determinados agentes. A dor neuropática pode surgir sob a forma de plexopatias pós-radiação, polineuropatia periférica pós-quimioterapia, ou hiperalgesia induzida por opióides.
- Intervenções cirúrgicas podem dar origem à lesão neural e à dor pós-operatória crônica.

Patofisiologia

A patofisiologia da dor do câncer é complexa e inclui:

- Resposta inflamatória local e sistêmica, com produção de citocinas pró-inflamatórias, que facilitam a transmissão da dor.
- Dor diretamente relacionada ao tumor [3]: as células cancerosas podem causar a invasão de tecidos sensíveis a estímulo mecânico (por exemplo, dor visceral) ou encarceramento ou lesão de nervos (por exemplo, dor neuropática). Os tumores contêm células do sistema imune que liberam fatores tais como a endotelina, as prostaglandinas e o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), que excitam ou sensibilizam aferentes primários nociceptivos periféricos. Os tumores liberam prótons, causando acidez local, com efeitos similares. A dor contínua induz e pode parcialmente ser mantida por um estado de sensibilização central. As enzimas proteolíticas produzidas por células do tumor podem danificar as fibras neurais sensoriais e simpáticas, causando dor neuropática.
- Dor óssea induzida por câncer metastático [4,5]: lesão ou infiltração dos neurônios sensitivos que inervam a medula óssea causa dor. As alterações no metabolismo normal do osso ocorrem, com perda de mecanismos que regulam normalmente o equilíbrio entre a atividade osteoclástica e osteoblástica. Com doença avançada, o osso perde a força mecânica e é sujeito a osteólise, fratura patológica, e microfraturas. A distorção mecânica do periósteo pode ser uma fonte principal de dor.

- Neuropatia: a neuropatia associada à quimioterapia surge devido a diferentes mecanismos, incluindo a ruptura da função tubulínica por agentes quimioterápicos, com liberação das citocinas, tendo por resultado a degeneração dos neurônios sensitivos e a sensibilização dos aferentes nociceptivos primários [3]. A radioterapia pode causar fibrose de tecido com compressão de nervo e obstrução microvascular do nervo. A compressão ou a lesão do tecido nervoso contribui para a sensibilização central.

Referências

1. Banning A, Sjøgren P, Henriksen H. Treatment outcome in a multidisciplinary cancer pain clinic. Pain 1991;47:129–34.
2. Caraceni A, Martini C, Zecca E, Portenoy RK, Ashby MA, Hawson G, Jackson KA, Lickiss N, Muirden N, Pisasale M, et al. Breakthrough pain characteristics and syndromes in patients with cancer pain. An international survey. Palliat Med 2004;18:177–83.
3. Mantyh PW, Clohisy DR, Koltzenburg M, Hunt SP. Molecular mechanisms of cancer pain. Nat Rev Cancer 2002;2:201–9.
4. Delaney A, Fleetwood-Walker SM, Colvin LA, Fallon M. Translational medicine: cancer pain mechanisms and management. Br J Anaesth 2008;101:87–94.
5. Colvin L, Fallon M. Challenges in cancer pain management: bone pain. Eur J Cancer 2008;44:1083–90.

© 2009 International Association for the Study of Pain®

International Association for the Study of Pain
IASP®
Working together for pain relief