

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

ARTIGO DE REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

**DOR CRÓNICA PÓS-OPERATÓRIA EM
HERNIORRAFIA/HERNIOPLASTIA INGUINAL**

PAULA ISABEL MESQUITA PINHEIRO

Orientador:

Dr. Carlos Manuel Vieira Magalhães

Porto, 2014

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

ARTIGO DE REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

**DOR CRÓNICA PÓS-OPERATÓRIA EM
HERNIORRAFIA/HERNIOPLASTIA INGUINAL**

Dissertação de Candidatura ao grau de Mestre em Medicina, submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar da Universidade do Porto.

Nome: Paula Isabel Mesquita Pinheiro

Categoria: Aluna do 6º ano

Nº de aluno: 200806482

Orientador: Dr. Carlos Manuel Vieira Magalhães

Categoria: Assistente Hospitalar em Cirurgia Geral no Centro Hospitalar do Porto e Assistente Convidado do ICBAS.

Afiliação: Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto – Universidade do Porto. Endereço: Rua de Jorge Viterbo Ferreira, n.º 228, 4050-313 Porto. Telefone: +351 220 428 000

Porto, 2014

Resumo

Introdução: O tratamento da hérnia Inguinal é das intervenções mais realizadas a nível mundial. Existem várias técnicas disponíveis e aceites pela comunidade internacional, que passam pela Herniorrafia, em desuso e aplicada apenas em alguns Centros Mundiais (ex: Centro Shouldice no Canadá), ou então pela Hernioplastia com aplicação de uma prótese, para correção do defeito da parede abdominal.

Objetivos: dada a prevalência e custos associados da dor crónica pós-operatória proponho-me definir quais as melhores estratégias para definição, avaliação e estudo da dor crónica pós hernioplastia, assim como quais as possibilidades terapêuticas existentes para o seu tratamento

Desenvolvimento: com o aperfeiçoamento das técnicas existentes, a estabilização da taxa de recidiva é uma realidade. A dor crónica pós-operatória passou a ser a complicação tardia mais frequente e de mais difícil abordagem, com valores de prevalência e incidência superiores a 30%. A identificação de fatores que podem influenciar esta complicação pode permitir ao cirurgião prevenir o seu aparecimento. Uma vez presente, a dor crónica tem várias abordagens e formas de tratamento que permitem ao doente uma melhor qualidade de vida ou até mesmo a irradicação da dor.

Conclusão: considerado um conceito amplo, o tratamento da hérnia inguinal abrange não só a correção do defeito herniário, mas também a prevenção de dor crónica incapacitante. No entanto, não é consensual qual a técnica que permite alcançar este objetivo. A comunidade científica carece de bibliografia e estudos que permitam prevenir o aparecimento de dor crónica no pós-operatório. O mesmo acontece perante a inexistência de outras formas de tratamento quando estamos perante um doente que, após esgotadas as opções terapêuticas disponíveis, ainda permanece com dor. A necessidade de guidelines para a prevenção e tratamento da dor crónica pós-operatória na cirurgia de hérnia inguinal, pela sua prevalência, é uma realidade urgente mas difícil pela sua característica multifatorial que ainda não permitiu encontrar um estudo adequado.

Palavras-chave: Dor Crónica, Pós-operatório, Hérnia Inguinal, Hernioplastia, Herniorrafia, Prevenção, Tratamento

Abstract

Introduction: The treatment of the inguinal hernia is one of the most performed worldwide. There are several techniques available and accepted by the international community such as the Herniorraphy, which has been fallen out of practice and is only used in some World Centres (e.g. Shouldice Centre in Canada) or even the Hernioplasty which involves the application of prosthesis to correct the flaw of the abdominal wall.

Objetives: having into account the prevalence and the costs associated to the post-operation chronicle pain, I intend to settle the best strategies for the definition, evaluation and study of the post hernioplasty chronic pain as well as the therapeutically possibilities available for its treatment.

Development: with the improvement of existing techniques, stabilization of the relapse rate is a reality. Chronic postoperative pain has become the most frequent late complication and with more difficult approach, with prevalence and incidence of over 30%. The identification of factors that may influence this complication may allow the surgeon to prevent its onset. In the presence of chronic pain, there are several approaches and types of treatment that allow the patient to have a better quality of life or even the eradication of the pain.

Conclusion: Regarded as a broad concept, treatment of inguinal hernia covers not only the correction of the hernia defect, but also the prevention of chronic disabling pain. However, there is no agreement to which technique allows to achieve the latter goal. There is a need for more studies regarding the prevention of chronic postoperative pain, as well as other forms of treatment for those who, after using all available therapeutic options, are still in pain. Due to its prevalence, the need of guidelines for the prevention and treatment of chronic pain after inguinal hernia surgery is urgent, but difficult, because its multifatorial nature has not yet allowed for a proper study.

Key words: Chronic Pain, Post-surgery, Inguinal Hernia, Hernioplasty, Herniorraphy, Prevention, Treatment

Índice

Abreviaturas.....	6
Introdução.....	7
Material e métodos	8
Definição de dor. A dor crónica	9
Fisiopatologia da Dor Crónica.....	11
Prevalência e Custos Económicos da Dor Crónica	15
Fatores Externos que Influenciam a Dor Crónica	17
Dor Crónica e a Correção de Hérnia Inguinal	19
Anatomia do Canal Inguinal e a Hérnia Inguinal	20
Tratamento Cirúrgico da Hérnia Inguinal e a Dor Crónica Pós-Operatória.....	25
Tratamento da Dor Crónica Pós-operatória de Hérnia Inguinal.....	29
Conclusão	31
Bibliografia:.....	32

Abreviaturas

IASP - Associação Internacional para o Estudo da Dor

DC – Dor Crónica

NMDA - n-metil-d-aspartato

HI – Hérnia Inguinal

CI – Canal Inguinal

AI – Anel Inguinal

AINE - anti-inflamatórios não esteroides

Introdução

O tratamento cirúrgico da hérnia inguinal (HI) é um dos procedimentos mais frequentes a nível Mundial. O aparecimento de técnicas sem tensão e a crescente utilização de próteses, possibilitou a melhoria dos índices de qualidade deste procedimento. A dor crónica (DC) após correção de HI é, conseqüentemente, bastante comum e pode reduzir a qualidade de vida dos doentes. Determinar a etiologia desta condição multifacetada e relacioná-la com todos os fatores que envolvem o tratamento cirúrgico da HI pode ser um desafio.

A resposta do paciente à correção de hérnia é afetada pelo seu estado físico e psicossocial no pré e pós-operatório. Aspectos clínicos e técnicas cirúrgicas disponíveis podem também desempenhar um papel importante, o que torna a decisão do cirurgião crucial para o sucesso do tratamento a longo prazo.

Com o aperfeiçoamento das técnicas existentes, a estabilização da taxa de recorrência é uma realidade. A DC pós-operatória passou a ser a complicação tardia mais prevalente e de mais difícil abordagem. Frequentemente subvalorizada e responsável por incapacidade e diminuição da qualidade de vida do doente, com conseqüente impacto na economia do próprio e do país. Para prevenir o aparecimento de DC é urgente, para a comunidade científica, identificar fatores que possam influenciar esta complicação de forma a poder evitá-los.

Quando a prevenção falha, o tratamento da DC passa pela administração de fármacos e terapias físicas. O tratamento cirúrgico surge quando, ao fim de pelo menos 6 meses, o tratamento médico não teve qualquer efeito no alívio e qualidade de vida do doente.

Material e métodos

A pesquisa dos artigos foi realizada com base na consulta de dados da base eletrónica Pubmed-MEDLINE, usando os termos *mesh post-operative chronic pain e inguinal hernia*. Terei, também, em consideração artigos científicos, adequados ao tema, que não se incluam nesta pesquisa, bem como sítios de internet de divulgação de conhecimento médico validado, como é o caso do UpToDate. Foram ainda utilizados, para fundamentação teórica, livros, guidelines e consensos.

Definição de dor. A dor crónica

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) define dor como "experiência sensorial e emocional desagradável associada a uma lesão real ou potencial de algum tecido". Esta definição declara que a dor, para além de ter uma base fisiológica, tem um componente psicológico ou subjetivo muito marcado.¹

A transição entre dor aguda e crónica é definida, pela maioria dos autores, pelo tempo de duração. A IASP oferece uma das definições mais utilizadas de DC a nível mundial. Refere que é aquela que persiste para além do normal tempo de cicatrização, geralmente considerada 3 meses. Além disso, considera que a dor aguda é vantajosa para o indivíduo, ou seja, é provocada por um processo inflamatório após a lesão tecidual, que permite a reparação tecidual evitando o agravamento da lesão. Na DC não há valor biológico, ou seja, não há nenhuma vantagem para o indivíduo em experimentar dor persistente, apresentando um componente emocional importante.¹

As Diretrizes Práticas da Sociedade Americana de Anestesiologistas para Tratamento da DC considera-a uma "dor persistente ou episódica, com duração ou intensidade que afeta adversamente a função ou o bem-estar do paciente, atribuível a qualquer etiologia não-maligna".² Assim, DC pode resultar da falha de tratamento, sendo persistente e inflexível, sem benefício para o indivíduo que a experimenta. E, embora a dor aguda seja um sintoma de uma qualquer doença, a própria DC é a doença em si, sendo nociva e independente ao estímulo que a gerou.³

A classificação de dor é ambígua e variável. Pode ser classificada com base na anatomia, duração, etiologia ou gravidade. A maioria dos autores categoriza tanto dor aguda e crónica como nociceptiva, neuropática ou psicogénica.⁴

A dor é uma experiência subjetiva e, como tal, é difícil quantificá-la com precisão. A intensidade da dor, como as outras sensações e perceções, exhibe considerável variabilidade tanto individualmente como entre doentes. Assim, a utilização de instrumentos validados é necessária para avaliar e quantificar a dor. A importância da quantificação da dor reside no seu papel como ferramenta de avaliação e pesquisa.

Portanto, a dor tem uma intensidade que pode ser medida diretamente, por outro lado, tem um efeito sobre o estado psicológico e a capacidade funcional do doente. Avaliação e

medição do sofrimento psíquico e comprometimento funcional é, portanto, uma avaliação indireta e mensurável da dor.⁶

Duas das escalas mais utilizadas são a chamada “Escala Numérica”, que consiste numa régua dividida em onze partes iguais, numeradas de 0 a 10, em que 0 corresponde a “Sem Dor” e 10 a “Dor Máxima” e a “Escala Visual Analógica”, que compreende uma linha horizontal, ou vertical, com 10 centímetros de comprimento que tem assinalada numa extremidade a classificação “Sem Dor” e, na outra, a classificação “Dor Máxima”. O doente terá que quantificar ou fazer uma cruz no ponto que representa a intensidade da sua dor, dependendo da escala que lhe é apresentada.⁷

Fisiopatologia da Dor Crónica

Até meados de 1960, a dor era considerada uma resposta sensorial inevitável à lesão tecidual. Outras dimensões de experiência dolorosa, como componente afetivo, cognitivo, diferenças genéticas, ansiedade e expectativa, eram pouco valorizados.

Em 1965, a teoria de controlo do portão de Melzack e Wall enfatizava o mecanismo neurofisiológico que controlava a perceção de um estímulo nociceptivo, integrando a aferência, processo de informação ascendente com a modulação descendente do encéfalo. No entanto, esta teoria não abrangia as mudanças a longo prazo, que podem ocorrer no sistema nervoso central, em resposta ao estímulo nociceptivo.⁸

A exposição de qualquer órgão ou tecido em particular a estímulos potencialmente nocivos induz uma sensação desagradável, dando a informação ao indivíduo sobre o perigo potencial ou real da sua integridade física. Esta informação processada pode ser diferenciada como dor fisiológica ou patológica. A dor fisiológica é aquela que induz respostas protetoras, como o reflexo de retirada/reacção de fuga, com o intuito de interromper a exposição ao estímulo nocivo. Este sinal é típico da dor aguda produzida por estímulos intensos na superfície da pele. A dor visceral e a dor somática profunda geralmente são subagudas, podendo ser acompanhadas de respostas autonómicas ou comportamentais específicas e são causadas por estímulos inevitáveis, apresentando respostas adaptativas específicas.

Embora a inatividade temporária e o comportamento protetor como resposta à dor subaguda possam trazer benefícios, a dor persistente pode levar a um estado de depressão semelhante ao ser desencadeado por estímulos stressantes inevitáveis, não sendo considerados como resposta adaptativa. Estados dolorosos prolongados estimulam persistentemente os aferentes nociceptivos induzindo alterações que aumentam os efeitos destrutivos da DC, introduzindo, deste modo, o conceito de dor patológica.⁹

A dor persistente pode ser subdividida segundo a sua origem em nociceptiva e neuropática. Existe ainda outro subtipo de dor persistente, a psicogénica. Neste subtipo, a linguagem da dor pode ser usada para descrever o sofrimento, independente da causa, levando o médico e o doente a enganos quanto ao motivo dessa dor. O sofrimento aparece quando a integridade física ou psicológica do indivíduo é ameaçada. De notar,

que nem todo o sofrimento é causado por dor, mas frequentemente é descrito como tal e, muitas vezes está também presente nos subtipos de dor já mencionados.

- Dor nociceptiva:

O sistema nociceptivo é capaz de sofrer alterações nos mecanismos de percepção e condução dos impulsos, denominada neuroplasticidade. Esta pode aumentar a magnitude da percepção da dor e contribuir para o desenvolvimento de síndromes dolorosas crônicas. A neuroplasticidade é um fenómeno que acontece periféricamente por redução do limiar de ativação dos nociceptores, bem como centralmente, pela responsividade aumentada da medula espinhal aos estímulos sensoriais.

Sob circunstâncias fisiológicas normais, os estímulos mecânicos, térmicos e químicos ativam nociceptores associados com fibras A-delta e C. Cada estímulo está associado a determinado grau de inflamação que inicia a cascata de sensibilização periférica. Células lesadas e fibras aferentes primárias libertam mediadores químicos (substância P, neurocinina A) que têm efeitos diretos sobre a excitabilidade de fibras sensoriais e simpáticas. Estes mediadores também são responsáveis pela vasodilatação com extravasamento de proteínas plasmáticas e o recrutamento de células inflamatórias. As alterações no limiar de transdução aferente caracterizada pela sensibilização periférica são responsáveis pela zona de hiperalgesia primária na região da lesão tecidual, mas não explicam o comportamento da dor clinicamente. Associada à hiperalgesia primária e secundária (nos tecidos que circundam a lesão), observa-se também a alodinia que se refere à sensibilidade a estímulos inócuos. Esta condição resulta das alterações dinâmicas na excitabilidade dos neurónios do corno dorsal (sensibilização central), que modifica as suas propriedades nos campos recetivos. A primeira fase está relacionada com a duração dos potenciais de ação sinápticos lentos que são gerados pelas fibras A-delta e C. Estes potenciais podem durar 20 segundos e resultam da soma dos potenciais de baixa frequência repetidos em nociceptores estimulados, gerando uma despolarização progressiva e de longa duração nos neurónios do corno dorsal. Também se pode observar um tipo de potenciação a curto prazo em neurónios espinhais após a estimulação das fibras C. Este evento, chamado de “Wind-up”, é mediado por recetores NMDA (N-metil-D-aspartato) ligados ao glutamato, recetores de taquicinina ligados à substância P e à neurocinina A. A ativação destes recetores de NMDA resulta num influxo de cálcio e ativação da proteína cinase C, que ao modificar a estrutura do canal de NMDA, aumenta

a sensibilidade ao glutamato. As fibras A-beta que só respondiam às sensações inócuas, são nesta fase recrutadas, gerando dor como resultado do processamento central alterado no corno dorsal da espinhal medula.^{8,9}

A dor visceral, que por muito tempo era explicada pelos mesmos mecanismos neurais, demonstra atualmente diferenças relevantes. As vísceras raramente são expostas a estímulos externos, no entanto são alvo de muitas doenças. A sensibilidade do tecido visceral a estímulos térmicos, químicos e mecânicos diferem significativamente da sensibilidade provocada por uma inflamação. As vísceras parecem mais sensíveis à distensão de órgãos cavitários de parede muscular, sem dano tecidual, isquemia e inflamação. Os mecanorreceptores existentes na musculatura lisa de todas as vísceras ocas são do tipo A-delta e C e respondem a estímulos mecânicos leves, tensão aplicada ao peritoneu, contração e distensão da musculatura lisa. O trato gastrointestinal possui recetores químicos e mecânicos de adaptação lenta e rápida que são classificados em dois grupos: o grupo de recetores de alto limiar para estímulos mecânicos leves que é encontrado no esófago, sistema biliar, intestino delgado e cólon, e o grupo de baixo limiar para estímulos agressivos e não agressivos, encontrado apenas no esófago e cólon. A relação entre a intensidade do estímulo e a atividade nervosa é somente evocada após a estimulação nociva. A dor visceral é profunda e dolorosa, mal localizada e, frequentemente relacionada a um ponto cutâneo. O mecanismo da dor referida não está totalmente esclarecido, mas pode ser explicado pelo seu relacionamento com o ponto de convergência de impulso sensorial cutâneo e visceral em células do trato espinotalâmico na medula espinhal.^{8,9}

- Dor neuropática:

Também chamada de dor neurogênica, é produzida pelo dano no tecido nervoso. Caracteriza-se pelo aparecimento de hiperalgesia, dor espontânea, parestesias e alodinia mecânica ou provocada pelo frio. A lesão dos nervos periféricos induz descargas rápidas e intensas por períodos mais ou menos prolongados, na ausência de estímulos. Estes parecem produzir a ativação dos recetores NMDA, originando o fenómeno de “wind up” nos neurónios do corno dorsal da medula. De seguida, a indução de processos inflamatórios faz com que certos mecanismos desencadeantes de dor neurogênica sejam comuns aos da dor nociceptiva. As extremidades do nervo lesado aderem entre si logo após o trauma, o que pode levar à formação de uma estrutura de crescimento irregular a

que se dá o nome de neuroma, que por sua vez pode dar origem a descargas espontâneas e hipersensibilidade a estímulos mecânicos. São produzidos padrões anormais de comunicação interneural na periferia, nos quais um neurónio modifica a atividade dos neurónios adjacentes. Logo após a lesão, as fibras simpáticas (que normalmente não afetam a sinalização dos terminais sensoriais) respondem a estímulos, tanto na periferia como nos gânglios da raiz dorsal, a agonistas alfa (norepinefrina), em particular os neurónios A-beta.

Uma sequela da lesão nervosa e de outras doenças do sistema nervoso (ataques virais, por exemplo) é a apoptose de neurónios periféricos e no sistema nervoso central, que parece induzir sensibilização e perda do sistema inibitório, causando um processo irreversível.^{10,11}

Prevalência e Custos Económicos da Dor Crónica

Estima-se que a DC afete um quinto dos europeus adultos, originando custos significativos para os doentes, familiares e cuidadores, bem como para os sistemas de saúde e para a economia do país. Contudo, devido à sua grande subjetividade e múltiplas definições, a verdadeira escala do problema tem sido difícil de quantificar e como tal não lhe tem sido conferida a mesma prioridade que outras questões de saúde. No entanto, os diversos estudos epidemiológicos realizados até hoje, diferenciando a DC com base na gravidade e no tempo de permanência de dor, parecem identificar subgrupos importantes.¹

Um estudo realizado, em Portugal em 2012, concluiu que a DC afeta cerca de 36% da população, com consequências no seu bem-estar, capacidade de trabalho e realização de atividades diárias. Percentagem não muito diferente da referida pela IASP, que estima a prevalência de DC em 35%.¹²

Pela sua demonstrada prevalência em Portugal, a DC começou a ter grande importância clínica e a ser reconhecida em termos de políticas de saúde, contudo ainda subsiste alguma falta de informação do público em geral e dos profissionais de saúde, o que dificulta a implementação de medidas já propostas.

Dos 36% dos portugueses que sofrem de DC, 16% referem que a dor é moderada ou forte (mais de 5 numa escala numérica de 0-10); a prevalência da dor é significativamente maior em mulheres e aumenta com a idade em ambos os sexos. No que se refere a distribuição geográfica, verifica-se que junto ao litoral a prevalência é mais baixa, exceto no Litoral Alentejano. Numa perspetiva individual, aproximadamente metade dos indivíduos com DC relata que afeta de forma moderada a grave as atividades domésticas, 4% perderam o emprego, 13% obtiveram a reforma antecipada e a 17% foi-lhes diagnosticado depressão.¹²

Para a economia portuguesa, estima-se que os indivíduos com DC têm em média 14 dias de baixa por ano, o que representa por si só mais de 290 milhões de euros por ano de custos salariais suportados pela Segurança Social, já para não falar nos custos em saúde gastos pelo Estado. No entanto sobre este assunto pouco ou nada se sabe já que apenas 22% dos doentes com DC são seguidos por um especialista e 1% por Unidades de DC.¹²

A presença de DC pós-operatória na cirurgia de HI é uma realidade preocupante atualmente. No entanto, ainda carece de informação bibliográfica consistente sobre qual a sua verdadeira incidência nos doentes submetidos a cirurgia.

Fatores Externos que Influenciam a Dor Crónica

A progressão para DC está estreitamente dependente de fatores ocupacionais, demográficos e psicossociais do que propriamente das características médicas isoladamente.

Edwards *et al* argumentam que a população Africano-Americano é mais sensível a estímulos nocivos e, por essa razão a sentir mais dor. Em outro estudo dos mesmos autores, onde as respostas à dor térmica experimental foram avaliadas nas populações afro-americanos e brancos, ficou evidente que no primeiro grupo as taxas de descontentamento eram mais elevadas do que no último grupo, a temperaturas semelhantes. No que se refere a estímulos nocivos, as diferenças entre os grupos permaneceram inalteradas, mesmo quando foram feitos ajustes para fatores psicológicos. Deste modo concluíram que a população branca e afro-americana diferem principalmente na componente afetiva, mais do que no desenvolvimento sensorial de estímulos nocivos. Assim, pode haver fundamentalmente diferentes processos fisiológicos que contribuem para explicar o fato de que as diferenças raciais existem em DC.¹³

Parece que a variação na intensidade da dor pode ser afetada por diferentes atitudes, crenças e estados emocionais e psicológicos associados a diferentes grupos étnicos. E, embora a variação de intensidade da dor não fosse significativamente associada ao diagnóstico, é provável que as atitudes e emoções influenciem a percepção de intensidade da dor. A literatura sugere que a origem das disparidades de dor entre as minorias étnicas é complexa, envolvendo o doente (atitudes), prestador de cuidados de saúde (a tomada de decisão), e fatores do sistema de cuidados de saúde (acesso à medicação para a dor).¹⁴

Portanto, enquanto há fortes evidências de que existem diferenças na experiência da DC entre os diferentes grupos étnicos, ainda não existe uma explicação clara para estas diferenças. A consciência da existência destes fatores pode ser importante para interpretar e controlar a DC.

Relativamente ao sexo, está bem estabelecido que as mulheres relatam dor mais intensa, mais frequente e de maior duração do que os homens. Um estudo concluiu que as mulheres estão em maior risco de desenvolver vários transtornos de DC.¹⁵

No que se refere à idade, é consensual que a dor aumenta, quer seja aguda ou crónica, com a idade. No entanto, há um declínio da dor relatada nos idosos, ou seja, entre os 75 e

os 84 anos. As razões subjacentes não são claros, mas fatores que vão desde a metodologia dos estudos de avaliação do impacto da idade à perda de memória e demência associada foram postuladas. Quando o local da dor é olhado com respeito à idade, a dor musculoesqueléticas é a principal queixa por parte dos idosos. Há alguma evidência, embora ainda limitada, para suportar as mudanças relacionadas à idade no funcionamento fisiológico do sistema nervoso periférico e central. A redução na densidade de fibras nervosas mielinizadas e não mielinizadas foi observada nos idosos.¹⁶

Não desvalorizando todos os fatores anteriormente referidos, o estado psicológico do doente é o fator que mais está associado à dor, quer ela seja aguda ou crónica. É tão importante que está presente independentemente do sexo, idade ou ambiente social.

Depressão ou ansiedade é diagnosticada em 58% dos pacientes com DC, tendo um efeito adverso importante na qualidade de vida do indivíduo e dos seus familiares. O comportamento do cônjuge tem um forte impacto sobre a dor e a incapacidade expressa pelo paciente com DC. No caso do sexo feminino, a depressão foi em grande parte relacionada à dor relatada, para os homens, a depressão foi relacionada à diminuição da atividade. Por outro lado, a DC tem um efeito negativo importante sobre o humor, ao contrário do estado de espírito negativo que é um fator predisponente para o desenvolvimento da DC.^{15,17}

Temos visto que a DC está presente em todas as comunidades do mundo. Sabemos que existem influências, idade, sexo, psicologia e fatores sociais, que determinam a percepção e extensão da DC. Em geral, tem um efeito sobre a saúde da nação como um todo e para a economia em particular. A questão é: como tudo isto é relevante para os procedimentos cirúrgicos específicos de correção de hérnia? Como podemos modificar ou evitar os fatores de risco sobre DC? A resposta não é clara. Isto porque o que afeta um determinado indivíduo e resulta em DC é em grande parte desconhecido e, certamente, multifatorial.

Dor Crónica e a Correção de Hérnia Inguinal

A DC pode ser um resultado adverso inesperado após procedimentos cirúrgicos. Por outro lado, a intervenção cirúrgica pode ser utilizada para tratar a DC da doença, benigna ou maligna.

A cirurgia de HI tem avançado consideravelmente ao longo das últimas duas décadas. Ao longo dos anos a correção de HI evoluiu de cirurgia aberta com sutura para cirurgia com colocação de prótese. Esta última traz consigo a vantagem do baixo índice de recidiva (<5%), menor taxa de dor e uma recuperação mais rápida, sendo o método mais realizado nos dias de hoje.^{17,18}

Uma das intercorrências do pós-operatório da cirurgia da HI é o aparecimento de dor. Esta tem um efeito negativo na qualidade de vida e capacidade de trabalho do doente, que por sua vez, como já foi constatado anteriormente, tem um impacto importante sobre a economia individual e do país. A gravidade pode ser determinada pelo grau de interferência com as atividades sociais, cotidianas, relacionadas com o trabalho, o número de analgésicos usados e o atendimento em clínicas de DC. Para a maioria dos autores, é consensual que HI assintomática não necessita de tratamento cirúrgico.^{19,20}

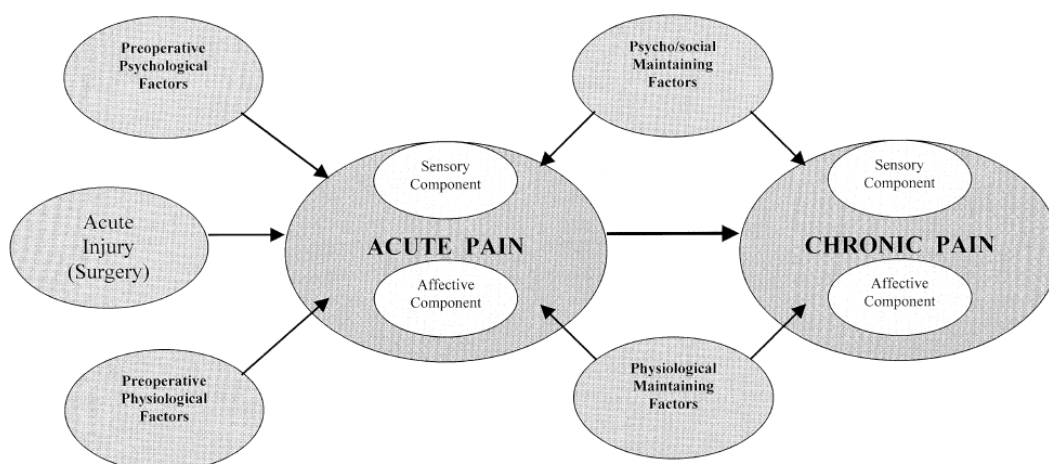


Fig. 1 – Modelo da DC pós-operatória¹⁶

O esquema representado vem agrupar todos os fatores até aqui mencionados, demonstrando que não existe um fator isolado responsável pela DC. Como se pode verificar, e apesar de vários estudos e revisões bibliográficas já terem sido feitas, ainda não há consenso sobre a melhor técnica cirúrgica a realizar para tratamento da HI, qual a melhor forma de lidar com a DC pós-operatória e como se pode evitá-la.¹⁷

Anatomia do Canal Inguinal e a Hérnia Inguinal

Conhecer a anatomia da parede abdominal anterior é vital para a compreensão da HI e o seu tratamento.

O canal inguinal (CI) é uma passagem que se estende numa direção infero-medial, logo acima e em paralelo à metade inferior do ligamento inguinal. Começa no anel inguinal (AI) profundo e continua aproximadamente 4cm, terminando no AI superficial. O conteúdo do canal é o cordão espermático nos homens e o ligamento redondo do útero nas mulheres. Adicionalmente, em ambos os sexos, o nervo ílio-inguinal passa através de parte do canal saindo pelo AI superficial, juntamente com as outras estruturas.^{21,22}

O AI profundo, ou também chamado interno, é o começo do CI e está localizado num ponto médio entre a espinha íliaca ântero-superior e sínfise púbica, logo acima do ligamento inguinal e é imediatamente lateral aos vasos epigástricos inferiores. Apesar de algumas vezes ser chamado de defeito ou abertura na fáscia transversal, é na verdade o início da evaginação tubular da fáscia transversal que forma um dos revestimentos (a fáscia espermática interna) do cordão espermático e do ligamento redondo do útero.^{21,22}

O AI superficial, ou externo, é o final do CI sendo superior ao tubérculo púbico. Caracteriza-se por uma abertura em forma de triângulo na aponevrose do músculo oblíquo externo, com o seu ápice a apontar na direção súpero-lateral e a sua base formada pela crista íliaca. Os dois lados remanescentes do triângulo, pilares medial e lateral, estão unidos à sínfise púbica e ao tubérculo púbico, respetivamente. No ápice do triângulo, os dois pilares são mantidos unidos cruzando as suas fibras (intercruais), que têm como objetivo prevenir a dilatação do anel superficial. Tal como o AI profundo, o superficial é, na verdade, o início da evaginação tubular da aponevrose do músculo oblíquo externo sobre as estruturas que estão a atravessar o CI e que emergem a partir do anel inguinal superficial. Esta continuação do tecido sobre o cordão espermático é denominada de fáscia espermática externa.^{21,22}

A parede anterior do CI é formada pela aponevrose do músculo oblíquo, reforçada, lateralmente, pelas fibras mediais do músculo oblíquo interno, uma vez que as fibras inferiores deste músculo originam-se a partir dos dois terços laterais do ligamento inguinal. Este facto acrescenta um revestimento adicional sobre o anel inguinal profundo que é um ponto de fragilidade potencial na parede abdominal anterior. Da mesma forma

que o músculo oblíquo interno recobre o AI profundo, também contribui com uma camada (a fáscia cremastérica, que contém o músculo cremastérico) para o revestimento de estruturas, atravessando o CI.^{21,22}

A parede posterior do CI é formada em toda a sua extensão pela fáscia transversal, que é reforçada, no seu terço médio, pelo tendão conjunto. Este tendão é a inserção combinada dos músculos transverso do abdómen e oblíquo interno para a crista ilíaca e linha pectínea.^{21,22}

Da mesma maneira que o reforço do músculo oblíquo interno na área do AI profundo, a posição do tendão conjunto posterior ao AI superficial promove um suporte adicional para um ponto de fragilidade na parede abdominal anterior.

A parede superior do CI é formada pelas fibras arqueadas dos músculos transverso e oblíquo interno do abdómen. Estes passam a partir dos seus pontos de origem lateral do ligamento inguinal até à inserção medial comum como um tendão conjunto.

A parede inferior do CI é formada pela metade medial do ligamento inguinal. A margem livre da parte mais inferior da aponevrose do músculo oblíquo externo forma um canal no qual as estruturas contidas no CI estão posicionadas. O ligamento lacunar reforça a maior parte da porção medial do canal.²²

O cordão espermático é constituído por estruturas que passam entre as cavidades abdominopélvica, incluem a artéria para o ducto deferente, a artéria testicular, o plexo nervoso pampiniforme, a artéria e veia cremastérica, o ramo genital do nervo genitofemural, as fibras nervosas aferentes viscerais e simpáticas, os vasos linfáticos e os remanescentes do processo vaginal. Estas estruturas penetram o AI profundo, seguem inferiormente no CI, adquirindo três revestimentos de fáscia durante o seu trajeto. Este conjunto continua para o interior do escroto onde as estruturas se ligam aos testículos e as fáscias revestem os mesmos. Estas incluem a fáscia espermática interna que é uma camada mais profunda, chega a partir da fáscia transversal e é ligada às margens do CI profundo; a fáscia cremastérica com o músculo cremáster associado, que é a camada média da fáscia e que chega a partir do músculo oblíquo interno e a fáscia espermática externa que é o revestimento mais superficial do cordão espermático, inicia-se a partir da aponevrose do músculo oblíquo externo e ligando-se às margens do AI superficial.²²

O ligamento redondo do útero é uma estrutura em forma de cordão que passa do útero para o AI profundo, saindo através do AI superficial. Aqui muda de estrutura em forma

de cordão para alguns fios de tecido ligados ao tecido conectivo associado aos grandes lábios. Ao atravessar o canal, adquire os mesmos revestimentos encontrados no cordão espermático.²²

O conhecimento da inervação da região inguinal e a localização dos nervos é essencial para a sua preservação e proteção, aquando do tratamento cirúrgico. Existem cinco principais nervos que devem ser identificados e preservados durante uma cirurgia a uma HI:

- Nervo ilioinguinal – tem origem em T12-L1, emerge pelo músculo psoas maior, passa o quadrado lombar e o íliaco, perfura o músculo transverso abdominal e, em seguida, acompanha o cordão espermático. É responsável pela inervação sensorial proximal e medial da coxa. Inerva o monte púbico e os grandes lábios, nas mulheres e a raiz do pénis e a parte superior do escroto nos homens.²³

- Nervo iliohipogástrico – tem a mesma origem, percurso e função do nervo ilioinguinal.

- Nervo genitofemoral – tem origem em L2-L3, emerge do limite medial do músculo psoas e, posteriormente, divide-se num ramo genital e femoral. O ramo genital perfura a fáscia transversal, onde percorre, com o cordão espermático, para o escroto; o ramo femoral segue o mesmo trajeto que a artéria ilíaca externa, passa por baixo do ligamento inguinal e estende-se para a superfície anterior da coxa. O ramo genital é responsável pela sensibilidade no monte pubiano, grandes lábios, escroto e fibras motoras para o músculo cremastérico. O ramo femoral é responsável pela inervação na coxa anteriorlateral.²³

- Nervo cutâneo femoral lateral – tem origem em L2-L3, segue lateralmente ao músculo psoas para o interior da espinha ilíaca superior e passa sob o ligamento inguinal. Responsável pela inervação sensitiva da coxa anterior-lateral. Se lesionado provoca uma sensação de queimadura ao longo do seu trajeto.²³

- Nervo femoral – tem origem em L2-L3, surge no limite inferior do músculo psoas e passa por baixo do ligamento inguinal. Fornece ramos sensitivos para a coxa anterior. A sua função predominante é a inervação motora para o quadríceps, resultando em atrofia muscular se lesionado.²³

Uma HI é uma protusão ou passagem de um saco peritoneal, com ou sem conteúdo abdominal na região inguinal. Podem existir duas variantes, direta e indireta. A direta

caracteriza-se por um saco peritoneal que penetra a extremidade medial do CI diretamente através de uma parede posterior fragilizada, normalmente descrita como adquirida por se desenvolver quando a musculatura está debilitada, sendo comum em homens adultos. Esta fragilidade ocorre medialmente aos vasos epigástricos inferiores no triângulo inguinal (triângulo de Hasselbach), que é limitado pela artéria epigástrica inferior, lateralmente, pelo músculo reto do abdómen, medialmente, e pelo ligamento inguinal, inferiormente. Este tipo de hérnia não atravessa a extensão toda do CI, podendo sair através do anel superficial. Quando tal ocorre, o saco peritoneal adquire uma camada da fáscia espermática externa e pode estender-se para o interior do escroto. A hérnia indireta é a mais comum, sendo mais prevalente em homens. Ocorre porque alguma parte, ou todo, do remanescente embrionário do processo vaginal permanece aberto ou evidente, daí ser considerada de origem congénita. O saco peritoneal protruído penetra o CI passando através do AI profundo, imediatamente lateral aos vasos epigástricos inferiores. A extensão da sua trajetória inferior no CI depende da quantidade do processo vaginal que permaneceu evidente. Caso permaneça todo evidente, o saco peritoneal pode atravessar a extensão do canal saindo pelo AI superficial e continuando para o interior do escroto ou dos grandes lábios.^{21,22}

As hérnias inguinais podem manifestar-se clinicamente através de um conjunto de sintomas. Varia de um quadro assintomático até sinais francos de dor peritoneal, quando uma ansa intestinal está encarcerada. O sintoma mais comum é uma sensação de peso localizada ou um desconforto indefinido, que se evidencia mais aos esforços, após longos períodos em pé, durante a tosse e em outras situações de aumento da pressão intra-abdominal. Esta dor, de leve a moderada, é causada pela compressão do conteúdo abdominal dilatando o anel herniário, e até distendendo o nervo ílio-inguinal. O abaulamento ou tumefação na região inguinal é um sinal típico, que pode ou não ser acompanhado de desconforto descrito.²¹

Com o conhecimento básico das estruturas que compõem a região inguinal, é necessário conhecer a classificação das hérnias e discutir as formas de tratamento existentes. A classificação de Nyhus tem sido a que mais contribuiu para o entendimento das hérnias. É baseada em critérios anatómicos, como o tamanho do AI e a integridade da parede posterior.^{21,24}

Segundo esta classificação tem-se que:

- tipo 1 é uma HI indireta com um anel interno normal;
- tipo 2 é uma HI indireta com um anel interno alargado;
- tipo 3a é uma HI direta;
- tipo 3b é uma HI indireta que causa fraqueza da parede posterior;
- tipo 3c é uma hérnia femoral;
- tipo 4 representa todas as hérnias recorrentes.

A Associação Europeia da Hérnia também tem uma classificação própria que pode ser consultada através do site www.herniaweb.org.

Tratamento Cirúrgico da Hérnia Inguinal e a Dor Crónica Pós-Operatória

Em adultos, hérnias inguinais que apresentam sintomatologia dolorosa ou que apresentam encarceramento ou estrangulamento têm indicação cirúrgica. Em lactentes e crianças, são sempre tratadas cirurgicamente para evitar o encarceramento. Hoje em dia, a cirurgia geralmente é feita em ambulatório. O tempo de recuperação varia de acordo com o tamanho da hérnia, técnica utilizada, idade e saúde do doente.

Existem duas vias possíveis para abordar cirurgicamente a HI:

- Por via aberta (convencional ou anterior) - existem duas técnicas cirúrgicas principais – Lichtenstein e Shouldice.²⁵

A Lichtenstein, que é considerada, pelo Colégio Americano de Cirurgiões, a técnica de eleição no tratamento das hérnias inguinais primárias, já que apresenta baixas taxas de recidiva e de complicações. O seu princípio básico é promover uma hernioplastia sem tensão, não só presente durante a cirurgia na posição supina, como também no pós-operatório em ortostatia, evitando complicações decorrentes do aumento do gradiente de pressão intra-abdominal e do encolhimento da prótese. A consequência disto é uma mínima presença de dor no pós-operatório e baixas taxas de recidiva. Na hernioplastia sem tensão, em vez de uma sutura com tensão das estruturas anatómicas - que não é fisiologicamente normal – todo o pavimento inguinal é reforçado com a inserção de uma prótese. Esta é posicionada no pavimento inguinal reforçando a sua fraqueza. Uma vez aumentada a pressão intra-abdominal, a contração do músculo oblíquo interno aplica uma contrapressão na prótese a favor do próprio reparo. O procedimento de Lichtenstein é tanto terapêutico quanto profilático e protege toda a região inguinal que é suscetível a herniação, devido a defeitos mecânicos e metabólicos. É comprovadamente eficaz na prevenção de recidiva e combina uma série de vantagens como simplicidade, efetividade, segurança e altas taxas de satisfação por parte dos doentes.²⁵⁻²⁸

A técnica de Shouldice, em desuso, é realizada através de uma incisão inguinal, havendo dois componentes básicos: a dissecação adequada do anel inguinal interno e a divisão da parede inguinal posterior para o seu subsequente reparo. Esta técnica consiste, basicamente, numa modificação do método de Bassini e utiliza quatro linhas de sutura, contínuas e imbricadas com um fio de monofilamento não absorvível. Cada um dos

componentes da sutura completa o outro, resultando numa técnica igualmente aplicável para corrigir a maioria dos tipos de HI tanto primárias como recidivadas, indiretas, diretas ou mistas.^{25,29}

- Via laparoscopia (vídeo-assistida) - é realizada com anestesia geral. O cirurgião faz várias pequenas incisões no abdómen inferior e insere um laparoscópio, um tubo fino com uma pequena câmara de vídeo conectada a uma extremidade, dando ao cirurgião uma visão global da hérnia e tecido circundante. Enquanto visualiza o monitor, o cirurgião utiliza instrumentos para reparar a hérnia cuidadosamente com uma prótese sintética. O doente submetido a cirurgia laparoscópica geralmente experimenta um tempo de recuperação mais curto e menor incidência de DC comparando com a via aberta. As indicações para a abordagem por via laparoscópica são HI bilateral, recidivante ou associada a patologia intra-abdominal. No entanto, não é a melhor opção em presença de HI volumosa e quando há cirurgia pélvica prévia. Outra dificuldade desta via prende-se ao facto do cirurgião poder não estar familiarizado com a anatomia numa visão posterior. Na abordagem laparoscópica existem duas técnicas cirúrgicas:

A Totalmente Extra Peritonal que costuma determinar menor índice de complicações do que a técnica transabdominal, necessitando porém de maior experiência por parte do cirurgião.^{21,25,28}

A Transabdominal Pré-Peritonal é uma técnica mais fácil de aprender, implica, no entanto, invasão da cavidade peritoneal.^{21,25,27}

Independentemente da técnica utilizada, é consensual na comunidade científica que a DC reside principalmente na dificuldade de identificação dos nervos da região, sendo muitas vezes lesados de forma irreversível.³⁰

Quando a região inguinal é explorada através da abordagem anterior, encontra-se o nervo ilioinguinal, o ramo genital do nervo genitofemoral e o nervo iliohipogástrico. O ilioinguinal pode ser identificado lateral ao anel interno e o ramo genital do genitofemoral na cruz lateral do anel interno. Outra possível localização anatómica do nervo é entre o cordão espermático e ligamento inguinal. O nervo iliohipogástrico visualiza-se através da separação da aponevrose do oblíquo externo do músculo oblíquo interno. Este é o nervo regional que está em maior risco durante a reparação sem tensão, podendo ficar preso por

sobreposição da prótese ao tecido ou pela cicatriz que se forma entre a prótese e o muscular ao longo do qual corre o nervo.³⁰

Quando a região inguinal é explorada por laparoscopia, os nervos que são propensos a lesão incluem o cutâneo lateral femoral, o ramo femoral do nervo genitofemoral e o nervo femoral. Durante esta abordagem, deve-se identificar o triângulo da “dor”. Este é um espaço teórico delimitado pelos vasos gonadais medialmente, o peritoneu lateralmente, e do trato iliopúbico superiormente, onde se vão localizar os principais nervos nesta região anatômica.²⁹

O sucesso do tratamento de hérnias da parede abdominal e a prevenção de recidiva passa pela inserção de uma prótese, independentemente de como a HI é abordada. As próteses utilizadas são constituídas por materiais aloplásticos sintéticos e pensadas para trabalhar por selagem mecânica ou por indução de uma placa de cicatriz forte. No entanto, a incorporação de uma grande quantidade de biomaterial pode levar ao desenvolvimento de seroma, repuxamento de feridas e redução da mobilidade da parede abdominal. A própria estrutura da prótese e a sua reação inflamatória pode contribuir para deixar o desconforto e DC pós-operatória.³¹

A reação do hospedeiro é influenciada pelo tipo de prótese usada, particularmente a quantidade utilizada e o tamanho dos poros, para os quais não existem ainda valores certos. A análise de matéria têxtil dos vários tipos de próteses disponíveis mostram variações de peso, estrutura, rigidez e força.³¹

A prótese de base é composta por monofilamento de polipropileno, não absorvível. O aumento do tamanho dos poros e a substituição de parte do monofilamento de propileno por poliglactina resultou numa prótese leve parcialmente absorvível pelo organismo. Após a absorção do componente de poliglactina, o polipropileno permanece, o que permite lidar com as tensões fisiológicas da parede abdominal, não causando tanta DC como acontecia com mais frequência na prótese composta apenas com polipropileno.³¹ A dor também pode surgir por aprisionamento dos nervos quando se fixa a prótese com a sutura.

Analgesia adequada no pós-operatório é uma prioridade que permite ao doente lidar com a lesão tecidual da cirurgia. Independentemente do tipo de anestesia, o paciente não será considerado apto para se levantar até que a dor da cirurgia seja controlada com analgesia

adequada. A aptidão geral e a preferência dos doentes são importantes para determinar o tipo de anestesia a ser administrada. Independentemente disto e apesar da anestesia local ou regional ser mais segura e rentável, a maioria dos anestesistas opta por anestesia geral para facilitar o procedimento cirúrgico. Pensa-se que a dor aguda após a cirurgia de HI pode influenciar o desenvolvimento de DC a longo prazo. Portanto, o controle da dor pós-operatória imediata adequada e eficaz, não só determina tempo de vigilância, mas também pode contribuir para uma redução da DC, sendo importante que existam protocolos de manuseio de dor aguda no pós-operatório.³²

Tem sido sugerido que o tratamento destinado a prevenir a dor antes da cirurgia pode ser mais eficaz do que simplesmente se iniciar o tratamento analgésico na resposta à dor, após a cirurgia. Analgesia antes do estímulo da dor impede a sensibilização central e hiperexcitabilidade neuronal ou seja, o “wind-up”. A prevenção com anestésicos locais, anti-inflamatórios ou inibidores de NMDA têm sido propostos como métodos para inibir a transmissão de estímulos nocivos impedindo assim a estimulação dos recetores NMDA e sensibilização central.^{25,32} Parece existir alguma evidência bibliográfica de que a infiltração pré-incisional atenua a dor no pós-operatório.

O objetivo de uma adequada analgesia, no pré-operatório e a sua continuação durante e após a cirurgia, é diminuir o caminho da dor antes mesmo de começar. O tratamento preventivo utilizando um único agente muitas vezes não é suficiente para demonstrar uma diferença clínica significativa.

Tratamento da Dor Crónica Pós-operatória de Hérnia Inguinal

O tratamento da DC pode ser um desafio difícil para o doente e para o médico. Com o tempo, a DC desaparece sem tratamento em 30% dos pacientes, permanece leve em 45% e em 25% deles persiste dor tão severa que afeta a qualidade de vida. O tratamento passa por uma abordagem médica e cirúrgica.³³

Muitos médicos usam agentes farmacológicos para controlar a dor. Estes incluem anti-inflamatórios não esteroides (AINE), opióides, relaxantes musculares, anticonvulsivantes e antidepressivos. No entanto, podem não ser úteis no alívio de todos os tipos de dor. Os antidepressivos e anticonvulsivantes são úteis para a dor neuropática, enquanto os opióides ou AINEs geralmente são minimamente eficaz ou mesmo ineficaz para as neuropatias. Na maioria dos estudos, os AINE's foram usadas como a primeira linha de tratamento analgésico. Os esteroides atuam, reduzindo a inflamação e o edema circundante retidos nos nervos. A eficácia destes regimes de tratamento não foi comprovada e a maioria dos pacientes sofre recidiva com pior dor devido ao desenvolvimento de resistência aos analgésicos.^{33,34}

Terapias físicas como massagem, fisioterapia e acupuntura são usadas. O uso de termoterapia para anular temporariamente o estímulo doloroso. Estas técnicas físicas podem reduzir por tempo limitado a dor, mas poucas, se alguma, pode prevenir a recorrência da dor.^{33,34}

Quando o tratamento médico não é eficaz, a Eletromiografia pode ser útil na deteção de atividade elétrica anormal muscular e dos nervos, permitindo uma possível identificação dos nervos afetados.

Bloqueios nervosos reversíveis interferem na transmissão neuronal, levando ao alívio da dor temporária. Isto pode, portanto, ser tanto de diagnóstico e como de terapêutico. O bloqueio ideal do nervo seria anestésiar o nervo proximal à lesão, mas isso é tecnicamente desafiador. Vários agentes químicos utilizados para o bloqueio são anestésicos mais curtos ou locais de ação mais longos, esteroides e glicerol, bem como soluções neurolíticas tais como o álcool ou fenol. Comumente, esses agentes previnem a transmissão neuronal através de fibras nervosas, através do bloqueio de canais iónicos de membrana ou por desnaturação de proteínas do axónio. Também podem ser utilizados com técnicas não farmacológicas como estimulação elétrica transcutânea, dependendo da

resposta aos agentes anestésicos. Todas essas modalidades terapêuticas têm os seus próprios riscos. Há pouca informação publicada sobre a taxa de sucesso do bloqueio do nervo, pois vai depender da experiência do cirurgião ou do anestesista durante o procedimento. Não há consenso sobre a abordagem ou o tipo de anestésico a ser utilizado para o bloqueio do nervo inguinal. Procedimentos neuro-destrutivos, como crio-ablação, que destroem as fibras nervosas por coagulação em temperaturas muito baixas (-40 °C), foram mostrados para dar algum alívio temporário da dor, devido à regeneração axonal.³³ A remoção do corpo estranho (prótese) por si só não tem mostrado alívio da DC. Pensa-se que se deve à inflamação crônica em torno dos nervos induzida pela prótese e o consequente dano degenerativo do nervo. Tradicionalmente, o tratamento cirúrgico da DC inclui a exploração da região inguinal, a remoção da prótese e neurectomia. Neurectomia com ou sem remoção da prótese é geralmente o tratamento cirúrgico preferido, mas não há consenso atual sobre a abordagem cirúrgica a ser utilizada e que nervo deve ser retirado.

Recentemente a ablação de nervos inguinais por radiofrequência tem sido utilizada com o objetivo de suprimir os impulsos dolorosos transmitidos por nervos lesados. O tecido ressecado da neurectomia deve ser enviado para exame histológico para confirmar a remoção do nervo envolvido. Mais importante ainda, deve haver uma decisão informada sobre a ocorrência de dormência pós-neurectomia na área de inervação correspondente do nervo.^{35,36}

O tratamento cirúrgico é necessário se a dor persistir após o tratamento com analgésicos orais e/ou bloqueio de nervos locais. A falha ou recorrência de dor após pelo menos duas tentativas de bloqueio de nervos é critério para o tratamento cirúrgico. Atualmente, não existe um consenso sobre os métodos de avaliação dos doentes que necessitam de neurectomia e, como resultado, não existe um protocolo definitivo disponível para seleção de doentes para a exploração cirúrgica. O momento da intervenção cirúrgica deve ser, pelo menos, 6 meses a 1 ano após a correção cirúrgica da HI para dar o tempo adequado à recuperação total do doente e tentar o tratamento médico.^{34,35}

A neurectomia, quando indicada, deve idealmente ressecar todo o comprimento do nervo. Mais uma vez, não há um consenso sobre se apenas o nervo afetado ou o nervo preso deve ser removido ou se os três nervos principais devem ser retirados tendo em conta que as ramificações nervosas remanescentes ainda poderão transferir estímulos de dor.^{35,36}

Conclusão

No âmbito da cirurgia de HI, ainda não é consensual qual a técnica mais apropriada, não pelas taxas de recidiva que parecem ter estabilizado em números bastante razoáveis com o aparecimento da abordagem laparoscópica, mas pela elevada prevalência e incidência de DC que surge no pós-operatório dos doentes submetidos a cirurgia de HI.

Com a falta de estudos conclusivos por parte da comunidade científica, pela dificuldade de estudo e abordagem da DC e pela sua subjetividade multifatorial, não existe nenhuma técnica de eleição que se sobreponha ao leque de opções disponíveis já descritas. Assim, a decisão do cirurgião é crucial para o sucesso a curto e longo prazo do bem estar do doente.

O tratamento da HI é, então, um conceito amplo, que abrange não só a correção do defeito herniário, mas também a prevenção de DC incapacitante permitindo ao doente o regresso às atividades de vida diária. A ideia da preservação dos tecidos e estruturas, que não fazem parte do processo patológico em si, diminui a ocorrência de DC no pós-operatório. A identificação dos trajetos nervosos deve ser mapeada e monitorizada pelo cirurgião, ao transpor a parede abdominal nas diferentes abordagens. A busca de um melhor conhecimento, experiência e a aplicação de técnicas avançadas torna os procedimentos mais seguros na presença de um bom conhecimento anatómico associado ao entendimento peculiar da fisiologia da parede abdominal.

O tratamento da DC pós-operatória é um desafio para o médico, não só pela falta de orientações mas principalmente pela subjetividade e multifactorialidade inerente à DC. Quando o tratamento médico falha, a abordagem cirúrgica é a última opção de tratamento disponível. No entanto, há uma percentagem de doentes, pequena mas significativa, em que a DC irá persistir. Esta situação constrangedora tanto para o doente como para o médico tem levado a comunidade científica a refletir sobre o que fazer com estes doentes.

Em suma, não tenho dúvida que a abordagem laparoscópica veio revolucionar a era moderna, reduzindo as taxas de recidiva e melhorando a qualidade de vida do doente. Ainda assim, permanece a dúvida de qual a melhor forma de prevenir o aparecimento de DC pós-operatória. Ficou evidente que mesmo existindo inúmeras técnicas e abordagens para tratar esta complicação, não existem, porém, guidelines que permitam garantir que o doente regresse às atividades da vida diária em pleno.

Acredito que como tudo em medicina, o melhor tratamento seja aquele baseado no perfil de cada doente e no bom senso e experiência do médico.

Bibliografia:

1. Merskey N. Classification of Chronic pain. Task force on taxonomy. Seattle.
2. Practice guidelines for chronic pain management. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Chronic Pain Section. *Anesthesiology* 1997; 86:995-1004
3. Sternbach RA. Chronic pain as a disease entity. *Triangle* 1981; 20:27-32.
4. Portenoy RK. Mechanisms of clinical pain. Observations and speculations. *Neurol Clin* 1989; 7:205-30.
5. Niv D, Devor M. Refractory neuropathic pain: the nature and extent of the problem. *Pain Pract* 2006; 6:3-9.
6. Control of pain in patients with cancer. Scottish Intercollegiate Guidelines Network; Publication number 44. Vol. 44, 2000.
7. Dor como 5º Sinal Vital. Registo Sistemático da Intensidade da Dor - Circular Normativa. Direção Geral da Saúde (2003)
8. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150:971-9.;
9. Bennett GJ. Update on the neurophysiology of pain transmission and modulation: focus on the NMDA-receptor. *J Pain Symptom Manage* 2000; 19:S2-6.
10. Wall PD. Neuropathic pain and injured nerve: central mechanisms. *Br Med Bull* 1991; 47:631-43.
11. Klaumann, P. R.; Wouk, A. F. P. F.; Sillas, T. Pathophysiology of pain, *Archives of Veterinary Science*, v.13, n.1, p. 1-12, 2008;
12. Proposal, Pain. *A Dor Crónica em Portugal* (2010)
13. Edwards, R. R.; Moric, M.; Husfeldt, B.; Buvanendran, A.; Ivankovich, O.; Ethnic Similarities and Differences in the Chronic Pain Experience: A Comparison of African American, Hispanic, and White Patients, *Pain Medicine*, v.6, n.1 (2005)
14. Green, C.; Todd, K. H.; Lebovits, A.; Francis, M., *Ethics Forum – Disparities in Pain: Ethical Issues*, *Pain Medicine*, v.7, n.6 (2006)
15. Fillingim RB. Sex, gender, and pain: women and men really are different. *Curr Opin Pain* 2000; 4:24-30.

16. Gallagher RM, Verma S, Mossey J. Chronic pain. Sources of late-life pain and risk factors for disability. *Geriatrics* 2000; 55:40-4, 47.
17. Perkins, F. M., Gopal, A., Postsurgical Chronic Pain: A Model for Investigating the Origins of Chronic Pain, *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*, Vol. 7, No 3 (July), 2003: pp 122-126.
18. Aasvang, E. K., Gmaehle, E., Hansen, J. B., Forman, J. L., Schwarz, J., Bittner, R., Kehlet, H., Predictive Risk Factors for Persistent Postherniotomy Pain, *Anesthesiology* 2010, V.12, No. 4
19. Poobalan AS, Bruce J, Smith WC, King PM, Krukowski ZH, Chambers WA. A review of chronic pain after inguinal herniorrhaphy. *Clin J Pain* 2003; 19:48-54.
20. Swarnkar KJ, Hooper N, Stephenson BM. Outcome of patients with severe chronic groin pain following repair of groin hernia (*Br J Surg* 2002; 89: 1310-1315). *Br J Surg* 2003; 90:367-8.
21. R. Douglas Matthews, L. N. (2008). Inguinal Hernia in the 21st Century: An Evidence-Based Review. *Current Problems in Surgery*, 261-312.
22. Richard L. Drake, W. V. (2005). *Gray's Anatomy for Students*. Elsevier Inc.
23. George S. Ferzli, E. E.-K. (2008). Postherniorrhaphy Groin Pain and How to Avoid It. *Surgical Clinics of North America*, 203-216.
24. Arthur I. Gilbert, M. F. (abril de 2000). Medscape, LLC. Obtido em 15 de abril de 2014, de Medscape, LLC: http://www.medscape.org/viewarticle/420354_4;
25. European Hernia Society Guidelines, Treatment of Inguinal Hernia in Adult Patients, acesso em março de 2014 via www.herniaweb.org
26. Amid, P. K. (2004). Lichtenstein tension-free hernioplasty: Its inception, evolution, and principles. *Hernia*, 8:1-7.
27. Paily, A., & Thornton, M. (2009). Chronic pain following a Lichtenstein inguinal hernia repair: a clinical and legal dilemma. *ANZ J Surg*, 517-520.
28. GOKALP, A.; INAL, M.; MARALCAN, G.; BASKONUS, I. A prospective randomized study of Lichtenstein open tension-free versus laparoscopic totally extraperitoneal techniques for inguinal hernia repair. *Ata Chir Belg* 2003 Oct; 103(5): 502-506.

29. MCCORMACK, K. SCOTT, N.W.; GO, P.M.; ROSS, M. Laparoscopic techniques versus open techniques for inguinal hernia repair. *Cochrane Database System Rev* 2003;1:CD001785.
30. Patrick J. O'Dwyer, A. A. (2005). Groin Hernia Repair: Postherniorrhaphy Pain. *World Journal of Surgery*, 1062-1065.
31. Coutinho, L., Rodrigues, A., Santiago, F., Bernardes, A., & Oliveira, F. (2008). Reparação de hérnias inguinais com três tipos de próteses: análise retrospectiva. *Revista Portuguesa de Cirurgia*, 17-22
32. SUBRAMANIAM, P.; LESLIE, J.; GOURLAY, C.; CLEZY, J.K. Inguinal hernia repair : a comparison between local and general anaesthesia. *Aust N Z J Surg* 1998; 68: 799-800.
33. Abdul Hakeem, V. S. (2011). Current Trends in the Diagnosis and Management of Post-herniorrhaphy Chronic Groin Pain. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 73-81.
34. George S. Ferzli, E. D. (2007). Chronic Pain After Inguinal Herniorrhaphy. *American College Of Surgeons*, 333-340.
35. WorkSafeBC Evidence-Based Practice Group (novembro de 2012), Treatment of Chronic Pain Post Inguinal Hernia Repair.
36. S. Alfieri, P. K. (2011), International Guidelines for Prevention and Management of Post-operative Chronic Pain Following Inguinal Hernia Surgery. *Hérnia*, 239-249.