

## **A elucidação acerca dos Mecanismos de Nocicepção e Dor**

### **The elucidation about mechanisms of Nociception and Pain**

DOI:10.34117/bjdv7n8-582

Recebimento dos originais: 07/07/2021

Aceitação para publicação: 26/08/2021

#### **Maria Caroline Galiza de Moraes**

Ensino superior incompleto em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba - FCM-PB

Endereço: Av Índio Arabutan, 212, apto 510, Cabo Branco, João Pessoa- PB

E-mail: mariacarolsantiago1@gmail.com

#### **Arthur de Moraes e Silva**

Ensino superior incompleto em Medicina

Instituição: Faculdade Integrada Tiradentes (FITS-PE)

Endereço: avenida Fernando Simões Barbosa, 348 apt 1502

E-mail: arthurmoraissilva@hotmail.com

#### **Felipe Nilson Santiago Galiza**

Ensino Superior Incompleto em Medicina

Instituição: Faculdade Integrada Tiradentes (FITS-PE)

Endereço: Av Índio Arabutan, 161, apto 904, Cabo Branco, João Pessoa- PB

E-mail: felipe\_nilson@hotmail.com

#### **Bruna de Oliveira Batista**

Ensino Superior Incompleto em Medicina

Instituição: Faculdade Integrada Tiradentes (FITS-PE)

Endereço: Rua Inácio de Souza Moraes, 210, apto 301, piedade, Jaboatão dos Guararapes

E-mail: Brunadeobatista@gmail.com

#### **Paulo de Tarso Alves Matias**

Ensino superior incompleto em Medicina

Instituição: Faculdade Integrada Tiradentes (FITS-PE)

Endereço: Rua Francisco Mendes, 127, apto 1401, piedade, Jaboatão dos Guararapes-PE

E-mail: paulo.tarso@soufits.com.br

#### **Jullyane Beatriz Gomes de Lima**

Ensino superior incompleto em Medicina

Instituição: Faculdade Integrada Tiradentes (FITS-PE)

Endereço: Rua Sá e Souza, 764, apto 1805, Boa Viagem, Recife

E-mail: jullianebeatriz@hotmail.com

#### **Laila Queiroga Lucena**

Ensino superior incompleto em Medicina.

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba - FCM-PB

Endereço: Rua Josué Guedes Pereira, 100, Bessa. Jardim Michelangelo, apto 2402, torre  
C  
E-mail: lailaqueiroga20@gmail.com

**Danilo Valter Gomes Peixoto**

Ensino Superior Incompleto em Medicina  
Instituição: Faculdade Integrada Tiradentes (FITS-PE)  
Endereço: rua José Paulino, número 10, Jardim Piedade, Jaboatão dos Guararapes  
E-mail: danilovgp@hotmail.com

**Tatiana de Paula Santana da Silva**

Doutora em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento pela Universidade Federal  
de Pernambuco  
Instituição: Faculdade Integrada Tiradentes (FITS-PE)  
Endereço: Av. Barreto de Menezes, 738 - Prazeres, Jaboatão dos Guararapes - PE,  
54410-100  
E-mail: Tatianapss2@gmail.com

**RESUMO**

Introdução: A dor é a percepção da nocicepção, fenômeno que ocorre através de uma cascata complexa de eventos que envolvem estruturas periféricas e do sistema nervoso central, ou seja, a nocicepção é um tipo de dor. Objetivo: Revisar a literatura sobre os aspectos neurofisiológicos que envolvem a sensibilização periférica e central. Métodos: Este estudo é representado por uma revisão bibliográfica, conduzida a partir da pergunta de pesquisa: Quais os aspectos neurofisiológicos que envolvem a sensibilização periférica e central? A pesquisa foi realizada em bases de dados eletrônicas de pesquisa, incluindo estudos dos últimos 12 anos, entre 2009-2017. Discussão e Resultados: Como resultados as evidências indicaram que os mecanismos da nocicepção e de dor são divididos em etapas para que ocorra a formulação e interpretação de sensações, sendo o principal pilar para a formação do fenômeno sensitivo doloroso devido à presença de nociceptores. Além disso, foi possível, também, classificar a dor quanto a sua duração, sendo ela dor rápida ou dor lenta, e fisiopatologicamente em somática, visceral, neuropática e/ou psicogênica. Com isso, é de suma importância aprofundar os conhecimentos dos mecanismos de nocicepção e dor objetivando o alcance de um melhor prognóstico. Considerações finais: Foi notório a relevância da temática abordada, visto que a dor aliada a nocicepção é uma condição que pode tornar o indivíduo menos funcional. Além disso, é importante pontuar que essa situação ainda carece de estudos que possam contribuir, gradativamente, desde seu diagnóstico até sua forma de tratamento e/ou cura. Assim, visando uma melhor prática médica e, por fim, proporcionando um desfecho mais adequado ao paciente.

**Palavras-chave:** Nocicepção, Classificação, Dor.

**ABSTRACT**

Introduction: Pain is the perception of nociception, a phenomenon that occurs through a complex cascade of events involving peripheral and central nervous system structures, that is, nociception is a type of pain. Objective: To review the literature on the neurophysiological aspects involving peripheral and central sensitization. Methods: This study is represented by a literature review, based on the research question: What are the neurophysiological aspects that involve peripheral and central sensitization? The search was conducted in electronic research databases, including studies from the last 12 years,

between 2009-2017. Discussion and Results: As results the evidence indicated that the mechanisms of nociception and pain are divided into stages for the formulation and interpretation of sensations to occur, being the main pillar for the formation of the painful sensory phenomenon due to the presence of nociceptors. In addition, it was also possible to classify pain according to its duration, being it quick pain or slow pain, and pathophysiologically into somatic, visceral, neuropathic and/or psychogenic. Thus, it is of utmost importance to deepen the knowledge of nociception and pain mechanisms, aiming to achieve a better prognosis. Final considerations: The relevance of the theme was evident, since pain combined with nociception is a condition that can make the individual less functional. Moreover, it is important to point out that this situation still lacks studies that can contribute, gradually, from its diagnosis to its form of treatment and/or cure. Thus, aiming at a better medical practice and, ultimately, providing a more appropriate outcome for the patient.

**Keywords:** Nociception, Classification, Pain.

## 1 INTRODUÇÃO

Inicialmente, a dor é uma experiência vivenciada por praticamente todo ser humano, pois ela atua como uma ferramenta do mecanismo de defesa do nosso organismo, refletindo em proteção e atuando na identificação de estímulos químicos ou físicos recebidos, que possam agir de maneira nociva ao nosso corpo. Ainda, a dor possui como determinada atuação, um método de defesa ao qual ocorre percepção ou sensação, que alerta ao cérebro que seus tecidos possam encontrar-se sendo lesados, fazendo com o que o indivíduo reaja para remover o estímulo doloroso<sup>1</sup>.

Além do que já se foi citado, a dor pode atingir qualquer faixa etária, existindo várias faixas de intensidade e níveis de estresse que ela pode causar, onde o estresse geralmente é mais influenciado pela reação à dor do que a potência real da dor. Ainda, se torna importante falar sobre a classificação da dor de acordo com a IASP (Associação Internacional para o Estudo da Dor), onde ela é vista como uma vivência desagradável refletida por um dano tecidual concreto ou potencial com componentes cognitivos, emocionais, sensoriais e sociais<sup>2</sup>.

Em reflexo ao que foi exposto acima, se torna evidente que a dor é a percepção da nocicepção, ou seja, a nocicepção é um tipo de dor, sendo a mesma de maior relevância. Isso se torna preponderante, pois a nocicepção é o acontecimento marcado pelo processamento e codificação dos estímulos patológicos ou ambientais que podem ser químicos ou físicos, e são recebidos pelo corpo, onde os mais conhecidos são os que causam lesão tecidual<sup>3</sup>.

Logo, a nocicepção é um fenômeno que ocorre através de uma cascata complexa de eventos que envolvem estruturas periféricas e do sistema nervoso central. Além disso,

esse entrelaçamento da nocicepção com a dor sofre influência da variação comportamental, atividade neurosensorial, biomarcadores específicos e fatores psicológicos, que servem de base para avaliação e reconhecimento da dor<sup>2</sup>.

Nessa perspectiva, a nocicepção é o principal pilar para a formação do fenômeno sensitivo doloroso, pois dentre diversas características, contém os nociceptores que são células classificadas como as que realizam a transmissão da dor. A nocicepção ocorre através de uma cascata complexa como já se foi mencionado acima, que é composta e dividida por transdução, transmissão, modulação e percepção. Cada um desses eventos possui o intuito de apresentar características únicas e importantes para codificação e o processamento dos estímulos, que resultam na dor<sup>3</sup>.

Outra maneira resumida que se pode representar essa cascata envolve os nociceptores periféricos, que são os primeiros a serem estimulados quando ocorre a lesão, a medula espinhal que irá receber as informações, se interliga com o cérebro através de neurônios, e recebe as informações da medula, gerando o processamento de estímulo por meio de diversos fatores associados, logo gerando a dor<sup>4</sup>.

Diante da complexidade e necessidade de aprofundamento sobre o tema, o presente estudo teve por objetivo revisar a literatura sobre os aspectos neurofisiológicos que envolvem a sensibilização periférica e central.

## 2 MÉTODOS

Este trabalho foi desenvolvido por meio de uma revisão bibliográfica, a qual é realizada através da busca por informações levantadas a partir de pesquisas em grandes bases de dados sobre materiais já elaborados, tendo uma predominância de livros de assuntos concomitantes com o assunto do mesmo.

A partir disso, foi elaborada a pergunta condutora: Quais os aspectos neurofisiológicos que envolvem a sensibilização periférica e central?

A pesquisa foi realizada em bases de dados eletrônicas de pesquisa, incluindo estudos dos últimos 12 anos, entre 2009-2017.

Foram excluídos os que não abrangiam de alguma forma os mecanismos de nocicepção e dor, os artigos e livros que fugiam ao tema, os artigos e livros com anos que sejam inferiores a 2009, os em duplicidade e aqueles que não relataram da forma desejada o objetivo da pesquisa.

Com isso, a amostra final retrata 8 fontes bibliográficas elegíveis, sendo 1 como artigo e 7 como livros, conforme as referências bibliográficas abaixo.

### 3 DISCUSSÃO E RESULTADOS

A nociceção pode ser classificada como um mecanismo periférico relacionado à sensação ou percepção da dor, que é ocasionada por uma lesão tecidual ou apenas a iminência daquela lesão. Essa sensação ocorre através da ativação dos nociceptores, mais conhecidos como receptores da dor, que também são classificados como terminações nervosas livres dos neurônios de primeira ordem. Eles atuam quando ocorre um ato nocivo aos tecidos periféricos, sendo estimulados de forma multifatorial, traduzindo os estímulos detectados em potencial de ação que são transmitidos para o corno dorsal da medula espinhal<sup>1</sup>.

Além do que já foi mencionado, os nociceptores podem ainda ser classificados em receptores mecânicos de alto-limiar, que são responsáveis por detectar a pressão, em receptores mecanotérmicos de baixo-limiar, que detectam pressão e calor, e em receptores polimodais, que percebem a pressão, o calor e os fatores químicos, onde apresentam como principal exemplo os mediadores inflamatórios, dentre eles encontram-se a serotonina e as prostaglandinas, os quais ativam os nociceptores periféricos<sup>5</sup>.

Logo, em reflexo a tudo que se foi citado acima, se torna pertinente afirmar que a nociceção possui quatro etapas para que ocorra a decodificação de sensações. Dentre essas sensações, temos as mecânicas, químicas e térmicas que possam ter causado alguma lesão tecidual ou apenas uma iminência, e formado impulsos elétricos por terminais nervosos especializados denominados nociceptores para refletir no processo de sensação de dor<sup>6</sup>.

A primeira etapa da nociceção das quatro que serão apresentadas é a transdução, onde o gatilho para que esse processo se inicie é o extravasamento do conteúdo intracelular, ou seja, quando acontecer uma lesão o primeiro fato a ser constatado é o rompimento das células, e em seguida o deslocamento do líquido intracelular para o meio extracelular. Ainda nesse processo, ocorre a estimulação das terminações nervosas livres, que nessa situação conhecemos como os nociceptores, por meio de algumas substâncias<sup>3</sup>.

Logo, dentre essas substâncias citadas acima, encontramos a prostaglandinas, que são classificadas como lipídeos e agem no mecanismo da transdução por meio da ativação de receptores da dor. Elas atraem mastócitos para o local que ocorreu a lesão onde eles liberam histamina, que causa vasodilatação e conseqüentemente extravasamento de líquido intracelular para o extracelular, estimulando assim os nociceptores e aumentando o edema daquela região que foi acometida pela lesão<sup>3</sup>.

Ainda, em decorrência do que se foi citado, se faz pertinente falar sobre a bradicinina. Ela é um peptídeo que também irá estimular as terminações nervosas livres, ou seja, os nociceptores. A bradicinina é liberada no líquido celular através de algumas enzimas, após ocorrer a lesão, e junto com as prostaglandinas atuam para amplificação do sinal, causando um estímulo ainda maior nos receptores da dor para assim ser gerado o potencial de ação, que discutiremos mais adiante<sup>3</sup>.

Vale ainda ressaltar que essas terminações nervosas após serem estimuladas, podem conduzir o impulso nervoso para o dorso da medula espinhal e logo após para a região do sistema central. Mas, ainda existe a possibilidade desses estímulos serem levados de volta para região que ocorreu a lesão, aumentando ainda mais o edema já existente, ou seja, existindo duas vias das quais esse impulso possa ser encaminhado<sup>7</sup>.

Logo, em decorrência ao que se foi exposto, entendemos e classificamos como uma peculiaridade da dor, onde sua via sensorial primária pode ser aferente, quando o potencial de ação se dirige para o sistema nervoso central, como também eferente, quando o potencial retorna para o local lesado, amplificando ainda mais o sinal de transdução<sup>7</sup>.

Ainda nesse processo de transdução na nocicepção o impulso doloroso é recebido pelos nociceptores e é transformado em potencial de ação, que consiste em uma alteração de poucos milissegundos do potencial elétrico das membranas dos neurônios, ou seja, a carga elétrica no interior da célula nervosa torna-se mais positiva que o exterior, ocorrendo a despolarização, para que assim o estímulo do meio ambiente seja traduzido para um sinal do nosso sistema nervoso, e possa ser levado para o seu local de destino<sup>4</sup>.

Em continuidade aos processos da nocicepção, ocorre a transmissão, que é o processo existente logo após a realização bem sucedida da transdução. Esse ponto é caracterizado por conduzir o impulso para o corno dorsal da medula espinhal. Esse impulso é deslocado por meio das fibras A $\delta$  e C, podendo ser lento ou rápido, refletindo assim no tipo de dor que vai ocorrer, como já vimos anteriormente e veremos mais um pouco adiante<sup>7</sup>.

Assim, os potenciais de ação que são gerados, são conduzidos por meio de duas diferentes fibras nervosas que participam da via de primeira ordem, ou seja, agem na extremidade onde se localizam os nociceptores. Elas são denominadas fibras A $\delta$  mielinizadas, que detectam estímulos mecânicos que abrangem o tato e a pressão e os térmicos acima de 45°, pois nessa temperatura os receptores de calor do nosso corpo deixam de sinalizar o calor que ali existia e os receptores de dor são estimulados e

passados por meio das fibras A $\delta$ . Já as fibras C não-mielinizadas, são polimodais, ou seja, sensíveis a vários tipos de estímulos<sup>4</sup>.

Além da diferença já exposta em relação aos tipos de estímulos detectados por cada uma das fibras, também encontramos outra dessemelhança relacionada ao diâmetro das mesmas. Nela, a fibra C possui um menor diâmetro, logo um calibre pequeno e uma não mielinização no seu axônio quando comparada à A $\delta$ , que também possui um pequeno calibre, mas quando comparada à fibra C, ainda se torna maior, refletindo-se assim uma menor velocidade de condução do potencial de ação na fibra C<sup>7</sup>.

Logo, em reflexo ao que se foi exposto acima, a dor conduzida pela fibra A $\delta$  se torna conhecida como a dor rápida, tanto de início como de encerramento rápido, pois a mesma possui mielinização do seu axônio e calibres pequenos, enquanto a conduzida pela fibra C é classificada como dor de ondas lentas, pois apresenta lentidão no início, mas possui uma maior duração devido às suas características histológicas, ou seja, sua não mielinização. Portanto, com base nas explicações acima, temos a classificação de primeira dor, representada pela fibra A $\delta$  e a segunda dor representada pela fibra C, ressaltando que essas fibras são encontradas e estimuladas ao mesmo tempo<sup>7</sup>.

Ainda em relação à fibra C, se descobriu recentemente que existe outra forma dela se manifestar, nomeada como receptores silenciosos. Eles são receptores acionados pelo processo inflamatório, ou seja, eles não são acionados pelo estímulo original, aquele que ocorre através da lesão, mas são acionados pelas consequências inflamatórias daquela lesão inicial, por isso sua classificação se difere tanto da fibra C como da fibra A $\delta$ <sup>4</sup>.

Além das fibras apresentadas acima, também encontramos a fibra aferente que possui um grande diâmetro, e sua denominação é A-Beta ou A $\beta$ . Ela vai possuir um grau máximo de resposta em relação a estímulos de movimento ou tato leve, e sua localização geralmente é nos nervos que compõem a pele, diferentemente das fibras A $\delta$  e C, que também podem ser encontradas em estruturas viscerais e somáticas aprofundadas. Mas vale ressaltar que todas as fibras citadas tem como objetivo aumentar ainda mais o potencial de ação, para que se atinja áreas de processamento e exista a percepção de dor<sup>7</sup>.

Ademais, uma diferença entre as fibras citadas, é quando a condução que ocorre por meio delas é bloqueada seja por meio de anestésicos locais ou gerais, uso de drogas ou até patologias como a neuropatia diabética, que conduzem a essa perda temporária ou prolongada, onde a não detecção de estímulos dolorosos só vão ser existentes quando se afetarem as fibras axônicas A $\delta$  e C<sup>6</sup>.

Logo, após o que se foi exposto em relação ao processo de transmissão e a chegada do impulso no dorso da medula espinhal, ocorre a modulação, que é mais uma etapa da nocicepção. Essa, possui como responsabilidade modular ainda na medula espinhal o impulso que chegou, aumentando ou diminuindo o sinal presente antes dele seguir uma das vias existentes, que serão discutidas mais a frente, e chegar a níveis superiores do sistema nervoso central<sup>4</sup>.

Esse controle existe através de neurotransmissores químicos liberados a partir de terminações nervosas centrais de neurônios nociceptivos, que mediam a transmissão dos impulsos dos nociceptivos para o do corno dorsal da medula, ou seja, são sinapses que irão ocorrer entre as vias de primeira ordem que são as fibras A $\delta$  e C e o neurônio de projeção ou neurônio de segunda ordem<sup>4</sup>.

Ao se invaginarem pelo dorso da medula espinhal as fibras A $\delta$  e C realizam sinapses com os neurônios de projeção, que se dirigem para os centros superiores como o tronco encefálico ou o tálamo, conduzindo o impulso. Na sinapse da fibra A $\delta$ , usa-se o glutamato, um aminoácido não essencial, como neurotransmissor sobre o neurônio de transmissão. O glutamato ainda é classificado como um neurotransmissor excitatório entre as células da via de primeira ordem, que usa o cálcio nessa ocasião como íon principal para despolarização da membrana pós-sináptica<sup>3</sup>.

Já na sinapse da fibra C, também se utiliza o glutamato como neurotransmissor. Ele atua sobre os seus receptores, utilizando canais de cálcio, com a penetração do cálcio e a despolarização da membrana pós-sináptica por influxo do cálcio. Mas, além da utilização do glutamato como neurotransmissor, as fibras C também usam a substância P, peptídeo, que é armazenado em forma de vesículas no terminal sináptico, que apenas é liberado quando o potencial de ação chega no terminal<sup>3</sup>.

Logo, em decorrência ao que se foi dito, os neurotransmissores, glutamato e o da substância P, são liberados no mesmo momento, por meio da chegada do impulso. Além disso, com a ajuda do cálcio, desencadeiam a despolarização da célula pós sináptica, ou seja, a despolarização do neurônio de projeção<sup>3</sup>.

Portanto, esse mecanismo da sinapse que ocorre na modulação, nos confirma a classificação da dor lenta e da dor rápida, relacionada à geração do potencial de ação. Pois, a abertura dos canais de cálcio pelo glutamato gera um potencial de ação rápido, por ele ser excitatório sempre vai despolarizar. Já a abertura dos canais pela substância P, tende a prolongar a duração da despolarização da membrana pós-sináptica, refletindo assim em uma estimulação prolongada e intensa<sup>3</sup>.

Ainda, após esse mecanismo de modulação os sinais dolorosos que saem da medula tomam duas vias para o encéfalo, sendo elas conhecidas como trato neoespinalâmico e trato paleoespinalâmico. Sendo o neoespinalâmico para a dor rápida, e o paleoespinalâmico para dor lenta<sup>7</sup>.

As fibras A $\delta$  que são responsáveis pela transmissão da dor rápida, se refletem por meio de dores mecânicas e térmicas, classificadas como aguda. Essas fibras acabam em relação a sua maioria, na lâmina marginal dos cornos dorsais da medula, ou seja, elas excitam os neurônios de segunda ordem do trato neoespinalâmico, pois eles acarretam no surgimento de fibras longas. Essas fibras longas, cruzam para o lado contrário da medula espinal por meio da comissura anterior e depois atingem o encéfalo nas colunas anterolaterais<sup>7</sup>.

Já as fibras C, que são responsáveis pela transmissão da dor lenta ou crônica, estão ligadas a via paleoespinalâmica, que em comparação a neoespinalâmica, é um sistema bem mais antigo. Logo, as fibras C acabam no corno dorsal da medula espinal na região da substância gelatinosa, e os sinais transmitidos por essas fibras, passam para neurônios de fibras curtas. Esses neurônios posteriormente, vão originar axônios longos que se unem, em sua maioria, às fibras da via de dor rápida, passando primeiro pela comissura anterior para o lado oposto da medula e depois para cima, na direção do encéfalo<sup>7</sup>.

Portanto, em decorrência do que se foi exposto acima em relação às vias diferentes que as fibras A $\delta$  e C podem tomar até chegar ao sistema nervoso central, concluímos que a dor aguda ou rápida pode ser localizada com mais precisão do que a dor crônica ou lenta nas mais diversas e diferentes partes do nosso corpo<sup>7</sup>.

Dessa forma, após o acontecimento dos três eventos que foram citados e explicados acima, ocorre a percepção, etapa final da nocicepção onde o impulso é integrado e percebido como dor, ou seja, ocorre a identificação pelo sistema nervoso central do que está ocorrendo<sup>3</sup>.

Logo, após o estímulo ser processado, ele é enviado para o órgão efector podendo causar o que conhecemos como reflexo de retirada. Esse reflexo é caracterizado quando ocorre uma retirada automática de uma parte do nosso corpo a partir de um estímulo que danifica os tecidos, mas para que ocorra essa retirada, precisa-se existirem todas as quatro etapas que foram exemplificadas, determinando assim quando um estímulo pode ser considerado nociceptivo<sup>7</sup>.

Em contrapartida a funcionalidade da nocicepção, existe o sistema opioide endógeno, que por meio da encefalina alteram atividades que inibem a transmissão do

sinal nociceptivo. De início, a estrutura locus coeruleus presente no sistema nervoso central, mais precisamente na ponte é um núcleo noradrenérgico, ou seja, sintetiza a adrenalina como neurotransmissor, tendo projeções existentes no corno posterior da medula espinhal. Assim como o locus que se projeta para o corno posterior, existe o núcleo da rafe, estrutura que sai do bulbo e possui como neurotransmissor a serotonina<sup>3</sup>.

Com isso, esses neurotransmissores estimulam os neurônios encefalinérgicos, que se encontram presentes na medula espinhal. Esses neurônios podem agir como um mecanismo de inibição, por meio da encefalina, entre o neurônio de projeção e os neurônios de primeira ordem. Vale ainda ressaltar, que a encefalina pode agir na célula pré-sináptica, como também na pó-sináptica<sup>3</sup>.

De acordo com o foi exposto, a encefalina atua pré-sinápticamente, fechando os canais de cálcio, ou seja, não ocorrendo a liberação dos neurotransmissores glutamato e substância p, portanto não ocorrendo a estimulação do neurônio de projeção e o potencial não chegando no sistema nervoso central. Além disso, a encefalina atua na membrana pós-sináptica, aumentando o efluxo de potássio, ou seja, aumentando a saída de potássio, que é um potencial de membrana, refletindo em uma hiperpolarização da célula, reduzindo o sinal nociceptivo<sup>3</sup>.

Para tanto, nota-se a grande importância desse efeito contrário a estimulação da percepção da sensação de dor, pois a morfina que é classificada como um analgésico da classe dos opioides, que possui um potente efeito no tratamento da dor crônica ou aguda muito intensa contém a mesma ação da encefalina, tanto na membrana pré como na pós-sináptica. Refletindo assim, em uma redução do mecanismo de dor do sistema periférico<sup>4</sup>.

Assim, dito tudo acima sobre o mecanismo da nocicepção, entendemos que a dor ocorre sempre que algum tecido é lesionado, e ela pode ser classificada quanto a sua duração em dor rápida e dor lenta como já vimos no decorrer desse trabalho. Além do que já se foi dito, a dor rápida é sentida dentro de apenas 0,1 segundo, após o estímulo doloroso, enquanto a dor lenta pode começar a ser sentida após 1 segundo ou mais da ocorrência do estímulo, além de aumentar gradualmente sua intensidade<sup>7</sup>.

A dor rápida também pode ser conhecida como dor aguda ou dor em agulhada. Essa dor não é sentida nos tecidos mais profundos da pele, ele é sentida com um corte por faca na pele, ou com a introdução de uma agulha na pele. Já a dor lenta, pode ser conhecida como dor crônica ou persistente. Ela geralmente é sentida quando ocorre a destruição tecidual, seja na pele ou em órgãos mais profundos, ocorrendo um sofrimento lento, onde na maioria das vezes essa dor é expressa de forma quase insuportável. Mas,

ainda vale ressaltar que a intensidade da dor se relaciona com a intensidade do dano tecidual<sup>7</sup>.

A dor ainda pode ser classificada fisiopatologicamente como somática, visceral, neuropática e psicogênica. A dor somática, também conhecida como estrutural, é localizada de forma fácil pelo paciente, e na maioria das vezes se associa a atividades físicas ou algum traumatismo. Essa dor pode surgir de músculos, ligamentos, tendões ou articulações e pode se irradiar a partir do local da lesão. Já a dor visceral tem sua origem a partir da ativação dos nociceptores mais profundos. Geralmente o seu início ocorre nas cavidades abdominal, torácica, craniana ou pélvica, mas possui uma localização imprecisa e de difícil identificação. Outra característica dessa dor, é que geralmente ela vem acompanhada de sintomas como palidez e sudorese<sup>8</sup>.

Já a dor psicogênica, se relaciona com o predomínio de fatores psicológicos, para o início da sensação dolorosa. Se observa essa dor em distúrbios psicológicos como na ansiedade e na depressão, onde elas atuam na percepção da dor por vias de mecanismo facilitatórios ou inibitórios, como as noradrenérgicas e serotoninérgicas, que já foram vistas e exemplificadas acima. Ainda, envolvido com a dor psicogênica, encontramos o estresse psicológico, que pode tornar a dor ainda mais intensa ou menos tolerável<sup>8</sup>.

Além das que já foram citadas, temos a dor neuropática, que pode ser um dano tanto ao sistema nervoso periférico como ao sistema nervoso central. Diferentemente da dor por nocicepção que já foi vista, a dor neuropática não precisa do estímulo de nociceptores para ocorrer, pois ela acontece quando se existe uma lesão de fibras nervosas, levando a maioria se apresentar de forma crônica, podendo ser uma dor leve ou intensa. Uma das principais características dessa dor relatadas por pacientes, são a sensação de queimação, formigamento, dormência, paralisia, como também a localização pouco definida, e sua continuidade<sup>8</sup>.

Um exemplo que pode causar danos aos nervos periféricos e é conhecida como uma das formas mais graves e comuns de dor neuropática é a neuralgia do trigêmeo. Ela se caracteriza por crises repetitivas de dor latejante ou relâmpago, ou seja, dor aguda que não apresenta dormência. Essa dor facial é identificada por uma disfunção do quinto nervo craniano, que ocorre por meio da compressão desse nervo, onde ele acaba sendo lesionado<sup>8</sup>.

Ainda, se torna pertinente falar sobre algumas anormalidades relacionadas à dor, como por exemplo a hiperalgesia. Ela é classificada como uma hipersensibilidade a dor, ou seja, as substâncias que são liberadas após a lesão como a prostaglandinas e a

bradicinina, se espalham para outras regiões onde não houve a lesão, e acabam estimulando os neurônios que ali se encontram e que não estavam comprometidos. Logo, tanto a área afetada pela lesão como o seu redor ficam sensibilizados, ocorrendo sensação de dor em locais que a princípio não tinham sido afetados por uma sensibilidade excessiva dos receptores para dor e uma facilitação da transmissão sensorial<sup>7</sup>.

Em contrapartida a hiperalgesia, temos a analgesia, que se caracteriza como a inexistência de dor por estímulos que normalmente seriam dolorosos. Ela é conhecida como o sistema de controle de dor, que atua por meio da capacidade do próprio encéfalo de suprimir os sinais dolorosos para o sistema nervoso. Mas, embora não doloroso, a analgesia pode ser extremamente grave, pela falta de um sistema de proteção que alerta precocemente no caso de uma lesão de tecidos, por exemplo<sup>7</sup>.

Em decorrência a tudo que já foi exposto, se torna de extrema importância falar sobre os tratamentos para a dor. O principal deles se reflete no medicamentoso, onde a maioria dessas drogas, sendo a principal a aspirina, são criadas para inibir a ciclo-oxigenase, refletindo assim na inibição da transformação do ácido araquidônico em prostaglandinas, sendo essa última responsável por estimular nociceptores logo após a lesão, como vimos anteriormente. Logo, a transdução do sinal periférico será reduzida, refletindo em uma redução da sensação de dor<sup>3</sup>.

Além desse tratamento, temos o da morfina que já foi visto no decorrer do trabalho, mas que vale salientar que é usado em casos de dores extremas, e é um remédio analgésico da classe dos opioides, que muitas vezes pode ser usado em conjunto com os bloqueadores de ciclo-oxigenase. A cirurgia também é usada como um método de tratamento em alguns casos, onde acontece o bloqueio de vias, através da secção de nervos que se localizam próximo a medula espinhal<sup>8</sup>.

Chegando assim a concepção que a redução do processo inflamatório é fundamental para o processo de redução de dor, e isso pode ocorrer também por meio de estimulação elétrica. Ela ocorre através de eletrodos estimuladores, que são colocados na pele ou sobre a medula espinhal, causando um grande alívio<sup>7</sup>.

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Em decorrência do que foi exposto, se torna visível que a dor e a nocicepção são mecanismos que andam em conjunto, e que precisam de uma grande atenção. Pois, podem levar os indivíduos a estados de sofrimento extremo, de difícil diagnóstico e tratamento,

prejudicando-o em todos os fatores de sua vida, e em atividades simples e diárias, podendo levá-lo, em casos mais graves, à morte.

Dessa forma, é de extrema importância o estudo da nocicepção e da dor, para que se entenda cada vez mais os seus mecanismos, e assim, saibam-se os seus tratamentos, para que seja possível a melhoria do estilo de vida de inúmeros pacientes. Entretanto, o âmbito teórico tem várias limitações, assim, torna-se essencial a experiência prática para o desenvolvimento do estudante de medicina como futuro médico.

Ademais, é válido salientar que no tocante aos estágios que ocorrem durante o curso de medicina, é nítido que o contato direto com os pacientes é de relevância ímpar, não só para o crescimento acadêmico, como também para a criação de profissionais cada vez mais humanizados.

Com isso, através do desenvolvimento de laços com a equipe de saúde, o paciente e sua família, o estudante percebe que praticar medicina com excelência exige esforço didático e emocional, pois lidar com as adversidades econômicas, sociais e psicológicas encontradas com os diversos pacientes atendidos - sobretudo no sistema de público de saúde - gera sentimentos conflitantes nos acadêmicos.

Aqueles que dependem do Sistema Único de Saúde (SUS), sobretudo atendidos durante as visitas domiciliares, tendem a gerar sentimento de impotência em não poder ajudar adequadamente o indivíduo enfermo como este realmente necessita, mas também cria uma empatia crescente a qual serve de incentivo para a busca em ser o melhor profissional possível.

O conflito de sensações que o acadêmico enfrenta na sua busca pelo conhecimento prático demonstra que a criação da medicina humanizada é crucial para o processo de formação médica. As visitas domiciliares têm papel fundamental nesse progresso dos estudantes, visto que mostram a realidade enfrentada por muitos brasileiros os quais dependem do sistema público.

Por fim, é visível que os avanços das pesquisas da medicina podem contribuir muito para a melhoria do estilo de vida de inúmeros pacientes, prevenindo várias doenças e seus agravos, como na prevenção da dor crônica. Por isso, deve ser estimulada cada vez mais, principalmente nos estudantes de medicina, que irão se tornar futuros contribuintes para as pesquisas.

## REFERÊNCIAS

1. NETO OA, COSTA CM de C, SIQUEIRA JTT de, TEIXEIRA MJ. Dor: Princípios e Prática. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2009.
2. ALVES JE de O, SILVEIRA MD, VIEIRA EMP, VIDAL LW de M. Mecanismos fisiopatológicos da nocicepção e bases da analgesia perioperatória em pequenos animais. Acta Biomedica Brasiliensia [internet]. 2017 jul. [acesso em 2021 Jun 22]; 8(1): 56-68. Disponível em: <https://www.actabiomedica.com.br/index.php/acta/article/view/165/144>.
3. BEAR MF, CONNORS BW, PARADISO MA. Neurociências: Desvendando o sistema nervoso. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
4. PORTH CM, GROSSMAN S. Porth: Fisiopatologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
5. MACHADO A, HAERTEL LM. Neuroanatomia Funcional. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2014.
6. HAUSER SL, JOSEPHSON SA. Neurologia clínica de Harrison. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2015.
7. HALL JE. Guyton & Hall: Tratado de fisiologia médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
8. SAVARESE A, OLIVEIRA AGN de, FERREIRA A de SM. Dor. 1. ed. São Paulo: Editora Manole, 2015.