

**Licenciatura em Fisioterapia**



Ano Lectivo 2007/2008

Ano Curricular 4º ano

**Monografia Final de Curso**

***O Impacto da Dor Neuropática  
na Qualidade de Vida***

**Autora: Ana Isabel Francisco Ferreira**

**nº 200490728**

**Orientadora: Prof. Maria da Lapa Rosado**

**Barcarena, 10 de Novembro de 2008**

*“We must all die. But that I can save him from days of torture, that is what I feel as my great and ever new privilege. Pain is more terrible lord of mankind and even death itself.”*

*Albert Schweitzer*

## **Agradecimentos**

O meu mais profundo agradecimento vai para a minha família, por todo o apoio e encorajamento, fundamentais nesta jornada de quatro anos.

Em especial quero agradecer à minha avó, uma pessoa maravilhosa, que me educou, amou e apoiou em todas as fases da minha vida, sem a qual não teria conseguido chegar ao final desta etapa.

Também desejo agradecer aos meus amigos pelo seu companheirismo ao longo desta e todas as jornadas da minha vida.

O meu grande agradecimento vai também para o meu namorado, por toda a amizade demonstrada, carinho, companheirismo, por toda a paciência que teve comigo ao longo da elaboração deste trabalho e, pela grande motivação que sempre me deu.

Agradeço a todo o corpo docente e funcionários da Universidade Atlântica por todos os momentos proporcionados.

E para terminar, a minha mais profunda gratidão atribuo à minha orientadora Maria da Lapa Rosado, pela sua grande disponibilidade, grande auxílio, atenção, e grande orientação, fundamental para a elaboração deste trabalho. Quero agradecer-lhe ainda por ter sido além de uma excelente orientadora de monografia, uma óptima professora, uma magnífica educadora clínica, e por ser a excelente pessoa que é.

## Resumo

Actualmente 8% da população europeia sofre de dor neuropática, revelando que esta é uma das desordens crónicas mais prevalentes na população, com um grande impacto negativo não só no indivíduo, bem como em toda a sociedade. Com base nestes factos, o objectivo deste trabalho consiste em, através de uma revisão de literatura, clarificar o conceito de dor neuropática e verificar o impacto desta na qualidade de vida.

Existe uma grande lacuna entre a evolução do conhecimento acerca da dor neuropática e uma abordagem efectiva. Actualmente ainda não existe um consenso mundial para explicar os mecanismos da dor neuropática, nem definição universal. O mecanismo neural explica o mecanismo da dor neuropática, revelando que as disfunções neurais que conduzem à dor neuropática, conduzem também às comorbilidades comummente adjacentes a esta. A dor neuropática encontra-se maioritariamente associada a medo; ansiedade; depressão; alterações de sono; disfunções físicas, cognitivas, comportamentais, emocionais e sociais.

Existe uma forte evidência de que a presença de dor neuropática e a sua severidade, se encontram associados a um grande número de incapacidade e a uma redução extrema da qualidade de vida dos indivíduos.

Recomenda-se a realização de mais estudos nesta área, e elaboração, com respectiva validação, de um instrumento avaliativo que contemple não só a dor neuropática, mas também o impacto desta na qualidade de vida.

Palavras-chave: Neuropathic Pain, Chronic Pain, Quality of Life (QOL), Disability and QOL, Neuropathic Pain Impact

## **Abstract**

Neuropathic pain is a widespread problem and affects 8% of the European population. It has a great negative impact not only on the individual but also throughout society. The current review aims to clarify the neuropathic pain concept and its impact in quality of life.

There's a gap between an increasingly evolution of knowledge of neuropathic pain and an effective treatment. There's no universal consensus to explain neuropathic pain mechanism or even a universal definition. The neural mechanism explains neuropathic pain and shows how the same mechanism causes the comorbidities associated to neuropathic pain. Most comorbidity associated to neuropathic pain is fear, anxiety, depression, sleep disturbances, behavioral disturbances, physical dysfunction, emotional dysfunction, role and social dysfunction and cognitive impairments.

There's consistent evidence that the presence and severity of neuropathic pain is associated with greater impairments in a number of important Health-Related Quality of Life domains, in patients with either peripheral or central neuropathic pain.

Further studies are recommend, just like the development (and respective validation) of a measure instrument for the impact of neuropathic pain in quality of life.

Key words: Neuropathic Pain, Chronic Pain, Quality of Life (QOL), Disability and QOL, Neuropathic Pain Impact.

## Índice

<b>Introdução.....</b>	<b>1</b>
<b>Metodologia.....</b>	<b>4</b>
<b>Revisão de Literatura.....</b>	<b>5</b>
Dor – Definições & Mecanismos.....	5
Teorias da Dor – De Descartes à Actualidade .....	15
Classificação Internacional de Funcionalidade (ICF) & Classificação da Dor .....	18
Dor Neuropática & Linhas de Orientação Clínica.....	20
Linhas de Orientação Clínica para a Avaliação da Dor Neuropática.....	20
Linhas de Orientação Clínica para a Gestão da Dor Neuropática.....	24
Dor Neuropática & Qualidade de vida.....	29
<b>Discussão / Conclusão .....</b>	<b>34</b>
<b>Referências Bibliográficas .....</b>	<b>39</b>
<b>Anexo 1 .....</b>	<b>44</b>
Definições .....	45
<b>Anexo 2 .....</b>	<b>48</b>
Instrumentos Avaliativos .....	49

## Introdução

O prazer e a dor são duas fortes sensações presentes em animais e em seres humanos. Tanto o prazer como a dor podem conduzir a grandes emoções, sendo maioritariamente o prazer a sensação mais desejada e a dor a mais evitada. (Zhuo, M., 2007)

A Associação Internacional para o Estudo da Dor define dor como “uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a uma actual ou potencial lesão tecidual, ou descrita consoante a lesão em questão”. (Stillman, M., 2006)

Segundo Stillman (2006), qualquer tentativa de definir este fenómeno tão complexo em termos sucintos, subestima a sua significância, visto que a sua definição requer vários pontos-chave. A dor não é apenas um acontecimento a nível sensorial, é uma causa de sofrimento a todos os níveis.

Segundo Zhuo (2007), a dor encontra-se dividida em dois grandes grupos, dor fisiológica e dor patológica. A dor fisiológica é considerada uma importante função fisiológica para a sobrevivência. É com esta experiência de dor, que animais e humanos, adquirem conhecimento acerca de estímulos potencialmente nocivos no meio envolvente, memorizando estes estímulos, de forma a protegerem-se futuramente. A dor patológica, ao contrário da dor fisiológica que actua como uma “defesa” ou um “aviso” do organismo, esta surge após uma lesão no sistema nervoso central e/ou periférico. As alterações a longo prazo ocorrem habitualmente após uma lesão periférica e central. Consequentemente a lesão e áreas afectadas pela lesão, estão sujeitas a alterações plásticas, sendo que a sensação de dor aumenta significativamente, ocorrendo o fenómeno de hiperalgesia, ou pode até mesmo suceder a sensação de dor sem estímulo algum nocivo, ocorrendo o fenómeno de alodínia.

Do ponto de vista evolutivo e fisiológico a função da dor é protecção contra algo nocivo, funciona como um sistema de alerta. Na actualidade, nem todo o tipo de dor tem um papel de adaptação ou de protecção, realçando assim a dificuldade da problemática da dor patológica. (Stillman, M., 2006)

Qualquer lesão a nível do sistema condutor da dor poderá originar dor neuropática, no entanto, localizar a origem da lesão nem sempre é fácil. Desta forma o devido diagnóstico e a realização de um tratamento efectivo tornam-se grandes desafios.

Actualmente 8% da população europeia sofre de dor neuropática, revelando que esta é uma das desordens crónicas mais prevalentes na população, com um grande impacto negativo não só no indivíduo, bem como em toda a sociedade. (Gustorff, B., Dorner, T., Likar, R., Grisold, W., Lawrence, K., Schwarz, F., et al., 2008; McCarberg, B., & Billington, R., 2006; Stillman, M., 2006; Staats, P. S., Argoff, C. E., Brewer, R., D'Arcy, Y., Gallagher, R. M., McCarberg, W., et al., 2004)

Existem varias condições que se encontram comumente associadas à dor neuropática, derivadas de lesões do sistema nervoso central e/ou periférico, tais como: acidente vascular cerebral (cortical ou subcortical), lesão vertebro-medular traumática, desmielinização, nevralgia do trigémeo ou do glossofaríngeo, síndrome de fibromialgia, compressão nervosa, neuropatia, lesão nervosa traumática, neuropatia isquémica, polineuropatia periférica, plexopatia, compressão de raízes nervosas, dor fantasma, neuropatia relacionada com condições neoplásicas. (Stillman, M., 2006)

Segundo Katz, N. (2002), a dor e a qualidade de vida são dois fenómenos que se encontram intimamente ligados. A dor envolve componentes cognitivos, motivacionais, afectivos, comportamentais e físicos. A qualidade de vida é um conceito que engloba todos os factores que têm impacto na vida do indivíduo. Segundo a Organização Mundial de Saúde, em 1995, existem sete domínios que comprometem a qualidade de vida do indivíduo: o domínio físico, psicológico, o nível de independência, as relações sociais, o ambiente envolvente, a espiritualidade e factores gerais de acordo com cada indivíduo, como sua própria percepção de saúde e qualidade de vida.

A dor conforme vai aumentando, crescendo e tornando-se incontrolável, tem um papel devastador na vida do indivíduo. Levando a estados de ansiedade, distress emocional, mal-estar indeterminado, interferindo na capacidade funcional e limitando o indivíduo nas suas actividades e participação. (Katz, N., 2002)

Segundo Katz (2002), existe uma correlação entre a presença de dor e as dimensões da qualidade de vida, no sentido em que quando a dor aumenta, a qualidade de vida diminui proporcionalmente. A dor incontrolável tem um efeito universal e profundamente negativo na qualidade de vida.

Segundo McCarberg & Billington (2006), as terapias habitualmente “mais efectivas” no controlo da dor, não têm efectividade na dor neuropática, não produzem um alívio total da dor. Assim é extremamente necessário a intervenção segundo

melhores métodos de tratamento, que conduzam a um aumento da funcionalidade e qualidade de vida, o que reflecte o impacto do tratamento num vasto leque de variáveis.

Conhecendo as dimensões da dor neuropática e o impacto desta na qualidade de vida do indivíduo, o fisioterapeuta poderá realizar um tratamento efectivo, no sentido de diminuir a dor e todas as condições que esta origina, com o objectivo de restabelecer a qualidade de vida do indivíduo. Desta forma, o objectivo deste trabalho consiste em clarificar o conceito de dor neuropática e verificar qual o impacto desta na qualidade de vida do indivíduo, através de uma revisão de literatura.

Desta forma, organizou-se o corpo do trabalho por vários capítulos. O primeiro capítulo contempla as mais recentes definições na área da dor crónica e dor neuropática, bem como uma sucinta descrição dos mecanismos explicatórios da dor neuropática mais actualizados. O segundo capítulo revela um pouco da história da dor, da evolução das teorias explicativas da dor desde a época de Descartes, até à actualidade. Sendo a dor um fenómeno multidimensional, que afecta o indivíduo como um todo, é importante perceber qual o seu papel, a sua descrição, no modelo adoptado de funcionalidade - a Classificação Internacional de Funcionalidade (ICF) - desta forma o terceiro capítulo contempla a classificação da dor, segundo o ICF. O quarto capítulo faz referência às mais recentes linhas de orientação clínica na área da dor neuropática, quer para sua avaliação, quer para sua gestão; uma ferramenta importante para todos os profissionais de saúde. O último capítulo do corpo do trabalho prende-se com o principal objectivo do trabalho, compreender quais os estudos existentes que avaliam o impacto da dor neuropática na qualidade de vida e como este impacto se traduz.

## Metodologia

A metodologia adoptada no trabalho é uma revisão de literatura, baseada em pesquisas realizadas nas seguintes bases de dados: PubMed, Web of Science (ISI), ISI Proceedings (ISI), Current Contents (ISI), Academic Search Complete (EBSCO); BIOMEDCENTRAL; e periódicos: Wiley Interscience (Wiley), Taylor & Francis, SpringerLink (Springer/Kluwer), Elsevier – Science Direct e Annual Reviews. De modo a complementar a pesquisa efectuada nas bases de dados e periódicos, foi também realizada uma pesquisa no site da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) e foi também consultada a Classificação Internacional de Funcionalidade (ICF) (Organização Mundial de Saúde, 2004).

As palavras-chave utilizadas foram: Neuropathic Pain, Chronic Pain, Quality of Life (QOL), Disability and QOL, Neuropathic Pain Impact. E as combinações efectuadas entre as palavras-chave foram as seguintes: Neuropathic Pain + Quality of Life (QOL); Neuropathic Pain + Disability and QOL; Chronic Pain + Quality of Life (QOL); Chronic Pain + Disability and QOL; Neuropathic Pain Impact + Quality of Life (QOL); Neuropathic Pain.

Os critérios de selecção tiveram como critérios de inclusão os artigos publicados entre 2001 e 2008, artigos referentes à dor neuropática, artigos que relacionassem dor crónica e qualidade de vida; e critérios de exclusão os artigos que se encontrassem numa outra língua que não o inglês, artigos relativos à dor neuropática apenas pela perspectiva do uso e consequência de substâncias farmacológicas.

## Revisão de Literatura

### Dor – Definições & Mecanismos

A dor crónica é a maior causa incapacitante na Europa, América do Norte e Austrália. (Harstall & Ospina, 2003)

Têm sido desenvolvidos estudos no sentido de determinar qual a prevalência da dor crónica na população, mas um dos desafios encontrados na realização destes estudos são os diferentes critérios utilizados para definir a dor crónica e, em específico, a dor neuropática. (Harstall & Ospina, 2003; Scadding, J. W., 2004)

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) é órgão mais conceituado na área, sendo a sua definição de dor a mais utilizada em todo o mundo. A definição de dor crónica adoptada pela IASP, caracteriza a dor crónica como uma dor sem aparente valor biológico que persiste para além do tempo de regeneração tecidual normal, ou seja, para além dos três meses. (Harstall & Ospina, 2003; Von Korff, M., & Miglioretti, D. L., 2005)

A IASP foi fundada em 1973, com o intuito de encorajar e apoiar a pesquisa na área dor, seus mecanismos e síndromes, de modo a melhorar a intervenção dos profissionais de saúde junto dos utentes com dor aguda e dor crónica. (Harstall & Ospina, 2003)

Desde 1973 têm sido várias as definições de dor e conceitos relacionados adoptadas pela IASP, evoluindo consoante o conhecimento acerca dos mecanismos da dor. Com o intuito de actualizar as definições dos conceitos e adicionar novas definições, consoante a nova informação disponível, em 2003 a IASP formou uma *Task Force on Taxonomy*. Em 2005 durante o congresso mundial da dor em Sydney, a *Task Force* submeteu a sua nova lista ao conselho da IASP. Em Novembro de 2007, num encontro em Kyoto, o conselho da IASP aprovou a publicação da nova lista de definições para 2008. Assim conceitos como estímulo nocivo, nociceptor, dor neuropática, dor neuropática periférica, dor neuropática central, alodínia, hiperalgesia, limiar de dor e nível de tolerância de dor, sofreram alterações na sua definição, bem

como surgiram novas definições de conceitos, como neurónio nociceptivo, nocicepção, estímulo nociceptivo, dor nociceptiva, sensibilização, sensibilização periférica e sensibilização central (ver em Anexo 1). ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Estas definições têm se revelado uma ferramenta crucial para uma maior compreensão do tão complexo fenómeno da dor. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

A definição de dor adoptada pela IASP em 1994, e em vigor desde então, caracteriza a dor como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada com uma actual ou potencial lesão tecidual, ou ainda descrita como tal. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Segundo Moseley (2003) a dor é um mecanismo complexo e múltiplo. Como experiência a dor é desagradável e exige uma atenção do sujeito para si. A dor reduz a capacidade de processamento cortical, diminuindo a capacidade cognitiva. Desta forma é muito comum a presença de problemas cognitivos, como défices de atenção em utentes com dor crónica. Durante a presença da dor a actividade imunitária, actividade talâmica, a função do sistema reprodutivo reduzem e a actividade do sistema simpático altera-se, tornando-se a dor o *output* prioritário no sistema cortical.

A dor limita a capacidade funcional do indivíduo, a dor em geral e, em particular, a dor crónica são sérios problemas económicos e sociais, bem como graves problemas de saúde. É importante fazer uma distinção entre dor aguda e dor crónica, pois conhecendo as suas características e possíveis mecanismos fisiopatológicos, torna-se mais fácil realizar um diagnóstico correcto e um tratamento efectivo. (Visseres, K. C. P., 2006)

A diferença entre dor aguda e dor crónica não se estabelece apenas por uma questão temporal, mas fundamentalmente por diferentes origens e mecanismos fisiopatológicos. (Visseres, K. C. P., 2006)

A dor aguda é uma reacção sensorial imediata do sistema nociceptivo, que age como um “sinal de alerta”, de modo a proteger o organismo. Após a regeneração tecidual da lesão que originou a dor aguda, a dor aguda desaparece. A dor crónica por sua vez, é um mecanismo muito mais complicado, persiste por meses ou até anos, a sua origem muitas vezes é desconhecida e pode transformar-se em síndromes dolorosas. (Visseres, K. C. P., 2006)

Stillman (2006), classifica a dor consoante a sua possível origem em dor somática, visceral ou neuropática (ou uma combinação destas).

As primeiras duas classificações da dor (somática e visceral) podem ainda ser subclassificadas de acordo com o seu mecanismo. Ambos os tipos referem a dor como tendo origem na estimulação de terminações nervosas especializadas (nociceptores), que se situam nos tecidos e vísceras. A dor é classificada de acordo com os nociceptores que são estimulados. (Stillman, M., 2006)

A dor somática está maioritariamente relacionada com uma lesão identificável, que estimula os nociceptores. Os utentes descrevem a dor muitas vezes como aguda, contínua ou intermitente e conseguem localizar a dor facilmente. Em geral, este tipo de dor vai diminuindo até desaparecer consoante a recuperação da lesão. (Stillman, M., 2006)

A dor visceral é causada pela estimulação de nociceptores na parede da víscera, que é particularmente sensível ao mecanismo de distensão. Ao contrário da dor somática, a dor visceral é difusa, como picadas, com câibras e com espasmos e geralmente difícil de localizar. Pode ser uma dor irradiada para zonas distantes, esta característica distingue-a da dor somática, este acontecimento pode ser explicado através do desenvolvimento embrionário do sistema nervoso vertebrado. (Stillman, M., 2006)

A dor neuropática por sua vez, resulta de uma lesão no sistema nervoso, em qualquer estrutura ao longo de toda a rede nervosa: no sistema nervoso periférico, no sistema nervoso espinal ou supra-espinal ou no cérebro. Esta difere consideravelmente da dor somática e visceral, tanto para o utente como para o profissional de saúde. O utente descreve, habitualmente, a dor neuropática como um ardor, uma sensação de queimadura ou de frio, com parestesias, intermitente e referindo sensação de compressão. Estas sensações afectam não só o sistema sensorial do utente, mas também o seu humor, o seu pensamento, a sua concentração, isto porque ocorre uma ruptura no funcionamento normal do corpo, nomeadamente no circuito condutor da dor. Alguns sintomas são “negativos”, como por exemplo a perda de sensibilidade, como se de uma lesão nervosa se tratasse, ao passo que outros são “positivos”, como as parestesias, a alodínia, a hiperalgesia e aumentos espontâneos de dor. (Scadding, J., 2003; Stillman, M., 2006)

Entre 1994 e 2008, a IASP definia a dor neuropática como uma dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou uma disfunção no sistema nervoso. Actualmente, em 2008, a IASP, define a dor neuropática como uma dor que surge como uma consequência directa de uma lesão ou doença que afecta o sistema somato-sensorial. A revisão da definição da dor neuropática, realizada pela IASP, vem colocá-la dentro das lesões neurológicas. Ocorreram também alterações nas definições de dor neuropática periférica e central. Em 1994 a IASP definia a dor neuropática periférica como dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou disfunção no sistema nervoso periférico, actualmente a definição considera a dor neuropática periférica como uma dor que surge como consequência directa de uma lesão ou doença que afecta directamente o sistema somato-sensorial periférico. A IASP definiu a dor neuropática central, entre 1994 e 2008, como dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou disfunção na medula ou no cérebro; actualmente a IASP define a dor neuropática central como dor que surge como consequência directa de uma lesão ou doença que afecta o sistema somato-sensorial central. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Segundo Bell, Cooper, Crawford, Henderson, Matthews, McBride, et al. (2008), a dor neuropática pode ser classificada consoante a patologia ao qual esta se encontra subjacente, o local da lesão, mecanismo específico, e ainda caracterizada como dor espontânea ou dor evocada por um estímulo.

A dor neuropática pode ser espontânea, ou seja, independente do estímulo, ou provocada por um estímulo, ou seja, dependente do estímulo. A dor espontânea é muitas vezes descrita como uma sensação constante de queimadura, dor intermitente e disestesias (sensações anormais e desagradáveis). A dor não espontânea pode ser provocada por estímulos mecânicos, térmicos ou químicos. (Chen H., Lamer, T., Rho, Marshall, K., Sitzman, B., Ghazi, S., et al., 2004; Dworkin, R., Backonja, M., Rowbotham, M., Allen, R., Argoff, C., Bennett, G., et al., 2003)

Dentro das são condições comumente associadas à dor neuropática encontram-se: a neuropatia diabética, dor central pós-AVC (acidente vascular cerebral), dor presente em casos de lesão medular, esclerose múltipla, polineuropatia, dor fantasma, alcoolismo, neuralgia pós-herpética, dor ciática, dor crónica pós incisão, extracção do plexo braquial, neuralgia do trigémio, neuropatia associada a HIV, neuropatia consequente de insuficiência vascular, cirurgia medular, amputação, condições

neoplásicas, e síndrome de complexo de dor regional / distrofia simpática reflexa. (Bell, P., Cooper, R., Crawford, P., Henderson, H., Matthews, L., McBride, S., et al., 2008)

Segundo Vissers (2006), a dor neuropática pode manifestar-se sob várias condições, como a alodínia, a analgesia, a hiperalgesia, a hiperestesia, a hiperpatia, a hipoalgesia, a hipoestesia, a parestesia e a disestesia (ver Anexo 1).

Em 2007, Zhuo, realizou uma revisão dos recentes progressos relacionados com o mecanismo neural no caso da dor neuropática, uma dor persistente e resistente aos tratamentos convencionais. Nesta revisão Zhuo (2007), focou-se na plasticidade central, em especial das áreas cerebrais que se encontram susceptíveis ao processo da dor e respostas emocionais relacionadas com esta. O mecanismo neural é explicado a nível molecular, esta área tem sofrido uma evolução rápida e representa um grande avanço em relação às convencionais teorias da dor. A investigação molecular, explora a nível celular, subcelular e molecular, e dá respostas a nível fisiológico e patológico. (Gu, J., Zhuo, M., Caterina, M., MacDermott, A. B., Malmberg, A., Neugebauer, V., et al., 2005; Zhuo, M., 2007)

Zhuo (2007), analisa o caso da dor neuropática da perspectiva da neurociência, propondo que esta deriva de uma disfunção a nível cerebral.

Segundo Zhuo (2007), na dor fisiológica ocorrem eventos sinápticos como a activação dos neurónios medulares. Este processo inicia-se com a activação dos receptores nociceptivos periféricos de transdução e/ou canais iónicos, através de um estímulo nocivo periférico, que causará também uma despolarização nas células sensoriais da raiz ganglionar dorsal. A transdução realiza-se através, não de proteínas simples, mas de proteínas específicas como por exemplo a TRPV1-4, TRPM8 e receptores ATP. Desta forma, uma proteína sensorial periférica pode contribuir para múltiplos processos sensoriais, como o calor, o frio, a comichão e o tacto. Nas condições de dor fisiológica, um estímulo nocivo pode estimular tanto fibras comuns, como fibras nociceptivas, sendo quase impossível que um estímulo active os receptores nociceptivos, sem activar antes os receptores sensoriais. Em condições de dor patológica, como por exemplo o fenómeno de alodínia, um estímulo não nocivo, activa os receptores nociceptivos, o que revela uma disfunção a nível da selecção de activação das fibras nociceptivas. Todas as modalidades sensoriais ou sensações são funções de

um circuito neural em rede, extremamente organizado, que ocorre desde as vias periféricas até ao córtex, tendo como elemento principal proteínas específicas.

As fibras aferentes primárias formam sinapses com os neurónios sensoriais do corno dorsal na espinhal medula. Alguns desses neurónios enviam fibras ascendentes de forma a realizar sinapses com neurónios localizados nas regiões supra-espinhais, como o núcleo talâmico. Essas vias ascendentes são importantes para o transporte da informação sensorial das regiões periféricas para o cérebro. O glutamato é o maior neurotransmissor entre as fibras aferentes primárias e os neurónios do corno dorsal, e o principal mediador das respostas pós-sinápticas. Além do glutamato, outros neuropéptidos como a substância P são transmissores sensoriais. Juntamente com as respostas sinápticas mediadas pelo glutamato, os neuropéptidos mediados pelas correntes excitatórias pós-sinápticas podem fazer com que os neurónios do corno dorsal possam activar os potenciais numa alta frequência, durante um longo período de tempo. A combinação entre o glutamato e os neuropéptidos mediados pelas correntes excitatórias pós-sinápticas permitem que a informação nociceptiva seja conduzida das vias periféricas até ao sistema nervoso central. (Zhuo, M., 2007)

A região do córtex cingulado anterior (CCA) é a principal área cerebral correspondente à percepção da dor. O CCA é composto por camadas de células piramidais e interneurónios locais. A maioria dos neurónios do CCA respondem tanto a estímulos nocivos, como a estímulos não nocivos. Muitas das células não-piramidais são neurónios inibitórios que produzem baixos picos de resposta a estímulos nocivos periféricos, ao passo que as células piramidais revelam um aumento no pico de resposta ou na excitação. Dentro dos circuitos locais, os neurónios inibitórios recebem inervações das células piramidais, libertando de seguida ácido gama-aminobutírico (GABA) na região peri-somática das células piramidais. As células piramidais relacionam-se com estruturas subcorticais como o hipotálamo, contribuindo para a modulação descendente da transmissão medular sensorial. Os neurónios do CCA formam interconexões com os neurónios da amígdala, uma estrutura responsável pela pelo medo e ansiedade. Esta conexão anatómica sugere uma possível influência do CCA em emoções como o medo, ansiedade e depressão. Desta forma o CCA pode ser considerado uma área chave para a interacção da dor com funções cognitivas. Estudos recentes têm revelado que a actividade no CCA encontra-se relacionada com a “empatia

da dor”, exclusão social devido à dor, enxaqueca crónica e dor hipotetizada. (Price, D. D., 2002; Guo-Qiang, Bolshakov, V., Bu, G., Cahill, C. M., Chen, Z.-F., Collingridge, G. L., et al., 2006; Zhuo, M., 2007)

A capacidade de reconhecer eventos ambientais nocivos e dor noutras pessoas desempenha um forte papel protector e social. A evidência tem revelado que existe uma partilha na rede neural no cérebro humano, que é activada ao sentir-se as suas próprias emoções, bem como aquando da observação das respostas emocionais dos outros indivíduos, este mecanismo pode estar na base da empatia. Recentes modelos de empatia por parte de neurocientistas demonstram que um estado motor, perceptual ou emocional de um indivíduo, activa representações correspondentes e processos neurais no indivíduo que observa o estado em questão. Estudos realizados através de sistemas de imagiologia como a ressonância magnética funcional, demonstram que o CCA se encontra no centro deste processo da “empatia da dor”. (Benuzzi, F., Lui, F., Duzzi, D., Nichelli, P., & Porro, C., 2008; Bufalari, I., Aprile, T., Avenanti, A., Di Russo, F., & Salvatore, M., 2007; Godinho, F., Magnin, M., Frot, M., Perchet, C., & Garcia-Larrea, L., 2006; Singer, T., Seymour, B., O’Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R., Frith, C., 2004)

A estimulação dos neurónios do CCA através da distribuição de correntes eléctricas ou microinjecção local de glutamato causa medo, comportamentos aversivos, revelando que a estimulação do CCA é um processo que origina dor e alterações cognitivas. (Price, D. D., 2002; Guo-Qiang, Bolshakov, V., Bu, G., Cahill, C. M., Chen, Z.-F., Collingridge, G. L., et al., 2006; Zhuo, M., 2007)

Estudos de potenciação a longo prazo (LTP) nos neurónios do corno dorsal da medula têm revelado uma extrema importância, visto que a potenciação das respostas sensoriais após uma lesão podem explicar a dor crónica. Estudos têm demonstrado que os picos de resposta dos neurónios do corno dorsal à estimulação periférica aumentam após uma lesão, e que os neurónios do corno dorsal a nível medular que não expressem receptores de substância P não realizam potenciação, sendo também a activação dos receptores NK1 (*neurokinin* – receptores de substância P) ou NMDA (*N-methyl-D-aspartic acid* – receptor de glutamato) fundamental para a LTP. Estudos têm revelado que para além da LTP, a facilitação a longo prazo pode ser induzida por neurotransmissores como a serotonina, bem como a presença de receptores de glutamato

(KA) no CCA contribuem para a dor e emoções relacionadas, tais como a ansiedade. (Fitzgerald, M., & Beggs, S., 2001; Zhuo, M., 2007)

Uma questão importante relacionada com a plasticidade do CCA é se uma lesão pode provocar alterações prolongadas, a longo-prazo na transmissão sináptica no CCA. Estudos têm demonstrado evidência no facto de ocorrer transmissão sináptica excitatória no CCA, com LTP após uma lesão periférica. Isto vem suportar a hipótese da ocorrência de alterações na plasticidade do CCA após uma lesão, pois são activados genes dependentes nos neurónios do CCA, após uma inflamação tecidular ou amputação. Essas alterações plásticas persistem por um longo período de tempo, pode durar horas ou dias. (Sandkühler, J., 2007; Siniscalco, D., Novellis, V. d., Rossi, F., & Maione, S., 2005; Zhuo, M., 2007)

Segundo Zhuo (2007), a modulação bifásica da transmissão medular nociceptiva da medula rostroventromedial (RVM), talvez possa demonstrar que os diferentes tipos de neurónios identificados nesta área, realizam uma regulação dos limiares e respostas sensoriais a nível medular. Ao passo que a inibição descendente encontra-se primariamente envolvida na regulação de respostas de alto limiar a estímulos nocivos, e a facilitação descendente na redução do limiar neural à estimulação nociceptiva.

A facilitação descendente têm um grande impacto na transmissão medular sensorial, pois induz os *inputs* sensoriais dos órgãos cutâneos e viscerais. A facilitação descendente pode ser activada em condições fisiológicas, como no caso em que a dor funciona como um “sistema de alerta” do organismo, um sinal de que algo prejudicial está a ocorrer, algo nocivo. É certo que os neurónios da RVM, não respondem apenas a estímulos nocivos e que possuem memória, “aprendizagem” e alterações durante a repetição de estímulos nocivos. Os neurónios da RVM têm ainda capacidade de possuir alterações plásticas durante um processo de inflamação e lesão tecidular. A facilitação descendente é comumente activada após uma lesão, contribuindo para a hiperalgesia. O bloqueio da facilitação descendente, devido a uma lesão na RVM ou um bloqueio nos receptores medulares da serotonina, é um fenómeno antinociceptivo. O sistema descendente de facilitação permite a comunicação entre neurónios de diferentes locais cerebrais e aumenta a sensibilidade a sinais de potencial perigo para o organismo, por outro lado, a facilitação prolongada da transmissão nociceptiva medular após uma lesão acelera as alterações plásticas relacionadas com a dor crónica. (Zhuo, M., 2007)

O conhecimento e compreensão dos mecanismos fisiológicos da dor crónica não serão possíveis se apenas se considerar os mecanismos a nível de sinapses individuais. As alterações nas sinapses individuais podem conduzir a alterações nas funções neurais relacionadas com a transmissão e modulação da dor. Tem sido proposto um *feedback positivo controlado* como chave do mecanismo patológico da dor crónica. Um aumento positivo pode ocorrer em sinapses individuais, mas também entre múltiplas sinapses neurais em diferentes regiões cerebrais. Vários mecanismos podem contribuir para um aumento sináptico, tais como: regulação pós-sináptica dos receptores do glutamato, incluindo a fosforilação e desfosforilação; recrutamento dos receptores de glutamato funcionais; aumento da libertação de glutamato antes da sinapse; alterações estruturais nas sinapses. A facilitação heterosináptica e a desinibição pode também conduzir a um aumento positivo. Encontra-se documentado que os neurónios do corno dorsal recebem modulação facilitadora descendente dos neurónios do tronco cerebral. A activação das estruturas supraespinhais incluindo os neurónios do CCA, podem facilitar as respostas medulares e desencadear medo a longo prazo. A consequência deste *feedback positivo controlado* conduz os neurónios centrais a um estado, aumentado, superexcitado; um fraco *input* pode conduzir a um aumento significativo dos potenciais de acção neurais. Este mecanismo contribui para vários estados de dor crónica, tal como a alodínia e a dor central. (Zhuo, M., 2007)

Segundo Zhuo (2007), o mecanismo neural tem como ponto fulcral o CCA, tal como numa teoria anterior, Teoria *Neuromatriz*, de Melzack, em 1996, citada por Moseley, G. L. (2003).

Segundo Moseley (2003), vários estudos têm demonstrado não existir uma única “central da dor”. Muitas áreas corticais podem ser activadas durante a sensação de dor, no entanto existe uma diversidade entre os indivíduos. Apesar desta diversidade existe uma área que é activada em todos os indivíduos, definida por Melzack (1996) e citada por Moseley (2003) como uma “matriz da dor”, do qual fazem parte o CCA, o tálamo e o córtex sensoriomotor. A maioria dos estudos revelam uma activação do CCA aquando da sensação de dor. Vários estudos apontam para que a zona média do CCA ser a zona responsável para a resposta do indivíduo face à dor, considerando que o CCA tem como funções: estabelecer a valência emocional da dor e coordenar a estratégia de resposta comportamental, sendo de salientar do CCA se activar cronicamente aquando da dor

crónica. As outras áreas da “matriz da dor” como o tálamo, insula anterior e corticais pré-frontais e parietal posterior, áreas implicadas na dimensão emocional e afectiva da dor. Baseando-se nesta abordagem, Moseley (2003), propõe uma explicação para a dor crónica. Segundo este, a dor crónica deriva de um aumento da sensibilidade das sinapses nas áreas da “matriz da dor”, ou seja, quando requisição de *inputs* para a activação de sinapses diminui. Em suma, sendo esta teoria, *inputs* em menor quantidade e relevância são suficientes para activar a neuromatriz e então produzir dor.

Omoigui (2007), tem outra explicação para o mecanismo da dor e todos os seus síndromes. Omoigui (2007) propõe uma Lei da Dor, em que a origem de toda a dor é a inflamação e a resposta inflamatória. Independentemente do tipo de dor, se é aguda ou crónica, periférica ou central, nociceptiva ou neuropática, para Omoigui, (2007), a origem da dor é a inflamação e a resposta inflamatória. Fazendo parte deste processo inflamatório originário da dor fazem parte mediadores bioquímicos como as citoquinas, os neuropéptidos, factores de crescimento e neurotransmissores.

Segundo Omoigui (2007), a activação dos receptores da dor, transmissão e modulação dos sinais da dor, a neuro plasticidade e sensitização central são processos comuns da inflamação e resposta inflamatória. Independentemente das características da dor a origem é sempre a mesma, desta forma Omoigui (2007), propõe uma reclassificação e tratamento dos síndromes dolorosos baseados no perfil inflamatório de cada um. Os principais princípios de tratamento dos síndromes dolorosos segundo esta teoria, passam pela determinação do perfil inflamatório do síndrome doloroso; inibição ou supressão da produção dos mediadores inflamatórios presentes; inibição ou supressão da transmissão neural aferente e eferente e modulação da transmissão neural (por exemplo: com uso de opióides).

Segundo Omoigui (2007), a sua teoria é rudimentar, porém efectiva. A sua teoria unifica teorias anteriores tais como a teoria do portão, a teoria analgésica, a teoria da sensitização central e teorias de *pre-emptive analgesia*.

## **Teorias da Dor – De Descartes à Actualidade**

Há quatro séculos atrás, Descartes descreveu a dor numa analogia, em que esta representaria um sinal de alarme, como um sino a tocar numa torre. (Omoigui, S., 2006)

Em 1898, o fisiologista inglês, Sir Charles Scott Sherrington, na sua obra *The Integrative Action of the Nervous System*, propôs o conceito chave para a nocicepção, em que, segundo este, a dor é uma resposta a um estímulo nocivo. (Omoigui, S., 2006)

No início do século XX, Livingston, na sua obra *Pain Mechanisms*, afirma que a dor é uma experiência sensorial, subjectiva e individual, que por vezes, transcende a sua função protectora e torna-se destrutiva. Segundo Livingston, isto acontece pois a especificidade da função das unidades neurais não pode ser transposta, seguramente, para a experiência sensorial. Assim sendo, para Livingston, uma irritação dos nervos sensoriais pode conduzir a um estado clínico caracterizado por dor e alterações nas funções das estruturas somáticas e viscerais, conduzindo assim a situações de alterações orgânicas/estruturais, tornando este ciclo da dor, num ciclo vicioso. (Omoigui, S., 2006)

Em 1942, Paul Sudeck sugeriu que os sinais e sintomas de síndrome de complexo de dor regional / distrofia simpática reflexa, incluindo a hiperactividade simpática, poderia ter origem numa resposta inflamatória exacerbada a uma lesão ou operação numa extremidade. A sua teoria não conseguiu angariar seguidores, visto que a maioria da comunidade científica acreditava que síndrome de complexo de dor regional / distrofia simpática reflexa, teria origem numa hiperactividade do sistema simpático. (Omoigui, S., 2006)

Em 1965 surgiu uma nova teoria, sendo considerada por muitos como a mais importante alguma vez escrita no domínio da dor. O psicólogo canadiano, Ronald Melzack e o fisiologista inglês Patrick Wall, construíram a Teoria do Portão. Na Teoria do Portão, Melzack e Wall sugerem um mecanismo de portão a nível da medula, que fecha em resposta a um estímulo “normal” das fibras nervosas A- $\beta$  (rápidas, correspondentes a estímulos mecânicos) e abre quando existe uma transmissão sensorial intensa das fibras C (lentas, correspondentes a estímulos de dor). O portão poderá voltar a fechar-se com a estimulação das fibras grandes (A- $\beta$ ). Ao abrir ou fechar o portão em diversos níveis, o portão neural modula os estímulos dolorosos antes de estes chegarem

ao cérebro. A abertura e fecho do portão são determinados pela quantidade de actividade das fibras dolorosas (C), quantidade de actividade das outras fibras periféricas, e actividade na via descendente inibitória dos neurónios para o cérebro. Em suma, a Teoria do Portão veio propor que as fibras pequenas (fibras C) activam um sistema excitatório que irá excitar as células *output*, estas células que por sua vez terão a sua actividade controlada pelo equilíbrio entre as fibras grandes (A- $\beta$ ) e mediada pelas inibições a nível do sistema descendente. Mais tarde, Wall reformulou a teoria incluindo alterações no sistema aferente e no sistema central excitatório, bem como na implicação dessas mesmas alterações após uma lesão nervosa. (Omoigui, S., 2006)

Os conceitos de convergência e modulação da Teoria do Portão reduziram ênfase da destruição das vias, conduzindo à hipótese que a dor poderia ser controlada através da modulação, reduzindo a excitação ou aumentando a inibição. (Omoigui, S., 2006)

A Teoria do Portão veio trazer inúmeras inovações a esta área tão complexa, como é a área da dor, no entanto, Melzack, em 1965, referiu que a Teoria do Portão não consegue explicar vários mecanismos da dor crónica. A Teoria do Portão não conseguiu explicar a bioquímica e o mecanismo molecular da activação e transmissão neural, a fisiopatologia de várias síndromes dolorosas, não conseguindo alcançar a resposta a dar para o tratamento destas condições. (Omoigui, S., 2006)

Teorias correntes da dor, afirmam que a dor fisiológica surge de uma lesão nos tecidos (dor inflamatória), ao passo que a dor neuropática resulta de uma lesão no sistema nervoso. Quando ocorre uma lesão a nível dos tecidos, os químicos periféricos sintetizam o terminal sensorial, enquanto que na dor neuropática as mudanças na excitabilidade ocorrem no próprio nervo. Essas mudanças no sistema periférico, alternam-se com actividade no sistema central. (Omoigui, S., 2006)

Segundo Omoigui (2006), as teorias correntes da dor afirmam que a inflamação produz sensibilização a nível periférico, dificultando a resposta do sistema a um estímulo recebido. Quando a actividade ectópica se encontra lesada, os nervos periféricos transmitem informação continuamente para a medula espinhal, causando desta forma uma actividade neural. Após uma lesão quer a nível dos tecidos, quer uma lesão nervosa, existe um aumento na actividade dos canais de cálcio, encontrando-se a medula

responsável tanto pela transmissão pré-sináptica, como pela excitabilidade neural pós-sináptica.

As teorias actuais da dor acerca da sensitização central explicam a dor central, com base no aumento de transmissão realizada, com um aumento de libertação de glutamato juntamente com um aumento na activação dos receptores do glutamato ao mesmo. Segundo Omoigui (2006), a sensitização central ocorre quando a actividade neural periférica sensorial, segue no sistema central medular, amplificando e prolongando a chegada de mensagens sensoriais.

Em 2006, Omoigui, propõe uma Lei da Dor. Segundo este, a origem de todo o tipo de dor é a inflamação e a resposta inflamatória.

Segundo a Lei da Dor de Omoigui, em todos os organismos, a resposta a uma lesão, uma infecção e o processo de envelhecimento, são uma resposta inflamatória. Uma lesão tecidular pode ter origem física, química ou biológica. A degeneração tecidular característica do envelhecimento pode também conduzir a um processo inflamatório. Os tecidos lesados podem ser músculos, ligamentos, discos, articulações ou nervos. Um vasto leque de mediadores (citoquinas, neuropeptidos, factores de crescimento e neurotransmissores) é produzido por uma lesão tecidular e inflamação. Estes incluem substâncias produzidas pela lesão tecidular, substância de origem vascular, assim como substâncias libertadas por fibras nervosas, fibras simpáticas e várias células de imunidade. Omoigui (2006), refere que independentemente do tipo de dor, se é aguda ou crónica, periférica ou central, nociceptiva ou neuropática, é sempre no processo inflamatório e na resposta inflamatória que a dor tem origem, sendo que a activação dos receptores da dor, os sinais de transmissão e modulação da dor, a neuro plasticidade e sensitização central, todos estes processos são um continuar da inflamação e resposta inflamatória. Neste artigo, Omoigui, S., (2006) propõe ainda uma reclassificação e tratamento das diversas síndromes dolorosas, baseando-se no processo inflamatório. Segundo este, o tratamento das síndromes dolorosas deverá basear-se nos seguintes princípios: 1. Determinação do padrão inflamatório da síndrome dolorosa; 2. Inibição ou supressão da produção dos mediadores inflamatórios apropriados; 3. inibição ou supressão da transmissão neural aferente e eferente; e 4. Modulação da transmissão neural. (Omoigui, S., 2006)

## **Classificação Internacional de Funcionalidade (ICF) & Classificação da Dor**

A Classificação Internacional de Funcionalidade (ICF) é uma classificação internacional desenvolvida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) para aplicação em vários domínios da saúde, que proporciona um sistema para a codificação de uma ampla gama de informações sobre saúde e utiliza uma linguagem comum padronizada que permite a comunicação sobre saúde e cuidados de saúde em todo o mundo, entre várias disciplinas e ciências. A ICF define os componentes da saúde e alguns componentes de bem-estar relacionados com a saúde, desta forma os domínios contidos na ICF podem ser considerados domínios da saúde e domínios relacionados com a saúde. Estes domínios são descritos com base na perspectiva do corpo, do indivíduo e da sociedade em duas listas básicas: funções e estruturas do corpo, e actividade e participação. A ICF relaciona também factores ambientais (pessoais e contextuais), que interagem em todos estes constructos. Deste modo a ICF permite registar perfis úteis de funcionalidade, incapacidade e saúde dos indivíduos em vários domínios. A ICF é uma valiosa ferramenta de classificação, de avaliação, que oferece também uma estrutura conceptual para a informação aplicável aos cuidados de saúde pessoais, incluindo a prevenção, a promoção de saúde e a melhoria da participação, removendo ou atenuando as barreiras sociais e estimulando a atribuição de apoios e facilitadores sociais. (Organização Mundial de Saúde, 2004)

A ICF permite descrever situações relacionadas com a funcionalidade do ser humano e as suas restrições e serve como enquadramento para organizar esta informação, estruturando de uma forma útil, integrada e facilmente acessível. A ICF organiza a sua informação em duas partes; (1) funcionalidade e incapacidade, (2) factores contextuais; contendo cada parte dois componentes. Dentro da funcionalidade e incapacidade existe o componente corpo e o componente actividades e participação. O componente corpo inclui duas classificações, uma para as funções dos sistemas orgânicos e outra para as estruturas do corpo. O componente actividades e participação cobre a faixa completa de domínios que indicam os aspectos da funcionalidade, quer da perspectiva individual, como da social. Dentro dos factores contextuais, o primeiro

componente é uma lista de factores ambientais; os factores ambientais têm um impacto sobre todos os componentes da funcionalidade e da incapacidade, encontram-se organizados de forma sequencial, do ambiente mais imediato do indivíduo até ao ambiente geral. Outro componente dos factores contextuais, são os factores pessoais, estes não se encontram classificados na ICF devido à grande variação social e cultural associada aos mesmos. (Organização Mundial de Saúde, 2004)

A dor encontra-se contemplada na ICF, dentro da classificação de funcionalidade e incapacidade, na componente corpo. Desta forma a dor é considerada uma disfunção da sensação de dor, descrita como uma sensação desagradável que indica lesão potencial ou real em alguma estrutura do corpo. A ICF inclui na sua classificação sensações de dor generalizada ou localizada, em uma ou em mais partes do corpo, dor num dermatoma, dor penetrante, dor tipo queimadura, dor tipo moinha, dor contínua e intensa; deficiências, como mialgia, analgesia e hiperalgesia. (Organização Mundial de Saúde, 2004)

A dor é considerada pela ICF como um item mínimo classificado, ideal para sistemas de informação e inquéritos de saúde. (Organização Mundial de Saúde, 2004)

A funcionalidade e a capacidade de uma pessoa são concebidas como uma interacção dinâmica entre os dados de saúde e os factores contextuais. As estruturas e funções do corpo podem ser interpretadas através das alterações dos sistemas fisiológicos ou das estruturas anatómicas; as actividades e participação podem ser interpretadas segundo dois constructos, a capacidade e o desempenho. (Organização Mundial de Saúde, 2004)

A ICF é uma valiosa ferramenta para a classificação do domínio da dor, pois avalia e classifica a dor não só como uma disfunção corporal, mas classifica também o impacto que esta disfunção traz nos vários domínios da vida do indivíduo, avaliando as alterações que esta acarreta no seu mundo físico, social e atitudinal.

## **Dor Neuropática & Linhas de Orientação Clínica**

### **Linhas de Orientação Clínica para a Avaliação da Dor Neuropática**

A dor neuropática é uma desordem do foro neurológico, com uma grande prevalência, desta forma mostra-se crucial um diagnóstico exacto por parte de neurologistas. Com o intuito de avaliar a evidência existente acerca dos métodos avaliativos para a dor neuropática e seus tratamentos, foi formada, em Setembro de 2001, uma *Task Force* dentro da Federação Europeia de Sociedades Neurológicas (EFNS). (Cruccu, G. et al., 2004)

Devido à falta de linhas de orientação clínica neurológicas para a avaliação da dor neuropática e seus tratamentos, a *Task Force* teve como principais objectivos: re-examinar as definições de dor neuropática propostas pela IASP, em 1994; avaliar a sensibilidade de diversos métodos avaliativos para a dor neuropática; avaliar a fidedignidade dos métodos avaliativos para a dor neuropática considerados, de modo a conduzir a tratamentos padrão e, propor novos estudos que possam ajudar a clarificar situações para as quais não se encontram respostas. (Cruccu, G. et al., 2004)

A metodologia utilizada por Cruccu e seus colegas (2004), passou por uma pesquisa bibliográfica realizada na base de dados Medline desde 1986, com excepção de alguns documentos, contendo linhas de orientação clínica, que foram consultados desde 1960. Para cada questão específica, a *Task Force* providenciou todos os artigos seleccionados da Medline, omitindo os que o resultado não se revelou pertinente, estes foram estudados e classificados de acordo com as linhas de orientação clínica da EFNS, sempre que aplicável. A *Task Force* apresentou os seus resultados numa conferência de Consensus, em Março de 2003, em Lisboa. Deste Consensus fizeram parte todas as delegações da EFNS que fazem parte do painel da dor neuropática. A apresentação do trabalho elaborado pela *Task Force* e discussão entre esta e todos os grupos presentes, resultou nas linhas de orientação clínica para avaliação da dor neuropática da EFNS. (Cruccu, G. et al., 2004)

O primeiro item abordado nas linhas de orientação clínica de avaliação para a dor neuropática da EFNS, foi a definição de dor neuropática. Foi referida a definição da IASP, de 1994, onde a dor neuropática é considerada uma dor proveniente de uma lesão

ou disfunção no sistema nervoso; uma crítica apresentada a esta definição é o facto de esta não contemplar o tipo de lesões. Outras classificações da dor neuropática anteriores à realizada pela IASP em 1994, consideravam a dor neuropática uma condição subjacente a outras condições clínicas, tais como neuropatia diabética e esclerose múltipla. Tradicionalmente, os neurologistas consideravam a existência de dor neuropática, apenas e exclusivamente aquando da presença de uma lesão nervosa. Algumas características da dor neuropática, como a sensibilização dos nociceptores, a alodínia ou extensão extraterritorial da dor, são disfunções também partilhadas por condições de dor crónica, também não muito claras. A inclusão da palavra “disfunção” na definição da dor neuropática, implica que condições como síndrome de complexo de dor regional ou até disfunções músculo-esqueléticas associadas a sinais de hipersensibilidade possam ser considerados dor neuropática. Apesar da definição como lesão ser bastante restritiva, torna-se de fácil compreensão, enquanto que a definição como disfunção é mais abrangente e muito mais complicada, esta contempla como fenómenos principais a hiperexcitabilidade e plasticidade do sistema nervoso, deixando desta forma o tratamento baseado num mecanismo não totalmente clarificado. Estas linhas de orientação clínica elaboradas por Cruccu, G. e seus colegas, optaram pela definição mais restrita (lesão), deixando a classificação em aberto, referindo que são necessários mais testes de validade e estudos na área. (Cruccu, G. et al., 2004)

O segundo item abordado nas linhas de orientação clínica de avaliação para a dor neuropática da EFNS, foi a examinação clínica e as medidas psicofisiológicas. A examinação de um utente com dor por parte de um clínico, faz com que este ao realizar a sua avaliação tente perceber se existe alguma condição clínica adjacente e perceber qual o tipo de dor referente, nociceptiva, neuropática, psicossomática, ou um conjunto de várias. A localização, qualidade e intensidade da dor deverá ser avaliada. É necessário também uma avaliação clara dos sinais e sintomas, compreender se estes são positivos (ex: parestesia) ou negativos (ex: perda de sensibilidade), e se a dor ser é espontânea, ou seja, independente do estímulo, ou provocada por um estímulo, ou seja, dependente do estímulo. O exame neurológico, aquando da suspeita de dor neuropática, deverá incluir a quantificação e localização de fenómenos motores, sensoriais e autónomos, de forma a identificar todos os sinais de disfunção neurológica. Dentro da avaliação neurológica é fundamental a realização de uma avaliação sensorial. Nas

recomendações elaboradas pelas linhas de orientação clínica para a dor neuropática da EFNS, Cruccu, G. e seus colegas, categorizaram a avaliação sensorial como um método avaliativo fundamental, enfatizando o facto de nem sempre ser possível realizar um exame neurológico completo e, de não existir estudos que validem exames neurológicos específicos para a dor neuropática. (Cruccu, G. et al., 2004)

A nível dos testes quantitativos sensoriais, Cruccu et al. (2004), concluíram que estes testes só se mostram úteis para quantificar os efeitos de tratamentos em casos de alodínia e hiperalgesia, pois pode revelar nestas situações qual a maior efectividade dos tratamentos realizados. No entanto, Cruccu e seus colegas (2004), sugerem que seja desenvolvido um instrumento simples e sensitivo, capaz de quantificar a dor induzida por um estímulo térmico. (Cruccu, G. et al., 2004; Skljarevskia, V., & Ramadana, N.M., 2002)

Segundo Cruccu e seus colegas (2004) a dor é uma experiência complexa, fortemente influenciada por factores culturais, sociais e emocionais, o que torna bastante importante a existência de técnicas que a pudessem medir em laboratório. Cruccu e seus colegas (2004), verificaram que as respostas neurofisiológicas padrão a estímulos eléctricos, como estudos de condução nervosa e potenciais evocados somato-sensoriais, têm se verificado bastante úteis para demonstrar, localizar e quantificar a lesão ao longo das vias sensoriais periféricas ou centrais, no entanto estas não avaliam a função das vias nociceptivas.

Cruccu e seus colegas (2004), verificaram também outros meios complementares de diagnóstico como a microneurografia, testes de reflexos nociceptivos, potenciais evocados somato-sensoriais, ressonância magnética funcional e biopsias. Acerca da microneurografia, Cruccu e seus colegas (2004), concluíram que esta técnica é minimamente invasiva e permite a obtenção de informação útil sobre a fisiologia dos nociceptores e seu comportamento em vários modelos experimentais de dor; permitindo ainda estabelecer uma correlação entre o desempenho anormal da percepção e a compreensão da fisiopatologia dos sintomas sensoriais positivos. No entanto esta técnica tem uma série de requisitos que tornam difícil a sua habitual prática. Os testes de reflexos nociceptivos e potenciais evocados a laser, revelaram ser instrumentos avaliativos bastante insuficientes para a condição específica da dor neuropática. A nível das técnicas de ressonância magnética funcional, Cruccu e seus

colegas (2004), concluíram que estas técnicas têm um grande potencial na avaliação da dor neuropática, pois existe uma evidência convergente que revela que a dor neuropática crónica espontânea, encontra-se associada a um decréscimo na actividade do tálamo contra-lateral, uma vez que a dor neuropática provocada encontra-se associada a um aumento de actividade nas regiões talâmicas, de visão e somatosensoriais, no entanto, mais estudos são recomendados. A revolução tecnológica têm se revelado fundamental para a evolução do conhecimento a nível dos mecanismos da dor. Especificamente, a nível das teorias neurais, a ressonância magnética funcional têm se revelado uma ferramenta crucial, suportando a evolução nos estudos do processo endógeno da dor, a modulação da dor e processos associados como a cognição, atenção, empatia. Esta técnica além de trazer avanços na área avaliativa da dor crónica, tem trazido também na avaliação da efectividade dos tratamentos. (Borsook, D., & Becerra, L. R., 2006; Cruccu, G. et al., 2004)

Relativamente às biopsias, Cruccu e seus colegas (2004), concluíram devido ao facto de muitas das vezes não se identificar a condição subjacente à dor neuropática, e não se perceber qual o possível mecanismo, é necessário realizar uma biopsia ao nervo, de modo a detectar lesões, antes de categorizar a origem da dor como idiopática ou psicossomática.

Outros métodos avaliativos analisados por Cruccu e seus colegas (2004), foram escalas de qualidade e intensidade da dor. A intensidade da dor pode ser medida através da escala visual análoga (EVA), escala numérica da dor (END) ou escala verbal da dor. A EVA é uma das mais antigas escalas, de maior facilidade de aplicação e com maior validade. Dentro das escalas numéricas, a escala de *Likert* tem sido a mais utilizada em estudos da dor neuropática.

O questionário da dor de McGill (MPQ), elaborado por Melzack em 1975 e a sua forma reduzida (SF-MPQ), são os instrumentos de medida mais utilizados para a dor, mas apesar de estes fornecerem informações em várias dimensões sensoriais e afectivas da dor, estes não se encontram especializados para avaliar a dor neuropática. (Cruccu, G. et al., 2004)

Existem escalas realizadas especificamente para avaliar a dor neuropática, no entanto, acabam por possuir todas algumas falhas. Por exemplo a *Symptom Score Scale*, da autoria de Kvinesdal e seus colegas, em 1984, só foi utilizada em neuropatia

diabética. A Escala de Dor Neuropática, da autoria de Galer & Jensen, em 1997, não inclui importantes itens como por exemplo os períodos de agudização da dor e os períodos de entorpecimento, e não foi validada na dor neuropática. Outras escalas foram realizadas, como a avaliação dos sinais e sintomas neuropáticos de Leeds (escala de LANSS) e o questionário da dor neuropática, estes instrumentos foram desenvolvidos com o intuito de diferenciar os casos de dor neuropática de outros tipos de dor. No entanto, precisam de uma maior validação, não são de fácil aplicação e suficientemente completos, enquanto se espera o aparecimento de um instrumento que contemple todos os requisitos, Cruccu e seus colegas (2004) recomendam o uso da escala de *Likert* para avaliar a dor neuropática.

Devido à complexidade da dor neuropática e ao impacto que esta tem na qualidade de vida do indivíduo, influenciando o seu sono, humor, capacidade funcional, torna-se crucial avaliar também a qualidade de vida do indivíduo. Como tal, Cruccu e seus colegas (2004) recomendam a utilização do questionário SF-36 ou do *Nottingham Health Profile* (NHP), em todos os estudos clínicos relacionados com a dor neuropática.

### **Linhas de Orientação Clínica para a Gestão da Dor Neuropática**

Em 2004, Cruccu e seus colegas elaboraram linhas de orientação clínica de avaliação da dor neuropática da Federação Europeia de Sociedades Neurológicas (EFNS) e em 2008, Bell e seus colegas, elaboraram linhas de orientação clínica de gestão da dor neuropática da CREST (Clinical Resource Efficiency Support Team). Estas linhas de orientação clínica foram elaboradas por um subgrupo especializado em dor neuropática, composto por uma equipa multidisciplinar, onde se encontra contemplada a área da fisioterapia.

As linhas de orientação clínica da CREST para a gestão da dor neuropática, vieram trazer a resposta a muitas questões acerca da dor neuropática.

A definição de dor neuropática adoptada por Bell e seus colegas, em 2008, foi a do *Neuropathic Pain Working Group 2006*, que considera a dor neuropática, como uma dor que surge como consequência directa de uma lesão ou doença que afecta o sistema somato-sensorial.

A nível do diagnóstico, Bell e seus colegas (2008) sugerem que primeiramente seja efectuado um critério de diagnóstico e só depois uma avaliação clínica. Nos critérios de diagnóstico, devaerá então proceder-se à realização da anamnese, juntamente com a aplicação de um instrumento avaliativo para a dor neuropática, dos quais são sugeridos a S-LANSS (elaborada por Bennett et al., 2005 e é de auto-preenchimento por parte do utente); LANSS (elaborada por Bennett., 2001 e é de preenchimento por parte do profissional de saúde); e DN4 (questionário elaborado por Bouhassira et al., 2005) (ver em Anexo 2).

A avaliação em dor crónica deverá ser sempre multidimensional, pois muitas vezes encontram-se associados à dor crónica problemas bastante complexos que poderão necessitar de uma intervenção multidisciplinar. Na avaliação clínica deverá realizar-se primeiro a anamnese e os critérios de diagnóstico já referidos, com o intuito de diferenciar o tipo de dor. Após este passo é necessário avaliar as possíveis causas da dor neuropática; a história e início dos sintomas; a localização, qualidade, intensidade e duração da dor; o impacto da dor em actividades funcionais e sono; o impacto da dor em factores psicológicos, incluindo o humor; e resposta a tratamentos anteriores (se efectuados). (Bell, P. et al., 2008)

A nível da intervenção, esta pode ser farmacológica ou não-farmacológica e educação acerca da condição, que deverá estar sempre presente. A educação deverá ser acerca da condição de dor neuropática e condições adjacentes a esta, sendo sempre específica para cada utente. (Bell, P. et al., 2008)

Na intervenção não-farmacológica estão contempladas várias áreas da saúde, como a intervenção da fisioterapia, da terapia ocupacional, da psicologia e da gestão da dor, sendo o utente direccionado para uma ou várias áreas consoante a sua necessidade específica. (Bell, P. et al., 2008)

Dentro da intervenção farmacológica, os fármacos mais recomendados para a condição da dor neuropática são os opióides, os anti-depressivos e os anti-epiléticos.

Após uma primeira avaliação, durante a primeira intervenção, o acompanhamento do utente por uma equipa de saúde multidisciplinar é crucial. É muito importante o acompanhamento e a avaliação do utente durante a fase da primeira intervenção, para poder ser avaliada a repercussão do tratamento no utente,

considerando o seu impacto na sua qualidade de vida, funcionalidade, sono e humor; desta forma poderá alterar-se o tratamento se necessário. (Bell, P. et al., 2008)

Quando a intervenção primária não-farmacológica e farmacológica, não se mostram efectivas, outras terapia de intervenção deverão ser realizadas. Dentro dessas outras terapias encontra-se a injeção de esteróides, a neuromodulação, o bloqueio do sistema nervoso simpático e programas específicos da gestão da dor. (Bell, P. et al., 2008)

Na aplicação de esteróides, um procedimento comum é a injeção de esteróides no local suspeito de lesão nervosa (lesão periférica do nervo), devido a um trauma ou cirurgia. O esteróide é habitualmente misturado com anestésico local. Os benefícios desta terapia habitualmente tem uma duração de vários meses, sendo a sua aplicação habitual duas a quatro vezes num ano. Os efeitos colaterais desta terapia são mínimos desde que a dose aplicada seja limitada. Além da aplicação periférica desta terapia, também pode ser injectada a nível mais central, na raiz dorsal ganglionar ou no espaço epidural. A injeção de esteróides na raiz dorsal ganglionar é indicada para situações de dor na raiz nervosa, muitas vezes associada a prolapso discal intervertebral ou síndrome de cirurgia lombar mal sucedida. Este tipo de injeção é sempre realizado sob o controlo de raio-X. A evidência acerca deste tratamento é mista e a resposta a este é um pouco imprevisível. A injeção de esteróides no espaço epidural é tecnicamente simples na maioria dos casos e relativamente segura. Nesta vertente de terapia de injeção de esteróides, os utentes deverão ser parar previamente o uso de anti-coagulantes, pois uma hemorragia no espaço epidural poderá resultar numa lesão vertebro-medular. O resultado desta técnica é imprevisível e a duração de qualquer benefício é normalmente limitado a um número de meses. (Bell, P. et al., 2008)

Outra terapia é a neuromodulação, dentro desta existe uma série de técnicas que visam alterar a percepção da dor, quer por estimulação, quer por inibição das vias neurais. Dentro destas, Bell e seus colegas (2008), recomendam duas, a estimulação medular e radiofrequência pulsada. A estimulação medular é um tratamento reconhecido para a gestão da dor neuropática. O tratamento envolve a inserção de um ou dois eléctrodos no espaço epidural, que são posteriormente ligados a uma fonte energética, similar à fonte energética de um pacemaker. O síndrome de complexo de dor regional / distrofia simpática reflexa, dor radicular resistente, síndrome de cirurgia

lombar mal sucedida (com dor persistente na lombar ou na perna), lesão nervosa periférica, são condições específicas de dor neuropática recomendadas para este tipo de intervenção, outro tipo de dor neuropática não responde tão bem ao tratamento, se bem que esta intervenção deverá ser considerada quando não se obteve uma resposta positiva a outros tratamentos. (Bell, P. et al., 2008)

A radiofrequência pulsada é uma técnica, dentro da terapia da neuromodulação, que está indicada para os casos de lesão nervosa periférica e dor radicular. Esta técnica consiste na introdução de uma agulha no local da lesão nervosa ou no raiz dorsal ganglionar, a agulha produz um aquecimento que origina uma lesão temporária no tecido nervoso. Os benefícios desta técnica costumam ter uma duração de vários meses. (Bell, P. et al., 2008)

A terapia de bloqueio do sistema nervoso simpático, é o meio de produzir um alívio da dor em casos de dor neuropática mantida devido a disfunção do sistema nervoso simpático. A cadeia simpática pode ser tratada na região cervical, dorsal e lombar, através de anestésicos, radiofrequência térmica ou destruição nervosa por via química. A duração dos benefícios deste tipo de tratamento depende do método utilizado. (Bell, P. et al., 2008)

Os programas específicos de gestão da dor têm como objectivo melhorar as dimensões físicas, psicológicas e sociais da qualidade de vida de pessoas com dor persistente, através do trabalho de uma equipa multidisciplinar, regido por princípios cognitivos e comportamentais. (Bell, P. et al., 2008)

O programa de gestão da dor é habitualmente realizado em grupo, de modo a que exista uma partilha das experiências de dor entre os utentes, de modo a maximizar as possibilidades de aprendizagem com os outros membros do grupo. O programa consiste em educação e exercícios orientados nas seguintes áreas: anatomia, fisiologia e psicologia da dor; optimização da condição física; restauração gradual da funcionalidade, incluindo actividades como o auto-cuidado, o trabalho e o lazer; relaxamento e gestão de stress; uso de estratégias cognitivas para lidar com os efeitos psicológicos da dor persistente e do stress; uso de medicação. Este tipo de programa estão direccionados para casos específicos de dor crónica, no entanto têm alguns critérios de exclusão como: utentes com uma esperança média de vida muito diminuta;

utentes com uma doença rapidamente progressiva; utentes psicóticos e utentes com graves deficiências cognitivas. (Bell, P. et al., 2008)

Os programas de gestão da dor reduzem significativamente o distress e a disfunção, melhoram consideravelmente as estratégias de coping do indivíduo, e melhora significativamente a sua condição física. Quando a vertente de treino vocacional é também incluída neste tipo de programas, um retorno do indivíduo à vida activa é também um objectivo alcançado com bastante êxito. A evidência tem revelado que a prática deste tipo de programas reduz a incidência do uso dos recursos de saúde, pois reduz a necessidade dos utentes de consultas e reduz ainda a medicação necessária e tomada por estes. (Bell, P. et al., 2008)

## **Dor Neuropática & Qualidade de vida**

A dor crónica tornou-se um problema comum, que afecta 19% da população europeia, causando um decréscimo significativo na qualidade de vida. Muitas vezes a dor crónica encontra-se associada a condições e estados como a depressão, distúrbios de sono, medo e redução de capacidade de trabalho. (Gustorff, B. et al., 2008)

A dor neuropática é um tipo específico de dor crónica, um dos mais complexos. A sua etiologia não é clara, nem consensual e os seus efeitos são devastadores na vida do indivíduo sujeito a esta condição. Segundo Gustorff et al. (2008), indivíduos com dor neuropática referem frequentemente que a dor neuropática afecta as suas actividades da vida diária, restringe a sua participação, provoca distúrbios no seu sono, o que faz com que se sintam deprimidos, ansiosos e frustrados.

Segundo Niv & Kreitler (2001) a dor é um fenómeno que exerce um impacto negativo substancial na qualidade de vida. Este impacto é muito forte e existe independentemente da diferença entre culturas e indivíduos. O efeito que a dor tem na qualidade de vida é penetrante e manifesta-se em vários domínios da vida, sendo os mais afectados: o físico, emocional, social e cognitivo.

A dor afecta maioria dos domínios da qualidade de vida. A qualidade de vida é definida comumente como a percepção do indivíduo na sua posição na vida, no contexto cultural e sistema de valores onde este vive, bem como a sua relação com os seus objectivos, expectativas, padrões, preocupações, ou seja, a percepção do indivíduo no funcionamento e bem-estar nos diferentes domínios da vida. (Niv, D., & Kreitler, S., 2001; McKevitt, C., Redfern, J., La-Placa, V., & Wolfe, C. D. A., 2003)

Segundo Cella & Nowinski (2002), para estudar qualidade de vida no contexto de saúde, é preciso conhecer a definição de saúde. A Organização Mundial de Saúde, define saúde como um estado de completo bem-estar físico, mental e social. Esta definição serviu de base para o desenvolvimento de várias definições para a qualidade de vida na saúde, assim como para o desenvolvimento de medidas para avaliar esta. Todas as definições de qualidade de vida em saúde incluem dois conceitos centrais, a subjectividade e a multidimensionalidade. Considerando a qualidade de vida na saúde como um conceito subjectivo enfatiza a necessidade de obter informação directa da

peessoa em questão, permitindo respostas positivas e negativas ao tratamento. O aspecto multidimensional da definição, reforça a importância de uma total valorização do impacto da doença e tratamento, bem como uma avaliação em vários domínios importantes da vida, mesmo que estes não afectem directamente a condição específica ou o tratamento. Desta forma, Cella & Nowinski, em 2002, constroem a sua própria definição de qualidade de vida em saúde, contemplando as dimensões de saúde da Organização Mundial de Saúde, referindo que a qualidade de vida em saúde diz respeito à percepção que cada um tem ou espera, em relação à extensão que a sua condição, ou seu tratamento, tem nos domínios físicos, emocionais e sociais.

Segundo Jensen, Chodroff & Dworkin (2007), vários estudos revelam que a dor neuropática pode ter um impacto bastante negativo na qualidade de vida. Os autores realizaram uma revisão de 52 estudos de alta qualidade, publicados recentemente, com o intuito de observar a associação entre dor neuropática e qualidade de vida. Os autores avaliaram áreas como a função física, função emocional, sono, papel social e qualidade de vida geral.

A nível da função física, estudos realizados verificaram que apesar da dor neuropática não se encontrar sempre associada com disfunções físicas, encontra-se maioritariamente, e desta forma tendo um poderoso impacto negativo na qualidade de vida. Segundo Ahroni, citado por Jensen, Chodroff & Dworkin (2007), a disfunção física aumenta com o aumento da dor neuropática. A disfunção física, afecta vários domínios da funcionalidade, incluindo as actividades da vida diária do indivíduo, que se encontram limitadas na maioria dos casos de dor. Estudos realizados revelaram também que a dor neuropática tem um efeito mais devastador na função física, quando comparada com outros tipos de dor. Desta forma a neuropática interfere na funcionalidade e consequente qualidade de vida do indivíduo, impedindo que este desempenhe as suas actividades e participação. (Jensen, Chodroff & Dworkin, 2007; Dworkin, R., Backonja, M., Rowbotham, M., Allen, R., Argoff, C., Bennett, G., et al., 2003)

Independentemente do instrumento de medida utilizado, Jensen, Chodroff & Dworkin (2007), encontraram sempre, ao longo dos 52 estudos revistos, uma descrição por parte dos utentes com dor neuropática acerca do impacto negativo da dor

neuropática na sua qualidade de vida, encontrando-se muitas vezes factores associados, tais como a depressão e a ansiedade.

A dor neuropática é um dos diversos tipos de dor crónica. Segundo Elliott, Renier, & Palcher (2003), existe uma correlação entre dor crónica, depressão e qualidade de vida, que tem sido estudada ao longo dos últimos 30 anos, como tal essa correlação transpõe-se para a dor neuropática.

Utentes com depressão major têm resultados bastante baixos, dos mais baixos, nas medidas que avaliam a qualidade de vida na saúde, em comparação a outras condições clínicas, à excepção da dor crónica (visto também, que muitas vezes estas duas condições se encontram associadas). (Elliott, Renier, & Palcher, 2003)

A relação entre dor crónica, depressão e qualidade de vida é bastante complexa. A depressão é um factor muito característico em doentes com dor crónica e uma grande barreira para o alívio da dor. A depressão amplifica a experiência e percepção da dor, diminui a auto-estima do indivíduo e conduz à incapacidade. (Wörz, R., 2003)

Vários autores têm enfatizado o facto da dor crónica se encontrar comumente associada à depressão, ansiedade e distúrbios cognitivos. Este conjunto de condições, além de restringir gravemente o indivíduo na sua vida social, intervém também na sua capacidade de expressão dos sintomas da dor e respostas aos tratamentos. As áreas cognitivas mais afectadas, por norma, são a memória, atenção e concentração. O mecanismo neural da dor parece dar uma explicação a estes fenómenos, levantando a hipótese de estes serem consequentes da libertação de mediadores bioquímicos em áreas específicas do cérebro como o córtex cingulado anterior. No entanto é fundamental que o profissional de saúde olhe para a dor sob um ponto de vista biopsicossocial, encarando a dor como um processo multidimensional, considerando a variedade de efeitos que esta provoca na experiência da pessoa como um todo. (Kreitler, S., & Niv, D., 2007; Nicholson, B., & Verma, S., 2004; Perez, R. (2006)

A depressão tem sintomas bastante severos e incapacitantes, no entanto existe tratamento efectivo para a depressão, num grau que já não se verifica na dor crónica. Desta forma é fundamental o despiste desta disfunção e um correcto diagnóstico, para um tratamento efectivo. (Elliott, Renier, & Palcher, 2003; Nicholson, B., & Verma, S., 2004)

Segundo Elliott, Renier, & Palcher (2003), os resultados referentes à qualidade de vida, medidos com a SF-36, são muito menores em utentes com dor crónica, comparados com outras condições, e menores ainda em utentes com dor crónica e depressão. A SF-36 tem se revelado um bom instrumento para avaliar a qualidade de vida em utentes com dor crónica, com ou sem depressão, bem como um instrumento para despoletar a atenção para uma possível depressão nestes utentes, podendo desta forma providenciar um melhor diagnóstico e um tratamento mais eficaz, em todas as dimensões.

Vários estudos têm revelado que o desenvolvimento dor neuropática conduz a um aumento dos sintomas depressivos, bem como a diminuição da dor se encontra associada a uma diminuição dos sintomas depressivos. (Jensen, Chodroff & Dworkin , 2007)

Outro domínio estudado por Jensen, Chodroff & Dworkin ( 2007), com o intuito de perceber o impacto da dor neuropática na qualidade de vida, foi o sono. Após a análise de vários estudos Jensen, Chodroff & Dworkin (2007), que distúrbios no sono se encontram significativamente associados à dor neuropática, encontrando-se maioritariamente presentes em utentes com dor neuropática. Segundo Gustorff et al. (2008), a maioria dos indivíduos com dor neuropática tem problemas de sono devido à dor, o que conduz a distúrbios já referidos, como a ansiedade, deficit de atenção e memória. Os distúrbios de sono encontram-se também frequentemente associados à depressão. No estudo realizado por Gustorff et al. (2008), sessenta por cento dos indivíduos com dor neuropática apresenta distúrbios de sono e a maioria revela que a dor neuropática e os distúrbios de sono têm um impacto profundamente negativo na sua qualidade de vida.

Em vários estudos são utilizados instrumentos de medida de modo a avaliar os múltiplos domínios da qualidade de vida, de todos o que mais se tem destacado é o SF-36, pela sua capacidade de avaliação da qualidade de vida em oito domínios: o físico, a funcionalidade a dor corporal, a saúde em geral, a vitalidade, o desempenho social, o plano emocional e a saúde mental. Contemplando desta forma os vários domínios da qualidade de vida, como o domínio físico, psicológico, social, somático e espiritual. Dentro desta avaliação, vários estudos relatam a dificuldade sentida pelos indivíduos que sofrem de dor neuropática em desempenhar simples papéis da sua vida diária e

social. A severidade da dor e as comorbilidades associadas a esta são consideradas as principais causas desta disfunção no desempenhar da suas vidas. (Jensen, Chodroff & Dworkin, 2007; Katz, N., 2002; Rijken, M., VanKerkhof, M., Dekker, J., & Schellevis, F. G., 2005; Wincent, A., Lidén, Y., Arnér, S., 2003)

Na grande maioria dos estudos realizados até aos dias de hoje, os investigadores identificaram uma diminuição massiva na qualidade de vida global de indivíduos com dor neuropática. A epidemiologia da dor neuropática está a crescer cada vez mais, com consequente impacto redutor na qualidade de vida dos indivíduos, em especial no grupo feminino, onde ocorrem os níveis mais baixos na avaliação da qualidade de vida. Os baixos índices de qualidade de vida nestes indivíduos encontram-se maioritariamente associadas com a severidade da dor, comorbilidades adjacentes e uma repetição de elevado número de tratamentos de longa duração inefectivos. (Derbyshire, S., 2008; Gustorff et al., 2008; Jensen, M. P., Chodroff, M. J., & Dworkin, R. H., 2007)

## **Discussão / Conclusão**

A dor neuropática é um dos mais prevalentes tipos de dor crónica em todo o mundo. É um grave caso de saúde pública e apesar da colaboração existente entre a IASP e a Organização Mundial de Saúde, não existe um consenso para a sua avaliação e gestão. Existe uma grande lacuna entre a evolução do conhecimento acerca da dor e um tratamento efectivo. Muitas vezes a gestão da dor apresenta falhas que passam por áreas atitudinais, educacionais, políticas e logísticas. (Brennan, F., & Cousins, M. J., 2004; Smith, B. H., Torrance, N., Bennett, M. I., & Lee, A. J., 2007)

Para um tratamento efectivo da dor é necessário conhecer o seu mecanismo. Grandes têm sido as evoluções nesta área tão complexa como a neurociência. A ressonância magnética funcional tem sido uma ferramenta crucial para o avanço da investigação nesta área. Várias têm sido as teorias que tentam explicar o mecanismo da dor e em especial da dor crónica e consequente dor neuropática. Até há bem pouco tempo a etiologia da dor neuropática era completamente desconhecida ou baseada em hipóteses sem evidência científica. Actualmente ainda não existe um consenso mundial para explicar os mecanismos da dor neuropática, nem definição universal. Várias são as hipóteses que tentam explicar este mecanismo tão complexo que é o da dor neuropática, mas poucos apresentam fundamentos científicos capazes de o comprovar. Das várias teorias explicativas dos mecanismos da dor neuropática, o mecanismo neural apresentado por Zhuo, em 2007, é o que revela maior evidência científica. Zhuo (2007) apresenta não só o mecanismo da dor neuropática, como revela também a contribuição deste mecanismo para as comorbilidades associadas através de estudos com evidência científica. (Borsook, D., & Becerra, L. R., 2006; Gilron, I., Watson, C., Cahill, C., & Moulin, D., 2006; Zhuo, M., 2007)

A dor neuropática é uma dor persistente e severa, que conduz a estados de ansiedade, depressão, distress emocional, deficits cognitivos, mal-estar indeterminado, interferindo na capacidade funcional e limitando o indivíduo nas suas actividades e participação. (Elliott, T. E., Renier, C. M., & Palcher, J. A., 2003; Gustorff, B., Dorner, T., Likar, R., Grisold, W., Lawrence, K., Schwarz, F., et al., 2008); Jensen, M. P., Chodroff, M. J., & Dworkin, R. H., 2007; Katz, N., 2002; Kreitler, S., & Niv, D., 2007;

Nicholson, B., & Verma, S., 2004; Rijken, M., VanKerkhof, M., Dekker, J., & Schellevis, F. G., 2005)

Segundo o mecanismo neural, uma investigação a nível molecular, os neurónios do CCA formam interconexões com os neurónios da amígdala, uma estrutura responsável pela pelo medo e ansiedade. Esta conexão anatômica sugere uma possível influência do CCA em emoções como o medo, ansiedade e depressão. Estudos recentes têm revelado que a actividade no CCA encontra-se relacionada com a “empatia da dor”, exclusão social devido à dor, enxaqueca crónica e dor hipotetizada. A estimulação dos neurónios do CCA através da distribuição de correntes eléctricas ou microinjecção local de glutamato causa medo, comportamentos aversivos, revelando que a estimulação do CCA é um processo que origina dor e alterações cognitivas. Estas informações são um grande contributo para a evolução do conhecimento da dor neuropática, pois conhecendo o seu mecanismo, e consequências deste, é mais fácil estabelecer uma avaliação e gestão apropriada. Compreendendo que a dor neuropática tem comorbilidades adjacentes, é fundamental estabelecer intervenções terapêuticas que contemplem, não só a dor neuropática, mas também as suas comorbilidades. Como tal é extremamente necessário uma avaliação apropriada e uma gestão coerente. (Price, D. D., 2002; Guo-Qiang, Bolshakov, V., Bu, G., Cahill, C. M., Chen, Z.-F., Collingridge, G. L., et al., 2006; Zhuo, M., 2007)

Actualmente já existem vários instrumentos de medida de resultados que permitem realizar um critério de diagnóstico para a dor neuropática, como a LANSS, a S-LANSS e a DN4, no entanto instrumentos mais gerais continuam a ser utilizados. Segundo Cruccu et al. (2004) isto acontece porque estes instrumentos de medida de resultados não contemplam todas as áreas avaliativas necessárias, num contexto multidimensional e não se encontram validados na grande maioria dos países. (Bell, P. et al., 2008; Bennett, M., 2001; Bennett, M., Smith, B., Torrance, N., & Potter, J., 2005; Bouhassira, D. et al. (2005); Cruccu et al., 2004)

Segundo Katz (2002), conforme a severidade e persistência vai aumentando, a qualidade de vida do individuo vai reduzindo. Visto que a dor neuropática encontra-se maioritariamente associada a medo, ansiedade, depressão, alterações de sono, disfunção física, disfunções emocionais e sociais, é necessário compreender o impacto destas condições na funcionalidade e qualidade de vida do indivíduo. Como tal é crucial

avaliar não exclusivamente as características da dor, mas também o impacto desta nos vários domínios da qualidade de vida. Como não existe um só instrumento com essa capacidade, por norma utilizam-se instrumentos distintos, um para avaliar a dor neuropática e outros para avaliar a qualidade de vida, correlacionando-se os resultados das diferentes avaliações posteriormente para obter uma conclusão. Sendo o instrumento mais utilizado para avaliar a qualidade de vida, nestas condições, o questionário SF-36. (Cruccu, G. et al., 2004; Gustorff, B. et al., 2008; Jensen, M. P., Chodroff, M. J., & Dworkin, R. H., 2007)

Existe uma forte evidência de que a presença de dor neuropática e a sua severidade, se encontram associados a um grande número de incapacidade e a uma redução extrema da qualidade de vida dos indivíduos. No entanto, como não existe um instrumento específico para avaliar o impacto da dor neuropática na qualidade de vida, os valores dos resultados variam consoante o instrumento utilizado. (Jensen, M. P., Chodroff, M. J., & Dworkin, R. H., 2007)

Independentemente de a dor neuropática ser periférica ou central, existe evidência que sua severidade é muito elevada e semelhante em ambos os casos, e ainda que contribui de forma semelhante para a qualidade de vida do indivíduo. A dor neuropática têm um impacto profundamente negativo em todos os domínios da qualidade de vida, como tal uma abordagem multidimensional é fundamental. (Bell, P. et al., 2008; Jensen, M. P., Chodroff, M. J., & Dworkin, R. H., 2007)

Segundo Gustorff, et al. (2008), existe uma grande frustração por parte dos indivíduos que sofrem de dor neuropática devido aos inúmeros tratamentos, de longa duração, com respectivas repetições, sem efectividade. Desta forma as linhas de orientação clínica, quer para avaliação, quer para gestão da dor são uma importante ferramenta para que esta situação deixe de se verificar

Segundo Bell et al. (2008), a intervenção na dor neuropática deverá ser multidimensional, realizada por uma equipa multidisciplinar e com constantes avaliações da evolução da dor neuropática, comorbilidades adjacentes e efectividade da intervenção terapêutica.

São poucos os estudos referentes à dor neuropática que avaliam o efeito desta na vida do indivíduo segundo o modelo biopsicossocial, encarando a pessoa como um todo, a maioria avalia apenas a componente dor. Isto porque, maioritariamente, a

intervenção junto de utentes com dor é uma intervenção baseada no modelo biomédico, modelo este no qual se centram ainda a maioria dos sistemas de saúde a nível mundial. A intervenção segundo o modelo biomédico contempla apenas as alterações estruturais e consequentes funções, actuando maioritariamente apenas nos sinais e sintomas, descurando todas as outras valências da vida do indivíduo. Visto que a dor é multidimensional, é fulcral que a avaliação e intervenção junto de indivíduos com dor seja também multidimensional, contemplando não apenas as alterações nas estruturas e funções, mas também tendo em conta os factores pessoais e ambientais de acordo com cada indivíduo, de modo a avaliar a repercussão da dor e suas comorbilidades nas actividades e participação do indivíduo. Desta forma, uma avaliação e intervenção à luz do modelo biopsicossocial e do modelo ICF, centraria toda a intervenção nos objectivos do indivíduo, diminuindo mais facilmente os índices de frustração e aumentando efectivamente a qualidade de vida do indivíduo nos vários domínios.

A evidência tem revelado que a intervenção junto de indivíduos com dor neuropática através de programas de gestão da dor, é actualmente o método mais efectivo, pois aborda a pessoa como um todo e actua nos diversos domínios da sua vida. Os seus resultados passam pela diminuição do uso de substâncias farmacológicas, da diminuição da recorrência ao sistema de saúde e pelo aumento da qualidade de vida. (Bell et al., 2008)

O objectivo do presente trabalho foi concretizado com sucesso, pois durante a revisão bibliográfica foram encontrados estudos recentes que clarificam o conceito de dor neuropática e foi também encontrada evidência que verifica que a dor neuropática tem um efeito profundamente negativo na qualidade de vida. No entanto algumas dificuldades surgiram, pois a maioria do material científico existente nesta área, relaciona-se com o uso e efectividade de substâncias farmacológicas. São necessários mais estudos que avaliem o impacto da dor neuropática na qualidade de vida.

São também necessários mais estudos a nível dos mecanismos da dor neuropática, de forma a que possa ser estabelecida uma avaliação e tratamento universalmente efectivos.

Recomenda-se também a elaboração, com respectiva validação, de um instrumento avaliativo que contemple não só a dor neuropática, mas também o impacto

---

desta na qualidade de vida. Este instrumento seria também benéfico para permitir uma avaliação da efectividade das intervenções terapêuticas efectuadas.

## Referências Bibliográficas

Associação Internacional para o Estudo da Dor (International Association for the Study of Pain). Consultado em 08 de Setembro de 2008, através do site oficial: [www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org)

Bell, P., Cooper, R., Crawford, P., Henderson, H., Matthews, L., McBride, S., et al. (2008). Guidelines on the management on neuropathic pain. *Clinical Research Efficiency Support Team*.

Bennett, M. (2001). The LANSS pain scale: the leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain*, 92(1-2), 147-157.

Bennett, M., Smith, B., Torrance, N., & Potter, J. (2005). The S-LANSS score for identifying pain predominantly neuropathic origin: validation for use in clinical and postal research. *Journal of Pain*, 6(3), 149-158.

Benuzzi, F., Lui, F., Duzzi, D., Nichelli, P., & Porro, C. (2008). Does it look painful or disgusting? Ask your parietal and cingulated cortex. *The Journal of Neuroscience*, 28(4), 923-931

Borsook, D., & Becerra, L. R. (2006). Breaking down the barriers: fMRI applications in pain, analgesia and analgesics. *Molecular pain*, 2(30).

Bouhassira, D., Attal, N., Alchaar, H., Boureau, F., Brochet, B., Bruxelle, J., et al. (2005). Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*, 114(1-2), 29-36.

- Brennan, F., & Cousins, M. J. (2004). Pain relief as a human right. *Pain*, XII(5), 1-4.
- Bufalari, I., Aprile, T., Avenanti, A., Di Russo, F., & Salvatore, M. (2007). Empathy for pain and touch in the human somatosensory cortex. *Cerebral Cortex*, 1-9
- Cella, D., & Nowinski, C. J. (2002). Measuring quality of life in chronic illness: the functional assessment of chronic illness therapy measurement system. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(2), 10-17.
- Chen H., Lamer, T., Rho, Marshall, K., Sitzman, B., Ghazi, S., et al. (2004). Contemporary Management of Neuropathic Pain for the Primary Care Physician. *Mayo Clinic Proceedings*, 79(12), 1533-1545.
- Crawford, B., Bouhassira, D., Wong, A., & Dukes, E. (2008). Conceptual adequacy of the neuropathic pain symptom inventory in six countries. *Health and Quality of Life Outcomes*, 6(62), 1-8.
- Cruccu, G., Anand, P., Attal, N., Garcia-Larrea, L, Haanpaa, M., Jorum, E., et al. (2004). EFNS guidelines on neuropathic pain assessment. *European Journal of Neurology*, 11(3), 153-162.
- Derbyshire, S. (2008). Gender, pain, and the brain. *Pain*, XVI(3), 1-4.
- Dworkin, R., Backonja, M., Rowbotham, M., Allen, R., Argoff, C., Bennett, G., et al. (2003). Advances in neuropathic pain. *Arch Neurological*, 60, 1524-1534.
- Dworkina, R. H., Turkb, D. C., Farrarc, J. T., Haythornthwaitd, J. A., Jensenb, M. P., Katze, N. P., et al. (2005). Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain*, 113, 9-19.

- Elliott, T. E., Renier, C. M., & Palcher, J. A. (2003). Chronic pain, depression, and quality of life: correlations and predictive value of the SF-36. *pain Medicine*, 4(4), 331-339.
- Fitzgerald, M., & Beggs, S. (2001). The neurobiology of pain: developmental aspects. *Neuroscientist*, 7(3), 246-257.
- Gilron, I., Watson, C., Cahill, C., & Moulin, D. (2006). Neuropathic pain: a practical guide for the clinician. *Canadian Medical Association Journal*, 175(3), 265-274.
- Godinho, F., Magnin, M., Frot, M., Perchet, C., & Garcia-Larrea, L. (2006). Emotional modulation of pain: is it the sensation or what we recall? *The Journal of Neuroscience*, 26(44), 11454-11461
- Gu, J., Zhuo, M., Caterina, M., MacDermott, A. B., Malmberg, A., Neugebauer, V., et al. (2005). Molecular pain, a new era of pain research and medicine. *Molecular pain*, 1(1).
- Guo-Qiang, Bolshakov, V., Bu, G., Cahill, C. M., Chen, Z.-F., Collingridge, G. L., et al. (2006). Recent advances in basic neurosciences and brain disease: from synapses to behavior. *Molecular pain*, 2(38).
- Gustorff, B., Dorner, T., Likar, R., Grisold, W., Lawrence, K., Schwarz, F., et al. (2008). Prevalence of self-reported neuropathic pain and impact on quality of life: a prospective representative survey. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 52, 132-136.
- Holdcroft, A., & Power, I. (2003). Management of pain. *British Medical Journal*, 326(635-639).
- Jensen, M. P., Chodroff, M. J., & Dworkin, R. H. (2007). The impact of neuropathic pain on health-related quality of life. *Neurology*, 68, 1178-1182.

- Katz, N. (2002). The impact of pain management on quality of life. *Journal of Pain and Symptom Management*, 24(1), 38-47.
- Kreitler, S., & Niv, D. (2007). Cognitive impairment in chronic pain. *Pain*, XV(4), 1-4.
- McCarberg, B., & Billington, R. (2006). Consequences of neuropathic pain: quality-of-life issues and associated costs. *The American Journal of Managed Care* 12(9), 263-268.
- McKevitt, C., Redfern, J., La-Placa, V., & Wolfe, C. D. A. (2003). Defining and using quality of life: a survey of health care professionals. *Clinical Rehabilitation*, 17, 865-870.
- Moseley, G. L. (2003). A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Elsevier*, 8(3), 130-140.
- Nicholson, B., & Verma, S. (2004). Comorbidities in Chronic Neuropathic Pain. *Pain Medicine*, 5(1), 9-27.
- Niv, D., & Kreitler, S. (2001). Pain and quality of life. *Pain Practice*, 1(3), 150-161.
- Omoigui, S. (2006). The biochemical origin of pain – Proposing a new law of pain: The origin of all pain is inflammation and the inflammatory response. Part 1 of 3 – A unifying law of pain *Medical Hypotheses*, 1-13.
- Omoigui, S. (2007). The biochemical origin of pain: The origin of all pain is inflammation and the inflammatory response. Part 2 of 3 – Inflammatory profile of pain syndromes. *Medical Hypotheses*, 1-10.
- Organização Mundial de Saúde. (2004). *Classificação Internacional de Funcionalidade*,

*Incapacidade e Saúde*. Lisboa.

- Perez, R. (2006). Defining Pain. *Disability and Rehabilitation*, 28(6), 339-341.
- Price, D. D. (2002). Central Neural Mechanisms that Interrelate Sensory and Affective Dimensions of Pain. *Molecular Interventions*, 2(5), 392-402.
- Rijken, M., VanKerkhof, M., Dekker, J., & Schellevis, F. G. (2005). Comorbidity of chronic diseases - Effects of disease pairs on physical and mental functioning. *Quality of Life Research*, 14, 45-55.
- Robinson, M. E., Brown, J. L., George, S. Z., Edwards, P. S., Atchison, J. W., Hirsh, A. T., et al. (2005). Multidimensional success criteria and expectations for treatment of chronic pain: the patient perspective. *Pain Medicine*, 6(5), 336-345.
- Sandkühler, J. (2007). Understanding LTP in pain pathways. *Molecular pain*, 3(9).
- Scadding, J. (2003). Neuropathic pain. *Advances in clinical neuroscience and rehabilitation*, 3(2), 8-11.
- Scadding, J. W. (2004). Treatment of neuropathic pain: historical aspects. *Pain Medicine*, 5(1), 3-8.
- Siniscalco, D., Novellis, V. d., Rossi, F., & Maione, S. (2005). Neuropathic pain: is the end of suffering starting in the gene therapy? *Current Drug Targets*, 6, 75-80.
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R., Frith, C. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303, 1157-1162.

- Skljarevskia, V., & Ramadana, N.M. . (2002). The nociceptive flexion reflex in humans – review article. *Pain*, 96, 3-8.
- Smith, B. H., Torrance, N., Bennett, M. I., & Lee, A. J. (2007). Health and quality of life associated with chronic pain of predominantly neuropathic origin in the community. *Clinical Journal of Pain*, 23(2), 143-149.
- Staats, P. S., Argoff, C. E., Brewer, R., D'Arcy, Y., Gallagher, R. M., McCarberg, W., et al. (2004). Neuropathic pain: incorporating new consensus guidelines into the reality of clinical practice. *Advanced Studies in Medicine*, 4(7B), 550-566.
- Stillman, M. (2006). Clinical approach to patients with neuropathic pain. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 73(8), 726-739.
- Vissers, K. C. P. (2006). The clinical challenge of chronic neuropathic pain. *Disability and Rehabilitation*, 28(6), 343-349.
- Von Korff, M., & Miglioretti, D. L. (2005). A prognostic approach to defining chronic pain. *Pain*, 117, 304-313.
- Wincent, A., Liden, Y., Arner, S. (2003). Pain questionnaires in the analysis of long lasting (chronic) pain conditions. *European Journal of Pain*, 7, 311-321.
- Wörz, R. (2003). Pain in depression - depression in pain. *Pain*, XI(5), 1-4.
- Zhuo, M. (2007). Neuronal mechanism for neuropathic pain. *Molecular Pain*, 3(14).

# Anexo 1

## Definições

A definição de estímulo nocivo adoptada pela IASP em 1994, caracteriza um estímulo nocivo, como um estímulo que causa uma lesão em tecidos normais; em 2008 a IASP reviu esta definição alterando-a para um acontecimento de lesão tecidular real ou potencial, considerando que este tipo de estímulo é a causa comum de início da dor, considerando que no entanto que existem lesões tecidulares que não são detectadas por receptores sensoriais e não produzem qualquer tipo de dor. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Segundo a IASP em 1994, o nociceptor é um receptor preferencialmente sensitivo a um estímulo nocivo ou a um estímulo que se tornará nocivo se prolongado. Em 2008 a IASP reviu esta definição alterando-a para: nociceptor é um receptor sensorial capaz de realizar a transdução e descodificar um estímulo nocivo, isto porque receptores não nocivos, como os tácteis e térmicos, poderão, por exemplo responder a um estímulo nocivo (neste caso, mecânico ou térmico), quando esse estímulo se encontrar acima do seu limiar; mas apenas os nociceptores são capazes de descodificar as propriedades relevantes desse estímulo. Desta forma torna-se claro que o nociceptor é uma terminação nervosa periférica, que age de acordo com um receptor sensorial, onde realiza a transdução e descodifica a informação recebida. A dor que surge da activação dos nociceptores é definida como dor nociceptiva ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Em 2008 a IASP surge com a definição de um conceito que até então não possuía, a definição de neurónio nociceptivo, caracterizando-o como um neurónio central ou periférico capaz de descodificar um estímulo nocivo. Os neurónios não nociceptivos, como por exemplo os LT (neurónios de baixo limiar medulares), podem responder a estímulos nocivos, no entanto apenas os neurónios nociceptivos (HT- de alto limiar) têm a capacidade de descodificar as propriedades relevantes desse estímulo. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Nocicepção é mais um conceito que entra na nova lista de definições da IASP de 2008. Segundo a IASP nocicepção é um processo neural que descodifica e processa um estímulo nocivo. A distinção explícita entre nocicepção e dor conduz a melhoras significativas na comunicação, uma vez que a dor é considerada um fenómeno subjectivo, ao passo que a nocicepção é o objecto da fisiologia sensorial. A nocicepção

encontra-se no centro de muitos estados de dolorosos, no entanto a dor pode ocorrer sem nociceção e vive versa. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

A IASP define em 2008 estímulo nociceptivo como um acontecimento contendo uma lesão tecidual real ou potencial, que é transcrito e decodificado por nociceptores. Embora uma lesão tecidual real ou tecidual se encontrar habitualmente na origem de estímulos que originam dor, existem alguns tipos de lesão tecidual que não são detectados por alguns receptores sensoriais, não causando dor. Desta forma é importante salientar que nem todos os estímulos nocivos são estímulos nociceptivos. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Em 2008, a IASP surge com uma nova definição, a definição de sensitização. Segundo a IASP (2008), sensitização é uma resposta aumentada de neurónios ao seu normal *input* ou recrutamento de uma resposta normal a *inputs* de baixo limiar. A sensitização inclui uma diminuição no limiar e um aumento na resposta de alto limiar, pode também ocorrer descargas espontâneas ou um aumento no tamanho do campo receptivo. A sensitização é um termo neurofisiológico que apenas pode ser aplicado quando tanto os *inputs* e os *outputs* do sistema neural em questão são conhecidos, como por exemplo quando é possível controlar o estímulo e medir o acontecimento a nível neural. Clinicamente a sensitização só se pode inferir indirectamente através de fenómenos como a hiperalgesia ou a alodínia. Dentro da sensitização existe ainda a sensitização periférica e a sensitização central. A sensitização periférica é definida como um aumento transmissão de informação e uma diminuição do limiar de estimulação dos nociceptores e dos seus campos receptores. A sensitização central é definida como um aumento de transmissão de informação dos neurónios nociceptivos para o sistema nervoso central e daí para o seu normal ou baixo limiar do seu *input* aferente, este fenómeno contempla também um aumento de transmissão de informação devido a uma disfunção na regulação do sistema endógeno da dor. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Conceitos como alodínia, hiperalgesia, limiar de dor e nível de tolerância de dor também sofreram alterações nas suas definições pela *Task Force* da IASP, em 2008. Em 1994 a IASP definia alodínia como dor devido a um estímulo que normalmente não provoca dor; actualmente alodínia é definida como dor em resposta a um estímulo não nociceptivo. Este termo deverá apenas ser utilizado quando se tem conhecimento de que o estímulo teste não é capaz de activar os nociceptores. Até agora o único exemplo

comprovado é o de alodínia táctil dinâmica, sendo necessários mais estudos na área. Hiperalgisia era definida com uma resposta aumentada a um estímulo normalmente doloroso; actualmente, hiperalgisia é definida como um aumento da sensibilidade à dor. A hiperalgisia pode incluir tanto uma diminuição no limiar da dor ou um aumento numa resposta de alto limiar. O limiar da dor, na definição de 1994 da IASP, era considerado como a menor experiência de dor que pudesse ser reconhecida como tal. Actualmente, em 2008, a IASP define limiar da dor como a intensidade mínima de um estímulo que torna perceptível a dor. O conceito de nível de tolerância de dor também sofreu alterações, na definição da IASP de 1994 o nível de tolerância de dor era considerado o nível máximo de dor que um sujeito se encontrasse preparado para tolerar. Actualmente, 2008, a IASP define nível de tolerância de dor como a intensidade máxima de um estímulo que evoca dor e que o sujeito se encontra disposto a tolerar em determinada situação. ([www.iasp-pain.org](http://www.iasp-pain.org))

Segundo Vissers, K. C. P. (2006), além da alodínia e da hiperalgisia, que são dois dos fenómenos mais frequentes pelos quais a dor neuropática se manifesta, esta também se pode manifestar segundo outras condições tais como a analgesia, a hipoalgisia, a hiperestesia, a hipoestesia a hiperpatia, a parestesia e a disestesia. A analgesia é um fenómeno de ausência de dor em resposta a uma estimulação que normalmente provocaria dor. Hipoalgisia é uma resposta diminuída a uma estímulo doloroso. Hiperestesia é um fenómeno de sensibilidade aumentada a um estímulo. Hipoestesia, caracteriza-se pela diminuição da sensibilidade a um estímulo. Hiperpatia é um síndrome doloroso caracterizado por qualquer reacção dolorosa anormal a um estímulo, em especial a estímulos repetidos e a um aumento do limiar da dor. Parestesia é caracterizada por uma sensação anormal, espontânea ou evocada. E por fim disestesia, é uma sensação desagradável, espontânea e evocada.

# Anexo 2

## Instrumentos Avaliativos

(i) **S-LANSS diagnostic tool (Bennett et al 2005)**

(self-completed by patient)

- On the scale below, please indicate how bad your pain (that you have shown on the above diagram) has been in the last week where: '0' means no pain and '10' means pain as severe as it could be.

**NONE    0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10    SEVERE PAIN**

- Below are 7 questions about your pain (the one in the diagram).
- Think about how your pain that you showed in the diagram has felt **over the last week**. Put a tick against the descriptions that best match your pain. These descriptions may, or may not, match your pain no matter how severe it feels.
- Only circle responses that describe your pain.

**1. In the area where you have pain, do you also have 'pins and needles', tingling or prickling sensations?**

(a) NO – I don't get these sensations (0)

(b) YES – I get these sensations often (5)

**2. Does the painful area change colour (perhaps looks mottled or more red when the pain is particular bad?**

(a) NO – The pain does not affect the colour of my skin (0)

(b) YES – I have noticed that the pain does make my skin look different from normal (5)

**3. Does your pain make the affected skin abnormally sensitive to touch? Getting unpleasant sensations or pain when lightly stroking the skin might describe this.**

(a) NO – The pain does not make my skin in that area abnormally sensitive to touch. (0)

(b) YES – My skin in that area is particularly sensitive to touch (3)

4. Does your pain come on suddenly and in bursts for no apparent reason when you are completely still? Words like 'electric shocks', jumping and bursting might describe this.
- (a) NO – My pain doesn't really feel like this (0)
- (b) YES – I get these sensations often (2)
5. In the area where you have pain, does your skin feel unusually hot like a burning pain?
- (a) NO – I don't have burning pain (0)
- (b) YES – I get burning pain often (1)
6. Gently rub the painful area with your index finger and then rub a non-painful area (for example, an area of skin further away or on the opposite side from the painful area). How does this rubbing feel in the painful area?
- (a) The painful area feels no different from the non-painful area (0)
- (b) I feel discomfort, like pins and needles, tingling or burning in the painful area that is different from the non-painful area (5)
7. Gently press on the painful area with your finger tip then gently press in the same way onto a non-painful area (the same non-painful area that you chose in the last question). How does this feel in the painful area?
- (a) The painful area does not feel different from the non-painful area (0)
- (b) I feel numbness or tenderness in the painful area that is different from the non-painful area (3)

**Scoring: a score of 12 or more suggests pain of a predominantly neuropathic origin.**

**SCORE** \_\_\_\_\_

(ii) LANSSE diagnostic tool (Bennett, M. 2001)

(administered by Healthcare Professional)

<b>THE LANSSE PAIN SCALE</b> Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs	
NAME _____	DATE _____
<p>This pain scale can help to determine whether the nerves that are carrying your pain signals are working normally or not. It is important to find this out in case different treatments are needed to control your pain.</p>	
<b>A. PAIN QUESTIONNAIRE</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Think about <u>how your pain has felt over the last week</u>.</li><li>• Please say whether any of the descriptions match your pain exactly.</li></ul>	
1.	<b>Does your pain feel like strange, unpleasant sensations in your skin? Words like prickling, tingling, pins and needles might describe these sensations.</b>
(a)	NO – My pain doesn't really feel like this (0)
(b)	YES – I get these sensations quite a lot (5)
2.	<b>Does your pain make the skin in the painful area look different from normal? Words like mottled or looking more red or pink might describe the appearance.</b>
(a)	NO – My pain doesn't affect the colour of my skin (0)
(b)	YES – I've noticed that the pain does make my skin look different from normal (5)
3.	<b>Does your pain make the affected skin abnormally sensitive to touch? Getting unpleasant sensations when lightly stroking the skin, or getting pain when wearing tight clothes might describe the abnormal sensitivity.</b>
(a)	NO – My pain doesn't make my skin abnormally sensitive in that area (0)
(b)	YES – My skin seems abnormally sensitive to touch in that area (3)
4.	<b>Does your pain come on suddenly and in bursts for no apparent reason when you're still? Words like electric shocks, jumping and bursting describe these sensations.</b>
(a)	NO – My pain doesn't really feel like this (0)
(b)	YES – I get these sensations quite a lot (2)

5. Does your pain feel as if the skin temperature in the painful area has changed abnormally? Words like hot and burning describe these sensations

- (a) NO – I don't really get these sensations (0)
- (b) YES – I get these sensations quite a lot (1)

#### B. SENSORY TESTING

Skin sensitivity can be examined by comparing the painful area with a contralateral or adjacent non-painful area for the presence of allodynia and an altered pin-prick threshold (PPT).

##### 1. ALLODYNIA

Examine the response to lightly stroking cotton wool across the non-painful area and then the painful area. If normal sensations are experienced in the non-painful site, but pain or unpleasant sensations (tingling, nausea) are experienced in the painful area when stroking, allodynia is present.

- (a) NO, normal sensation in both areas (0)
- (b) YES, allodynia in painful area only (5)

##### 2. ALTERED PIN-PRICK THRESHOLD

Determine the pin-prick threshold by comparing the response to a 23 gauge (blue) needle mounted inside a 2 ml syringe barrel placed gently on to the skin in a non-painful and then painful areas.

If a sharp pin prick is felt in the non-painful area, but a different sensation is experienced in the painful area e.g. none/blunt only (raised PPT) or a very painful sensation (lowered PPT), an altered PPT is present.

If a pin-prick is not felt in either area, mount the syringe onto the needle to increase the weight and repeat.

- (a) NO, equal sensation in both sides (0)
- (b) YES, altered PPT in painful area (3)

#### SCORING

Add values in parentheses for sensory description and examination findings to obtain overall score.

**TOTAL SCORE** (maximum 24) .....

If score < 12, neuropathic mechanisms are **unlikely** to be contribution to the patient's pain.

If score ≥ 12, neuropathic mechanisms are **likely** to be contributing to the patient's pain

(iii) DN4 diagnostic tool (Bouhassira et al 2005)

If answer yes to 4 or more items, neuropathic mechanisms are likely to be contributing to pain.

**DN4 Questionnaire**

Please complete this questionnaire by ticking one answer for each item in the 4 questions below:

**INTERVIEW OF THE PATIENT**

Question 1: Does the pain have one or more of the following characteristics?

- 1 - **Burning**
- 2 - **Painful cold**
- 3 - **Electric Shocks**

yes	no

Question 2: Is the pain associated with one or more of the following symptoms in the same area?

- 4 - **Tingling**
- 5 - **Pins and Needles**
- 6 - **Numbness**
- 7 - **Itching**

yes	no

**EXAMINATION OF THE PATIENT**

Question 3: Is the pain located in an area where the physical examination may reveal one or more of the following characteristics?

- 8 - **Hypoesthesia to touch**
- 9 - **Hypoesthesia to prick**

yes	no

Question 4: In the painful area, can the pain be caused or increased by:

- 10 - **Brushing**

yes	no