

Luta e fuga: quanto tempo vamos perder este jogo de xadrez? Dor e sistema nervoso autônomo

Fight and flight: how long will we lose this game of chess? Pain and autonomic nervous system

DOI 10.5935/2595-0118.20220042-pt

A dor é um tema cada vez mais estudado em todo o mundo. Não apenas sobre definir o que é dor, mas também os fatores que influenciam sua ocorrência. Sentir dor é natural? Ou é apenas “normal”? Uma coisa comum! Bem, depende de que maneira o especialista em dor ou estudante direciona seu olhar. Com isso, podemos dizer que o sistema nervoso é “a chave” para o tratamento da dor. Afinal, como sentir dor sem o sistema nervoso? Como é possível sentir qualquer sensação, seja de prazer ou não, sem ele? E, pensando dessa forma, sabe-se que tanto o sistema nervoso central (SSN) quanto o sistema nervoso somático (SNS) são responsáveis por interpretar, reconhecer e modular potenciais estímulos à dor^{1,2}. Parece simples, certo? Mas não é!!! Então, gostaríamos de convidá-los a pensar no gerenciamento da dor como um jogo de xadrez. Então, nos perguntamos se há algo faltando neste jogo! Bem, nós acreditamos fortemente que sim; e esse “algo” é o sistema nervosa autônomo (SNA).

Muitas pessoas subjulgam a relação íntima entre “dor e SNA” e entendemos por que isso acontece. O SNA é comumente interpretado como “sistema nervoso de vísceras”, especialmente quando nos referimos ao coração e intestinos. Então, é considerado um sistema nervoso primitivo. Esse termo “primitivo” traz uma terminologia negativa sobre esse sistema, por sinal, extremamente complexo. Afinal, o SNC deveria ser especializado; nunca será considerado primitivo. E, neste ponto, chamamos a atenção para o número expressivo de receptores, vias fisiológicas e hormonais e terminações nervosas autônomas presentes no SNC. E não estamos falando apenas do tronco cerebral, da topografia bulbar, mas do telencéfalo. O cérebro!

Enfatizamos aqui que não é o fato de que estruturas autônomas estão presentes em nível supraespinal que sustenta o argumento de que o SNA está ligado à dor. Mas há interação entre esses sistemas que interferem na interpretação da dor como sensação e, até mesmo, uma emoção. Esse fato está intimamente ligado à sensibilização central³. Neurônios autonômicos presentes no hipocampo levam à manutenção da memória da dor. Córtex límbico e amígdala são fortemente responsáveis pela sensação de dor, e estas são áreas principalmente moduladas por vias autonômicas⁴. Vamos mais fundo! Receptores glutamatérgicos, N-metil-D-aspartato (NMDA), são hiperexcitados, por exemplo, em situações que exigem nossa vigilância, e são eles que nos mantêm no foco da atenção. “Luta e fuga”, dois comportamentos típicos da descrição da função do SNA somente são permitidos porque temos alta descarga glutamatérgica.

Neste raciocínio discreto, esperamos ter conseguido chamar sua atenção para o ponto de vista em que a sensibilização central da dor também é modulada pelo SNA. Nós elevamos a discussão além das portas da dor aguda. Estamos falando de cronificação da dor e recomendamos que seja relacionado o que foi dito com o conceito de dor nociplástica⁵. A correlação é clara, não é? Afinal, como o sistema de modulação da dor pode dar errado, fazendo com que seus circuitos nervosos se desarmem de forma crônica, mas não específica? Em outras palavras, sem motivo real? Ou de castigo? É porque ainda somos “teimosos” em voltar nossos olhares para o SNC e o SNS? É porque podemos ver nervos, medula espinhal, massa cerebral, receptores, mas não neurotags? Redes neurais.

É algo para se pensar, ou melhor, é algo para raciocinar, pesquisar, investigar e, em breve, trazer para a prática clínica. Por fim, convidamos os leitores, seja pesquisador, clínico, estudioso da dor, a sentar-se mais uma vez na frente deste tabuleiro de xadrez, onde tentamos entender as peças as serem movidas para tratar a dor do nosso paciente, e considerar as peças do SNA. Talvez o jogo se torne mais complexo devido à adição de todo esse novo sistema, entretanto, as chances de ganhar esse jogo crescerão fortemente.

Josimari Melo DeSantana

Universidade Federal de Sergipe, Departamento de Fisioterapia, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas, Aracaju SE, Brasil.

<http://orcid.org/0000-0003-1432-0737>

E-mail: editor.brjp2223@dor.org.br

Annanda Oliveira Santos

Universidade Federal de Sergipe, Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas, Aracaju, SE, Brasil.

<https://orcid.org/0000-0001-6100-9621>

E-mail: annandaoliveiracel@gmail.com

REFERÊNCIAS

1. Mendell LM. The path to discovery of windup and central sensitization. *Front Pain Res.* 2022;3:833104.
2. Crofford LJ. Chronic pain: where the body meets the brain. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2015;126:167-83.
3. Yeater TD, Clark DJ, Hoyos L, Valdes-Hernandez PA, Peraza JA, Allen KD, et al. Chronic Pain is associated with reduced sympathetic nervous system reactivity during simple and complex walking tasks: potential cerebral mechanisms. *Chronic Stress* Thousand Oaks Calif. 2021;2021;5:24705470211030270.
4. Hohenschurz-Schmidt DJ, Calcagnini G, Dipasquale O, Jackson JB, Medina S, O'Daly O, et al. Linking pain sensation to the autonomic nervous system: the role of the anterior cingulate and periaqueductal gray resting-state networks. *Front Neurosci.* 2020;2020;14:147.
5. Fitzcharles MA, Cohen SP, Clauw DJ, Littlejohn G, Usui C, Häuser W. Nociceptive pain: towards an understanding of prevalent pain conditions. *Lancet.* 2021;397(10289):2098-110.

