

**MODULAÇÃO EMOCIONAL DA PERCEPÇÃO DA DOR: BASES NEUROBIOLÓGICAS E
NEUROPSIQUIÁTRICA**

**EMOTIONAL MODULATION OF PAIN PERCEPTION: NEUROBIOLOGICAL AND
NEUROPSYCHIATRIC BASES**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.068-005>

Grasiele Mattei Ise dos Santos

Medicina (UNIFACIG) Cidade-Estado: Manhuaçu/Clinica Médica-Hospital Irmã Denise – HU, Caratinga
- MG

E-mail: gramatteisantos@gmail.com

Maria Júlia Rosada Ossak

Medicina, UniCesumar
E-mail: mariajuliaossak@hotmail.com

Vivian Guntzel Zenatti Lang

Médica Anestesiologista - UniCesumar
E-mail: vivianzenatti@hotmail.com

Erivar Moisés de Lima Júnior

Médico pela Universidade Federal da Paraíba. Residente em Psiquiatria pela Secretaria Municipal de
Saúde de Piancó-PB
E-mail: Erivarjn@gmail.com

Amanda Camurça de Azevedo

Médica pela Universidade Federal de Campina Grande – PB
E-mail: amandacamurca@gmail.com

Heitor Salomao

Médico pela UFPE
E-mail: Heitor.salomao@ufpe.br

Jonathan Jean Vilhaha

Médico - Universidade de Gurupi UnirG
E-mail: Jonathan@unirg.edu.br

Aline Martins Adegas Choaib

Medicina pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP)
E-mail: alinechoaib@gmail.com

Resumo

A dor constitui uma experiência multidimensional que resulta da integração entre componentes sensoriais, emocionais, cognitivos e comportamentais. A definição contemporânea da International Association for the Study of Pain (IASP) caracteriza a dor como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada

ou semelhante àquela relacionada a dano tecidual real ou potencial, ressaltando que sua intensidade não pode ser inferida exclusivamente a partir da atividade nociceptiva periférica. Nesse contexto, estados emocionais como ansiedade, medo, estresse, depressão e catastrofização podem modificar substancialmente a percepção dolorosa, enquanto emoções positivas, expectativa de analgesia, distração e sensação de segurança podem reduzir sua intensidade. Essas interações são mediadas por circuitos envolvendo córtex pré-frontal, córtex cingulado anterior, ínsula, amígdala, substância cinzenta periaquedutal, medula rostroventromedial, locus coeruleus e corno dorsal da medula espinal. Os sistemas opioide endógeno, serotoninérgico, noradrenérgico, dopaminérgico, glutamatérgico e GABAérgico participam da modulação descendente da nocicepção. Alterações persistentes desses circuitos contribuem para sensibilização central, cronificação da dor e sobreposição entre dor crônica, transtornos depressivos e ansiosos. A compreensão desses mecanismos sustenta o modelo biopsicossocial e reforça a necessidade de avaliação integrada dos componentes somáticos, emocionais e cognitivos da dor. O reconhecimento da influência emocional, entretanto, não deve ser confundido com a atribuição da dor a uma causa exclusivamente psicológica. A abordagem contemporânea considera que mecanismos nociceptivos, neuropáticos e nociplásticos podem coexistir e interagir com fatores psicológicos e sociais.

Palavras-chave: Amígdala; Ansiedade; Córtex cingulado anterior; Depressão; Dor; Dor nociplástica; Emoções; Modulação descendente; Sensibilização central; Substância cinzenta periaquedutal.

Abstract

Pain is a multidimensional experience resulting from the integration of sensory, emotional, cognitive, and behavioral components. The contemporary definition by the International Association for the Study of Pain (IASP) characterizes pain as an unpleasant sensory and emotional experience associated with, or resembling that associated with, actual or potential tissue damage, emphasizing that its intensity cannot be inferred solely from peripheral nociceptive activity. In this context, emotional states such as anxiety, fear, stress, depression, and catastrophizing can substantially alter pain perception, whereas positive emotions, expectations of analgesia, distraction, and a sense of safety can reduce its intensity. These interactions are mediated by circuits involving the prefrontal cortex, anterior cingulate cortex, insula, amygdala, periaqueductal gray, rostroventromedial medulla, locus coeruleus, and the dorsal horn of the spinal cord. Endogenous opioid, serotonergic, noradrenergic, dopaminergic, glutamatergic, and GABAergic systems participate in the descending modulation of nociception. Persistent alterations in these circuits contribute to central sensitization, the chronification of pain, and the overlap between chronic pain and depressive and anxiety disorders. Understanding these mechanisms supports the biopsychosocial model and reinforces the need for an integrated assessment of the somatic, emotional, and cognitive components of pain. However,

acknowledging emotional influence should not be confused with attributing pain exclusively to a psychological cause. The contemporary approach considers that nociceptive, neuropathic, and nociplastic mechanisms can coexist and interact with psychological and social factors.

Keywords: Amygdala; Anxiety; Anterior cingulate cortex; Central sensitization; Depression; Descending modulation; Emotions; Nociplastic pain; Pain; Periaqueductal gray.

1 INTRODUÇÃO

A dor é um dos sintomas mais frequentes na prática médica e constitui importante causa de incapacidade, redução da qualidade de vida e utilização de serviços de saúde. Apesar de tradicionalmente ter sido compreendida como consequência direta de lesão tecidual, atualmente sabe-se que a relação entre intensidade da lesão e intensidade da dor é complexa e variável (Rainville, 2002).

A IASP estabelece que a dor é uma experiência pessoal influenciada em diferentes graus por fatores biológicos, psicológicos e sociais. Além disso, diferencia explicitamente dor de nocicepção: a nocicepção corresponde ao processo neural de codificação de estímulos potencialmente lesivos, enquanto a dor representa uma experiência consciente mais complexa (

Essa distinção é fundamental para compreender por que dois indivíduos submetidos a estímulos nociceptivos semelhantes podem apresentar respostas dolorosas completamente diferentes. Da mesma forma, um indivíduo pode apresentar dor intensa diante de uma lesão estrutural relativamente pequena, enquanto outro pode apresentar pouca dor apesar de dano tecidual significativo (Rainville, 2002).

As emoções constituem um dos principais moduladores dessa experiência. Ansiedade, medo e estresse podem aumentar a vigilância para sinais de ameaça, amplificar a interpretação de estímulos corporais e favorecer mecanismos de facilitação nociceptiva. Em contraste, segurança, expectativa positiva, distração e determinadas experiências emocionais podem recrutar mecanismos endógenos de analgesia (Zhuo, 2016).

O seguinte artigo objetivou compreender o resultado de uma interação dinâmica entre entrada nociceptiva periférica, processamento central, estado emocional, cognição, memória, expectativa e contexto ambiental.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter qualitativo, realizada com o objetivo de descrever a modulação emocional da percepção da dor

A busca bibliográfica foi realizada em agosto de 2026 nas bases de dados PubMed, LILACS, SciELO e Latindex, abrangendo publicações dos últimos 15 anos. Foram utilizados os descritores: dor;

modulação descendente; emoções; ansiedade; depressão; amígdala; córtex cingulado anterior; substância cinzenta periaquedutal; sensibilização central; dor nociplástica.

Inicialmente, foi realizada a leitura dos títulos e resumos para identificação dos estudos potencialmente elegíveis. Em seguida, os artigos selecionados foram analisados na íntegra quanto aos objetivos, metodologia, resultados e discussão

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 NEUROFISIOLOGIA DA DOR

A dor resulta da ativação e do processamento integrado do sistema nociceptivo, constituído por estruturas periféricas, espinhais e supramedulares. O processo inicia-se nos nociceptores periféricos, terminações nervosas livres especializadas, predominantemente associadas a fibras sensitivas primárias, capazes de detectar estímulos mecânicos, térmicos e químicos potencialmente capazes de produzir lesão tecidual. A ativação desses receptores ocorre por meio de diferentes canais iônicos e receptores de membrana, incluindo canais da família TRP, ASIC e outros mecanismos sensíveis a alterações térmicas, mecânicas, químicas e inflamatórias (Knotkova, 2019).

Após a ativação periférica, o potencial de ação é conduzido pelas fibras aferentes A δ e C até o corno dorsal da medula espinal. As fibras A δ , de maior velocidade de condução e parcialmente mielinizadas, estão associadas principalmente à chamada dor rápida, geralmente bem localizada e de caráter agudo. As fibras C, não mielinizadas e de condução mais lenta, estão relacionadas à dor lenta, frequentemente difusa, persistente e associada a componentes afetivos e autonômicos mais pronunciados (Fuchs, 2016).

No corno dorsal da medula espinal, especialmente nas lâminas de Rexed I, II e V, ocorre importante processamento inicial da informação nociceptiva. Os aferentes primários estabelecem sinapses com neurônios de segunda ordem e interneurônios excitatórios e inibitórios. Nesse nível, a transmissão pode ser amplificada ou reduzida por mecanismos de sensibilização periférica e central, além da ação de neurotransmissores e neuromoduladores, como glutamato, substância P, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), GABA e opioides endógenos (Bannister, 2014).

Os neurônios de segunda ordem projetam-se para estruturas supramedulares por diferentes vias ascendentes, entre as quais se destacam os tratos espinotalâmico, espinorreticular e espinoparabraquial. Essas vias não apresentam funções exclusivamente redundantes. O sistema espinotalâmico está particularmente relacionado à transmissão das características discriminativas da dor, como localização, intensidade e duração. As projeções espinorreticulares e espinoparabraquiais participam de respostas autonômicas, comportamentais e afetivo-motivacionais, contribuindo para a associação entre o estímulo nociceptivo e estados de alerta, ameaça e aversão (Rainville, 2002).

As informações nociceptivas alcançam o tálamo, importante estação de integração e distribuição dos sinais para diferentes regiões encefálicas, além de estruturas corticais e subcorticais envolvidas na experiência dolorosa. Entre essas estruturas destacam-se o córtex somatossensorial primário e secundário, a ínsula, córtex cingulado anterior, o córtex pré-frontal, amígdala, hipotálamo, tronco encefálico e substância cinzenta periaquedutal (PAG) (Rainville, 2002).

O córtex somatossensorial participa principalmente da análise das características discriminativas do estímulo, enquanto a ínsula está envolvida na integração das informações interoceptivas e na percepção da intensidade e do estado corporal associado à dor. O córtex cingulado anterior apresenta importante participação no componente afetivo-motivacional, relacionando o estímulo nociceptivo ao sofrimento e à resposta comportamental. O córtex pré-frontal contribui para processos cognitivos superiores, como avaliação da ameaça, expectativa, atenção, tomada de decisão e interpretação contextual da experiência dolorosa. A amígdala participa do processamento emocional, especialmente relacionado ao medo e à percepção de ameaça, enquanto o hipotálamo contribui para respostas neuroendócrinas e autonômicas associadas à dor (Gebhart, 2003).

Essas estruturas não atuam de maneira independente, mas constituem redes neurais interconectadas, frequentemente denominadas redes de processamento da dor. A experiência dolorosa emerge da interação entre componentes sensoriais-discriminativos, afetivo-motivacionais e cognitivo-avaliativos, sendo continuamente influenciada pelo contexto ambiental, pelas experiências prévias, pela atenção, pelas expectativas e pelo estado emocional do indivíduo (Rainville, 2002).

Além das vias ascendentes, o sistema nervoso central dispõe de importantes mecanismos descendentes de modulação da nocicepção. A substância cinzenta periaquedutal, a medula rostroventromedial e o locus coeruleus participam de circuitos descendentes capazes de inibir ou facilitar a transmissão nociceptiva no corno dorsal da medula. Esses mecanismos envolvem sistemas opioidérgico, serotoninérgico e noradrenérgico, permitindo que fatores cognitivos e emocionais modifiquem a intensidade da experiência dolorosa (Gebhart, 2003).

Portanto, a neurofisiologia da dor não pode ser compreendida como uma transmissão linear de um estímulo periférico até o córtex cerebral. Trata-se de um processo dinâmico, bidirecional e altamente modulável, no qual a informação nociceptiva é continuamente transformada e regulada ao longo das vias periféricas, espinhais e supramedulares. Essa organização explica por que a intensidade percebida da dor pode não apresentar correspondência direta com a magnitude da lesão tecidual e por que fatores emocionais, cognitivos e contextuais podem aumentar ou reduzir significativamente a experiência dolorosa (Rainville, 2002).

3.2 COMPONENTES DA EXPERIÊNCIA DOLOROSA

A experiência dolorosa pode ser didaticamente compreendida em três dimensões inter-relacionadas. Componente sensorial-discriminativo: corresponde à caracterização objetiva do estímulo doloroso, incluindo intensidade, localização, duração, qualidade e características temporais. Está predominantemente associado ao tálamo, córtex somatossensorial e ínsula posterior (Bushnell, 2013).

Componente afetivo-motivacional: determina o grau de desagradabilidade, sofrimento e percepção de ameaça associado à dor. Envolve principalmente o córtex cingulado anterior, ínsula anterior, amígdala e demais estruturas do sistema límbico, participando da geração de respostas emocionais, autonômicas e comportamentais diante do estímulo nociceptivo (Rainville, 2002).

Componente cognitivo-avaliativo: está relacionado à interpretação e ao significado atribuído à experiência dolorosa, sendo influenciado por atenção, expectativas, memória, crenças, experiências prévias, contexto e percepção de ameaça. O córtex pré-frontal desempenha papel relevante na integração desses fatores e na modulação da resposta à dor (Bannister, 2014).

Essa divisão possui caráter predominantemente didático, uma vez que as estruturas envolvidas apresentam elevada conectividade funcional e interação dinâmica. Dessa forma, regiões tradicionalmente relacionadas ao processamento emocional e cognitivo também participam diretamente da modulação da nocicepção, demonstrando que a experiência dolorosa resulta da integração contínua entre mecanismos sensoriais, afetivos e cognitivos (Rainville, 2002).

3.3 NEUROBIOLOGIA DA MODULAÇÃO EMOCIONAL DA DOR

A modulação emocional da dor resulta da interação entre estruturas corticais e límbicas e os sistemas descendentes de controle da nocicepção, capazes de regular a transmissão dos sinais dolorosos na medula espinal. Entre os principais circuitos envolvidos destacam-se as conexões entre o córtex pré-frontal, córtex cingulado anterior e amígdala, a substância cinzenta periaquedutal (PAG), medula rostroventromedial (RVM) e o corno dorsal da medula espinal (Gebhart, 2003).

A PAG e a RVM constituem componentes centrais do sistema de modulação descendente, enquanto o córtex pré-frontal, o córtex cingulado anterior, a ínsula e a amígdala contribuem para a regulação da nocicepção de acordo com o contexto cognitivo, emocional e comportamental. Esses circuitos podem recrutar mecanismos neurotransmissores opioidérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos, modificando a excitabilidade dos neurônios envolvidos na transmissão nociceptiva (Bannister, 2014).

A ativação desses sistemas pode produzir inibição da transmissão nociceptiva, promovendo analgesia, ou facilitação nociceptiva, contribuindo para hiperalgesia e amplificação da experiência dolorosa. Dessa forma, a modulação descendente não constitui exclusivamente um mecanismo analgésico,

mas um sistema bidirecional capaz de atenuar ou potencializar a transmissão nociceptiva, dependendo do estado fisiológico e do contexto emocional e cognitivo do indivíduo (Gebhart, 2003).

3.4 AMÍGDALA E PROCESSAMENTO EMOCIONAL DA DOR

A amígdala ocupa posição central na integração entre nocicepção, processamento emocional e percepção de ameaça. Recebe informações nociceptivas por vias diretas e indiretas e as integra com informações sensoriais, cognitivas e contextuais, influenciando respostas autonômicas, comportamentais e mecanismos de modulação da dor. Apresenta conexões funcionais relevantes com o córtex pré-frontal, córtex cingulado anterior, ínsula, hipotálamo, substância cinzenta periaquedutal (PAG) e estruturas do tronco encefálico. Na dor persistente, alterações na excitabilidade neuronal e no equilíbrio entre mecanismos excitatórios e inibitórios da amígdala podem contribuir para a manutenção e amplificação da resposta nociceptiva. Esse processo está associado à maior expressão de medo, ansiedade, hipervigilância, comportamentos de esquiva e alterações do humor, fatores que podem intensificar a percepção e incapacidade relacionada à dor. Dessa forma, a amígdala não atua apenas na resposta emocional ao estímulo doloroso, mas também participa da avaliação de sua relevância ameaçadora e do grau de desagradabilidade associado à experiência dolorosa (Rainville, 2002).

3.5 ANSIEDADE E MODULAÇÃO DA EXPERIÊNCIA DOLOROSA

A ansiedade pode modificar significativamente a experiência dolorosa por meio de mecanismos cognitivos, emocionais, autonômicos e neurobiológicos. Indivíduos com maior nível de ansiedade tendem a apresentar aumento da vigilância e da atenção direcionada às sensações corporais, maior expectativa de ameaça, interpretação mais negativa dos sintomas, hipervigilância e intensificação da resposta aos estímulos potencialmente nociceptivos. Também podem ocorrer maior comportamento de esquiva e ativação de circuitos neurais relacionados ao medo e à avaliação de ameaça (Modernell, 2026).

A relação entre ansiedade e dor é bidirecional: a dor pode desencadear ou intensificar sintomas ansiosos, enquanto a ansiedade pode aumentar a percepção e a intensidade da dor. Esse processo pode estabelecer um ciclo de manutenção caracterizado por dor, medo, hipervigilância, aumento da percepção de ameaça, amplificação da experiência dolorosa, maior medo, contribuindo para a persistência dos sintomas (Gebhart, 2003).

A associação entre ansiedade e dor crônica pode ser compreendida por modelos de vulnerabilidade compartilhada e manutenção mútua, nos quais fatores neurobiológicos, cognitivos e comportamentais contribuem simultaneamente para a intensificação e a manutenção de ambas as condições (Modernell, 2026).

3.6 DOR CRÔNICA, DEPRESSÃO E CATASTROFIZAÇÃO

A dor crônica e os transtornos depressivos apresentam importante sobreposição clínica e neurobiológica, com mecanismos parcialmente compartilhados relacionados à modulação nociceptiva, processamento emocional e regulação cognitiva. A presença de sintomas depressivos pode estar associada ao aumento da intensidade percebida da dor, maior incapacidade funcional, fadiga, distúrbios do sono, sofrimento relacionado à dor e maior tendência à catastrofização (Gebhart, 2003).

Por outro lado, a persistência da dor pode contribuir para redução da atividade física, isolamento social, perda de funcionalidade, alterações do sono e diminuição da participação em atividades previamente reforçadoras, aumentando a vulnerabilidade ao desenvolvimento ou agravamento de sintomas depressivos. Essa relação é predominantemente bidirecional e pode favorecer um ciclo de manutenção entre dor, alterações emocionais, prejuízo funcional e redução da qualidade de vida (Gebhart, 2003).

Estudos de neuroimagem demonstram alterações parcialmente sobrepostas em pacientes com dor crônica, depressão e transtornos de ansiedade, particularmente em redes relacionadas ao processamento interoceptivo, controle cognitivo, saliência e regulação emocional, envolvendo regiões como a ínsula, o córtex pré-frontal e o córtex cingulado. Esses achados sugerem a participação de circuitos neurais parcialmente compartilhados, sem estabelecer que uma condição seja simplesmente manifestação ou consequência direta da outra (Rainville, 2002).

A catastrofização da dor corresponde a um padrão cognitivo caracterizado por ruminação persistente sobre a dor, amplificação da percepção de ameaça e sensação de incapacidade para controlar ou lidar com os sintomas. É considerada um importante fator psicológico associado à intensificação e à manutenção da dor, podendo aumentar a atenção direcionada aos estímulos nociceptivos e favorecer respostas emocionais negativas (Gebhart, 2003).

Por meio desses mecanismos, a catastrofização pode interferir nos processos de modulação descendente da nocicepção, contribuindo para maior responsividade ao estímulo doloroso e amplificação da experiência subjetiva da dor. Entretanto, não deve ser interpretada como invenção, simulação ou ausência de base biológica para os sintomas. Trata-se de um processo cognitivo real, capaz de modificar a atividade de redes neurais envolvidas na percepção, avaliação emocional e modulação da dor, contribuindo para a interação entre fatores neurobiológicos, psicológicos e comportamentais na cronificação da experiência dolorosa (Rainville, 2002).

3.7 SENSIBILIZAÇÃO CENTRAL E DOR NOCIPLÁSTICA

A exposição persistente a estímulos nociceptivos pode induzir alterações funcionais e neuroplásticas no sistema nervoso central, resultando em sensibilização central, caracterizada pelo aumento da responsividade dos neurônios envolvidos no processamento nociceptivo. Clinicamente, a sensibilização

central pode manifestar-se por: hiperalgesia, alodinia; expansão dos campos receptivos e aumento da resposta a estímulos nociceptivos repetitivos (Rainville, 2002).

Esse mecanismo apresenta particular relevância na fisiopatologia da dor nociplástica, definida pela IASP como dor decorrente de nocicepção alterada, na ausência de evidências suficientes de lesão ou doença tecidual que justifique a intensidade do quadro e sem evidências de lesão ou doença do sistema somatossensorial capaz de explicá-lo (Mercer Lindsay, 2021).

A dor nociplástica não deve ser interpretada como dor de origem psicológica, constituindo um descritor baseado em mecanismos fisiopatológicos. Pode coexistir com mecanismos nociceptivos e neuropáticos no mesmo paciente. A fibromialgia representa um exemplo clínico no qual alterações do processamento nociceptivo central e dos mecanismos de modulação da dor desempenham papel relevante (Rainville, 2002).

3.8 NEUROPLASTICIDADE E CRONIFICAÇÃO

A transição da dor aguda para a dor crônica envolve processos de neuroplasticidade decorrentes da persistência da estimulação nociceptiva, com aumento da excitabilidade neuronal, alterações da transmissão sináptica, redução dos mecanismos inibitórios, reorganização das redes corticais, modificações da conectividade funcional e alterações na atividade de estruturas límbicas. A manutenção de estados emocionais negativos pode potencializar essas alterações neurofuncionais, contribuindo para a perpetuação e cronificação do quadro doloroso (Gebhart, 2003).

3.9 ASPECTOS NEUROPSIQUIÁTRICOS

A interface entre dor crônica e psiquiatria apresenta particular relevância em condições como transtorno depressivo maior, transtornos de ansiedade, transtorno de estresse pós-traumático, transtornos relacionados ao estresse, insônia, transtornos somáticos, catastrofização da dor e transtornos por uso de substâncias. Essa associação não implica relação causal linear, sendo mais adequadamente compreendida pelo modelo de vulnerabilidade compartilhada e interação bidirecional, no qual fatores neurobiológicos, psicológicos e ambientais podem contribuir simultaneamente para o desenvolvimento e a manutenção da dor persistente e dos transtornos psiquiátricos (Rainville, 2002).

3.10 MODELO INTEGRATIVO DA MODULAÇÃO EMOCIONAL DA DOR

O processamento da dor constitui um fenômeno neurobiológico complexo, resultante da interação entre mecanismos nociceptivos periféricos, espinhais e supramedulares. O processo inicia-se com a ativação dos nociceptores periféricos por estímulos potencialmente lesivos, cujos sinais são conduzidos principalmente pelas fibras Aδ e C até o corno dorsal da medula espinal. A partir daí, a informação

nociceptiva é transmitida por vias ascendentes, especialmente pelo trato espinotalâmico, alcançando o tálamo e diferentes estruturas do tronco encefálico. Posteriormente, ocorre integração em regiões corticais e subcorticais envolvidas na percepção e no componente afetivo da dor, incluindo o córtex somatossensorial, a ínsula, o córtex cingulado anterior, a amígdala e o córtex pré-frontal (Fuchs, 2016).

Essas estruturas participam da avaliação cognitiva e emocional do estímulo doloroso, incorporando fatores como atenção, expectativa, experiências dolorosas prévias, medo, ansiedade, estresse e percepção de segurança ou ameaça. Essas influências podem modificar significativamente a interpretação cerebral do estímulo nociceptivo. A informação processada nessas redes também interage com estruturas responsáveis pela modulação descendente da dor, particularmente a substância cinzenta periaquedutal (PAG), a medula rostroventromedial (RVM) e o locus coeruleus. Esses sistemas utilizam, entre outros, mecanismos opioidérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos para regular a transmissão nociceptiva no corno dorsal da medula espinal (Rainville, 2002).

A modulação descendente pode resultar tanto em inibição quanto em facilitação da transmissão nociceptiva. Dessa forma, estados de expectativa de alívio, segurança e determinadas condições contextuais podem favorecer mecanismos analgésicos, enquanto medo, ansiedade, hipervigilância e percepção de ameaça podem aumentar a facilitação nociceptiva. A experiência dolorosa final, portanto, não corresponde simplesmente à intensidade do estímulo periférico ou ao grau de dano tecidual, mas emerge da integração dinâmica entre a entrada nociceptiva, o processamento cerebral e os mecanismos cognitivos e emocionais envolvidos na sua interpretação (Mercer Lindsay, 2021).

Esse modelo neurobiológico demonstra que a dor deve ser compreendida como uma experiência sensorial e afetiva multidimensional, na qual mecanismos periféricos e centrais interagem continuamente. Consequentemente, estímulos nociceptivos de magnitude semelhante podem produzir experiências dolorosas substancialmente diferentes, dependendo do contexto psicológico, cognitivo, emocional e ambiental em que são processados (Fuchs, 2016).

4 CONCLUSÃO

A modulação emocional da dor constitui um fenômeno neurobiológico complexo que resulta da interação entre sistemas nociceptivos, límbicos, cognitivos e descendentes.

Amígdala, córtex cingulado anterior, ínsula, córtex pré-frontal, PAG, RVM e locus coeruleus formam parte de uma rede integrada capaz de modificar a transmissão e a interpretação dos sinais nociceptivos. Estados como ansiedade, medo, estresse e depressão podem favorecer a facilitação da dor, enquanto segurança, expectativa positiva, distração e mecanismos endógenos de analgesia podem reduzir sua percepção.

A relação entre dor e sofrimento emocional é, portanto, bidirecional e neurobiologicamente fundamentada. A dor persistente pode alterar circuitos emocionais, enquanto estados emocionais podem modificar a intensidade e a persistência da experiência dolorosa.

Esse conhecimento também ajuda a compreender a dor nociplástica e os processos de sensibilização central, sem reduzir a dor a uma condição "psicológica". A própria IASP reconhece que mecanismos nociceptivos, neuropáticos e nociplásticos podem coexistir.

Do ponto de vista clínico, a principal consequência é a necessidade de abandonar uma visão exclusivamente estrutural da dor. O diagnóstico e o tratamento devem considerar simultaneamente mecanismos biológicos, processamento emocional, cognição, comportamento, sono e contexto psicossocial.

A modulação emocional não torna a dor menos real. Pelo contrário, demonstra que a experiência dolorosa é produto de um sistema nervoso altamente plástico, capaz de integrar sinais periféricos com memória, expectativa, ameaça, contexto e estado emocional.

REFERÊNCIAS

1. RAINVILLE, Pierre. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 12, n. 2, p. 195-204, 2002. DOI: 10.1016/S0959-4388(02)00313-6.
2. GEBHART, G. F. Descending modulation of pain. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 27, n. 8, p. 729-737, 2004. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2003.11.008.
3. ZHUO, Min. Neural mechanisms underlying anxiety-chronic pain interactions. **Trends in Neurosciences**, v. 39, n. 3, p. 136-145, 2016. DOI: 10.1016/j.tins.2016.01.006.
4. CHEN, QiLiang; HEINRICHER, Mary M. Descending control mechanisms and chronic pain. **Current Rheumatology Reports**, v. 21, n. 5, p. 13, 2019. DOI: 10.1007/s11926-019-0813-1.
5. BUSHNELL, M. Catherine; CEKO, Maja; LOW, Linda A. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 14, p. 502-511, 2013.
6. LAU, Benjamin K.; VAUGHAN, Christopher W. Descending modulation of pain: the GABA disinhibition hypothesis of analgesia. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 29, p. 159-164, 2014. DOI: 10.1016/j.conb.2014.07.010.
7. YANG, Seoyon; CHANG, Min Cheol. Chronic pain: structural and functional changes in brain structures and associated negative affective states. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 13, p. 3130, 2019. DOI: 10.3390/ijms20133130.
8. Mercer Lindsay N, Chen C, Gilam G, Mackey S, Scherrer G. Brain circuits for pain and its treatment. **Sci Transl Med**. 2021 Nov 10;13(619):eabj7360. doi: 10.1126/scitranslmed.abj7360. Epub 2021 Nov 10. PMID: 34757810; PMCID: PMC8675872.

9. MODERNELL, Laura; FAILLENOT, Isabelle; GARCIA-LARREA, Luis; FAUCHON, Camille. The multifaceted neural architecture of pain modulation by emotion and cognition: a systematic review and meta-analysis. **British Journal of Anaesthesia**, v. 136, n. 6, p. 1894-1909, 2026. DOI: 10.1016/j.bja.2026.03.015