Revista Brasileira de Regeneração Musculoesquelética

Publicação oficial da Sociedade Brasileira de Regeneração Tecidual

ARTIGO DE REVISÃO

# Dor persistente após artroplastia total do joelho diagnóstico e opções terapêuticas

Renato Luiz Bevilacqua de Castro, MD, MSc[1]
Nauro Hudson Monteiro, MD, PhD[1]
[1] Centro de Estudos em Regeneração Tecidual – CERT – Campinas, SP.

## Resumo

A dor persistente após artroplastia total do joelho (ATJ) pode comprometer a função e a qualidade de vida, mesmo na ausência de falha evidente do implante. Esta revisão narrativa discute os mecanismos da dor, a investigação etiológica e as evidências sobre opções intervencionistas e terapias biológicas. A avaliação deve integrar a pesquisa de infecção periprotética, alterações mecânicas, doenças extra-articulares e componentes nociceptivos, neuropáticos e nociplásticos. Dor, insatisfação e falha protética constituem desfechos distintos. Bloqueios e radiofrequência dos nervos geniculares podem integrar o manejo de pacientes selecionados, embora a evidência específica sobre radiofrequência após ATJ tenha baixa certeza. A estimulação nervosa periférica apresenta resultados favoráveis em ensaio randomizado, com alvos e protocolo definidos. Para neurólise química, laser de alta intensidade, plasma rico em plaquetas, toxina botulínica e ondas de choque, a evidência aplicável à dor persistente após ATJ permanece limitada ou indireta. A termografia cutânea não determina diretamente a temperatura da interface osso–implante, e procedimentos extra-articulares não eliminam o risco infeccioso. Conclui-se que a seleção terapêutica deve ser orientada pela causa provável, pelos objetivos funcionais e pela qualidade da evidência, com reavaliação clínica e sem promessas de regeneração ou superioridade não demonstradas.

**Palavras-chave:** Artroplastia do joelho; Dor crônica; Nervos geniculares; Ablação por radiofrequência; Estimulação nervosa periférica; Medicina regenerativa.

**Keywords:** Knee arthroplasty; Chronic pain; Genicular nerves; Radiofrequency ablation; Peripheral nerve stimulation; Regenerative medicine.

## 1. Introdução e justificativa clínica.

A artroplastia total do joelho (ATJ) proporciona melhora da dor e da função em muitos pacientes com osteoartrite avançada. Projeções realizadas para os Estados Unidos e para a Alemanha indicam crescimento da demanda por procedimentos primários e de revisão, mas não devem ser interpretadas como estimativas globais de volume cirúrgico [1,2]. A persistência de dor em uma parcela dos pacientes justifica avaliação clínica estruturada e discussão criteriosa das opções terapêuticas.

Wylde et al. [3] investigaram a dor persistente em pacientes após substituição articular. A revisão sistemática de Beswick et al. [4] encontrou resultados desfavoráveis de dor em aproximadamente 10–34% dos pacientes após artroplastia do joelho, com variação entre estudos. Dor persistente, insatisfação, perda funcional e falha do implante são desfechos distintos e não devem ser utilizados como equivalentes.

Baker et al. [5] demonstraram a relevância da dor e da função para a satisfação após ATJ. Park et al. [6], em revisão sistemática e metanálise, observaram manutenção dos resultados reportados pelos pacientes até o médio prazo e declínio de componentes funcionais no longo prazo.

A dor persistente após ATJ pode apresentar mecanismos nociceptivos, neuropáticos e nociplásticos, associados ou não a alterações mecânicas identificáveis. A avaliação deve identificar a causa provável antes da indicação de procedimentos analgésicos [7].

## 2. Epidemiologia e impacto clínico.

A frequência da dor persistente após ATJ varia conforme definição, intensidade mínima considerada, instrumento de avaliação e duração do seguimento. Beswick et al. [4] avaliaram dor de longo prazo, e não uma taxa combinada de satisfação de 67%. A interpretação dos resultados deve preservar essa distinção.

A insatisfação também depende de expectativas, função e fatores psicossociais. Scott et al. [8] estudaram prospectivamente 1.217 pacientes, enquanto Park et al. [6] analisaram resultados seriados no longo prazo. Esses trabalhos não permitem afirmar que um terço de todos os pacientes permaneça insatisfeito após a ATJ.

No estudo de Park et al. [6], a satisfação não se alterou substancialmente no seguimento prolongado. O declínio funcional associado ao envelhecimento e às comorbidades não deve ser automaticamente interpretado como aumento de dor, falha protética ou insatisfação, mas imapacta como dor residual e deve ser tratado..

As estimativas de estudos distintos não permitem calcular uma trajetória individual de insatisfação. Uma análise longitudinal requer dados seriados comparáveis e descrição de métodos e incerteza [6].

Metodologicamente , é uma tarefa difícil , projetar taxas de insatisfação aos cinco, sete ou dez anos por extrapolação linear de proporções obtidas em estudos diferentes. A análise longitudinal deve considerar perdas de seguimento, mortalidade, comorbidades e a mensuração repetida do mesmo desfecho [6].

A persistência de dor pode envolver sensibilização periférica e central. A literatura sobre neuroinflamação fornece fundamentos biológicos para a manutenção da dor crônica, mas não demonstra que todos os pacientes após ATJ apresentem agravamento progressivo [9,7].

A dor crônica após ATJ pode comprometer a qualidade de vida e demandar cuidados adicionais [7]. A infecção periprotética impõe importante carga econômica [10]. A avaliação do impacto assistencial deve distinguir custos da dor persistente daqueles decorrentes de revisão ou infecção.

A abordagem multidimensional deve integrar a avaliação do implante, a função, o fenótipo da dor e os fatores psicossociais, sem presumir uma causa exclusivamente mecânica ou exclusivamente neural [7].

## 3. Fisiopatologia da dor pós-artroplastia total do joelho.

A dor após ATJ pode combinar mecanismos nociceptivos, neuropáticos e nociplásticos. A classificação mecanística orienta a avaliação, mas não substitui a investigação etiológica nem exclui coexistência de infecção ou alteração mecânica [11,7].

Tabela 1: Componentes Fisiopatológicos da Dor Pós-ATJ

| Componente | Mecanismo Principal | Características Clínicas | Prevalência Estimada |
|---|---|---|---|
| **Nociceptivo** | Ativação de nociceptores por mediadores inflamatórios (TNF-α, IL-6, $PGE_2$). | Dor localizada, inflamação, sinovite estéril, microinstabilidade. | Componente primário no pós-operatório inicial. |
| **Neuropático** | Lesão iatrogênica de ramos nervosos (safeno, infra patelar, geniculares). | Dor em queimação, formigamento, alodínia, hipersensibilidade localizada. | Variável conforme população e instrumento; evitar estimativa universal. |
| **Nociplástico** | Alteração no processamento central da dor (sensibilização central). | Dor difusa, hiperalgesia, fadiga, distúrbios do sono, comorbidades (fibromialgia). | Fator de risco significativo em pacientes com sensibilização pré-operatória. |

### 3.1. Componente nociceptivo.

No componente nociceptivo, a ativação de nociceptores decorre de lesão tecidual e inflamação. Na dor persistente, devem ser investigadas alterações do implante e dos tecidos periarticulares. A presença de dor ou derrame não permite classificar a inflamação como estéril antes de excluir infecção [7,12].

### 3.2. Componente neuropático.

O componente neuropático pode resultar de lesão de estruturas nervosas, inclusive do ramo infrapatelar do nervo safeno. Queimação, parestesias, alodínia e déficit sensitivo justificam exame neurológico dirigido e instrumentos de rastreio. A prevalência depende do instrumento e da população estudada; não é adequado fixar percentuais de dor neuropática pura ou mista sem fonte correspondente [7].

### 3.3. Componente nociplástico.

A dor nociplástica decorre de nocicepção alterada que não é suficientemente explicada por lesão tecidual com ativação de nociceptores ou por lesão/doença do sistema somatossensorial. Sensibilização central e dor nociplástica são conceitos relacionados, mas não sinônimos. Hipersensibilidade regional ou difusa, distúrbios do sono e fadiga podem contribuir para o reconhecimento clínico, considerando as demais causas de dor [11,13,14].

A caracterização dos mecanismos de dor antes e depois da cirurgia pode contribuir para estratificação de risco e seleção terapêutica. Entretanto, as fontes citadas nesta revisão não fundamentam um risco universal três vezes maior nem uma indicação automática de duloxetina ou pregabalina. A escolha farmacológica deve considerar o fenótipo, as comorbidades e a relação entre benefícios e eventos adversos [7,14].

### 3.4. Neuroinflamação e sensibilização cruzada.

Estudos sobre neuroinflamação descrevem participação de células gliais e mediadores neuroimunes na manutenção da dor crônica. Esses mecanismos oferecem plausibilidade biológica, sem estabelecer que sejam a causa demonstrada em cada caso de dor após ATJ [9,15].

Dor concomitante no quadril ou na coluna pode interferir na experiência dolorosa e na função. É necessário diferenciar dor referida, coexistência de doenças e sensibilização; a presença de dor em mais de uma região não comprova sensibilização cruzada entre articulações [7,16].

## 4. Diagnóstico diferencial e avaliação clínica.

A investigação deve combinar avaliação mecânica, pesquisa de infecção periprotética, identificação de doenças extra-articulares e caracterização da dor. Esses componentes podem exigir avaliação simultânea, especialmente quando há suspeita de infecção [7,17,12].

Tabela 2: Algoritmo diagnóstico para dor residual pós-ATJ

| Etapa | Foco Diagnóstico | Métodos de Avaliação | Exemplos de Causas |
|---|---|---|---|
| **1. Excluir Causas Mecânicas** | Avaliação da prótese e estruturas periarticulares. | Exame clínico, radiografias; TC e medicina nuclear conforme indicação. | Soltura asséptica, instabilidade, desalinhamento, fratura periprotética, tendinites, bursites. |
| **2. Investigar Infecção** | Detecção de infecção periprotética (PJI), especialmente de baixo grau. | PCR, VHS e análise sinovial conforme critérios; sonicação apenas de implante removido. | *S. epidermidis*, *C. acnes*, *S. aureus*. |

| Etapa | Foco Diagnóstico | Métodos de Avaliação | Exemplos de Causas |
|---|---|---|---|
| **3. Avaliar Causas Extra-Articulares** | Identificação de dor referida de outras fontes. | Exame da coluna e quadril, ressonância magnética da coluna, eletroneuromiografia. | Radiculopatia lombar (L3-L4), patologia do quadril ipsilateral. |
| 4 Caracterizar a dor | Diferenciação entre dor nociceptiva, neuropática e nociplástica. | Questionários (DN4, Pain DETECT), teste quantitativo sensorial (QST). | Neuroma, sensibilização central, fibromialgia. |

## 4.1. Causas mecânicas e periarticulares.

Devem ser considerados soltura asséptica, instabilidade, desalinhamento, fratura periprotética e alterações do mecanismo extensor. Tendinopatias, bursites e neuromas também podem produzir dor. A ultrassonografia auxilia a investigação de tecidos moles. A cintilografia óssea é sensível a alterações de remodelação, mas sua especificidade é limitada; isoladamente, não distingue de modo confiável infecção de soltura asséptica [7,18].

## 4.2. Infecção periprotética de baixo grau.

A infecção periprotética deve ser considerada mesmo sem sinais sistêmicos ou elevação dos marcadores inflamatórios. O diagnóstico integra história, exame clínico, marcadores séricos, análise do líquido sinovial e microbiologia conforme critérios validados. A alfa-defensina é um teste complementar, com desempenho dependente do método e do contexto; não substitui a avaliação integrada [17,19,12]. A sonicação se aplica aos componentes removidos cirurgicamente e pode aumentar a recuperação microbiológica de microrganismos associados ao biofilme [20].

## 4.3. Avaliação de causas extra-articulares.

Doenças do quadril e da coluna lombar podem produzir dor referida ou coexistir com dor no joelho. A investigação deve ser orientada pelos achados clínicos; ressonância da coluna e eletroneuromiografia são exames selecionados conforme suspeita de radiculopatia ou neuropatia, e não exames obrigatórios de todos os pacientes [7,16].

A Figura 1 sintetiza a investigação clínica antes de procedimentos analgésicos.

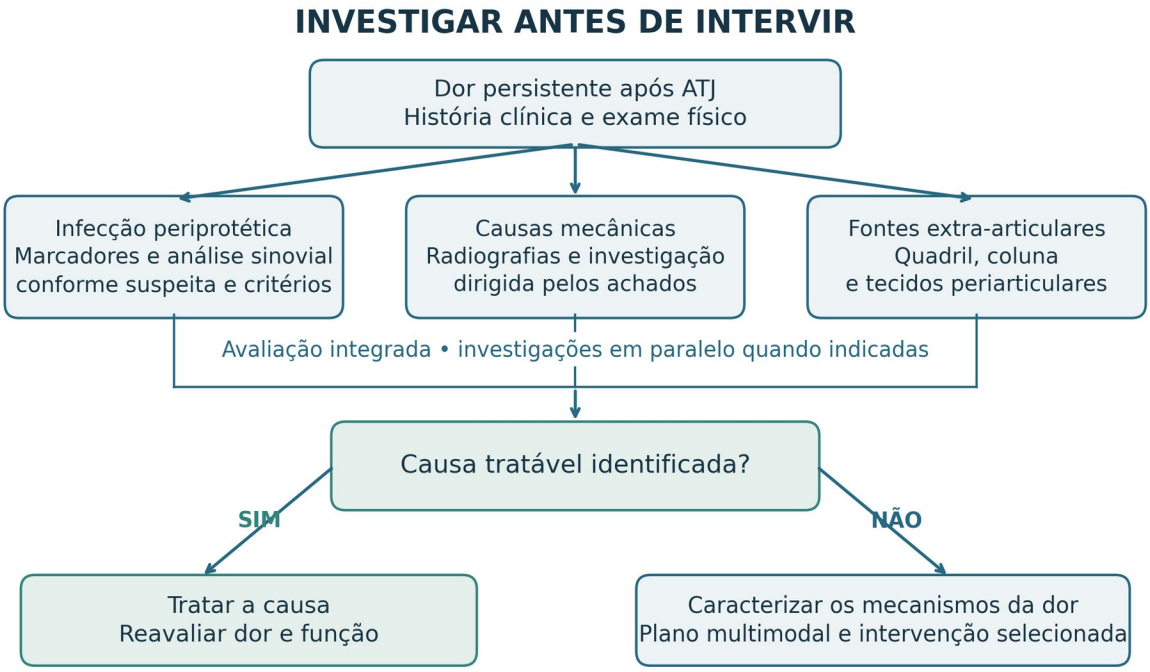



Figura 1. Investigação da dor persistente após ATJ. Esquema didático elaborado a partir das referências [7,12,17–20]. A avaliação integrada precede a seleção de procedimentos; ausência de sinais sistêmicos não exclui infecção.

## 5. Infecção periprotética e riscos de infiltrações intra-articulares.

A infecção periprotética é uma complicação grave, associada a morbidade, revisões e aumento de custos. Sua incidência varia segundo população, procedimento e tempo de acompanhamento. Percentuais de mortalidade também dependem do horizonte temporal e não devem ser apresentados como uma estimativa única sem definição do desfecho [10,21,12].

Estafilococos figuram entre os principais agentes da infecção periprotética. Outros microrganismos podem estar envolvidos, dependendo do contexto. A formação de biofilme na superfície do implante dificulta o diagnóstico microbiológico e a erradicação da infecção [22,12].

A investigação de dor residual com suspeita de infecção deve seguir critérios diagnósticos e protocolo microbiológico. O tempo de incubação das culturas deve ser definido com o laboratório conforme os microrganismos suspeitos. A alfa-defensina pode complementar a avaliação; não há justificativa para impor cultura por pelo menos 14 dias a todos os casos independentemente do contexto [17,12].

### 5.1. Risco de infiltrações intra-articulares em joelhos com prótese.

Infiltrações intra-articulares de corticosteroides em joelhos com prótese exigem especial cautela. Durst et al. [23] realizaram uma análise retrospectiva de base administrativa, e não uma metanálise, encontrando maior frequência de infecção periprotética no grupo infiltrado (1,3%) em comparação ao controle (0,8%). O desenho observacional identifica associação e não comprova causalidade. O estudo não avaliou ácido hialurônico e não pode ser extrapolado para quantificar seu risco.

A artrocentese mantém indicação na investigação diagnóstica de infecção ou derrame, sob técnica asséptica. Infiltrações terapêuticas em articulações protéticas não devem ser propostas rotineiramente sem indicação específica e discussão dos riscos. A localização extra-articular de um procedimento não torna nulo o risco de inoculação ou infecção [17,12,23].

## 6. Tratamentos intervencionistas e regenerativos.

Após investigação das causas mecânicas e infecciosas, o manejo deve integrar reabilitação, tratamento farmacológico conforme o fenótipo e procedimentos selecionados. A evidência específica para dor persistente após ATJ deve ser separada daquela obtida na osteoartrite do joelho nativo ou em outras condições musculoesqueléticas [7,24].

Tabela 3: Modalidades de tratamento para dor residual pós-ATJ.

| Modalidade | Mecanismo de Ação | Nível de Invasividade | Duração do Alívio | Observações |
|---|---|---|---|---|
| Bloqueio genicular | Bloqueio anestésico de alvos sensitivos | Minimamente invasivo | Variável | Distinguir analgesia perioperatória e dor tardia; riscos neurais, vasculares e infecciosos. |
| Radiofrequência genicular | Lesão térmica ou neuromodulação conforme técnica | Minimamente invasivo | Variável | Evidência pós-ATJ de baixa certeza; sem superioridade universal demonstrada. |
| Neurólise química | Lesão neural com fenol ou álcool | Minimamente invasivo | Não estabelecida pós-ATJ | Evidência principalmente em joelho nativo; possibilidade de dano neural e tecidual. |
| HILT | Interações fotobiológicas e térmicas conforme dosimetria | Não invasivo | Não estabelecida pós-ATJ | Evidência indireta; benefício e segurança térmica sobre prótese requerem avaliação. |
| PRP periarticular | Modulação biológica dependente da preparação | Injetável | Não estabelecida pós-ATJ | Considerar apenas lesão periarticular definida e evidência pertinente. |
| Toxina botulínica tipo A | Inibição de liberação vesicular de neurotransmissores | Injetável | Não estabelecida pós-ATJ | Mecanismos experimentais não comprovam eficácia junto aos geniculares. |
| Estimulação periférica | Modulação da transmissão e do processamento da dor | Minimamente invasivo | Dependente do protocolo | Ensaio pós-ATJ com nervos femoral e ciático; não equivale a todo protocolo genicular. |
| ESWT | Estímulo mecânico e possíveis efeitos biológicos | Não invasivo | Não estabelecida pós-ATJ | Fontes citadas estudam outras condições; indicação deve ser específica. |

### 6.1. Bloqueios geniculares.

Os bloqueios geniculares podem ser utilizados na avaliação e no manejo de casos selecionados. A anatomia capsular é complexa e inclui contribuições de múltiplos nervos; os alvos superomedial, superolateral e inferomedial são frequentemente empregados. A abordagem inferolateral exige atenção à proximidade do nervo fibular comum. Estudos anatômicos ajudam a definir alvos, mas não comprovam ausência de risco infeccioso [25,26].

A orientação por ultrassonografia ou fluoroscopia auxilia o posicionamento da agulha. A técnica, os volumes e os fármacos dependem da finalidade diagnóstica ou terapêutica e do protocolo utilizado. Cuñat et al. [27] avaliaram analgesia no contexto perioperatório da ATJ; esse resultado não equivale a comprovação de eficácia para dor crônica tardia. Não se deve prescrever um esquema fixo ou adicionar corticosteroide por extrapolação dessa referência.

A revisão de Vilchez-Cavazos et al. [28] trata de bloqueios na osteoartrite do joelho, não especificamente de dor persistente após ATJ. Portanto, não sustenta a atribuição a Sotelo et al. nem um efeito uniforme de 50% por duas a quatro semanas nesta população. Bloqueios prognósticos podem integrar a seleção para

radiofrequência, sem assegurar resposta. Segurança deve incluir avaliação de riscos vasculares, neurais e infecciosos.

A Figura 2 sintetiza os alvos geniculares usuais e a região de atenção inferolateral.

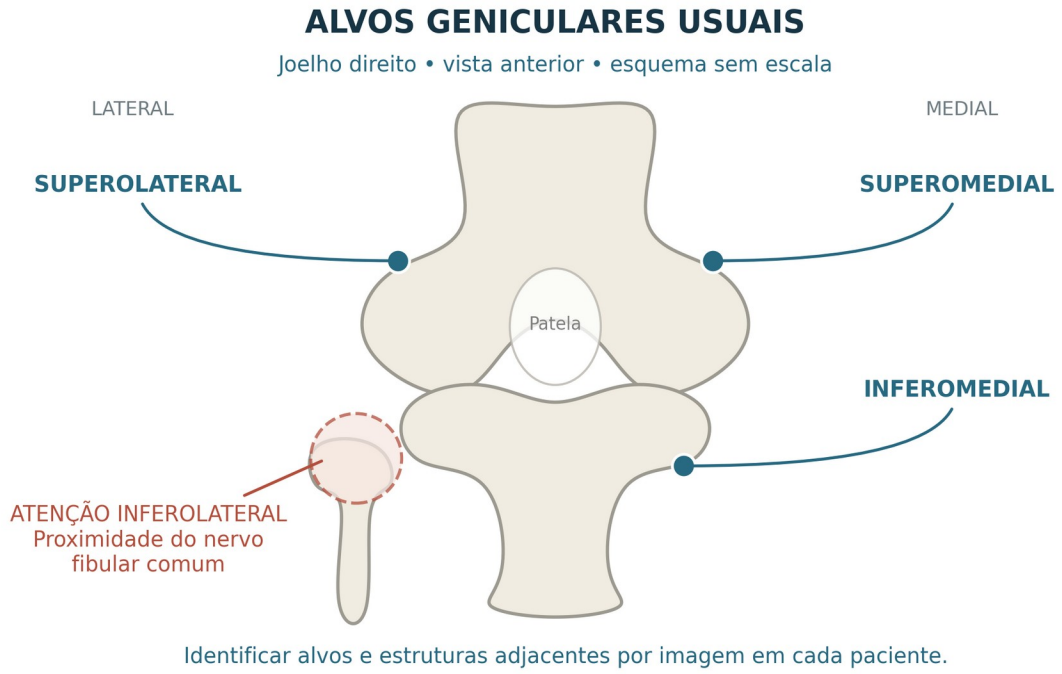



Figura 2. Distribuição conceitual dos alvos superomedial, superolateral e inferomedial. Ilustração esquemática baseada nas referências anatômicas [25,26]. A identificação por ultrassonografia ou fluoroscopia é individual; o desenho não define coordenadas de punção. Avaliar estruturas vasculares, neurais e alterações pós-cirúrgicas.

## 6.2. Radiofrequência dos nervos geniculares.

A radiofrequência genicular é uma opção para pacientes selecionados com dor persistente após ATJ e investigação etiológica concluída. Radiofrequência convencional e resfriada produzem lesão térmica; a modalidade pulsada utiliza estratégia distinta de neuromodulação e não deve ser descrita como ablação térmica equivalente. Resultados em osteoartrite do joelho nativo não devem ser convertidos em estimativas de eficácia para joelhos protéticos [29,30,31,24].

Meiling et al. [24] reuniram 11 estudos com 265 pacientes tratados após ATJ, com heterogeneidade de técnicas e desenhos. A certeza da evidência foi baixa. Esses dados permitem discutir potencial benefício, mas não afirmar que 70–80% dos pacientes alcançarão melhora de pelo menos 50% durante 12 meses. Também não estabelecem superioridade universal da técnica resfriada nem risco de complicações inferior a 1%.

## 6.3. Neurólise química dos nervos geniculares.

A neurólise química utiliza agentes como fenol ou álcool para produzir lesão neural. Há estudos em dor por osteoartrite do joelho nativo, mas a evidência específica após ATJ permanece limitada [32,33]. Resultados de denervação facetária lombar não demonstram eficácia dos mesmos agentes sobre nervos geniculares em pacientes com prótese [34]. A seleção deve considerar risco de neurite, disestesia, lesão vascular ou tecidual e dano a fibras motoras. A difusão depende da concentração, do veículo, do volume e da anatomia; a descrição de soluções como hiper ou hipobáricas, relevante em determinados contextos neuraxiais, não define segurança perineural.

## 6.4 Terapia com laser de alta intensidade e segurança térmica

A terapia com laser de alta intensidade (HILT) tem sido estudada em condições musculoesqueléticas, incluindo osteoartrite do joelho. Revisões relatam benefício sintomático em algumas dessas condições, mas as referências citadas não demonstram eficácia específica para dor persistente após ATJ [35,36,37,38]. Os mecanismos propostos e a dosimetria variam entre equipamentos. Estudos de laser de baixa intensidade não devem ser utilizados como comprovação direta dos efeitos de HILT [39,40].

A termografia infravermelha mensura a emissão térmica da superfície cutânea e não determina diretamente a temperatura da interface osso–implante. Torres et al. [41] demonstraram limitações instrumentais na avaliação de pequenos alvos superficiais irradiados; o estudo não avaliou próteses profundas. Alsaddah et al. [42] investigaram absorção e fusão de pó de Ti6Al4V em fabricação industrial. Esses dados ilustram propriedades físicas do material, mas não quantificam o aquecimento de uma prótese de joelho sob irradiação transcutânea nem permitem extrapolar o comportamento para todas as ligas de cobalto-cromo.

O dano térmico depende da temperatura e do tempo de exposição. O experimento clássico de Eriksson e Albrektsson [43], realizado em osso de coelho, fundamenta a preocupação com exposição em torno de 47 °C durante aproximadamente um minuto. Esse parâmetro experimental não representa um limiar instantâneo e universal de necrose em osso humano nem define, isoladamente, um protocolo seguro de HILT sobre ATJ.

Nachkov et al. [44] analisaram, em laboratório, o aquecimento de implantes odontológicos submetidos a irradiação direta com laser. O estudo oferece evidência indireta de que parâmetros de irradiação influenciam a temperatura, mas difere da aplicação transcutânea sobre uma prótese ortopédica pela geometria, exposição do metal e ausência das condições fisiológicas de dissipação térmica.

Assim, as fontes aqui examinadas justificam cautela, mas não comprovam dano térmico periprotético com HILT transcutâneo nem garantem segurança profunda. A aplicação deve respeitar as instruções do equipamento, a dosimetria e a avaliação clínica individual. Ausência de aquecimento cutâneo relevante não comprova ausência de aquecimento profundo. São necessários estudos diretamente aplicáveis a próteses ortopédicas para definir benefício e segurança.

A Figura 3 sintetiza a distinção entre temperatura superficial e segurança térmica profunda.

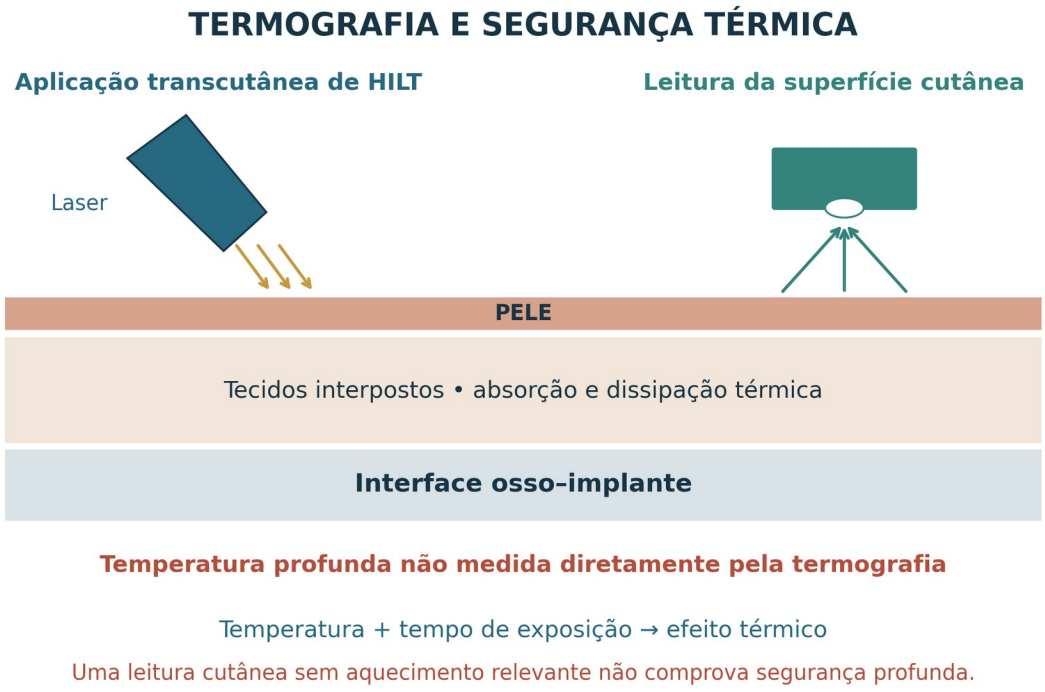



Figura 3. HILT e interpretação da termografia em joelho protético. Esquema conceitual baseado em [41–44]. A temperatura da interface profunda não é determinada pela leitura cutânea. As fontes citadas não definem um protocolo seguro de HILT transcutâneo sobre ATJ.

## 6.5. Plasma rico em plaquetas (PRP).

O plasma rico em plaquetas (PRP) é uma preparação autóloga cuja composição depende do método de obtenção [45]. A literatura aborda osteoartrite e diferentes tendinopatias, com resultados heterogêneos [46,47,48]. Essas referências não demonstram analgesia por seis a doze meses nem melhora funcional específica com PRP periarticular em pacientes após ATJ. Eventual aplicação em uma lesão periarticular documentada deve ser discutida segundo a evidência dessa lesão, sem promessa de regeneração da articulação protética ou de ausência de risco infeccioso.

## 6.6 Neuromodulação periférica

A estimulação nervosa periférica busca modular a transmissão e o processamento da dor. Goree et al. [49], em ensaio randomizado com estimulação percutânea por 60 dias após ATJ, observaram resposta de pelo menos 50% de alívio em 60% dos participantes do grupo ativo e em 24% do grupo placebo no desfecho entre as semanas cinco e oito. Os eletrodos foram direcionados aos nervos femoral e ciático. O resultado não deve ser atribuído automaticamente à estimulação dos nervos geniculares ou a protocolos breves de estimulação por agulhas. Também não sustenta a afirmação de que a analgesia depende de reduzir endorfinas.

## 6.7 Toxina botulínica tipo A

A toxina botulínica tipo A interfere na liberação vesicular de neurotransmissores. Estudos experimentais em nociceptores meníngeos e no sistema trigeminal oferecem fundamentos para possíveis efeitos antinociceptivos [50,51]. Entretanto, esses modelos não comprovam eficácia de aplicação periarticular ou junto aos nervos geniculares em pacientes com dor persistente após ATJ. A denominação “neurólise química dos geniculares” não deve ser empregada como se fosse um procedimento estabelecido com toxina botulínica.

A redução de TRPV1 em modelos trigeminais não demonstra, por si só, normalização da inibição medular ou benefício clínico por transporte retrógrado após aplicação no joelho. A proposta terapêutica nesta população permanece dependente de evidência clínica específica [51].

### 6.8 - Terapia por ondas de choque (ESWT).

A terapia por ondas de choque extracorpóreas (ESWT) é estudada em tendinopatias e outras condições musculoesqueléticas [52,53]. As referências citadas não estabelecem eficácia para dor persistente após ATJ nem demonstram liberação de endorfinas nos nervos geniculares como mecanismo clínico comprovado. Eventual uso em lesão periarticular definida exige indicação específica, consideração da proximidade do implante e respeito às instruções do equipamento. Os resultados de outras doenças não autorizam classificá-la como segura e eficaz para toda dor após ATJ.

## 7. Conclusão.

A dor persistente após ATJ exige investigação de infecção, alterações mecânicas, doenças extra-articulares e mecanismos neuropáticos ou nociplásticos. Dor, insatisfação e falha protética devem ser analisadas como desfechos distintos.

Bloqueios e radiofrequência geniculares podem integrar o manejo de pacientes selecionados, embora a evidência de radiofrequência após ATJ ainda apresente limitações. A estimulação periférica conta com ensaio randomizado aplicável a essa população, mas o protocolo e os alvos estudados precisam ser explicitados. Neurólise química, HILT, PRP, toxina botulínica e ESWT requerem discussão proporcional à evidência específica, frequentemente indireta ou insuficiente.

A seleção terapêutica deve considerar a causa provável, os objetivos funcionais, os riscos e as preferências do paciente. Procedimentos extra-articulares não eliminam o risco de infecção. A integração das modalidades deve ser apresentada como decisão clínica individualizada, sem afirmar superioridade, regeneração ou sinergia não demonstradas.

## Referências

[1] Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. J Bone Joint Surg Am. 2007;89(4):780-785.

[2] Klug A, Gramlich Y, Rudert M, Drees P, Hoffmann R, Weißenberger M, Kutzner KP. The projected volume of primary and revision total knee arthroplasty will place an immense burden on future health care systems over the next 30 years. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2021;29(10):3287-3298. doi: 10.1007/s00167-020-06154-7.

[3] Wylde V, Hewlett S, Learmonth ID, Dieppe P. Persistent pain after joint replacement: prevalence, sensory qualities, and postoperative determinants. Pain. 2011;152(3):566-572.

[4] Beswick AD, Wylde V, Gooberman-Hill R, Blom A, Dieppe P. What proportion of patients report long-term pain after total hip or knee replacement for osteoarthritis? A systematic review of prospective studies in unselected patients. BMJ Open. 2012;2(1):e000435. doi: 10.1136/bmjopen-2011-000435.

[5] Baker PN, van der Meulen JH, Lewsey J, Gregg PJ. The role of pain and function in determining patient satisfaction after total knee replacement. Data from the National Joint Registry for England and Wales. J Bone Joint Surg Br. 2007;89(7):893-900.

[6] Park J, Chang MJ, Kim TW, D'Lima DD, Kim H, Han H-S. Serial changes in patient-reported outcome measures and satisfaction rate during long-term follow-up after total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. Knee Surg & Relat Res. 2024;36(1):43. doi: 10.1186/s43019-024-00241-6.

[7] Wylde V, Beswick A, Bruce J, Blom A, Howells N, Gooberman-Hill R. Chronic pain after total knee arthroplasty. EFORT Open Rev. 2018;3(8):461-470. doi: 10.1302/2058-5241.3.180004.

[8] Scott CEH, Howie CR, MacDonald D, Biant LC. Predicting dissatisfaction following total knee replacement: a prospective study of 1217 patients. J Bone Joint Surg Br. 2010;92(9):1253-1258.

[9] Ji RR, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain. Anesthesiology. 2018;129(2):343-366.

[10] Kurtz SM, Lau E, Watson H, Schmier JK, Parvizi J. Economic burden of periprosthetic joint infection in the United States. J Arthroplasty. 2012;27(8 Suppl):61-65.e1.

[11] Kosek E, Cohen M, Baron R, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? Pain. 2016;157(7):1382-1386.

[12] Tande AJ, Patel R. Prosthetic joint infection. Clin Microbiol Rev. 2014;27(2):302-345.

[13] Nijs J, Lahousse A, Kapreli E, et al. Nociplastic Pain Criteria or Recognition of Central Sensitization? Pain Phenotyping in the Past, Present and Future. J Clin Med. 2021;10(15):3203. doi: 10.3390/jcm10153203.

[14] Arendt-Nielsen L, Morlion B, Perrot S, et al. Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. Eur J Pain. 2018;22(2):216-241. doi: 10.1002/ejp.1140.

[15] Grace PM, Hutchinson MR, Maier SF, Watkins LR. Pathological pain and the neuroimmune interface. Nat Rev Immunol. 2014;14(4):217-231.

[16] Genevay S, Atlas SJ. Lumbar spinal stenosis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010;24(2):253-265.

[17] Parvizi J, Tan TL, Goswami K, Higuera C, Della Valle C, Chen AF, Shohat N. The 2018 Definition of Periprosthetic Hip and Knee Infection: An Evidence-Based and Validated Criteria. J Arthroplasty. 2018;33(5):1309-1314.e2. doi: 10.1016/j.arth.2018.02.078.

[18] Love C, Marwin SE, Palestro CJ. Nuclear medicine and the infected joint replacement. Semin Nucl Med. 2009;39(1):66-78. doi: 10.1053/j.semnuclmed.2008.08.007.

[19] Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, et al. The alpha-defensin test for periprosthetic joint infection outperforms the leukocyte esterase test strip. Clin Orthop Relat Res. 2015;473(1):198-203.

[20] Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med. 2007;357(7):654-663.

[21] Phillips JE, Crane TP, Noy M, et al. The incidence of deep prosthetic infections in a specialist orthopaedic hospital: a 15-year prospective survey. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(7):943-948.

[22] Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. Science. 1999;284(5418):1318-1322.

[23] Durst CR, Rezzadeh KT, Than JP, Rajaee SS, Spitzer AI. Intra-Articular Corticosteroid Injections Into a Preexisting Total Knee Arthroplasty are Associated With Increased Risk of Periprosthetic Joint Infection and Revision. Arthroplasty Today. 2023;24:101237. doi: 10.1016/j.artd.2023.101237.

[24] Meiling JB, Barndt BS, Ha CT, et al. The therapeutic effect of genicular nerve radiofrequency for chronic knee pain after a total knee arthroplasty: A systematic review. Interv Pain Med. 2022;1(1):100072. doi: 10.1016/j.inpm.2022.100072.

[25] Franco CD, Buvanendran A, Petersohn JD, et al. Innervation of the anterior capsule of the human knee: implications for radiofrequency ablation. Reg Anesth Pain Med. 2015;40(4):363-368.

[26] Fonkoué L, Behets C, Kouassi JÉK, Coyette M, Detrembleur C, Thienpont E, Cornu O. Distribution of sensory nerves supplying the knee joint capsule and implications for genicular blockade and radiofrequency ablation: an anatomical study. Surg Radiol Anat. 2019;41(12):1461-1471.

[27] Cuñat T, Mejía J, Tatjer I, Comino O, Nuevo-Gayoso M, Martín N, Tió M, Basora M, Sala-Blanch X. Ultrasound-guided genicular nerves block vs. local infiltration analgesia for total knee arthroplasty: a randomised controlled non-inferiority trial. Anaesthesia. 2023;78(2):188-196.

[28] Vilchez-Cavazos F, Gamboa Alonso AAG, Simental-Mendía M, Peña-Martínez VM, Acosta-Olivo CA, Villarreal-Villarreal GA. Genicular Nerve Block for Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. Clin J Pain. 2024;40(10):618-624.

[29] Choi WJ, Hwang SJ, Song JG, et al. Radiofrequency treatment relieves chronic knee osteoarthritis pain: a double-blind randomized controlled trial. Pain. 2011;152(3):481-487.

[30] Kapural L, Minerali A, Sanders M, Matea M, Dua S. Cooled Radiofrequency Ablation Provides Prolonged Pain Relief Compared to Traditional Radiofrequency Ablation: A Real-World, Large Retrospective Clinical Comparison from a Single Practice. J Pain Res. 2022;15:2577-2586.

[31] Vallejo R, Benyamin R, Orduña-Valls J, Vallejo A, Thomas SM, Cedeño DL. A randomized controlled study of the long-term efficacy of cooled and monopolar radiofrequency ablation for the treatment of chronic pain related to knee osteoarthritis. Interventional Pain Medicine. 2023;2(2):100249.

[32] Gupta M, Abdallah RT, Abd-Elsayed A, Chakravarthy K, Day M, Deer T, Diwan S, Knezevic NN, Mehta ND, Schatman ME, Soin A, Staats P. A Review of Nonsurgical Neurolytic Procedures for Neuropathic Pain. J Pain Res. 2025;18:879-895.

[33] Risso RC, Ferraro LHC, Nouer Frederico T, Peng PWH, Luzo MV, Debieux P, Sakata RK. Chemical Ablation of Genicular Nerve with Phenol for Pain Relief in Patients with Knee Osteoarthritis: A Prospective Study. Pain Pract. 2021;21(4):438-444. doi: 10.1111/papr.12972. PMID: 33277760.

[34] Afifi A, Ringe M, Sobottke R, Oikonomidis S, Teuben MPJ. Lumbar Facet Joint Radiofrequency Denervation Therapy for Chronic Low Back Pain: Enhanced Outcome Compared With Chemical Neurolysis (Ethyl Alcohol 95% or Glycerol 20%). International Journal of Spine Surgery. 2022;16(1):33-41.

[35] Ezzati K, Laakso EL, Salari A, Hasannejad A, Fekrazad R, Aris A. The Beneficial Effects of High-Intensity Laser Therapy and Co-Interventions on Musculoskeletal Pain Management: A Systematic Review. J Lasers Med Sci. 2020;11(1):81-90.

[36] Cai P, Wei X, Wang W, Cai C, Li H. High-intensity laser therapy on pain relief in symptomatic knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. J Back Musculoskelet Rehabil. 2023;36(5):1011-1021.

[37] Şen SB, Koçyiğit BF, Ortaç EA, Kösehasanoğulları M, Bilecik NA. Comparison of the effects of high-intensity laser therapy and low-level laser therapy in knee osteoarthritis. Clin Rheumatol. 2025 Nov;44(11):4661-4669.

[38] Arroyo-Fernández R, Aceituno-Gómez J, Serrano-Muñoz D, Avendaño-Coy J. High-Intensity Laser Therapy for Musculoskeletal Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. J. Clin. Med. 2023;12(4):1479.

[39] Cotler HB, Chow RT, Hamblin MR, Carroll J. The use of low level laser therapy (LLLT) for musculoskeletal pain. MOJ Orthop Rheumatol. 2015;2(5):00068.

[40] Chung H, Dai T, Sharma SK, et al. The nuts and bolts of low-level laser (light) therapy. Ann Biomed Eng. 2012;40(2):516-533.

[41] Torres JH, Springer TA, Welch AJ, Pearce JA. Limitations of a thermal camera in measuring surface temperature of laser-irradiated tissues. Lasers Surg Med. 1990;10(6):510-523. doi: 10.1002/lsm.1900100603. PMID: 2263150.

[42] Alsaddah M, Khan A, Groom K, Mumtaz K. Use of 450-808 nm diode lasers for efficient energy absorption during powder bed fusion of Ti6Al4V. Int J Adv Manuf Technol. 2021;113:2461-2480. doi: 10.1007/s00170-021-06774-4.

[43] Eriksson AR, Albrektsson T. Temperature threshold levels for heat-induced bone tissue injury: a vital-microscopic study in the rabbit. J Prosthet Dent. 1983;50(1):101-107. doi: 10.1016/0022-3913(83)90174-9. PMID: 6576145.

[44] Nachkov I, Zagorchev P, Yaneva B. Temperature limits during irradiation in laser-assisted treatment of peri-implantitis – laboratory research. Folia Med (Plovdiv). 2023;65(1):140-148. doi: 10.3897/folmed.65.e72920. PMID: 36855986.

[45] Dhurat R, Sukesh M. Principles and methods of preparation of platelet-rich plasma: a review and author's perspective. J Cutan Aesthet Surg. 2014;7(4):189-197.

[46] Andia I, Maffulli N. Platelet-rich plasma for managing pain and inflammation in osteoarthritis. Nat Rev Rheumatol. 2013;9(12):721-730.

[47] Fitzpatrick J, Bulsara M, Zheng MH. The effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of tendinopathy: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Am J Sports Med. 2017;45(1):226-233.

[48] Masiello F, Pati I, Veropalumbo E, Pupella S, Cruciani M, De Angelis V. Ultrasound-guided injection of platelet-rich plasma for tendinopathies: a systematic review and meta-analysis. Blood Transfus. 2023;21(2):119-136. doi: 10.2450/2022.0087-22.

[49] Goree JH, Grant SA, Dickerson DM, et al. Randomized Placebo-Controlled Trial of 60-Day Percutaneous Peripheral Nerve Stimulation Treatment Indicates Relief of Persistent Postoperative Pain, and Improved

Function After Knee Replacement. Neuromodulation. 2024;27(5):847-861. doi: 10.1016/j.neurom.2024.03.001.

[50] Burstein R, Zhang X, Levy D, Aoki KR, Brin MF. Selective inhibition of meningeal nociceptors by botulinum neurotoxin type A: therapeutic implications for migraine and other pains. Cephalalgia. 2014;34(11):853-869. doi: 10.1177/0333102414527648.

[51] Shimizu T, Shibata M, Toriumi H, et al. Reduction of TRPV1 expression in the trigeminal system by botulinum neurotoxin type-A. Neurobiol Dis. 2012;48(3):367-378. doi: 10.1016/j.nbd.2012.07.010.

[52] Charles R, Fang L, Zhu R, Wang J. The effectiveness of shockwave therapy on patellar tendinopathy, Achilles tendinopathy, and plantar fasciitis: a systematic review and meta-analysis. Front Immunol. 2023;14:1193835. doi: 10.3389/fimmu.2023.1193835.

[53] de la Corte-Rodríguez H, Román-Belmonte JM, Rodríguez-Damiani BA, Vázquez-Sasot A, Rodríguez-Merchán EC. Extracorporeal Shock Wave Therapy for the Treatment of Musculoskeletal Pain: A Narrative Review. Healthcare (Basel). 2023;11(21):2830. doi: 10.3390/healthcare11212830.