



## ARTIGO DE REVISÃO

### Dor articular: inflamatória ou neuropática?

#### Joint pain: inflammatory or neuropathic pain?

Juliana Barcellos de Souza<sup>1,\*</sup>

<sup>1</sup>Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor. Membro da diretoria Gestão 2016-2017. Hospital Universitário – UFSC.

#### INFORMAÇÕES GERAIS

Recebido em: novembro de 2016

Aceito em: março de 2017

#### Palavras-chave:

Dor articular

Artrite reumatoide

Osteoartrite

Dor inflamatória e neuropática

#### Keywords:

Joint pain

Rheumatoid arthritis

Osteoarthritis

Inflammatory and neuropathic pain

#### RESUMO

Neste artigo de revisão narrativa atualizam-se alguns conceitos de dor articular. A prevalência da dor articular aumenta com o avanço da idade, assim como os custos no tratamento das limitações e incapacidades. Compreender as diferenças entre dor aguda e dor crônica permite melhor abordagem das dores articulares, onde a primeira representa um sinal de alerta e a segunda é considerada uma patologia em si. As causas da cronificação da dor ainda são incertas, porém, alguns modelos são propostos e discutidos, como a sensibilização central por excesso de informação nociceptiva, seja esta de origem inflamatória, traumática ou outra. Em dores crônicas inflamatórias - como nas Artrites reumatóides - destaca-se a importância de iniciar o tratamento precoce de forma agressiva para inibir o processo inflamatório e as deformidades estruturais. Osteoartrites, embora sejam predominantemente descritas por suas alterações degenerativas nas articulações, têm atualmente reconhecida sua fase inflamatória inicial. A dor articular tende a ser abordada predominantemente sob o ponto de vista biomecânico e inflamatório, contudo, a ausência da abordagem do componente neuropático da dor crônica, nas fases iniciais, é uma das causas de elevados custos e de grandes deformidades articulares. Finalmente aborda-se a importância do movimento e da educação do paciente com dor articular com base no modelo biopsicossocial de saúde e dor.

#### ABSTRACT

This article is a joint pain update. Prevalence rates, incapacity, and social and economic burden of joint pain increase with the advancing age. Understanding differences about acute and chronic pain could improve therapeutic approaches. Negligence early treatment of acute joint pain can increase costs of treatment and joint deformities. Rheumatoid arthritis guidelines propose an aggressive initial approach of treatment with the aim to protect joint structure from inflammation and deformity. In addition to inflammatory joint pain, the neuropathic pain was also explained; central sensitization and neuropathic pain associated to joint pain. Finally, the importance of motion and education of patients with chronic pain were addressed following the pain and health biopsychosocial model.

CC BY-NC-SA 4.0 2017 RCSFMIT

## Introdução

As dores articulares estão entre as mais prevalentes na população adulta e idosa. Entre elas, a articulação do joelho e a coluna vertebral são as mais investigadas. Estima-se que ao questionar adultos sobre a presença de dor no joelho, 30% responde de forma afirmativa, e esta porcentagem aumenta para entre 60% e 85% quando questionados sobre a presença de dores nas costas, nos últimos trinta dias.<sup>1</sup> As articulações consistem no eixo do movimento - quando saudáveis - garantem a funcionalidade e autonomia do ser humano, por meio de movimentos como a locomoção e a própria respiração. Desta forma, as limita-

ções geradas pela dor articular classificam-na como a segunda maior causa de incapacidade física e a quarta maior de impacto na saúde geral da população mundial, quando considera-se a associação entre incapacidade e morte.<sup>1</sup> Além disto, com o aumento da expectativa de vida da população, estima-se um incremento na incidência e prevalência mundial de dor articular crônica.

Em 2016, durante a 66ª sessão do Comitê Regional da Europa da Organização Mundial da Saúde,<sup>2</sup> houve o lançamento do Plano de Ação para prevenção e controle de doenças não transmissíveis. Neste plano, a OMS aborda de maneira enfática os problemas de saúde musculoesqueléticos em todas as idades. Dores no sistema musculoesquelético estão associadas aos hábitos de vida e motivam a promoção de programas de saúde ocupacional, em escolas e residências de longa permanência. Recomenda-se medidas integrativas precoces para favorecer o *empo-*

#### \* Correspondência:

Rua Deputado Antônio Edu Vieira, 58  
Florianópolis - SC - CEP: 88030-361  
e-mail: juliana.barcellos@ufsc.br

doi.org/10.21876/rcsfmit.v7i1.639

*deramento* no controle dos sintomas e perdas de função. Paralelamente, a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) e a Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor (SBED)<sup>3</sup> lançaram o ano mundial de combate a dor articular, estimulando gestores, pesquisadores, clínicos e a população em geral à conscientização da problemática.

Além do custo econômico elevado das dores articulares para a sociedade, em função do alto grau de incapacidade, a negligência à abordagem terapêutica de dores agudas também é descrita como uma causa do elevado custo à sociedade.<sup>4</sup> A dor aguda é um sinal de alerta de uma lesão real ou uma ameaça potencial à integridade do corpo e promove alterações neurofisiológicas, mudança de comportamento, compensações articulares e uma busca por tratamentos específicos para inibir ou aliviar o sintoma. No entanto, quando as dores tornam-se persistentes, elas não se caracterizam mais como sinal de alerta. Em dores crônicas há alterações neurofisiológicas que alteram mecanismos de modulação da dor, reduzindo a inibição e facilitando o sinal nociceptivo.<sup>5</sup> Nestes casos, os tratamentos são mais complexos, exigem abordagem multidisciplinar para o manejo da dor e conduzem, muitas vezes, a cirurgias de alto custo, como por exemplos as colocações de próteses articulares.<sup>4</sup>

As artralguas mais comuns são aquelas que acometem a coluna lombar e os joelhos, assim como são as mais investigadas. Dentre as lombalgias verifica-se uma etiologia multifatorial e não necessariamente associada às osteoartrites (degeneração articular, redução do espaço intervertebral, entre outros). Dentre as dores nos joelhos, as causas mais comuns são as doenças inflamatórias reumatológicas como artrites, relacionadas a condição autoimune de respostas mal adaptadas ao reparo articular.<sup>1</sup>

Para diagnóstico da dor articular recorre-se a exames laboratoriais e exames de imagem. Observa-se valores de testes específicos e não específicos para determinar componente inflamatória como causa da dor. Assim como, atenta-se aos alinhamentos articulares, áreas de reabsorção, deformidades e esclerose ósseas em busca de imagens que justifiquem a causa das dores. Contudo, estudos demonstram a baixa associação entre esses achados e a intensidade da dor e a incapacidade associada a ela. Na avaliação da pessoa que sofre de dor articular crônica deve-se priorizar a anamnese, avaliação de sinais e sintomas, alterações biomecânicas sem negligenciar a perda de função e as limitações causadas pela dor.<sup>4</sup>

Diante da abrangência epidemiológica, do impacto socioeconômico e da complexidade diagnóstica e terapêutica precoce, representada pela inabilidade de profissionais de saúde no manejo de dores articulares, enfatiza-se a importância da compreensão da dor articular.

Este artigo de revisão narrativa tem o objetivo de discutir os principais avanços fisiopatológicos da dor, e conceitos aplicados à dor articular. Artralguas são geralmente descritas em termos de dores inflamatórias, contudo, alguns autores destacam a componente neuropática dessas dores. Ao concluir-se o artigo, aponta-se possíveis alvos terapêuticos de exercícios e educação do paciente para a abordagem da dor articular.

## Desenvolvimento

### *Dor aguda versus crônica*

A dor é definida pela IASP/SBED em termos de uma “experiência sensitiva e emocional desagradável, associada a dano real ou potencial de tecidos ou descrita em termos de tal dano”.<sup>3</sup> Após a transdução do estímulo nociceptivo (estímulo de uma lesão potencial ou real), o sinal é transmitido pelo neurônio aferente ao sistema nervoso central (SNC). O sinal nociceptivo proveniente dos nervos periféricos ascendem ao SNC, pelo corno posterior da medula espinal, este sinal é submetido a mecanismos endógenos de facilitação e inibição até sua transmissão ao córtex cerebral, onde, enfim, será percebido como dor. Logo, a dor é uma percepção e interpretação do sinal nociceptivo nos centros superiores.<sup>6</sup>

A percepção da dor promove alterações comportamentais, ativa mecanismos de proteção neuroquímicos e biomecânicos, em busca de estratégias para suprimir o sinal de lesão potencial ou real. Sob este ponto de vista, a dor aguda age a favor da integridade do corpo humano. Ao contrário da dor crônica, onde o sintoma persiste mesmo na ausência de lesão tecidual que justifique a causa da algia.<sup>5</sup> A dor crônica pode induzir uma cascata de sensibilidade à dor, temperatura e outros sentidos (audição, olfato); uma sequência de sentimentos de invalidez, depressão e angústia, mesmo que não haja mais sinal ascendente nociceptivo que justifique tal comportamento.

No caso das lombalgias, aproximadamente 60% evoluem com dores que aliviam após algumas semanas, enquanto outras são de evolução lenta e os sintomas de dor e incapacidade persistem.<sup>7</sup> Quando a dor permanece por mais de três meses consecutivos, ela é então classificada como crônica.<sup>3</sup> Contudo os mecanismos que explicam a cronificação da dor ainda são incertos. Pesquisas com modelos teóricos e experimentais buscam justificativas para a persistência da dor sem a presença do estímulo nociceptivo. É importante destacar que nos dias atuais, não se considera mais, a dor crônica como um sinal de lesão crônica. Ao contrário, atualmente estabelece-se que a dor crônica seja consequência de alterações neurofisiológicas. Ou seja, consideram-se alterações nos mecanismos endógenos de controle da dor ao nível da medula espinal, ao nível do tronco cerebral, alterações na neuro-matriz cortical, simultânea ou isoladamente. Características genéticas assim como personalidade, dramatização da dor, medo da dor, resiliência e outras características psicológicas do indivíduo podem influenciar facilitando ou inibindo a percepção da dor.<sup>5,8</sup>

A negligência no tratamento da dor, ao início de sua aparição, pode induzir a sensibilização central, e esta seria uma das causas da persistência da dor. Esse fenômeno é um dos mais estudados na cronificação da dor, e ocorre por excesso de estimulação nociceptiva de terminações nociceptivas íntegras no corno posterior da medula espinal. A liberação contínua de neurotransmissores, aminoácidos, citocinas, bradicininas, substância P, facilitadas pelo processo inflamatório, podem sensibilizar e reduzir

o limiar de excitabilidade das terminações nervosas livres, sensibilizando o neurônio aferente primário.<sup>5</sup> Este excesso de estimulação nociceptiva pode, entre outros, ocorrer por processo inflamatório de lesão tecidual ou traumática. A plasticidade neuronal no corno posterior da medula espinal, que ocorre no processo de sensibilização central, é evidente quando as fibras aferentes do tipo C são ativadas prolongadamente durante lesões de nervos sensitivos ou pela atividade mantida dos nociceptores.<sup>5,8</sup> Este fenômeno de alteração no processamento central da sensibilidade mantido dinamicamente pelas aferências nociceptivas manifesta-se por meio de sensações de hiperalgesia, alodínia ou parestesia.

Inibir fatores que predizem a dor crônica seria dever de todos os profissionais de saúde, ou seja: minimizar sensação de vulnerabilidade frente a dor; desmistificar crenças de dor; e proporcionar estratégias farmacológicas e não farmacológicas para o manejo da dor; e isto desde sua primeira consulta. As expectativas do paciente são superiores aos mecanismos medulares na modulação da dor. Melzack<sup>8</sup> descreve que, a modulação das expectativas de um paciente com dor, pode inibir ou aumentar a resposta do mecanismo de analgesia da teoria das portas, descrita algumas décadas antes pelo mesmo autor, com a colaboração de Patrick Wall.

#### *Dor articular inflamatória*

As artrites são caracterizadas por inflamação, dor e alterações estruturais nas articulações e atingem aproximadamente 22% da população norte americana. Contudo, a dor articular não é uma queixa unânime nesta população, aproximadamente 20% das pessoas entre 18 e 44 anos queixam-se de artralgia, e 35% daqueles entre 45 e 64 relatam dor associada às artrites.<sup>1</sup>

A artrite reumatóide (AR) é uma condição reumatológica crônica, sistêmica, simétrica, autoimune que acomete prioritariamente o tecido sinovial, embora também possa comprometer tecidos extra articulares. A dor é descrita principalmente durante a fase ativa da doença, quando a articulação apresenta-se quente, edemaciada, rígida e álgica ao repouso, com piora do sintoma ao movimento. Durante a fase ativa da AR agravam-se as deformidades, com perda de amplitude de movimento, desvios articulares, desequilíbrios musculares e instabilidade articular; ou seja, as características da articulação na fase crônica. Prevalente em 1% da população mundial está associada a elevados custos sociais e custos de saúde. A evolução progressiva da AR promove destruição da articulação e tecidos adjacentes. A severidade na incapacidade funcional, gerada pela perda de mobilidade de mãos, dedos, joelhos e pés, gera custos diretos e indiretos em saúde.<sup>9</sup>

O uso de medicamentos biológicos imunossupressores favorece a qualidade de vida dos pacientes que sofrem com AR, espondiloartrites e outras condições autoimunes. A medicação deprime algumas vias do sistema imunológico dos pacientes, reduzindo a atividade inflamatória e diminuindo a destruição da articulação. Embora o custo direto com o medicamento seja elevado,

há menor gasto com outros custos de saúde como hospitalização, baixa produtividade, consultas a profissionais de saúde.<sup>10</sup> Associado ao tratamento farmacológico é importante garantir a manutenção da amplitude de movimento, a força, coordenação e integridade das articulações, preocupando-se sobretudo com a funcionalidade de dedos e mãos, tornozelos e pés, joelhos e demais articulações acometidas. A dor é um sintoma desagradável, porém, em situações de dores crônicas, a funcionalidade deve ser priorizada.<sup>11</sup>

Osteoartrites (OA), anteriormente conhecidas pelos termos de osteoartroses e artroses, hoje tem sua terminologia associada ao termo OA. No princípio, estavam associadas apenas à degeneração da matriz óssea por aceleração enzimática catabólica induzida pela idade, sobrecargas e hábitos de vida. Atualmente, a OA tem sua componente inflamatória em fase inicial bem descrita, com envolvimento de toda a articulação. Em particular, consideram-se as interações entre osso subcondral e cartilagens, causadores de degenerações e calcificações ósseas e das alterações em lesão de cartilagens como causa central da OA. Há evidências de manifestações bioquímicas e biomecânicas à progressão da doença/síndrome AO.<sup>12</sup> Vários fatores de riscos são propostos incluindo obesidade, fraqueza muscular, características ocupacionais, alimentação, esporte de alto rendimento entre outros. Contudo, de forma geral, ainda há baixo nível de evidência científica na causuística.<sup>12,13</sup>

Outra condição de dor inflamatória nas articulações, de elevada prevalência, são as lesões por esforço repetitivo, geralmente associado às características ocupacionais ou esportivas. Estas lesões acometem articulações com quadro inflamatório no sistema musculoesquelético (lesões não associadas a traumas). Nos Estados Unidos da América representam 23% das hospitalizações de causa musculoesqueléticas.<sup>1</sup>

#### *Dor articular crônica: componente neuropática?*

A dor crônica foi brevemente abordada sob o conceito de persistência do sintoma, devido a alterações em mecanismos endógenos de modulação da dor. Estas alterações também se aplicam a dor crônica articular. Além das alterações neurofisiológicas vale ressaltar a importância do entendimento da dor dentro do modelo biopsicossocial, onde fatores psicológicos e sociais influenciam e podem ser influenciados pelo sintoma álgico facilitando ou inibindo mecanismos corticais e medulares de modulação da dor.<sup>8,14</sup> As dores crônicas podem estar associadas às comorbidades como depressão, distúrbios de ansiedade, distúrbios do sono, entre outras.<sup>14</sup> De forma geral algumas lombalgias já são largamente aceitas como dores mistas, ao contrário das AO, cujos estudos para demonstrar a sensibilização central ainda são recentes.

A dor neuropática é definida pela IASP como: "dor iniciada ou causada por lesão primária, disfunção ou perturbação transitória do Sistema Nervoso Central (SNC) ou Periférico (SNP)". A inclusão do termo "disfunção" é a que nos permite classificar em dores habitualmente não consideradas neuropáticas como, por exemplo, fibromialgia,

lombalgia crônica e osteoartrites, pois embora a lesão do nervo esteja ausente, estas patologias apresentam alteração no funcionamento do sistema nervoso somatossensorial. Vale destacar que esta definição ainda é controversa, pois alguns consideram vago do termo “disfunção”, assim como classificam como pouco específica a referência ao sistema nervoso.<sup>15</sup> Por outro lado, inúmeros pesquisadores defendem a cronificação da dor como uma disfunção do sistema nervoso, perimindo assim, discutir a cronificação da dor pelos mecanismos de sensibilização central da dor entre outros.

Dores crônicas na região lombar apresentam manifestações clínicas complexas, heterogêneas onde estima-se que os mecanismos envolvidos sejam nociceptivos inflamatórios e neuropáticos. Enquanto 5% das lombalgias crônicas são de causa neuropática, ou seja, por lesão compressiva ou traumática de nervos; estima-se que 55% de lombalgias tenham um componente de dor neuropática, ou seja, por uma disfunção no sistema nervoso somatossensorial.<sup>16</sup> Do ponto de vista clínico, as lombalgias persistem com uma abordagem terapêutica centrada na nocicepção (causa inflamatória, biomecânica e bioquímica) subtratando as características neuropáticas periféricas e centrais da dor. Além da variação na aceitação da prevalência de dores neuropáticas nas lombalgias, a metodologia dos estudos também varia, inclusive na escolha dos instrumentos para avaliar a dor neuropática.<sup>16</sup>

A dor é a principal queixa de sintomas da OA, cujo componente de dor inflamatória foi previamente abordado.<sup>12</sup> Estudos recentes acrescentam o envolvimento de mecanismos neurofisiológicos central e periférico para a persistência do sintoma álgico na OA, sensibilizando o neurônio aferente primário, corno posterior da medula espinal. Ao nível periférico descreve-se a transdução da dor pelas terminações nervosas livres do tecido ósseo, tendões e capsula sinovial, destaca-se a ausência destas na cartilagem.<sup>17</sup>

A dor crônica está associada a mudanças plásticas, as quais podem alterar o processamento da informação no SNC. No SNC, os estímulos não nociceptivos são interpretados como dor por um processo de aprendizagem contínua, por meio do excesso de informação nociceptiva, que ascende a este sistema.<sup>17</sup> Recentemente, são reconhecidas as alterações neurológicas na dor crônica, bem como sua componente neuropática. São igualmente identificadas as abordagens terapêuticas comportamentais, motoras e farmacológicas para seu tratamento, e a componente de dor neuropática central, induzida pelas modificações da persistência de sinal nociceptivo no SNC.

Uma revisão sistemática<sup>18</sup> explora a hiperexcitabilidade do SNC nas OA. O fenômeno de sensibilização central também pode ser desencadeado pelo componente inflamatório das dores articulares reumáticas. O excesso de informação nociceptiva inflamatória promove as alterações plásticas no sistema nervoso, amplia o sinal nociceptivo no SNC, tanto pela somação temporal (repetição do estímulo no tempo) quanto pela somação espacial (estímulo nociceptivo proveniente de extensa superfície somática) da dor.<sup>5,18</sup> A sensibilização pode ocorrer ao nível espi-

nal, assim como nas vias de inibição descendente (tronco cerebral), pela precária ativação no mecanismo antinociceptivo, pela excitabilidade da neuromatriz da dor no córtex cerebral ou pela potencialização neuronal no córtex cingulado anterior.<sup>18</sup>

Assim como em outras patologias com dores crônicas, como por exemplo na fibromialgia,<sup>19</sup> propõem-se subgrupos de pacientes. A manifestação clínica é complexa e heterogênea, estima-se que 30% dos pacientes com OA apresentem sensibilização central, ou seja, componente dor neuropática central. Pacientes com dores crônicas apresentam comorbidades como distúrbios do sono, distúrbios do humor (como ansiedade e depressão), distúrbios no trato digestivo (como síndrome do intestino irritado), entre outras. Porém, assim como a sensibilização central, estas manifestações clínicas apresentam-se em uma parcela de pacientes.

O tratamento das artralgiias deve ser adaptado à manifestação clínica do paciente, ajustado conforme as comorbidades identificadas na anamnese e ao logo do acompanhamento terapêutico do paciente. Propõem-se abordagem com terapia manual, TENS, tratamento cirúrgico para colocação de próteses, terapia cognitivo comportamental, medicação, exercício terapêutico.<sup>18</sup> Ou seja, a abordagem terapêutica do paciente com OA, lombalgia crônica e demais artralgiias deve considerar as múltiplas influências do ambiente na modulação e percepção da dor. Fatores psicológicos, relacionados direta ou indiretamente com a dor articular, devem ser abordados para terem sucesso terapêutico.<sup>5</sup> Profissionais de saúde devem estar atentos às alterações e manifestações clínicas de alteração nos mecanismos de modulação da dor, por exemplo, a presença de alodínea (relato da dor após um estímulo não nociceptivo) e hiperalgesia (relato de dor intensa após um estímulo nociceptivo leve).

#### *Ação do movimento sobre a articulação comprometida*

Privilegiar a recuperação da função sobre os esforços de analgesia é a tendência na reabilitação do paciente com dor.<sup>11</sup> De um lado, a abordagem da AR defende a premissa de ser agressivo na abordagem farmacológica precoce, para inibir o processo inflamatório, aliviar os sintomas, prevenir deformidades e lesões articulares para minimizar efeitos a longo prazo e prevenir deformidades articulares.<sup>20</sup> Por outro lado, nas OA<sup>21</sup> e AR<sup>22</sup> a associação do exercício terapêutico é destacada por seu fator de proteção à manutenção da funcionalidade.<sup>5,21,23</sup>

As limitações articulares, assim como a fraqueza musculoesquelética, coordenação, propriocepção e outras propriedades neuromecânicas do movimento devem ser acessadas na avaliação inicial dos pacientes. Desta forma, o processo de reabilitação será facilitado pelo planejamento de exercícios terapêuticos, ajustados à correção de alterações no padrão de movimento. Alterações biomecânicas e neuromusculares estão diretamente relacionadas a dor, assim como induzem a reorganização do córtex somatossensorial e motor, podendo sensibilizar os mesmos, assim como, a persistência do sinal nociceptivo sensibiliza as vias aferentes.<sup>24</sup> Desta forma, estipula-se

que exercícios específicos possam melhorar o controle da dor crônica neuropática, embora a maioria dos estudos que demonstram este efeito sejam realizados em modelos animais.<sup>25</sup>

Os exercícios visam, primeiramente, proporcionar melhoras em propriedades estruturais e funcionais dos tecidos moles, adjacentes as articulações comprometidas. Classificam-se os exercícios em: aeróbicos e condicionamento cardiovascular e cardiorrespiratório; força e resistência muscular; melhorar e manter amplitude de movimento; controle e coordenação da função neuromuscular. Investiga-se também os benefícios adicionais destas modalidades combinadas na resposta de inflamação e de modulação da dor.<sup>23,26</sup> Assim como em pacientes com dor articular, nos pacientes com dor neuropática também visa-se recuperar a funcionalidade do movimento. Contudo, no caso da dor neuropática, destaca-se a especificidade da funcionalidade do córtex somatossensorial, motor e na representação corporal. Visa-se sobretudo reduzir a expansão da representação cerebral de dor e suas interações na malha cortical, que originalmente não estavam associadas a dor.<sup>24</sup>

A incapacidade associada a dor e a fraqueza muscular são frequentes nas OA, contudo, são condições reversíveis.<sup>23</sup> Exercícios adaptados às características e respeitando suas comorbidades de cada caso são efetivos ao alívio da dor e melhora da funcionalidade, ganho de força muscular, propriocepção e equilíbrio principalmente quando associados ao tratamento farmacológico.<sup>21</sup>

A promoção de exercícios funcionais, que aumentam a autoestima e autonomia, pode ajudar na adesão do tratamento. Estimular a participação ativa do paciente, na tomada de decisão para o planejamento do tratamento, também favorece a aderência às atividades propostas, informar e orientar o paciente é fundamental para seu *empoderamento*. Destaca-se a necessidade de: (a) reformular crenças que prejudicam o prognóstico do paciente, por exemplo, a catastrofização, vulnerabilidade frente a dor; (b) recontextualizar a dor e a incapacidade; (c) apresentar estratégias adaptativas; (d) proporcionar mudanças nos hábitos de vida; (e) dissociar a dor crônica de uma lesão crônica.

#### *Educação do paciente com dor articular*

Recomendações internacionais indicam a educação de pacientes com dores crônicas. A proposta educativa é de forma geral simples, efetiva e de custo baixo. Justificam-se pela necessidade de *empoderamento* do paciente que convive rotineiramente com a dor e incapacidade funcional. Há vários modelos teóricos para o tratamento da dor articular crônica, aqueles baseados na terapia cognitivo comportamental;<sup>27</sup> os fundamentados no construtivismo que utilizam a terapia breve, terapia sistêmica,<sup>28</sup> e modelos explicativos, como o modelo biológico de educação ou *explaining pain*.<sup>26</sup> Embora as teorias que fundamentam a mudança no comportamento, sejam distintas entre os programas de educação de paciente com dor, de forma geral, visa-se quebrar crenças e mitos que prejudicam a participação ativa do paciente no tratamento, recontextu-

alizar a dor e a incapacidade, adotar estratégias adaptativas, proporcionar mudanças nos hábitos de vida, entre outros.<sup>29</sup>

A mensagem fundamental que os pacientes (e profissionais da saúde) devem adquirir é a dissociação da dor crônica, com uma lesão crônica. A causa da persistência do sintoma deve-se a alterações biológicas no sistema nervoso central, mudanças de comportamento e participação social. Para o tratamento da dor crônica, não se deve seguir o modelo biomédico de causa-consequência, ao contrário, deve-se visar mudanças de comportamento dentro de um modelo biopsicossocial. Em 2001, a Organização Mundial de Saúde propôs um modelo teórico para melhor adaptação e compreensão de recursos e definição de objetivos terapêuticos no tratamento do indivíduo. O Modelo da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde abrange a reabilitação em um contexto amplo ao considerar características estruturais, corporais, funcionais, de participação social, características ambientais e pessoais complementadas a condição patológica do doente.<sup>30</sup>

#### **Conclusão**

A dor articular é prevalente, incapacitante e associada a um elevado ônus socioeconômico mundial. As principais patologias com sintoma de artralgia são as OA e AR, sendo joelhos e coluna vertebral as regiões corporais mais acometidas. De forma geral, essas dores e patologias são abordadas por sua etiologia inflamatória e biomecânica, contudo, há evidências que demonstram a componente neuropática no caso de dores crônicas. A somação temporal e espacial do sintoma algico promove alterações nos mecanismos endógenos de controle da dor, sensibilizando o sistema nervoso, no corno posterior da medula, no córtex somatossensorial, córtex motor, entre outros. Vale ressaltar que não se deve apenas investir em substâncias que reduzam o sinal nociceptivo inflamatório, mas também, devem-se procurar entender melhor os mecanismos que induzem a cronificação da dor e investir em estratégias que auxiliem na dessensibilização da dor crônica.

#### **Referências**

1. United States Bone and Joint Initiative: The Burden of Musculoskeletal Diseases in the United States (BMUS), Third Edition [Internet]. 2014 [Acesso 2016 Set 30]. Disponível em: <http://www.boneandjointburden.org>.
2. World Health Organization Regional Committee for Europe, 66th session. Action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases in the WHO European Region. Copenhagen: Denmark; 2016.
3. Sociedade Brasileira para o Estudo da dor. Capítulo brasileiro da International Association for the Study of Pain. 2016 Global Year Against Pain in the Joints/ Ano mundial de combate a dor articular [Internet]. [Acesso 2016 Set 30]. Disponível em: <http://www.sbed.org>
4. Sharif B, Garner R, Sanmartin C, Flanagan WN, Hennessy D, Marshall DA. Risk of work loss due to illness or disability in patients with

- osteoarthritis: a population-based cohort study. *Rheumatology (Oxford)*. 2016;55(5):861-8.
5. Souza JB. Poderia a atividade física induzir a analgesia em pacientes com dor crônica? *Rev Bras Med Esporte*. 2009;15(2):145-50.
  6. Wright A. Neurophysiology of pain and pain modulation. In: Strong J, Unruh AM, Wright A, Baxter DG. *Pain a textbook for therapists*. United Kingdom: Churchill Livingstone; 2002. p.43-64.
  7. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Cumming RG, Bleasel J, et al. Prognosis in patients with recent onset low back pain in Australian primary care: inception cohort study. *BMJ*. 2008 Jul 7;337:a171.
  8. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain*. 1999;Supp6:S121-6.
  9. Lee DM, Weinblatt ME. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2001;358:903-11.
  10. Harvard S, Guh D, Bansback N, Richette P, Dougados M, Anis A, et al. Costs of early spondyloarthritis: estimates from the first 3 years of the DESIR cohort. *RMD open*. 2016 Apr 4;2(1):e000230. doi: 10.1136/rmdopen-2015-000230.
  11. Sullivan M, Ballantyne JC. Must we reduce pain intensity to treat chronic pain? *Pain*. 2016;157(1):65-9.
  12. Findlay DM, Kuliwaba JS. Bone-cartilage crosstalk: a conversation for understanding osteoarthritis. *Bone Res*. 2016;4:16028; doi:10.1038/boneres.2016.28.
  13. Tran G, Smith TO, Grice A, Kingsbury SR, McCrory P, Conaghan PG. Does sports participation (including level of performance and previous injury) increase risk of osteoarthritis? A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2016 Sep 28. pii: bjsports-2016-096142. doi: 10.1136/bjsports-2016-096142.
  14. Hunt MA, Birmingham TB, Skarakis-Doyle E, Vandervoort AA. Towards a biopsychosocial framework of osteoarthritis of the knee. *Disabil Rehabil*. 2008;30(1):54-61.
  15. Jensen TS, Baron R, Haanpää M, Kalso E, Loeser JD, Rice AS, et al. A new definition of neuropathic pain. *Pain*. 2011;152(10):2204-5. doi: 10.1016/j.pain.2011.06.017.
  16. Baron R, Binder A, Attal N, Casale R, Dickenson AH, Treede R-D. Neuropathic low back pain in clinical practice. *Narrative Review*. *Eur J Pain* 2016;20:861-73
  17. Perrot S. Osteoarthritis pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015;29(1):90-7. doi: 10.1016/j.berh.2015.04.017.
  18. Lluch E, Torres R, Nijs J, Van Oosterwijck J. Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritis pain: A systematic literature review. *Eur J Pain*. 2014;18(10):1367-75. doi: 10.1002/j.1532-2149.2014.499.x.
  19. Souza JB, Goffaux P, Julien N, Potvin S, Charest J, Marchand S. Fibromyalgia subgroups: profiling distinct subgroups using the Fibromyalgia Impact Questionnaire. A preliminary study. *Rheumatol Int*. 2009 Mar;29(5):509-15. doi: 10.1007/s00296-008-0722-5.
  20. Calabro A, Caterino AL, Elefante E, Valentini V, Vitale A, Talarico R, et al. One year in review 2016: novelties in the treatment of rheumatoid arthritis. *Review*. *Clin Exp Rheumatol*. 2016;34(3):357-72.
  21. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthr Cartilage*. 2010;18(4):476-99. doi: 10.1016/j.joca.2010.01.013.
  22. Zernick J, Kedor C, Müller A, Burmester G-R, Reibhauer A, Feist E. A prospective pilot study to evaluate an animated home-based physical exercise program as a treatment option for patients with rheumatoid arthritis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016 Aug 18;17(1):351. doi: 10.1186/s12891-016-1208-3.
  23. Goh S-L, Persson MSM, Bhattacharya A, Hall M, Doherty M, Zhang W. Relative efficacy of different types of exercise for treatment of knee and hip osteoarthritis: protocol for network meta-analysis of randomised controlled trials. *Syst Rev*. 2016;5(1):147. doi: 10.1186/s13643-016-0321-6.
  24. Moseley GL, Zalucki N, Birklein F, Marinus J, van Hilten JJ, Luomajoki H. Thinking about movement hurts: the effect of motor imagery on pain and swelling in people with chronic pain. *Arthritis Rheum*. 2008;59(5):623-31. doi: 10.1002/art.23580.
  25. Shankarappa SA, Piedras-Renteria ES, Stubbs EBJr. Forced-exercise delays neuropathic pain in experimental diabetes: effects on voltage-activated calcium channels. *J Neurochem*. 2011;118(2):224-36.
  26. Traeger AC, Moseley GL, Hübscher M, Lee H, Skinner IW, Nicholas MK, et al. Pain education to prevent chronic low back pain: a study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2014;4(6):e005505.
  27. Keefe FJ, Caldwell DS. Cognitive behavioral control of arthritis pain. *Med Clin North Am*. 1997;81(1):277-90.
  28. Charest J, Boucher J, Duhaime S, Nguyen D-N, Chaize E, Barcellos de Souza J. Prescription de tâches personnalisées en intervention stratégique pour la douleur chronique. *Rev Québécoise Psychol*. 2015;36:233-50.
  29. Stanos SP, McLean J, Rader L. Physical medicine rehabilitation approach to pain. *Med Clin North Am*. 2007;91(1):57-95.
  30. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) 22 May 2001 (resolution WHA 54.21). [Internet]. [Acesso 2016 Set 30]. Disponível em: <http://www.who.int/classifications/icf/en/>.