

Divulgação Científica

1. Dor crônica pode aumentar em até 75% o risco de desenvolver hipertensão

Um estudo de coorte britânico, publicado em 2026, revelou que a presença de dor crônica aumenta o risco de desenvolvimento de hipertensão arterial ao longo do tempo, com influência da depressão e inflamação no processo. A pesquisa foi realizada com participantes do UK Biobank sem diagnóstico prévio de hipertensão no início do acompanhamento. Diante da alta prevalência global de hipertensão e de dor crônica, o estudo investigou como diferentes características da dor, como o tipo, a localização e a sua distribuição pelo corpo, podem influenciar o surgimento da hipertensão.

A pesquisa realizou um acompanhamento de 206.963 participantes durante 13 anos, coletando dados por meio de questionários eletrônicos, exames físicos e registros de saúde hospitalares. Os resultados evidenciaram que quanto maior o tempo e a extensão da dor, maior a chance de desenvolvimento de hipertensão. Sendo a dor crônica generalizada o maior fator de risco, com um aumento de 75% na predisposição, em comparação a quem não sente dor. A depressão foi o principal fator causal da associação entre dor crônica e hipertensão. Já o uso de medicamentos, como anti-inflamatórios, antidepressivos, opioides e aspirina, não demonstrou relação causal significativa.

O estudo concluiu que a dor crônica é um fator de risco independente para a hipertensão, sugerindo que o manejo da dor e da saúde mental deve ser integrado às estratégias de prevenção cardiovascular. Esses achados reforçam a necessidade de monitoramento precoce e regular da pressão arterial em indivíduos que sofrem de dores crônicas.

Referências: Qin, P., Ho, F. K., Celis-Morales, C. A., & Pell, J. P. (2026). Chronic Pain and Hypertension and Mediation Role of Inflammation and Depression. *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979), 83(1), 146–156. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.125.25544>

Escrito por Ana Carolina Lucchese Vellozo.

2. Nova revisão sistemática avaliará o impacto de intervenções musicais no manejo da dor crônica

Um protocolo recente publicado na Cochrane Database of Systematic Reviews estabeleceu as diretrizes para uma futura revisão sistemática focada no uso de intervenções baseadas em música (MBIs) no manejo da dor crônica. O estudo, que será conduzido por uma equipe internacional de pesquisadores, tem como objetivo

principal avaliar os benefícios e possíveis danos destas intervenções em adultos com dor persistente há mais de 12 semanas. A pesquisa justificou a iniciativa pela necessidade de alternativas terapêuticas complementares, visto que os tratamentos farmacológicos convencionais frequentemente apresentam limitações como alívio incompleto, efeitos colaterais e riscos de dependência.

A metodologia proposta envolve a análise rigorosa de ensaios clínicos randomizados controlados que comparam as intervenções musicais com tratamentos ativos, placebos ou listas de espera. Os desfechos primários a serem avaliados incluem a intensidade da dor, a angústia relacionada ao quadro doloroso e a interferência da dor nas atividades diárias. Secundariamente, a revisão investigará impactos psicológicos (como depressão, ansiedade, cinesiofobia e catastrofização da dor), qualidade do sono e bem-estar geral. Os pesquisadores também planejam realizar análises de subgrupo para identificar se fatores como a etiologia da dor ou o tipo de engajamento musical influenciam os resultados.

A justificativa biológica para o estudo baseia-se em evidências preliminares de que as intervenções musicais podem engajar vias cognitivas, emocionais e neurofisiológicas, influenciando o sistema modulatório descendente de dor. Ao sintetizar as evidências disponíveis de forma sistemática, a futura revisão Cochrane visa esclarecer a real utilidade clínica da música no manejo da dor. Os resultados esperados poderão informar diretrizes clínicas e auxiliar no desenvolvimento de estratégias mais eficazes e baseadas em evidências para a incorporação de terapias musicais no cuidado de pacientes com síndromes dolorosas crônicas.

Referência: Pando-Naude V, et al. Music-based interventions for chronic pain management (Protocol). Cochrane Database Syst Rev. 2026;5:CD016354. doi: 10.1002/14651858.CD016354.

Escrito por Paulo Gustavo Barboni Dantas Nascimento.

3. Estudo mapeia impacto da dor neuropática em pacientes oncológicos de regiões vulneráveis do Brasil

Um estudo epidemiológico recente publicado na revista Pain Management Nursing investigou a prevalência e o impacto da dor neuropática relacionada ao câncer em pacientes de regiões com baixos indicadores socioeconômicos no Brasil. A pesquisa revelou que a dor de origem neuropática — caracterizada por lesão ou disfunção do sistema nervoso — afeta aproximadamente 20% de todos os pacientes oncológicos avaliados e constitui o diagnóstico principal na maioria daqueles que desenvolvem quadros de dor crônica. O estudo destacou que esses pacientes apresentam frequentemente um declínio significativo em seu status funcional.

A investigação foi conduzida no estado do Maranhão, região que reflete as disparidades no acesso aos cuidados de saúde oncológicos no país. Os pesquisadores realizaram avaliações clínicas detalhadas para identificar características da dor, correlacionando-as com fatores psicológicos e funcionais. Os resultados demonstraram que as manifestações neuropáticas estão frequentemente agrupadas com anormalidades sensoriais e padrões de dor irradiante. Além disso, a

presença desse tipo de dor mostrou forte associação clínica com altas taxas de comorbidades psicológicas, incluindo quadros de ansiedade, sintomas depressivos e prejuízos severos na qualidade do sono.

Os achados evidenciam a necessidade de aprimorar as estratégias de rastreamento em serviços de oncologia com recursos limitados. Como a dor neuropática é frequentemente subdiagnosticada e apresenta maior complexidade de tratamento do que a dor nociceptiva convencional, a implementação de triagens sistemáticas para características neuropáticas pode facilitar diagnósticos mais precoces. Os autores sugerem que o reconhecimento imediato dessas síndromes dolorosas é fundamental para o estabelecimento de um manejo multidisciplinar mais direcionado, visando mitigar o sofrimento físico e o impacto psicológico em populações oncológicas vulneráveis.

Referência: Araújo RLTM, de Moraes ÉB, dos Santos LS, et al. Cancer-Related Neuropathic Pain in Socially Vulnerable Patients in Brazil. *Pain Manag Nurs*. 2026. doi: 10.1016/j.pmn.2026.04.005.

Escrito por Paulo Gustavo Barboni Dantas Nascimento.

4. Estudo revela efeito duplo da cafeína - consumo crônico reduz risco, mas picos agudos desencadeiam enxaqueca

Um estudo recente publicado na revista *BMC Neurology* esclareceu a complexa relação entre o consumo de café ou cafeína e a ocorrência de enxaqueca. Integrando dados observacionais e de randomização mendeliana (análise genética populacional), os pesquisadores identificaram que a exposição crônica e vitalícia à cafeína está associada a um risco reduzido de enxaqueca, especialmente na variante com aura. Em contrapartida, os dados observacionais confirmaram que mudanças abruptas nos hábitos — como a retirada repentina ou o consumo excessivo (três ou mais bebidas em um único dia) — podem desencadear ataques em indivíduos suscetíveis.

A pesquisa consistiu em uma revisão sistemática abrangente que sintetizou evidências de múltiplas abordagens metodológicas. Os estudos de randomização mendeliana, que avaliaram mais de um milhão de participantes, permitiram investigar o impacto da exposição prolongada e contínua, indicando uma redução de risco com odds ratio geral entre 0.53 e 0.71. Simultaneamente, estudos observacionais envolvendo mais de 43.000 indivíduos forneceram dados sobre os efeitos de curto prazo. As análises demonstraram que o uso moderado e habitual de cafeína geralmente não se associa a uma maior carga ou frequência média de crises de enxaqueca.

Os achados resolvem inconsistências presentes na literatura médica anterior ao diferenciar os efeitos agudos dos crônicos. A pesquisa indica que a cafeína possui um perfil de ação duplo: atua como um fator protetor em longo prazo quando consumida de forma regular, mas funciona como um gatilho de curto prazo quando há flutuações bruscas na dosagem. Estes resultados ressaltam a importância da manutenção de hábitos consistentes de consumo para pacientes com enxaqueca e

fornece uma base para recomendações clínicas mais precisas sobre o manejo dietético da condição.

Referência: Makhoul HA, et al. Coffee and caffeine consumption and migraine: a systematic review and Mendelian randomization study. BMC Neurol. 2026;26:326. doi: 10.1186/s12883-026-02854-x.

Escrito por Paulo Gustavo Barboni Dantas Nascimento.

5. Por que a dor “se espalha”? A resposta pode estar nos próprios nervos

Pesquisadores demonstraram que a ativação de uma única terminação nervosa da dor sinaliza regiões distantes da mesma fibra, ampliando o sinal doloroso. O estudo, conduzido por cientistas da Universidade Hebraica de Jerusalém em 2026, utilizou imagens de cálcio na córnea de camundongos para analisar esse fenômeno em tempo real. A descoberta ajuda a explicar como a dor e a inflamação se expandem para áreas saudáveis próximas a uma lesão, um processo conhecido como reflexo axonal. Isso acontece porque o impulso elétrico percorre o sentido inverso pela fibra nervosa, ativando ramificações que não foram estimuladas inicialmente. Esse mecanismo é essencial para compreender o aumento da sensibilidade e a disseminação da dor em quadros inflamatórios agudos.

Os pesquisadores aplicaram capsaicina (composto da pimenta) em uma terminação nervosa específica e monitoraram a resposta de ramificações mais distantes da mesma célula. Verificou-se que essa comunicação depende de canais de sódio e cálcio, que funcionam como disparadores elétricos e químicos nas células nervosas. Em estados inflamatórios, provocados por mediadores do sistema imunológico, essa conexão entre as terminações dos nervos se torna muito mais potente e rápida. Modelos matemáticos indicaram que a inflamação altera a estrutura do nervo, permitindo que o sinal alcance regiões mais distantes com menos perda de energia. Essa interação revela que os nervos da dor possuem uma estrutura complexa capaz de gerenciar ativamente a resposta inflamatória no tecido.

A ativação de um terminal de dor gera uma resposta em ramificações distantes, fenômeno que é intensificado durante processos inflamatórios. O achado pode contribuir no tratamento de dores crônicas e enxaquecas ao considerar a interrupção dessa comunicação entre nervos periféricos. Como limitações, os autores evidenciam que os testes foram realizados em machos e que o modelo de inflamação utilizado em laboratório pode não replicar perfeitamente todas as condições naturais.

Referência: Gershon D, Barkai O, Engelmayer N, Katz B, Lev S, Binshtok AM. Functional coupling between peripheral nociceptor terminals in vivo is enhanced during acute inflammation. Pain. 2026;167(3):564-576. doi:10.1097/j.pain.0000000000003817

Escrito por Maria Eduarda Gonçalves dos Santos.

Ciência e Tecnologia**6. Peptídeo derivado de uma neurotoxina da tarântula reduz a hiperalgesia bloqueando canais TRPV4**

Pesquisadores da China demonstraram que um peptídeo derivado da neurotoxina GsMTx4 isolada do veneno da Tarântula spatulata reverteu a hiperalgesia mecânica ao bloquear seletivamente o canal iônico TRPV4. O estudo, publicado em janeiro de 2026, explorou novos alvos terapêuticos para o desenvolvimento de analgésicos não opioides. A partir da miniaturização sintética da neurotoxina GsMTx4, os cientistas desenvolveram o peptídeo, e testaram seus efeitos em modelos experimentais de inflamação e lesão nervosa.

Os pesquisadores empregaram testes comportamentais, eletrofisiologia e animais geneticamente modificados sem expressão do canal TRPV4, para investigar os efeitos do peptídeo P10581. Em um modelo de dor neuropática em ratos, a administração do peptídeo inibiu seletivamente o comportamento de dor mecânica, com efeitos comparáveis aos da morfina, mas seus efeitos não foram mediados por receptores opioides. O peptídeo não induziu os efeitos colaterais induzidos pela morfina, como tolerância e preferência condicionada por lugar, que indica potencial de abuso. A deleção genética do gene TRPV4 em camundongos praticamente aboliu o efeito analgésico do peptídeo.

O peptídeo derivado da neurotoxina GsMTx4 demonstrou capacidade de restaurar os limiares de sensibilidade mecânica de forma seletiva, sem envolvimento de vias opioides e sem induzir tolerância ou dependência, posicionando-se como candidato promissor para o desenvolvimento de analgésicos mais seguros. Entretanto, a tradução desses achados para a clínica humana permanece condicionada à realização de ensaios clínicos.

Referências: Dong P, Fan QK, Ke SX, et al. Discovery of non-opioid peptides that selectively relieve mechanical pain in rodents through inhibition of TRPV4 channels. *Acta Pharmacol Sin*. Published online January 29, 2026. doi:10.1038/s41401-025-01698-1

Escrito por Anna Beatriz Oliveira Cruz.

7. Estudo descreve mecanismo pelo qual a proteína BMP7 alivia a neuralgia do trigêmeo

Um estudo recente publicado na revista *Brain, Behavior, and Immunity* detalhou o mecanismo pelo qual a Proteína Morfogenética Óssea 7 (BMP7) atua no alívio da neuralgia do trigêmeo, uma condição neurológica caracterizada por dor facial intensa. Pesquisadores demonstraram em modelos animais que a BMP7 reduz a hipersensibilidade à dor ao suprimir o estresse oxidativo e a ativação das células da glia satélite localizadas no gânglio trigêmeo. O estudo indica que esse efeito protetor é mediado pela ativação da via de sinalização NRF2/HO-1, que atua na defesa antioxidante celular.

A investigação utilizou um modelo de lesão nervosa em ratos (constricção crônica do nervo infraorbital distal) e culturas de células da glia satélite. Os resultados mostram que os animais com neuralgia apresentavam níveis reduzidos de BMP7, acompanhados de acúmulo de espécies reativas de oxigênio (ROS) e maior ativação glial. Quando os pesquisadores induziram a superexpressão da BMP7 nos animais, observou-se uma atenuação significativa dos comportamentos de dor, redução do estresse oxidativo e menor ativação das células da glia satélite. Testes in vitro com inibidores específicos confirmaram que a via NRF2/HO-1 é essencial para que a BMP7 exerça essa função reguladora.

Estes achados fornecem evidências sobre a patogênese da neuralgia do trigêmeo e o papel das células da glia satélite nesse processo. A identificação da via BMP7-NRF2/HO-1 como mecanismo regulador do estresse oxidativo no gânglio trigêmeo sugere novos alvos para intervenção farmacológica. Como os tratamentos atuais para a neuralgia do trigêmeo frequentemente apresentam eficácia limitada ou efeitos adversos significativos, abordagens terapêuticas direcionadas à modulação do microambiente glial por meio da via da BMP7 podem representar uma alternativa futura para o manejo desta condição clínica.

Referência: Li M, Guan G, Li X, Zou D, Zhang W, Chen K, Xiao Y, Wang Y, Wang M. BMP7 alleviates trigeminal neuralgia by suppressing oxidative stress and activation of satellite glial cells via the NRF2/HO-1 pathway. *Brain Behav Immun*. 2026 Jan 12;134:106277. doi: 10.1016/j.bbi.2026.106277.

Escrito por Paulo Gustavo Barboni Dantas Nascimento.

8. Estudo identifica circuito neural que mantém a dor crônica

Um estudo publicado recentemente na revista *Nature* identificou o circuito neural completo que mantém a dor crônica ativa. Em modelos de camundongos, os cientistas mapearam uma rota multi-sináptica que se estende da medula espinhal até regiões específicas do cérebro — incluindo o tálamo e o córtex somatossensorial — e retorna à medula espinhal. Os resultados mostram que silenciar qualquer "nó" ao longo desse circuito foi suficiente para eliminar a hipersensibilidade mecânica causada por lesões, restaurando a resposta normal à dor sem comprometer os reflexos de proteção.

Para mapear esse circuito, a equipe utilizou ferramentas genéticas e virais para rastrear e manipular neurônios específicos no bulbo rostroventromedial (RVM) que expressam o receptor opioide μ , o mesmo alvo da morfina. Quando o circuito foi ativado repetidamente em animais saudáveis, os pesquisadores observaram o desenvolvimento de dor crônica mecânica, indicando que essa via é responsável pela cronificação da dor. Em contraste, quando o circuito foi desligado em animais com lesões nervosas, a hipersensibilidade foi eliminada.

Esta descoberta fornece informações sobre os mecanismos neurais que diferenciam a dor aguda da dor crônica. A identificação deste circuito medula-cérebro-medula pode contribuir para o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas. Em vez de utilizar analgésicos sistêmicos com efeitos generalizados, abordagens futuras

poderão focar em alvos celulares específicos ao longo deste circuito, potencialmente oferecendo alternativas para o tratamento de dores crônicas.

Referência: Wang Q, Lee JH, Nachtrab G, Yuan Y, Yuan L, Qi W, Mohr MA, Xiong J, Horowitz MA, Chen X. Deconstruction of a spino-brain-spinal cord circuit that drives chronic pain. *Nature*. 2026 Apr 1;632. doi: 10.1038/s41586-026-10296-y.

Escrito por Paulo Gustavo Barboni Dantas Nascimento.

9. Falha em mecanismo inibitório neural explica transição da dor aguda para crônica

Um estudo recente publicado na revista *Science Advances* identificou o mecanismo celular que diferencia o processamento da dor aguda e da dor crônica no sistema nervoso central. Investigando neurônios de projeção localizados no corno dorsal da medula — células responsáveis por transmitir sinais de dor ao cérebro —, os pesquisadores observaram que, durante o pico da dor aguda, essas células reduzem sua excitabilidade intrínseca. Em contraste, em modelos de dor crônica, esse mecanismo regulatório não é ativado, resultando em um aumento substancial e descontrolado na transmissão de sinais dolorosos.

A pesquisa utilizou técnicas eletrofisiológicas de patch clamp para medir a atividade elétrica de neurônios específicos em modelos animais de inflamação aguda e lesão nervosa crônica. Os resultados mostraram que a diminuição da excitabilidade durante a dor aguda é mediada por um aumento na "corrente de potássio A", que atua como um freio elétrico nas células. Quando a inflamação aguda se resolveu, a atividade neuronal retornou aos níveis normais. No entanto, nos modelos de dor crônica, a modulação dessa corrente de potássio falhou, mantendo os neurônios em um estado de hiperexcitabilidade persistente.

A descoberta fornece uma explicação biológica para o processo de cronificação da dor. A redução temporária da excitabilidade na fase aguda atua como um sistema de proteção, refinando os sinais enviados ao cérebro e permitindo um estado de hipersensibilidade controlada e reversível. A identificação dessa via inibitória dependente de potássio sugere novos alvos terapêuticos; o desenvolvimento de fármacos capazes de restaurar esse "freio" neural específico pode oferecer estratégias para prevenir ou tratar a transição de condições dolorosas agudas para síndromes de dor crônica debilitante.

Referência: Title P, et al. Opposite regulation of medullary pain-related projection neuron excitability in acute and chronic pain. *Sci Adv*. 2025;11:eadr3467. doi: 10.1126/sciadv.adr3467.

Escrito por Paulo Gustavo Barboni Dantas Nascimento.

10. Eletroacupuntura reduz dor inflamatória ao ativar neurônios GABAérgicos na medula

Um estudo publicado em 2026 demonstrou que a eletroacupuntura reduz a dor inflamatória por meio da ativação de interneurônios GABAérgicos na medula

espinal. A pesquisa conduzida por cientistas chineses teve o objetivo de esclarecer os mecanismos responsáveis pelos efeitos analgésicos da eletroacupuntura.

Para investigar esse mecanismo, os pesquisadores utilizaram um modelo experimental de dor inflamatória em camundongos e realizaram sessões repetidas de eletroacupuntura em pontos tradicionalmente utilizados no controle da dor. A sensibilidade dolorosa foi avaliada por testes comportamentais, enquanto a atividade neuronal foi analisada por imunofluorescência e registros eletrofisiológicos. Os resultados revelaram que a eletroacupuntura reduziu o comportamento de dor, ao mesmo tempo em que modulou a atividade de neurônios no corno dorsal da medula espinal. A eletroacupuntura aumentou a atividade de interneurônios GABAérgicos que inibem a transmissão da dor, enquanto reduziu a atividade de neurônios excitatórios, que amplificam os sinais de dor.

Os autores concluíram que a ativação de interneurônios inibitórios GABAérgicos no sistema nervoso central representa um mecanismo pelo qual a eletroacupuntura induz analgesia. Os achados ampliam a compreensão dos mecanismos dessa terapia e reforçam seu potencial como estratégia complementar para o tratamento da dor.

Referência: Zhang J, Bao Y, Zhu M, et al. Electroacupuncture alleviates inflammatory pain via the activation of GABAergic inhibitory interneurons in mouse spinal dorsal horn. *Brain Res Bull.* 2026;235:111741. doi:10.1016/j.brainresbull.2026.111741

Escrito por Thalita da Cruz Monteiro Santana.