



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **Associação entre dor e o padrão de alteração de sensibilidade em pacientes com lesão traumática não obstétrica de plexo braquial**

**Matheus Gomes da Silva da Paz**

Salvador (Bahia)  
Fevereiro, 2014

**UFBA/SIBI/Bibliotheca Gonçalo Moniz: Memória da Saúde Brasileira**

P348 Paz, Matheus Gomes da Silva da  
Associação entre dor e o padrão de alteração de sensibilidade em pacientes com lesão traumática não obstétrica do plexo braquial / Matheus Gomes da Silva da Paz. Salvador: MGS, da Paz, 2014.

VIII; 89 fls.: il. [fig. tab.quadros].

Inclui anexos.

Orientador: Prof. Dr. Abrahão Fontes Baptista.

Monografia (Conclusão de Curso) Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina da Bahia, Salvador, 2013.

1. Neuropatias do plexo braquial. 2.Dor. 3. Distúrbios somatossensoriais. I.Baptista, Abrahão Fontes. II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina. III. Título.

CDU : 616.8



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **Associação entre dor e o padrão de alteração da sensibilidade em pacientes com lesão traumática não obstétrica de plexo braquial**

**Matheus Gomes da Silva da Paz**

Professor orientador: Abrahão Fontes Baptista

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60/2013.2, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

Salvador (Bahia)  
Fevereiro, 2014

**Monografia:** *Associação entre dor e o padrão de alteração da sensibilidade em pacientes com lesão traumática não obstétrica de plexo braquial*, de **Matheus Gomes da Silva da Paz**.

Professor orientador: **Abrahão Fontes Baptista**

**COMISSÃO REVISORA:**

- I. **Abrahão Fontes Baptista** (Presidente), Professor Adjunto II do Departamento de Biomorfologia da Universidade Federal da Bahia e professor do quadro permanente do Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde da Universidade Federal da Bahia.
- II. **Luciana Lyra Casais e Silva**, Professor Adjunto do Departamento de Biorregulação da Universidade Federal da Bahia.
- III. **Diana Rodrigues Cerqueira**, Doutoranda do Curso de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Patologia Humana e Patologia Experimental da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia

**TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:** Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no VI Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2014.

*O que você ganha ao atingir seu objetivo não é tão importante quanto o que você se torna ao atingi-lo.*  
**(Zig Ziglar)**

Aos meus pais, pelo amor, educação e luz para minha caminhada,  
Ao meu irmão, pelo companheirismo e pelas brincadeiras,  
A uma pessoa especial, pela paciência e pelo carinho,  
Aos meus amigos, pela história de sorrisos.

## **EQUIPE**

- Matheus Gomes da Silva da Paz, graduando em Medicina (FMB-UFBA). Correio-e: [matheus\\_paz2009@hotmail.com](mailto:matheus_paz2009@hotmail.com).
- Mauro Tupiniquim Bina, graduando em Medicina (FMB-UFBA);
- Scheila Nogueira Santos, graduanda em Medicina (FMB-UFBA);
- Iuri Cardoso da Silva, graduando em Medicina (FMB-UFBA);
- Marcus Vinícius de Brito Santana, mestre em Medicina e Saúde na Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia;
- Abrahão Fontes Baptista, Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia (ICS-UFBA);
- Daniel Ciampi de Araújo Andrade, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP);
- Mário G. Siqueira, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP);
- José Vicente Martins, Instituto de Neurologia Deolindo Couto/UFRJ;
- José Fernando Guedes Correa, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro;
- José Marcos Pondé Fraga Lima, Departamento de Neurociências e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Bahia.

## **INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES**

### **UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

- Instituto de Ciências da Saúde (ICS)

### **UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO**

- Instituto de Neurologia Deolindo Couto

### **UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

- Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo

## **FONTES DE FINANCIAMENTO**

1. Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia (FAPESB);
2. Laboratório de Eletroestimulação Funcional; e
3. Recursos próprios.

## AGRADECIMENTOS

- A Deus, por ter-me proporcionado existência e ter-me permitido a vida nos dois momentos em que tive medo de perdê-la.
- Ao meu professor orientador Abrahão Fontes Baptista, cuja orientação e dedicação foram condições *sine qua non* para desenvolvimento e escrita deste estudo e cujos ensinamentos têm moldado meu jeito de ver pesquisa científica e vida desde o terceiro semestre.
- Aos meus amigos Iuri Cardoso, Mauro Tupiniquim e Scheila Nogueira, pelo trabalho conjunto e pelo esforço despendidos em todo o período de coleta.
- A Marcus Vinicius Santana, pela responsabilidade e pela garra com que se ligou ao projeto.
- Ao Doutor José Marcos Pondé Fraga Lima, pela imensa ajuda na coleta dos dados na cidade de Salvador.
- Aos doutores Daniel Ciampi, Manoel Jacobsen, Mário Siqueira e Roberto Martins, pelos ensinamentos e companhia, tendo permitido a coleta dos dados na cidade de São Paulo.
- Aos doutores José Fernando Guedes, José Vicente Martins e estudantes de iniciação científica que com eles trabalham, pela ajuda na coleta dos dados na cidade do Rio de Janeiro.
- Ao professor José Tavares-Neto, pela prestatividade em ajudar cada estudante e pela coragem em organizar devidamente a produção de monografias pelos alunos da FMB-UFBA.
- Aos meus pais, pela paciência nos momentos de tensão e pelos ensinamentos que, de forma direta, permitiram a existência desta monografia.
- Ao meu irmão, pelo estímulo, compreensão e pelos conselhos.
- A Natália Contreiras Calazans, pelo estímulo nos momentos de cansaço e pelos conselhos na definição da parte gráfica deste texto.



## SUMÁRIO

<b>ÍNDICE DE FIGURAS, TABELAS E QUADROS.....</b>	<b>2</b>
<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....</b>	<b>3</b>
<b>I. RESUMO.....</b>	<b>4</b>
<b>II. OBJETIVOS.....</b>	<b>5</b>
<b>III. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>6</b>
<b>IV. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....</b>	<b>8</b>
IV.1. ANATOMIA DO PLEXO BRAQUIAL.....	8
IV.2. CLASSIFICAÇÃO E EPIDEMIOLOGIA DAS LESÕES TRAUMÁTICAS NÃO OBSTÉTRICAS DE PLEXO BRAQUIAL.....	9
IV.3. DOR NEUROPÁTICA E NOCICEPTIVA NAS LESÕES TRAUMÁTICAS NÃO OBSTÉTRICAS DE PLEXO BRAQUIAL.....	13
IV.4. PADRÃO DE ALTERAÇÃO DE SENSIBILIDADE PARA DOR NEUROPÁTICA EM LESÕES NERVOSAS PERIFÉRICAS.....	17
IV.5. PADRÃO DE ALTERAÇÃO DE SENSIBILIDADE NAS LESÕES TRAUMÁTICAS NÃO OBSTÉTRICAS DE PLEXO BRAQUIAL.....	20
<b>V. METODOLOGIA.....</b>	<b>26</b>
V.1. DESENHO DO ESTUDO.....	26
V.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	26
V.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	26
V.4. DESFECHOS.....	26
V.5. ANÁLISE DOS DADOS.....	30
V.6. ESFORÇOS PARA MINIMIZAR VIESES.....	32
V.7. ASPECTOS ÉTICOS.....	34
<b>VI. RESULTADOS.....</b>	<b>35</b>
VI.1. PERFIL GERAL DOS PACIENTES.....	35
VI.2. PERFIL SENSITIVO DOS PACIENTES.....	37
VI.3. RELAÇÃO ENTRE SINAIS E SINTOMAS DA DOR NEUROPÁTICA NAS LTNOPB.....	41
<b>VII. DISCUSSÃO.....</b>	<b>43</b>
VI.1. PERFIL GERAL DOS PACIENTES.....	43
VI.2. PERFIL SENSITIVO DOS PACIENTES.....	45
VI.3. ASSOCIAÇÃO ENTRE TESTES SENSORIAIS QUANTITATIVOS E DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS SOBRE A DOR E A LESÃO.....	47
VI.4. VII.4. RELAÇÃO ENTRE SINAIS E SINTOMAS DA DOR NEUROPÁTICA NAS LTNOPB.....	50
VI.5. LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	51
<b>VIII. CONCLUSÕES.....</b>	<b>53</b>
<b>IX. SUMMARY.....</b>	<b>54</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>55</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>62</b>
ANEXO I – Dados Sociodemográficos e Clínicos.....	63
ANEXO II – Inventário Breve de Dor.....	10
ANEXO III – Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática (DN4).....	72
ANEXO IV – Inventário de Sintomas de Dor Neuropática (ISND).....	73
ANEXO V – Ficha de Avaliação dos Testes Sensoriais Quantitativos.....	75
ANEXO VI – Parecer de Aprovação do Projeto.....	76
ANEXO VII – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).....	80

## ÍNDICE DE FIGURAS, TABELAS E QUADROS

### FIGURAS

<b>Figura I – Anatomia do Plexo Braquial.....</b>	<b>9</b>
<b>Figura II – Distribuição Dermatômica do Membro Superior.....</b>	<b>22</b>
<b>Figura 1 – Testes Sensoriais Quantitativos.....</b>	<b>38</b>
<b>Figura 2 – Dimensões Sintomáticas entre Pacientes com LTNOPB e DNe.....</b>	<b>42</b>

### TABELAS

<b>Tabela 1 – Características Sociodemográficas da População Avaliada.....</b>	<b>35</b>
<b>Tabela 2 – Características Históricas da Lesão .....</b>	<b>36</b>
<b>Tabela 3 – Características Relacionadas à Dor e Cirurgia.....</b>	<b>37</b>
<b>Tabela 4 – Correlação entre as Variáveis de Sensibilidade dos Testes Sensoriais Quantitativos.....</b>	<b>39</b>
<b>Tabela 5 – Associação entre TSQ e Dados Clínicos sobre a Dor .....</b>	<b>40</b>
<b>Tabela 6 – Associação entre TSQ e Dados Sociodemográficos e Clínicos sobre a Lesão .....</b>	<b>41</b>
<b>Tabela 7 – Relação entre TSQ e Sintomas da Dor Neuropática.....</b>	<b>42</b>

### QUADROS

<b>Quadro I – Classificação Patológica das Lesões Nervosas Periféricas .....</b>	<b>11</b>
<b>Quadro II – Padrão de perda de alteração de sensibilidade em 150 pacientes com LTNOPB supraclavicular, segundo Bertelli et al. (2011).....</b>	<b>21</b>
<b>Quadro III – Escala de avaliação da sensibilidade Highet (Conselho Britânico de Pesquisa Médica, BMRC em inglês), modificada por Hattori et al. (2008).....</b>	<b>25</b>

## ÍNDICE DE ABREVIATURA E SIGLAS

### SIGLAS

Ácido ácido $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-isoxazolepropriônico	AMPA
Ácido gama-aminobutírico	GABA
Alodínia Mecânica Dinâmica	AMD
Alodínia Mecânica Dinâmica Relativa	AMDr
Alodínia Térmica ao Frio	ATF
Alodínia Térmica ao Frio Relativa	ATFr
<i>American Spinal Injury Association</i>	ASIA
Dor Disfuncional	DD
Dor Inflamatória	DI
Dor Mista	DM
Dor Neuropática	DNe
Douleur Neuropathique 4	DN4
Dor Nociceptiva	DN <sub>o</sub>
Escala Numérica de Gradação	ENG
Escala Visual Analógica	EVA
Ferimento por Arma de Fogo	FAF
Gânglio da Raiz Dorsal	GRD
Grupo de Pesquisa em Dinâmica Neuromusculoesquelética	GPDN
International Association for the Study of Pain	IASP
Inventário de Sintomas de Dor Neuropática	ISDN
Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística	IBGE
Leeds Assessment of Neuropathic Pain	LANSS
Lesão Traumática Não Obstétrica de Plexo Braquial	LTNOPB
Lesão Nervosa Periférica	LNP
Lesão de Plexo Braquial	LPB
Limiar de Detecção Mecânica	LDM
Limiar de Detecção Mecânica Relativo	LDMr
Limiar de Detecção Mecânica por escore z comparado com controles alemães	LDMz
Limiar de Detecção Dolorosa	LDD
Limiar de Detecção Dolorosa Relativo	LDDr
Limiar de Detecção Dolorosa por escore z comparado com controles alemães	LDDz
Membros Superiores	MMSS
N-metil-D-aspartato	NMDA
Quadro de Alteração de Sensibilidade	QAS
Síndrome Dolorosa Neuropática	SDN
Sistema Nervoso Somatossensorial	SNSS
Resposta ao Estímulo Supralimiar	RES
Resposta Sensitiva ao Frio	RSF
Resposta Sensitiva ao Frio Relativa	RSFr
Resposta <i>Wind Up</i>	RWU
Testes Sensoriais Quantitativos	TSQ
<i>Transient Receptor Potential Cation Channel V1</i>	TRPV1
Universidade de São Paulo	USP
Universidade Federal da Bahia	UFBA
Universidade Federal do Rio de Janeiro	UFRJ

### ABREVIATURA

Nervo

n.

## I. RESUMO

### **ASSOCIAÇÃO ENTRE DOR E O PADRÃO DE ALTERAÇÃO DE SENSIBILIDADE EM PACIENTES COM LESÃO TRAUMÁTICA NÃO OBSTÉTRICA DE PLEXO BRAQUIAL.**

**Introdução.** Sinais e sintomas positivos e negativos podem ser encontrados em 59,7% das lesões nervosas periféricas (LNP) traumáticas, sendo o padrão combinado mais comum o de hipoestesia mecânica e térmica associada à hiperalgesia mecânica. **Objetivo.** Avaliar a associação entre o tipo de dor presente nas lesões traumáticas não obstétricas de plexo braquial (LTNOPB) e os padrões de alteração da sensibilidade encontrados em pacientes com tais lesões. **Metodologia.** Este foi um estudo de corte transversal envolvendo 46 pacientes, avaliados de maio de 2011 a setembro de 2013, em três centros de pesquisa nacionais. Todos os pacientes forneceram consentimento livre e esclarecido. Os pacientes responderam questionário sociodemográfico, além do Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática (DN4), Inventário Breve de Dor (IBD) e Inventário de Sintomas de Dor Neuropática (ISDN). Avaliação sensitiva para mensuração de limiares de detecção mecânica (LDM) e dolorosa (LDD), além de resposta sensitiva ao frio (RSF) e alodínia mecânica dinâmica e ao frio (AMD e ATF) foi realizada e os dados foram analisados de acordo com testes paramétricos e não-paramétricos. Todas as variáveis foram expressas segundo comparação entre lado lesado e lado contralateral (LDMr, LDDr, RSFr, AMDr e ATFr) e LDM e LDD foram também expressos segundo comparação com controles da literatura (LDMz e LDDz). **Resultados.** Os pacientes foram, em sua maioria, homens, solteiros, com  $31 \pm 11,9$  anos (média $\pm$ desvio-padrão), pardos, que conseguiram completar o Ensino Médio e pertencentes à classe de renda C1. Dor neuropática esteve presente em 51,5% dos pacientes. Hipoestesia mecânica e térmica, além de hipoalgesia foram encontrados (ex: LDMr =  $-2,27 \pm 0,19$  e RSFr =  $-1,2 \pm 0,13$ ) e mostraram correlação, no mínimo moderada, entre si ( $p < 0,05$ ). LDMr relacionou-se a características da dor e foi maior em pacientes com dor neuropática do que em pacientes sem dor ( $p < 0,05$ ). Não houve associação entre as variáveis sensitivas e as dimensões de sintomas na dor neuropática. **Conclusões Principais.** Consistentes correlações entre as variáveis de sintomas negativos evidenciaram o padrão principal de perda funcional nas LTNOPB. Além disso, apesar de não ter sido encontrada associação entre o tipo de dor e o padrão de alteração de sensibilidade, observou-se maiores limiares mecânicos em pacientes com dor neuropática do que em pacientes sem dor.

**Palavras-chave:** 1. Neuropatias do Plexo Braquial; 2. Dor; 3. Distúrbios Somatossensoriais.

## **II. OBJETIVOS**

### **PRINCIPAL**

Avaliar a associação entre o tipo de dor presente nas lesões traumáticas não obstétricas de plexo braquial (LTNOPB) e os padrões de alteração da sensibilidade encontrados em pacientes com tais lesões.

### **ESPECÍFICOS**

1. Identificar e caracterizar os principais déficits sensitivos em pacientes com LTNOPB;
2. Verificar se existe associação entre o padrão de alteração de sensibilidade encontrado com:
  - Características sociodemográficas do paciente; e
  - Características clínicas da dor;
3. Identificar possíveis grupos sintomáticos entre os pacientes com LTNOPB e associá-los às alterações dos sinais de sensibilidade avaliados.

### III. INTRODUÇÃO

Não há dado consistente sobre as reais prevalência e incidência de lesões traumáticas não obstétricas de plexo braquial (envolvendo as raízes de C5 a T1) no Brasil. Na casuística de uma rede de hospitais de reabilitação brasileira(1), entre os pacientes vítimas de acidentes de trânsito, 4,3% tiveram lesão neurológica periférica, dentre os quais 46,2% foram acometidos por lesões traumáticas não obstétricas de plexo braquial (LTNOPB). Além disso, tomando como base os fatos de que as LTNOPB estão associadas a acidentes envolvendo motocicletas em 50 a 84% dos casos(2–7) e de que acidentes não-fatais envolvendo motociclistas vêm acontecendo de forma cada vez mais frequente no Brasil, por conta do aumento significativo na quantidade de motocicletas e de seu apelo à rapidez em um trânsito cada vez mais caótico(8), pode-se deduzir que o número de acometidos por LTNOPB também cresce.

Assim como nos dados de mortalidade por acidentes motociclísticos(8), em que a razão entre homens e mulheres é de 8,1:1, também são eles os alvos mais comuns de LTNOPB, em 75 a 90% dos casos, sendo comumente adolescentes e adultos jovens, entre 15 e 30 anos. As LTNOPB são, em sua maioria, fechadas (sem meio de continuidade para fora do corpo), supraclaviculares (acima da clavícula, em nível de raízes e troncos nervosos), causadas por mecanismos de tração (mais do que por esmagamento ou compressão), envolvendo predominantemente as raízes de C5 a T1 (plexopatia, em 33 a 75% das lesões) e mais raramente padrões envolvendo o tronco inferior (C8 e T1, 2 a 35%)(2–7).

Dentre os sintomas apresentados, refletindo o padrão de lesão nervosa periférica ou as alterações musculoesqueléticas decorridas de sintomas mais diretos da mesma, dor é um sintoma comum, tendo sido observada em 71% dos pacientes avaliados por Flores (2006)(6) e 64% por Bertelli et al. (2011)(9), sendo severa em 20% daqueles avaliados por Dubuisson & Kline (2002)(4). Pacientes com lesões de plexo braquial inferior referem dor menos comumente(9) e a intensidade de dor tem sido correlacionada ao número de raízes lesadas(10). A dor costuma ser constante e resistente ao tratamento, iniciando-se no primeiro mês após a lesão(11), sendo descrita em termos como “em tiro”, “em queimação” e “em formigamento”. Sobre o tipo de dor, tais termos já sugerem alguma relação com dor neuropática (a qual é causada por lesão ou doença do sistema somatossensorial, diferente da nociceptiva, que envolve um tecido não-nervoso), o que se comprova por uma prevalência de 82,9% no estudo de Santos (2012)(7) e, considerando os níveis de raiz a fascículos, 67% no estudo de Ciaramitaro et al. (2010)(12). Estes autores também sinalizaram que 100% das lesões de raiz se relacionaram a dor neuropática.

Dor neuropática, em si, já vem sendo associada a sinais e sintomas de alteração da sensibilidade, os quais podem ser positivos (como hiperalgesia, sensação de dor maior do que a

esperada para o estímulo realizado, e alodínia, sensação de dor diante de estímulo não-nociceptivo mecânico ou térmico) ou negativos (como hipoestesia, redução da sensibilidade a determinado estímulo, por aumento dos limiares de detecção mecânica e/ou dolorosa)(13). O quadro sindrômico sensitivo, no sentido de haver predominância de sinais positivos ou negativos ou não haver predominância de nenhum deles, no entanto, tende a variar de acordo com o tipo de etiologia envolvido. Neste sentido, Maier et al. (2010)(14) observaram que, nas lesões nervosas periféricas (LNP) dolorosas, 59,7% dos pacientes apresentavam sintomas positivos e negativos e o padrão combinado mais comum (19,5%) envolvia hipoestesia mecânica e térmica associada a hiperalgesia mecânica.

No que concerne mais especificamente ao quadro de alteração somatossensorial (QAS) observado nas LTNOPB, Bertelli et al. (2011)(9) concluíram que a distribuição dermatomérica de cada raiz envolvida na lesão é extremamente significativa na determinação do padrão sensitivo encontrado (no caso, de hipoalgesia e hipoestesia). Isso está de acordo com o esperado para lesões nervosas periféricas, além do próprio algoritmo para definição de dor neuropática, que recomenda a determinação de um padrão de distribuição da perda sensitiva e da própria dor coerente com a lesão do sistema somatossensorial diagnosticada(15). Ademais, Finnerup et al. (2010)(16) encontraram associação entre hipersensibilidade local e número de paroxismos dolorosos (sensações de dor súbita, em disparo) e Htut et al. (2006)(10), além de encontrar mudança na distribuição da alodínia no pós-operatório tardio, observaram que sensações referidas (percebidas em local diferente do estimulado) tinham “sentido errado” (fora da distribuição do dermatomo estimulado) normalmente em pacientes com menos tempo de lesão (<6 meses).

Apesar destes esforços no estudo do QAS em pacientes com LTNOPB, não há na literatura sobre este tipo de lesão um estudo que busque, de fato, associar as alterações de sensibilidade ao tipo de dor (se neuropática ou nociceptiva) porque tendem a partir da dedução de que, se há dor neuropática, o QAS deve ser coerente com o padrão de distribuição de tal dor. Além disso, não há estudo que busque avaliar a influência de outros dados (ex: com as raízes lesadas, o padrão de ansiedade e depressão do paciente ou sua tendência à catastrofização da dor) na associação entre o tipo de dor e o QAS. Assim, dado o fato de que síndromes dolorosas com diferentes quadros sensoriais podem ser abordadas terapêuticamente de modo bastante diverso entre si e estudiosos em Dor têm avançado mais e mais na definição de terapêutica baseada nas síndromes e, não, nos sintomas, fica patente a necessidade de se estudar mais aqueles aspectos, ainda pouco abordados.

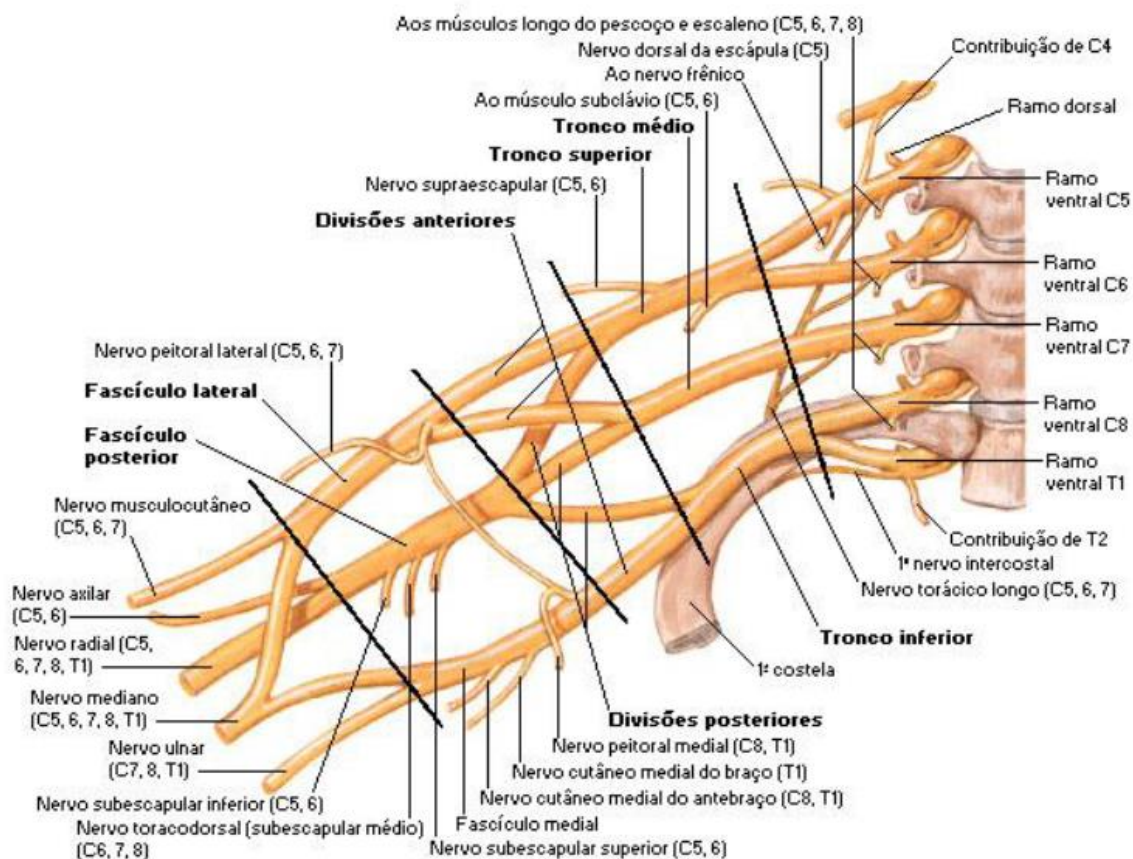
## IV. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### IV.1. ANATOMIA DO PLEXO BRAQUIAL

O plexo braquial é uma das mais importantes redes nervosas da anatomia humana e supre todo o membro superior, tendo início no pescoço e estendendo-se até a axila. Constitui-se das raízes espinais de C5 a T1, podendo incluir C4 (plexo pré-fixado) e T2 (plexo pós-fixado). Atravessando a abertura entre os músculos escalenos anterior e médio, as raízes juntam-se para formar os troncos superior, pelas raízes C5 e C6, médio, pela raiz C7, e inferior, pelas raízes C8 e T1. Sob a clavícula, no canal cervicoaxilar, cada tronco forma divisões anterior e posterior, os quais, por sua vez, formam os cordões (fascículos) medial, posterior e lateral, em relação à axila, sendo tais cordões compostos da seguinte maneira: cordão medial, unicamente pela divisão anterior do tronco inferior; cordão posterior, pelas divisões posteriores dos troncos inferior, médio e superior, e o cordão anterior, pelas divisões anteriores dos troncos superior e médio originarão o cordão lateral(17,18).

Basicamente, as divisões anteriores suprem os compartimentos musculares flexores e as divisões posteriores, os compartimentos posteriores (extensores). Os principais nervos surgem à medida que os cordões terminam seu percurso sob o músculo peitoral menor, de forma que o nervo radial tem origem no cordão posterior, o n. musculocutâneo do cordão lateral, o n. ulnar do cordão medial e o n. mediano das contribuições sensorial do cordão lateral e motora do cordão medial. De todo modo, outros nervos também significativamente importantes originam-se antes mesmo da formação dos cordões, em localização supraclavicular, como os nervos torácico longo, supra-escapular, dorsal da escápula e nervo para o músculo subclávio. Além disso, o nervo frênico, importante na inervação do músculo diafragma, é formado também pela raiz C5, além de C3 e C4, no plexo cervical(17,18). Ver Figura I.





**Figura I – Anatomia do Plexo Braquial.** Retirado de Netter FH (2000)(19).

O conhecimento da anatomia do plexo braquial é imprescindível para a compreensão das possíveis lesões associadas a tal rede nervosa, de modo a determinar sua gravidade e como abordá-las terapêuticamente. Neste sentido, sendo quadro sensitivo em pacientes com lesão traumática não obstétrica de plexo braquial um foco deste trabalho, é importantíssimo ter em mente, por exemplo, que o nervo ulnar provê a sensibilidade da mão medial à linha axial do quarto dedo, enquanto o nervo mediano possibilita sensibilidade à palma da mão lateral a tal linha. O nervo radial, por sua vez, em relação à mão, é responsável pela sensibilidade de seu dorso lateral à linha axial do quarto dedo(18).

#### IV.2. CLASSIFICAÇÃO E EPIDEMIOLOGIA DAS LESÕES TRAUMÁTICAS NÃO OBSTÉTRICAS DE PLEXO BRAQUIAL

LTNOPBs são todas as lesões constituídas de alterações estruturais ou desequilíbrios fisiológicos, acometendo o plexo braquial, que decorrem de exposição aguda a várias formas de energia, a qual, no caso deste tipo de lesão, é predominantemente de ordem mecânica, como será visto abaixo. Perceptivelmente, então, há uma grande variedade de possibilidades de apresentação

de tal lesão e, neste sentido, existe uma necessidade de devidamente classificá-la com o objetivo de melhor compreendê-la e oferecer uma terapêutica mais adequada aos pacientes que dela sofrem.

De todo modo, antes de apresentar as classificações mais específicas utilizadas na literatura para avaliação das LTNOPBs, devemos lembrar que este tipo de lesão é, antes de tudo, uma lesão nervosa periférica, de modo que é também importante que lembremos das classificações das LNP feitas com base na patologia das lesões e consagradas pela literatura. Seguindo este contexto, as LNP são patologicamente classificadas segundo as três categorias de Seddon et al. (1943)(20) ou os cinco graus de Sunderland (1978, apud Moran et al., 2005)(5) – ver Quadro I –, sendo ambas as classificações úteis na determinação do prognóstico da lesão. Entretanto, Mackinnon (2001, apud Moran et al., 2005)(5), após analisar alguns casos, percebeu que seria necessária a determinação de outro “grau” de lesão, o qual foi caracterizado pela mescla de dois ou mais graus vistos na classificação de Sunderland. Isto pode dificultar o diagnóstico e o tratamento, já que diferentes fascículos no mesmo nervo podem precisar de abordagens também diferentes. Por conta disso, o tratamento costuma ser expectante nos três primeiros meses, para que fique claro o verdadeiro potencial de recuperação do nervo.

No que concerne às classificações mais específicas no estudo das LTNOPB, podemos dividir tais lesões em: abertas ou fechadas (a depender de existência ou não de meio de continuidade para fora do corpo); supra, retro ou infraclaviculares (de acordo com a relação com a clavícula: acima, atrás e abaixo, respectivamente); ou ainda, em pré-ganglionares (supraganglionares, proximal ao gânglio da raiz dorsal) ou pós-ganglionares (infraganglionares, distal ao gânglio da raiz dorsal)(5,17).

A maior parte das lesões de plexo braquial é fechada e supraclavicular(4,6). Os mecanismos de lesão fechada caracterizados por Tung & Mackinnon (2003)(17) são tração, compressão e esmagamento. Tração é o mecanismo mais observado (60 a 95% dos casos) e envolve frequentemente troncos e raízes superiores. Tanto tração quanto esmagamento envolvem, na maior parte das vezes, acidentes automobilísticos, porém a primeira ocorre mais comumente em acidentes de moto, além dos casos de lesões iatrogênicas, enquanto a última envolve mais lesões ocupacionais. Lesões abertas ocorrem com menor frequência e envolvem mecanismos iatrogênicos cirúrgicos, lesões por arma branca ou por arma de fogo(4–6).

Segundo Moran et al. (2005)(5), as lesões supraclaviculares ocorrem em 62 a 75% dos casos, de modo que a rede nervosa é normalmente lesada aos níveis de raiz e tronco. De forma oposta, lesões infraclaviculares são menos frequentes e envolvem mecanismos mais violentos de lesão da cintura escapular, como ferimentos por arma de fogo (FAF, 37% das lesões infraclaviculares), de jeito que, por exemplo, para que ocorra lesão ao nível dos fascículos, é preciso que estes sejam firmemente fixados em ambas as extremidades, como por deslocamento medial

anterior da articulação glenoumeral. Lesões infraclaviculares atingem múltiplos fascículos em 42,8% dos casos. Ademais, lesões infraclaviculares podem se associar a ruptura da artéria axilar(5,6).

**Quadro I - Classificação Patológica das Lesões Nervosas Periféricas**

<b>SEDDON (1943)</b>	<b>Descrição</b>	<b>SUNDERLAND (1978)</b>	<b>Descrição</b>	<b>Observações importantes</b>
Neuropraxia	Desordem da condução dos potenciais de ação na ausência de degeneração Walleriana e outras alterações morfológicas.	Grau I	Similar à de Seddon.	Recuperação funcional completa em alguns dias ou semanas.
		Grau II	Ruptura axonal com endoneuro ou lâmina basal intacta.	Permite recuperação pós-degeneração Walleriana, em que o tubo endoneural guia o crescimento axonal. Há avanço do sinal de Tinel, mostrando este fato.
Axonotmese	Sem interrupção da continuidade do nervo, apesar da presença de lesão axonal.	Grau III	Ruptura axonal e endoneural, com preservação do perineuro.	Recuperação completa improvável por conta de mecanismo cicatricial.
		Grau IV	Ruptura do fascículo e lesão perineural.	Mecanismo cicatricial torna ainda mais improvável a recuperação. Sinal de Tinel não avança.
Neurotmese	Ruptura completa do nervo, com ou sem preservação de sua arquitetura exterior por conta de aderências com tecido ao redor.	Grau V	Completa ruptura do nervo.	Sem avanço do Sinal de Tinel e nenhuma evidência de reinervação na eletroneuromiografia.
	Grau VI (Mackinnon, 2001)		Lesão nervosa envolvendo dois ou mais dos níveis anteriores.	Alguns fascículos se recuperam, enquanto outros, não, o que dificulta o diagnóstico. Os fascículos mais largos se rompem primeiro.

Fonte: Seddon et al. (1943)(20) e Moran et al. (2005)(5).

Além de estarem bastante associadas a lesões supraclaviculares, podendo levar a ruptura de raízes (em que há um toco proximal e a raiz continua fixa à medula espinhal porém separada do resto da rede nervosa do plexo braquial), as lesões fechadas causadas por mecanismo de tração associam-se também a danos intradurais, como avulsões de raízes nervosas (total desconexão da raiz de sua fixação na medula espinhal). Não há normalmente padrões de lesão de avulsão ou ruptura pura; é mais comum observar combinações destes dois achados (Narakas 1993, apud Bertelli & Ghizoni, 2006)(21).

Já em outra classificação observa-se que, nas lesões pré-ganglionares, normalmente ocorre avulsão de raiz nervosa. Lesões pré-ganglionares preservam os potenciais de ação sensitivos, visto que o corpo celular localizado no gânglio da raiz dorsal (GRD), ainda que dissociado de estímulos medulares, mantém-nos, apesar do fato de que clinicamente ainda se observa ausência ou redução de sensibilidade. As avulsões de raízes podem se apresentar com avulsão completa dos

filamentos radiculares sem rompimento da dura-máter, por conta de mecanismos de lesão centrais (ex: traumas cervicais), ou de forma inversa, com rompimento da dura-máter, mas sem avulsão completa, devido a mecanismos periféricos como tração de nervos periféricos. Em relação ao último tipo de mecanismo, C5 e C6 não são frequentemente avulsionadas por estarem mais intimamente relacionados à fáscia cervical, através de ligamentos na região foraminal(5,17). Isto foi evidenciado por Flores (2006)(6), ao notar que 76% das lesões envolvendo tração apresentaram avulsão de raiz, mais frequentemente de C7, C8 e T1. Em vez disso, as raízes C5 e C6 sofrem mais de ruptura.

Por outro lado, em lesões pós-ganglionares ocorre ruptura e nem potenciais de ação sensitivos nem motores são preservados, visto que tanto fibras motoras quanto sensitivas sofrem degeneração Walleriana. Estas lesões podem ser comumente abordadas cirurgicamente por meio de reparo cirúrgico direto, em que basicamente as terminações nervosas são reconectadas, ou enxertia, em que se usa outros nervos (nervo sural, principalmente) para religar tais terminações; enquanto lesões pré-ganglionares normalmente são melhor abordadas com o uso de neurotização (procedimento em que se suturam alguns fascículos de determinado nervo à terminação livre do nervo lesado, promovendo assim inervação indireta da região lesada)(5,17). Ademais, Giuffre et al. (2010)(11) lembraram o fato de que se deve também ficar atento para lesões medulares associadas a LTNOPB pré-ganglionares, tendo incidência de 2 a 5%.

Quanto ao perfil dos pacientes, baseando-se em estudos tanto nacionais(6,7) quanto estrangeiros(2-5), percebe-se que as LTNOPBs costumam acometer pacientes do sexo masculino (de 80 a 90% dos casos), entre 15 a 30 anos. A principal causa encontrada foi acidente automobilístico, particularmente envolvendo motocicletas (50 a 84% dos casos). A maioria das lesões é fechada, supraclavicular, causada por mecanismo de tração e envolve com maior frequência C5 a T1, plexopatia (33 a 75% das lesões), seguido de lesões C5-C7 ou C5-C6 (20 a 34%) e padrões isolados de C8 e T1 (2 a 35%).

Além disso, Flores (2006)(6) identificou que 71% dos pacientes com LTNOPB avaliados com LTNOPB referiam dor, sendo que, para os dados de Dubuisson & Kline (2002)(4), 20% dos pacientes referem dor severa – dentre os quais, 40% tiveram avulsão de raiz. No estudo de Flores (2006)(6), após ter sido ministrado carbamazepina (anticonvulsivante) ou amitriptilina (antidepressivo tricíclico), obteve-se taxa de melhora de 46% para lesões por tração, de 75% para FAF e de 100% em lesões por compressão. Outro estudo brasileiro(9), que avaliou 150 pacientes com LTNOPB supraclavicular, observou que 64% dos pacientes referiam dor e esta frequência se alterava de acordo com o padrão de lesão, sendo que pacientes com paralisia de plexo braquial inferior (C8-T1 e C7-T1) menos frequentemente queixavam-se de dor (29%). Pacientes com avulsão de C8-T1 não referiram dor.

### IV.3. DOR NEUROPÁTICA E NOCICEPTIVA NAS LESÕES TRAUMÁTICAS NÃO OBSTÉTRICAS DE PLEXO BRAQUIAL

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (em inglês, IASP)(22,23) define dor como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada com dano tecidual potencial ou real ou descrita em termos de tal dano. No que tange a uma primeira classificação em dor, com base no seu mecanismo fisiopatológico, apesar de certa controvérsia, concorda-se que há quatro tipos principais de dor, como disposto por Kennedy (2007)(24) e Costigan et al. (2009)(25): dor nociceptiva (DNo), dor neuropática (DNe), dor inflamatória (DI) e dor disfuncional (DD). A IASP, em sua taxonomia da dor, seguindo o recomendado por Treede et al. (2008)(15), caracteriza DNe como aquela causada por lesão ou doença do sistema nervoso somatossensorial (SNSS) (central ou periférico), enquanto DNo é tida como aquela originada de dano real ou ameaça de dano a um tecido não-nervoso, por conta da ativação de nociceptores, de modo que dor nociceptiva é o termo escolhido para descrever dores que ocorrem com o sistema nervoso somatossensorial funcionando normalmente.

Assim, DNo representa uma resposta normal a lesões ou insultos a tecidos, enquanto que DNe é uma resposta anormal por persistir ainda que não haja inflamação mensurável clinicamente ou lesão visível. Os sinais de DNo são transportados por fibras A $\delta$  mielinizadas ou C mielinizadas, ligados a receptores de alto limiar (nociceptores). As primeiras, de percepção mais fina e mais alta velocidade de condução em relação às outras, conduzem a sensação de “dor primária”, mais precisa e localizada; as últimas, conduzem a “dor secundária”, de característica mais difusa e grossa, percebida com certa demora, após a dor primária. Esta demora, no entanto, não tira a característica inata da DNo de ser autolimitada, contrariamente ao que ocorre na DNe. A persistência patológica da DNe pode ter origem em mudanças plásticas em níveis periférico, espinal ou supraespinal (tálamo e córtex pós-central), levando a um malfuncionamento das vias e a sensações de dor exageradas, por vezes, estímulo-independente, espontânea. Neste sentido, a DNe origina-se do mesmo modo que a DNo, porém não é autolimitada e passa a ser auto-perpetuada, como um fenômeno sensitivo desregulado, envolvendo canais de sódio, potássio e cálcio disfuncionais em sua patogênese. Por conta desta particularidade, tratamentos anti-inflamatórios para DNo não funcionam apropriadamente para DNe, o que inclui anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs) e até mesmo opióides, tendo estes de serem ministrados em doses mais elevadas para alcançar o mesmo efeito(24).

No mais, a fisiopatologia da DNe tem sido dividida basicamente em duas categorias: sensibilização periférica e sensibilização central, sendo ambos mecanismos de alteração plástica da função neural. Sensibilização periférica é tida como um sensibilidade aumentada dos nociceptores a

determinados estímulos, o que pode ocorrer por autossensibilização ou heterossensibilização. No primeiro caso, a maior responsividade é devida a alterações conformacionais nos receptores expressos nos nociceptores, como exemplificado pela fosforilação cálcio-dependente de canais TRPV1 (receptor vanilóide do tipo 1; em inglês, *Transient Receptor Potential Cation Channel V1*). No último caso, ocorre sensibilização cruzada de outros receptores, trazendo-os à atividade e amplificando o sinal de dor(24).

No que concerne à sensibilização periférica na sinalização da dor, receptores de glutamato do tipo ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-isoxazolepropriônico (AMPA) servem como receptores pós-sinápticos primários, porém, com a estimulação continuada das vias de dor, por conta do controle periférico e central disfuncional, há aumento da atividade de receptores pós-sinápticos do tipo NMDA no corpo posterior da medula (CPM), o que é combinado com a ativação de receptores NK1, sendo base para o mecanismo de somação temporal conhecido como *Wind-up*, caracterizada pelo aumento da intensidade da dor e de seu tempo de duração(24).

O aumento da ativação de neurônios do CPM acarreta mudanças transcricionais plásticas que perpetuam o fenótipo patológico, com predomínio das vias facilitatórias ascendentes de dor. Além disso, existe uma menor atividade das vias inibitórias descendentes, por conta do menor influxo de ácido gama-aminobutírico (GABA), em sinapses gabaérgicas, associada a uma neurotoxicidade seletiva pelo glutamato liberado de neurônios lesados ou continuamente estimulados sobre tais vias, levando a uma perda de *feedback* negativo(24). Ainda, considera-se, ultimamente, o envolvimento de células gliais na patogênese da dor neuropática induzida por lesão, por lançarem fatores pró-inflamatórios, citocinas (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ ) e quimiocinas, que contribuem para a manutenção da sensibilização central e, por conseguinte, para a facilitação e manutenção da dor neuropática(26).

Neste sentido, os mecanismos de sensibilização central previamente abordados levam ao recrutamento de neurônios sensitivos normalmente não-envolvidos na fisiologia da dor, como fibras A $\beta$ , também causando a estas alterações plásticas, incluindo a síntese de substância P e BDNF, o que significa dizer que passam a funcionar como fibras nociceptivas no CPM, mediando a alodínia. Destas mesmas fibras A $\beta$ , provém um brotamento desorganizado de novos terminais nervosos, que levam a formação de sinapses conectando fibras mais profundas do corno dorsal e neurônios que transmitem dor nas lâminas superficiais(24).

Esta reorganização anatômica, apesar de controversa, poderia explicar fenômenos de hiper-excitabilidade e alodínia. Prova disso é o fato de lesões nervosas agudas terem causado sinais de fosforilação da proteína ERK, induzidos por fibras A $\beta$  na região superficial do corno posterior, onde as fibras normalmente C e A $\delta$  inervam, além de que teoricamente a expressão dessa fosforilação era específica para fibras C e A $\delta$ (27). Além disso, em lesão nervosa, brotamentos de

fibras A $\beta$  podem inervar neurônios espinais de segunda ordem, normalmente inervados por fibras C e A $\delta$ (27). Sugere-se que a reorganização espinal induzida por lesão nervosa através das fibras A $\beta$  seja causada pela sinalização mediada por receptor LPA1(28). Ainda mais, tem sido relatado que pacientes com dor neuropática têm inibição intracortical (processo de modulação cortical de estímulos dolorosos) reduzida significativamente, o que não ocorre em casos de dor nociceptiva, e, seguindo esse raciocínio, a desinibição cortical motora é mais pronunciada nos pacientes com dor severa ou moderada do que naqueles com dor leve(29).

Quanto aos outros tipos de dor, a DI também se manifesta através da ativação do sistema nociceptivo de dor e sua produção depende da ativação periférica de nociceptores em um local de inflamação tecidual. Esta ativação pode ser feita por mediadores como citocinas pró-inflamatórias (IL-1 e TNF $\alpha$ ), quimionas, espécies reativas de oxigênio, aminas vasoativas, lipídios, ATP, entre outras fatores liberados por leucócitos infiltrantes, pelo endotélio vascular ou mastócitos residentes. Os mediadores inflamatórios podem, inclusive, abaixar os limiares de ativação dos nociceptores, levando a uma hiperalgesia secundária, como a percepção de dor desproporcional ao estímulo doloroso realizado(24), ou alodínia, dor diante de estímulos não-dolorosos. De todo modo, apesar de ser reconhecida pela comunidade científica, a IASP não põe DI em sua taxonomia divulgada na Rede Mundial de Computadores(23), seguindo um raciocínio mais simplificado de se dividir as dores, sobre fisiopatologia, em envolvendo ou não lesão ou dano no sistema somatossensorial.

Pode-se também identificar síndromes que envolvem tanto componentes fisiopatológicos neuropáticos como nociceptivos ao mesmo tempo, o que é chamado de dor mista (DM), a qual tem sido caracterizada em quadros dolorosos bastante visíveis na população, como dor lombar axial(30). Ademais, tem-se as dores disfuncionais, que se caracterizam por um mau funcionamento do próprio aparato somatossensorial, sem estímulo nocivo identificável nem inflamação ou dano do SNSS, como no caso de fibromialgia e síndrome do intestino irritável(25) – de todo modo, DD, como fica claro em seu conceito, não é algo significativamente plausível quando se trata de LTNOPB. Observa-se, por fim, que este trabalho procurará dividir as dores em DNe ou DNo, com base na presença ou na ausência de lesão do SNSS, o que está mais de acordo com o disposto na terminologia da IASP.

Nesta linha de raciocínio, no que concerne às LTNOPB, no entanto, não há muitos estudos que avaliem qual o tipo de dor está mais claramente associado a tal lesão. Não se tem também ainda, por exemplo, uma ideia melhor fixada de qual seja realmente a prevalência de DNe nas LTNOPB. Entretanto, resultados preliminares de estudo observacional de corte transversal recente do Grupo de Pesquisa em Dinâmica Neuromusculoesquelética (GPDN)(7), que exerce suas atividades na Universidade Federal da Bahia, mostraram que 82,9% dos pacientes com LTNOPB apresentavam DNe, diagnosticada com auxílio do questionário *Douleur Neuropatique 4* (DN4),

ferramenta diagnóstica para DNe, aplicado com ponto de corte ajustado para ausência de exame físico.

Ciaramitaro et al. (2010)(12), utilizando a mesma ferramenta com a ressalva de terem ajustado ponte de corte para presença de exame físico, porém sem terem como objetivo principal avaliar a presença de dor neuropática apenas nas LTNOPB, identificaram que 66% dos pacientes com neuropatias traumáticas (NT) apresentavam dor, sendo que 49% destes tinham dor neuropática (moderada a severa em 79% dos casos). Considerando o número total de NTs (em vez do número de pacientes) nas LTNOPB, DNe foi observada em 67% das lesões, sendo que os autores só consideraram como plexo braquial os níveis de raízes, troncos e fascículos. Nas lesões envolvendo troncos e fascículos, 54% estiveram associadas a DNe, 15% a DNo e 31% se relacionaram a dor alguma. Todas as lesões envolvendo raízes associaram-se a DNe.

Estudando mais diretamente a dor neuropática associada com as LTNOPB, Birch et al. (1988, apud Berman et al., 1998)(31) descreveram que tal dor comumente é severa, constante e resistente ao tratamento, aparecendo logo no primeiro mês após a lesão(11), sendo que os pacientes a descreverem como “em tiro”, “em queimação”, “em dolorimento”, “em aperto”, “lacerante”, “cansativa”, “em formigamento” e “agonizante”(16,31). Estes descritores, de certo modo, relacionam-se àqueles descritos por Bennett (2001)(32) em seu estudo para validação da escala de dor neuropática LANSS (*Leeds Assessment of Neuropathic Pain*) – calor, queimação, alfinetadas e agulhadas, picadas, em disparos – e por Bouhassih et al. (2005)(33), em validação do questionário DN4, quando comparando com pacientes com dores nociceptivas: em queimação ( $p < 0,001$ ), frio doloroso ( $p < 0,05$ ), choques elétricos ( $p < 0,001$ ), formigamento ( $p < 0,001$ ), alfinetadas e agulhadas ( $p < 0,001$ ), coceira ( $p < 0,001$ ) e dormência ( $p < 0,001$ ).

Ressaltando o achado de Ciaramitaro et al. (2010)(12) sobre dor nas NTs envolvendo raízes nervosas, sabe-se que LTNOPB pré-ganglionares costumam associar-se a dores constantes e severas localizadas nas mãos, com ataques de dor irradiados pelo membro superior lesado(10,16,31). Htut et al. (2006)(10), inclusive, observaram correlação entre o número de raízes lesadas e intensidade da dor. Esta correlação associa-se a atividades anormais no corno posterior da medula espinhal(31).

A DNe envolvida no caso de avulsão de raiz é chamada dor por deafferentação e está envolvida com outros fenômenos como parestesias (sensação de formigamento e redução de sensibilidade) e disestesias (sensação anormal desagradável, espontânea ou provocada) no percurso do nervo lesado(11). Além disso, Htut et al. (2006)(10) encontraram que mais da metade dos pacientes com LTNOPB, submetidos a procedimentos cirúrgicos diversos, apresentavam alodínia, que se caracteriza pela percepção dolorosa de estímulos normalmente inócuos, predominantemente nas bordas dos dermatomos T1 e T2, parte posterior do cotovelo e axila; também mais da metade



disse ter sensações referidas (percepção sensitiva em local diferente daquele em que houve o estímulo), as quais se reduziam com o tempo, podendo serem abolidas com o tempo. Realça-se que sensações referidas têm sido relatadas em várias etiologias, incluindo amputações de membro superior e inferior, síndrome complexa de dor regional e LTNOPB com avulsão (Pourrier et al., 2010)(34).

No estudo de Htut et al. (2006)(10), os pacientes foram basicamente divididos em três grupos de tratamento cirúrgico (sem tratamento cirúrgico; enxertia e neurotização; reimplante e neurotização) e também foi observado que nenhum grupo teve melhora sensitiva significativa, visto que neurônios sensitivos estão mais passíveis a apoptose pós-lesão do que neurônios motores(35,36). Mesmo assim, quando o reparo é realizado mais precocemente, apoptose de ambos pode ser prevenida(37). Por outro lado, Berman et al. (1998)(31) perceberam que melhora motora está de algum modo associada à diminuição da dor, em casos de lesões pré-ganglionares. De qualquer forma, então, a redução da dor precede tanto a melhora sensitiva quanto a motora, devido a mecanismos de modulação da sensibilidade na medula espinal.

Como visto, então, encontra-se, em pacientes que referem dor caracterizada como neuropática, após LTNOPB, certos sintomas sensitivos que nos permitem supor como seria o padrão de alteração da sensibilidade neste tipo de paciente, com base na caracterização daquilo que será, mais à frente, chamado de Síndrome Dolorosa Neuropática (SDN). Obviamente, sendo a dor neuropática originada de diferentes tipos de lesão ao SNSS, mesmo dentro do grupo das LTNOPB, o padrão de alteração sensitiva pode ser bastante diverso. Neste sentido, é importante estudarmos um pouco mais das alterações sensitivas associadas a DNe, para, então, compreendermos melhor aquelas que podemos observar nas LTNOPB e ficarmos atentos para os casos em que tais alterações dependem menos de um componente neuropático e mais de um componente nociceptivo inflamatório.

#### IV.4. PADRÃO DE ALTERAÇÃO DE SENSIBILIDADE PARA DOR NEUROPÁTICA EM LESÕES NERVOSAS PERIFÉRICAS

No algoritmo publicado por Treede et al. (2008)(15), o primeiro passo para o correto diagnóstico da DNe envolve a identificação, na história relatada pelo paciente, de que a dor se distribui de maneira neuroanatomicamente plausível (relacionada à possível localização da lesão no SNSS) e de que a história aponte para uma lesão ou doença relevante, sendo ambos os critérios percebidos de forma mais fácil nas lesões nervosas periféricas (LNP), principalmente, traumáticas. O segundo passo inclui a execução de testes confirmatórios, como: a observação de sinais sensitivos

positivos ou negativos, como déficit de diferentes qualidade somatossensoriais congruentes com o território inervado pela estrutura nervosa lesionada, acompanhados ou não de sintomas motores e autonômicos; e exames diagnósticos que confirmem lesão ou doença do SNSS. Após este segundo passo, a DNe pode ser definida (resposta positiva a ambos os critérios) ou provável (apenas um dos critérios foi encontrado).

Este algoritmo diagnóstico para DNe ajuda-nos a entender que tal quadro clínico não pode ser visto apenas como um sintoma em si, mas sim como uma síndrome, a Síndrome Dolorosa Neuropática, que é clinicamente e etiologicamente diversa, o que aponta para a necessidade de um exame neurológico devidamente aplicado(38), além da necessidade de afastar corretamente as diversas dores nociceptivas(39). Neste sentido, ter conhecimento do padrão de alteração sensitiva esperada em pacientes com DNe, especialmente em lesões nervosas periféricas é de suma importância.

Como utilizado no algoritmo diagnóstico da DNe, lesões nervosas periféricas associam-se frequentemente ao aparecimento de regiões com sinais e sintomas negativos não-dolorosos apesar de desconfortáveis, a exemplo de hipoestesia ou anestesia mecânica ou térmica (redução ou ausência de sensibilidade ao estímulo mecânico ou térmico), hipoalgesia à alfinetada e hipo ou apalestesia (redução ou perda da sensibilidade vibratória). No entanto, sinais e sintomas positivos também são observados e podem ser sensações anormais ou do tipo hipersensibilidade. Parestesias, disestesias, dores contínuas espontâneas (não induzidas por estímulo) e paroxismos dolorosos (dor súbita, em disparo, como um choque elétrico) são reconhecidos sensações anormais; enquanto alodínia e hiperalgesia (redução dos limiares de percepção dolorosa a estímulos térmicos e mecânicos usualmente nociceptivos) são exemplos de hipersensibilidade, aparecendo como sensações dolorosas evocadas (desencadeadas por manobras clínicas ou outros estímulos reconhecidos).

Outra anormalidade somatossensorial é a hiperpatia (experimentalmente empregado como fenômeno de *Wind-Up*, com base fisiopatológica no fenômeno de somação temporal), que é a piora progressiva da dor causada pelo emprego repetitivo de estímulo reconhecidamente doloroso a intervalos de, ao menos, três segundos(39). Pelo fato de estímulo térmico e doloroso envolverem fibras nervosas semelhantes (A $\delta$  e C), alguns autores preferem considerar como melhor termo hiperalgesia térmica do que alodínia térmica(39,40). Este texto considerará a observação destes autores. De todo modo, cabe observar que existe uma associação significativamente forte entre alodínia e hiperalgesia, sendo bastante comum encontrar ambos os sintomas positivos em pacientes com SDNs(32).

No caso de SDNs em geral, os pacientes costumam referir: queimação (70,5%) – que passa a ideia ao paciente de que sua pele está em chamas –, dor evocada pela escovação e por pressão (68,5% e 67,5%, respectivamente), evocada pelo contato com roupas, pelo acariciar, pelo

contato com roupas apertadas; vermelhidão e manchas escuras; dor evocada pelo calor; e, pouco menos frequente, dor evocada pelo frio (42,5%) (Bennet et al., 2001 – LANSS(32); Bouhassira et al., 2004 – NPSI(41)). Pacientes com DNe, quando comparados aqueles com DNo, também referem mais hipo-anestesia ao toque, à picada, ao calor e ao frio, porém não parece haver sinais e sintomas mais claramente associados a SDN centrais ou periféricas(33). Entretanto, não se pode concluir que há homogeneidade no quadro sintomático de toda SDN, independente de sua etiologia ou da existência de outras síndromes sobrepostas, visto que autores como Baron et al. (2009)(13) e Mahn et al. (2011)(42), com o uso de instrumentos como o questionário painDETECT e ferramentas de avaliação de distúrbios depressivos, de ansiedade e pânico e do sono, vêm provando que se pode encontrar diferentes grupos de pacientes que apresentam quadro sintomático próprio, o que pode variar de acordo com a etiologia (ou síndrome sobreposta) da SDN, por exemplo. Segundo Walco et al. (2010)(43), observa-se, no caso de LNPs, que pacientes jovens, assim como idosos, desenvolvem menos sintomas severos e, no caso de avulsão de plexo braquial, crianças raramente desenvolvem DNe secundária à avulsão traumática obstétrica.

Usando ferramenta de avaliação mais detalhada para o exame da sensibilidade, os testes sensoriais quantitativos (TSQ – a serem melhor explicados na metodologia), foi identificado que 91,9% dentre 1236 pacientes com diferentes etiologias de SDN apresentavam alguma alteração de sensibilidade(14).

Neste estudo, 154 pacientes tinham DNe por conta de LNP, cuja intensidade era de  $5,3 \pm 2,8$  em escala de zero a 10 (NRS, *numerical rating scale*, ou ENG, escala numérica de gradação) e já durava há mais de 12 meses (ou seja, já crônica) em 76% dos casos. A frequência de sinais positivos nestes pacientes variou de 24,7% (hiperalgesia térmica, baixo limiar de dor ao calor) a 51,1% (hiperalgesia mecânica, baixo limiar de dor à pressão), apesar do fato de que hipoalgesia ao calor e ao frio (detectada por altos limiares de dor ao calor, em 16,2% dos casos, e ao frio, 14,3%) foi mais presente para LNP do que para outras condições associadas a SDNs (como neuropatia pós-herpética e polineuropatias), além de que hipoalgesia mecânica ter sido também muito observada (alto limiar de dor ao estímulo mecânico, 27%). Hipoestesia tátil (alto limiar de detecção mecânica), como sinal negativo, foi a alteração de sensibilidade mais frequente (57,5%), sendo que outros sinais negativos, como hipoestesia térmica ao frio e ao calor e hipopalestesia, foram também bastante presentes: altos limiares de detecção de calor (35,7% dos casos), de frio (48,7%) e de vibração (42,2%). Numa análise mais aprofundada de tais dados, os autores concluíram que o padrão combinado de alteração de sensibilidade mais comum em LNPs (19,5%) envolve hipoestesia mecânica e térmica associada hiperalgesia mecânica, observando que: 59,7% do total de pacientes com LNP tiveram sintomas positivos e negativos; 20,1%, apenas negativos; 13%, apenas positivos, e 5,2% não apresentaram

nem sinais positivos nem negativos. Somação temporal, pelo fenômeno de *Wind up*, foi identificada em 17,4% das vezes(14).

#### IV.5. PADRÃO DE ALTERAÇÃO DE SENSIBILIDADE NAS LESÕES TRAUMÁTICAS NÃO OBSTÉTRICAS DE PLEXO BRAQUIAL

É fato que existe uma clara associação entre alterações sensitivas e o quadro doloroso neuropático, de modo que o diagnóstico deste é diretamente dependente da caracterização daquelas alterações. Apesar de o quadro doloroso, principalmente neuropático, em si, a depender de sua cronicidade, ter consequências fisiopatológicas e psicológicas sobre o quadro sintomático sensitivo e de poder ser em si uma patologia somatossentiva, não se pode distanciar da compreensão de que ambos têm como causa inicial e agregadora a LTNOPB. Neste sentido, fica patente a necessidade de se discutir quais alterações gerais de sensibilidade no membro lesado independente de haver ou não dor (neuropática ou não).

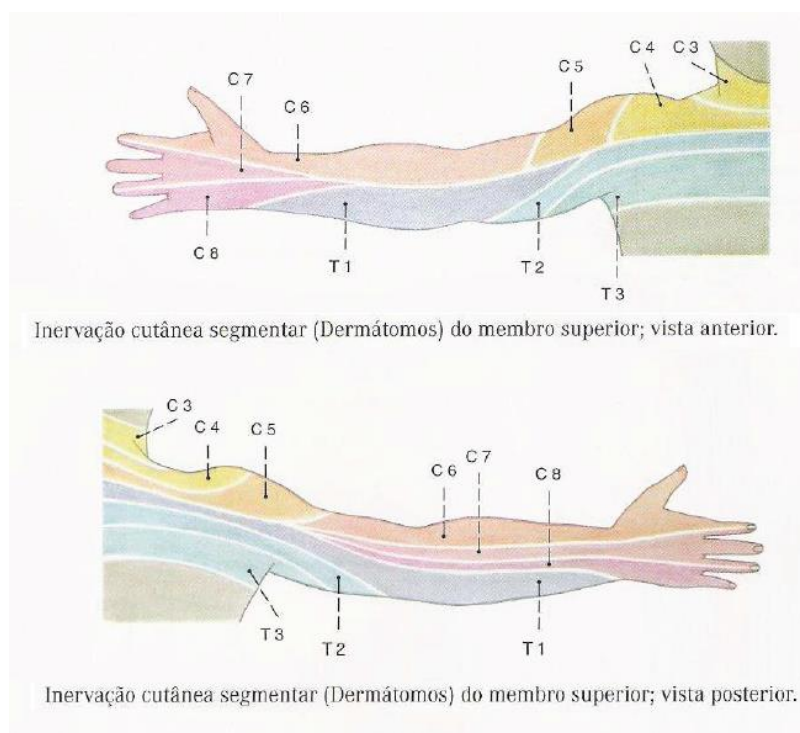
Neste contexto, Bertelli et al. (2011)(9) descreveram as alterações sensitivas encontradas em 150 pacientes com LTNOPB supraclavicular, avaliando sensibilidade ao toque leve (diminuída se o monofilamento de 0.05g não é percebido, enquanto o de 0.2g é) e sensibilidade protetora (definida como incapacidade de sentir pressão com monofilamento de 2g) e dividindo seus achados de acordo com o padrão de LTNOPB supraclavicular – paralisias de plexo braquial superior (C5-C6, C5-C7 e C5-C8), inferior (C8-T1, C7-T1) e total (C5-T1 com preservação parcial da flexão de dedo e sinal de Horner; C5-T1; C5-T1 associado a lesão de plexo cervical). Observa-se que o nível de lesão foi determinado por meio de mielotomografia computadorizada. No Quadro II, os déficits sensitivos encontrados no estudo estão dispostos e é possível observar que tanto as alterações de sensibilidade ao toque leve na mão quando de sensibilidade protetora obedecem, grosso modo, à distribuição dermatomérica para cada raiz envolvida, em se tratando do braço e do antebraço. No entanto, a distribuição dermatomérica regular não foi respeitada no que concerne às perdas sensitivas na mão, já que a sensibilidade nesta região foi de alguma forma preservada, mesmo em lesões C5-C8, levantando a possibilidade de inervação cruzada. Para comparação com distribuição dermatomérica habitual, ver Figura II.

Todavia, outro trabalho do mesmo grupo de pesquisa(44) e tendo possivelmente avaliado quase os mesmos pacientes (porém com um tempo de recrutamento maior), encontrou QAS levemente diferente para as lesões de nível C5-C7. Enquanto que, em Bertelli et al. (2011)(9), não foi referida diminuição da sensibilidade protetora na região dorsorradial da mão, no último trabalho este achado foi descrito.

**Quadro II – Padrão de perda de alteração de sensibilidade em 150 pacientes com LTNOPB supraclavicular, segundo Bertelli et al. (2011)**

<b>Tipo de paralisia</b>	<b>Raízes lesadas</b>	<b>Sensibilidade ao toque leve na mão</b>	<b>Sensibilidade protetora</b>
<b>Superior</b>	C5-C6	Normal em 83%. Em 17%, sensibilidade diminuída no polegar, apesar de preservação de sensibilidade protetora.	Diminuída na parte lateral do antebraço estendendo-se até pouco antes do polegar, além da parte anterolateral da região do deltoide. Preservada na parte inferior do braço.
	C5-C7	Diminuída em todos os dedos, em especial o polegar.	Preservada em toda a mão. Diminuída na parte lateral do antebraço e braço.
	C5-C8	Sem padrão particular de alteração de sensibilidade, mas anestesia completa dos dedos não foi observada em nenhum caso.	Diminuída na parte lateral do antebraço e braço, porém ocupando região mais larga que o padrão C5-C7; estende-se ainda para o dorso da mão, incluindo também parte do lado ulnar.
<b>Inferior</b>	C8-T1	Comprometida na região ulnar.	Comprometida nas regiões ulnar da mão e do antebraço.
	C7-T1	Comprometida na região ulnar.	Comprometida nas regiões ulnar da mão, do antebraço e do braço. Também diminuída no terceiro dedo e normal no polegar.
<b>Total</b>	C5-T1 + flexão dos dedos e sinal de Horner	75% com anestesia do polegar; 16,7%, alguma sensibilidade preservada em todos os dedos.	Diminuída na parte lateral do antebraço e braço, compreendendo circunferência ainda maior que a observada em C5-C8. Zona de melhor sensibilidade observada sobre a borda ulnar. Sensibilidade protetora preservada nos dedos, à exceção do polegar.
	C5-T1 com lesão de plexo cervical	Diminuída em toda a mão.	Diminuída em todo o membro, exceto parte interna do braço. Área de déficit estende-se para a região supraclavicular.
	C5-T1	Diminuída em toda a mão.	Diminuída em todo o membro, exceto parte interna do braço.

Fonte: Bertelli et al. (2011)(9).



**Figura II – Distribuição dermatomérica do membro superior.** Retirado de Putz & Pabst (2000)(45).

Passando a avaliações mais diretamente ligadas aos achados de dor, estudando 14 pacientes com dois ou mais anos de lesão, um estudo dinamarquês(16) observou a presença de áreas de hipersensibilidade local e dor referida nos dermatomos vizinhos às áreas desaferentadas. O número de locais com sensação aumentada (ao estímulo com monofilamento 125,9g) correlacionou-se positivamente com o número de paroxismos e tenderam a ser mais comuns com paroxismos de dor severa. Dor espontânea e dor referida foram mais comuns em regiões mais distais, como dedos, palma da mão e parte distal do antebraço; sensibilidade diminuída, no entanto, mostrou ter extensão maior começando desde a parte proximal do braço.

Ademais, Htut et al. (2006)(10), avaliando 76 pacientes, predominantemente no pós-operatório (de neurotização associada a enxertia principalmente), estudaram de forma mais detalhada as sensações referidas. Tais sensações foram divididas em dois grupos: “sentido correto”, em que a sensação era percebida no local original das fibras nervosas aferentes do nervo doador, após estimulação (mecânica, térmica e elétrica) do membro lesado; e “sentido errado”, quando a sensação percebida não se dava para o local original de inervação do nervo doador. As sensações referidas do primeiro tipo podem ser explicadas por uma boa regeneração nervosa periférica, enquanto as do último tipo estão mais provavelmente associadas à reorganização da representação cortical, no córtex somatossensorial. Sensações referidas em “sentido correto” foram mais comuns em pacientes com maior tempo de lesão (>6 meses), enquanto que as em “sentido errado” ocorreram em 59% dos pacientes com menos de 6 meses de lesão.

As sensações referidas em “sentido errado” poderiam ser bem explicadas por estudos neurofisiológicos e de imagem, com ressonância magnética funcional, que mostrassem mais adequadamente a reorganização cortical existente após as lesões de plexo braquial. De todo modo, não há ainda estudo que demonstre este tipo de achado mais específico para as LTNOPB, porém podemos supor haja reorganização semelhante ao que ocorre em outros tipos de LNP de membro superior. Neste sentido, após lesões de nervo mediano, desenvolve-se uma região de “buraco negro” no córtex somatossensorial correspondente às áreas de projeção de tal nervo, sendo tal região alvo de expansão de áreas corticais adjacentes. O crescimento axonal desordenado, em lesões de grau III ou mais segundo, está envolvido em um padrão de reinervação cruzada das áreas cutâneas, o que gera mais possibilidade de reorganização cortical desordenada, criando um padrão de representação em mosaico – uma mesma região cortical composta de sub-regiões que representam locais adjacentes ou não do corpo(46).

Ademais, apesar de não ter sido possível avaliar as alterações sensitivas dos pacientes mais detalhadamente no pré-operatório – logo não se pode distinguir o que foi ou não resultado da cirurgia –, Htut et al. (2006)(10) também observaram, ao longo das diversas visitas pós-operatórias, que não houve melhora significativa nas respostas aos estímulos mecânicos ou proprioceptivos. Entretanto, a melhora mais importante foi encontrada para estímulos térmicos no dermatomo C5, provavelmente devido a brotamento (crescimento nervoso) de áreas dermatoméricas adjacentes. No mais, alodínia, que era mais comum nas bordas dos dermatomos T1 e T2, além de cotovelo e axila nas primeiras avaliações pós-operatórias, passou a ser mais comum nas áreas de C4 e C5 nas avaliações posteriores.

No que concerne ainda à melhora possível após procedimentos cirúrgicos com objetivo de abordar a perda de sensibilidade em pacientes com LTNOPB, é importante citar o estudo de Hattori et al. (2009)(47), que usaram como forma de avaliação da sensibilidade uma modificação da escala de Highet, como mostrado no Quadro III. Os autores, no geral, utilizaram como método cirúrgico de abordagem para a sensibilidade a neurotização (sutura entre determinado fascículo de um nervo saudável, doador, e fascículo do nervo lesado) de fascículos de ramo sensitivo do segundo nervo intercostal (nervo intercostobraquial) para os nervos ulnar ou mediano. A sensibilidade foi recuperada para S2+ em dois pacientes, S2 em nove pacientes e S1 em seis pacientes. Adicionado a isso, pacientes com menor tempo entre lesão e cirurgia tenderam a melhor recuperação sensitiva, apesar de não ter sido encontrada correlação estatística significativa, mesmo porque a amostra deste estudo foi bastante reduzida. De todo modo, tal recuperação sensitiva esteve associada a parestesia e intolerância ao frio em alguns pacientes.

Observa-se, pelos exemplos já dados, que um bom conhecimento anatômico e da fisiologia do plexo (em seus vários níveis, de raízes a nervos) é fundamental na obtenção de

resultados satisfatórios na cirurgia, visto que, apesar de haver algum grau de sobreposição dermatomérica em alguns achados(9), existe alguma preservação da lógica dos dermatomo e as funções principais de cada nervo são preservadas.

Deste modo, foi observado que o uso de enxerto de nervo sural ligando a raiz de C5 (quando alvo de ruptura e, não, de avulsão) e o nervo musculocutâneo foi útil para a recuperação de alguma sensibilidade na mão, em 17 pacientes com LPB que tiveram a flexão de cotovelo já recuperada para M3 (porém, com nenhuma melhora de motricidade na mão) pelo mesmo procedimento(48), quando comparados com seis pacientes que não passaram por procedimento de reparação do plexo. No geral, esta recuperação envolveu a porção radial da mão (eminência tenar; parte palmar e dorsal do primeiro dedo; englobando ou não o primeiro dedo e região lateral do antebraço) e incluiu melhora da sensibilidade térmica e da nocicepção em todos os pacientes, além da recuperação de sensibilidade protetora (monofilamento de 2g) nas porções dorsal e ventral do polegar na maioria dos pacientes.

De outra maneira, em casos de lesão isolada de plexo braquial inferior, pela importância da recuperação do movimento de oponência, observou-se que a neurotização de ramos cutâneos do nervo mediano ou o ramo cutâneo palmar do mesmo nervo (no caso de perda associada de sensibilidade protetora distal ao túnel do carpo) para o nervo ulnar digital próprio do dedo mínimo foi útil na recuperação de sensibilidade do dedo mínimo e da borda ulnar da mão de todos os pacientes, mesmo aqueles com lesões bastante antigas (intervalo entre lesão e cirurgia de até 28 meses). Foi recuperada a sensibilidade dolorosa em todos os casos, sensibilidade tátil profunda (com limiares de até  $33,1\text{g/mm}^2$ ) em 75% dos casos e discriminação de dois pontos em 37,5%. Assim, a recuperação mínima foi para S3. Entretanto, no pré-operatório ou no pós-operatório precoce, 50% dos pacientes referiram queimação na região hipotenar ou no dedo mínimo(49).

Apesar de todas as descrições anteriores, percebe-se ainda que nenhum autor procurou correlacionar o padrão de alteração de sensibilidade encontrado em pacientes com LTNOPB com o tipo de dor diagnosticada, mesmo em se tratando de dados de sensibilidade locais, referentes aos locais de dor ou maior incômodo somatossensorial mais especificamente. Do mesmo modo, não foi encontrado estudo que buscasse avaliar a influência de outros dados clínicos associados mais diretamente à lesão ou dados mais gerais sobre os pacientes em uma possível associação entre o tipo de dor e o padrão de alteração de sensibilidade. Neste sentido, este estudo propôs-se a preencher tais lacunas.



**Quadro III – Escala de avaliação da sensibilidade Highet (Conselho Britânico de Pesquisa Médica, BMRC em inglês), modificada por Hattori et al. (2009)**

Grau de Sensibilidade	Descrição
S0	Ausência total de sensibilidade na área de inervação autônoma de determinado nervo.
S1	Recuperação de sensibilidade à dor cutânea profunda, distinguível com monofilamentos 6.65 no teste de monofilamentos de Semmes-Weinstein na área de inervação autônoma do nervo.
S2	Retorno de algum grau de dor cutânea superficial e sensibilidade táctil na área autônoma.
S2+	S2 com resposta exacerbada, assomado de alguma recuperação (11 a 15mm) na discriminação de dois pontos, melhora no teste de monofilamentos (passando ao filamento 4.31) ou ambos.
S3	Retorno de dor cutânea superficial e sensibilidade táctil em toda região autônoma do nervo, com o desaparecimento de alguma resposta exacerbada prévia.
S3+	S3 assomado de alguma recuperação (6 a 10mm) na discriminação de dois pontos, melhora no teste de monofilamentos (passando ao filamento 3.61) ou ambos.
S4	Completa recuperação no teste de discriminação de dois pontos (2 a 6mm), no teste de monofilamentos (passando a sentir filamento 2.83) ou ambos.

Fonte: Hattori et al. (2009)(47).

## V. METODOLOGIA

### V.1. DESENHO DO ESTUDO

Foi realizado um estudo transversal com 46 pacientes que sofreram lesão traumática do plexo braquial, avaliados no Laboratório de Eletroestimulação Funcional da UFBA, no Ambulatório de Fisioterapia do Instituto de Neurologia Deonlindo Couto da UFRJ e no Ambulatório de Lesões Nervosas Periféricas do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, de maio de 2011 a setembro de 2013. Este trabalho é parte de um projeto maior, chamado “Caracterização da dor e da plasticidade cortical nas lesões traumáticas de plexo braquial”, em andamento desde maio de 2011.

### V.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- (1) Pacientes maiores de 15 anos;
- (2) Pacientes lúcidos, com capacidade de comunicação preservada, que não necessitem de interlocutor para responder às questões do estudo.

### V.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- (1) Pacientes menores de 15 anos;
- (2) Pacientes com histórico de doenças psiquiátricas com comprometimento cognitivo;
- (3) Pacientes que já sofreram traumatismos crânio-encefálicos, necessitaram ou realizaram procedimentos cirúrgicos com invasão de estruturas nervosas supraespinais;
- (4) Pacientes com histórico de crises convulsivas frequentes;
- (5) Pacientes com histórico de cervicobraquialgia, hérnia de disco cervical, síndrome do desfiladeiro e neuropatias no membro superior acometido;
- (6) Pacientes que possuam ambos os membros superiores com lesões nervosas periféricas, para maior valor de análise da área em espelho à área de dor.
- (7) Pacientes que, por algum motivo, deixem de fornecer mais de 10% dos dados coletados;

### V.4. DESFECHOS

#### Questionários e escalas

Foram avaliados dados sociodemográficos e informações de saúde específicas relacionadas com a LTNOPB (Anexo I) e dor. Dor foi avaliada através das versões brasileiras do

Inventário Breve de Dor (IBD, Anexo II), Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática DN4 (*Douleur Neuropathique 4* – DN4, Anexo III) e o Inventário de Sintomas de Dor Neuropática (ISDN, Anexo IV). Estes instrumentos foram lidos para os pacientes e preenchidos pelos pesquisadores, no sentido de minimizar o impacto de possíveis dificuldades na compreensão das questões e finalização da avaliação.

### Inventário Breve de Dor

O Inventário Breve de Dor é um dos instrumentos mais utilizados na avaliação de pacientes com dor ao redor do mundo, até mesmo por ser recomendação expressa, para todo ensaio clínico que busque avaliar a melhora da dor, pelo grupo IMMPACT(50). Este questionário, cuja validação em português se deu em 2011(51), permite avaliar características como a presença de dor, o uso de medicamentos e a melhora proporcionada por estes. Além disso, gera escores de intensidade – obtido a partir da média de avaliação (de 0 a 10) de intensidade da pior e da dor mais fraca, da dor média e da atual – e interferência da dor – baseando-se na influência desta sobre funções da vida diária, como caminhar e dormir, com o cálculo da média de tais avaliações, também de 0 a 10(51).

### Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática

O DN4 foi desenvolvido e validado por Bouhassira et al. (2005)(33) – tendo versão validada em português por Santos et al. (2010)(52) – com o objetivo de, como uma ferramenta de *screening*, detectar dor neuropática com base em dados de entrevista (7 questões) e exame físico (3 questões), aplicados especialistas ou não em dor. Cada quesito deve receber valor de 0 ou 1 a depender da ausência ou presença do componente analisado no item, sendo pontuação total possível igual a 10. Com ponto de corte de 4, considerando o questionário completo (entrevista e exame), no estudo de desenvolvimento da ferramenta(33), foram encontradas sensibilidade de 82,9% e especificidade de 89,9%; no estudo de validação em português(52), foram encontradas sensibilidade de 100% e especificidade de 93,2%. Para o DN4 composto apenas de entrevista (máximo de 7 pontos), com ponto de corte de 3, encontrou-se sensibilidade de 78% e especificidade de 81,2%(33).

No entanto, o GPDN (dados não-publicados), utilizando dados do artigo de validação do DN4 em português(52), identificou que o uso do ponto de corte de 4 (em 7 pontos possíveis) proporcionou sensibilidade de 97,6%, especificidade de 93,2%, valor preditivo positivo de 91,1% e valor preditivo negativo de 98,2%. Neste sentido, seguindo estes dados, considerou-se, neste estudo, presença de componente neuropática em todos os pacientes que pontuaram quatro ou mais pontos no

DN4 baseado apenas em entrevista, com o objetivo de minimizar o tempo de exame e garantir que as respostas do paciente às diversas escalas não se tornassem enviesadas pelo seu cansaço.

### Inventário de Sintomas de Dor Neuropática

Desenvolvido por Bouhassira et al. (2004)(41) e validado para o português por De Andrade et al. (2011)(53), o ISDN permite uma avaliação mais minuciosa dos diversos sintomas relacionados à DNe, pelo fato de o paciente fornecer um valor entre 0 a 10 para caracterizar a dor espontânea ou evocada, de acordo com a presença de características como queimor, aperto, pressão, choque elétrico, apunhalada, alfinetadas e agulhadas e dormência. Com base nessas características, o ISDN possibilita também identificar grupos sintomáticos. Neste sentido, o trabalho de validação da versão em português do ISDN(53) verificou a existência de cinco grupos de sintomas:

1. Dimensão 1: dor evocada pelo leve toque, pela pressão e pelo frio na área dolorosa, além de dor espontânea com sensação de aperto e pressão.
2. Dimensão 2: dor espontânea com sensação de apunhalada e de alfinetadas e agulhadas.
3. Dimensão 3: dor espontânea com dormência.
4. Dimensão 4: dor espontânea com sensação de queimor.
5. Dimensão 5: dor espontânea com sensação de choque elétrico.

A identificação de tais grupos sintomáticos pressupõe que certos sintomas tenham a mesma base fisiopatológica e cria meios para que o tratamento seja mais direcionado para a fisiopatologia dos sintomas do que para a etiologia da dor neuropática. Neste sentido, o ISDN é também um dos poucos questionários que permitem avaliação dos efeitos do tratamento nas SDN.

### Dados quantitativos

#### Avaliação sensitiva

Foi realizada em cada paciente uma análise estesiométrica para avaliar a sensibilidade e integridade da raiz dorsal sensitiva do respectivo dermatomo em um ponto específico (C3-T4) de acordo com o *Key sensory points – international standards for the classification of spinal cord injury*, guia da *American Spinal Injury Association (ASIA)*. A estimulação sensitiva foi realizada utilizando-se uma agulha, para a sensibilidade dolorosa, um pincel, para sensibilidade tátil, monofilamentos de Von Frey, para determinar variações no limiar mecânico. A agulha do martelo de Buck foi empregada através de estímulo único localizado nos pontos de referência dermatomérica

pela ASIA, de modo que o paciente deveria responder se conseguiu sentir o estímulo, onde o sentiu, como poderia caracterizar tal estímulo sentido e se o mesmo foi percebido da mesma forma região em espelho (em membro contralateral ao lesado).

O kit de monofilamentos consiste em um jogo de 20 tubos, cada um dos quais protege um par de filamentos de *nylon* especial. Monta-se o filamento encaixando-o sobre um furo transversal do tubo e posiciona-se a ponta do filamento perpendicularmente à pele do paciente, pressionando-o com força suficiente para deformar o filamento até que o mesmo se curve em um formato côncavo. A pressão não pode ser grande o bastante para retirar a ponta do monofilamento do contato com a pele do paciente. O kit dispõe de 20 escalas de cargas de estimulação distintas. A interpretação é feita em 20 graduações de sensibilidade, desde a mais fina, com percepção da carga de 0,008g (sensibilidade para mão e pé) até a perda total de sensibilidade (perda de sensibilidade a pressão profunda, normalmente não podendo sentir dor) com a estimulação máxima de carga 300g.

O teste foi realizado da seguinte maneira: o monofilamento foi comprimido contra a pele do paciente sem que ele o pudesse ver e o mesmo deveria avisar quando sentisse qualquer sensação tátil. Cinco compressões foram aplicadas para cada monofilamento, sendo que três respostas positivas ao estímulo eram o bastante para considerar o paciente com sensibilidade positiva para aquela carga. O paciente foi previamente esclarecido sobre procedimento e um exemplo do teste aplicado em uma área de sensibilidade preservada. O uso de método estesiométrico para avaliar função sensitiva é válido do ponto de vista custo-benefício, mesmo porque possibilita, com baixo custo, a aferição de dados quanto à sensibilidade dolorosa, tátil discriminativa (estereognosia), grafestesia, tátil profunda e à sensação de postura e movimento (cinestesia).

Avaliou-se também, com os monofilamentos de Von Frey, os limiares tátil e doloroso baseado em Testes Sensoriais Quantitativos (TSQ), os quais foram registrados em tabela. Nesse caso, requisitou-se que o paciente determinasse a região mais dolorosa no seu membro superior. Nessa região, foram aferidos todos os dados: limiar de detecção mecânica (LDM) e dolorosa (LDD), resposta ao estímulo supralimiar (RES), alodínia mecânica dinâmica (AMD), resposta sensitiva ao frio (RSF) e alodínia térmica ao frio (ATF), além de relação *Wind up* (RWU). Ver Anexo VIII.

LDM e LDD foram aferidos da seguinte maneira: cada filamento foi comprimido quatro vezes contra a pele do paciente (dois segundos de compressão) e, caso cerca de 50% dos estímulos fosse positivo e 50% negativo, o que significa dizer que o paciente deveria sentir, ao menos, dois estímulos, esse foi o limiar mecânico do paciente. O mesmo foi feito para a determinação do limiar de dor. Observa-se que, em alguns casos, ainda que o limiar tenha sido definido pelo paciente, os examinadores testaram tal resposta usando monofilamentos de maior ou menor massa sem conhecimento do paciente, de modo a ratificar a resposta dada pelo mesmo.

Após a determinação do limiar doloroso, considerou-se supralimiar o estímulo pelo filamento de quatro graduações acima do limiar de dor e a intensidade de RES foi graduada pelo paciente na Escala Visual Analógica (EVA), em escala de zero (não sente estímulo, não sente dor) a 100 (o estímulo mais intenso, a pior dor possível). Por fim, foi calculado a RWU (razão entre o grau de dor médio referido pelo paciente ao receber um estímulo padronizado, 156mN, repetido 10 vezes consecutivas, a mais de 0,3Hz, sobre o grau de dor referido pelo paciente sob o mesmo estímulo doloroso feito uma vez), também com uso da EVA.

Utilizando-se algodão seco, verificou-se a presença de alodínia mecânica dinâmica, graduada com a EVA, deslizando o algodão sobre seis a 10cm de pele do paciente a uma velocidade de aproximadamente 2cm/s. Utilizando-se o cabo metálico do martelo de Babinski (dado o fato de metais terem alta condutividade térmica e perderem energia térmica rapidamente para o ambiente), aferiu-se a sensação de frio a 25°C (RSF), graduada segundo a Escala Visual Analógica. Caso o paciente referisse dor, foi relatada alodínia térmica ao frio (25°C), tendo o paciente de graduar esta dor. Todos esses dados foram confrontados com o seu respectivo controle que foi a área sensitiva contralateral à lesão, considerada hígida.

Após foi verificada a sensibilidade profunda vibratória e proprioceptiva. Com o uso de um diapasão de 128Hz, foram testadas as sensibilidades vibratórias dos seguintes pontos: terço lateral da clavícula, epicôndilo lateral do úmero, cabeça da ulna e base do 1° metacarpo, todos bilateralmente, sendo o lado não-acometido o padrão de comparação para avaliação do lado acometido. O controle, fora dos membros superiores foi a sensibilidade vibratória na tuberosidade da tíbia. Para analisar a propriocepção estática (artrestesia), foi movimentada cinco vezes, fletindo e estendendo, a segunda articulação interfalangeana proximal, a articulação do cotovelo e do ombro. A cada movimento, o paciente devia determinar se a articulação está flexionada ou estendida. Também foi requisitado para o paciente determinar se a articulação está em movimento ou parada (cinestesia).

## V.5. ANÁLISE DOS DADOS

Os dados serão apresentados em termos de frequência absoluta e relativa, descrevendo a prevalência de dor neuropática, nociceptiva ou ambas e suas características associadas. As variáveis sensitivas LDM, LDD, AMD, RSF e ATF foram analisadas com base na razão entre o valor encontrado no lado contralateral à lesão e aquele encontrado no lado lesionado, obtendo-se valores relativos: limiar de detecção mecânica relativa (LDMr), limiar de detecção dolorosa relativo (LDDr), alodínia mecânica dinâmica relativo (AMDr), resposta sensitiva ao frio diferencial (RSFr) e alodínia térmica ao frio diferencial (ATFr). Com o objetivo de normalizar a distribuição destes dados, todos passaram por transformação logarítmica, de modo que passaram a representar a diferença entre os

logaritmos na base decimal de cada valor de LDM, LDD, AMD, RSF e ATF, podendo assim terem valores negativos e positivos. Isto foi feito no sentido de viabilizar uma melhor visualização dos dados pelo leitor, principalmente os dados de limiares. Para que fique claro, o cálculo utilizado foi o seguinte:

Ex:

$$LDMr = \log \frac{LDM_{\text{lado contralateral}}}{LDM_{\text{lado lesado}}} = \log LDM_{\text{lado contralateral}} - \log LDM_{\text{lado lesado}}$$

Os dados de sensibilidade referentes aos testes sensoriais quantitativos passaram todos por transformação logarítmica para adequá-los aos padrões de distribuição normal. Além disso, LDM e LDD passaram posteriormente por uma transformação baseada em valores de escore z, como predeterminado(54–56), obtendo-se as variáveis LDMz e LDDz:

$$LDMz_{\text{paciente}} = \frac{LDM_{\text{paciente}} - LDM_{\text{média da referência alemã}}}{\text{desviopadrão}_{\text{referência alemã}}}$$

$$LDDz_{\text{paciente}} = \frac{LDD_{\text{paciente}} - LDD_{\text{média da referência alemã}}}{\text{desviopadrão}_{\text{referência alemã}}}$$

Tais escores foram calculados com o objetivo de se ter uma comparação entre os dados dos pacientes do estudo com os dados de controles organizados por estudiosos alemães(54–56). Assim, tanto LDM como LDD tiveram dois tipos de controles, o lado contralateral, levando à obtenção das medidas LDMr e LDDr, e controles alemães devidamente pareados por sexo, idade e região avaliada, obtendo-se LDMz e LDDz.

Neste sentido, considerando-se um paciente com hipoestesia unilateral à esquerda, encontraremos, no mesmo, aumento dos limiares mecânico e doloroso no lado lesado, o que, com base nas fórmulas, nos mostraria LDMr e LDDr mais negativos. Já os valores de LDMz e LDDz ficariam mais altos. Deste modo, LDMr e LDMz supostamente devem variar de maneira inversa, assim como LDDr e LDDz.

As análises inferenciais foram feitas buscando-se associação entre o tipo de dor e o padrão de alteração de sensibilidade identificado pelos TSQ e pela aplicação de questionários voltados aos caracteres sensitivos da dor. Análises posteriores tiveram como objetivo identificar se alguma característica sociodemográfica e clínica geral do paciente ou mais especificamente referente à lesão também influenciava nos dados mensurados através dos TSQ.

## V.6. ESFORÇOS PARA MINIMIZAR VIESES

### Vieses de seleção

1. Viés de operação de amostragem: A amostragem foi calculada utilizando-se o cálculo de estimativa de prevalência de dor neuropática em pacientes com LPB, baseado em um estudo de Ciaramitaro, et al., 2010 (prevalência de 67%)(12), com uma precisão de estimativa absoluta de 10%. Tal cálculo preveu no mínimo de 85 pacientes para identificação de dor neuropática. No entanto, utilizando dados obtidos por este estudo, encontrou-se que seria necessário apenas 4 pacientes para se identificar as alterações observadas nos testes de sensibilidade em comparação com o padrão de distribuição normal de população sadia da Alemanha(56).

2. Viés de perdas: A coleta dos dados dos pacientes foi pontual, não havendo o risco de perda de informação por morte ou abandono da pesquisa.

3. Viés de Berkson: Os indivíduos selecionados para compor a amostra são pacientes de ambulatórios específicos para o tipo de lesão estudada, representando uma população de pacientes com LPB que possui uma demanda por acompanhamento médico. No entanto, dada a frequente gravidade relacionada à LPB, é ínfimo o percentual de pacientes com LPB que não precisam de acompanhamento médico, dessa forma, reduzindo o viés.

4. Viés de afiliação: Foram selecionados portadores de LPB que não apresentem comorbidades neurológicas e ortopédicas, listadas anteriormente, nos critérios de inclusão e de exclusão.

5. Viés de prevalência e incidência: As LPB não costumam resultar em morte, sendo assim, é menor a probabilidade de não inclusão de casos mais graves.

### Vieses de aferição

1. Viés de observação: Os pacientes foram entrevistados por uma equipe treinada que tinha passado por um treinamento de padronização no interrogatório do paciente, utilizando perguntas pré-formadas presentes em um questionário padrão, previamente estruturado.

2. Viés de diagnóstico: O diagnóstico de LPB foi alcançado na presença dos seguintes aspectos: paciente com histórico de traumas sugestivos de LPB, com acometimento, no exame físico, de sensibilidade e motricidade no membro superior ipsilateral à lesão, coerente com a função de inervação dos devidos troncos do plexo braquial. Neste sentido, avaliou-se a função dos seguintes músculos: serrátil anterior, rombóide, supraespinal, infraespinal, latíssimo do dorso, peitoral maior, deltóide, bíceps braquial, braquial, tríceps braquial, músculos do compartimento flexor do carpo,



músculos do compartimento extensor do carpo e interósseos palmares. Além disso, foi feita avaliação sensitiva do membro superior acometido do paciente, obedecendo a devida distribuição dos dermatômos. Como exame complementar, estudos neurofisiológicos, ENMG, e de imagem, mielotomografia, foram utilizados para avaliar o nível da lesão, com maior poder de dedução.

3. Viés por uso de informantes: Pacientes incapazes de se comunicar foram excluídos do estudo, logo retirando a necessidade de informantes.

4. Viés de instrumentos de aferição: Todos os instrumentos usados no estudo foram validados e mostraram bons níveis de confiabilidade na sua execução.

5. Viés de detecção: Os pacientes serão selecionados em três ambulatórios, o Ambulatório de Lesões do Membro Superior do Hospital Universitário Prof. Edgard Santos da UFBA, Ambulatório de Lesões Nervosas Periféricas do Instituto de Neurologia Deonlindo Couto da UFRJ e o Ambulatório de Lesões Nervosas Periféricas do HC-FMUSP. Para minimizar o viés de detecção, os padrões diagnósticos para seleção de pacientes foram uniformizados.

6. Viés de recordação: Todos os pacientes entrevistados ainda convivem com alterações consequentes da LPB, o que reduz a probabilidade de esquecimento ou distorção de dados.

7. Viés de falsa afirmação: As variáveis colhidas são de alta validade lógica (ex: Gênero, Recursos usados para aliviar a dor [prontuário], tipo de lesão [diagnóstico médico], procedimentos cirúrgicos realizados [prontuário], Complicações pós-cirúrgicas [prontuário], Drogas administradas [prontuário]). No entanto algumas estão sobre influência de falsa afirmação (ex: Co-morbidades [prontuário e entrevista ao paciente], Tempo de lesão antes da cirurgia [entrevista], Padrão de distribuição [entrevista]).

#### Vieses de confundimento

Possíveis variáveis confundidoras foram excluídas pelos critérios de exclusão (comorbidades neurológicas e histórico de doenças neurológicas ou psiquiátricas). Os aspectos sociais dos pacientes parecem ter pouca influência nas variáveis analisadas. Os aspectos sexuais serão analisados com distinção estratificada nas análises da amostra. Os demais aspectos cronológicos e clínico-cirúrgicos serão analisados estatisticamente também de forma estratificada. O aspecto hereditariedade tem pouca relevância com as variáveis consideradas. O aspecto idade não foi considerado. Os aspectos ambientais tem pouca relação com as variáveis consideradas.

## V.7. ASPECTOS ÉTICOS

O estudo, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Maternidade Climério de Oliveira da Universidade Federal da Bahia (parecer em Anexo VI, registro CEP 022/11), não envolve intervenções sobre os pacientes, de forma que não há nenhum risco para sua integridade física. Seus dados estarão sob a guarda do Grupo de Pesquisas em Dinâmica Neuromusculoesquelética da Universidade Federal da Bahia e as informações serão mantidas em sigilo. Só participaram da pesquisa pacientes que estavam de acordo com a proposta do estudo e forneceram consentimento livre, esclarecido e informado (Anexo VII). Caso os exames levassem a algum desconforto ou exacerbação dos sintomas, os pacientes poderiam ser encaminhados aos médicos assistentes em cada unidade onde está sendo realizado o estudo. De todo modo, nenhum paciente relatou desconforto ou exacerbação durante os exames.

## VI. RESULTADOS

### VI.1 PERFIL GERAL DOS PACIENTES

Um total de 46 pacientes consecutivos foram avaliados e, como é possível observar na Tabela 1, o perfil de paciente mais comumente encontrado foi de homens (89,1%), solteiros (57,8%) com  $31,8 \pm 11,9$  anos (média  $\pm$  desvio-padrão), pardos (44,4%), que conseguiram completar o Ensino Médio (51,1%), pertencentes à classe social C1 (41,3%) e, portanto, com renda mensal familiar média de R\$1.194,53, de acordo com o novo Novo Critério Padrão de Classificação Econômica Brasil (2008). Por conta das LTNOPB, mais de dois terços dos pacientes recebem algum tipo de auxílio financeiro (71,1%).

**Tabela 1- Características Sociodemográficas da População Avaliada**

<b>N = 46</b>	<b>Característica Avaliada</b>	<b>Valor ou Porcentagem</b>
	<b>Idade</b>	31,8 $\pm$ 11,9 anos *
	<b>IMC</b>	26,5 $\pm$ 4,6 kg/m <sup>2</sup> *
<b>Sexo</b>	Masculino	89,1 %
	Feminino	10,9 %
<b>Estado Civil</b>	Solteiro	57,8%
	Casado / Convive junto	35,6%
	Separado / Divorciado / Viúvo	6,7%
<b>Cor da Pele</b>	Branco	17,8%
	Negro	35,6%
	Pardo	44,4%
	Amarelo	2,2%
<b>Escolaridade</b>	Analfabeto/Até a terceira série fundamental	2,2%
	Quarta série fundamental	17,8%
	Fundamental completo	22,2%
	Médio completo	51,1%
	Superior completo	6,7%
<b>Classe Social</b>	B1 (renda <sup>1</sup> : R\$ 3.479,36)	6,5%
	B2 (renda: R\$ 2.012,67)	19,6%
	C1 (renda: R\$ 1.194,53)	41,3%
	C2 (renda: R\$ 726,26)	23,9%
	D (renda: R\$ 484,97)	8,7%
<b>Recebe Benefício Financeiro</b>	Sim	71,1%
	Não	28,9%

<sup>1</sup> – renda familiar média, de acordo com o Novo Critério Padrão de Classificação Econômica Brasil (2008). \*. Dados dispostos segundo média  $\pm$  desvio-padrão.

O membro superior lesado em pouco mais da metade dos casos foi o esquerdo (54,3%), como visto na Tabela 2. De todo modo, ao serem perguntados sobre qual lado de seu corpo utilizavam com mais habilidade para desempenho de suas tarefas diárias (tendo como exemplo principal a escrita ou a prática de esportes), os pacientes, na grande maioria das vezes, informaram ser destros (92,9%). A causa de trauma que levou à lesão do plexo braquial mais frequentemente observada foram acidentes motociclísticos (80%), em que os pacientes eram motociclistas e estiveram envolvidos em acidentes, tendo ou não sido os desencadeadores do fato. Acidentes automobilísticos estiveram em segundo lugar, com 6,7% dos casos, de modo que acidentes de trânsito em geral foram, assim, bastante relacionados às LTNOPB. O tempo de lesão, contudo, não foi um dado homogêneo, posto que teve desvio-padrão bastante amplo.

**Tabela 2 - Características Históricas da Lesão**

<b>N = 46</b>	<b>Característica Avaliada</b>	<b>Valor ou Porcentagem</b>
	<b>Tempo de Lesão</b>	68,4 ± 65 semanas*
<b>Causa do Trauma</b>	Acidente motociclístico	80%
	Acidente automobilístico	6,7%
	Queda da própria altura	4,4%
	Acidentes ocupacionais	2,2%
	Lesão por objeto perfurocortante	2,2%
	Choque elétrico	2,2%
	Outros	2,2%
<b>Membro Superior Lesado</b>	Direito	45,7%
	Esquerdo	54,3%
<b>Lateralidade</b>	Destro	92,9%
	Canhoto	7,1%
<b>O Que Mais Incomoda</b>	Dor	26,1%
	Limitação de movimento	63%
	Dificuldade de encontrar emprego / ocupação	6,5%
	Formigamento / Parestesia	2,2%
	Paresia	2,2%

\*. Dado disposto segundo média ± desvio-padrão.

Apesar deste estudo incluir em seu foco o tipo de dor diagnosticado nas LTNOPB, dor não foi aquilo que mais incomodou os pacientes (26,1%), estando, na verdade, em primeiro lugar a limitação de movimento (63%). No mais, como descrito na Tabela 3, foi identificado que grande parte dos pacientes refere dor regularmente (73,9%), sentida todos os dias (51,1%) e de caráter pouco mais comum neuropático, diagnosticado pelo Questionário DN4 (51,5%). O tempo de dor, assim como o tempo de lesão, também mostrou-se ser um dado bastante heterogêneo, com grande desvio-

padrão, mostrando alta variabilidade na amostra. De todo modo, no geral, os pacientes referiram  $2,2 \pm 1,1$  locais de dor (média  $\pm$  desvio-padrão), sendo que os valores medianos de intensidade da dor, medidos pela Escala Visual Analógica (EVA) tenderam a ser maiores de acordo com a maior importância da dor avaliada. No mais, a maior parte dos pacientes (84,1%) já tinha se submetido a procedimentos cirúrgicos reparadores no momento da entrevista, observando que o tempo entre a cirurgia e a lesão também se mostrou bastante variado, com importante desvio-padrão.

**Tabela 3 – Características Relacionadas à Dor e Cirurgia**

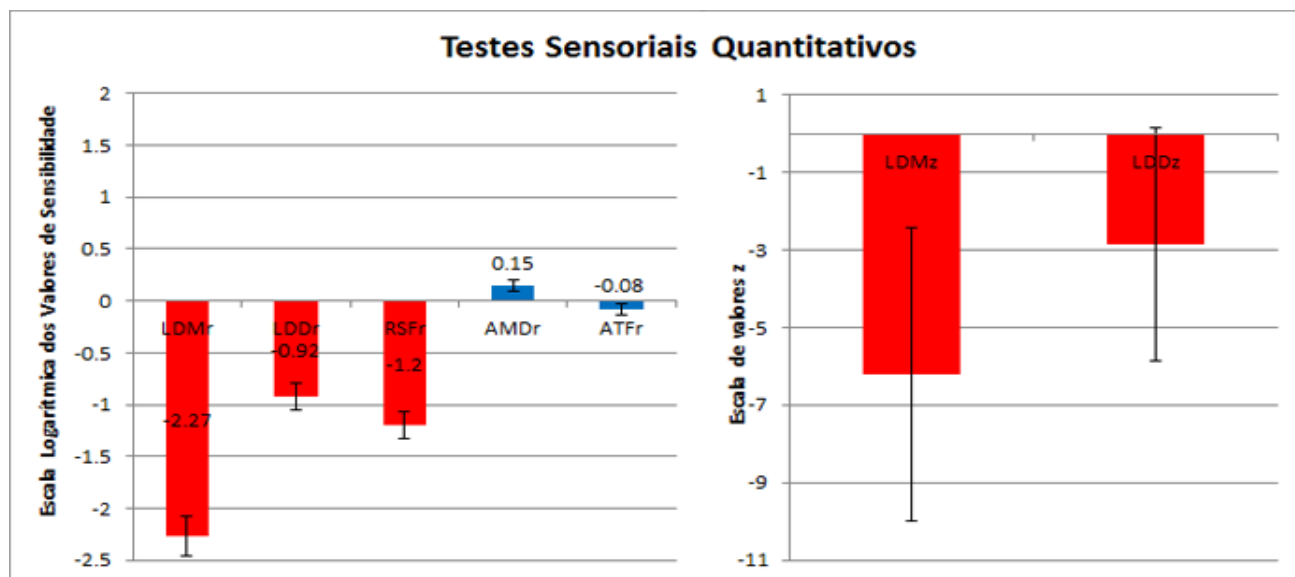
<b>N = 46</b>	<b>Característica Avaliada</b>	<b>Valor / Porcentagem</b>
<b>Dor regularmente</b>	Sim	73,9%
	Não	26,1%
<b>Frequência da Dor<sup>1</sup></b>	Nunca	26,7%
	Todos os dias	51,1%
	Quase todos os dias	4,4%
	Poucos dias por semana	11,1%
	Poucas vezes por mês	6,7%
<b>Tipo de Dor<sup>1</sup></b>	Neuropática	51,5
	Nociceptiva	48,5
	<b>Tempo de Dor<sup>1</sup></b>	62,5 $\pm$ 74,2 semanas <sup>*</sup>
	<b>Número de Locais de Dor<sup>1</sup></b>	2,2 $\pm$ 1,1 locais <sup>*</sup>
	<b>EVA da dor mais importante<sup>1</sup></b>	55,5 (27-81) <sup>**</sup>
	<b>EVA da segunda dor mais importante<sup>2</sup></b>	51,5 (27,8-71,5) <sup>**</sup>
	<b>EVA da terceira dor mais importante<sup>3</sup></b>	27 (21-41) <sup>**</sup>
	<b>EVA da quarta dor mais importante<sup>4</sup></b>	19 (9-54,5) <sup>**</sup>
	<b>EVA da quinta dor mais importante<sup>5</sup></b>	8
<b>Cirurgia</b>	Não	15,9%
	Sim	84,1%
	<b>Tempo entre cirurgia e lesão</b>	35,6 $\pm$ 47,8 semanas <sup>*</sup>

Foi incomum encontrar pacientes que referissem cinco dores, de modo que: <sup>1</sup> – 34 pacientes referiram dor; <sup>2</sup> – 24 pacientes referiram ter segunda dor; <sup>3</sup> – 15 pacientes referiram ter terceira dor; <sup>4</sup> – 5 pacientes referiram ter quarta dor; <sup>5</sup> – apenas um paciente referiu ter quinta dor. <sup>\*</sup> Dado disposto segundo média  $\pm$  desvio-padrão. <sup>\*\*</sup> Dados dispostos segundo mediana (quartis 25 - 75). EVA: Escala Visual Analógica.

## VI.2. PERFIL SENSITIVO DOS PACIENTES

O perfil sensitivo dos pacientes foi principalmente avaliado com base na realização dos testes sensoriais quantitativos, incluindo obtenção de LDMr e LDMz, LDDr e LDDz, RES, RSFr, AMDr, ATFr e RWU. Os dados de RES foram bastante inconsistentes e de difícil análise por conta de grande parte dos pacientes não sentirem o primeiro estímulo padronizado, o que gerava valores impossíveis de se calcular (com o valor zero no denominador). Também não foi possível o uso dos RWU, pelo fato de muitos pacientes pontuarem 0 na EVA para o estímulo único de 156mN,

impossibilitando obtenção de razão matemática. Na Figura 1 é possível observar uma síntese dos valores de sensibilidade para todos os pacientes da amostra. Verifica-se a existência de sintomas negativos, evidenciados pelas alterações de LDMr e LDMz, LDDr e LDDz e RSFr; e sintomas positivos, evidenciados por AMDr. No entanto, LDDz apresentou grande desvio-padrão e, de modo incomum, percebe-se valores negativos de ATFr, apesar de muito próximos do zero.



**Figura 1 - Testes sensoriais quantitativos.** Os valores foram adaptados (através de alteração de sinal) de modo a deixar claro aquilo que significa “ganho” patológico de função (valores positivos) e aquilo que significa perda de função (valores negativos) e permitir a visualização de todas as variáveis na mesma figura sem confusão de interpretação. Neste sentido, hipoestesia (refletida pelo aumento dos limiares de detecção mecânica) está exposta em valores negativos, assim como hipoalgesia (refletida pelo aumento dos limiares de detecção dolorosa). Em situação oposta, os valores de alodínia devem se situar na parte de cima do gráfico, já que refletem um “ganho” patológico de função, em que estímulos inócuos passam a gerar dor. Em azul, variáveis que representam ganho patológico de função; em vermelho, variáveis que representam perda de função. À direita, valores dos limiares de detecção e dolorosa comparados aos grupos controles de estudos alemães. À esquerda, as variáveis que representam comparação entre lado lesado e lado contralateral. LDMz: escore Z de limiar de detecção mecânica calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). LDDr: limiar de detecção dolorosa relativo. LDDz: escore Z de limiar de detecção dolorosa calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). AMDr: alodínia mecânica dinâmica relativa. RSFr: resposta sensitiva ao frio relativa. ATFr: alodínia térmica ao frio relativa. Ver Metodologia para revisão de como tais variáveis foram calculadas.

Verifica-se, na Tabela 4, que os dados que representam sinais negativos apresentam boa consistência na correlação entre si, com a maioria dos valores de correlação apresentando  $p < 0,01$ . A mais forte correlação deu-se entre LDMz e LDMr (sinalizado em cinza), corroborando a consistência da hipoestesia mecânica encontrada. É importante ressaltar que, como preconizado na Metodologia, LDMz e LDMr variam de maneira inversa, assim como LDDz e LDDr. Correlações moderadas foram encontradas no resto dos achados estatisticamente significantes. AMDr e ATFr, ou seja, os dados que representam sinais positivos mostraram correlação significativa apenas entre si.

Ao se buscar associações com os dados sobre a dor (ver Tabela 5), percebeu-se que apresentar dor regularmente, com frequência diária (em comparação com aqueles que não sentem dor alguma) e do tipo neuropática (com menor significância,  $p < 0,05$ ; em comparação com pacientes sem

dor), além de instalada há mais tempo (correlação negativa moderada), relacionou-se com valores de LDMr mais negativos, ou seja, a limiars de detecção mecânica no lado lesado mais altos do que no lado contralateral. O tempo de dor também esteve moderadamente e positivamente correlacionado ( $p<0,01$ ) a LDDz, como mais um dado de hipoestesia. O número de locais de dor correlacionou-se moderadamente e positivamente com AMDr ( $p<0,05$ ), indicando associação entre aquela variável e mais alodínia contralateral a LTNOPB. Ademais, o escore médio de intensidade, obtido pelo questionário Invetário Breve de Dor (IBD), correlacionou-se negativa e moderadamente com LDMr, além de ter correlação positiva e moderada com o escore médio de interferência da dor, obtido pelo mesmo questionário ( $\rho=0,379$ ,  $p<0,05$ ). Em escala de 0 a 10, os pacientes apresentaram escore médio de intensidade de 4,53 ( $\pm 2,42$ , desvio-padrão) e escore médio de interferência da dor de 7,38 ( $\pm 2,45$ , desvio-padrão).

**Tabela 4 – Correlação entre as Variáveis de Sensibilidade dos Testes Sensoriais Quantitativos**

$\rho$ de Spearman	LDMr	LDMz	LDDr	LDDz	RSFr	AMDr	ATFr
<b>LDMr</b>	1	-0,776**	0,395**	-0,647**	-0,665**	-0,164	0,085
<b>LDMz</b>	-0,776**	1	-0,432**	0,582**	0,629**	0,256	-0,028
<b>LDDr</b>	0,395**	-0,432**	1	-0,585**	-0,472**	-0,128	-0,181
<b>LDDz</b>	-0,647**	0,582**	-0,585**	1	0,619**	0,184	0,022
<b>RSFr</b>	-0,665**	0,629**	-0,472**	0,619**	1	0,249	0,256
<b>AMDr</b>	-0,164	0,256	-0,128	0,184	0,249	1	0,318*
<b>ATFr</b>	0,085	-0,028	-0,181	0,022	0,256	0,318*	1

Sinalizadas em cinza estão as correlação consideradas fortes, ou seja,  $> |(-) 0,7|$ . Em azul, variáveis que representam ganho patológico de função, sinais positivos. Em vermelho, variáveis que representam perda de função, sinais negativos. LDMr: limiar de detecção mecânica relativo. LDMz: escore Z de limiar de detecção mecânica calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). LDDr: limiar de detecção dolorosa relativo. LDDz: escore Z de limiar de detecção dolorosa calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). AMDr: alodínia mecânica dinâmica relativa. RSFr: resposta sensitiva ao frio relativa. ATFr: alodínia térmica ao frio relativa. Ver Metodologia para revisão de como tais variáveis foram calculadas. \*. Correlação é significativa com  $p<0,05$ . \*\*. Correlação é significativa com  $p<0,01$ .

Dentre as variáveis sociodemográficas, sexo, estado civil e cor da pele demonstraram influência sobre LDDz, ATFr e RSFr, respectivamente, sendo que a relação entre sexo e escore LDDz apresentou maior significância estatística ( $p<0,001$ ), como comprovado na Tabela 6. Entre os dados clínicos da lesão, o tempo de lesão apresentou correlação negativa fraca com LDDr.

Tabela 5 – Associação entre TSQ e Dados Clínicos sobre a Dor

N = 46	LDMr	LDMz	LDDr	LDDz	AMDr	RSFr	ATFr
Dor regularmente	-2,78 <sup>*,b</sup>	1,38 <sup>b</sup>	1,01 <sup>b</sup>	1,39 <sup>b</sup>	202 <sup>d</sup>	0,31 <sup>b</sup>	199 <sup>d</sup>
Frequência da Dor	4,43 <sup>*,c</sup>	0,81 <sup>c</sup>	1,40 <sup>c</sup>	1,73 <sup>c</sup>	4,2 <sup>e</sup>	0,11 <sup>c</sup>	4,2 <sup>e</sup>
Tipo de Dor	4,58 <sup>*,c</sup>	1,59 <sup>c</sup>	1,21 <sup>c</sup>	1,57 <sup>c</sup>	0,005 <sup>e</sup>	0,51 <sup>c</sup>	0,903 <sup>e</sup>
Número de Locais de Dor	0,59 <sup>a</sup>	0,13 <sup>a</sup>	-0,10 <sup>a</sup>	0,08 <sup>a</sup>	0,41 <sup>*,a</sup>	0,10 <sup>a</sup>	0,29 <sup>a</sup>
Tempo de dor	-0,49 <sup>*,a</sup>	0,29 <sup>a</sup>	-0,01 <sup>a</sup>	0,42 <sup>*,a</sup>	-0,13 <sup>a</sup>	0,15 <sup>a</sup>	-0,12 <sup>a</sup>
Escore de Intensidade IBD	-0,38 <sup>*,f</sup>	0,21 <sup>f</sup>	-0,14 <sup>f</sup>	0,03 <sup>f</sup>	0,03	0,09 <sup>f</sup>	-0,23
Escore de Interferência IBD	0,008 <sup>a</sup>	-0,04 <sup>a</sup>	0,02 <sup>a</sup>	0,07 <sup>a</sup>	-0,17 <sup>a</sup>	0,24 <sup>a</sup>	-0,02 <sup>a</sup>
Fez Cirurgia?	0,19 <sup>b</sup>	-0,10 <sup>b</sup>	1,40 <sup>b</sup>	-0,007 <sup>b</sup>	80 <sup>d</sup>	-0,10 <sup>b</sup>	100 <sup>d</sup>
Tempo entre Cirurgia e Lesão	0,15 <sup>a</sup>	-0,08 <sup>a</sup>	0,002 <sup>a</sup>	-0,15 <sup>a</sup>	-0,27 <sup>a</sup>	0,02 <sup>a</sup>	0,20 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> – Coeficiente de correlação de Spearman (valores de  $\rho$ ), escolhido por conta de ausência de distribuição normal em algumas variáveis. <sup>b</sup> – Teste t de *Student* não-pareado (valores de t). Para os valores não estatisticamente significantes, os subgrupos dentro da variável categórica não são mostrados; quando há significância estatística, os subgrupos são devidamente descritos através de suas médias e desvios-padrão, para o a variável dependente em questão. <sup>c</sup> – Teste ANOVA (valores de F). Para os valores não estatisticamente significantes, os subgrupos dentro da variável categórica não são mostrados; quando há significância estatística, os subgrupos envolvidos são devidamente descritos através da correção de Bonferroni, para a variável dependente em questão. <sup>d</sup> – U de Teste de Mann-Whitney, realizado para avaliar relação entre variável categórica com dois grupos e variável contínua não-paramétrica. <sup>e</sup> –  $\chi^2$ , obtido a partir do Teste de Kruskal-Wallis. <sup>f</sup> – Coeficiente de correlação de Pearson, escolhido para comparações entre variáveis contínuas paramétricas. TSQ: testes sensoriais quantitativos. LDMz: escore Z de limiar de detecção mecânica calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). LDDr: limiar de detecção dolorosa relativo. LDDz: escore Z de limiar de detecção dolorosa calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). AMDr: alodínia mecânica dinâmica relativa. RSFr: resposta sensitiva ao frio relativa. ATFr: alodínia térmica ao frio relativa. Ver Metodologia para revisão de como tais variáveis foram calculadas. Estão sinalizados em amarelo valores com  $p < 0,05$  ou  $p < 0,01$ . \*. Correlação é significativa com  $p < 0,05$ . \*\*. Correlação é significativa com  $p < 0,01$ .



**Tabela 6 – Associação entre TSQ e Dados Sociodemográficos e Clínicos sobre a Lesão**

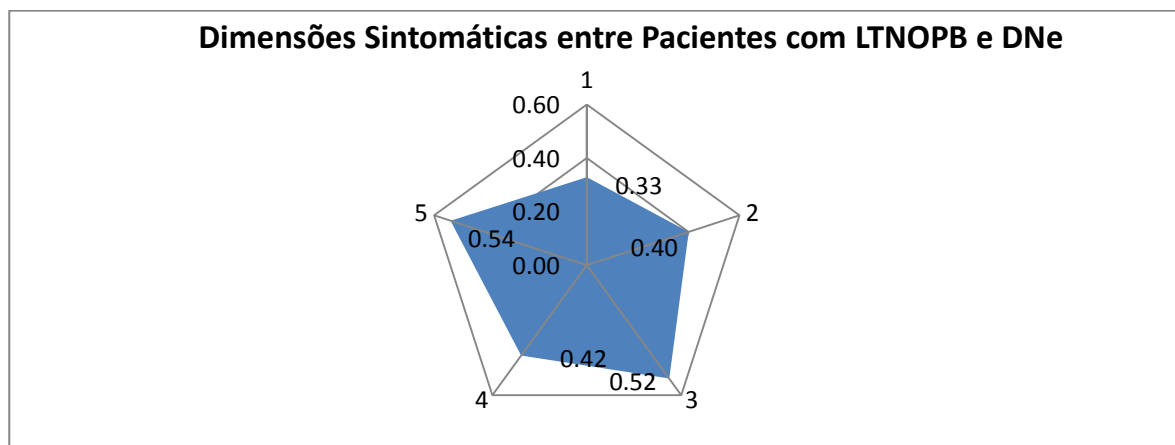
N = 46	LDMr	LDMz	LDDr	LDDz	AMDr	RSFr	ATFr
<b>Sexo</b>	0,24 <sup>b</sup>	-0,24 <sup>b</sup>	-0,68 <sup>b</sup>	-3,80 <sup>**,b</sup>	96 <sup>f</sup>	-0,26 <sup>b</sup>	90 <sup>f</sup>
Os subgrupos assim são descritos: Masculino (2,34 ± 2,36) e Feminino (7,10±4,56)							
<b>Estado Civil</b>	0,63 <sup>c</sup>	0,88 <sup>c</sup>	0,26 <sup>c</sup>	0,13 <sup>c</sup>	0,74 <sup>e</sup>	0,50 <sup>c</sup>	3,92 <sup>e</sup>
<b>Cor da Pele<sup>d</sup></b>	1,31 <sup>c</sup>	1,40 <sup>c</sup>	0,39 <sup>c</sup>	0,006 <sup>c</sup>	2,09 <sup>e</sup>	3,65 <sup>*,c</sup>	0,26 <sup>e</sup>
Diferença média I-J entre o grupo “Pardo/Amarelo” (I) e “Negro” (J): 0,798, com p<0,05.							
<b>Escolaridade</b>	0,19 <sup>c</sup>	0,40 <sup>c</sup>	1,01 <sup>c</sup>	1,09 <sup>c</sup>	2,04 <sup>e</sup>	1,30 <sup>c</sup>	1,50 <sup>e</sup>
<b>Classe Social</b>	0,17 <sup>c</sup>	0,53 <sup>c</sup>	0,36 <sup>c</sup>	1,47 <sup>c</sup>	4,63 <sup>e</sup>	2,18 <sup>c</sup>	3,87 <sup>e</sup>
<b>Benefício Financeiro</b>	-0,02 <sup>b</sup>	0,98 <sup>b</sup>	0,84 <sup>b</sup>	0,13 <sup>b</sup>	191 <sup>f</sup>	0,73 <sup>b</sup>	174 <sup>f</sup>
<b>Idade</b>	0,08 <sup>a</sup>	-0,28 <sup>a</sup>	-0,07 <sup>a</sup>	-0,07 <sup>a</sup>	0,17 <sup>a</sup>	-0,10 <sup>a</sup>	0,09 <sup>a</sup>
<b>IMC</b>	-0,08 <sup>g</sup>	0,03 <sup>g</sup>	-0,06 <sup>g</sup>	0,14 <sup>g</sup>	-0,14 <sup>a</sup>	0,07 <sup>g</sup>	-0,14 <sup>a</sup>
<b>Dados Clínicos sobre a Lesão</b>							
<b>Causa do Trauma</b>	0,39 <sup>c</sup>	0,39 <sup>c</sup>	1,01 <sup>c</sup>	1,15 <sup>c</sup>	5,27 <sup>e</sup>	0,96 <sup>c</sup>	2,23 <sup>e</sup>
<b>Membro Lesado</b>	0,76 <sup>b</sup>	-1,65 <sup>b</sup>	-0,37 <sup>b</sup>	0,43 <sup>b</sup>	208 <sup>f</sup>	-0,47 <sup>b</sup>	248 <sup>f</sup>
<b>Lateralidade</b>	0,97 <sup>b</sup>	0,01 <sup>b</sup>	-0,41 <sup>b</sup>	-0,06 <sup>b</sup>	57 <sup>f</sup>	-0,22 <sup>b</sup>	54 <sup>f</sup>
<b>O que mais incomoda</b>	1,09 <sup>c</sup>	0,84 <sup>c</sup>	1,48 <sup>c</sup>	0,87 <sup>c</sup>	0,62 <sup>e</sup>	0,58 <sup>c</sup>	1,55 <sup>e</sup>
<b>Tempo de Lesão</b>	-0,07 <sup>a</sup>	0,03 <sup>a</sup>	-0,30 <sup>*,a</sup>	-0,004 <sup>a</sup>	-0,22 <sup>a</sup>	0,01 <sup>a</sup>	0,08 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> – Coeficiente de correlação de Spearman (valores de  $\rho$ ), escolhido por conta de ausência de distribuição normal em todas as variáveis. <sup>b</sup> – Teste t de *Student* não-pareado (valores de t). Para os valores não estatisticamente significantes, os subgrupos dentro da variável categórica não são mostrados; quando há significância estatística, os subgrupos são devidamente descritos através de suas médias e desvios-padrão, para o a variável dependente em questão. <sup>c</sup> – Teste ANOVA (valores de F). Para os valores não estatisticamente significantes, os subgrupos dentro da variável categórica não são mostrados; quando há significância estatística, os subgrupos envolvidos são devidamente descritos através da correção de Bonferroni, para a variável dependente em questão. <sup>d</sup> – Variável recodificada, de modo que o único amarelo da amostra ficasse no grupo de pardos para permitir a realização do teste. <sup>e</sup> –  $\chi^2$ , calculado com base no Teste de Kruskal-Wallis. <sup>f</sup> – U de Teste de Mann-Whitney, realizado para avaliar relação entre variável categórica com dois grupos e variável contínua não-paramétrica. <sup>g</sup> – Coeficiente de correlação de Pearson, para variáveis paramétricas. TSQ: testes sensoriais quantitativos. LDMz: score Z de limiar de detecção mecânica calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). LDDr: limiar de detecção dolorosa relativo. LDDz: score Z de limiar de detecção dolorosa calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). AMDr: alodínia mecânica dinâmica relativa. RSFr: resposta sensitiva ao frio relativa. ATFr: alodínia térmica ao frio relativa. Ver Metodologia para revisão de como tais variáveis foram calculadas. Estão sinalizados em amarelo valores com p<0,05 ou p<0,01. \*. Correlação é significativa com p<0,05. \*\*. Correlação é significativa com p<0,01.

### VI.3. RELAÇÃO ENTRE SINAIS E SINTOMAS DA DOR NEUROPÁTICA NAS LTNOBP

Pacientes com DNe foram avaliados mais minuciosamente quanto a variações de seus sintomas positivos e negativos, com o uso do ISDN, o qual, em sua versão em português, divide-se em cinco grupos de sintomas, os quais podem ter valores de 0 a 1 (ver Metodologia). Como ilustrado na Figura II, pacientes com DNe deste estudo apresentaram predominantemente os fatores 3 (0,52), dor espontânea com sensações de choque elétrico, e 5 (0,54), dor espontânea com dormência. Quando avaliada a interação entre os itens dos questionários e as dimensões que os englobem com as

variáveis dos testes sensoriais quantitativos (ver Tabela 7), observa-se que não houve correlação significativa entre nenhuma das dimensões avaliadas do ISDN com as variáveis do TSQ. Entretanto, avaliando-se as questões isoladamente, as duas correlações significantes mais fortes deram-se entre: dor evocada pelo frio (Q10) e RSFr ( $\rho = -0,61$ ;  $p < 0,01$ ) e dor evocada pela pressão na área dolorosa (Q9) e LDDz ( $\rho = -0,64$ ,  $p < 0,01$ ).



**Figura 2 – Dimensões sintomáticas entre pacientes com lesão traumática não obstétrica de plex braquial e dor neuropática.** Gráfico em radar, expondo polígono irregular cujas pontas são pontos em escalas de 0 a 1, representando os valores médios encontrados na amostra para cada dimensão, observando que as dimensões sintomáticas do ISDN (1 a 5) podem ter valores de 0 a 1, porém a escala só vai de 0 a 0,6 para facilitar a visualização.

**Tabela 7 – Relação entre TSQ e Sintomas da Dor Neuropática**

	LDMr	LDMz	LDDr	LDDz	RSFr	AMDr	ATFr
ISDN Q1	0,09	0,14	0,30	-0,18	-0,12	0,20	-0,30
ISDN Q2	-0,45	0,39	-0,05	0,17	0,15	0,02	-0,47
ISDN Q3	-0,38	0,36	-0,05	0,15	0,08	0,09	-0,48*
ISDN Q5	-0,18	0,30	-0,01	-0,27	-0,12	-0,06	-0,39
ISDN Q6	-0,28	0,28	-0,16	-0,10	-0,23	0,14	-0,30
ISDN Q8	0,34	-0,30	0,15	-0,41	-0,22	0,07	0,30
ISDN Q9	0,36	-0,10	0,51*	-0,64**	-0,27	0,23	0,10
ISDN Q10	0,50*	-0,31	0,44	-0,54*	-0,61**	-0,01	-0,22
ISDN Q11	-0,42	0,25	-0,26	-0,02	0,07	0,10	-0,24
ISDN Q12	-0,10	0,21	0,22	-0,36	-0,15	-0,16	-0,27
Dimensão 1	0,16	-0,05	0,44	-0,51*	-0,32	0,05	-0,30
Dimensão 2	-0,38	0,25	-0,23	-0,06	-0,05	0,15	-0,22
Dimensão 3	-0,10	0,21	0,22	-0,36	-0,15	-0,16	-0,27
Dimensão 4	0,09	0,14	0,30	-0,18	-0,12	0,19	-0,29
Dimensão 5	-0,18	0,30	-0,01	-0,27	-0,12	-0,06	-0,39

<sup>a</sup> – Coeficiente de correlação de Spearman ( $\rho$ ), para variáveis não-paramétricas. <sup>b</sup> – Coeficiente de correlação de Pearson, para variáveis paramétricas. As questões 4 e 7 não foram avaliadas por tratarem-se de variáveis dicotômicas, semelhantes às avaliadas no começo desta sessão de Resultados. TSQ: testes sensoriais quantitativos. LDMz: escore Z de limiar de detecção mecânica calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). LDDr: limiar de detecção dolorosa relativo. LDDz: escore Z de limiar de detecção dolorosa calculado a partir de comparação com controles alemães (ver Metodologia). AMDr: alodínia mecânica dinâmica relativa. RSFr: resposta sensitiva ao frio relativa. ATFr: alodínia térmica ao frio relativa. Ver Metodologia para revisão de como tais variáveis foram calculadas. Estão sinalizados em amarelo valores com  $p < 0,05$  ou  $p < 0,01$ . \*. Correlação é significativa com  $p < 0,05$ . \*\*. Correlação é significativa com  $p < 0,01$ .

## VII. DISCUSSÃO

Este foi um estudo de corte transversal, que avaliou 46 pacientes com LTNOPB, com objetivo de entender o padrão de alteração da sensibilidade nestes pacientes e sua relação com o tipo de dor identificado (se neuropática ou não) e ainda com a existência ou não de dor, além de outras características clínicas e sociodemográficas.

### VII.1. PERFIL GERAL DOS PACIENTES

A amostra constituiu-se basicamente de adultos jovens com  $31,8 \pm 11,9$  anos (média  $\pm$  desvio-padrão), homens, solteiros, pardos, pertencentes à classe C1 e com Ensino Médio completo. A maioria recebe benefício financeiro decorrente da condição de saúde criada pela LTNOPB. Esta predominância de homens jovens foi também encontrada em outros estudos(2–7).

Não se encontrou em outros trabalhos devida avaliação de caracteres como cor da pele, classe social, nível de escolaridade e recebimento de auxílio financeiro. De todo modo, com base nos dados do Censo Demográfico de 2010(57), 43,4% dos brasileiros entre 25 e 34 anos declararam-se pardos, o que é coerente com o encontrado neste estudo. No mesmo censo, 26,4% daqueles entre 25 e 34 anos recebiam entre R\$510,00 a R\$1.020,00 e apenas 8,5%, entre R\$1.020,00 e R\$1.540,00, o que mostra que os pacientes deste estudo estavam, em sua maioria, em situação de transição, entre as duas faixas salariais relatadas, com renda média esperada mais comum entre os pacientes deste estudo (R\$1.194,53). Presume-se também que faz parte desta renda o recebimento de auxílio financeiro de ordem federal principalmente, devido à grande incapacidade funcional causada pela LTNOPB, de modo que os pacientes que não conseguem antecipar aposentadoria por conta da lesão acabam recebendo auxílio-doença por tempo significativo.

A causa de lesão predominante foi acidente motociclístico (80%), com resultado similar em outros estudos(2–7,58). O número de motocicletas vem crescendo significativamente nos estados da Bahia, São Paulo e Rio de Janeiro, de modo que, só em setembro de 2013, 32.352 motocicletas passaram a circular nas vias públicas, com acréscimo de 5,8% em relação a agosto do mesmo ano, segundo dados do Departamento Nacional de Trânsito(59).

Neste contexto, de 2002 a 2007, a taxa de mortalidade de motociclistas só fez crescer, estando quase similar a taxa de mortalidade de ocupantes de veículos automotores (não-motos), observando-se que adultos jovens (20 a 39 anos) foram aqueles que mais morreram em acidentes motociclísticos(8). Fato é que, devido ao menor preço e à maior mobilidade proporcionada no trânsito caótico das três grandes cidades avaliadas no estudo, motocicletas são alternativas interessantes de mobilidade. Além disso, devido ao uso de proteção para a cabeça e sua maior

regulamentação, no acidente motociclístico, a cabeça é direcionada em sentido oposto ao da cintura escapular, levando ao estiramento do plexo braquial, justificando, deste modo, a grande associação entre motocicletas e LTNOPB.

Houve leve predominância de LTNOPB no lado esquerdo, porém grande parte dos pacientes referiu ser destra. Apesar de não ser específico para LTNOPB, Ciaramitaro et al. (2010)(12), ao estudar lesões nervosas periféricas, também encontrou pequena predominância de lesões à esquerda (50%, contra 47% à direita) em pacientes que referiram serem destros (90%). É possível que estas informações se justifiquem tanto por uma relação direta com a distribuição de dominância destra na população e pela mecânica do acidente motociclístico, como o fato de ultrapassagens serem realizadas à esquerda, de modo que o instrumento de lesão viria mais comumente da direita, lançando o motociclista para que se apoie com membro superior esquerdo e causando estiramento do plexo braquial. No mais, o tempo de lesão com grande desvio-padrão ( $68,4 \pm 65$  semanas) representa a grande heterogeneidade do dado na população analisada, possivelmente causado pela limitação em definir um tempo máximo de lesão, considerando o sistema de referência público burocrático e demorado. Isto representa um viés importante a ser devidamente verificado, já que é sabido que tempos variados de lesão são também possibilidade variadas de reorganização cortical e de regeneração nervosa periférica(60).

Apesar de 73,9% da população referirem ter dor regularmente, sendo mais comumente todos os dias (51,1%), 63% dos indivíduos relataram que a limitação dos movimentos era o que mais lhes incomodava, estando dor em segundo lugar (26,1%), o que pode ser compreendido pelo fato de que limitação afeta mais diretamente a capacidade individual de determinado paciente de participar das atividades de lazer, sociais e laborais do dia-a-dia. De todo modo, boa parte dos pacientes são adultos jovens e já recebem auxílios financeiros de órgãos públicos, assim, considerando o fato de que benefícios financeiros e desemprego (situação em que, por conta da lesão, muitos acabam se encontrando) já foram identificados como fatores de risco para desenvolvimento e piora da dor crônica(61), em longo prazo, é possível que a dor passe a incomodar mais.

A porcentagem de pacientes que referiram dor regularmente é relativamente semelhante aos dados de outros dois estudos nacionais(6,9), porém o tempo de dor foi bastante heterogêneo na amostra ( $62,5 \pm 74,2$  semanas), o que também é um viés importante a ser considerado na comparação com outros trabalhos ou mesmo para avaliação de possíveis fatores associados à cronificação da dor(61,62). A intensidade da dor variou de acordo com a importância dada à mesma pelos sujeitos, de modo que, quanto mais importante a dor, maior foi o valor mediano de sua intensidade na EVA, o que permite a conclusão de que os pacientes costumam associar importância da dor (dado presumivelmente mais subjetivo) à sua intensidade (dado presumivelmente menos subjetivo), porém outros estudos são necessários para avaliar melhor essa relação.

O tipo de dor foi pouco predominantemente neuropático (51,5%), dado inferior àqueles encontrados por Ciaramitaro et al. (2010)(12), 67% das LTNOPB, e Vannier et al. (2008)(58), 95% dos pacientes, que utilizaram o DN4. Esta observação pode ter base nas diferenças culturais entre as populações, já que os dados de sensibilidade e especificidade variaram entre os estudos de validação nacional (Santos et al., 2010)(52) e de desenvolvimento do questionário (Bouhassira et al., 2005)(33), além do fato de que, neste trabalho, consideramos como portadores de dor neuropática aqueles com  $DN4 \geq 4$  em 7 questões (entrevista).

A maior parte dos indivíduos já tinha passado por procedimento cirúrgico que abordasse a LTNOPB quando foram avaliados para inclusão neste trabalho, porém não foi possível fazer um controle mais adequado das variedades de abordagem cirúrgica e, considerando que tais variedades costumam ser diferentes de acordo com o objetivo terapêutico (melhora da sensibilidade ou melhora da motricidade), este dado constitui-se em um importante viés para posteriores conclusões acerca dos dados do padrão de alteração de sensibilidade, a serem discutidos a seguir.

## VII.2. PERFIL SENSITIVO DOS PACIENTES COM LTNOPB MEDIDO PELOS TESTES SENSORIAIS QUANTITATIVOS

Não há estudos que abordem os TSQ especificamente nas LTNOPB, porém Maier et al. (2010)(14), utilizando protocolo razoavelmente diferente do aplicado neste estudo, observaram que hipoalgesia ao calor e ao frio (maiores limiares de dor ao calor em 16,2% dos casos, e ao frio, em 14,3%) foi mais presente em lesões nervosas periféricas dolorosas do que em outras etiologias de síndrome dolorosa neuropática e hipoestesia tátil foi a alteração de sensibilidade mais frequente (57,5%) nos pacientes avaliados com LNP, seguida de hipoestesia térmica ao frio (48,7%) e ao calor (35,7%). Sinais positivos, como hiperalgesia térmica (ao calor, principalmente) e principalmente mecânica, variaram de 24,7% a 51,1%. A maior parte dos pacientes deste estudo apresentaram sinais positivos e negativos (59,7%), sendo o padrão combinado de alteração de sensibilidade mais comum (19,5%) o de hipoestesia térmica e mecânica associada a hiperalgesia mecânica. Gierthmühlen et al. (2011), de maneira similar, observaram que sinais sensitivos negativos são comuns em LNP, variando de 19,8% e 21,2% para os sinais de hipoalgesia mecânica (elevados limiares de detecção dolorosa e reduzida sensibilidade à dor supralimiar) a 48,7% ou 53,6% para os de hipoestesia mecânica (à vibração ou tátil).

No trabalho que aqui se escreve, diferente do recomendado por Rolke et al. (2006a)(54) e seguido por Maier et al. (2010)(14), não houve condições de avaliar adequadamente aqueles sinais que envolvessem estímulo térmico quente tampouco de se aplicar apropriadamente a avaliação do método de limites preconizada para o estímulo frio. De todo modo, o perfil sensitivo principalmente

encontrado nos pacientes deste estudo, assim como identificado por Maier et al. (2010)(14), foi de hipoestesia tanto térmica (identificada através da menor sensação de frio a 25°C no lado lesado) como tátil (percebida pelos maiores limiares de detecção mecânica) e hipoalgesia mecânica (representada pelos maiores limiares de detecção dolorosa), além de mínima alodínia mecânica dinâmica (mais sensação de dor no lado lesado mediante estímulo tátil dinâmico inócuo), observando que apenas AMD não foi relatada por aquele autor para os pacientes com LNP dolorosas.

Tanto hipoestesia como hipoalgesia mecânica mostraram-se bastante consistentes, evidenciadas pelo fato de que tanto as variáveis que faziam a comparação lado-a-lado, LMDr e LDDr, como aquelas obtidas pela comparação com controles alemães (com base em dados publicados na literatura(55)) LMDz e LDDz, apontaram na direção da perda de função. Além disso, a correlação mais forte encontrada entre as variáveis sensitivas deu-se entre LDMz e LDMr (correlação negativa, como esperado e explicado na Metodologia) e, apesar de não ter sido uma correlação forte, LDDz e LDDr também apontaram associação estatisticamente significativa ( $p < 0,01$ ).

Todas as outras correlações entre as variáveis que indicavam perda funcional foram moderadas e estatisticamente significantes ( $p < 0,01$ ), confirmando uma associação entre as alterações nos valores de tais variáveis, todas na direção da perda funcional clínica (com menor sensibilidade aos estímulos térmicos, frios, táteis e dolorosos), do que se pode sugerir uma base fisiopatológica comum, possivelmente envolvendo os vários níveis de lesão nervosa (de axonotmese a neurotmese), com a interrupção de fibras finas (A $\delta$  e C) conectadas ao trato espinotalâmico (responsáveis pela transmissão das mensagens de dor e termestesia) e fibras grossas (A $\beta$ ) pelos tratos das colunas posteriores da medula (tátil epicrítico)(14,63).

Ainda, com o objetivo de comparar os dados encontrados neste estudo com aqueles provenientes de uma população sadia, recorreu-se a comparação com os valores divulgados pela Rede de Pesquisa Alemã em Dor Neuropática (sigla em alemão, DFNS), seguindo para isso métodos estatísticos aconselhados pelo mesmo(56). Apenas foi possível realizar comparação para os valores de LDDz e LDMz, visto que estes foram mensurados de forma mais similar ao protocolo do grupo de pesquisa alemão, o que torna qualquer conclusão mais válida. Os valores do teste t não-pareado de *Student*, adaptado segundo recomendações de Magerl et al. (2010)(56) para as variáveis LDMz e LDDz entre os grupos de pacientes locais com LTNOPB e indivíduos sadios alemães foram, respectivamente, 10,8 ( $p = 0,00$ ) e 6,1 ( $p = 0,00$ ).

A quantidade mínima de indivíduos em cada grupo (pacientes locais e controles alemães) foi quatro, para obtenção da referida diferença de LDMz, e nove, para LDDz. Tais dados claramente mostram diferença entre os pacientes do estudo e os controles do estudo alemão, o que, associado aos valores significativos de hipoestesia dispostos no gráfico, deixa claro que sintomas negativos são extremamente importantes na patologia sensitivo-dolorosa envolvendo LTNOPB.

Entretanto, de modo incomum, percebe-se valores negativos para ATFr (alodínia térmica ao frio relativa), como se a lesão causasse menos chance de o paciente referir como doloroso um estímulo frio inócuo – contudo, deve-se estar atento para o valor de erro-padrão, que muito aproxima este dado da linha nula, ou seja, como se nenhuma alteração tivesse sido percebida. No mais, quanto aos sinais positivos, observou-se que os mesmos apenas correlacionavam-se moderadamente entre si de maneira significativa e no mesmo sentido, de modo que o aumento de um deles relacionou-se ao aumento do outro. Este padrão mostra, primeiramente, que as alterações sensoriais negativas não são associadas a mais ou menos sinais positivos e que outra base fisiopatológica pode estar presente para justificar tais sinais e a correlação encontrada entre os mesmos.

Neste sentido, em modelos de lesão nervosa periférica, sugere-se a existência de reorganização espinhal induzida por cascata de sinalização envolvendo receptores LPA1(28), com brotamentos de fibras A $\beta$  que passam a ter conexões com neurônios de segunda ordem inervados por fibras C e A $\delta$ (27), estando isso assim envolvido nos mecanismos de desenvolvimento de alodínia mecânica dinâmica. Alterações plásticas também podem ocorrer com fibras C e A $\delta$  envolvidas na transmissão de estímulos térmicos, levando à síntese de substância P e BDNF por tais terminações no corno posterior da medula(24). Aumento da excitabilidade em canais nociceptivos, verificada na alodínia à pressão e hiperalgesia térmica, indicada redução dos mecanismos regulatórios da dor, o que se associa à reorganização da representação da área lesada no córtex(60,64). Estas, além do fato de que as fibras térmicas estão próximas das fibras dolorosas nas posições das lâminas de Rexed ou mesmo se sobrepõem a elas, são possíveis justificativas para alodínia térmica ao frio, ou hiperalgesia térmica ao frio, como chamariam Baron et al. (2010)(39) e Nickel et al. (2012)(40).

### VII.3. ASSOCIAÇÃO ENTRE TESTES SENSORIAIS QUANTITATIVOS E DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS SOBRE A DOR E A LESÃO

As variáveis referentes à dor, em geral, não influenciaram todos os diversos parâmetros avaliados nos TSQ. De todo modo, os limiares relativos de detecção mecânica mostraram associação com algumas características da dor apresentada pelos indivíduos. Pacientes com dor regularmente ( $p < 0,01$ ) com maior tempo de dor desde sua instalação ( $p < 0,01$ ) e com dor todos os dias ( $p < 0,01$ ) apresentaram menor valor de LDMr, significando maiores limiares de detecção mecânica no lado lesado. A única associação encontrada entre ter dor neuropática, dor nociceptiva ou não ter dor e os diversos dados de testes sensoriais ocorreu entre os grupos “dor neuropática” e “sem dor” acerca da variável LDMr ( $p < 0,05$ ), de modo que pacientes com dor neuropática apresentaram maiores limiares de detecção mecânica que pacientes sem dor alguma. Além disso, a variável tempo de dor correlacionou-se positiva e moderadamente com LDDz, de modo que, quanto maior tempo total de

dor, maiores os valores de LDDz e, por conseguinte, os limiares de detecção dolorosa no lado lesado. Estes achados realçam o fato de que, apesar de etiologia semelhante (LTNOPB), pacientes podem apresentar sinais diferentes de acordo com a presença de dor, com seu tipo e seu padrão temporal.

De fato, estes dados diferem da literatura, no que concerne à presença ou ao tipo de dor. Este estudo não identificou diferenças significantes nas variáveis do TSQ entre pacientes com dor neuropática e pacientes com dor nociceptiva, sugerindo uma base mecanicística semelhante, até mesmo pelo fato de ambos os grupos terem LTNOPB. Em outro caminho, Kalliomäki et al. (2011)(65), comparando pacientes com neuropatia com e sem dor (sendo a etiologia LNP de nn. Ulnar, Radial e Mediano), encontraram, de maneira semelhante, que não havia diferenças nos valores dos limiares de dor ao calor e de detecção mecânica, assim como os limiares de dor ao frio, alodínia mecânica dinâmica e hiperalgesia pontual (à agulhada), porém o limiar de detecção do calor tendeu a manter-se mais preservado em pacientes com DNe quando comparados a pacientes sem dor, refletindo hipoestesia térmica ao calor naqueles sem DNe. Ao avaliar a densidade de inervação e sua relação com os achados de QST, foi visto que maior densidade de fibras na epiderme e derme superior relacionou-se moderadamente ( $r=-0,57$ ;  $p<0,01$ ) à reduzida sensibilidade ao calor (maiores limiares), o que pode estar relacionado ao achado de maior preservação de sensibilidade térmica em pacientes com DNe, apesar de este ser um dado bastante controverso.

De maneira semelhante, Landerholm et al. (2010)(64) também não observaram nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os grupos “Neuropatia com dor” e “Neuropatia sem dor” (ainda que cometendo o erro de considerar todas as dores como neuropáticas) envolvendo limiares de percepção térmica ou mecânica, bem como limiares de percepção dolorosa à pressão, ao frio e ao calor. No entanto, dentro de cada grupo, foram observados, comparando-se lado lesado e lado contralateral, com significância estatística, limiares de percepção térmica ao calor aumentados em ambos os grupos, limiar de percepção térmica ao frio e tátil ao leve toque aumentados no grupo sem dor e limiar de percepção dolorosa à pressão aumentado no grupo com dor. Neste sentido, o grupo sem dor apresentou mais diversidade de alterações não-dolorosas. Outro estudo(66) também identificou disfunção mais pronunciada da percepção vibratória e térmica não-nociceptiva em pacientes com neuropatia diabética dolorosa se comparados àqueles sem dor.

Apesar das diferenças em relação a outros estudos, a associação entre a presença da dor e as alterações no limiar relativo de detecção mecânica manteve-se consistente na avaliação de outras variáveis, como a frequência e o tempo total de dor, o que foi também corroborado pelo achado baseado no Inventário Breve de Dor, em que o escore médio de intensidade da dor mostrou variar inversamente a LDMr, ou seja, quanto mais intensa a dor, maior o limiar de detecção mecânica. Estas associações podem ser devido ao maior grau de LTNOPB, envolvendo lesões de grau IV ou V na graduação de Sunderland ou mesmo grau VI, seguindo o padrão mais comum misto sugerido por



Mackinnon (2001, apud Moran et al., 2005)(5), ou a diferentes padrões de apresentação de lesão, já que Bertelli & Ghizoni (2010)(67) sinalizaram a possibilidade de a persistência da dor ter relação com as raízes não-avulsionadas, o que não foi abordado neste estudo.

Com este raciocínio, o maior tempo de persistência da dor indica a existência de mais mecanismos mal adaptados de reparo neural, sendo base redução na percepção tátil e, em vez disso, levando a reorganização espinal e cortical das representações corporais. Hiperexcitabilidade medular, por exemplo, tem sido sugerida como mecanismo de compensação para a redução da aferência nociceptiva após lesões nervosas(68). Ademais, Foi possível identificar correlação moderada entre os escores de intensidade e interferência da dor, de modo que dores mais intensas significavam maior interferência da dor nas atividades diárias, o que pode criar um ciclo vicioso na cronificação da dor ou piora da dor crônica, como visto nos achados de Breivik et al. (2006)(61).

Na avaliação da influência dos dados sociodemográficos e clínicos a respeito da lesão sobre as variáveis dos testes de sensibilidade, verificou-se que, no geral, não houve tanta interação. De todo modo, dentre as variáveis sociodemográficas, gênero, feminino especificamente, esteve associado a maiores valores de LDDz, ou seja, a maiores valores de limiar de detecção dolorosa, o que, de fato, tem sido encontrado em outros estudos(56,69), apesar de um estudo sobre indivíduos jovens (crianças e adolescentes) não ter encontrado diferença significativa entre gêneros; cor da pele parda/amarela apresentou maiores perdas sensitivas ao estímulo frio do que pacientes de cor negra, o que não tem sido verificado em grandes estudos sobre o tema(55,56), o que pode ser um dado decorrente de diferente composição cultural, porém mais estudos são necessários no sentido de avaliar essa variável.

Além disso, apesar de a relação entre idade e limiares sensitivos (LDM e LDD) estar bem estabelecida na literatura(55,56), não houve relação estatisticamente significativa neste estudo, o que pode ser compreendido por conta de os pacientes deste serem principalmente adultos jovens, com idade de  $31,8 \pm 11,9$  anos, ou seja, dentro de um mesmo grupo de variação de idade, segundo os dados de Rolke et al. (2006)(55). No mais, o tempo de lesão esteve negativamente e moderadamente correlacionado aos valores de LDDr, de modo que lesões mais antigas se associaram a LDDr menores, ou seja, maiores limiares de detecção dolorosa no lado lesado, de acordo com um padrão de deservação crônica. De todo jeito, este dado não se adequa muito bem aos achados de Gierthmühlen et al. (2012)(63), que identificaram maior prevalência de hiperalgesia do que de hipoaígesia, porém não avaliaram em momento algum a evolução temporal da lesão.

#### VII.4. RELAÇÃO ENTRE SINAIS E SINTOMAS DA DOR NEUROPÁTICA NAS LTNOPB

O Inventário de Sintomas de Dor Neuropática é bastante útil na detecção e na mensuração dos sintomas envolvidos na dor neuropática, além de permitir o agrupamento dos pacientes em determinados grupos sintomáticos de acordo com as dimensões sintomáticas identificadas(41). É importante observar que as cinco dimensões definidas na versão em português do ISDN(53) não são semelhantes àquelas definidas no texto de desenvolvimento do questionário(41), as quais são: 1. Dor espontânea superficial em queimor (composta pelo item 1, sobre queimor); 2. Dor espontânea profunda à pressão (composta pelos itens 2 e 3, sobre aperto e pressão); 3. Paroxismos dolorosos (composta pelos itens sobre choques elétricos e apunhaladas); 4. Dor evocada (composta pelos itens sobre dor evocada pela escovação, pela pressão e pelo frio); 5. Parestesia/disestesia (composta pelos itens sobre sensações de alfinetadas e agulhadas e dormência). De todo modo, continuaremos trabalhando com as dimensões definidas para a população brasileira.

Neste estudo, os pacientes, com base na média de suas respostas, apresentaram predominantemente as dimensões 3 e 5, as quais representam, respectivamente, dor espontânea com dormência e dor espontânea com sensações de choque elétrico. Este padrão é, de certa forma, semelhante àquele encontrado por Attal et al. (2008)(70). Tais autores, seguindo as dimensões divulgadas por Bouhassira et al. (2004)(41), observaram que pacientes com LNP puras (sem avulsão) apresentavam mais parestesia/disestesia (86%), seguida de dor evocada (76%) e paroxismos dolorosos (66,3%); e pacientes com avulsão de plexo apresentavam mais parestesia/disestesia (91,3) seguida de paroxismos dolorosos (91,3%).

Pelo fato de a amostra do estudo que aqui se escreve ser mista e conter tanto pacientes com avulsão como pacientes sem avulsão (dados não quantificados), presume-se que o padrão sintomático esperado seria um misto entre os referidos por Attal et al. (2008)(70). De todo modo, os pacientes aqui descritos aproximaram-se mais do padrão de avulsão plexular, com dormência e sensações de choques elétricos (um dos itens de paroxismo doloroso) do que do padrão de trauma periférico nervoso (sem avulsão), em que se tem também dores evocadas, cuja dimensão (primeira dimensão) teve pontuação baixa neste estudo.

Apesar de não se ter encontrado relações significantes entre os dados dos testes sensoriais quantitativos e as dimensões definidas pelo grupo de estudo brasileiro(53), observou-se correlações entre os TSQ e algumas questões isoladamente, tendo sido as duas correlações mais fortes e significantes ( $p < 0,01$ ) entre dor evocada pelo frio e RSFr e dor evocada pela pressão na área dolorosa e LDDz. A primeira correlação diz-nos que quanto mais dor evocada pelo frio, menor a diferença de percepção ao frio entre os lados e maior a capacidade de perceber o frio de 25° corretamente no lado

lesado (e vice-versa). Este achado sugere que, para referir dor evocada pelo frio, o paciente precisaria primeiro senti-lo.

A segunda correlação diz-nos que quanto maior a pressão na área dolorosa, menores são os limiares de detecção dolorosa no lado lesado, o que também nos permite sugerir que, para que o paciente refira dor evocada à pressão, precisaria primeiro sentir tal pressão, do que se presume um grau menor de hipoestesia. Neste mesmo caminho, Maier et al. (2010)(14) observaram principalmente hipoestesia térmica ao frio (48,7%) com menor frequência de hiperalgesia térmica ao frio (24,7%), além de que hipoalgesia térmica ao frio (14,3%) foi mais frequente em lesões nervosas periféricas que em outras etiologias de síndromes dolorosas neuropáticas.

## VII.5. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

As principais limitações deste trabalho referem-se à técnica dos testes sensoriais quantitativos. Por exemplo, na determinação dos limiares de detecção dolorosa e mecânica, o examinador tem vinte opções de monofilamentos graduados para a determinação do valor limiar, porém, no caso de patologias em que hipoestesia e hipoalgesia são marcadores importantes, como no caso das LTNOPB, em muitas vezes, o paciente não sente nenhum dos monofilamentos e, mesmo assim, para efeito de estudo, computa-se como se ele tivesse percebido o último (3000mN).

Afora isso, para as variáveis RSF e ATF não foi possível o devido método de mensuração recomendado por Rolke et al. (2006)(54), tendo sido utilizado o estímulo padronizado do cabo de metal do martelo de Babinski ou Buck em sala devidamente climatizada a 25°, sendo assim um método de níveis, em que o paciente diz quanto sente após um estímulo fixo ter sido produzido. Rolke et al. (2006)(54) recomendam o uso de equipamento eletrônico que usa o Efeito Peltier para variar a temperatura de estímulo em contato com o paciente, seguindo o método de limites, em que o paciente, enquanto a máquina aumenta ou diminui gradualmente a temperatura, informa quando sente frio ou calor e dor a tais estímulos. Estas variações requerem cuidado e impedem inferências mais complexas.

Além dos vieses inerentes a estudos de corte transversal, um viés particular deste trabalho é não ter avaliado e categorizado variáveis como tipo de cirurgia por que passou o paciente, nível de lesão (qual tronco foi afetado, pré ou pós-ganglionar) e a presença de avulsão. Não se pode fazer tal abordagem por conta da quantidade de dados perdidos para tais variáveis, de modo que, no sentido de proporcionar melhor estudo posteriormente, seria interessante controlar melhor tais dados. O fato de não ter avaliado tais variáveis também impede inferências mais complexas ou afirmações mais acertadas. Neste sentido, recomenda-se o controle adequado de tais variáveis. Entretanto,

achados como a associação entre variáveis relacionadas à dor e limiares de detecção mecânica não parecem ter sido influenciados por este viés, visto que foram bastante coerentes entre si.

## VIII. CONCLUSÕES

1. Não houve diferença entre os dados aferidos pelos testes sensoriais quantitativos para pacientes com dor nociceptiva e para pacientes com dor neuropática.
2. Pacientes com dor neuropática apresentaram maiores limiares de detecção mecânica do que pacientes sem dor.
3. Houve marcadas hipoestesia mecânica e térmica e hipoalgesia nos pacientes com LTNOPB avaliados.
4. Os limiares de detecção mecânica associaram-se à dor e suas características, como sua frequência, tipo, tempo de permanência desde a instalação e escore de intensidade médio no IBD.
5. Limiares de detecção dolorosa relativo e comparado e resposta sensitiva ao frio correlacionaram-se a tempo de lesão, sexo e cor da pele, respectivamente.
6. O principal padrão sintomático identificado envolveu sensações de choque elétrico e dormência, porém sem associação significativa entre grupos sintomáticos específicos e as alterações de sensibilidade avaliadas.

## IX. SUMMARY

### **ASSOCIATION BETWEEN PAIN AND THE PATTERN OF SENSORY CHANGE IN PATIENTS WITH TRAUMATIC NON-OBSTETRIC BRACHIAL PLEXUS INJURY.**

**Introduction.** Negative and positive signs and symptoms can be found in 59.7 % of traumatic peripheral nerve injuries (PNI), the most common being the combined pattern of thermal and mechanical hypoesthesia associated with mechanical hyperalgesia. **Objective.** To evaluate the association between the type of pain observed in traumatic non-obstetric brachial plexus injuries (TNOBPI) and patterns of sensory change in patients with such lesions. **Methods.** This study was a cross-sectional study involving 46 patients, assessed from May 2011 to September 2013, in three national research centers. All patients provided informed consent. Patients answered a sociodemographic questionnaire, Questionnaire for Diagnosis of Neuropathic Pain (DN4), Brief Pain Inventory (BPI) and Neuropathic Pain Symptoms Inventory (NPSI). Sensory evaluation, for measurement of mechanical detection and painful thresholds (MDT and PDT), sensory response to cold (SRC) and dynamic mechanical and cold allodynia (DMA and CAL), was performed and data were analyzed according to parametric and non-parametric tests. All variables were expressed according to comparison between the injured side and the contralateral side (rMDT, rPDT, rSRC, rDMA and rCAL). Besides, LDM and LDD were also expressed according to comparisons to literature data (MDTz and PDTz). **Results.** Patients were mostly men, single, aged  $31 \pm 11.9$  years (mean  $\pm$  standard deviation), with mixed ethnic background, who completed high school and in Class C1 income. Neuropathic pain was present in 51.5 % of the patients. Mechanical and thermal hypoesthesia and hypoalgesia were found (eg.  $rMDT = -2.27 \pm 0.19$  and  $rSCR = -1.2 \pm 0.13$ ) and correlated at least moderately with each other ( $p < 0.05$ ). rMDT was related to pain characteristics and MDT was higher in patients with neuropathic pain than in patients without any pain ( $p < 0.05$ ). There was no association between the variables and the symptomatic dimensions of neuropathic pain. **Conclusions.** Consistent correlations between negative signs variables showed the main pattern of functional loss in TNOBPI. Moreover, although no association was found between the type of pain and the pattern of sensory changes, observed higher mechanical thresholds in patients with neuropathic pain than in patients without any pain were observed.

**Keywords:** 1. Brachial Plexus Neuropathies; 2. Pain; 3. Somatosensory disorders.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Rede Sarah de Hospitais. Acidentes de trânsito: caracterização geral. Informe Interno. 2000.
2. Choi PD, Novak CB, Mackinnon SE, Kline DG. Quality of life and functional outcome following brachial plexus injury. *The Journal of hand surgery* [Internet]. 1997 jul;22(4):605–12. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9260614>
3. Midha R. Epidemiology of brachial plexus injuries in a multitrauma population. *Neurosurgery*. 1997;40:1182–9.
4. Dubuisson AS, Kline DG. Brachial plexus injury: a survey of 100 consecutive cases from a single service. *Neurosurgery*. 2002;51(3):673–83.
5. Moran SL, Steinmann SP, Shin AY. Adult brachial plexus injuries: mechanism, patterns of injury, and physical diagnosis. *Hand clinics* [Internet]. 2005 fev [citado em 15/05/2011];21(1):13–24. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15668062>
6. Flores LP. Estudo epidemiológico das lesões traumáticas de plexo braquial em adultos. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* [Internet]. 2006 mar;64(1):88–94. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-282X2006000100018&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2006000100018&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt)
7. Santos S. Caracterização da dor nas lesões traumáticas não obstétricas de plexo braquial [Internet]. Universidade Federal da Bahia; 2012. Disponível em: [http://www.fameb.ufba.br/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_details&gid=1848&Itemid=138](http://www.fameb.ufba.br/index.php?option=com_docman&task=doc_details&gid=1848&Itemid=138)
8. Reichenheim ME, de Souza ER, Moraes CL, de Mello Jorge MHP, da Silva CMFP, de Souza Minayo MC. Violence and injuries in Brazil: the effect, progress made, and challenges ahead. *Lancet* [Internet]. 2011 jun 4 [citado em 09/11/2013];377(9781):1962–75. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21561649>
9. Bertelli J, Ghizoni M, Chaves L, Preissler D. Sensory disturbances and pain complaints after brachial plexus root injury: A prospective study involving 150 adult patients. *Microsurgery* [Internet]. 2011 [citado em 09/11/2013]; Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/micr.20832/full>
10. Htut M, Misra P, Anand P, Birch R, Carlstedt T. Pain phenomena and sensory recovery following brachial plexus avulsion injury and surgical repairs. *Journal of hand surgery (Edinburgh, Scotland)* [Internet]. 2006 dez;31(6):596–605. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16822598>
11. Giuffre JL, Kakar S, Kakar S, Bishop AT, Spinner RJ, Shin AY. Current concepts of the treatment of adult brachial plexus injuries. *The Journal of hand surgery* [Internet]. Elsevier Inc.; 2010 abr [citado em 15/05/2011];35(4):678–88; quiz 688. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20353866>
12. Ciaramitaro P, Mondelli M, Logullo F, Grimaldi S, Battiston B, Sard A, et al. Traumatic peripheral nerve injuries: epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158

- patients. *Journal of the peripheral nervous system : JPNS* [Internet]. 2010 jun;15(2):120–7. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20626775>
13. Baron R, Tölle TR, Gockel U, Brosz M, Freynhagen R. A cross-sectional cohort survey in 2100 patients with painful diabetic neuropathy and postherpetic neuralgia: Differences in demographic data and sensory symptoms. *Pain* [Internet]. International Association for the Study of Pain; 2009 nov [citado em 09/11/2013];146(1-2):34–40. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19592166>
  14. Maier C, Baron R, Tölle TR, Binder a, Birbaumer N, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): somatosensory abnormalities in 1236 patients with different neuropathic pain syndromes. *Pain* [Internet]. International Association for the Study of Pain; 2010 set [citado em 09/11/2013];150(3):439–50. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20627413>
  15. Treede R-D, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* [Internet]. 2008 abr 29 [citado em 09/11/2013];70(18):1630–5. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18003941>
  16. Finnerup NB, Norrbrink C, Fuglsang-Frederiksen a, Terkelsen a J, Hojlund a P, Jensen TS. Pain, referred sensations, and involuntary muscle movements in brachial plexus injury. *Acta neurologica Scandinavica* [Internet]. 2010 maio [citado em 15/05/2011];121(5):320–7. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19930209>
  17. Tung THH, Mackinnon SE. Brachial plexus injuries. *Clinics in plastic surgery* [Internet]. 2003 abr;30(2):269–87. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12737356>
  18. Moore K, Dalley A. *Anatomia orientada para clínica*. 5ed. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 716–22.
  19. Netter F. *Atlas de anatomia humana*. 2ed ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
  20. Seddon BYHJ, Medawar PB, Smith H. Rate of regeneration of peripheral nerves in man. *Journal of Physiology*. 1943;102:191–215.
  21. Bertelli JA, Ghizoni MF. Use of clinical signs and computed tomography myelography findings in detecting and excluding nerve root avulsion in complete brachial plexus palsy. *Journal of neurosurgery* [Internet]. 2006 dez;105(6):835–42. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17405253>
  22. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2ed ed. Task Force on Taxonomy, organizador. IASP Press; 1994. p. 209–14.
  23. International Association for the Study of Pain. *IASP Taxonomy* [Internet]. 2012. Disponível: <http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576>
  24. Kennedy JD. Neuropathic pain: molecular complexity underlies continuing unmet medical need. *Journal of medicinal chemistry* [Internet]. 2007 maio 31;50(11):2547–56. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17489577>



25. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. Annual review of neuroscience [Internet]. 2009 jan [citado em 09/11/2013];32:1–32. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2768555&tool=pmcentrez&render type=abstract>
26. Watkins L, Hutchinson M. Glia as the “bad guys”: Implications for improving clinical pain control and the clinical utility of opioids. Brain, behavior, and Immunity [Internet]. 2007 [citado em 24/11/2013];21(2):131–46. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889159106003357>
27. Matsumoto M, Xie W, Ma L, Ueda H. Pharmacological switch in Abeta-fiber stimulation-induced spinal transmission in mice with partial sciatic nerve injury. Molecular pain [Internet]. 2008 jan [citado em 24/11/2013];4:25. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2488330&tool=pmcentrez&render type=abstract>
28. Xie W, Matsumoto M, Chun J, Ueda H. Involvement of LPA1 receptor signaling in the reorganization of spinal input through Abeta-fibers in mice with partial sciatic nerve injury. Molecular pain [Internet]. 2008 jan [citado em 15/05/2011];4:46. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2599895&tool=pmcentrez&render type=abstract>
29. Schwenkreis P, Scherens A, Rönnau A-K, Höffken O, Tegenthoff M, Maier C. Cortical disinhibition occurs in chronic neuropathic, but not in chronic nociceptive pain. BMC neuroscience [Internet]. 2010 jan;11:73. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2898830&tool=pmcentrez&render type=abstract>
30. Förster M, Mahn F, Gockel U, Brosz M, Freynhagen R, Tölle TR, et al. Axial low back pain: one painful area--many perceptions and mechanisms. PloS one [Internet]. 2013 jan [citado em 09/11/2013];8(7):e68273. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3699535&tool=pmcentrez&render type=abstract>
31. Berman JS, Birch R, Anand P. Pain following human brachial plexus injury with spinal cord root avulsion and the effect of surgery. Pain [Internet]. 1998 abr;75(2-3):199–207. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9583755>
32. Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. Pain [Internet]. 2001 maio;92(1-2):147–57. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17043002>
33. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain [Internet]. 2005 mar [citado em 31/07/2010];114(1-2):29–36. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15733628>
34. Pourrier SD, Nieuwstraten W, Van Cranenburgh B, Schreuders T a R, Stam HJ, Selles RW. Three cases of referred sensation in traumatic nerve injury of the hand: implications for understanding central nervous system reorganization. Journal of rehabilitation medicine: official journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine

- [Internet]. 2010 abr [citado em 06/11/2010];42(4):357–61. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20461338>
35. Kataoka K, Kanje M, Dahlin L. Induction of Activating Transcription Factor 3 After Different Sciatic Nerve Injuries in Adult Rats. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg*. 2007;41:158–66.
  36. Saito H, Dahlin LB. Expression of ATF3 and axonal outgrowth are impaired after delayed nerve repair. *BMC neuroscience* [Internet]. 2008 jan [citado em 09/11/2013];9:88. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2556676&tool=pmcentrez&render type=abstract>
  37. Ma J, Novikov L, Kellerth J, Wiberg M. Early Nerve Repair After Injury to the Postganglionic Plexus: an Experimental Study of Sensory And Motor Neuronal Survival in Adult Rats. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2003;37:1–9.
  38. Cruccu G, Sommer C, Anand P, Attal N, Baron R, Garcia-Larrea L, et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *European journal of neurology: the official journal of the European Federation of Neurological Societies* [Internet]. 2010 ago [citado em 09/11/2013];17(8):1010–8. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20298428>
  39. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *The Lancet Neurology* [Internet]. Elsevier Ltd; 2010 ago [citado em 04/08/2011];9(8):807–19. Disponível em: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442210701435>
  40. Nickel FT, Seifert F, Lanz S, Maihöfner C. Mechanisms of neuropathic pain. *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology* [Internet]. Elsevier B.V.; 2012 fev [citado em 09/11/2013];22(2):81–91. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21672666>
  41. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain* [Internet]. 2004 abr [citado em 09/11/2013];108(3):248–57. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15030944>
  42. Mahn F, Hüllemann P, Gockel U, Brosz M, Freynhagen R, Tölle TR, et al. Sensory symptom profiles and co-morbidities in painful radiculopathy. *PloS one* [Internet]. 2011 jan [citado em 06/11/2013];6(5):e18018. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3090397&tool=pmcentrez&render type=abstract>
  43. Walco G a, Dworkin RH, Krane EJ, LeBel A a, Treede R-D. Neuropathic pain in children: Special considerations. *Mayo Clinic proceedings. Mayo Clinic* [Internet]. 2010 mar [citado em 09/11/2013];85(3 Suppl):S33–41. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2844006&tool=pmcentrez&render type=abstract>
  44. Bertelli J a, Ghizoni MF. Clinical findings in C5-C6 and C5-C7 root palsies with brachial plexus traction lesions. *The Journal of hand surgery, European volume* [Internet]. 2013 mar [citado em 24/11/2013];38(3):237–41. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23242315>

45. Putz R, Pabst R. Atlas de anatomia humana. 21ed ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
46. Smania N, Berto G, La Marchina E, Melotti C, Midiri A, Roncari L, et al. Rehabilitation in the disorders of peripheral nerves. *European Journal of Physical Rehabilitation Medicine*. 2012;48(3):483–506.
47. Hattori Y, Doi K, Sakamoto S, Yukata K. Sensory recovery of the hand with intercostal nerve transfer following complete avulsion of the brachial plexus. *Plastic and reconstructive surgery* [Internet]. 2009 jan [citado em 09/11/2013];123(1):276–83. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19116562>
48. Bertelli JA, Ghizoni MF. Grafting the C5 root to the musculocutaneous nerve partially restores hand sensation in complete palsies of the brachial plexus. *Neurosurgery* [Internet]. 2012 ago [citado em 24/11/2013];71(2):259–62; discussion 262–3. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22472557>
49. Bertelli J a. Distal sensory nerve transfers in lower-type injuries of the brachial plexus. *The Journal of hand surgery* [Internet]. Elsevier Inc.; 2012 jun [citado em 24/11/2013];37(6):1194–9. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22534572>
50. Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT, Haythornthwaite J a, Jensen MP, Katz NP, et al. Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain* [Internet]. 2005 jan [citado em 16/12/2013];113(1-2):9–19. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15621359>
51. Ferreira K a, Teixeira MJ, Mendonza TR, Cleeland CS. Validation of brief pain inventory to Brazilian patients with pain. *Supportive care in cancer : official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer* [Internet]. 2011 abr [citado em 18/12/2013];19(4):505–11. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20221641>
52. Santos JG, Brito JO, de Andrade DC, Kaziyama VM, Ferreira K a, Souza I, et al. Translation to Portuguese and validation of the Douleur Neuropathique 4 questionnaire. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society* [Internet]. 2010 maio [citado em 15/05/2011];11(5):484–90. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20015708>
53. De Andrade DC, Ferreira K a SL, Nishimura CM, Yeng LT, Batista AF, de Sá K, et al. Psychometric validation of the Portuguese version of the Neuropathic Pain Symptoms Inventory. *Health and quality of life outcomes* [Internet]. BioMed Central Ltd; 2011 jan [citado em 18/11/2013];9(1):107. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3248854&tool=pmcentrez&render type=abstract>
54. Rolke R, Magerl W, Campbell KA, Schalber C, Caspari S, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *European journal of pain (London, England)* [Internet]. 2006 jan [citado em 15/05/2011];10(1):77–88. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16291301>
55. Rolke R, Baron R, Maier C, Tölle TR, Treede R-D, Beyer a, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. *Pain* [Internet]. 2006 ago [citado em 09/11/2013];123(3):231–43. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16697110>

56. Magerl W, Krumova EK, Baron R, Tölle T, Treede R-D, Maier C. Reference data for quantitative sensory testing (QST): refined stratification for age and a novel method for statistical comparison of group data. *Pain* [Internet]. International Association for the Study of Pain; 2010 dez [citado em 09/11/2013];151(3):598–605. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20965658>
57. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo demográfico 2010 [Internet]. 2012. Disponível em: <http://censo2010.ibge.gov.br/>
58. Vannier J-L, Belkheyar Z, Oberlin C, Montravers P. [Management of neuropathic pain after brachial plexus injury in adult patients: a report of 60 cases]. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* [Internet]. 2008 nov [citado em 19/12/2013];27(11):890–5. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19013749>
59. Departamento Nacional de Trânsito. Estatística: frota [Internet]. 2013. Disponível em: <http://www.denatran.gov.br/frota.htm>
60. Yoshikawa T, Hayashi N, Tajiri Y, Satake Y, Ohtomo K. Brain reorganization in patients with brachial plexus injury: a longitudinal functional MRI study. *TheScientificWorldJournal* [Internet]. 2012 jan [citado em 19/12/2013];2012:501751. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3353490&tool=pmcentrez&render type=abstract>
61. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R. Survey of chronic pain in Europe : Prevalence , impact on daily life , and treatment. *European Journal of Pain*. 2006;10:287–333.
62. Sá K, Baptista AF, Matos MA, Lessa I. Prevalence of chronic pain and associated factors in the population of Salvador , Bahia. *Rev Saúde Pública*. 2009;43(4):1–8.
63. Gierthmühlen J, Maier C, Baron R, Tölle T, Treede R-D, Birbaumer N, et al. Sensory signs in complex regional pain syndrome and peripheral nerve injury. *Pain* [Internet]. 2012 abr [citado em 19/12/2013];153(4):765–74. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22154921>
64. Landerholm SH, Eklom AG, Hansson PT. Somatosensory function in patients with and without pain after traumatic peripheral nerve injury. *European journal of pain (London, England)* [Internet]. European Federation of International Association for the Study of Pain Chapters; 2010 set [citado em 19/12/2013];14(8):847–53. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20227309>
65. Kalliomäki M, Kieseritzky JV, Schmidt R, Hägglöf B, Karlsten R, Sjögren N, et al. Structural and functional differences between neuropathy with and without pain? *Experimental neurology* [Internet]. Elsevier Inc.; 2011 out [citado em 20/12/2013];231(2):199–206. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21683699>
66. Ziegler D, Mayer P, Wiefels K, Gries F. Assessment of small and large fiber function in long-term type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with and without painful neuropathy. *Pain*. 1988;1:10.
67. Bertelli J, Ghizoni M. The possible role of regenerating axons in pain persistence after brachial plexus grafting. *Microsurgery* [Internet]. 2010 [citado em 20/12/2013]; Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/micr.20788/full>

68. Suzuki R, Dickenson A. Neuropathic pain: nerves bursting with excitement. *Neuro Report*. 2000;12:R17–21.
69. Rolke R, Baron R, Maier C, Tölle TR, Treede R-D, Beyer a, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. *Pain* [Internet]. 2006 ago;123(3):231–43. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16697110>
70. Attal N, Fermanian C, Fermanian J. Neuropathic pain: are there distinct subtypes depending on the aetiology or anatomical lesion? *Pain* [Internet]. 2008 [citado 20/12/2013];138:343–53. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304395908000158>

## **ANEXOS**

## ANEXO I – Dados Sociodemográficos e Clínicos

Entrevistador: \_\_\_\_\_

Data da entrevista: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Número do Participante: \_\_\_\_\_

**DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS**

Nome: \_\_\_\_\_

RG: \_\_\_\_\_ Naturalidade: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Telefones: \_\_\_\_\_

**Responder ou fazer um círculo na opção indicada pelo entrevistado:**

<b>1. Idade:</b> Data de Nascimento ___/___/_____	<b>2. Sexo:</b> (1) Masculino      (2) Feminino	
<b>3. Religião:</b> (1) Católica (2) Evangélica / Cristã / Protestante (3) Espírita (4) Candomblé/ Umbanda (5) Religiões Orientais (6) Sem Informação	<b>4. Estado Civil:</b> (1) Solteiro (2) Casado / Convive junto (3) Separado / divorciado (4) Viúvo (5) Não informado	
<b>5. Profissão:</b>	<b>6. Ocupação:</b>	
<b>7. Recebe algum benefício de escala municipal, estadual ou federal de governo?</b>  (1) Sim                      (2) Não  <b>a. Qual?</b>	<b>1. Qual a forma de pagamento do tratamento realizado?</b> (1) SUS (2) Convênio (3) Particular (4) Outros _____	
<b>9. Cor da pele-IBGE:</b> (1) Branco (2) Índio (3) Negro (4) Pardo (5) Amarelo	<b>10. Escolaridade – Critério Brasil 2008:</b>	<b>Pontos</b>
	(1) Analfabeto / até 3ª Série Fundamental	0
	(2) 4ª Série Fundamental	1
	(3) Fundamental completo	2
	(4) Médio Completo	4
	(5) Superior Completo	8

**Itens de conforto familiar- Critério Brasil 2008:**

Posse de itens	Não tem	T E M (quantidade)			
		1	2	3	4
Televisores em cores	0	1	2	3	4
Videocassete/DVD	0	2	2	2	2
Rádios	0	1	2	3	4
Banheiros	0	4	5	6	7
Automóveis	0	4	7	9	9
Empregadas mensalistas	0	3	4	4	4
Máquinas de lavar	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (*)	0	2	2	2	2

(\*) Independente ou na segunda porta da geladeira

**11. Conforto Familiar**

	CLASSES	CRITÉRIO Brasil 2008
(1).	A1	42 a 46
(2).	A2	35 a 41
(3).	B1	29 a 34
(4).	B2	23 a 28
(5).	C1	18 a 22
(6).	C2	14 a 17
(7).	D	8 a 13
(8).	E	0 a 7

**12. História da Moléstia Atual** (especificar fatos importantes para análises posteriores, como de que a forma a lesão ocorreu, o que causou a lesão e o que ocorria durante o momento de lesão e outros fatos que detalhem melhor o histórico da lesão.)

---



---



---



---



---



---



---



---



---



---

**13. O que mais o incomoda neste momento?** (esta pergunta serve para que tenhamos um dado, referido pelo paciente, sobre os motivos de sua angústia atual, sendo ela ligada à lesão ou não)

---



---



---

**14. Realiza fisioterapia/terapia ocupacional?**  
(1) Sim      (0) Não

**17. Faz uso de dispositivo auxiliar:**

- (1) Nenhum
- (2) Tipóia
- (3) Suporte de ombro
- (4) Órtese de posicionamento de punho e dedos
- (5) Órtese de posicionamento de dedos

**15. Se sim, que tipo de terapia faz?**

- (1) Eletroterapia
- (2) Fototerapia
- (3) Termoterapia
- (4) Cinesioterapia
- (5) Outra. \_\_\_\_\_

**18. Peso:**

**16. Com que frequência faz tal terapia?**

**19. Altura:**

**20. IMC:**

**21. Tempo de acompanhamento médico em semanas:**

**22. Tempo de lesão em semanas:**

**23. Doenças associadas:**

---



---

24. É portador de Diabetes? (1) Sim (0) Não

a. Se sim, quanto tempo tem de diagnóstico?

---

25. É portador de outra disfunção hormonal ou doença reumática? (1) Sim (0) Não

a. Se sim, quanto tempo de diagnóstico?

---

26. Sente dor regularmente? (1) Sim (0) Não

---

27. Com que frequência?

1. Todos os dias
  2. Quase todos os dias
  3. Poucos dias por semana
  4. Poucas vezes por mês
- 

28. Há quanto tempo? (em semanas):

---

29. Qual foi o nível da lesão diagnosticada?

- (1) supraclavicular pré-ganglionar total (C5-T1)
  - (2) supraclavicular pré-ganglionar apenas superior (C5-C6)
  - (3) supraclavicular pré-ganglionar superior e média (C5-C7)
  - (4) supraclavicular pré-ganglionar apenas média (C7)
  - (5) supraclavicular pré-ganglionar inferior (C8-T1)
  - (6) supraclavicular pós-ganglionar total
  - (7) supraclavicular pós-ganglionar apenas superior (C5-C6)
  - (8) supraclavicular pós-ganglionar superior e média (C5-C7)
  - (9) supraclavicular pós-ganglionar apenas média (C7)
  - (10) supraclavicular pós-ganglionar apenas inferior (C8-T1)
  - (11) retroclavicular
  - (12) infraclavicular
  - (13) sem diagnóstico
- 

30. Quais foram os procedimentos cirúrgicos realizados?

- (1) neurólise
  - (2) neurotização
  - (3) enxertia
  - (4) neurotização e enxertia
  - (5) outro: \_\_\_\_\_
- 

31. Quanto tempo após a lesão foi realizada a cirurgia (em semanas)?

---

32. Se houve, quais foram as complicações pós-cirúrgicas?

- 1.
  - 2.
  - 3.
- 

33. Quais os medicamentos utilizados?

---

34. Quais foram os outros recursos utilizados para aliviar a dor?

---

35. Exames complementares: 1. ENMG ( ) 2. RNM ( )

---

---

---

**36. Mecanismo de lesão:**

- (1) Tração
  - (2) Ruptura
  - (3) Compressão
  - (4) Esmagamento
- 

**37. Tipo de trauma:**

- (1) Acidentes automobilísticos
  - (2) Acidentes motociclísticos
  - (3) Acidentes ocupacionais
  - (4) Lesão por arma de fogo
  - (5) Lesão por objeto perfuro-cortante
  - (6) outros
- 

**38. Houve avulsão?**

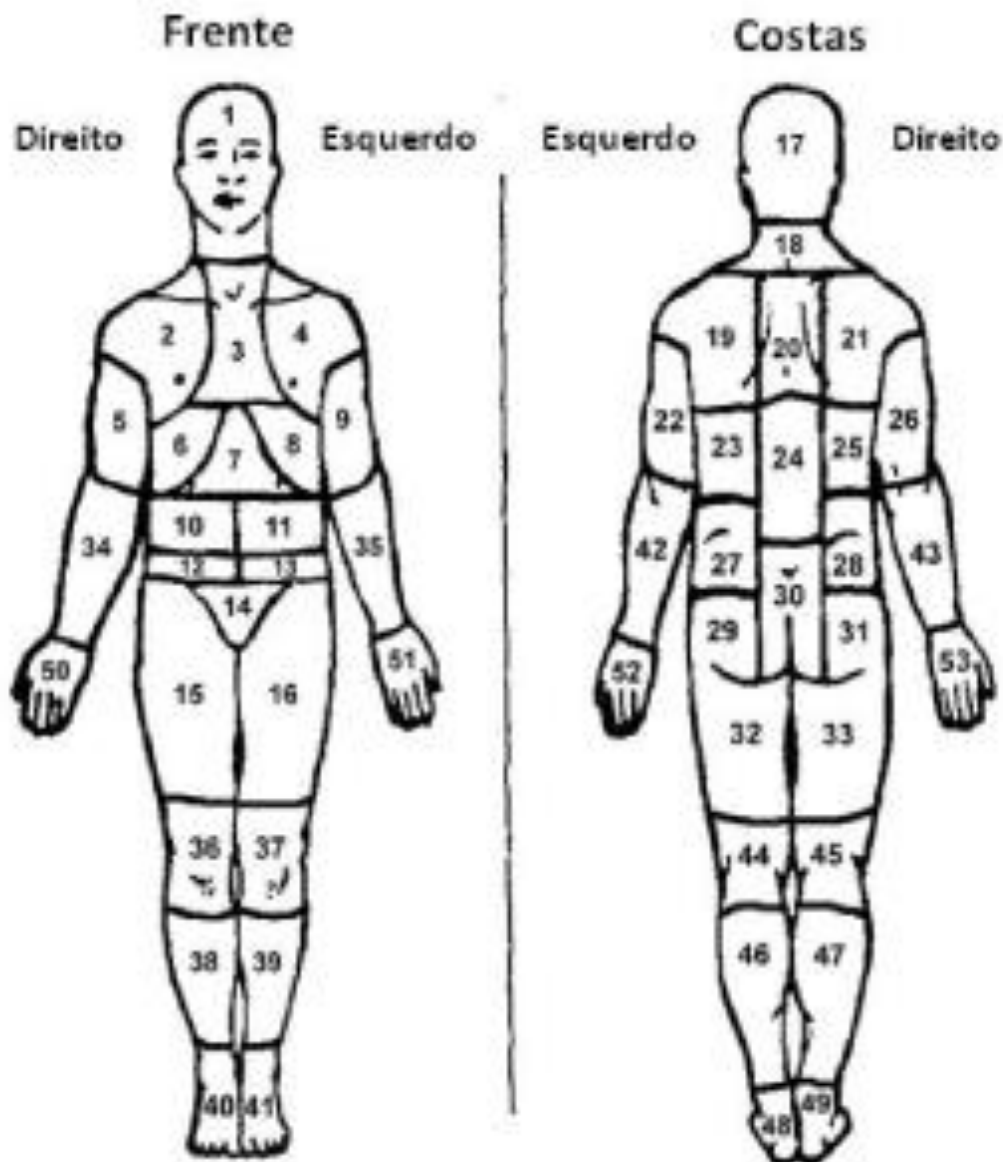
- (1) Sim
  - (2) Não
-

## LOCAIS DE DOR

39. Pinte as áreas do desenho que correspondem aos pontos de dor no seu corpo, listando, em ordem alfabética, cada área pintada:

(Se precisar de ajuda, peça ao entrevistador)

### MAPA CORPORAL



## IMPORTÂNCIA DA DOR

40. Dentre as dores marcadas acima coloque em ordem de mais importante para menos importante:

(Se precisar de ajuda, peça ao entrevistador)

MAIS IMPORTANTES	A	
	B	
MENOS IMPORTANTES	C	
	D	
POUCO IMPORTANTES	E	
	F	
	G	

## INTENSIDADE DA DOR

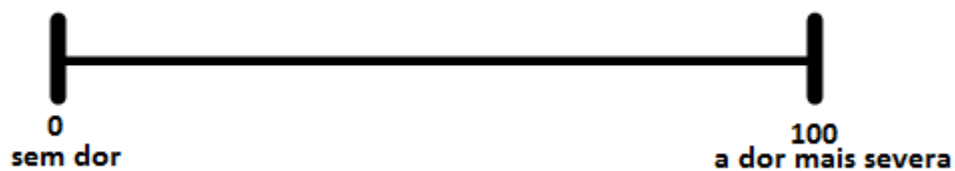
41. De acordo com a escala abaixo classifique cada ponto de dor quanto a sua intensidade, da mais importante para a menos importante:

(Se precisar de ajuda, peça ao entrevistador)

Dor	Intensidade
A	
B	
C	
D	
E	
F	
G	

## ESCALA NUMÉRICA DE DOR

### Escala Visual Analógica (EVA)



## SENSIBILIDADE OBJETIVA

### Superficial

42. **Tátil** (marque um x para indicar uma afirmação à pergunta)

Ponto	C3	C4	C5	C6	C7	C8	T1	T2	T3
Sentiu?									
Localizou?									
Tipo de sensação: algodão?									
Semelhança bilateral?									

43. **Dolorosa**

Ponto	C3	C4	C5	C6	C7	C8	T1	T2	T3
Sentiu?									
Localizou?									
Tipo de sensação: agulhada?									
Semelhança bilateral?									

### Profunda

44. **Artrestesia** (Marque um “v” para indicar normalidade ou um “x” para anormalidade)

Articulação	Direito	Esquerdo
2ª interfalangeana proximal		
Cotovelo		
Ombro		

45. **Cinestesia** (Marque um “v” para indicar normalidade ou um “x” para anormalidade)

Articulação	Direito	Esquerdo
2ª interfalangeana proximal		
Cotovelo		
Ombro		

46. **Palestesia** (Marque um “v” para indicar normalidade ou um “x” para anormalidade)

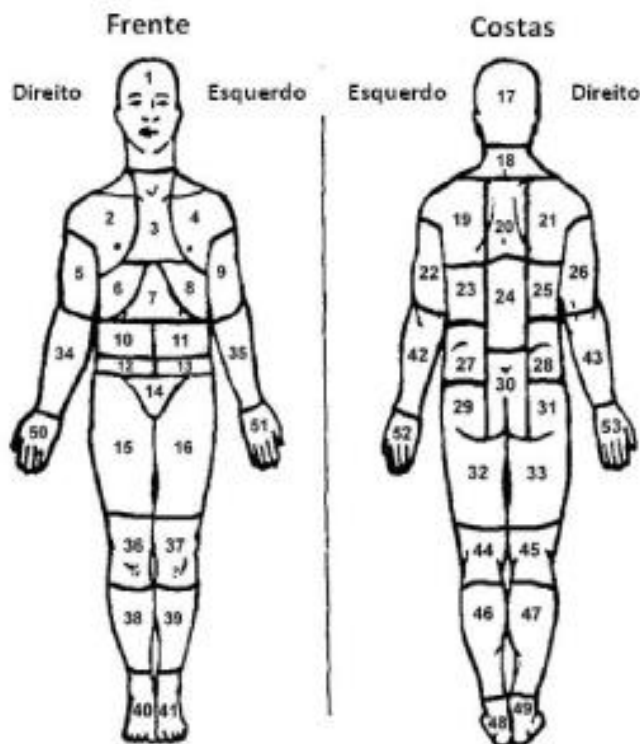
Áreas ósseas	Direito	Esquerdo
Terço lateral da clavícula		
Epicondilo lateral do úmero		
Cabeça da ulna		
Tuberosidade da tíbia		

## ANEXO II – Inventário Breve de Dor

1) Durante a vida, a maioria das pessoas apresenta dor de vez em quando (dor de cabeça, dor de dente, etc.). Você teve, hoje, dor diferente dessas?

1. Sim  2. Não

2) Marque sobre o diagrama, com um X, as áreas onde você sente dor, e onde a dor é mais intensa.



3) Circule o número que melhor descreve a pior dor que você sentiu nas últimas 24 horas.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
sem dor | \_\_\_\_\_ pior dor possível

4) Circule o número que melhor descreve a dor mais fraca que você sentiu nas últimas 24 horas.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
sem dor | \_\_\_\_\_ pior dor possível

5) Circule o número que melhor descreve a média da sua dor.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
sem dor | \_\_\_\_\_ pior dor possível

6) Circule o número que mostra quanta dor você está sentindo agora (neste momento).

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
sem dor | \_\_\_\_\_ pior dor possível

7) Quais os tratamentos ou medicações você está recebendo para dor?

Nome	Dose/Freqüência	Data de Início



### ANEXO III – Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática (DN4)

Por favor, nas quatro perguntas abaixo, complete o questionário marcando uma resposta para cada número:

#### ENTREVISTA DO PACIENTE

Questão 1: A sua dor tem uma ou mais das seguintes características?

	sim	não
1- Queimação		
2- Sensação de frio dolorosa		
3- Choque elétrico		

Questão 2: Há presença de um ou mais dos seguintes sintomas na mesma área da sua dor?

	sim	não
4- Formigamento		
5- Alfinetada e agulhada		
6- Adormecimento		
7- Coceira		

#### EXAME DO PACIENTE

Questão 3: A dor está localizada numa área onde o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características?

	sim	não
8- Hipoestesia ao toque		
9- Hipoestesia a picada de agulha		

Questão 4: Na área dolorosa a dor pode ser causada ou aumentada por:

	sim	não
10- Escovação		

Retirado de SANTOS JG; BRITO JO; DE ANDRADE DC; KAZYIAMA VM; FERREIRA KA; SOUZA I; TEIXEIRA MJ; BOUHASSIRA D; BAPTISTA AF. **Translation to Portuguese and Validation of the Douleur Neuropathique 4 Questionnaire.** *The Journal of Pain*, 2009.



## ANEXO IV – Inventário de Sintomas de Dor Neuropática (ISND)

**Você tem sofrido de dor devido a lesões ou doença do sistema nervoso. Esta dor pode ser de diversos tipos. Você pode ter dor espontânea, ex: dor na ausência de qualquer estímulo, que pode ser duradoura ou ocorrer em ataques breves. Você pode também ter dor provocada ou aumentada por um leve toque, pressão ou contato com o frio na área dolorosa. Você pode sentir um ou mais tipos de dor. Este questionário foi desenvolvido para ajudar o seu médico a melhor avaliar e tratar diferentes tipos de dor que possa sentir.**

Nós queremos saber se você sente dor espontânea, isto é, dor sem qualquer estímulo. Para cada uma das seguintes questões, por favor, selecione o número que melhor descreve a sua **gravidade média da dor espontânea durante as últimas 24 horas**. Selecione o número 0 se você não sentiu tal dor (circule um número apenas).

Q1. A sua dor dá a sensação de queimadura?												
Não queima	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	A pior queimadura imaginável
Q2. A sua dor dá a sensação de apertar?												
Não aperta	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Aperta o pior imaginável
Q3. A sua dor dá a sensação de pressão?												
Sem pressão	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	A pior pressão imaginável
Q4. <b>Durante as últimas 24 horas</b> , a sua dor espontânea tem estado presente: Selecione a <u>resposta</u> que melhor descreve o seu caso.												
Permanentemente												
Entre 8 e 12 horas												
Entre 4 e 7 horas												
Entre 1 e 3 horas												
Menos que 1 hora												

Nós queremos saber se você teve ataques breves de dor. Para cada uma das seguintes questões, por favor, selecione o número que melhor descreve a sua **gravidade média da dor espontânea durante as últimas 24 horas**. Selecione o número 0 se você não sentiu tal dor (circule um número apenas).

Q5. A sua dor dá a sensação de choque elétrico?												
Sem choque elétrico	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	O pior choque elétrico imaginável
Q6. A sua dor dá a sensação de apunhalar?												
Sem punhalada	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	A pior punhalada imaginável
Q7. <b>Durante as últimas 24 horas</b> , quantos destes ataques de dor teve? Selecione a <u>resposta</u> que melhor descreve o seu caso.												
Mais de 20												
Entre 11 e 20												
Entre 6 e 10												
Entre 1 e 5												
Sem ataques de dor												

Nós queremos saber se você sente dor provocada ou aumentada por leve toque, pressão, contato com o frio na área onde dói. Para cada uma das seguintes questões, por favor, selecione o número que melhor descreve a sua **gravidade média da dor espontânea durante as últimas 24 horas**. Selecione o número 0 se você não sentiu tal dor (circule um número apenas).

Q8. A sua dor é provocada ou aumentada por um leve toque na área dolorosa?												
Sem dor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	A pior dor

		imaginável
Q9. A sua dor é provocada ou aumentada por pressão na área dolorosa?		
Sem dor	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	A pior dor imaginável
Q10. A sua dor é provocada ou aumentada por contato com algo frio na área dolorosa?		
Sem dor	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	A pior dor imaginável

Nós queremos saber se você sente sensações anormais **na zona onde dói**. Para cada uma das seguintes questões, por favor, selecione o número que melhor descreve a sua **gravidade média da dor espontânea durante as últimas 24 horas**. Selecione o número 0 se você não sentiu tal dor (circule um número apenas).

Q11. Sente alfinetes e agulhas?		
Sem alfinetes nem agulhas	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Os piores alfinetes e agulhas imagináveis
Q12. Sente dormente?		
Sem dormência	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	O mais dormente imaginável

Baseado em ANDRADE DC; NISHIMURA CM; FERREIRA KSL; GALHARDONI R; ZAKKA, TM; TEIXEIRA, MJ. **Validação psicométrica do inventário de sintomas de dor neuropática para o português**. 2010. (Apresentação de trabalho/Comunicação)

## ANEXO V – Ficha de Avaliação dos Testes Sensoriais Quantitativos

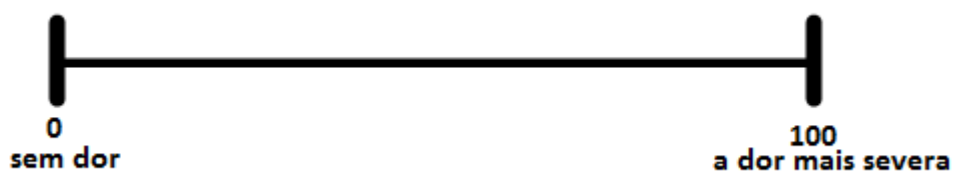
## Protocolo Dor-LPB

Nome: \_\_\_\_\_

Data avaliação: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

MEMBRO SUPERIOR, LADO \_\_\_\_\_, Avaliação n°: \_\_\_\_\_

TESTE	Área teste		TESTE	Área controle
Limiar detecção mecânica	mN		Limiar detecção mecânica	mN
Limiar doloroso mecânico	mN		Limiar doloroso mecânico	mN
SUPRA limiar de dor ao estímulo mecânico (+ 4 filamentos) (1x)	(VAS)		SUPRA limiar de dor ao estímulo mecânico(+ 4 filamentos) (1x)	(VAS)
Alodínea mecânica dinâmica	(VAS)		Alodínea mecânica dinâmica	(VAS)
Estimulação dolorosa 156mN 1x	(VAS)		Estimulação dolorosa 156mN 1x	(VAS)
Estimulação dolorosa 156mN 10x	(VAS)		Estimulação dolorosa 156mN 10x	(VAS)
Relação “Wind up”			Relação “Wind up”	
Sensação de frio a 25°C	(VAS)		Sensação de frio a 25°C	(VAS)
Alodinia térmica ao frio	(VAS)		Alodinia térmica ao frio	(VAS)



## ANEXO VI – Parecer de Aprovação do Projeto



**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP/MCO/UFBA**  
**MATERNIDADE CLIMÉRIO DE OLIVEIRA**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
 IORG0003460. IRB00004123 June 30, 2012 – January 31, 2014  
 Assurance FWA00002471, May 31, 2011 – February 08, 2014

1

Rua do Limoeiro, nº 137 – Nazaré Cep: 40.005-150 – Salvador-Bahia  
 Telefax.: (71) 3283-9210/9211 e-mail: cepmco@ufba.br/cepmco@gmail.com

## PARECER/RESOLUÇÃO N.º31/2011

**Registro CEP: 022/11 (Este número, bem como o do Parecer acima, devem ser citados nas correspondências referentes a este projeto).**

**Título do Projeto: “Caracterização da Dor e da Plasticidade Cortical nas Lesões Traumáticas de Plexo Braquial”**

**Patrocínio/Financiamento:** Patrocínio FAPESB, compatível.

**Pesquisador Responsável:** Abrahão Fontes Baptista, Doutor em Ciências Morfológicas, professor de anatomia do Departamento de Biomorfologia da Universidade Federal da Bahia e outros “Curricula Vitae” anexos compatíveis.

**Instituição:** Instituto de ciências da Saúde - Universidade Federal da Bahia, Salvador/Bahia.

**Área do Conhecimento:** 4.00, Ciências da Saúde; 4.06, Saúde Coletiva; Nível: Diagnóstico; Grupo III.

**Objetivos: Geral:** Estimar a prevalência e o perfil da dor de pacientes com lesão traumática de plexo braquial e verificar aspectos da plasticidade cortical relacionados. **Objetivos específicos.** Verificar a associação do tipo de dor (neuropática ou nociceptiva) com os seguintes aspectos: Localização; Padrão temporal; Padrão de distribuição; Fatores de melhora; Fatores de piora; Fatores desencadeantes; Início; Fatores associados: tempo de lesão, local da lesão, tipo de lesão, tempo decorrido até a cirurgia, tempo pós-cirurgia, tipo de tratamento, tipo de cirurgia, efetividade do tratamento; Avaliações de força muscular, goniométrica e estesiométrica; Avaliações baseadas no método do Teste Sensorial Quantitativo (TSQ) local, com aferição de limiar tátil e doloroso; Dados sócio-demográficos: gênero, idade, etnia, estado civil, escolaridade, ocupação/profissão, condições sócio-econômicas; Ansiedade e depressão; Pensamentos catastróficos em relação a dor; Atitudes em relação à dor; Qualidade de vida; Presença de dor miofascial. Verificar se existe associação entre dor e plasticidade cortical, caracterizada por mudanças no limiar motor em repouso, deslocamento da representação de músculos na área motora primária, inibição e facilitação intracortical e inibição transcalosa.

**Sumário:** Lesões traumáticas de plexo braquial (LPB) podem ocorrer por compressão ou tração, sendo mais frequentes na região supraclavicular. A maioria das lesões supraclaviculares (75%) envolve todo o plexo braquial (C5-T1). Dor é um sintoma comum em casos de LPB, manifestando-se com queixas de queimação, sensação de tiro, dolorimento ou em aperto. O reparo cirúrgico, por reimplante ou enxertia, apesar de insuficiente, tem sido útil na redução das dores decorrentes de lesão de plexo braquial. É ainda inconclusivo se a dor na LPB é neuropática, nociceptiva ou uma composição de ambas: quanto aos mecanismos da dor neuropática, pode ocorrer redução na inibição da substância gelatinosa, por alterações plásticas medulares; ocorrem ainda alterações plásticas supra-segmentares que justificam eventos paroxísticos e de dor referida; os mecanismos envolvidos na dor nociceptiva presente



2

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP/MCO/UFBA**  
**MATERNIDADE CLIMÉRIO DE OLIVEIRA**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
 IORG0003460. IRB00004123 June 30, 2012 – January 31, 2014  
 Assurance FWA00002471, May 31, 2011 – February 08, 2014

Rua do Limoeiro, nº 137 – Nazaré Cep: 40.005-150 – Salvador-Bahia  
 Telefax.: (71) 3283-9210/9211 e-mail: [cepmco@ufba.br](mailto:cepmco@ufba.br)/[cepmco@gmail.com](mailto:cepmco@gmail.com)

na lesão de plexo braquial em ratos estão diretamente relacionados ao aparecimento de inflamação local, com o lançamento de substâncias pró-nociceptivas.

Será realizado um estudo transversal com 85 pacientes consecutivos que sofreram lesão traumática do plexo braquial (LPB), atendidos no Ambulatório de Lesões do Membro Superior do Hospital Universitário Prof. Edgard Santos da UFBA e no Ambulatório de Lesões Nervosas Periféricas do Instituto de Neurologia Deonlindo Couto da UFRJ, atendidos de julho de 2011 a julho de 2012.

Serão avaliados dados sócio-demográficos e informações de saúde específicas relacionadas com a LBP, dor, ansiedade/depressão e qualidade de vida. Dor será avaliada através das versões brasileiras do Brief Pain Inventory, Questionário McGill,– DN4. Ansiedade e depressão serão avaliadas através da Escala HAD. Avaliação da qualidade de vida será feita através das versões brasileiras dos questionários SF-36 e – NePIQoL (Quality-of-Life Measure for Neuropathic Pain). Os dados cirúrgicos e terapêuticos serão checados nos prontuários dos pacientes selecionados. Um mapa corporal será distribuído para que o paciente aponte neste o local de sua dor. Também serão realizadas avaliações de força muscular, goniométrica e estesiométrica, com aferições baseadas no Teste Sensorial Quantitativo.

**Critérios de Inclusão:** Pacientes maiores de 15 anos; que possuam, no máximo, um ano de diagnóstico confirmado de lesão traumática de plexo braquial; com capacidade de comunicação preservada, que não necessitem de interlocutor para responder às questões do estudo. **Critérios de Exclusão:** Pacientes com histórico de doenças psiquiátricas com comprometimento cognitivo; que já sofreram traumatismos crânio-encefálicos, necessitaram ou realizaram procedimentos cirúrgicos com invasão de estruturas nervosas supraespinais; com histórico de doenças não-traumáticas do Sistema Nervoso Periférico; Pacientes com histórico de crises convulsivas freqüentes; com fraturas de clavícula, braço, antebraço, mão e dedos ou com lesão medular associada; com histórico de cervicobraquialgia, hérnia de disco cervical, síndrome do desfiladeiro e neuropatias no membro superior acometido; que possuam ambos os MMSS com lesões nervosas periféricas, para maior valor de análise da área em espelho à área de dor. **Aqueles que, por algum motivo, deixem de fornecer mais de 10% dos dados coletados;** **Critérios de exclusão:** Específicos para o uso da estimulação magnética transcraniana: Pacientes que abusem de substâncias psicoativas; com implantes metálicos no corpo; com hipertensão intracraniana; em uso de marca-passo; grávidas.

**Análise de riscos:** Riscos de coleta de informação de pacientes em questionários.

**Retorno de benefícios para o sujeito e/ou para a comunidade:** A comunidade pode se beneficiar com as informações coletadas, não há benefícios para os sujeitos.

**Termo de Consentimento Livre e Pré-Esclarecido (TCLE):** Um específico para a população alvo dentro das disposições vigentes.




COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP/MCO/UFBA  
 MATERNIDADE CLIMÉRIO DE OLIVEIRA  
 UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
 IORG0003460. IRB00004123 June 30, 2012 – January 31, 2014  
 Assurance FWA00002471, May 31, 2011 – February 08, 2014

3

Rua do Limoeiro, nº 137 - Nazaré Cep: 40.005-150 - Salvador-Bahia  
 Telefax.: (71) 3283-9210/9211 e-mail: cepmco@ufba.br/cepmco@gmail.com

**Comentários:** O protocolo está bem argumentado, seus fins são éticos e o conhecimento advindo pode trazer benefícios à comunidade. Os objetivos são explícitos. **Protocolo aprovado.**

Salvador, 31 de Agosto de 2011.

  
 Professor, Doutor Eduardo Martins Netto  
 Coordenador – CEP/MCO/UFBA

**Observações importantes.** Toda a documentação anexa ao Protocolo proposto e rubricada pelo (a) Pesquisador (a), arquivada neste CEP, e também a outra devolvida com a rubrica da Secretária deste (a) ao (à) mesmo (a), faz parte intrínseca deste Parecer/Resolução e nas “Recomendações Adicionais” apenas, **bem como a impostergável entrega de relatórios parciais e final como consta nesta liberação**, (Modelo de Redação para Relatório de Pesquisa, anexo).

## RES: Registro CEP 022/11, Parecer 031/2011

---

De: **Eduardo Martins Netto** (enetto@ufba.br) Este remetente está na [lista de confiança](#).  
Enviada: quarta-feira, 25 de setembro de 2013 20:56:47  
Para: 'Matheus da Paz' (matheus\_paz2009@hotmail.com); abrahao.baptista@gmail.com  
Cc: CEP MCO (cepmco@gmail.com)

Prezado Sr. Matheus,

Sim, agora está bastante claro.

O projeto foi aprovado em que envolvia o seu nome. Não houve mudança de objetivos, instituição, número de sujeitos ou procedimentos. Não há, portanto, mudança de risco para o participante da pesquisa, logo não há razão para submissão do projeto julgado para julgamento pelo Comitê de Ética em Pesquisa que está em última forma em proteção do participante. Lembro, no entanto, ao senhor que todo projeto, pela RES 466/12 (antiga RES 196/96) e pelo documento emitido pelo CEP no momento sua aprovação, necessita de reaprovação anual após relatório das atividades, sendo não ético continua suas atividades após este período.

Se, portanto, o projeto está próximo à completar tal aniversário, sugiro ao investigador principal Dr. Abrahão Fontes Baptista que solicite a renovação anual ou emita relatório final para que não haja impedimento ético-legal para utilização dos dados em documento oficial da Universidade Federal da Bahia (por exemplo TCC).

Atenciosamente,

Eduardo Martins Netto, MD, MPH, PhD

Laboratório de Pesquisa em Infectologia

Núcleo Hospitalar de Epidemiologia

Hospital Univ. Prof. Edgard Santos

Universidade Federal da Bahia

Rua Augusto Viana, SN – 6º andar – Canela

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

**Título da pesquisa:** CARACTERIZAÇÃO DA DOR E DA PLASTICIDADE CORTICAL NAS LESÕES TRAUMÁTICAS DE PLEXO BRAQUIAL

Instituições envolvidas: Universidade Federal da Bahia e Universidade Federal do Rio de Janeiro

O Sr(a) está sendo convidado a participar da pesquisa “Caracterização da dor e da plasticidade cortical nas lesões traumáticas do plexo braquial”, com objetivos Estimar a prevalência e o perfil da dor de pacientes com lesão traumática de plexo braquial e verificar aspectos da plasticidade cortical relacionados em pacientes com lesão no plexo braquial.

O tema da dor na lesão traumática do plexo braquial é importante, pois muitas pessoas com este tipo de lesão apresentam dores fortes e incapacitantes e os profissionais de saúde precisam conhecer melhor como elas são, para que possam estabelecer tratamentos mais adequados. Além disso, uma das possibilidades mais importantes é que estas dores sejam decorrentes de mudanças no funcionamento do cérebro que acontecem após a lesão. Por isso, nosso estudo envolve conhecer vários aspectos da dor através do uso de questionários e de um exame físico, além da exploração das mudanças no cérebro com uma técnica de se chama estimulação magnética transcraniana.

Este estudo envolverá 85 pacientes nas duas Universidades envolvidas. Você pode ou não participar da pesquisa. Se quiser participar, deverá assinar este formulário em duas vias e manter uma cópia com você. Se decidir participar, mas mudar de idéia durante a pesquisa, poderá sair a qualquer momento sem se desculpar. Isto não afetará o cuidado e a atenção que seu médico tem dado a você.

Na primeira parte iremos entrevistá-lo durante dois momentos, já que buscamos conhecer vários aspectos da dor e isto poderia ser cansativo. No segundo momento iremos avaliar a sua sensibilidade no local da dor, sua força muscular e a presença de pontos de dor muscular (dor miofascial). Na terceira etapa, possivelmente você será chamado para se submeter ao mapeamento do cérebro com a estimulação magnética transcraniana. Para isto, você será posicionado em uma cadeira de forma confortável e nós colocaremos eletrodos auto-adesivos na sua pele, sobre os músculos que queremos estudar (no braço, mão, ombro ou face). Estes eletrodos estarão simplesmente colados a pele e captando a atividade elétrica dos músculos. Com os eletrodos colocados, iremos usar uma bobina que gera um pulso magnético por fora da sua cabeça. Este pulso não é doloroso e ativa os neurônios que estão no seu cérebro. Logo depois do pulso, veremos o que acontece nos seus músculos. Desta forma, todo o seu exame será feito em três dias, o primeiro simplesmente por questionários, o segundo ainda com alguns questionários e um exame do seu corpo e o terceiro com a estimulação magnética transcraniana. Na aplicação dos questionários não há nenhum risco para você. No exame físico, tomaremos cuidado para não provocar dor, mas isto dependerá de sua colaboração. Ao sentir que alguma manobra provoca dor você deve imediatamente nos avisar. Na terceira etapa, você só poderá participar se não apresentar as seguintes condições:

- For menor do que 15 anos;
- Apresentar doença psiquiátrica com dificuldades de compreensão do que lhe falam;
- Ter sofrido de traumatismo na cabeça e/ou tenha necessitado de procedimento cirúrgico na cabeça;
- Tenha apresentado em algum momento doenças nos nervos periféricos;
- Tenha história de crise convulsiva/epiléptica;
- Tenha fratura de ossos dos braços até as mãos ou lesão na medula espinal;



- Tenha história de dor cervical irradiando para o braço, hérnia de disco cervical, síndrome do desfiladeiro ou problemas nos nervos do braço;
- Deixe de fornecer mais do que 10 % das informações solicitadas.

Além disto, você não poderá participar da parte do estudo que busca mapear o cérebro com estimulação magnética transcraniana se:

- Estiver em uso de substâncias psicoativas;
- Possuir implantes metálicos no corpo;
- Possuir hipertensão intracraniana;
- Possuir história de câncer;
- Usar marca-passo;

Durante a aplicação da estimulação magnética transcraniana você poderá escutar um barulho como um estalo, que corresponde ao pulso magnético. Após o uso da estimulação magnética transcraniana você poderá sentir algum(ns) do(s) seguinte(s) fenômeno(s):

- Uma facilidade ou dificuldade adicional de realizar tarefas que exijam esforço mental;
- Uma leve dor de cabeça ou desconforto;
- Enjôo ou palpitação no coração.

Estes fenômenos são raros, mas se acontecerem você deve nos informar, para que possamos tomar as providências necessárias. Haverá sempre um médico neurologista disponível para atendê-lo no caso de que algo corra de forma anormal.

Os resultados desta pesquisa serão divulgados em congressos e revistas científicas. Os pesquisadores garantem guardar sigilo em relação à identidade dos participantes e estes têm a garantia de esclarecimento em relação a qualquer dúvida, antes e durante o curso da pesquisa, estando livres para recusar-se a participar da pesquisa, assim como retirar este consentimento a qualquer momento, sem penalização ou prejuízo ao seu cuidado. Não haverá remuneração aos participantes, apenas receberão o valor correspondente ao transporte para participar desta pesquisa, como ressarcimento.

Não foi estabelecida previamente nenhuma compensação especial para casos em que o(a) paciente sinta-se prejudicado(a) por ter participado do projeto de pesquisa. Se for prejudicado(a) pelo erro ou desatenção de algum profissional, poderá acionar a pessoa na justiça, assumindo o custo normal do processo. Além disso, se desejar apresentar queixa de qualquer aspecto do modo como foi orientado(a) ou tratado(a) durante a pesquisa, você poderá manter contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Maternidade Clímério de Oliveira – Rua Limoeiro, 37 - Nazaré Salvador - BA, 40.055-150 - (0xx)71 3283-9211

O pesquisador responsável chama-se Abrahão Fontes Baptista endereço: Laboratório de Eletroestimulação Funcional e Divisão de Neurologia e Epidemiologia / UFBA

Av. Reitor Miguel Calmon, s/n Vale do Canela Salvador - BA – BRASIL CEP 40.110-902 Tel.: +55 71 3283-8888.

Este termo é composto de duas vias de igual conteúdo, sendo a primeira para arquivamento pelo pesquisador e a segunda para o paciente ou seu representante legal.

Eu,.....dou meu consentimento para participar desta pesquisa, após ter lido, recebido esclarecimentos e compreendido.

\_\_\_\_\_, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
(Local e data)

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Participante  
(sujeito da pesquisa ou seu representante)

\_\_\_\_\_  
Local para impressão digital  
Assinatura do(a) pesquisador(a)

\_\_\_\_\_  
Assinatura da testemunha