



# Dor neuropática

## Revisão

**Prof. Dr. Pedro Schestatsky - CRM-RS: 25.102**

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Neurologista do Hospital Moinhos de Vento

Ex-coordenador do Departamento de Dor da Associação Brasileira de Neurologia  
Ex-coordenador do Departamento de Dor da European Neurological Society

A dor é definida como experiência emocional desagradável relacionada a um dano tecidual real ou potencial<sup>1</sup>, sendo dividida nos tipos nociceptiva e neuropática. A dor nociceptiva ocorre por ativação fisiológica de receptores ou da via dolorosa e associa-se à lesão de tecidos ósseos, musculares ou ligamentares<sup>2</sup>. Já a dor neuropática é definida como dor iniciada por lesão ou disfunção do sistema nervoso, sendo mais bem compreendida como resultado da ativação anormal da via nociceptiva (fibras de pequeno calibre e trato espinotalâmico)<sup>1</sup>. Mais recentemente, em razão da possível concomitância de ambos os tipos de dor e das dificuldades diagnósticas, alguns autores recomendam o uso do termo “dor predominantemente neuropática” ou “dor predominantemente nociceptiva”, dependendo do padrão clínico de apresentação<sup>2</sup>.

Um estudo recente<sup>3</sup>, que avaliou, randomicamente, 6 mil adultos procedentes de postos de saúde do Reino Unido, verificou prevalência de dor crônica de origem predominantemente neuropática de 8,2%. Essa cifra representou 17% de todos os pacientes com dor crônica, sendo composta majoritariamente de mulheres, idosos e indivíduos de baixo nível socioeconômico. No entanto, a prevalência de dor neuropática provavelmente aumentará no futuro, devido ao incremento da sobrevida

de pacientes com doenças crônicas associadas a esse tipo de dor (câncer, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana e diabetes) e ao envelhecimento populacional, já que a dor neuropática é mais frequente em idosos (p. ex., herpes-zóster e neuropatia diabética). De maneira geral, a maior causa de dor neuropática é a neuropatia diabética. Mais recentemente, observou-se alta prevalência desse sintoma nos pacientes com pré-diabetes<sup>4</sup>.

Há cerca de 20 teorias para tentar explicar os mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento da dor neuropática<sup>5</sup>. No entanto, a maioria delas é fundamentada em modelos neuroquímicos excessivamente teóricos e complexos, de pouco entendimento entre os próprios neurologistas<sup>6,7</sup>. Um reflexo disso é o baixo rendimento dos tratamentos farmacológicos atualmente disponíveis para a dor neuropática, cujo alívio da dor em 30% é considerado sucesso terapêutico. Outro

motivo para a persistente refratariedade do tratamento da dor neuropática é a

ênfase excessiva de certos pesquisadores no fenômeno da sensibilização central como causa de dor neuropática. Tal fenômeno é incapaz de responder pela maioria dos casos de dor neuropática, já que esta pode ser frequentemente aliviada por bloqueios anestésicos do nervo periférico<sup>8</sup>.

Atualmente, o mecanismo mais plausível e cientificamente aceito para explicar a dor neuropática é a



geração ectópica de impulsos nervosos às fibras de pequeno calibre dos tipos C e A $\delta$ <sup>9</sup>. Após a lesão do nervo, alguns pacientes desenvolvem alteração na distribuição e conformação de canais iônicos (especialmente canais de sódio) que promovem aumento da excitabilidade axonal das fibras finas nociceptivas. Muitas vezes, tal excitabilidade é gerada longe do foco da lesão inicial (por isso, chamada de descarga ectópica), mas é capaz de acarretar o surgimento de sintomas de características neuropáticas. Não é por acaso que um dos tratamentos mais eficazes para a dor neuropática é o uso de anticonvulsivantes que agem sobre os canais de sódio, como carbamazepina, gabapentina e pregabalina. Para alguns estudiosos, a dor neuropática poderia ser considerada uma “epilepsia do nervo”.

Na prática clínica, identificar esse tipo de dor é uma tarefa difícil. A sensação dolorosa não pode ser mensurada objetivamente, não existindo, ainda, um consenso universal para o diagnóstico da dor neuropática. Entretanto, o quadro clínico e os testes quantitativos podem auxiliar nesse processo<sup>10</sup>.

Os fenômenos positivos da dor neuropática podem apresentar-se de forma espontânea ou evocada, em várias combinações, como: a) alodinia: uma manifestação comum, definida como dor devida a um estímulo incapaz de provocar dor em situações normais; b) hiperalgesia: sensação dolorosa de intensidade anormal após um estímulo nocivo que representa uma resposta exagerada a uma determinada modalidade de estímulo (p. ex., hiperalgesia térmica); c) hiperpatia: reação dolorosa aumentada a estímulos repetitivos sublimiares ou pós-sensações dolorosas prolongadas; d) hiperatividade autonômica: fluxo sanguíneo, temperatura cutânea e sudorese podem estar todos aumentados ou diminuídos, variando conforme o paciente. Alterações tróficas são sinais tardios de disfunção autonômica.

Pacientes com dor neuropática apresentam queixas múltiplas e complexas. Diferentemente da dor nociceptiva, há limitação dos descritores verbais para caracterizar a dor neuropática. A maioria deles tenta descrever seus sintomas me-

dante o recurso da analogia (“é como se fosse um...”). Tais queixas se dividem em dores espontâneas (aquelas que se manifestam sem nenhum estímulo detectável) e dores evocadas (respostas anormais ao estímulo). Por sua vez, as dores espontâneas podem ser contínuas ou paroxísticas<sup>10</sup>.

Na literatura, há várias escalas disponíveis para qualificar e quantificar a dor neuropática. Mais recentemente, a escala de Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS) vem sendo utilizada como indicador de um processo doloroso de predomínio neuropático versus nociceptivo já validada para a língua portuguesa<sup>11</sup>.

## Referências bibliográficas

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Seattle: IASP Press, 1994.
2. Bennett MI, Smith BH, Torrance N, et al. Can pain can be more or less neuropathic? Comparison of symptom assessment tools with ratings of certainty by clinicians. *Pain*. 2006;122:289-94.
3. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, et al. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain*. 2006;7:281-9.
4. Smith AG, Singleton JR. Impaired glucose tolerance and neuropathy. *Neurologist*. 2008;14:23-9.
5. Devor M. Neuropathic pain: what do we do with all these theories? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001;45:1121-7.
6. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain, aetiology, symptoms, mechanisms and management. *Lancet*. 1999;353:1959-64.
7. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*. 2000;288:1765-8.
8. Serra J, Campero M, Bostock H, et al. Two types of C nociceptors in human skin and their behavior in areas of capsaicin-induced secondary hyperalgesia. *J Neurophysiol*. 2004;91:2770-81.
9. Bostock H, Campero M, Serra J, et al. Temperature-dependent double spikes in C-nociceptors of neuropathic pain patients. *Brain*. 2005;128:2154-63.
10. Schestatsky P, Félix-Torres V, Chaves ML, et al. Brazilian Portuguese validation of the leeds assessment of neuropathic symptoms and signs for patients with chronic pain. *Pain Med*. 2011 Oct;12(10):1544-50.
11. Schestatsky P, Nascimento OJ. What do general neurologists need to know about neuropathic pain? *Arq Neuropsiquiatr*. 2009 Sep;67(3A):741-9.

\*Algumas disponíveis no site [www.sobreneurologia.com.br](http://www.sobreneurologia.com.br) (produção intelectual – artigos publicados).

