

Perfil del Dolor Neuropático: a Propósito del Examen Neurológico Mínimo de 33 Pacientes *

Marco Antonio Cardoso de Resende, TSA¹, Osvaldo José Moreira Nascimento², Anna Amélia Silva Rios³, Giseli Quintanilha⁴, Luís Eduardo Sacristan Ceballos⁵, Fernando Paiva Araújo⁶

RESUMEN

Resende MAC, Nascimento OJM, Rios AAS, Quintanilha G, Sacristan Ceballos LE, Araújo FP – Perfil del Dolor Neuropático: a Propósito del Examen Neurológico Mínimo de 33 Pacientes.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: Existen pocos textos en la literatura que aborden el examen neurológico del paciente con dolor neuropático (DN). El objetivo de este estudio fue evaluar el perfil de pacientes con DN a través de examen clínico neurológico.

MÉTODO: En un estudio observacional, una serie de casos de pacientes con DN tuvo un seguimiento en el período de un año. La evaluación del examen neurológico fue efectuada durante una visita al ambulatorio y a través de un análisis prospectivo. Se incluyeron pacientes cuya intensidad de dolor era igual o mayor que seis, según la Escala Analógica Visual.

RESULTADOS: El dolor en quemados predominó como descriptor en un 54,5% de los pacientes. La polineuropatía fue el estándar clínico-topográfico predominante (48%) con estándar distal y simétrico, en oposición a los cuadros de neuropatía multifocal (15,15%). Las modalidades termoalgésica y táctil del examen de sensibilidad fueron las más comprometidas, y venían acompañadas de alteraciones motoras y reflejos profundos, mientras que las modalidades de sensibilidad propioceptiva venían después de aquellas. A pesar de que no había ninguna señal o síntoma específico de DN, la quemadura como síntoma acostumbra a ser atribuida al acometimiento de las fibras finas, como también su estándar típico es la alteración térmico-dolorosa.

CONCLUSIONES: La historia y los descubrimientos del examen físico son la clave para el diagnóstico de DN. El registro de las alteraciones encontradas en el examen debe resaltar el comprometimiento observado y así guiar el abordaje diagnóstico y terapéutico y decidir si es curativo o paliativo.

Descriptores: EXÁMENES DIAGNÓSTICOS; DOLOR: neuropático

* Recibido del Servicio de Anestesiología y Neurología del Hospital Universitario Antonio Pedro (HUAP) de la Universidad Federal Fluminense (UFF)

1. Anestesiólogo; Corresponsable CET/SBA HUAP/UFF
2. Profesor Titular de Neurología de la UFF
3. Anestesiólogo del HUAP-UFF; Doctora en Patología Experimental – UFF
4. Médica del Ambulatorio de Neuropatías Periféricas de la UFF; Máster en Neurología – UFF
5. ME₂ en Anestesiología
6. Médico; ME₁ de la CNRM del HUAP-UFF

Presentado el 31 de mayo de 2009

Aceptado para publicación el 24 de diciembre de 2009

Dirección para correspondencia:
Dr. Osvaldo J. M. Nascimento
Rua Siqueira Campos, 53/1204
Copacabana
22031-071 Rio de Janeiro, RJ

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático (DN) está entre los síndromes más prevalentes como causa de dolor crónico. Pacientes con dolor de origen predominantemente neuropático, presentan una edad más avanzada y dolor más grave y frecuente que otros tipos de dolor crónico. Además, está asociado a los peores indicadores de calidad de vida y estado general de salud de los pacientes¹⁻². El DN tiene etiologías muy diversas y está clasificado, de acuerdo con la localización de la lesión o de la inflamación en el sistema nervioso, en periférico o central³. Un daño tisular no resuelto conlleva al cuadro de dolor persistente y se cree que la sensibilización central sea la responsable de la hiperalgesia secundaria y de la alodinia táctil, que son comunes en los procesos inflamatorios y neuropáticos⁴. Woolf y Mannion sugieren que el progreso en el del dolor neuropático periférico, está en la identificación de los mecanismos, y no en los factores etiológicos y en la naturaleza de los síntomas⁵. Sin embargo, la búsqueda por diversos aspectos del DN, incluyendo el examen (clínico) neurológico mínimo para formas diferentes de presentación, puede ser fundamental para la decisión terapéutica, auxiliando al anestesiólogo en su trabajo diario de manera pragmática. El entendimiento del motivo del dolor debe anteceder al proceso de toma de decisión entre las infiltraciones, los bloqueos anestésicos, los medicamentos orales y el tratamiento de ayuda.

En algunos pacientes, existe una dificultad en cuanto a la determinación de la naturaleza del dolor estudiada, que puede ser central, neuropático periférico, nociceptivo o psicogénico. La coexistencia de más de un tipo de dolor puede ser un reto para el diagnóstico diferencial, como sucede en el paciente atáxico y parético, que, al mismo tiempo necesita exageradamente de músculos accesorios y desencadena un dolor nociceptivo.

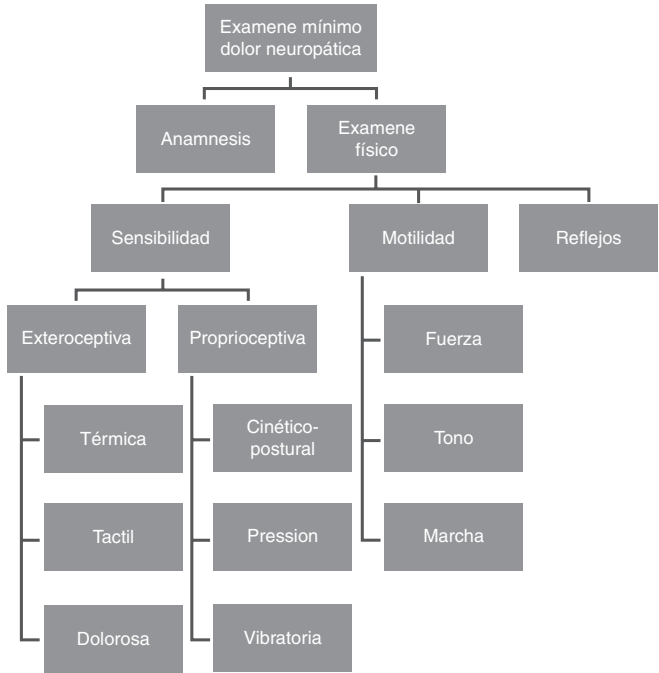
Existen pocos textos en la literatura que abordan específicamente el examen neurológico de la DN⁶⁻⁷. Y lejos de ser objeto exclusivo del neurólogo, el examen neurológico es, como sugiere De Jong, parte del diagnóstico médico⁸.

Los métodos de rastreo dirigidos a la identificación del DN, como el Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS) y el Douleur Neuropatique en 4 questions (DN4), utilizan una puntuación que se basa en síntomas y datos de examen clínico⁹. En 2008, la inexistencia de una herramienta para el diagnóstico específico, genera una propuesta de clasificación del DN por Treede y col. en "posible", sentido apenas hipotético, "probable" y "definitivo", siendo que las dos últimas exigen una confirmación a través de un examen neurológico¹⁰.

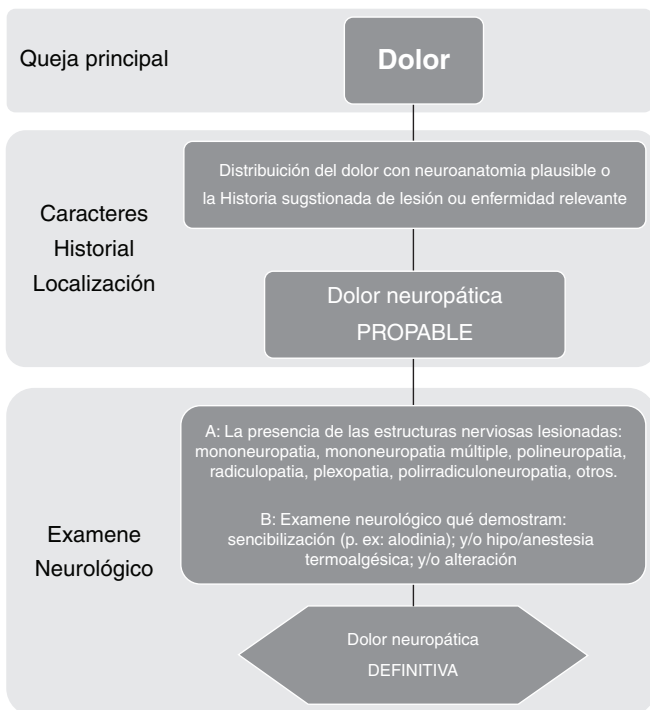
El objetivo del presente estudio fue evaluar a pacientes con DN y con mayor enfoque en el examen clínico neurológico convencional, y no solamente en los síntomas. Analizando el perfil encontrado en los mismos, y a partir de la aplicabilidad de los diagramas de flujo, podemos contribuir con el especialista en Anestesiología y añadir datos en cuanto a la forma de reconocer el dolor y de evaluar su presentación clínica.

MÉTODO

El estudio abordó el análisis observacional descriptivo de una serie de casos de pacientes con DN, con seguimiento en el Ambulatorio de Neuropatías Periféricas y Dolor Neuropático, o ingresados en el Hospital Universitario Antonio Pedro, de la Universidad Federal Fluminense, con al aprobación del Comité de Ética de Investigación. La recolección de los datos, se extendió al período de marzo de 2006 hasta marzo de 2007, y estuvo basada en la evaluación del examen neurológico clásico propuesto por De Jong ⁸, siendo aplicado a través de diagramas de flujo (1 y 2). La reproducción del examen inicial se analizó a cada tres meses por los mismos médicos, siendo dos de ellos neurólogos (OJMN y GQ) y un anestesiólogo (MACR). Utilizamos la Escala Analógica Visual (VAS) como método de evaluación de la intensidad del DN, y para la inclusión en el estudio era necesaria la intensidad de dolor igual o mayor que seis considerada dolor de carácter intenso, según el método ¹¹, siendo excluidos pacientes con tres o con más afecciones clínicas y con historias clínicas incompletas.



Algunos materiales para el examen de sensibilidad superficial estaban a disposición, como pedazos de algodón y pinceles, estilete rombo y tubos de ensayo, uno con agua caliente y otro con agua fría. Se investigaron la sensibilidad táctil, la térmica y la dolorosa. Además de la localización, la descripción del examen indicaría y graduaría también, las alteraciones encontradas. Durante el examen de la sensibilidad profunda fueron investigadas la sensibilidad vibratoria (palestesia), testada por medio de diapason de 128 vibraciones por segundo; la sensibilidad a la presión (barestesia), a través de compresión digital o manual en los músculos o en cualquier parte del cuerpo; la sensibilidad cinético-postural, por desplazamiento suave de segmentos corporales (el pie, el pulgar), y el reconocimiento de los posicionamientos. Los reflejos profundos (proprioceptivos o miotáticos), fueron examinados bilateralmente a través de la percusión con un martillo en el tendón muscular del flexor de los dedos, bicipital, tricipital, aquileo y del pateleal. El examen de la fuerza tuvo en cuenta el uso de la escala para test muscular manual, a tono con el Medical Research Council (MRC), cuya puntuación es de 0 a 5 para cada grupo muscular testado (variando de: 0 para ningún movimiento; grado 1 para tono presente; 2 para movimiento en el plano; 3 vence la gravedad sin resistencia; 4 vence la gravedad contra la resistencia; hasta 5 para fuerza muscular normal). El tono muscular y la coordinación también se evaluaron. Entraron en el análisis: el sexo de los pacientes, la edad, la duración de los síntomas, la distribución del número de pacientes por afecciones clínicas agrupadas (etiología), incidencia de descriptores libres para el dolor en las afecciones clínicas y el estándar neurológico clínico-topográfico observado en los pacientes. En la investigación se citó como descriptor más de un carácter cualitativo, siendo entonces solicitado al paciente que mencionase el de mayor predominio.



RESULTADOS

La casuística contó con 33 pacientes diagnosticados con dolor del tipo neuropático. El dolor se aislaba o asociaba a síntomas sensitivos presentes con otras alteraciones, observadas en el examen neurológico a lo largo de un año (Tabla 1).

El promedio de edad de los pacientes era de 51 años, y el promedio de duración de los síntomas al inicio del estudio en la serie de casos fue de 57 meses, con valor discrepante observado en uno de los pacientes, cuyo dolor se extendió por 324 meses relacionado con el trauma de nervio ciático.

Cuando se distribuyeron de acuerdo con los grupos que identificasen la naturaleza de las causas de DN, con mayor frecuencia, los pacientes tenían disturbios metabólicos (Tabla 2). Entre las condiciones metabólicas, la mayor incidencia encontrada fue la de diabetes melito, en nueve de los once casos. Las otras causas metabólicas fueron el hipotireoidismo y la insuficiencia renal crónica.

El segundo mayor grupo reunió afecciones de naturaleza infecciosa. Fueron siete casos, siendo dos por hepatitis (virus C y otro por el virus B); dos casos por hanseníasis; un caso por herpes zóster; un caso por HTLV-1 y un caso de infección por herpes simple.

Entre las Neuropatías idiopáticas encontramos un caso de plexopatía, con dolor punzante y atrofia proximal en el miembro superior izquierdo; un caso de síndrome dolorosa compleja regional-I (SDCR-I); un caso de neuralgia trigeminal.

Dos casos fueron considerados como trauma directo al nervio periférico. Uno de ellos ocurrió por un proyectil de arma de fuego en la topografía del nervio ciático derecho, el otro, por un trauma quirúrgico al nervio safeno durante la resección de hamartoma.

Tabla 1 – Caracterización Clínica y Demográfica de los Pacientes

	Distribución de los casos (n = 33)
Sexo	
Masculino	14 (42,5%)
Femenino	19 (57,5%)
Edad (años)	51 (2872)
Duración de los síntomas (meses)	57 (1-324)

Tabla 2 – Distribución de los Pacientes Según la Etiología

	Nº de casos
Neuropatías por disturbios metabólicos	11 (34%)
Neuropatías infecciosas	7 (21%)
Neuropatías idiopáticas	3 (9%)
Neuropatías tóxicas	2 (6%)
Neuropatías traumáticas	2 (6%)
Neuropatías por degeneración de la columna	2 (6%)
Neuropatías desmielinizantes	2 (6%)
Otros	4 (12%)

Las enfermedades desmielinizantes en la casuística fueron representadas por un caso de síndrome de Guillain-Barré y un caso de polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante crónica, ese asociado a un cuadro de neurofibroma.

Los casos de DN por proceso degenerativo de la columna vertebral, abarcaron un caso de hernia discal L₅-S₁, no sometido a procedimiento quirúrgico, y otro de dolor post-laminectomía, en dos segmentos abordados L₄-L₅ y L₅-S₁.

Dos pacientes tuvieron neuropatía de naturaleza tóxica. Uno de ellos, con cuadro etílico-carencial de larga duración y el otro caso atribuido a la toxicidad crónica por metal pesado (plomo), observado en un paciente con proyectil de arma de fuego en topografía intra-articular por 13 años.

Bajo el término "otros" se relacionaron condiciones diversas, como amiloidosis (hereditaria); dolor oncológico por linfoma abdominal con características de dolor mixto (neuropático y nociceptivo); dolor de naturaleza central en paciente con secuela de accidente vascular cerebral (AVC) y dolor talámico; un caso de lupus eritematoso sistémico (LES), en que la biopsia de nervio sural reveló vasculitis con necrosis focal.

El dolor en quemadura predominó en 18/33 (54,5%) de los pacientes, seguido por dolor en hormigueo/ardor en 8/33 (24,2%) (Tabla 3). El mayor tiempo de duración de los síntomas se correlacionó con el tipo en quemadura, y pacientes con neuropatía metabólica que presentaron un indicador de 7/11 (63,6%).

Los casos de polineuropatía fueron predominantes en la muestra y estaban asociados al dolor intenso e hipoestesia en guantes y medias (o calcetines), con un predominio de quejidos sensitivos en los miembros inferiores y debilidad simétrica, y con una disminución de los reflejos profundos (Tabla 4 y 5). En esos casos, se observó VAS con un promedio menor (7) cuando se le comparó con los casos de mononeuropatía y radiculopatía, pero superior al índice observado en los de neuropatía múltiple. La duración de los síntomas en ese grupo fue superior a todos los demás estándares de presentación.

Los cinco pacientes con mononeuropatía múltiple eran del sexo femenino y tenían diagnósticos de SDCR, LES, hanseníasis, diabetes melito y hepatitis C. Además del carácter multifocal de la lesión nerviosa, había un involucramiento que no siempre se inició de forma concreta y simultánea, sino como un aspecto progresivo y asimétrico. La hipoestesia táctil-dolorosa fue la característica más encontrada en ese grupo.

De cinco casos analizados como mononeuropatía, dos fueron relacionados con trauma. Los demás, con herpes simple incluso en lesiones detectables, con neuralgia del trigémino y con hanseníasis. La disestesia, sensación anormal o incómoda, con o sin estímulo, fue la característica más presente.

Casos de radiculopatía relacionados con procesos de hernia discal estuvieron relacionados con la lesión L₅-S₁, con reflejo aquileo comprometido, y con el comprometimiento de dorsiflexión de los dedos del pie y eversión del pie. En esos, se registró un predominio de alteraciones de reflejo y fuerza. Sin embargo, otras causas de radiculopatía, como la neuralgia post-herpética y la diabetes con el acometimiento de los segmentos torácicos, tuvieron una fuerte alodinia.

La diabetes se desatacó como una afección más presente entre las polineuropatías, pero también se presentó como una

Tabla 3 – Descriptores Libres para Dolor

Tipo	Nº de casos (%)
Dolor en quemaduras	18 (54,5%)
Dolor en hormigueo	8 (24,3%)
Dolor en punzada	4 (12,1%)
Dolor palpitante	2 (6,1%)
Dolor en choque	1 (3,0%)

Tabla 4 – Estándar Neurológico Clínico-Topográfico

Tipo	Nº de casos (%)
Polineuropatía	16 (48,48%)
Neuropatía múltiple	5 (15,15%)
Mononeuropatía	5 (15,15%)
Radiculopatía	4 (12,12%)
Plexopatía	1 (3%)
Mielopatía	1 (3%)
Dolor talámico	1 (3%)

Tabla 5 – Características de los Pacientes con Polineuropatía al Examen Neurológico

Tipo	Nº de casos (n = 16) (%)
Hipoestesia térmico-dolorosa	13 (81,25%)
Hipopalestesia	10 (62,50%)
Alteración de fuerza	10 (62,50%)
Alteração de força	8 (50,00%)
Hipoestesia táctil	7 (43,75%)
Alteración de marcha	6 (37,5%)
Alteración de fuerza	6 (37,5%)

mononeuropatía múltiple y radiculopatía. Las causas de DN de naturaleza central fueron apenas dos en toda la muestra: el dolor talámico y mielopatía del HTLV-1 (6%).

DISCUSIÓN

El dolor o la quinta señal vital, debe ser obligatoriamente reconocida y tratada por el médico, independientemente de su especialidad. Sin embargo, algunos profesionales como los anestesiólogos, a través de procedimientos, están capacitados para no permitir que sus pacientes sientan dolor. La cuestión fundamental es incorporar subsidios para que ese especialista comprenda la naturaleza compleja, pero sin embargo plenamente distinguible, de presentación del DN a través de un examen neurológico mínimo. Pese a la diversidad de enfermedades relacionadas, existen estándares definidos para la topografía sensitivo-motora cuya identificación establece límites para posibles afecciones ¹².

Aunque apenas 33 casos de DN hayan sido relacionados y constituyan una pequeña muestra, dentro de su contexto ellos son representativos, aunque no tengan significado estadístico. Un factor limitante a ser considerado para el tamaño de la muestra fue la VAS igual o superior a seis centímetros, asumida como

paradigma para los pacientes de la serie de casos. Los dolores superiores a seis ya se consideran como de carácter intenso. Consideramos la VAS un método de fácil manejo y con un alto índice de reproductividad en nuestra muestra. Los cuestionarios y evaluaciones más complejas, con evaluación de la calidad de vida y estado de humor, no cabían en el estudio propuesto a causa de la variabilidad de las comorbidades relacionadas.

La muestra reveló un predominio del sexo femenino, y este dato, aunque fuere inconsistente como perfil epidemiológico por la ausencia de un mejor delineamiento, confirmó las evidencias de una mayor propensión entre las mujeres de dolores crónicos¹³. La distribución de la edad, con el promedio en 51 años, confirma el aumento de la prevalencia del DN relacionado con la longevidad de los pacientes, principalmente en cuanto a la posibilidad de comorbidades, como la diabetes melito. Los factores de riesgo que la literatura cita para el dolor crónico son el sexo femenino y la avanzada edad^{14,15}.

Al estudiar el dolor en ancianos, Helme consideró el dolor crónico como el que rebasa los tres meses y evaluó el dolor agudo en un período inferior a tres meses ¹⁶. El tiempo de síntoma sensitivo hasta la llegada al ambulatorio reveló un predominio de la distribución en el intervalo entre uno y cinco años en un 58% de los pacientes. Tal valor, cuando se le añade el porcentaje de pacientes entre cinco a diez y superior a diez años, aumentó para 82% de los casos.

Pese a que ninguna señal o síntoma sea específico del DN, la identificación de los descriptores libres para el dolor fue útil porque reveló características de la propia muestra. Algunos trabajos defendieron el uso de palabras clave y de descriptores verbales en la calificación de los síntomas, bajo la forma de instrumentos de rastreo del DN ^{9,17,18}. La quemadura como síntoma acostumbra a ser atribuida al acometimiento de fibras finas, mientras que el hormigueo a las fibras gruesas y el dolor en punzada se le atribuye a la combinación entre neuropatía de fibras finas y gruesas ¹².

El estándar típico de la neuropatía de fibras finas es la alteración de sensibilidad térmico-dolorosa ¹⁹. Ocurre a menudo en pacientes por encima de los 50 años en los cuales la sensibilidad a la picada de la aguja en los pies disminuye y se extiende de forma centripeta hasta el nivel de las rodillas, pero difícilmente por encima de ellas. Cuando existe un compromiso de fibras finas y gruesas, se observa una disminución de la propiocepción, déficit de reflejos de estiramiento muscular y debilidad muscular, como evolución en un período más tardío de las neuropatías periféricas dolorosas ^{20,21}.

La lesión en el sistema nervioso periférico puede tener predominancia axonal o desmielinizante y comprometer nervios sensitivos o motores, fibras finas o más gruesas. Las lesiones y los procesos degenerativos de las células de Schwann pueden ser ocasionados por grados moderados de isquemia, aunque las isquemias graves provocan una lesión axonal con degeneración Walleriana y dolor, mientras las neuropatías desmielinizantes acostumbran a ser menos dolorosas cuando se les compara a aquellas generadas por lesión axonal ⁸.

Con aspecto de bulbo, el neuroma normalmente ocurre por medio de regeneración axonal desorganizada secundaria a la lesión nerviosa parcial o completa ²². Al ser estimulado por

presión, tensión y/o hipoxia, se hace doloroso. El trauma quirúrgico o no del nervio periférico con formación de neuromas está entre las causas más frecuentes de DN.

El estudio presentado arrojó un grupo heterogéneo de causas de DN, sin embargo el estándar clínico-topográfico fue más homogéneo. En el examen neurológico, se destacó el estándar observado como polineuropatía (48,4%), mientras que las mononeuropatías multifocales y focales juntas respondieron por un 30,3% de los casos y las radiculopatías, por un 12%. No observamos DN aislado, con la ausencia de otros encontrados en el examen. Todos los casos tenían manifestaciones asociadas, y la distribución del dolor permitió la caracterización topográfica, con el predominio de modalidad termoalgésica, que denotó el comprometimiento de las fibras finas.

La disfunción autonómica fue vista en casos de polineuropatía con diabetes, pero también en el caso asociado a la amiloidosis y a la neuropatía tóxica del alcohol. La SGB fue una causa más con ese componente observado también y citada en la literatura ²³. Otro ejemplo de disautonomía importante con alteraciones sudomotoras, vasomotoras y edema, además de alteraciones tróficas, fue la SDCR-I, interpretada como mononeuropatía múltiple en miembro superior.

En un examen neurológico mínimo, con la evaluación de la sensibilidad, motricidad y reflejos, conseguimos identificar los estándares clínico-topográficos de la DN. Así, podemos tratar de reducir en la práctica clínica la tendencia de definir como neuropático a cualquier presentación clínica del dolor ²⁴. Los cuestionarios y los métodos como el LANSS y el DN4 consideran los síntomas y los datos del examen, como una presencia de alodinia y límite al toque. Sin embargo, el dolor como consecuencia de alguna lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensitivo solo se confirma a través de un examen neurológico ²⁵.

Las alteraciones de DN encontradas podrían variar de distribución anatómica en el caso de un mayor número de pacientes en la casuística y clínicas diferenciadas para el análisis. La evaluación en el ambulatorio de neurocirugía, tal vez arrojará como causas predominantes, las relacionadas con las radiculopatías, en función de un mayor número de pacientes clínico-quirúrgicos con acometimiento de la columna vertebral cervical o lumbar, y seguramente presentaría un mayor porcentaje de mielopatías compresivas o no. La polineuropatía preponderó en un número de casos, resultado concordante no solo con las afecciones metabólicas, sino con varias otras condiciones clínicas (infecciosas, tóxicas, desmielinizantes), existentes en nuestro medio.

El predominio de pacientes con disturbios metabólicos en el ambulatorio de neurología puede ser interpretado como un sesgo, peor también puede indicar una dificultad de control glucémico ideal en una gran parte de los diabéticos e incluso en pacientes con intolerancia a la glucosa que evolucionan con neuropatía.

Según una visión pragmática, en muchas ocasiones asociada a la actividad del anestesiólogo, no debe faltar el rigor de la evaluación preoperatoria. El entendimiento de las alteraciones neurológicas ayuda en el ambiente de diagnóstico y el tratamiento de pacientes con dolor. La historia y los descubrimientos del examen físico continúan siendo la clave para el diagnóstico de DN en los pacientes. A su vez, el registro de

las alteraciones encontradas en el examen, debe resaltar el comprometimiento observado y así guiar el abordaje diagnóstico y terapéutico, y determinar si será curativo o paliativo.

REFERENCIAS

- Smith BH, Torrance N, Bennett MI et al. – Health and quality of life associated with chronic pain of predominantly neuropathic origin in the community. *Clin J Pain*, 2007;23:143-149.
- Eriksen J, Jensen MK, Sjogren P et al. – Epidemiology of chronic non-malignant pain in Denmark. *Pain*, 2003;106:221-228.
- Kraychete DC, Gozzani JL, Kraychete AC – Dor Neuropática – Aspectos Neuroquímicos. *Rev Bras Anestesiologia*, 2008;58:492-505.
- Woolf CJ – Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology*, 2007;106:864-867.
- Woolf CJ, Mannion RJ – Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet*, 1999;353:1959-1964.
- Marquez JO – Exame Clínico, em: Drummond JP, Marquez JO – Dor Neuropática. Curitiba, Evidence, 2005;97-103.
- Amâncio EJ, Teixeira MJ – Dor Central, em: Drummond, JP, Marquez JO – Dor Neuropática. Curitiba, Evidence, 2005;199-230.
- Campbell WW – De Jong, o Exame Neurológico. 6ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2007.
- Bennett MI, Attal N, Backonja MM et al. – Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain*, 2007;127:199-203.
- Treede RD, Jensen TS, Campbell JN et al. – Neuropathic pain: re-definition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*, 2008;70:1630-1635.
- Scott J, Huskisson EC – Graphic representation of pain. *Pain*, 1976;2:175-184.
- Ropper AH, Brown RH – Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th Ed, New York, McGraw-Hill, 2005;1110-1177.
- Fillingim RB – Sex, Gender and Pain. *Progress in Pain Research and Management*, Seattle, IASP Press, 2000;17.
- Hans G, Masquelier E, De Cock P – The diagnosis and management of neuropathic pain in daily practice in Belgium: an observational study. *BMC Public Health*, 2007; 7:170. Disponível em <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/7/170>. Acessado em 10/03/2008.
- Lachaine J, Gordon A, Choiniere M et al. – Painful neuropathic disorders: an analysis of the Regie de l'Assurance Maladie du Quebec database. *Pain Res Manag*, 2007;12:31-37.
- Helme RD, Gibson SJ – Pain in the elderly, em: Jensen TS, Turnei JA, Wiesenfeld-Hallin Z – Proceedings of the 8th World Congress in Pain. Seattle, IASP Press, 1997;919-44.
- Boureau F, Doubrere JF, Luu M – Study of verbal description in neuropathic pain. *Pain*, 1990;42:145-152.
- Bouhassira D, Attal N, Alchaar H et al. – Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*, 2005;114:29-36.
- Gooch CL – Neuropathic Pain, em: Rowland LP – Merritt's Neurology, 11 Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 2005;545-551.
- Mendell JR, Sahenk Z – Clinical practice. Painful sensory neuropathy. *N Eng J Med*, 2003;348:1243-1255.
- Nascimento OJM – Polineuropatias Dolorosas, em: Drummond JP, Marquez JO – Dor Neuropática. Curitiba, Evidence, 2005;159-170.
- Martins RS, Siqueira MG, Tedesco-Marques AJ – Neuroma sintomático do nervo sural: uma complicação rara após a retirada do nervo: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr*, 2002;60(3-B):866-868.
- Mendell JR, Kissel JT, Cornblath DR – Evaluation of the Patient with Peripheral Neuropathy: the Challenges, em: Mendell JR, Kissel JT, Cornblath DR – Diagnosis and Management of Peripheral Nerve Disorders. Oxford, Oxford University, 2001;3-9.
- Backonja MM – Defining neuropathic pain. *Anesth Analg*, 2003;97:785-90.
- Schestatsky P, Nascimento OJM – O que os neurologistas gerais devem saber sobre dor neuropática? *Arq neuropsiquiatr*, 2009;67(3a):741-749.