



Dor Neuropática – Novos Conceitos, Expressão Clínica e Desafios Terapêuticos

Prof. Dr. Carlos Maurício de Castro Costa*

Ador é um fenômeno que ocorre em todos os tecidos onde existem receptores para dor (nociceptores) ou estruturas neurais para condução, interpretação e reação emocional a esse fenômeno.

Dentro desse contexto, destaca-se a dor originada por lesão neural, denominada então de dor neuropática.

Do ponto de vista epidemiológico, a dor neuropática em geral tem uma prevalência média estimada de 7 a 8%.⁽¹⁾

O conceito de dor neuropática tem sido estudado pelos diferentes pesquisadores clínicos e de ciência básica, e mais recentemente um novo conceito tem sido proposto: dor neuropática é consequência direta de lesão ou doença afetando o sistema somatossensitivo periférico ou central.⁽²⁾ Nesse sentido, a avaliação semiológica da sensibilidade através do exame neurológico e de métodos complementares é fundamental para definir essa condição clínica. Para a realização do exame do sistema somatossensitivo, o examinador deverá se basear no conhecimento anatômico das vias sensoriais periféricas e centrais, dermatomos e territórios de inervação dos nervos periféricos e raízes,⁽³⁾ e utilizar os instrumentos semiológicos como toque e algodão (tato),

alfinete (dor), tubos térmicos (temperatura). Quanto aos exames complementares, deve-se indicar a eletroneuromiografia quando se suspeitar de lesão periférica, e o estudo de potenciais somatossensitivos, ressonância magnética ou tomografia computadorizada quando se suspeitar de lesão central.⁽⁴⁾

Clinicamente, quando suspeitamos na anamnese que se trata de dor neuropática? As queixas principais dos pacientes estão relacionadas principalmente à expressão de dor em queimação, fria, em fisgada, em formigamento ou dormente,⁽⁵⁾ porém, destes descritores verbais, os mais prevalentes na dor neuropática são dor em queimação (68,3%), pruriginosa (65,9%), dormente (65,9%) e em fisgada (64,6%).^(5,6)

As outras evidências de que se trata de dor neuropática vêm dos achados do exame neurológico, notadamente dos sintomas e sinais negativos e positivos,⁽⁷⁾ tais como hipoestesia e hipoalgesia (sinais negativos) e parestesia/disestesia, hiperestesia, hiperalgesia, alodinia e hiperpatia (sinais positivos).

Como vimos no início, a dor neuropática se classifica em periférica e central em relação às condições clínicas. Dentre as doenças periféricas causadoras de dor neuropática estão lesões traumáticas, dor



* *Especialização em Neurologia, MSc e PhD em Ciências Médicas pela Katholieke Universiteit Leuven (Bélgica). Professor Titular de Fisiologia/Neurologia da UFC. Presidente da SBED. IASP Councilor. CRM-CE 1400.*

pós-amputação, mono ou polineuropatias periféricas dolorosas, neuralgia trigeminal, glossofaríngea e pós-herpética, síndrome complexa de dor regional, radiculopatias e aracnoidite. Com relação às doenças centrais que causam dor neuropática, podemos dividi-las em doenças de origem encefálica (doença vascular cerebral, isquemia ou hemorragia, esclerose múltipla, abscesso, tumores, doenças inflamatórias, epilepsia, doença de Parkinson) e aquelas de origem medular (traumatismos, siringomielia e sífilis).⁽⁷⁾

A maior dificuldade que o profissional da dor, seja ele neurologista ou não, encontra ao se deparar com um paciente com dor neuropática é o desafiador tratamento.

A óptica que rege o tratamento poderia basear-se na etiologia, nos sintomas ou nos mecanismos. A etiologia e os sintomas não têm ajudado, e há uma tendência atual a se buscar tratamento segundo mecanismos. Os principais mecanismos periféricos são constituídos por sensibilização periférica, geração de descargas ectópicas, acoplamento simpático-sensitivo, excitação cruzada “efática” e “não-efática”, e alterações fenotípicas, enquanto os mecanismos centrais são expressos por sensibilização central, alterações de neuroplasticidade e redução/perda de mecanismos inibitórios,⁽⁸⁻¹⁰⁾ ou, em suma, há o desenvolvimento de um estado de excitabilidade aumentada tanto no terminal do nervo periférico como nos neurônios centrais da medula e encéfalo.

O tratamento da dor neuropática deverá ser estruturado sempre considerando os componentes biopsicossociais do indivíduo e os mecanismos que guiam a seleção farmacológica.

As drogas de primeira linha como os anticonvulsivantes e antidepressivos objetivam inibir os neurônios centrais e os nervos periféricos sensibilizados

As drogas atualmente em uso são anticonvulsivantes, antidepressivos, opioides, agentes tópicos e antiarrítmicos. Além disso, gabaérgicos (baclofeno), antagonistas de receptor NMDA, bloqueios anestésicos, e L-DOPA, AINEs e neurolépticos podem, dependendo do caso, ser utilizados.⁽¹¹⁾ Os medicamentos considerados de primeira linha são gabapentina, lidocaína (adesivo), opioides, tramadol e antidepressivos tricíclicos. Os de segunda linha são lamotrigina, carbamazepina e inibidores seletivos da recaptção da serotonina.⁽¹¹⁾

Falamos anteriormente que a tendência atual é o tratamento baseado em mecanismos e as drogas acima citadas têm como alvo os mecanismos subjacentes às alterações de nervos periféricos comprometidos e neurônios sensitivos da medula, tronco encefálico e cérebro. As drogas de primeira linha como os anticonvulsivantes e antidepressivos objetivam inibir os neurônios centrais e os nervos periféricos sensibilizados. Os opioides, por sua vez, apesar de serem a droga analgésica padrão, não têm uma ação tão eficaz na dor neuropática, e por isso farão parte de um tratamento multimodal. A lidocaína (adesivo) tem

indicações em lesões localizadas de nervos, como na neuralgia pós-herpética, por exemplo.

Enfim, a busca pela droga mais adequada depende do seguimento, a longo prazo, dos pacientes e das respostas terapêuticas individualizadas, o que representa um desafio constante, porém estimulante para a pesquisa básica e clínica. ♦

REFERÊNCIAS

1. Bennett MI, Bouhassira D. Epidemiology of neuropathic pain: can we use the screening tools? *Pain* 2007;132(1-2):12-13.
2. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008;70(18):1630-1635.
3. Mutarelli EG, Coelho FF, Haddad MS. In: Mutarelli EG (ed.). *Propedêutica Neurológica*. São Paulo: Sarvier, 2000:59-78.
4. Hansson P, Backonja M, Bouhassira D. Usefulness and limitations of quantitative sensory testing: clinical and research application in neuropathic pain states. *Pain* 2007;129(3):256-259.
5. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain* 2004;108(3):248-257.
6. Bouhassira D, Attal N. Novel strategies for neuropathic pain. In: Villanueva L, Dickenson AH, Ollat H (eds.). *The Pain System in Homeland Pathological States: a primer for clinicians*. Seattle: IASP Press, 2004:299-309.
7. De Castro-Costa CM. Dor neuropática. In: Neto OA, De Castro-Costa CM, De Siqueira JTT, Teixeira MJ (eds.). *Dor: Princípios e Prática*. Porto Alegre: Artmed, 2009:495-509.
8. Devor M. Responses of nerves to injury in relation to neuropathic pain. In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds.). *Wall and Melzack's Textbook of Pain*, 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006: 905-927.
9. Kawamata M, Omote K. Involvement of increased excitatory amino acids and intracellular Ca²⁺ concentration in the spinal dorsal horn in an animal model of neuropathic pain. *Pain* 1996;68(1): 85-96.
10. Hökfelt T, Zhang X, Xu X, Wiesenfeld-Hallin Z. Central consequences of peripheral nerve damage. In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds.). *Wall and Melzack's Textbook of Pain*, 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006:947-959.
11. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, Allen RR, Argoff CR, Bennett GJ et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol* 2003;60(11):1524-1534.

Endereço para correspondência:

R. Cel. Nunes de Melo, 1127 - Rodolfo Teófilo
CEP 60430-270 - Fortaleza - CE.