ADRIANA SLEUTJES

Relações entre dor crônica, atenção e memória

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências

Programa de Neurologia

Orientador: Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira

SÃO PAULO
2011

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Sleutjes, Adriana
Relações entre dor crônica, atenção e memória / Adriana Sleutjes. -- São Paulo, 2011.
Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Programa de Neurologia.
Orientador: Manoel Jacobsen Teixeira.

Descritores: 1.Dor pélvica 2.Memória 3.Atenção 4.Neuropsicologia

USP/FM/DBD-144/11

DEDICATÓRIA

À minha amada família.

Meus Pais, pelo amor, dedicação e companheirismos sempre presentes.

Ao meu Irmão, por ser sempre guerreiro e ousado me ensinando a não desistir.

À minha amada filha Marina, pela oportunidade de desenvolver o mais belo aprendizado que o ser humano possa ter: o amor incondicional.

AGRADECIMENTOS

Esta não foi uma caminhada breve, mas uma travessia que parecia sem fim, principalmente pelas intercorrências pessoais de toda ordem, que me atropelaram. Esses percalços, longe de obscurecerem o trajeto, aumentaram-lhe o brilho. E, ao invés de me deterem, impulsionaram-me com mais força, aumentando a certeza em mim que tudo acontece no seu tempo certo e com a ajuda certa! Sinto-me privilegiada por ter podido contar com pessoas muito especiais que me ajudaram a seguir nesta caminhada e é com muita alegria que gostaria de agradecê-las.

Em especial agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira que fez nascer em mim a crença de que era possível. Obrigada pela confiança. Pela figura inspiradora de quem acredita e ama muito o que faz. Por apontar os caminhos e permitir o crescimento.

À Drª. Lin Tchia Yeng, por acompanhar desde o início este trabalho e se mostrar sempre disponível para a troca de conhecimentos.

Ao Prof.Dr. Ricardo Nitrini, pelas sugestões do uso de alguns dos testes neuropsicológicos.

Aos pacientes que com sua história de vida, de dor e de queixas de memória, permitiram esse estudo.

Aos membro da Banca de Qualificação: Dr. José Tadeu Siqueira, Dr. Rubens Reimão e Drª. Andréa Portnói, pelas orientações precisas e carinhosas.

Ao Prof. Dr. Alfredo Choubah, da UFJF, por sua inestimável orientação na estatística e apoio no uso do SPSS.

À bibliotecária Marinalva, da Biblioteca de Medicina da FMUSP, guardiã do caminho até os artigos.

À Thaís, secretária do Programa de Pós-Graduação, tantas vezes solicitadas, pela paciência e competência em cumprir tão bem a sua função.

Ao Amigo Dr. Evandro César de Souza, espécie de anjo da guarda que me “salvou” quando eu pensei que não teria saída.

À Maria Helena Vargas, outro anjo, que cuidou da diagramação e da minha ansiedade! Suas palavras: “calma dá pra fazer três teses nesse tempo” tinham efeito mais que terapêutico!

Ao terminar este trabalho aprendi que uma tese ou qualquer outro trabalho é a extensão da vida do autor. Por este motivo agradeço sincera e profundamente a todas as pessoas que muito me ajudaram a produzir algo de valor em mim.

À Deus, e a todos os demais mestres espirituais, Paramahansa Yogananda, meu anjo da guarda, enfim, agradeço a vida, os ensinamentos, os momentos de paz e equilíbrio e o sentido desta existência.

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas e siglas
Lista de tabelas
Resumo
Summary

1 INTRODUÇÃO 1

2 OBJETIVOS 4
2.1 Objetivo Geral 5
2.2 Objetivos Específicos 5

3 REVISÃO DA LITERATURA 6
3.1 Dor Neuropática 7
3.2 Dor Pélvica 9
3.3 Síndrome Complexa de Dor Regional 12
3.4 Alterações Cognitivas 16
3.5 Alterações do Humor 30
3.6 Alterações do Sono 34

4 MÉTODOS 36
4.1 Casuística 37
4.2 Critérios de Inclusão e Exclusão 37
4.3 Métodos 38
4.3.1 Entrevista clínica para anamnese/Entrevista dirigida 38
4.3.2 Escala Analógica Verbal Numérica (EAVN) 39
4.3.3 Avaliação dos transtornos mentais para atenção primária 39
4.4.4 Índice de qualidade do sono de Pittsburgh (IQSP) 40
4.3.5 Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) 40
4.3.7 Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey (RAVLT) 41
4.3.8 Teste de Atenção Concentrada (TAC) 41
4.3.9 Span de Dígitos Ordem Direta (DSD) e Indireta (DSI) 42
4.3.10 Bateria Breve de Rastreio Cognitivo (BBRC) 43
4.3.10.1 Teste de Percepção Visual e Nomeação 43
4.3.10.2 Teste de Memória Incidental, Memória Imediata, Aprendizado, Memória Após Cinco Minutos e Reconhecimento 43
4.3.10.3 Testes de iniciativa e planejamento 44
4.4.11 Procedimento 46
4.4.12 Tratamento dos dados 47

5 RESULTADOS 49
5.1 Composição e Caracterização da Casuística 50
5.2 Influência da Qualidade do Sono nos Resultados dos Testes Cognitivos 62
5.3 Influência do TDM nos Resultados dos Testes Cognitivos 68
5.4 Influência da Intensidade da Dor no Resultado dos Testes Cognitivos 74

6 DISCUSSÃO 80
7 CONCLUSÕES 87
8 ANEXOS 89
9 REFERÊNCIAS 113

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BBRC	-	Bateria Breve de Rastreio Cognitivo
CAPPesq	-	Comissão de Ética para Análise dos Projetos de Pesquisa
DCS	-	D-cicloserina
DPC	-	Dor Pélvica Crônica
DSD	-	Span de Dígitos Ordem Direta - *Wechsler adult intelligence scales-III*
DSI	-	Span de Dígitos Ordem Indireta
DSM-IV	-	*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais)
DSST	-	*Digit-symbol substitution test*
EAVN	-	Escala Analógica Verbal Numérica
EEG	-	Eletroencefalograma
EMG	-	Eletromiografia
EVA	-	Escala Visual Analógica de Dor
EVN	-	Escala Visual Numérica
FTT	-	*Finger tapping test*
FV	-	Fluência verbal
HC-FUSP	-	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
IASP	-	*International Association for the Study of Pain*
IQSP	-	Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh
MEEM	-	Mini-Exame do Estado Mental
NMDA	-	Receptor n-metil-d-aspartato
PASAT	-	*Paced Auditory Serial Addition Task*
PMQ	-	Questionário de Memória Prospectiva
PRIME-MD	-	*Primary Care Evaluation of Mental Disorders* (Avaliação de transtornos mentais para atenção primária)

RAVLT	-	*Rey Auditory Verbal Learning Test* (Teste de aprendizagem auditivo-verbal de Rey)
REM	-	*Rapid eye movement* (movimento rápido dos olhos)
S1	-	Córtex somatossensitivo primário
SARA	-	Sistema Ativador Reticular Ascendente
SCDR	-	Síndrome Complexa de Dor Regional
SCL-90-R	-	*Symptom Checklist-90-Revised*
SNC	-	Sistema Nervoso Central
SNNVS	-	Sistema Nervoso Neurovegetativo Simpático
SNP	-	Sistema Nervoso Periférico
TAC	-	Teste de Atenção Concentrada
TDM	-	Transtorno Depressivo Maior

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição da amostra de acordo com as faixas etárias (em anos), números absolutos (n) e percentagens (%).....50

Tabela 2 - Distribuição da amostra de acordo com o gênero em números absolutos (n) e percentagens (%).....51

Tabela 3 - Distribuição da amostra de acordo com o nível de escolaridade (em anos) em números absolutos (n) e percentagens (%) 51

Tabela 4 - Distribuição da amostra de acordo com estado civil, em números absolutos (n) e percentagens (%).....52

Tabela 5 - Distribuição da amostra pelo tipo de atividade ocupacional em números absolutos (n) e percentagens (%).....52

Tabela 6 - Distribuição da amostra de acordo com a duração da queixa de dor (em anos) em números absolutos (n) e percentuais (%) 53

Tabela 7 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a intensidade da dor mensurada com a escala analógica verbal numérica.....53

Tabela 8 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a qualidade do sono avaliada pelo IQSP.....54

Tabela 9 - Distribuição da amostra de acordo com a avaliação dos doentes com o PRIME-MD para ocorrência de Transtorno Depressivo Maior (TDM) em números absolutos (n) e percentagens (%) 54

Tabela 10 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado da aplicação do teste PRIME-MD para remissão parcial de depressão maior.....55

Tabela 11 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação do humor pelo PRIME-MD para Distimia.....55

Tabela 12 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação pelo PRIME-MD para Transtorno Depressivo Maior (TDM) 56

Tabela 13 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação com o PRIME-MD para transtorno do pânico.....56

Tabela 14 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação pelo PRIME-MD para transtorno de ansiedade generalizada 57

Tabela 15 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação pelo PRIME-MD para transtorno de ansiedade SOE 57

Tabela 16 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação do MEEM.....58

Tabela 17 - Distribuição dos da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação da FV avaliada com a bateria breve de rastreio cognitivo.....58

Tabela 18 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do teste de desenho do relógio da bateria breve de rastreio cognitivo 59

Tabela 19 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do teste DSD.....59

Tabela 20 - Distribuição dos doentes com DPC, ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do DSI 60

Tabela 21 - Distribuição dos doentes com DPC, ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do Teste de Atenção Concentrada (TAC) 60

Tabela 22 - Média e desvio padrão (DP) do número de palavras recordadas após leitura da lista de 15 palavras do RAVLT nos doentes com DPC ou SCDR e controle.....61

Tabela 23 - Distribuição dos doentes DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e MEEM 62

Tabela 24 - Distribuição dos DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e FV.....63

Tabela 25 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e TDR 64

Tabela 26 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e DSD 65

Tabela 27 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e DSI 66

Tabela 28 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e TAC 67

Tabela 29 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e MEEM 68

Tabela 30 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e FV 69

Tabela 31 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e TDR 70

Tabela 32 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e DSD 71

Tabela 33 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e indivíduos do grupo controle em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e DSI 72

Tabela 34 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e indivíduos do grupo controle em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e TAC 73

Tabela 35 Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e MEEM 74

Tabela 36 – Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR, em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e FV 75

Tabela 37 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e TDR 76

Tabela 38 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e DSD 77

Tabela 39 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e DSI 78

Tabela 40 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e TAC 79

RESUMO

Sleutjes A. *Relações entre dor crônica, atenção e memória* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2011.

Objetivos: avaliar a atenção e a memória de doentes com dor pélvica crônica (DPC) ou com síndrome complexa de dor regional (SCDR) e correlacionar os resultados à duração e intensidade da dor, à presença de transtornos do humor e à qualidade do sono comparando esses resultados aos do grupo controle composto por indivíduos sem dor. **Métodos**: sessenta indivíduos, de ambos os sexos, com idade variando de 18 a 60 anos e com escolaridade maior ou igual a quatro anos foram avaliados através de uma bateria neuropsicológica para avaliação de atenção e memória, escala para avaliação da intensidade da dor, do humor, e qualidade do sono. Os indivíduos foram organizados em três grupos. O grupo DPC, foi constituído de 20 doentes com dor pélvica; o grupo SCDR, de 20 doentes com síndrome complexa de dor regional; e o grupo controle foi constituído de 20 indivíduos sem dor. **Resultados**: prevaleceram indivíduos com idade entre 29 e 50 anos, casados, com atividade profissional regular e registrada e com escolaridade de nove a 12 anos. 65% eram mulheres. A maioria dos doentes apresentou dor de moderada a intensa com duração de seis a 15 anos e nenhum com duração de menos de cinco anos. Os doentes com dor apresentaram qualidade do sono pior que os indivíduos sem dor ($p < 0,001$), mais transtorno depressivo maior avaliado pelo PRIME-MD ($p = 0,013$) e mais alterações no MEEM ($p = 0,001$). Ocorreu maior número de doentes com DPC e SCDR com déficit na fluência verbal ($p = 0,031$), atenção concentrada abaixo da média ($p = 0,027$), e piores resultados no teste RAVLT quando comparados aos indivíduos sem dor. Os indivíduos com dores de moderada a intensa avaliada pela EAVN apresentaram piores escores nos testes de fluência verbal, DSI e teste de atenção concentrada.

Neste estudo, o transtorno depressivo maior parece interferir na fluência verbal, na atenção e na memória. Os indivíduos com qualidade de sono ruim apresentaram piores escores nos testes cognitivos, com diferença estatística significativa em relação a população sem dor para os testes DSD, DSI, teste de atenção concentrada, fluência verbal e MEEM. **Conclusão**: os doentes com dor apresentaram maior déficit de acordo com os testes MEEM, FV, RAVLT e TAC, mais transtorno depressivo maior e qualidade do sono pior em relação à população sem dor. Indivíduos com dores de moderada à intensa avaliados pela EAVN apresentaram os piores escores nos testes de fluência verbal, atenção concentrada e DSI. O Transtorno depressivo maior parece interferir na fluência verbal, na atenção e na memória. Indivíduos com má qualidade de sono apresentaram os piores escores nos testes cognitivos, diferença esta estatisticamente significativa em relação à população sem dor quando avaliados com os testes de atenção concentrada, fluência verbal, MEEM, DSD e DSI.

Descritores: Dor pélvica. Memória. Atenção. Neuropsicologia.

SUMMARY

Sleutjes A. *Chronic pain, attention and memory correlation* [dissertation]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2011.

Objectives: to assess attention and memory of patients who are chronic pelvic pain holders (CPP) and/or Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) holders, and to correlate the results to the characteristics of the duration and intensity of the pain, and to the mood and to the sleep pattern disorders, by comparing such results to the control group of pain-free individuals. **Methods**: 35% male and 65% female individuals, 18 to 60 years old, with schooling higher or equal to four years, were evaluated through a series of neuropsychological tests directed to assess the attention and memory, pain intensity, mood, and sleep quality. They were organized in three groups: 20 Pelvic Pain Patients (CPP Group); 20 Complex Regional Pain Syndrome patients (CRPS Group); 20 pain-free individuals (Control Group). **Results**: there was prevalence of 29 to 50 year-old individuals with regular and formal professional activity and schooling of 9 to12 years. Most of them presented moderate to severe pain during the last 6 to 15 years (none of them during less than five years). Pain patients presented lower quality sleep than individuals pain free ($p < 0, 001$), more Major Depression Disorder assessed by PRIME-MD ($p = 0, 013$) and more changes in MEEM ($p = 0, 001$). There was more Verbal Fluency Deficit ($p = 0,031$), average Attention ($p = 0,027$) and lower scores in RAVLT test in CPP and CRPS groups than in non-pain individuals. The scores in the tests of Verbal Fluency, DSI and Attention were lower in patients with moderate to severe pain. Major Depression Disorder was related to Verbal Fluency, Attention and Memory impairment. The cognitive tests were significantly different in individuals with low-quality sleep than in the normal population. **Conclusion**: Pain patients showed greater deficit in the MEEM, Verbal Fluency Test, RAVLT, and in the Attention Test,

and also Major Depression Disorder and lower quality of sleep when compared to the non-pain individuals. The Verbal Fluency, DSI and Attention scores were lower in patients with moderate to severe pain. Major Depression Disorder seems to interfere with Verbal Fluency, Attention and Memory. The cognitive function evaluated with DSD, DSI, Concentrated Attention, Verbal Fluency and MEEM tests score lower in individuals with low-quality sleep, and the difference was statistically significant to the normal population.

Descriptors: Pelvic pain. Memory. Attention. Neuropsychology.

1 INTRODUÇÃO

A dor é fenômeno complexo, multifacetário, que envolve aspectos afetivo-motivacionais, sensitivo-discriminativos e cognitivo-avaliativos. (Pimenta *et al*., 1997).

De acordo com a *Intenational Association for the Study of Pain* (IASP), dor é uma "experiência sensitiva e emocional desagradável, associada a lesão real ou potencial dos tecidos ou descrita em termos dessa lesão". (IASP, 2007).

A dor crônica ocorre a partir de um estado agudo de irrupção de um evento que, em algumas anormalidades e em alguns indivíduos, persiste ao longo do tempo.

Por se tratar de condição crônica, muitos esforços foram empreendidos para aprimorar a qualidade de vida destes doentes. A observação empírica da pesquisadora possibilitou suspeitar que há queixa frequente de dificuldade de concentração e déficit de memória em doentes com dor crônica o que induziu, portanto, o questionamento do que poderia estar contribuindo para estas queixas.

Inúmeras variáveis podem contribuir para o prejuízo das funções cognitivas em doentes com dor crônica. Pode-se indagar se este prejuízo seria causado pela própria dor; pelos medicamentos; por fatores ligados à qualidade do sono; pelo humor?

Vários estudos associaram o prejuízo neuropsicológico nos doentes com dor crônica ao humor, ao distresse emocional, às anormalidades do

sono, à fadiga, às alterações nas atividades de vida diária, etc. O distresse emocional frequentemente acompanha a dor crônica. Esta combinação, dor e distresse, evoca sentimentos de desesperança que induzem muitos doentes à depressão. A depressão clínica aumenta os níveis de cortisol, modifica a atividade química, a neuroplasticidade e o trofismo do encéfalo e afeta o desempenho cognitivo do indivíduo. No entanto, há carência de investigações quanto à correlação das seguintes variáveis: intensidade e natureza da dor, anormalidades do sono, fadiga, tendência à somatização e estado emocional. Ainda não está claro o quanto estes fatores mediam a influência da dor no desempenho neuropsicológico ou, ao menos, contribuem para as queixas ou sinais objetivos de deficiência cognitiva nos doentes com dor crônica (Grigsby *et al.*,1994; Schnurr e McDonald, 1995; Grisby *et al.*, 1995; e Sardá *et al.*, 2005).

Algumas condições e sintomas associados à dor crônica, como a depressão e os transtornos do sono são conhecidos fatores que se traduzem como déficits nos testes neuropsicológicos.

O presente trabalho foi desenvolvido como tentativa de esclarecer tais questões e teve como proposta inicial comparar a produção cognitiva nos testes de rastreio do funcionamento cognitivo, atenção e memória em doentes com dor pélvica crônica (DPC) ou síndrome complexa de dor regional (SCDR) e em indivíduos sem dor em relação à da intensidade da dor, humor e qualidade do sono, para que se possa entender melhor o funcionamento cognitivo destes doentes e quiçá, construir estratégias que minimizem os déficits cognitivos e melhorem sua qualidade de vida.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar a atenção e a memória de doentes com dor pélvica crônica ou com síndrome complexa de dor regional.

2.2 Objetivos Específicos

- Avaliar as funções de atenção e memória, humor e qualidade do sono em doentes com dor pélvica crônica ou síndrome complexa de dor regional e em indivíduos sem dor crônica.
- Relacionar os resultados obtidos à duração e intensidade da dor.
- Avaliar se a qualidade do sono interfere nas funções cognitivas.
- Avaliar se o transtorno do humor interfere nas funções cognitivas.
- Avaliar se a intensidade da dor interfere nas funções cognitivas.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Dor Neuropática

De acordo com a definição da IASP, a dor neuropática decorre de lesões ou disfunções do sistema somatossentivo, que em condições normais, processa as informações álgicas (nocivas) no sistema nervoso (Jensen e Baron, 2003; De-Andres e Garcia-Ribas, 2003). Nessas eventualidades, a dor é espontânea e referida nos locais em que se observam alterações da função neurológica. Pode, entretanto, manifestar-se em situações em que as anormalidades neurológicas não são evidentes (Teixeira e Neves, 1999).

Sua fisiopatologia não está totalmente explicitada. A hiperexcitabilidade dos neurônios que perderam sua função normal parece ser denominador comum nos doentes com dor neuropática. A lesão das vias e unidades processadoras e modulatórias da nocicepção pode resultar na ocorrência de dor espontânea nas áreas desaferentadas (Teixeira *et al.*, 2003). Para que a informação sensitiva seja captada pelas estruturas do sistema nervoso periférico (SNP) e transferida para o sistema nervoso central (SNC), as propriedades funcionais das estruturas nervosas sensitivas devem ser mantidas íntegras. Havendo modificações anatômicas, neuroquímicas ou funcionais nas terminações nervosas e troncos nervosos periféricos ou nas vias de condução e de processamento central da informação sensitiva, a dor

espontânea ou gerada por estímulos não nocivos pode instalar-se (Teixeira *et al.*, 2003).

Sensibilização de receptores, ocorrência de focos ectópicos de potenciais de ação nas fibras nervosas periféricas e nas unidades centrais de processamento, correntes efáticas, reorganização sináptica nas unidades neuronais centrais, fenômenos de adaptações física, psíquica e neurovegetativa, atividade anormal das unidades supressoras e de processamento central da aferência sensitiva, aumento da concentração de substâncias algiogênicas nos tecidos, liberação de substâncias excitatórias pelo SNP e pelo sistema nervoso neurovegetativo somatotópico (SNNVS) e inflamação neurogênica são os mecanismos mais importantes envolvidos na gênese da dor neuropática (Teixeira *et al.*, 2003).

A dor neuropática é considerada grande desafio porque não melhora satisfatoriamente com as terapias tradicionais. Há muita variação individual na resposta aos tratamentos (De-Andres e Garcia-Ribas, 2003). De acordo com Cabaleiro (2002), durante muito tempo, a dor neuropática foi considerada psicogênica, ou seja, criada pela imaginação do doente. Isto se deve ao fato de que, por muitas vezes é difícil identificar-se o local exato onde ocorre lesão causal porque geralmente não há lesão tecidual aparente. Atualmente, sabe-se que a dor neuropática não só é real, como causa modificações físicas e bioquímicas nas estruturas nervosas acometidas que inclui, dentre outros mecanismos, a super-expressão de canais iônicos e receptores n-metil-d-aspartato (NMDA), passos iniciais para neurotransmissão da dor de longa duração.

3.2 Dor Pélvica

Apesar de não haver consenso, a DPC é definida mais comumente, como dor pélvica não menstrual, com duração de, pelo menos, seis meses e ser suficientemente intensa para interferir com as atividades habituais, e fazer justificar seu tratamento clínico e ou cirúrgico (Howard, 1993).

A dor pélvica crônica é um problema de saúde pública. Sua prevalência é estimada em 3,8% nas mulheres (superior à de migrânea, asma ou dor nas costas) (Zondervan *et al.*, 1999a e 1999b; Zondervan e Barlov, 2000); variando de 14 a 24% nas mulheres em idades reprodutivas, e gera impacto direto nas suas vidas conjugal, social e profissional. Daquelas que dela padecem não se sabe sua real prevalência em países em desenvolvimento, como o Brasil; estima-se que seja superior à encontrada em países desenvolvidos (Latthe *et al*., 2006). No Brasil, 10% das consultas ginecológicas e 33% das laparoscopias são realizadas devido à DPC. Dor pélvica causa absenteísmo no trabalho em 15% dos doentes, reduz a produtividade em 45% e impõe limitação para as atividades no lar em 11% e para as atividades sexuais em 11,9% (Lin *et al.*, 2003b).

A dor pelviperineal pode ser localizada, superficial ou profunda, na região pelviperineal ou referida nas regiões anterior e posterior da coxa, glútea, abdominal e ou lombar. Sua etiologia não é clara, usualmente, resulta de uma complexa interação entre os sistemas gastrointestinal, urinário, ginecológico, músculo-esquelético, neurológico e endócrino, influenciado ainda por fatores psicossocioculturais (Howard, 2003). Grande número de vísceras que compõem a pelve e o amplo arcabouço músculo-

esquelético que as sustenta e que constituem seu envoltório podem também ser acometidas de afecções álgicas, o que justifica o fato de a dor pélvica apresentar expressões e etiologias muito variadas (Lin *et al.*, 2003b). As lesões das estruturas do SNP e SNC também podem ser causa de dor pelviperineal (Lin *et al.*, 2003b). Frequentemente várias causas concorrem para sua ocorrência.

Isto significa que a dor pelviperineal pode decorrer de afecções viscerais abdominais e ou pélvicas, de lesões de estruturas do SNP e SNC, de afecções sistêmicas, iatrogenias resultantes de intervenções terapêuticas ou de procedimentos de investigação, de condições secundárias ou relacionadas direta ou indiretamente às doenças pelviperineais primárias ou de comportamentos adotados como resposta à ocorrência de dor ou pode não relacionar-se a condições aparentes (Campbell e Collet, 1994).

De acordo com Lin *et al.* (2003a), há evidências que doentes com DPC apresentam mais alterações psicológicas do que a população controle. A prevalência de depressão em mulheres com DPC é de 28%, sendo de 3% a das mulheres com afecções ginecológicas em geral. A prevalência de abusos físicos e ou sexuais, de acordo com estudos norteamericanos envolvendo mulheres com DPC, varia de 20% a 82%. Em alguns destes estudos, a prevalência da DPC foi de 58% e de 30% na população controle (doentes com afecções ginecológicas ou com dor não-pélvica). A grande discrepância destes fenômenos decorre dos critérios e natureza dos estudos utilizados.

A evidência de anormalidades psicológicas ou psiquiátricas nestes doentes não indica que a dor seja necessariamente imaginária. Além disto,

a associação entre queixa de dor e transtornos emocionais não justifica sua ocorrência em muitos casos. É possível que a ansiedade e a depressão observadas em muitas dessas mulheres sejam consequência e não a causa da dor pélvica. É provável que quando ocorrem anormalidades emocionais, os doentes direcionem o local da dor para a pelve e não para outras regiões do corpo (Lin *et al.*, 2003a).

Vários mecanismos justificam a manutenção e ou a evolução da DPC. Dentre eles destacam-se: a) mudanças neuroplásticas que ocorrem no corno posterior da substância cinzenta da medula espinal em conseqüência das anormalidades eletrofisiológicas, bioquímicas e metabólicas promovidas pelo estímulo nocivo inicial; b) inflamação neurogênica decorrente da liberação, dentre outros, de fator de crescimento neural, substancia P, pelos nociceptores nos locais onde os estímulos originam-se, exacerbando-o; c) sensibilidade cruzada entre vísceras que compartilham a mesma inervação (reflexo víscero-visceral); e d) desenvolvimento de reflexos víscero-musculares que podem culminar não só em repercussões disfuncionais como dificuldade miccional e incontinência urinária, como também no desenvolvimento de síndrome dolorosa miofascial e geração de novos pontos de dor (Butrick, 2003).

3.3 Síndrome Complexa de Dor Regional

Os critérios diagnósticos da SCDR estabelecidas pela IASP incluem a "ocorrência de um evento álgico ou imobilização (última não é exigida para o diagnóstico) iniciando o processo, dor contínua desproporcional à magnitude do evento inicial, alodínea ou hiperalgesia, edema, modificação da irrigação sanguínea do tegumentar e transpiração anormal na região acometida". Nos dois primeiros meses da doença, mudanças psicológicas geralmente não são expressivas tendo em vista que, nesta fase, os doentes esperam curar-se. Do segundo ao sexto mês de duração da SCDR, os doentes podem tornar-se ansiosos e, após os seis meses, muitos demonstram graus variados de depressão, transtornos do sono e ansiedade devidos, possivelmente, à doença que não melhora (Harden, 2005).

A participação do SNNVS na geração da dor e dos fenômenos a ela associados é matéria controversa, tal como atestam os trabalhos experimentais e clínicos sobre este tema (Bonica, 1953; Campbell e Collet, 1994; Lin *et al.*, 2003a). As lesões das extremidades associadas ou não ao comprometimento dos nervos periféricos são frequentemente seguidas da instalação de dor espontânea, geralmente em queimor, e de hiperalgesia referidas em amplas regiões do corpo. Frequentemente somam-se ao quadro de dor espontânea e de hiperalgesia, alterações regionais do fluxo sanguíneo e da transpiração, fenômenos discrásicos, mudanças do padrão da movimentação dos segmentos acometidos, incluindo-se a acentuação do tremor fisiológico, alterações tróficas do tegumento e do tecido celular subcutâneo e a incapacidade funcional do segmento acometido. Admite-se

que parte destas alterações esteja relacionada direta ou indiretamente às anormalidades funcionais ou anatômicas do SNP e do SNC, incluindo-se as do SNNVS e a hipoatividade do sistema supressor de dor. De acordo com Harden (2005), a SCDR congrega anormalidades neuropáticas e nociceptivas, mas é, por definição, associada à atividade anormal do SNNVS.

Os sintomas descritos não ocorrem de modo uniforme e podem variar quanto à sua expressão, de acordo com a fase de evolução da doença. Deste modo, além das subcategorias, SCDR tipo I e tipo II, admite-se que a SCDR não tratada desenvolve-se de acordo com estágios sequenciais, cada um deles caracterizado por padrões diferentes de sintomas e sinais (Bonica, 1990). O estágio agudo (estágio I) é caracterizado primariamente como anormalidades sensitivas e dor (alodínea e hiperalgesia), sinais de disfunção vasomotora, edema proeminente e anormalidades da transpiração. O estágio II (estágio distrófico) ocorre três a seis meses após o inicio da SCDR e caracteriza-se como disfunção sensitiva e dor mais intensa, manutenção das anormalidades neurovegetativas e instalação de alterações motoras e tróficas (Kozin, 1986). O estágio III (estágio atrófico) caracteriza-se como redução na intensidade da dor e das alterações sensitivas, manutenção das anormalidades neurovegetativas e instalações de marcantes alterações motoras e tróficas. Contudo, este modelo de evolução sequencial em estágios não tem suporte clínico de acordo com Ochoa e Verdugo *et al*. (1993).

De acordo com Bruehl e Carson (1992), os doentes com SCDR apresentam traços de personalidade típicos. Estes autores basearam-se no

fato de que muitos apresentam evidentes alterações psíquicas e emocionais. Avaliações psiquiátricas revelaram que doentes com SCDR são introvertidos, apresentam mais ansiedade, instabilidade emocional, tendência à depressão, traços neuróticos e transtorno obsessivo compulsivo, fobia, ideação de suicídio e preocupação somatoforme marcantes. Anormalidades psiquiátricas são diagnosticadas em 18% a 85% dos casos. Em mais de 80% dos doentes, constatam-se traços anormais de conduta, caracterizados como comportamentos histriônico, obsessivo, depressivo e histérico e transtornos fóbicos (Bruehl e Carson, 1992; Van Houdenhouve *et al.*, 1992).

Para Van Houdenhouve *et al.* (1992), o traumatismo desencadeia a cascata de fenômenos psicológicos e comportamentais que contribuem pra o início, agravamento e manutenção da SCDR. A tensão emocional provoca hiperatividade do SNC, resultando em aumento das concentrações circulantes e teciduais de noradrenalina e em exacerbação da resposta arteriolar e em agravamento da dor. Os transtornos comportamentais próprios da doença crônica dolorosa, o comprometimento funcional e a imobilidade para proteger o segmento acometido geram o fenômeno do desuso e agravam a SCDR. Instala-se padrão autoalimentador caracterizado como dor- imobilização-edema-desuso-dor. Quando crônica, a SCDR, limita a função motora, causa alterações tróficas irreversíveis, compromete o humor, o sono, o apetite e as atividades familiares, sociais e profissionais daqueles que dela padecem (Bruehl *et al*., 2002; Lin, 1995).

De acordo com Maihöfner *et al.* (2003), inúmeras pesquisas sugeriram que a reorganização cortical desenvolve-se como resposta à

presença de dor. Mudanças na organização somatotópica do córtex somatossensitivo primário (S1) demonstraram que estas correlacionam-se com a experiência de dor no membro fantasma de amputados e lombalgia crônica. Intervenções terapêuticas que revertam esta reorganização cortical como, por exemplo, uso de próteses ou treino somatossensitivo, reduzem a dor. Todavia, reorganização cortical não está limitada apenas ao tratamento da dor crônica. A reorganização rápida da área S1 ocorre nos experimentos em que a dor é induzida em indivíduos saudáveis e causa também déficit da atenção espacial. Estudo recente evidenciou alteração no processamento sensitivomotor central de doentes com SCDR.

De acordo com Moseley (2004), a dor crônica e o desuso modificam aspectos corticais e perceptuais do corpo. Por exemplo, há reorganização cortical em amputados com dor crônica nos órgãos fantasma e em doentes com dor lombar crônica; a magnitude da reorganização cortical é proporcional à duração dos sintomas. Doentes com dor crônica apresentaram redução da acuidade proprioceptiva não explicada pela gravidade da dor e que persiste mesmo após a resolução dos sintomas. O autor discutiu a possibilidade de o desuso crônico ter impacto similar na atividade mental, como o reconhecimento da lateralidade da mão e a negligência, que podem ser explicados pelos sintomas e sinais associados à SDCR.

3.4 Alterações Cognitivas

É fascinante observar que estruturas nervosas, por vezes tão minúsculas, possam participar do magnífico fenômeno da regulação dos pensamentos, atos, ações, prazeres, angústias, sofrimentos, medos e dores. Estruturas do sistema límbico participam dos fenômenos do medo e da dor. Estudos realizados nas ultimas décadas sobre as estruturas e processos encefálicos envolvidos nas respostas do organismo à dor e ao medo possibilitaram o conhecimento mais detalhado de como SNC descodifica e regula estes fenômenos. O hipocampo está envolvido nos processos de memória, emoções, medo e dor (Anunciato, 2005).

Aspectos cognitivos como o julgamento e as estratégias de enfrentamento parecem também influenciar as respostas à dor, assim como a depressão, a ansiedade e o estresse, dentre os principais sintomas psicológicos reconhecidos como importantes moduladores da manifestação da síndrome dolorosa (Sardá *et al.*, 2005).

Os doentes com dor crônica frequentemente também apresentam alterações cognitivas (de processos cognitivos). Déficit de memória e redução da atenção, concentração e do tempo de resposta foram observados nesta população. De acordo com Sardá *et al*. (2005), algumas hipóteses para explicar os déficits cognitivos associados às dores crônicas são:

a) Déficits decorrentes do uso de psicofármacos.
b) Estados emocionais como estresse, depressão e ansiedade.
c) Estruturas neurais relacionadas ao processamento da dor também são utilizadas para o processamento das funções cognitivas e

podem interferir no funcionamento da atividade cognitiva.

A capacidade mnemônica pode ser afetada por diversas razões. Déficits da memória podem associar-se à demência, lesões neurológicas, uso de substâncias psicoativas, estresse, depressão e dores crônicas. Globus (1992) demonstrou que há diversas variáveis associadas aos déficits da memória, dentre as quais, a dor, a depressão, a ansiedade, o estresse e o uso de fármacos. Destacou, porém, que o processo de como a dor afeta a memória ainda é pouco conhecido.

Partiu-se, nas ultimas décadas, do pressuposto de que a dor é um estímulo capaz de afetar o estado dinâmico do encéfalo. Diversos estudos, como os de Grigsby *et al.* (1994 e 1995), Schnurr e McDonald (1995) e Sardá *et al.* (2005), investigaram a associação entre dor crônica e déficits de memória, e reconheceram a dificuldade dos indivíduos para concentrarem-se diante à vivência do estímulo doloroso.

Como a dor é um estímulo capaz de afetar o estado dinâmico do encéfalo, poderia também justificar os déficits cognitivos. Globus (1992) considerou que a dor era fonte interveniente na atividade neural, que rompe o equilíbrio ordinário responsável pelo funcionamento normal do cérebro. Grigsby *et al.* (1994 e 1995) sugeriram que a dor provocaria rompimento do desempenho cognitivo diretamente ligado à velocidade com que as informações chegam ao cérebro e interferiria na capacidade de processamento da informação. De certo modo, ambas as concepções reconhecem a participação do estímulo doloroso “produtor de ruído”, interferindo, assim, no processamento de outras informações.

De acordo com Ling *et al.* (2003), a necessidade de se pesquisar problemas de memória relacionados à dor é de grande importância terapêutica porque sendo a avaliação da dor um processo subjetivo, é interessante saber se prejuízos cognitivos também interferem na avaliação que doente faz da sua dor e do seu tratamento. Os tratamentos, em geral, são baseados na suposição que os doentes com dor crônica estão aptos, ou são capazes, de recordar a informação de sua condição médica com acurácia, o que pode ser duvidoso se a função cognitiva-avaliativa estiver prejudicada.

A dificuldade encontrada ao se pesquisar os problemas de memória relacionados à dor é que, o alto nível de intensidade de dor é um estressor que afeta o processo mental, particularmente a atenção (Eccleston, 1994).

Apkarian *et al*. (2004) propuseram que a dor crônica pode associar-se a déficit cognitivo específico (mas ainda não identificado) que afeta o indivíduo na organização e cumprimento das funções de vida diária. Assim como déficits atencionais podem gerar problemas para a retenção das informações, indivíduos com dor crônica parecem ter a memória comprometida quando testados sob condições laboratoriais em uma variedade de testes (Grisart e Van der Linden, 2001; Kuhajda *et al.*, 2002). Apesar das pesquisas que utilizam testes cognitivos em laboratório possam ser relevantes, é importante estabelecer-se se a dor crônica afeta a memória no contexto diário a ponto de interferir no desempenho das atividades de vida diária (Ling *et al*., 2003). Os mesmos autores afirmaram ainda que a dor crônica está associada a um déficit cognitivo especifico que pode afetar o

comportamento do dia-a-dia, especialmente em situações arriscadas, carregadas de emoção. Indivíduos com dor lombar crônica com SCDR, e voluntários normais foram submetidos ao *Iowa Gambling Test*, um jogo de cartas desenvolvido para estudar decisões emocionais. Os resultados variaram nas respostas cognitivas, indicando empobrecimento de respostas dos doentes com dor crônica em relação aos indivíduos normais; e a correlação da intensidade da dor com a baixa capacidade de resolução do teste foi significativa. Outras habilidades cognitivas tais como, atenção, memória de curto prazo e inteligência geral foram testadas nos doentes com dor crônica e os resultados foram normais.

Apesar de indivíduos com dor crônica experimentarem altos índices de depressão ou ansiedade em relação aos do grupo controle, sem dor, pesquisas não revelaram relação significativa entre tais pressupostos e os déficits de memória, da tomada de decisão ou atencionais (Apkarian *et al.*, 2004; Dick *et al.*, 2002).

Ling *et al.* (2003) encontraram um déficit importante em um elemento da memória prospectiva de curto prazo em indivíduos com dor crônica. Tal déficit não foi observado em participantes do grupo controle de indivíduos sem dor. Este é um achado importante, pois, apesar de muitas pesquisas indicarem a tendência de as pessoas com dores crônicas terem baixo rendimento em testes cognitivos, poucas pesquisas examinaram a influência da dor crônica no desempenho da memória do dia-a-dia. A ausência de diferenças entre os participantes sem dor daqueles com dor crônica em outras áreas da memória prospectiva não foram apenas implicações teóricas

para entender a ação da dor na função cognitiva, mas também na prática, em termos do suporte que as pessoas que sofrem de dor crônica devem receber para ajudá-las a manejar suas dificuldades cognitivas.

A memória prospectiva é um aspecto importante da memória do dia-a-dia. A memória prospectiva é o processo de se lembrar de fazer coisas em um tempo futuro (Brandimonte *et al.*, 1996). Exemplos de memória prospectiva incluem lembrar-se de pagar uma conta, de colocar o lixo para fora da casa no horário previsto ou de se programar para um encontro, por exemplo. Pesquisas em psicologia cognitiva demonstraram que enquanto a memória retrospectiva pode ser facilitada por pistas externas, a memória prospectiva responde melhor a pistas internas (McDaniel e Einstein, 2000). Assim, a memória prospectiva é mais propensa a sofrer interferência da dor crônica.

Os déficits de memória prospectiva podem estar relacionados à ligação entre dor e estresse e o impacto do estresse nas funções cognitivas (Eccleston, 1994; Kewman *et al.*, 1991). Patil *et al.* (1995) demonstraram que a dor é agente estressor que afeta a memória de curto prazo em voluntários sadios. Concluíram que o estímulo doloroso pode afetar a função cognitiva, apesar de a relação entre dor e estresse ser complexa e depender de uma gama de variáveis.

Lupien *et al*. (1997) mediram o nível de cortisol e a função cognitiva em relação a um estressor e demonstraram que sob uma condição de estresse a memória declarativa (memória para fatos) estava significativamente prejudicada. Propuseram que a exposição crônica a altas concentrações

séricas de cortisol poderia ter valor preditivo nos déficits de memória. Sauro *et al*. (2003) sustentaram empiricamente a ligação entre estresse e níveis de cortisol e comprometimentos da memória.

Outro fator importante a ser analisado nos doentes com dor crônica e déficit de memória é a utilização dos medicamentos, especialmente dos opióides. Sabe-se que os efeitos de opióides no SNC são diversos. Acredita-se que interferem na função cognitiva no que se refere à aquisição, processamento, armazenamento e recuperação da informação pelo sistema nervoso (Lawlor, 2002). Como parte de um estudo prospectivo, longitudinal, Keenan *et al.* (1996) examinaram o uso de glucocorticoides no desempenho da memória em uma amostra clínica. Concluíram que o tratamento agudo com glucocorticóides pode afetar adversamente a memória explícita e que este déficit não é secundário à desatenção, anormalidades afetivas, declínio cognitivo global ou gravidade da doença. Em contrapartida, Ling *et al.* (2003) demonstraram que altas doses de analgésicos normalizaram os escores do Questionário de Memória Prospectiva (PMQ) de doentes com dor e daqueles do grupo controle sem dor. Isto sugeriu que quando a dor não é controlada (por exemplo, aumentando o estresse), há aumento dos problemas de memória de curto prazo. O trabalho destacou que a dor provoca déficit de memória e é condição a ser tratada. Estes resultados encontram suporte também nas investigações de Patil *et al*. (1995), Lupien *et al.* (1997), Sauro *et al*. (2003) e Kurita (2006).

Sjogren *et al*. (2000) investigaram o desempenho neurocognitivo de doentes com dor crônica não oncológica tratados com doses regulares de 15

a 300 mg/dia de morfina por via oral ou doses similares de outros opióides e os compararam com os de 40 voluntários saudáveis. O teste neuropsicológico constituiu-se de: tempo de reação, que avaliou a capacidade de vigilância/atenção; o *finger tapping test* (FTT), que avaliou a velocidade psicomotora; e o *paced auditory serial addition task* (PASAT), que avaliou a memória de trabalho. O desempenho dos doentes foi estatisticamente significativo mais baixo que o do grupo controle em todos os testes. Houve correlações positivas entre o PASAT e a escala visual analógica de dor (EVA). Vigilância/atenção, velocidade psicomotora e memória de trabalho foram significativamente prejudicas em doentes com dor crônica não oncológica. Este estudo não determinou que fatores influenciaram os resultados dos testes em que a dor pareceu afetar a memória de trabalho.

Uma das dificuldades para se examinar a influência da dor crônica na memória é a atuação de outros fatores psicológicos. Apesar de inúmeras pesquisas relatarem a ligação entre o distresse psicológico, como a depressão (Keenan *et al*., 1996; Sullivan *et al.*, 2002; Linton, 2005), não existe evidência clara de que o déficit de memória seria necessariamente causado por tais fatores psicológicos, ao menos em termo dos relatos subjetivos. Em um estudo examinando relatos de problemas de memória em doentes com dor crônica, Schnurr e MacDonald (1995) verificaram que, de modo geral, na avaliação da memória, as diferenças entre doentes com dor e indivíduos do grupo controle podem ser atribuídas à gravidade da depressão. No entanto, após a aplicação de um questionário mais especifico

para avaliar-se a memória de doentes com dor crônica, concluiu-se que havia diferença nos relatos dos problemas de memória entre indivíduos com dor e os do grupo controle, e que os déficits cognitivos mantiveram-se mesmo depois dos efeitos relacionados à depressão terem sido removidos. Isto indica que a relação entre dor, disfunção cognitiva e humor é complexa e que mais pesquisas são essenciais para clarificar a implicação da dor e do humor no desempenho cognitivo (Ling *et al*., 2003).

Avanços recentes na compreensão de como a mente atua, resultaram de pesquisas relacionadas à dor, ao funcionamento do encéfalo e às modulações químicas decorrentes da ação dos neurotransmissores. Cada sensação, pensamento, sentimento, movimento e interação social muda a estrutura e a atividade encefálica. A mera presença de outro organismo vivo pode exercer profundo efeito no corpo e no encéfalo advindo de estímulos olfatórios imperceptíveis. Modificações físicas e químicas ocorrem devido à aprendizagem, memória e dor crônica. Há evidências de que a dor crônica seja um fenômeno de aprendizagem mal-adaptativa. Mesmo após a dor crônica ter sido estabelecida, novos pensamentos e modelos comportamentais podem ser aprendidos, permitindo àqueles que dela padecem restaurar fisiologia mais adaptativa e modificar padrões comportamentais e cognitivos (Arnstein, 1997).

Estudos de imagem funcional do encéfalo sugeriram que há intenso componente emocional mediado pela atividade de córtex préfrontal medial em doentes com dor neuropática crônica. Em roedores, o córtex préfrontal medial está envolvido nos aspectos cognitivos e emocionais do

comportamento, incluindo-se a extinção do medo condicionado descrito por Pavlov. Estes achados sugerem que o córtex pode modular a memória de dor. A D-cicloserina (DCS) é agonista parcial do receptor NMDA; pode aumentar o aprendizado e potencializar a ação do medo aprendido. Neste estudo foi testada sua eficácia no comportamento da dor neuropática. Em ratos com nervos lesados, a administração diária de DCS, por via oral, reduziu a hiperalgesia mecânica no membro lesado de modo dependente da dose que se manteve durante semanas após a cessação do tratamento. Tudo indica que o circuito límbico mediado pelo receptor NMDA está envolvido na redução do comportamento de dor neuropática (Millecamps *et al*., 2007). Deste modo, conclui-se que as estruturas que regulam o humor também estão envolvidas no processamento doloroso.

Doentes refletem sobre o significado da dor em suas vidas nos questionários sobre a experiência de dor ou em entrevistas clínicas. Estudos sobre neuroimagem do córtex humano para avaliar a sensação de dor identificaram uma rede neural denominada de matriz da dor. Em um estudo recente, a ressonância magnética funcional foi utilizada para investigar-se quando a matriz neural pode ser ativada via memórias relativas a eventos de dores anteriores, sem a aferência direta de nenhum estímulo doloroso. Quatorze pacientes sem dor foram instruídos a recordar de memórias de episódios dolorosos em resposta a palavras relativas à dor e episódios sem dor por palavras não relacionadas à ela. Memórias ativadas por palavras relativas à dor produziram ativação significativa nas áreas BA32', BA44, BA47/45, mais que as memórias ativadas pelas palavras não relacionadas à

dor. Tudo indica que estas ativações demonstram processo semântico retrógrado para as memórias relativas à dor, que pode explicar o sentido de ressignificar cognitivamente a memória de um episódio de dor, o que permitiria à pessoa elaborar as circunstâncias sobre o episódio doloroso, sem re-experimentá-lo. Este estudo revelou um mecanismo neural de memória autobiográfica de eventos dolorosos anteriormente vivenciados que pode explicar a re-elaboração cognitiva de um evento doloroso sem que seja preciso experimentá-lo fisicamente. Estes dados são importantes para entender-se os mecanismos envolvidos na dor crônica e seus impactos nos tratamentos subsequentes (Kelly *et al.*, 2007).

O modelo da matriz neural permite-nos pensar na possibilidade de que esta nova plasticidade neural resultante da configuração relacionada à presença de dor crônica pode alterar funções cognitivas dada sua nova re-estruturação (Sardá *et al.*, 2005). Este padrão dinâmico hipotetizado por Melzack e Loeser (1999) e denominado de matriz neural não é encontrada em nenhuma região particular do cérebro; mesmo porque trata-se de um processo dinâmico e não de uma estrutura estática, mas que pode afetar o funcionamento de outras atividades cognitivas previstas no modelo, como a atenção e a memória.

Doentes com síndrome fibromiálgica e ou com síndrome de fadiga crônica frequentemente queixam-se de déficit de memória e do funcionamento cognitivo (Glass, 2006). Testes cognitivos objetivos demonstraram dificuldades na memória de longo prazo e na memória de trabalho. Doentes com síndrome de fadiga crônica apresentam diminuição da velocidade do

processamento das informações e os fibromiálgicos têm dificuldade na atenção sustentada, talvez devido à dor crônica. Estudos de neuroimagem demonstraram anormalidades na atividade cerebral e recrutamento neural aumentado durante os testes cognitivos. Glass (2006) sugeriu que mais estudos no futuro poderiam focalizar-se nos sistemas neuropsicológicos específicos envolvidos nas disfunções cognitivas de cada uma destas síndromes.

Dor persistente e dificuldades cognitivas são muito comuns em idosos. Flexibilidade mental, memória e velocidade do processamento da informação podem ser particularmente mais vulneráveis no encéfalo em pessoas de mais idade (Karp *et al.*, 2006). Estes autores investigaram os efeitos da dor crônica nos domínios cognitivos de idosos não dementes de 56 doentes, com média de idade de 76 anos, que atendiam a um programa de controle de dor. Foram investigadas: a intensidade e a duração da dor, a cognição (flexibilidade mental, memória de curto prazo e velocidade psicomotora), a gravidade da depressão e a qualidade do sono. A intensidade da dor foi avaliada de acordo com o Questionário de Dor McGill e a depressão avaliada pela escala de Hamilton. As funções cognitivas foram testadas com o uso do Mini Exame do Estado Mental, letras e números (*Number-Letter-Switching*) e subteste de velocidade motora do teste de trilhas, Span de Dígitos Ordem Direta-*Wechsler adult intelligence scales-III* e Span de Dígitos Ordem Indireta-*digit-symbol pairs*. Concluiu-se que a gravidade da dor associou-se a uma maior dificuldade no subteste letras e números ($r = -0,42$, $p = 0,002$). Esta associação permaneceu após

os ajustes considerados pela presença de depressão, dificuldades em dormir, morbidades associadas, uso de opióides e anos de educação (t = -1,97, p = 0,056). A conclusão deste estudo demonstrou que na população idosa estudada, nem a dor, nem o humor estavam associados às medidas de memória de curto-prazo e de velocidade do processamento de informação. Entretanto, de acordo com Karp *et al*. (2006), a intensidade da dor afeta negativamente o desempenho no subteste letras e números indicando relação entre dor e flexibilidade mental.

Iezzi *et al.* (2004) utilizaram a análise regressiva múltipla para avaliar 70 doentes com dor crônica visando a acessar as correlações entre a intensidade da dor e o distresse psicológico no desempenho neurocognitivo da atenção, concentração, memória e habilidades de tomada de decisão e observaram que a interação entre a intensidade da dor e o distresse psicológico não afetou significativamente os escores de memória.

Suhr (2003) avaliou a relação entre depressão, dor e fadiga e as queixas cognitivas em doentes com síndrome fibromiálgica ou com outras dores crônicas e pessoas do grupo controle sem dor. A avaliação baseou-se em escalas de depressão, dor, fadiga, questionário de queixas cognitivas subjetivas, memória, função executiva, inteligência, atenção e velocidade psicomotora. A análise de covariância foi utilizada para avaliar-se as diferenças das queixas cognitivas e dos resultados nos testes entre os grupos, depois de ter sido controlado o fator depressão, dor e fadiga. A regressão hierárquica foi utilizada para avaliar-se o desempenho nos testes objetivos relatado como queixa subjetiva após o controle da depressão, de

dor e da fadiga. O autor conclui que doentes fibromiálgicos têm mais queixas de memória e apresentam mais fadiga, dor e depressão que as pessoas dos demais grupos. Os grupos não foram diferentes quanto ao desempenho cognitivo após terem sido isolados os fatores fadiga, dor e depressão. A depressão foi relacionada ao desempenho da memória e a fadiga, ao desempenho da velocidade psicomotora. Concluiu que fatores psicológicos, particularmente, o esforço, a depressão e a fadiga, são importantes no entendimento das queixas cognitivas de doentes com dor crônica, sejam estas subjetivas ou objetivas.

O método cognitivo comportamental tornou-se instrumento importante para o tratamento de doentes com dor crônica. Pesquisas recentes sobre a teoria cognitivo comportamental baseadas em investigações para compreender e tratar ansiedade, enfatizaram a importância da avaliação catastrófica, que dirige tanto o processo atencional como as respostas comportamentais, o que se acredita ser crucial para a manutenção da dor crônica (Rode *et al*., 2001).

Iezzi *et al.* (1999) pesquisaram a associação entre o desempenho neurocognitivo e o estado emocional de doentes com dor crônica. Foram avaliados 73 doentes com dor crônica de acordo com uma bateria neuropsicológica e uma escala de distresse emocional (*Symptom Checklist-90-Revised* [SCL-90-R]). Os resultados indicaram que os indivíduos com maiores índices de distresse emocional apresentavam maiores dificuldades cognitivas para o funcionamento da inteligência, memória imediata e tardia de materiais verbais e não verbais, abstração do pensamento e resolução de

problemas, que os com baixo índice de distresse emocional. Os resultados sugeriram que o nível de distresse emocional associa-se às dificuldades em várias funções neurocognitivas e tem implicações na avaliação e tratamento dos doentes com dor crônica.

Grigsby *et al.* (1995) iniciaram pesquisa com a premissa teórica de que o estimulo doloroso é capaz de afetar o funcionamento encefálico. Acreditavam que indivíduos com dor poderiam apresentar dificuldade no processamento da informação. Avaliaram retrospectivamente 19 pessoas com dor crônica e 25 pessoas que sofreram traumatismo craniano. Todos os indivíduos foram avaliados de acordo com os subtestes computadorizados de processamento de informação e velocidade psicomotora do *Human Performance Measurement System*. Não houve diferença entre os grupos nas avaliações motoras, no *Digit Span* e na memória visoespacial. Em dois dos seis testes de processamento da informação, os doentes com dor apresentaram desempenho mais baixo que os com traumatismo craniano. Os resultados sugeriram que a dor pode interromper o desempenho cognitivo que depende da integridade da capacidade e velocidade do processamento das informações.

3.5 Alterações do Humor

A depressão é um dos transtornos que mais comprometem a qualidade de vida. Pode aumentar até quatro vezes as incapacidades em relação à população geral (Broadhead *et al.*, 1990; Hays *et al.*, 1995). Ocorre em até 66% dos doentes com doenças não psiquiátricas (Hasket, 1985). Vários fatores explicam a elevada prevalência da depressão. Além de humor depressivo constituir reação de adaptação, o impacto psicológico do adoecer e dos procedimentos inerentes ao tratamento das doenças podem desencadear, agravar ou cronificar os episódios depressivos maiores (Flor-Henry, 2004). Por outro lado, as alterações fisiopatológicas que ocorrem no SNC em decorrência das doenças, dos medicamentos ou dos procedimentos podem comprometer as unidades neuronais responsáveis pela regulação do humor e causar depressão secundária (Naylor *et al*. 1994). Além disso, a depressão aumenta o risco da ocorrência de cronificação ou dificulta a recuperação dos doentes com doenças não psiquiátricas (Parikh, *et al.,* 1990; Barefoot e Schroll, 1996).

Sintomas depressivos são muito comuns em doentes com dor crônica. Entretanto, ocorre depressão maior, de acordo com os critérios da DSM-IV, na minoria deles. Admite-se que e 25% dos doentes com dor crônica apresentam, ao menos, um episódio de depressão maior ao longo da vida (Aguiar e Caleffi, 2005).

A busca por objetivar o fenômeno depressivo, compreendido apenas como fenômeno adjetivo e localizado, marca o sentido da visão clínica em outros modelos de produção do conhecimento.

É assim no modelo neurobiológico e em algumas pesquisas de orientação biomédica. Como apontou Zucchi (2000), de acordo com a perspectiva neurobiológica, a depressão é atribuída principalmente a quatro fatores: intercorrências nos sistemas de transmissão noradrenérgica no SNC e na recaptura de serotonina nas sinapses, deficiência de dopamina no sistema nigroestriatal e alterações dos processos encefálicos adaptativos. Outra vertente da pesquisa biomédica associa a depressão a fatores hormonais, como o estrogênio, que exercem ação direta nos neurônios, achado que provavelmente seria responsável pela maior frequência de depressão nas mulheres.

Por outro lado, quando o humor deprimido aparece como diagnóstico psiquiátrico, existe tendência de só fazer constar o conjunto de sinais e sintomas típicos e suas interferências no curso da doença ou sua recuperação.

A organização do saber mental em sistemas classificatórios foi baseada na epidemiologia psiquiátrica, em que o transtorno depressivo é o resultado de sinais e sintomas emocionais e comportamentais. Os sinais são achados objetivos detectados pelo médico e, os sintomas, são experiências subjetivas descritas pelo doente e classificadas pelo médico. O transtorno é definido como conjunto de sintomas e comportamentos clinicamente reconhecíveis que, associadamente ao sofrimento, interfere no desempenho pessoal (Kaplan *et al.*, 1994).

Outros dois eixos utilizados nas classificações do DSM-IV (1994) são: distribuição temporal dos sinais e sintomas, como episódicos ou recorrentes e sua intensidade como leve, moderada ou grave.

O esforço por obter-se brevidade nos conjuntos de critérios e a clareza da linguagem nos constructos incorporados nos critérios diagnósticos objetiva facilitar as pesquisas e melhorar a comunicação entre as clínicas e os pesquisadores.

Na classificação de depressão do DSM-IV, o transtorno depressivo maior (TDM) tem como característica essencial a duração mínima de duas semanas, durante as quais o humor é deprimido e há perda do interesse ou prazer para com quase todas as atividades. O indivíduo também deve experimentar, pelo menos, quatro sintomas adicionais, extraídos de uma lista que inclui: alterações do apetite ou peso, sono e atividade psicomotora, diminuição da energia, sentimentos de desvalia ou culpa, dificuldades para pensar, concentrar-se ou tomar decisões, pensamentos recorrentes sobre morte e ou ideação suicida. No contexto econômico-social atual, seria quase impossível, na América Latina, encontrar-se um adulto que vive nos grandes centros urbanos e que não se enquadre nesses critérios.

Perissinotti *et al.* (2005) e Carvalho (1999) observaram que a depressão é muito comum em doentes com dor crônica. De acordo com o estudo clínico de Magni (1997), 30% a 60% dos doentes com dor apresenta depressão.

A elevada ocorrência da associação entre dor e depressão induziu muitos cientistas a pesquisar a natureza desta relação. Algumas hipóteses foram propostas: dor crônica como expressão somática advinda da depressão, a depressão advinda da dor, ou seja, é secundária ou os dois transtornos usufruem o mesmo mecanismo fisiopatogênico, apesar de distintos.

De acordo com Magni (1997), a depressão pode ser variável importante que explica a dor e o comportamento doloroso e deve ser cuidadosamente considerada e acompanhada em doentes com dor crônica.

Doentes com dor crônica e depressão relatam dor mais intensa, têm menor capacidade de controlar sua vida, usam mais estratégias passivas e evitativas de enfrentamento, sofrem maior interferência da dor nas atividades de vida diária e assumem mais comportamentos dolorosos e doentios (Carvalho, 1999).

Koft (*apud* Low, 1997) observou que a depressão e a ansiedade diminuem o limiar individual para perceber-se a dor e aumentam a necessidade do uso de medicamentos para aliviá-la.

Muitos doentes sob estresse prolongado, também apresentam níveis elevados de noradrenalina. De acordo com Melzack (*apud* Gatchel e Turk, 1999), há relação entre as concentrações séricas elevadas de noradrenalina e os sintomas de depressão maior. Assim sendo, a probabilidade de ocorrer depressão maior em doentes com dor crônica é elevada, pois a dor é evento estressante e evoca ação de estresse no organismo.

A eficácia do uso de antidepressivos[1] em doentes com dor neuropática é reconhecida. Obviamente, a melhora depende da reversão das anormalidades relacionadas aos neurotrasmissores presentes em casos de dor crônica e de depressão.

Schwartz (1997) e Boissevain (1994), dentre outros, observaram que os escores nos testes psicológicos que avaliaram depressão foram elevados

[1] Muitos dos doentes fazem uso de antidepressivos em doses analgésicas, o que não interfere no estado depressivo.

em populações com dor crônica que apresentavam déficits mnemônicos. De acordo com esses autores, embora tanto a dor como a depressão possam ser cofatores de déficits mnemônicos, parece que ambos atuam de modo diferenciado, dado que a dor é estímulo interveniente com amplitudes variadas no processo perceptual, enquanto que a depressão intervém nos processos químicos da atividade de memorização.

3.6 Alterações do Sono

Os transtornos do sono estão relacionados a diversas condições clínicas, como a depressão e ou a dor. Parcela expressiva dos doentes depressivos queixa-se de deterioração tanto da quantidade como da qualidade do sono (Lucchesi *et al.*, 2005). Aproximadamente 80% dos doentes depressivos apresentam queixas pertinentes a mudanças nos padrões do sono. Dentre as principais alterações, destaca-se a insônia, considerada importante preditor do aumento do risco de depressão no seguimento de um a três anos (Harvey, 2001).

Diversos modelos teóricos foram propostos a fim de explicar os transtornos do sono existentes quando há depressão. De acordo com o modelo de fase avançada, o oscilador forte que controla os ritmos circadianos, como a fase de *rapid eye movement* (movimento rápido dos olhos [REM]) do sono, a temperatura corporal e a secreção de cortisol, apresenta fase avançada em relação ao oscilador que regula o ciclo sono-vigília. Consequentemente, os doentes depressivos dormem em um tempo-relógio biológico inadequado, semelhantemente ao que ocorre com os

trabalhadores noturnos e indivíduos com *jet lag* (Wirz-Justice e Van den Hoofdakker, 1999). Esses doentes, portanto, dormem comparativamente mais tarde em relação ao relógio biológico e desregulam importantes funções biológicas, como o controle da temperatura corporal basal e a secreção do cortisol.

As anormalidades funcionais das conexões mesencefálicas ativadoras do córtex cerebral (SARA) justifica o porquê de não se conseguir dormir ou mesmo prestar atenção em algo que esteja acontecendo, quando a intensidade da dor é mais elevada. O SARA não possibilita que o manto cortical repouse enquanto perduram as dores mais intensas (Anunciato, 2005).

Kontinen *et al.* (2003) observaram que doentes com dor neuropática apresentam escassez de sono e cansaço excessivo durante o dia. O objetivo do referido estudo foi o de se avaliar as possíveis anormalidades do padrão de sono com dor neuropática experimental em animais. Foram implantados eletródios para realizar-se eletroencefalograma (EEG) e eletroneuromiografia (ENMG) em ratos monitorados durante 24 horas. Em seguida, foi provocado um ferimento de acordo com um modelo de dor neuropática em oito animais e realizada uma operação simulada em outros oito. Apesar de os animais lesados terem desenvolvido alodínea e hiperalgesia, não houve diferença significativa entre estes e os que sofreram cirurgia. Os autores concluíram que na fase crônica deste modelo de dor crônica, não se instalaram anormalidades do sono.

4 MÉTODOS

4.1 Casuística

A casuística foi constituída de 60 indivíduos de ambos os sexos, com idades variando de 18 a 60 anos e com escolaridade maior ou igual a quatro anos; 40 destes doentes apresentavam dor crônica e eram regularmente atendidos no Centro de Dor da Divisão de Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

Os indivíduos foram organizados em três grupos. O grupo DPC, foi constituído de 20 doentes com dor pélvica, o grupo SCDR, constou de 20 doentes com SCDR, e o grupo controle foi constituído de 20 indivíduos sem dor.

4.2 Critérios de Inclusão e Exclusão

Para compor os grupos experimentais, foram incluídos sujeitos registrados no HC-FMUSP e atendidos regularmente no ambulatório da clínica neurológica do HC-FMUSP, com idades superiores a 18 anos e inferiores a 60 anos, sem distinção quanto ao gênero e demais características sociodemográficas, com nível de instrução superior a quatro anos de estudo e com diagnóstico definido de DPC ou SCDR.

Foram excluídos indivíduos que apresentavam histórico prévio de doenças cerebrovasculares, doenças degenerativas do sistema nervoso, câncer ou psicose.

Para compor o grupo controle foram incluídos indivíduos que apresentavam características sociodemográficas semelhantes aos grupos experimentais, excluindo-se aqueles que tivessem apresentado dor durante os últimos 90 dias ou histórico prévio de doenças cerebrovasculares, doenças degenerativas do sistema nervoso, câncer ou psicose.

4.3 Métodos

4.3.1 Entrevista clínica para anamnese/Entrevista dirigida

Agregou-se um roteiro de questões que foi utilizado pelo pesquisador com o objetivo de garantir uniformidade no procedimento de coleta de dados e semelhança na aquisição dos principais tópicos junto aos indivíduos (Anexo A).

A entrevista dirigida foi aplicada para coletar informações sobre:

- dados sociodemográficos;
- história de vida;
- história da doença atual;
- vida profissional;
- aspectos específicos associados à condição médica.

4.3.2 Escala Analógica Verbal Numérica (EAVN)

A intensidade da dor foi avaliada de acordo com a escala analógica verbal numérica em que os valores variavam de zero a dez, onde zero representou a ausência de dor e dez a dor máxima suportável (Huskisson, 1974; Paice e Cohen, 1997; McCaffery e Pasero, 1999). De acordo com o valor atribuído, a dor foi classificada como:

- dor fraca - de 1 a 4;
- dor moderada - de 5 a 7;
- dor intensa - de 8 a 10.

4.3.3 Avaliação dos transtornos mentais para atenção primária (PRIME-MD)

O instrumento PRIME-MD (*The Primary Care Evaluation of Mental Disorders*)) foi desenvolvido nos Estados Unidos da América para facilitar o diagnóstico de transtornos mentais por médicos não psiquiatras. Ele foi traduzido e validado para a língua portuguesa brasileira na Divisão de Interconsultas do Instituto de Psiquiatria do HC-FMUSP (Linzer *et al*., 1996, Fráguas-Junior *et al*.,2006).

O PRIME-MD, originalmente, abrange os diagnósticos de transtornos do humor, de ansiedade, alimentares, somatoformes e provável abuso de álcool e utiliza os critérios diagnósticos do DSM-IV. No presente estudo foi utilizado apenas o módulo do humor (Anexo B).

4.4.4 Índice de qualidade do sono de Pittsburgh (IQSP)

O Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh é questionário destinado a avaliar a qualidade de sono. É composto de dez questões que quantifica os hábitos do sono e escala de escores variando de zero a 20 pontos. O escore global superior a cinco indica baixa qualidade de sono (Buysse *et al*., 1989) (Anexo C).

4.3.5 Mini-Exame do Estado Mental (MEEM)

O MEEM é um teste neuropsicológico utilizado para avaliar-se a cognição e o comportamento humano. É composto de diversas questões agrupadas em sete categorias, cada uma delas desenhada com o objetivo de avaliar "funções" cognitivas específicas: orientação temporal (5 pontos), orientação espacial (5 pontos), memória imediata (3 pontos), atenção e cálculo (5 pontos), evocação de palavras (3 pontos), linguagem (8 pontos) e capacidade visual construtiva (1 ponto). O escore do MEEM pode variar do mínimo de zero até o máximo de 30 pontos. Foi a escolhida a adaptação do exame proposta por Brucki *et al*.(2003) para a avaliar-se os doentes do presente estudo e os pontos de corte para indivíduos saudáveis e sem queixas de problemas mentais. Os pontos de corte que indicaram redução da capacidade mental foram fundamentados na escolaridade do entrevistado: para indivíduos com escolaridade de um a quatro anos, escores inferiores a 25 pontos; para os com cinco a oito anos, 26 pontos; para os com nove a onze anos, 28 pontos; e para os com mais de onze anos, 29 pontos. As instruções para o uso do teste estiveram no próprio instrumento (Anexo D).

4.3.7 Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey (RAVLT)

O RAVLT foi elaborado por Rey, em 1964. Consiste de teste de aprendizagem com 15 palavras não relacionadas apresentadas oralmente cinco vezes, com evocação após cada leitura, seguidas de 15 palavras como estímulo distrativo. São contabilizados os resultados de aprendizagem, evocação imediata, evocação após estímulo distrativo e evocação tardia. O reconhecimento é realizado com palavras semelhantes semântica e foneticamente. Este tipo de tarefa implica em repetições da informação e, portanto, em aprendizagem (Anexo E) (Lezak, 1995; Spreen e Strauss, 1991).

O ponto de corte foi o estabelecido pelas normas para a população brasileira para adultos baseada no estudo de Diniz *et al*. (2000).

4.3.8 Teste de Atenção Concentrada (TAC)

O TAC, criado pelo psicólogo Suzy Cambraia e publicado em 1967, é um material elaborado com um único símbolo (ponta de flecha), onde o indivíduo cancela rapidamente, durante até cinco minutos, três tipos diferentes de flechas distribuídas pelas linhas. Destina-se a medir a rapidez da reação e a exatidão da execução de tarefas simples de natureza perceptiva sem recorrer às funções intelectuais. É para aplicação individual ou coletiva e utilizado em indivíduos com grau de escolaridade a partir do primeiro ano do ensino fundamental até a universidade (Cambraia, 2003) (Anexo F).

4.3.9 Span de Dígitos Ordem Direta (DSD) e Indireta (DSI)

Este teste é parte integrante do *Wechsler Adult Intelligence Scale* e permite avaliar a atenção e a memória operacional. Durante a aplicação do teste, os doentes exercem a atenção seletiva e dividida que influenciam a memória. A atenção seletiva é exigida na extensão de dígitos na ordem direta, na qual o doente foca a atenção no exercício e processa a informação mental e verbalmente. A atenção dividida é acrescentada na extensão de dígitos na ordem inversa, que exige a realização de mais de uma tarefa ao mesmo tempo: lembrar-se dos números e repeti-los na ordem inversa (Spreen e Strauss, 1991; Sternberg, 2000; Lezak *et al.*, 2004).

Para a aplicação deste teste são apresentadas em voz alta pelo examinador sequências crescentes de dígitos. Ao final de cada sequência, os indivíduos repetem os números verbalmente na ordem direta. Em caso de erro, é apresentada outra sequência com o mesmo número de dígitos. O teste termina quando ocorre erro em duas sequências com o mesmo número de dígitos. O escore é o número de dígitos contidos na sequência máxima repetida. O mesmo método foi empregado para a evocação inversa de dígitos e foi utilizado para avaliar-se a central executiva (Wechsler, 1981).

Os pontos de corte que indicaram disfunção cognitiva em doentes com demência leve a moderada foram: abaixo de cinco para a ordem direta e de três para a ordem inversa (Nitrini *et al.,*1994) (Anexo G).

4.3.10 Bateria Breve de Rastreio Cognitivo (BBRC)

O Instrumento BBRC proposto por Nitrini *et al*. (2004), consistiu do uso de diversos testes para avaliação cognitiva (Anexo H).

4.3.10.1 Teste de Percepção Visual e Nomeação

Foi apresentada ao doente folha com dez figuras para serem nomeadas. As figuras foram: sapato, colher, pente, árvore, tartaruga, chave, avião, casa, livro e balde.

4.3.10.2 Teste de Memória Incidental, Memória Imediata, Aprendizado, Memória Após Cinco Minutos e Reconhecimento

Após o teste de percepção visual e nomeação, a folha com dez figuras foi retirada do campo de visão do doente e, imediatamente, foi-lhe solicitado que se lembrasse das figuras. Este teste avaliou a memória incidental.

A memória imediata foi avaliada com a reapresentação da folha ao doente durante 30 segundos. Após este período, a folha foi novamente retirada do campo de visão e, durante 60 segundos, solicitou-se que se lembrasse das figuras.

O aprendizado foi a repetição do mesmo procedimento utilizado para a avaliação da memória imediata, isto é, consistiu da reapresentação da folha ao doente durante 30 segundos; a seguir, a folha foi retirada do campo de visão e, imediatamente, foi solicitado ao doente dizer, em 60 segundos, o nome das figuras apresentadas.

Para a avaliação da memória após cinco minutos, ou período de latência (memória de curta duração), o doente permaneceu cinco minutos sem ver a folha com as dez figuras, após o que, solicitou-se que nomeasse novamente as figuras da folha.

O teste de reconhecimento consistiu da identificação das dez figuras já conhecidas em uma folha que continha 20 figuras, sendo dez estranhas ao doente.

O ponto de corte para os testes de memória desta bateria ainda não foram estabelecidos.

4.3.10.3 Testes de iniciativa e planejamento

O teste de fluência verbal consistiu de solicitar que o doente falasse todos os nomes de animais que lembrava no intervalo de um minuto. Avaliou-se a capacidade de busca e recuperação de dados estabelecidos na memória de longa duração. Qualquer nome de animal foi válido, porém não foram válidos nomes repetidos e nomes de animais que já estivessem implícitos em uma classe já citada. Os pontos de corte foram determinados de acordo com a escolaridade: os escores inferiores a nove, para indivíduos com até oito anos incompletos de estudo e os inferiores a 13, para indivíduos com oito ou mais anos de estudo, indicavam disfunção cognitiva (Brucki *et al.*, 2004).

Com o exercício do desenho do relógio, avaliou-se a habilidade vísuo-perceptiva e a capacidade de planejamento. Pediu-se que o doente desenhasse um relógio com todos os números e ponteiros e indicasse 2h45 min. O ponto de corte para doentes com demência leve a moderada foi cinco

(Nitrini *et al*., 1994). As instruções para a execução do exame estavam no instrumento.

De acordo com Nitrini *et al.* (1994), utilizaram-se os seguintes escores para a correção do desenho do relógio:

- 10: quando o doente desenhou corretamente o relógio com todos os números e os ponteiros indicaram a hora proposta;
- 9: quando houve erro discreto no posicionamento dos ponteiros (ponteiro um pouco além ou aquém da posição exata em que deveria estar);
- 8: quando houve erro mais acentuado no posicionamento de qualquer um dos ponteiros;
- 7: quando os ponteiros foram posicionados de modo completamente errados;
- 6: quando não foram usados os ponteiros para marcação das horas; por exemplo, ao invés de utilizar ponteiros, o doente circulou os números;
- 5: quando os números foram desenhados em ordem inversa em alguma parte do relógio;
- 4: quando os números faltaram ou estavam fora dos limites do relógio;
- 3: quando os números e os relógios não tinham conexão e os ponteiros não estavam presentes;
- 2: quando houve alguma evidência de que entendeu as instruções e desenhou algo com alguma semelhança com um relógio;
- 1: quando não conseguiu desenhar o relógio.

4.4.11 Procedimento

Todos os indivíduos da pesquisa foram inicialmente submetidos à entrevista que incluiu anamnese para a verificação de sua pertinência aos critérios de inclusão e exclusão da pesquisa e coleta de dados sociodemográficos.

Os indivíduos do grupo controle foram convidados pela pesquisadora após descartar ocorrência de história pregressa de dor com duração superior a três meses, de modo a garantir sua pertinência aos critérios de inclusão e exclusão.

A avaliação ocorreu em um único encontro com duração de 1h30 min. Momento em que foram aplicados os seguintes instrumentos por ordem de aplicação:

- entrevista dirigida;
- Escala Analógica Verbal Numérica (EAVN)
- MEEM;
- TAC;
- BBRC;
- DSD;
- DSI;
- RAVLT;
- IQSP;
- PRIME-MD.

A seleção e encaminhamento dos doentes dos grupos experimentais (DPC e SCDR) foram realizados pela equipe de neurologistas do Centro de

Dor do Ambulatório da Divisão de Clinica Neurológica do HC-FMUSP, dentre aqueles que compareceram às consultas durante o período da coleta de dados. Toda a bateria neuropsicológica e os testes foram aplicados pela própria pesquisadora, em ambiente tranquilo e privativo. Foi realizada a explicação ou demonstração de como se realizar cada teste em cada doente.

Todos os indivíduos da pesquisa foram incluídos no estudo mediante leitura e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aprovado pela Comissão de Ética para Análise dos Projetos de Pesquisa (CAPPesq) do HC-FMUSP (Anexo I).

4.4.12 Tratamento dos dados

Criou-se um banco de dados para organizar as informações coletadas. Estas foram ulteriormente processadas e analisadas estatisticamente. Os resultados obtidos foram apresentados em tabelas com as frequências, números absolutos e percentagens.

Foi utilizada estatística descritiva, calculando-se as médias, as medianas e os desvios-padrão para analisar-se as diferenças da função cognitiva nos doentes com dor crônica e indivíduos sem dor e as possíveis relações entre as variáveis.

A análise estatística foi realizada para determinar-se a homogeneidade entre os grupos (idade, sexo, escolaridade), verificar-se se houve diferenças significativas entre os doentes com e sem dor e correlacionar-se intensidades da dor, qualidade do sono, humor e escores dos testes de função cognitiva.

Os testes estatísticos utilizados foram: teste Qui-quadrado de Pearson que permitiu verificar a semelhança entre categorias; teste de Mann-Whitney, teste não paramétrico, que compara dois grupos não pareados; teste de de Kruskal-Wallis, o mais utilizado quando há variáveis nominais e de medição, e a variável de medição não satisfaz o pressuposto de normalidade de uma ANOVA.

5 RESULTADOS

5.1 Composição e Caracterização da Casuística

Foram avaliados 60 indivíduos, sendo, 20 com DPC, 20 com SCDR e 20 controles.

Analisando-se a composição da amostra estudada, notou-se que a idade dos indivíduos foi bastante variada, prevalecendo indivíduos com idade entre 29 e 50 anos. A distribuição dos dados foi similar nos três grupos. Os testes estatísticos demonstraram que não houve diferença estatisticamente significativa entre os indivíduos dos grupos (Teste Kruskal-Wallis p = 0,198) (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição da amostra de acordo com as faixas etárias (em anos), números absolutos (n) e percentagens (%)

Idade (anos)	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	N	%	n	%
18 a 28	0	0	2	10	3	15	5	8,3
29 a 39	8	40	9	45	10	50	27	45
40 a 50	9	45	7	35	5	25	21	35
51 a 60	3	15	2	10	2	10	7	11,7

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Kruskal-Wallis. p = 0,198

Com relação ao gênero pode-se observar que a distribuição foi semelhante nos três grupos de estudo. Aproximadamente 65% dos indivíduos era mulher. (Teste Qui-quadrado de Pearson p = 0,928) (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição da amostra de acordo com o gênero em números absolutos (n) e percentagens (%)

Gênero	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	N	%	n	%	N	%	n	%
Feminino	14	70	13	65	13	65	40	66,7
Masculino	6	30	7	35	7	35	20	33,3

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0,928

Predominaram os indivíduos com escolaridade de nove a 12 anos. Não ocorreu diferença significativa entre os grupos (Teste Kruskal-Wallis p = 0, 667) (Tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição da amostra de acordo com o nível de escolaridade (em anos) em números absolutos (n) e percentagens (%)

Escolaridade (anos)	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	N	%	N	%	n	%	n	%
0 a 4	0	0	2	10	0	0	2	3,3
5 a 8	8	40	2	10	5	25	15	25
9 a 12	8	40	13	65	10	50	31	51,7
12+	4	20	3	15	5	25	12	20

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Kruskal-Wallis.p = 0,667

Predominaram indivíduos casados em todos os grupos. Não ocorreu diferença significativa entre os grupos (Teste Kruskal-Wallis p = 0,77) (Tabela 4).

Tabela 4 - Distribuição da amostra de acordo com estado civil, em números absolutos (n) e percentagens (%)

Estado civil	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	N	%
Solteiro	4	20	6	30	7	35	17	28,3
Casado	15	75	12	60	12	60	39	65
Separado	1	5	2	10	1	5	4	6,7

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Kruskal-Wallis. p = 0,77

Na distribuição por tipo de ocupação, nota-se que prevaleceram indivíduos com atividade profissional regular e registrada (Tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição da amostra pelo tipo de atividade ocupacional em números absolutos (n) e percentagens (%)

Ocupação	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Sem atividade	1	5	3	15	2	10	6	10
Do lar	3	15	4	20	3	15	10	16,7
Aposentado tempo de serviço	1	5	0	0	0	0	1	1,7
Aposentado por invalidez	2	10	1	5	0	0	3	5
Autônomo/proprietário	0	0	6	30	3	15	9	15
Funcionário registrado	9	45	3	15	12	60	24	40
Auxílio doença	4	20	3	15	0	0	7	11,7

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

A maioria dos doentes apresentou dor com duração de seis a 15 anos e nenhum com duração inferior a de cinco anos. O teste Mann-Whitney não apontou diferença significativa entre os grupos (p = 0, 289) (Tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição da amostra de acordo com a duração da queixa de dor (em anos) em números absolutos (n) e percentuais (%)

Duração da dor (anos)	Grupo				Total	
	DPC		SCDR			
	n	%	n	%	n	%
0 a 5	0	0	0	0	20	33,3
6 a 10	8	40	12	60	20	33,3
11 a 15	9	45	6	30	15	25
15+	3	15	2	10	5	8,3

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Mann-Whitney. p = 0,289

Prevaleceram doentes com dor moderada a intensa (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a intensidade da dor mensurada com a escala analógica verbal numérica

Intensidade da dor	Grupo				Total	
	DPC		SCDR			
	N	%	n	%	n	%
Sem dor	0	0	0	0	20	33,3
Dor leve 1 - 4	3	15	4	20	7	11,7
Dor moderada 5 - 7	11	55	13	65	24	40
Dor intensa 8 - 10	6	30	3	15	9	15

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Os doentes com dor apresentaram qualidade do sono pior que os indivíduos sem dor. Esta diferença foi estatisticamente significativa (p < 0,001) (Tabela 8).

Tabela 8 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a qualidade do sono avaliada pelo IQSP

Qualidade do sono	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	N	%
Má	18	90	19	95	6	30	43	71,7
Boa	2	10	1	5	14	70	17	28,3

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson p<0,001*

Quanto á presença de transtorno depressivo maior, de acordo com o instrumento PRIME-MD, os doentes com dor apresentaram mais transtorno depressivo maior. A diferença foi estatisticamente significativa (p = 0,013) em relação ao grupo controle. Esta anormalidade foi mais presente nos doentes com SCDR (Tabela 9).

Tabela 9 - Distribuição da amostra de acordo com a avaliação dos doentes com o PRIME-MD para ocorrência de Transtorno Depressivo Maior (TDM) em números absolutos (n) e percentagens (%)

TDM	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	N	%	n	%	N	%
Não	11	55	8	40	17	85	36	60
Sim	9	45	12	60	3	15	24	40

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0,013*

Os indivíduos dos três grupos não diferiram estatisticamente entre si quanto à remissão parcial de depressão maior, avaliado pelo instrumento PRIME-MD, (p = 0, 851) (Tabela10).

Tabela 10 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado da aplicação do teste PRIME-MD para remissão parcial de depressão maior

Remissão	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Não	17	85	18	90	18	90	53	88,3
Sim	3	15	2	10	2	10	7	11,7

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0,851

Os indivíduos dos três grupos não diferiram estatisticamente entre si (Teste Qui-quadrado de Pearson p = 0, 146) quanto à ocorrência de Distimia avaliada com o instrumento PRIME-MD (Tabela 11).

Tabela 11 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação do humor pelo PRIME-MD para Distimia

Distimia	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	N	%	n	%
Não	12	60	12	60	17	85	41	68,3
Sim	8	40	8	40	3	15	19	31,7

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0,146

Notou-se que os indivíduos dos três grupos não diferiram estatisticamente entre si quanto à ocorrência de transtorno depressivo menor de acordo com o PRIME-MD (p = 0, 851) (Tabela 12).

Tabela 12 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação pelo PRIME-MD para Transtorno Depressivo Maior (TDM)

TDM	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Não	18	90	17	85	18	90	53	88,3
Sim	2	10	3	15	2	10	7	11,7

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0, 851

Os indivíduos dos três grupos não diferiram estatisticamente entre si quanto à ocorrência de transtorno do pânico de acordo com o PRIME-MD (p = 0, 349) (Tabela 13).

Tabela 13 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação com o PRIME-MD para transtorno do pânico

Transtorno do pânico	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Não	18	90	19	95	20	100	57	95
Sim	2	10	1	5	0	0	3	5

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0,349

Os indivíduos não diferiram estatisticamente entre si quanto à presença de transtorno de ansiedade generalizada (Teste Qui-quadrado de Pearson p = 0, 851) (Tabela 14).

Tabela 14 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação pelo PRIME-MD para transtorno de ansiedade generalizada

Transtorno de ansiedade generalizada	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	N	%	n	%	n	%	n	%
Não	17	85	18	90	18	90	53	88,3
Sim	3	15	2	10	2	10	7	11,7

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0, 851

Os indivíduos não diferiram estatisticamente entre si quanto à presença de transtorno de ansiedade SOE (p = 0, 804) (Tabela 15).

Tabela 15 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação pelo PRIME-MD para transtorno de ansiedade SOE

Transtorno de ansiedade SOE	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	N	%	N	%
Não	18	90	18	90	19	95	55	91,7
Sim	2	10	2	10	1	5	5	8,3

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0, 804

Os indivíduos com dor apresentaram mais alterações das funções cognitivas de acordo com o MEEM que os sem dor. Esta diferença foi estatisticamente significativa (Teste de Kruskal-Wallis p = 0, 001) (Tabela 16).

Tabela 16 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação do MEEM

MEEM	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	10	50	12	60	16	80	38	63,3
Déficit	10	50	8	40	4	20	22	36,7

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Kruskal-Wallis. p = 0, 001*

Ocorreu maior número de doentes com DPC e SCDR com déficit na fluência verbal avaliada de acordo com a bateria breve de rastreio cognitivo; e esta diferença foi estatisticamente significativa (teste Qui-quadrado de Pearson p = 0, 031) (Tabela 17).

Tabela 17 - Distribuição dos da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com a avaliação da FV avaliada com a bateria breve de rastreio cognitivo

Fluência verbal	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	9	45	7	35	15	75	31	51,7
Déficit	11	55	13	65	5	25	29	48,3

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0, 031

Os indivíduos dos três grupos não diferiram estatisticamente entre si quanto ao resultado do teste do desenho do relógio da bateria breve de rastreio cognitivo (Tabela 18).

Tabela 18 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do teste de desenho do relógio da bateria breve de rastreio cognitivo

Desenho do relógio	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	19	95	19	95	20	100	58	96,7
Déficit	1	5	1	5	0	0	2	3,3

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0, 596

Os indivíduos dos três grupos não diferiram estatisticamente entre si quanto ao resultado do teste DSD (Tabela 19).

Tabela 19 - Distribuição da amostra em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do teste DSD

DSD	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	13	65	13	65	17	85	43	71,7
Déficit	7	35	7	35	3	15	17	28,3

DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0, 269

Os indivíduos dos três grupos não diferiram estatisticamente entre si quanto ao resultado do teste DSI. Entretanto, 35% dos doentes com DPC ou SCDR apresentaram déficit no DSD (Tabela 20).

Tabela 20 - Distribuição dos doentes com DPC, ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do DSI

DSI	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	N	%	n	%	n	%	n	%
Normal	14	70	14	70	17	85	45	75
Déficit	6	30	6	30	3	15	15	25

DSI = *Digit span* ordem Inversa; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p= 0,449

Foi maior o número de doentes com DPC ou SCDR com resultados do teste de atenção concentrada abaixo da média (p = 0,027) (Tabela 21).

Tabela 21 - Distribuição dos doentes com DPC, ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do Teste de Atenção Concentrada (TAC)

TAC	Grupo						Total	
	DPC		SCDR		Controle			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Média	4	20	3	15	8	40	15	25
Abaixo da Média	13	65	13	65	4	20	30	50
Acima da Média	3	15	4	20	8	40	15	25

TAC = Teste de atenção concentrada; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional
Teste Qui-quadrado de Pearson. p = 0,027

Os indivíduos com dor apresentam piores resultados no teste RAVLT em relação aos indivíduos sem dor (Tabela 22).

Tabela 22 - Média e desvio padrão (DP) do número de palavras recordadas após leitura da lista de 15 palavras do RAVLT nos doentes com DPC ou SCDR e controle

Teste RAVLT	Grupo						p
	DPC (n = 20)		SCDR (n = 20)		Controle (n = 20)		
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	
A1	6,60	2,280	7,45	2,212	10,25	1,410	0,000
A2	7,65	3,313	7,80	2,726	11,50	1,469	0,000
A3	8,90	3,626	8,95	2,946	12,60	1,536	0,000
A4	9,90	3,726	10,00	3,044	13,05	1,877	0,003
A5	10,55	3,748	10,60	3,218	13,95	1,504	0,001
A1-A5	43,60	15,929	44,80	13,590	61,35	6,777	0,000
B1	7,05	2,837	6,05	2,259	9,70	1,838	0,000
A6	8,70	4,658	7,85	2,889	11,85	1,663	0,001
A7	8,55	4,817	8,15	3,468	11,50	2,013	0,018

5.2 Influência da Qualidade do Sono nos Resultados dos Testes Cognitivos

Dos dez doentes com DPC e MEEM normal, 20 % apresentou boa qualidade do sono. Todos os 10 doentes com déficit no MEEM apresentaram má qualidade do sono, porém a diferença não foi estatisticamente significativa em relação aos demais.

Todos os doentes com SCDR e MEEM normal apresentaram má qualidade do sono. Em 87,5% dos oito doentes com SCRD e déficit no MEEM, havia má qualidade do sono.

Em 87,5% dos 16 indivíduos sem dor e com MEEM normal havia boa qualidade do sono. Todos os quatro doentes com déficit cognitivo de acordo com o MEEM apresentaram má qualidade do sono (Tabela 23).

Tabela 23 - Distribuição dos doentes DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e MEEM

MEEM	IQSP											
	DPC				SCDR				Controle			
	Ruim		Boa		Ruim		Boa		Ruim		Boa	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	8	80	2	20	12	100	0	0	2	12,5	14	87,5
Déficit	10	100	0	0	7	87,5	1	12,5	4	100	0	0
Total	18	90	2	10	19	95	1	5	6	30	14	70
P	0,233				0,400				0,003			

MEEM = Mini exame do estado mental; IQSP= Índice de qualidade do wono de Pittsburgh; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 11% dos nove doentes com DPC e FV normal a qualidade do sono foi boa. Em 90,9% dos 11 doentes com DPC e déficit na FV, ruim.

Todos os sete doentes com SCDR e FV normal apresentaram qualidade de sono ruim assim como 92,3% dos 13 doentes com SCDR e déficit na avaliação da FV.

Em 93,3% dos 15 indivíduos sem dor e com FV normal a qualidade do sono foi boa, enquanto que todos os cinco com déficit na avaliação da FV foi ruim (Tabela 24).

Tabela 24 - Distribuição dos DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e FV

FV	IQSP											
	DPC				SCDR				Controle			
	má		Boa		má		Boa		Má		Boa	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	8	88,9	1	11,1	7	100	0	0	1	6,7	14	93,3
Déficit	10	90,9	1	9,1	12	92,3	1	7,7	5	100	0	0
Total	18	90	2	10	19	95	1	5	6	30	14	70
P	0,711				0,560				0,000			

FV = Fluência verbal; IQSP= Índice de qualidade de sono; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 89,5% dos 19 doentes com DPC e TDR normal a qualidade do sono foi má. Apenas um indivíduo apresentou déficit no TDR e sua qualidade do sono foi ruim.

Em 94,7% dos 19 doentes com SCDR e TDR normal a qualidade do sono foi má. Somente um doente apresentou déficit no TDR e sua qualidade de sono também foi má.

Todos os indivíduos sem dor apresentaram TDR normal; 70% apresentava boa qualidade do sono (Tabela 25).

Tabela 25 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e TDR

TDR	IQSP											
	DPC				SCDR				Controle			
	Má		Boa		Má		Boa		Má		Boa	
	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	17	89,5	2	10,5	18	94,7	1	5,3	6	30,0	14	70,0
Déficit	1	100	0	0	1	100,0	0	0	0	0	0	0
Total	18	90	2	10	19	95,0	1	5,0	6	30,0	14	70,0
P	0,900				0,950				0,000			

TDR= Teste do desenho do relógio; IQSP= Índice de qualidade do sono de Pittsburgh; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 15,4% dos 13 indivíduos com DPC e DSD normal qualidade do sono foi boa; todos os sete com déficit no DSD apresentaram qualidade do sono má (Tabela 26).

Todos os 13 indivíduos com SCDR e DSD normal apresentaram má qualidade de sono. Em 87,7% dos sete doentes com SCDR e déficit no DSD a qualidade do sono era má (Tabela 26).

Em 82,4% dos 17 indivíduos sem dor e DSD normal a qualidade do sono foi boa. Todos os três doentes com SCDR e déficit no DSD apresentaram qualidade de sono má (Tabela 26).

Tabela 26 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e DSD

DSD	IQSP											
	DPC				SCDR				Controle			
	Má		Boa		Má		Boa		Má		Boa	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	11	84,6	2	15,4	13	100,0	0	0	3	17,6	14	82,4
Déficit	7	100	0	0	6	85,7	1	14,3	3	17,6	0	0
Total	18	90	2	10	19	95,0	1	5,0	6	30,0	14	70,0
p	0,411				0,350				0,018			

DSD= *Digit span* ordem direta; IQSP= Índice de qualidade do sono de Pittsburgh; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 85,7% dos 14 doentes com DPC e DSI normal a qualidade do sono era má. Em todos os seis com déficit no DSI a qualidade do sono foi também má.

Em todos os 14 doentes com SCDR e DSI normal a qualidade do sono foi má, assim como em 83,3% dos seis com déficit no DSI.

Em 82,4% dos indivíduos sem dor e DSI normal a qualidade do sono foi má, assim como nos três indivíduos com déficit no DSI (Tabela 27).

Tabela 27 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e DSI

DSI	IQSP											
	DPC				SCDR				Controle			
	Má		Boa		Má		Boa		Má		Boa	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	12	85,7	2	14,3	14	100	0	0	3	17,6	14	82,4
Déficit	6	100	0	0	5	83,3	1	16,7	3	100	0	0
Total	18	90	2	10	19	95	1	5	6	30	14	70
p	0,479				0,300				0,018			

DSI= *Digit span* ordem inversa; IQSP= Índice de qualidade do sono de Pittsburgh; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Três dos quatro indivíduos com DPC e teste de atenção com valor médio apresentavam qualidade de sono má. Todos os 13 indivíduos com DPC e teste de atenção abaixo da média apresentavam qualidade de sono má. Dois dos três doentes com teste de atenção acima da média apresentava qualidade de sono má.

Todos os três doentes com SCDR e teste de atenção com valores médios apresentavam má qualidade de sono. Em 92,3% dos 13 doentes com SCDR e teste de atenção abaixo da média a qualidade do sono foi má, assim como nos quatro com teste acima da média (Tabela 28).

Tabela 28 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do IQSP e TAC

TAC	IQSP											
	DPC				SCDR				Controle			
	Má		Boa		Má		Boa		Má		Boa	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Média	3	75	1	25	3	100	0	0	1	12,5	7	87,5
Baixo	13	100	0	0	12	92,3	1	7,7	4	100	0	0
Acima	2	66,7	1	33,3	4	100	0	0	1	12,5	7	87,5
Total	18	90	2	10	19	95	1	5	6	30	14	70
p	0,500				0,753				0,140			

TAC= Teste de atenção concentrada; IQSP= Índice de qualidade do sono de Pittsburgh; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

5.3 Influência do TDM nos Resultados dos Testes Cognitivos

Em 40% dos dez doentes com DPC e MEEM normal evidenciou-se TDM; o mesmo ocorreu em 50% dos dez doentes com DPC e déficit no MEEM.

Em 58,3% dos 12 doentes com SCDR e MEEM normal evidenciou-se TDM; o mesmo ocorreu em 62,5% dos oito com déficit no MEEM.

Em 93,8% dos 16 indivíduos sem dor e MEEM normal não evidenciou-se TDM; em 50% dos quatro com déficit no MEEM, evidenciou-se TDM (Tabela 29).

Tabela 29 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e MEEM

MEEM	TDM											
	DPC				SCDR				Controle			
	Não		Sim		Não		Sim		Não		Sim	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	6	60	4	40	5	41,7	7	58,3	15	93,8	1	6,3
Déficit	5	50	5	50	3	37,5	5	62,5	2	50	2	50
Total	11	55	9	45	8	40	12	60	17	85	3	15
p	0,500				0,612				0,088			

MEEM= Mini exame do estado mental; TDM= Transtorno depressivo maior; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 66,7% dos nove doentes com DPC e FV normal não evidenciou-se TDM, enquanto que 54,5% dos 11 com déficit na FV, apresentavam.

Em 57,1% dos sete doentes com SCDR e FV normal não evidenciou-se TDM, enquanto que 69,2% dos 13 com déficit na FV, apresentavam.

Em 93,3% dos 15 indivíduos sem dor e com FV normal não evidenciou-se TDM, enquanto que 60% dos cinco com déficit na FV, apresentavam (Tabela 30).

Tabela 30 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e FV

FV	TDM											
	DPC				SCDR				Controle			
	Não		Sim		Não		Sim		Não		Sim	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	6	66,7	3	33,3	4	57,1	3	42,9	14	93,3	1	6,7
Déficit	5	45,5	6	54,5	4	30,8	9	69,2	3	60	2	40
Total	11	55	9	45	8	40	12	60	17	85	3	15
p	0,311				0,251				0,140			

FV= Fluência verbal; TDM= Transtorno depressivo maior; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 57,9% dos 19 doentes com DPC e TDR normal, não evidenciou-se TDM. O único indivíduo com déficit no TDR também não apresentava TDM.

Em 63,2% dos 19 doentes com SCDR e TDR normais, não evidenciou-se TDM. O único indivíduo com SCDR e déficit no TDR apresentou TDM (Tabela 31).

Tabela 31 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e TDR

TDR	TDM											
	DPC				SCDR				Controle			
	Não		Sim		Não		Sim		Não		Sim	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	11	57,9	8	42,1	7	36,8	12	63,2	17	85	3	15
Déficit	0	0	1	100	1	100	0	0	0	0	0	0
Total	11	55,0	9	45	8	40	12	60	17	85	3	15
p	0,450				0,400				0,500			

TDR=Teste do desenho do relógio; TDM= Transtorno depressivo maior; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 46,2% dos 13 doentes com DPC e DSD normal, não evidenciou-se TDM. Em 57,1% dos sete com déficit no DSD, evidenciou-se TDM.

Em 61,5% dos 13 doentes com SCDR e DSD normal, evidenciou-se TDM, o mesmo ocorreu em 57,1% dos 7 doentes com SCDR e déficit no DSD.

Em 88,2% dos 17 indivíduos sem dor e com DSD normal não se evidenciou TDM, assim como em 66,7% dos três com déficit no DSD (Tabela 32).

Tabela 32 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e controle em números absolutos (n) e percentagens (%) de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e DSD

	TDM											
	DPC				SCDR				Controle			
	Não		Sim		Não		Sim		Não		Sim	
	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	7	53,8	6	46,2	5	38,5	8	61,5	15	88,2	2	11,8
Déficit	4	57,1	3	42,9	3	42,9	4	57,1	2	66,7	1	33,3
Total	11	55	9	45	8	40	12	60	17	85	3	15
p	0,630				0,608				0,404			

DSD = *Digit span* ordem direta; TDM= Transtorno depressivo maior; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 50% dos 14 doentes com DPC e DSI normal, evidenciou-se TDM, enquanto que em 66,7% dos seis doentes com DPC e déficit no DSI tal não foi evidenciado.

Em 57,1% dos 14 doentes com SCDR e DSI normal, evidenciou-se TDM, assim como em 66,7% dos seis doentes com SCDR e déficit no DSI.

Em 94,1% dos 17 indivíduos sem dor e com DSI normal, não se evidenciou TDM. Enquanto que tal foi evidenciada em 66,7% dos quatro com déficit no DSI (Tabela 33).

Tabela 33 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e indivíduos do grupo controle em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e DSI

DSI	TDM											
	DPC				SCDR				Controle			
	Não		Sim		Não		Sim		Não		Sim	
	N	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%
Normal	7	50	7	50	6	42,9	8	57,1	16	94,1	1	5,9
Déficit	4	66,7	2	33,3	2	33,3	4	66,7	1	33,3	2	66,7
Total	11	55	9	45	8	40	12	60	17	85	3	15
p	0,426				0,545				0,046			

DSI = *Digit span* ordem inversa; TDM= Transtorno depressivo maior; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Em 75% dos quatro doentes com DPC e TAC na média, não se evidenciou TDM, enquanto que em 61,5% dos 13 doentes com DPC e TAC abaixo da média foi evidenciada TDM. Nenhum dos três com TAC acima da média apresentava TDM.

Em 66,7% dos três doentes com SCDR e TAC na média e em 61,5%, dos 13 doentes com SCDR e TAC abaixo da média, evidenciou-se TDM. 75% dos quatro doentes com TAC acima da média não evidenciou-se TDM (Tabela 34).

Tabela 34 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR e indivíduos do grupo controle em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com o resultado do PRIME-MD para TDM e TAC

TAC	TDM											
	DPC				SCDR				Controle			
	Não		Sim		Não		Sim		Não		Sim	
	N	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%
Média	3	75	1	25	1	33,3	2	66,7	8	100	0	0
Abaixo	5	38,5	8	61,5	4	30,8	9	69,2	2	50	2	50
Acima	3	100	0	0	3	75	1	25	7	87,5	1	12,5
Total	11	55	9	45	8	40	12	60	17	85	3	15
p	0,345				0,278				0,071			

TAC = Teste de atenção concentrada; TDM= Transtorno depressivo maior; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

5.4 Influência da Intensidade da Dor no Resultado dos Testes Cognitivos

Dois dos dez indivíduos com DPC e MEEM normal apresentava dor fraca, seis, dor moderada, e dois, dor intensa. Um dos dez indivíduos com DPC e déficit no MEEM apresentava dor leve; cinco, dor moderada e quatro, dor intensa.

Quatro dos 12 indivíduos com SCDR e MEEM normal quatro apresentavam dor fraca; seis, dor moderada e dois, dor intensa. Nenhum dos oito indivíduos com SCDR e déficit no MEEM; nenhum apresentava dor fraca; sete, dor moderada e um, dor intensa (Tabela 35).

Tabela 35 Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e MEEM

MEEM	EVN											
	DPC						SCDR					
	1-4		5-7		8-10		1-4		5-7		8-10	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	2	20	6	60	2	20	4	33,3	6	50	2	16,7
Déficit	1	10	5	50	4	40	0	0	7	87,5	1	12,5
Total	3	15	11	55	6	30	4	20	13	65	3	15
p	0,240						0,198					

MEEM = Mini exame do estado mental; EVN = Escala verbal numérica; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Dois dos nove doentes com DPC e FV normal apresentavam dor fraca; sete, dor moderada e nenhum, dor intensa. Um dos 11 com DPC e déficit na FV apresentava dor fraca; quatro, dor moderada e seis, dor intensa.

Um dos sete doentes com SCDR e FV normal apresentava dor fraca; seis, dor moderada e nenhum, dor intensa. Três dos 13 doentes com SCDR e déficit na FV apresentavam dor fraca; sete, dor moderada e três, dor intensa (Tabela 36).

Tabela 36 – Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR, em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e FV

FV	EVN											
	DPC						SCDR					
	1-4		5-7		8-10		1-4		5-7		8-10	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	2	22,2	7	77,8	0	0	1	14,3	6	85,7	0	0
Déficit	1	9,1	4	36,4	6	54,5	3	23,1	7	53,8	3	23,1
Total	3	15	11	55	6	30	4	20	13	65	3	15
p	0,370						0,280					

FV = Fluência verbal; EVN = Escala verbal numérica; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Três dos 19 doentes com DPC e TDR normal apresentavam dor fraca, 10, dor moderada e seis, dor intensa. Apenas um doente apresentava déficit no TDR e sua dor era moderada.

Quatro dos 19 doentes com SCDR e TDR normais apresentavam dor leve, 12, dor moderada e três, dor intensa. Apenas um apresentou déficit no TDR e sua dor era moderada (Tabela 37).

Tabela 37 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e TDR

TDR	EVN											
	DPC						SCDR					
	1-4		5-7		8-10		1-4		5-7		8-10	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	3	15,8	10	52,6	6	31,6	4	21,1	12	63,2	3	15,8
Déficit	0	0	1	100	0	0	0	0	1	100	0	0
Total	3	15	11	55	6	30	4	20	13	65	3	15
p	0,220						0,140					

TDR = Teste do desenho do relógio; EVN = Escala verbal numérica; DPC = Dor pélvica crônica;SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Três dos 13 doentes com DPC e DSD normais apresentavam dor fraca; oito, dor moderada e dois, dor intensa. Nenhum dos sete doentes com DPC e déficit no DSD apresentava dor fraca; três, apresentavam dor moderada e quatro, dor intensa.

Quatro dos 13 doentes com SCDR e DSD normal apresentavam dor fraca, sete, dor moderada e dois, dor intensa. Nenhum dos sete doentes com SCDR e déficit no DSD apresentava dor fraca, seis apresentavam dor moderada e um, dor intensa (Tabela 38).

Tabela 38 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e DSD

DSD	EVN											
	DPC						SCDR					
	1-4		5-7		8-10		1-4		5-7		8-10	
	n	%	N	%	n	%	n	%	N	%	n	%
Normal	3	23,1	8	61,5	2	15,4	4	30,8	7	53,8	2	15,4
Déficit	0	0	3	42,9	4	57,1	0	0	6	85,7	1	14,3
Total	3	15	11	55	6	30	4	20	13	65	3	15
p	0,088						0,140					

DSD = *Digit span* ordem direta; EVN = Escala verbal numérica; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

Três dos 14 doentes com DPC e DSI normais apresentavam dor fraca, sete apresentavam dor moderada e quatro, dor intensa. Nenhum dos seis doentes com DPC e déficit no DSI apresentava dor fraca, quatro, apresentavam dor moderada e dois, dor intensa.

Quatro dos 14 doentes com SCDR e DSI normais apresentavam dor fraca; oito apresentavam dor moderada e dois, dor intensa. Nenhum dos seis doentes com déficit no DSI nenhum apresentava dor fraca, cinco apresentavam dor moderada e um, dor intensa (Tabela 39).

Tabela 39 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e DSI

DSI	EVN											
	DPC						SCDR					
	1-4		5-7		8-10		1-4		5-7		8-10	
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
Normal	3	21,4	7	50	4	28,6	4	28,6	8	57,1	2	14,3
Déficit	0	0	4	66,7	2	33,3	0	0	5	83,3	1	16,7
Total	3	15	11	55	6	30	4	20	13	65	3	15
p	0,220						0,190					

DSI = *Digit span* ordem inversa; EVN = Escala verbal numérica; DPC = Dor pélvica crônica; SCDR= Síndrome complexa de dor regional

Nenhum dos quatro indivíduos com DPC e TAC na média nenhum apresentava dor fraca, três apresentavam dor moderada e um, dor intensa. Um dos 13 indivíduos com DPC e TAC abaixo da média apresentava dor fraca, sete, dor moderada e cinco, dor intensa. Dois dos três indivíduos com DPC e TAC acima da média apresentavam dor fraca, um, dor moderada e nenhum, dor intensa.

Um dos três indivíduos com SCDR e TAC na média apresentou dor fraca, dois, dor moderada e nenhum, dor intensa. Três dos 13 indivíduos com SCDR e TAC abaixo da média apresentavam dor fraca, sete, dor moderada e três, dor intensa. Nenhum dos quatro indivíduos com SCDR e TAC acima da média apresentava dor fraca, quatro apresentavam dor moderada e nenhum, dor intensa (Tabela 40).

Tabela 40 - Distribuição dos doentes com DPC ou SCDR em números absolutos (n) e percentagens (%), de acordo com os valores da EVN e TAC

TAC	EVN											
	DPC						SCDR					
	1-4		5-7		8-10		1-4		5-7		8-10	
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
Média	0	0	3	75	1	25	1	33,3	2	66,7	0	0
Abaixo	1	7,7	7	53,8	5	38,5	3	23,1	7	53,8	3	23,1
Acima	2	66,7	1	33,3	0	0	0	0	4	100	0	0
Total	3	15	11	55	6	30	4	20	13	65	3	15
p	0,140						0,155					

TAC = Teste de atenção concentrada; EVN = Escala verbal numérica; DPC= Dor pélvica crônica; SCDR = Síndrome complexa de dor regional

6 DISCUSSÃO

Nas últimas décadas, evidenciou-se que a dor é estímulo que altera o estado dinâmico de todo o encéfalo. Alguns estudos (Grigsby *et al.,* 1994; Schnurr e McDonald,1995; Sardá *et al.*, 2005), revelaram que pode haver associação entre dor crônica e déficits de memória, o que resulta em dificuldades adicionais para os indivíduos diante da vivência de estímulos dolorosos.

De acordo com Globus (1992), a dor é fonte interveniente na atividade neuronal, pois rompe o equilíbrio ordinário responsável pelo funcionamento normal do encéfalo. De acordo com Grigsby *et al.* (1994 e 1995), a dor pode romper o desempenho cognitivo diretamente ligado à velocidade com que as informações alcançam o cérebro e interferem na capacidade do processamento das informações. De certo modo, ambas as concepções reconhecem a participação do estímulo doloroso como “produtor de ruído”, que interfere, assim, no processamento de outras funções.

No presente estudo foram avaliados doentes com DPC ou SCDR e indivíduos normais. Os doentes do grupo DPC e SCDR apresentavam, em sua maioria, idades variando de 29 a 50 anos o que está de acordo com os achados observados no estudo de Ungaretti Junior (2004) e Lin *et al*. (2001), respectivamente. Isto significa que a dor e as suas repercussões desfavoráveis acometeram indivíduos em sua plenitude de atividades profissionais, sociais e

culturais. Houve também mais de 65% dos doentes do sexo feminino o que também está de acordo com estudos realizados em nosso meio avaliando doentes com DPC e SCDR (Ungaretti Junior; 2004 e Lin *et al*., 2001).

Observou que 90% ou mais dos doentes apresentava escolaridade igual ou superior a cinco anos, o que também está de acordo com trabalhos versando sobre dor em nosso grupo (Perissinotti *et al.*, 2005).

Eram casados 60% dos SCDR e 75% dos DPC, o que também está de acordo com outros estudos realizados em nosso meio.

Coube salientar que 45% dos indivíduos com DPC e 20% dos SCDR estavam aposentados ou recebiam auxilio doença. Achados estes que aparentemente antagonizam-se com a gravidade da dor e as limitações que gera. Entretanto, deve-se ressaltar que 30% dos doentes com SCDR eram autônomos ou proprietários da empresa e geravam seus proventos, e que 20% dos doentes com DPC e 35% dos doentes com SCDR eram inativos ou do lar, o que dificulta a interpretação destes dados. A dor apresentava duração superior a seis anos em todos os doentes da casuística o que traduz o sofrimento e as perdas potenciais resultantes da sua ocorrência. 70% dos doentes apresentavam dor moderada a intensa o que traduz o intenso sofrimento a que estes indivíduos estavam sendo submetidos ao longo de um prolongado período de tempo. É compreensível, portanto que a qualidade do sono fosse considerada má por 90% ou mais dos doentes pertencentes aos grupos DPC e SCDR.

A aplicação de vários instrumentos de medida procurou esclarecer se a dificuldade cognitiva observada nos doentes com DPC ou SCDR é aspecto

multifatorial e relacionado às características próprias da dor, a sua intensidade, transtornos ansiosos ou do humor e ou qualidade do sono.

O presente estudo revelou que os indivíduos com dor de moderada a intensa apresentaram piores escores nos testes de FV, DSI e TAC. Apesar de os resultados não terem sido estatisticamente significativos, é possível evidenciar-se que a intensidade da dor interfere em funções cognitivas, achado que sugere que estas repercussões também se manifestam nos doentes com dor crônica em nosso meio (Grigsby *et al.*, 1994; Schnurr e McDonald, 1995; Sardá *et al.*, 2005).

Foi também possível observar que os indivíduos com dor apresentaram mais TDM que os sem dor, diferença esta estatisticamente significativa. Os indivíduos dos três grupos não diferiram entre si quanto à ocorrência de transtorno do pânico, de ansiedade generalizada ou de ansiedade SOE. A depressão é um dos transtornos que mais compromete a qualidade de vida. Pode agravar em até quatro vezes as incapacidades em relação à população geral (Broadhead *et al.*, 1990; Hays *et al.*, 1995). Manifesta-se em até 66% dos doentes com doenças não psiquiátricas (Hasket, 1985). De acordo com Melzack (*apud* Gatchel e Turk, 1999), há relação entre os níveis elevados de noradrenalina e os sintomas de depressão maior. Portanto, a probabilidade de ocorrer depressão maior em doentes com dor crônica é elevada, pois constitui evento estressante que evoca estresse no organismo.

Carvalho (1999) e Perissinotti *et al.* (2005) observaram que a depressão é muito comum nos doentes com dor crônica. De acordo com o estudo clínico de Magni (1997), 30% a 60% dos doentes com dor apresenta

depressão. Estudos mais recentes apesar de apontarem que os sintomas depressivos são muito comuns em doentes com dor crônica, a depressão maior manifesta-se para a minoria deles (Aguiar e Caleffi, 2005). O achado de a população do presente estudo apresentar percentagem maior de indivíduos com TDM que o esperado parece decorrer do fato de se terem avaliados doentes com complexidade alta de suas enfermidades, aspectos característicos daqueles que frequentan hospitais terciários como é o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Evidenciou-se no presente estudo que o TDM interferiu na FV, na atenção e na memória. Schwartz (1997) e Boissevain (1994), dentre outros, observaram que os escores dos testes psicológicos destinados à avaliação da depressão foram elevados em populações com dor crônica que apresentavam déficits mnemônicos. De acordo com esses autores, embora tanto a dor como a depressão possam ser fatores associados aos déficits mnemônicos, parece que ambos atuam de modo diferenciado, dado que a dor é estímulo interveniente com amplitudes variadas no processo perceptual, enquanto que a depressão intervém nos processos químicos do mecanismo de memorização.

Os doentes com dor crônica participantes do presente estudo experimentavam altos níveis de depressão ou ansiedade em relação aos do grupo controle, sem dor. Entretanto, no presente estudo, alguns autores (Apkarian *et al.*, 2004; Dick *et al.*, 2002) não observaram relação significativa entre tais pressupostos e os déficits de memória, na tomada de decisão ou déficits atencionais.

Os doentes com dor do presente estudo apresentaram qualidade do sono pior que os indivíduos sem dor, diferença esta estatisticamente significativa. De acordo com Anunciato (2005), a ativação das conexões do SARA, não possibilitam que o manto cortical repouse enquanto perduram as dores mais intensas. Kontinen *et al.* (2003) observaram que doentes com dor neuropática apresentam transtornos do sono, representados por escassez de sono e excessivo cansaço durante o dia. Segundo as correlações estudadas entre dor, sono e as funções cognitivas pôde-se, no presente estudo, observar que os indivíduos com qualidade do sono ruim apresentaram piores escores nos testes cognitivos em relação à população sem dor, diferença esta estatisticamente significativa em relação aos testes DSD, DSI, TAC, FV e MEEM.

Patil *et al.* (1995) demonstraram que a dor é agente estressor que afeta a memória de curto prazo em voluntários sadios. Concluíram que o estímulo doloroso pode afetar a função cognitiva apesar da relação entre dor e estresse ser complexa e depender de grande gama de variáveis. No presente estudo os indivíduos com dor apresentaram escores no teste RAVLT piores que os indivíduos sem dor.

De acordo com Ling *et al.* (2003), a necessidade de pesquisar problemas de memória relacionados à dor é de grande importância terapêutica porque na ausência de instrumentos objetivos para se avaliar a dor, resta somente o relato subjetivo do doente sobre a sua própria dor como fundamento para o tratamento. Deste modo, o tratamento geralmente é baseado na suposição de que os doentes com dor crônica estão aptos ou

são capazes de recordar a informação sobre a sua condição médica com acurácia, o que pode não ser preciso caso a função cognitivo-avaliativa esteja comprometida.

7 CONCLUSÕES

Doentes com dor apresentaram maior déficit nos testes Mini Exame do Estado Mental, Fluência Verbal, *Rey Auditory Verbal Learning Test* e de Atenção Concentrada em relação à população sem dor.

Os doentes com dor moderada à intensa apresentaram piores escores nos testes de Fluência Verbal, D*igital Span O*rdem Indireta e Teste de Atenção Concentrada.

Os doentes com dor apresentaram mais transtorno depressivo maior que os indivíduos sem dor.

Indivíduos com transtorno depressivo maior apresentaram déficit na fluência verbal, na atenção e na memória.

Os doentes com dor apresentaram qualidade do sono pior que os indivíduos sem dor.

Indivíduos com qualidade de sono ruim apresentaram piores escores nos testes cognitivos, D*igital Span* Ordem Direta, D*igita Span* Ordem Indireta, Atenção Concentrada, Fluência Verbal e Mini Exame do Estado Mental.

8 ANEXOS

Anexo A - Entrevista Dirigida

1- Nome: _____

2- Idade: _____

3- Estado Civil:_____

4- Escolaridade:_____ (____anos de estudo)

5- Ocupação: _____

6- Tipo de Dor:_____

7- Tempo de duração da dor: _____ (em anos)

8- Intensidade da dor: (EAVN)_____

9- Há quanto tempo em tratamento?_____

10- Outras questões de saúde (cirurgias, acidente vascular cerebral, psicose): ___

_____

_____

Anexo B - PRIME-MD

Prime*MD

AVALIAÇÃO DE TRANSTORNOS MENTAIS PARA ATENÇÃO PRIMÁRIA

GUIA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA

Atualizado para o DSM-IV

Instruções

1. Instruções a você são impressas em azul e/ou em quadros sombreados de azul. Questões ou colocações que você faz ao paciente são impressas em preto.
2. Dentro de cada módulo, proceda seqüencialmente de questão a questão a menos que a instrução seja ir para uma outra questão ou sair do módulo. Lembre-se: sempre vá para a questão seguinte a menos que a instrução seja ir para outro lugar.
3. Diagnósticos estão em quadros com fundo vermelho.
4. Saída significa sair do módulo que você está. Então vá para o próximo módulo que deve ser avaliado ou para a Folha de Resumos na última página.

Nome do Paciente:_____
Nome do Médico _____
Data _____/_____/_____

Introdução ao Paciente
Deixe-me ver suas respostas do questionário (QP). Eu vou fazer algumas perguntas para que você me ajude a compreender alguns dos sintomas que você assinalou. Eu vou anotar ao longo de nossa entrevista.

INICIANDO OS MÓDULOS DO GUIA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA (GAC)
Inicie os módulos na ordem na qual eles aparecem no GAC (primeiro Humor, segundo Ansiedade e Somatoforme por último)

Escolha os módulos para iniciar baseado nas respostas do paciente ao QP como segue:

Pelo menos três de #1 a #15 Somatoforme	#16 Alimentar	#17 ou #18 Humor	#19, #20 ou #21 Ansiedade	Pelo menos um de #22 a #25 Álcool

Algum módulo não assinalado no questionário do paciente pode ser iniciado se você tem outras razões para suspeitar de um diagnóstico naquele módulo.

MÓDULO DE HUMOR

Depressão Maior Nas últimas 2 semanas, você teve algum dos seguintes problemas quase todos os dias?		
1. Dificuldade para começar a dormir ou continuar dormindo, ou dormido demais?	Sim	Não
2. Sentir-se cansado ou tendo pouca energia?	Sim	Não
3. Pouco apetite ou comendo demais?	Sim	Não
4. Pouco interesse ou prazer em fazer as coisas?	Sim	Não
5. Sentindo-se "para baixo", deprimido ou sem esperanças?	Sim	Não
6. Sentindo-se mal em relação a você mesmo -- ou que você é um fracasso ou tem estado ou deixado sua família "para baixo"?	Sim	Não
7. Dificuldade em se concentrar em coisas, como ler um jornal ou assistir televisão?	Sim	Não
8. Estar o mais inquieto ou irrequieto do que você era movimentando-se além do usual? Se não: E o oposto - movimentando-se ou falando tão lentamente que outras pessoas poderiam ter notado? Considere Sim se Sim à uma das questões ou se durante a entrevista foi observado retardo ou agitação psicomotora.	Sim	Não
9. Nas últimas 2 semanas, você tem pensado que seria melhor morrer ou se ferir de alguma maneira? **Se Sim**: Fale-me à respeito.	Sim	Não
10. Existem 5 ou mais respostas Sim de #1 a #9 (um dos quais para #4 ou #5)?	Sim— Distúrbio Depressivo Maior vá para #12	Não

REMISSÃO PARCIAL DE DEPRESSÃO MAIOR		
11. Houve uma época quando você era ou muito mais "para baixo" ou deprimido (a), ou ainda tinha menos interesse ou prazer em fazer as coisas? **Se Sim:** Naquela época, você teve muitos dos problemas que eu acabei de lhe perguntar, como dificuldade para adormecer, para se concentrar, sentindo-se cansado, pouco apetite, pouco interesse pelas coisas? **Considere Sim apenas se, no passado, paciente provavelmente tivesse 5 dos sintomas #1 a #9 e reconhece na atualidade algum humor depressivo, pouco interesse ou pouco prazer.**	**Sim**- Remissão Parcial de transtorno depressivo maior	**Não**
DISTIMIA 12. Durante os dois últimos anos, você frequentemente tem se sentido "para baixo" ou deprimido, ou teve pouco interesse ou prazer para fazer as coisas? **Considere Sim apenas se também for Sim para:** Foi assim mais da metade dos dias os últimos 2 anos?	**Sim**	**Não**- vá para #14
13. Nos últimos 2 anos , isso tem frequentemente dificultado você a fazer o seu trabalho, cuidar das coisas em casa ou conviver com outras pessoas.	**Sim**- Distimia, vá para #16	**Não**
DEPRESSÃO MENOR 14. **Foi diagnosticado Depressão Maior (incluindo remissão parcial) em #10 ou #11?**	**Sim**- vá para #16	**Não**
15. **As respostas foram Sim em 2 ou mais questões em #1 a #9 (uma das quais é #4 ou #5)?**	**Sim**- Transtorno Depressivo Menor	**Não**- saída
BIPOLAR 16. Alguma vez um médico lhe disse que você tinha um transtorno maníaco-depressivo, um transtorno do humor ou era bipolar, ou lhe prescreveu Lítio? **Se Sim:** Quando foi? Você sabe por que?	**Sim**- Adicione R/O Transtorno Bipolar	**Não**
DEPRESSÃO DEVIDO A UMA DOENÇA FÍSICA, MEDICAÇÃO OU OUTRAS DROGAS 17. Os sintomas depressivos atuais decorrem provavelmente de efeitos biológicos de uma doença física,medicação ou outra droga?	**Sim--- ou em dúvida**- Adicione R/O Transtorno Depressivo Menor devido a uma doença física, medicação ou outras drogas saída	**Não**- saída

MÓDULO DE ANSIEDADE

PÂNICO

Se a questão #21 do questionário do paciente (crise de ansiedade) está assinalada Não, vá para #33

18. Você respondeu que teve uma crise de ansiedade esse mês, Isso já aconteceu antes? **Sim** **Não** → vá para #33

19. A crise acontece às vezes de repente sem que você espere?
Se não está claro: Em situações onde você não espera estar nervoso ou desconfortável? **Sim** **Não** → vá para #33

20. Você tem se preocupado muito em ter uma outra crise ou que algo está errado com você?
Considere Sim se alguma vez esteve presente. **Sim** **Não** → vá para #33

Pense em sua última crise realmente intensa.

Vá para #32 assim que você checou 4 sintomas que ocorreram durante a última pior crise do paciente

21. ( ) Você teve falta de ar?

22. ( ) Seu coração acelerou, deu um pulo, teve batedeira ou palpitação?

23. ( ) Você teve dor ou pressão no peito?

24. ( ) Você suou?

25. ( ) Você sentiu como se estivesse se sufocando?

26. ( ) Você teve ondas de calor ou calafrios?

27. ( ) Você teve náusea ou desconforto no estômago, ou a sensação de que teria uma diarréia?

28. ( ) Você sentiu vertigem, desequilíbrio ou sensação que ia desmaiar?

29. ( ) Você teve formigamento ou dormência em partes de seu corpo?

30. ( ) Você teve tremores ou abalos?

31. ( ) Você ficou com medo de morrer?

32. **Quatro ou mais de #21 a #31 assinalados?** **Sim** → **Transtorno do Pânico** **n** → **Transtorno Ansioso SOE**

Ansiedade Generalizada

33. Você tem se sentido nervoso, ansioso ou inquieto na maioria dos dias no último mês?	**Sim**	**Não**-- vá para #44

Durante o último mês você se sentiu frequentemente incomodado por algum desses problemas?

34.( ) Sentindo-se tão inquieto que é difícil ficar parado?	**36.**( ) Músculos com tensão com dor ou doloridos?	**38.**( ) Dificuldade para se concentrar nas coisas tais como ler um livro ou assistir TV?
35.( ) Cansando-se facilmente?	**37.**( ) Dificuldade para adormecer ou continuar dormindo?	**39.**( ) Ficar incomodado ou irritado ou facilmente?

40. **Há 3 ou mais assinalados de #34 a #39?**	**Sim**	**Não** vá para #44
41. No último mês esses problemas o dificultaram para trabalhar, tomar conta da casa ou conviver com outras pessoas?	**Sim**	**Não** Transtorno de Ansiedade SOE- vá para #45
42. Nos últimos 6 meses você tem estado muito preocupado com diversas coisas ? **Considere como Sim apenas se Sim para**: Isso acon-teceu durante mais da metade dos dias nos últimos 6 meses?	**Sim**	**Não**- Transtorno de Ansiedade SOE- vá para #45
43. Quando você está preocupado desse jeito você descobre que não consegue parar?	**Sim** Transtorno de Ansiedade Generalizada vá para #45	**Não** Transtorno de Ansiedade SOE- vá para #45
44. Foram diagnosticados Transtorno do Pânico ou Trans-torno de Ansiedade SOE?	**Sim**	**Não**- saída

MÓDULO SOMATOFORME

MULTISSOMATOFORME		
59. **Dos sintomas físicos assinalados SIM no questionário do paciente (itens #1 a #15), existem 3 ou mais que são somatoformes, isto é, que carecem de uma explanação física adequada para explicar a sua gravidade e incapacidade associadas, apesar de uma investigação clínica razoável?** **<u>Nota:</u> se um transtorno depressivo maior ou o transtorno do pânico também está presente, os sintomas físicos que são parte dos critérios diagnósticos para aqueles transtornos não são considerados somatoformes (por exemplo, palpitações ou falta de ar com transtorno do pânico e fadiga ou insônia com depressão maior).**	**Sim**	**Não-** saída

MÓDULO ALIMENTAR

BULIMIA NERVOSA, COMER COMPULSIVO		
52. Você come frequentemente, num período de 2 horas, o que a maioria das pessoas consideraria como uma grande quantidade de comida?	Sim	Não saída
53. Quando você come dessa maneira, você sente geralmente que você não consegue controlar o quê ou o quanto você esta comendo?	Sim	Não saída
54. Em média, Isso tem sido tão frequente quanto 2 vezes por semana nos últimos 3 meses?	Sim	Não saída
55. Você costuma provocar vômitos, ou tomar mais que o dobro da dose recomendada de laxantes, para evitar ganhar peso depois que come dessa maneira?	Sim	Não vá para
56. Em média, isso tem siso tão frequente quanto 2 vezes por semana nos últimos 3 meses?	Sim Bulimia Nervosa, tipo purgativo saída	Não
57. Você costuma jejuar - não comer nada durante pelo menos 24 horas - ou se exercitar por mais de uma hora especificamente para evitar ganhar peso depois de comer dessa maneira?	Sim	Não Transtorno do comer compulsivo saída

FOLHA DE RESUMO

Nome do paciente:_____Número_____

Nome do médico:_____Data____/____/_____

RESUMO DOS DIAGNÓSTICOS

Confira todos os diagnósticos efetuados nos módulos. Códigos pela CID-9 aparecem nos parênteses.
( ) Nenhum diagnóstico efetuado em qualquer módulo

HUMOR
( ) Transtorno Depressivo Maior (296.20)
( ) Remissão Parcial de transtorno Depressivo Maior (296.25)
( ) Distimia (300.4)
( ) Transtorno Depressivo Menor (311)
( ) Transtorno Bipolar R/O (se confirmado: 296.50)
( ) Transtorno Depressivo Devido a Doença Física, Medicamento ou Outra Droga
(se confirmado e devido a doença física:293.83)
(se confirmado e devido a medicamento ou outra droga: 292.84)

ANSIEDADE
( ) Transtorno do Pânico (300.01)
( ) Transtorno de Ansiedade Generalizada (300.02)
( ) Transtorno de Ansiedade SOE (300.00)
( ) Ansiedade Devido a Doença Física, Medicamento ou Outra Droga R/O
(se confirmado e Devido a uma Doença Física: (293.89)
(se confirmado e devido a Medicamento ou Outra Droga:(292.89)

ÁLCOOL
( ) Provável Abuso/Dependência de Álcool
(se confirmado Abuso de Álcool: 305.00)
(se confirmado Dependência de Álcool: 303.90)

ALIMENTAR
( ) Transtorno do Comer Compulsivo (307.50)
( ) Bulimia Nervosa, Tipo Purgativo (307.51)
( ) Bulimia Nervosa, Tipo Não Purgativo (307.51)

SOMATOFORME
( ) Transtorno Multissomatoforme (300.7)
( ) Transtorno Somatoforme SOE (300.7)

Anexo C - Índice de qualidade do sono de Pittsburgh

Nome:_____ Nº._____ Data:_____ Idade: _____
Instruções:

As questões a seguir são referentes aos seus hábitos de sono APENAS durante o mês passado. Suas respostas devem indicar o mais corretamente possível o que aconteceu na maioria das noites do mês passado.
Por favor, responda a todas as questões.

1 - Durante o mês passado, a que horas você foi deitar à noite, na maioria das vezes?

HORÁRIO DE DEITAR: _____

2 - Durante o mês passado, quanto tempo (em minutos) você demorou para pegar no sono, na maioria das vezes?

QUANTOS MINUTOS DEMOROU PARA PEGAR NO SONO:_____

3 - Durante o mês passado, a que horas você acordou de manhã, na maioria das vezes?

HORÁRIO DE ACORDAR: _____

4 - Durante o mês passado, quantas horas de sono por noite você dormiu? (pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama)

HORAS DE SONO POR NOITE: _____

Para cada uma das questões seguinte, escolha *uma única* resposta, que você ache mais correta. Por favor, responda a *todas* as questões.

5 - Durante o mês passado, quantas vezes você teve problemas para dormir por causa de:

a) demorar mais de 30 minutos (meia hora) para pegar no sono:

☐ nenhuma vez ☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana ☐ três vezes por semana

b) acordar no meio da noite ou de manhã muito cedo:

☐ nenhuma vez ☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana ☐ três vezes por semana

c) levantar-se para ir ao banheiro:

☐ nenhuma vez ☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana ☐ três vezes por semana

d) ter dificuldade para respirar:

☐ nenhuma vez ☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana ☐ três vezes por semana

e) tossir ou roncar muito alto:

☐ nenhuma vez ☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana ☐ três vezes por semana

f) sentir muito frio:

☐ nenhuma vez ☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana ☐ três vezes por semana

g) sentir muito calor:

☐ nenhuma vez
☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana
☐ três vezes por semana

h) ter sonhos ruins ou pesadelos:

☐ nenhuma vez
☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana
☐ três vezes por semana

i) sentir dores:

☐ nenhuma vez
☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana
☐ três vezes por semana

j) outras razões, por favor descreva: _____

_____

Quantas vezes você teve problemas para dormir por esta razão, durante o mês passado?

☐ nenhuma vez
☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana
☐ três vezes por semana

6 - Durante o mês passado, como você classificaria a qualidade do seu sono?

☐ muito boa
☐ Boa
☐ Ruim
☐ muito ruim

7 - Durante o mês passado, você tomou algum remédio para dormir, receitado pelo médico, ou indicado por outra pessoa (farmacêutico, amigo, familiar) ou mesmo por sua conta?

☐ nenhuma vez
☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana
☐ três vezes por semana

Qual (is): _____

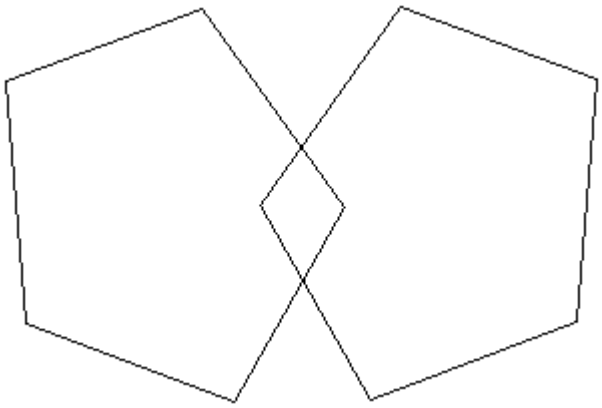
8 - Durante o mês passado, se você teve problemas para ficar acordado enquanto estava dirigindo, fazendo suas refeições ou participando de qualquer outra atividade social, quantas vezes isto aconteceu?

☐ nenhuma vez
☐ menos de uma vez por semana
☐ uma ou duas vezes por semana
☐ três vezes por semana

9 - Durante o mês passado, você sentiu indisposição ou falta de entusiasmo para realizar suas atividades diárias?

☐ nenhuma indisposição nem falta de entusiasmo
☐ indisposição e falta de entusiasmo pequenas
☐ indisposição e falta de entusiasmo moderadas
☐ muita indisposição e falta de entusiasmo

Anexo D - MEEM

Questões	Pontos
1. Qual é: Ano? Estação (Metade do ano)? Data? Dia? Mês?	5
2. Onde estamos: Estado? País? Cidade? Bairro ou hospital? Andar?	5
3. Nomeie três objetos (carro, vaso, janela) levando 1 segundo para cada. Depois, peça ao paciente que os repita para você. Repita as respostas até o indivíduo aprender as 3 palavras (5 tentativas).	3
4. 7s seriados: Subtraia 7 de 100. Subtraia 7 desse número, etc. 93-86-79-72-65	5
Interrompa após 5 respostas. Alternativa: Soletre "MUNDO" de trás para frente.	
5. Peça ao paciente que nomeie os 3 objetos aprendidos em 3.	3
6. Mostre uma caneta e um relógio. Peça ao paciente que os nomeie conforme você os mostra.	2
7. Peça ao paciente que repita "nem aqui, nem ali, nem lá".	1
8 Peça ao paciente que obedeça sua instrução: "Pegue o papel com sua mão direita. Dobre-o ao meio com as duas mãos. Coloque o papel no chão".	3
9. Peça ao paciente para ler e obedecer o seguinte: "Feche os olhos".	1
10. Peça ao paciente que escreva uma frase de sua escolha.	1
11. Peça ao paciente que copie o seguinte desenho: 	1
Escore total: (máximo de 30) _____	30

Anexo E - RAVLT

Lista A	1	2	3	4	5	Lista B	1	Lista A	6	7
Tambor						Escrivaninha		Tambor		
Cortina						Guarda		Cortina		
Sino						Pássaro		Sino		
Café						Sapato		Café		
Escola						Fogão		Escola		
Pai						Montanha		Pai		
Lua						Vidro		Lua		
Jardim						Toalha		Jardim		
Chapéu						Nuvem		Chapéu		
Fazendeiro						Barco		Fazendeiro		
Nariz						Ovelha		Nariz		
Peru						Arma		Peru		
Cor						Lápis		Cor		
Casa						Igreja		Casa		
Rio						Peixe		Rio		
Pontos										

Anexo F - TAC

200502

530702

TESTE AC

Atenção Concentrada

SUZY VIJANDE CAMBRAIA

NOME _____

IDADE _____ ESCOLARIDADE _____

EXEMPLO

ESPERE ORDEM PARA VIRAR

Copyright 1967/1991/2001 – Vetor Editora Psico-Pedagógica Ltda. São Paulo – É proibida a reprodução total ou parcial desta publicação, por qualquer meio existente e para qualquer finalidade, sem autorização por escrito dos editores.

Este bloco possui numeração seqüencial impressa em vermelho.

VETOR
EDITORA PSICO-PEDAGÓGICA LTDA.
Rua Cubatão, 48 – CEP 04013-000 – SP
Tel. / Fax: (11) 3283-5922 / 5225 / 4946

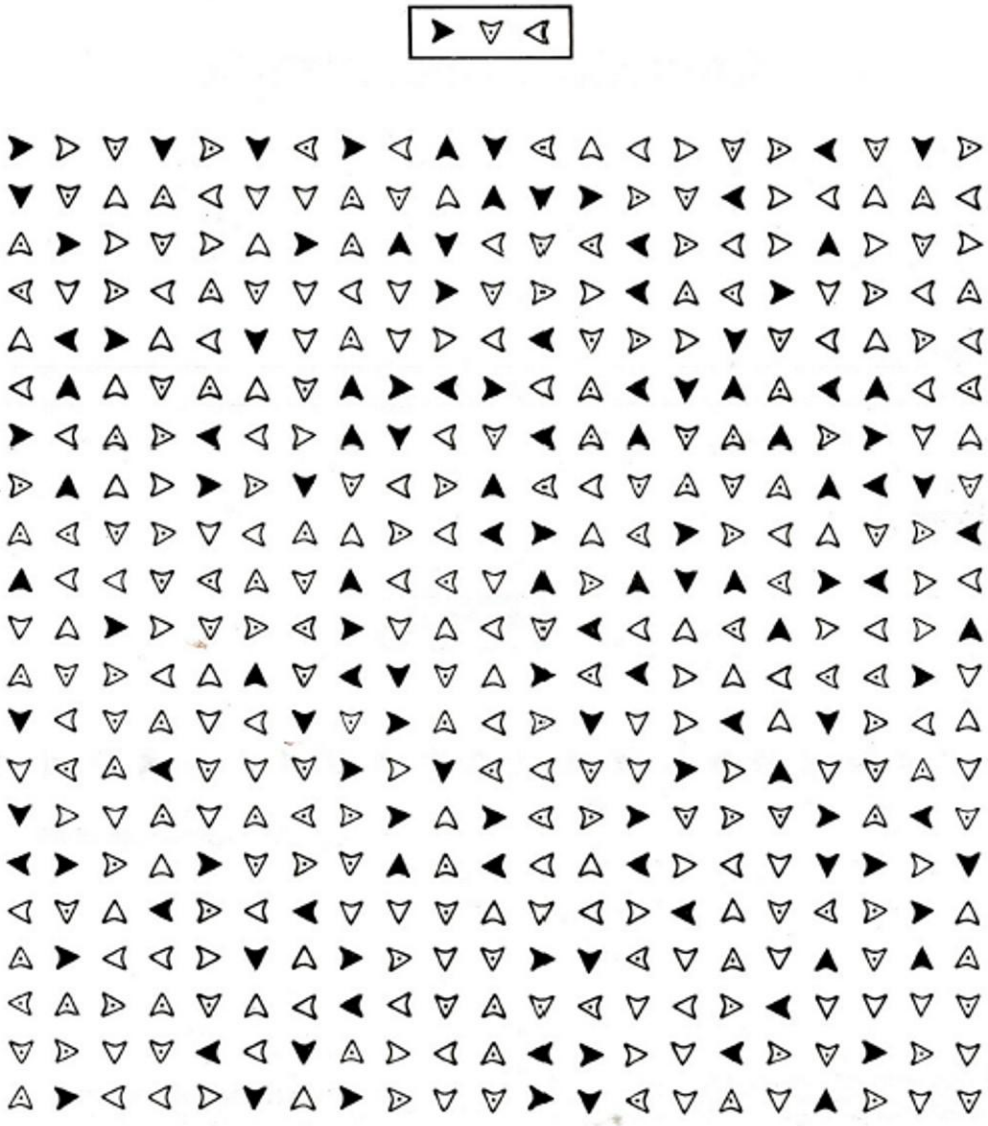
Acertos: _____

Erros: _____

Omissões: _____

Pontos: _____

Percentil: _____



Anexo G - Digit Span

DIGIT SPAN

Nome:_____Data:__/__/__

Ordem Direta

3	8	6							3
6	1	2							
3	4	1	7						4
6	1	5	8						
8	4	2	3	9					5
5	2	1	8	6					
3	8	9	1	7	4				6
7	9	6	4	8	3				
5	1	7	4	2	3	8			7
9	8	5	2	1	6	3			
1	6	4	5	9	7	6	3		8
2	9	7	6	3	1	5	4		
5	3	8	7	1	2	4	6	9	9
4	2	6	9	1	7	8	3	5	

Ordem Inversa

2	5							2
6	3							
5	7	4						3
2	5	9						
7	2	9	6					4
8	4	9	3					
4	1	3	5	7				5
9	7	8	5	2				
1	6	5	2	9	8			6
3	6	7	1	9	4			
8	5	9	2	3	4	2		7
4	5	7	9	2	8	1		
6	9	1	6	3	2	5	8	8
3	1	7	9	5	4	8	2	

D.....+ I.....=.....

Anexo H - Bateria breve de rastreio cognitivo (Nitrini *et al*., 1994 e 2004)

- Identificação e nomeação de 10 figuras
- Memória incidental
- Memória Imediata
- Aprendizado
- Fluência verbal (animais)
- Desenho do relógio
- Memória de cinco minutos
- Reconhecimento

BATERIA BREVE DE RASTREIO COGNITIVO

Grupo de Neurologia Cognitiva e do Comportamento da FMUSP

PERCEPÇÃO VISUAL E NOMEAÇÃO

Mostre a folha contendo as 10 figuras e pergunte: "que figuras são estas?"

Percepção correta: _____

Nomeação correta: _____

Memória Incidental

Esconda as figuras e pergunte: "que figuras eu acabei de lhe mostrar?" (Tempo máximo de evocação: 60 segundos; Escore no verso)

Memória Imediata 1

Mostre a figuras novamente durante 30 segundos dizendo:

"Olhe bem e procure memorizar esta figuras" (Se houver déficit visual importante, peça que memorize as palavras que você vai dizer; diga os nomes dos objetos lentamente, um nome/segundo; fale a série toda duas vezes).

Esconda as figuras e pergunte: "que figuras eu acabei de lhe mostrar?" (Tempo máximo de evocação: 60 segundos)

Aprendizado (Memória Imediata 2)

Mostre a figuras novamente durante 30 segundos dizendo:

"Olhe bem e procure memorizar estas figuras" (Se houver déficit visual importante, peça que memorize as palavras que você vai dizer; diga os nomes dos objetos lentamente, um

nome/segundo; fale a série toda duas vezes).

Esconda as figuras e pergunte: “que figuras eu acabei de lhe mostrar?” (Tempo máximo de evocação: 60 segundos)

Teste de Fluência Verbal

“Você deve falar todos os nomes de animais (qualquer bicho) que se lembrar, no menor tempo possível. Pode começar”.

Anote o número de animais lembrados em 1 minuto: _____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

Desenho do relógio (Sunderland *et al*., 1989)

Dê uma folha de papel em branco e diga: “desenhe um relógio com todos os números. Coloque ponteiros marcando 2 h 45 min” (guarde o desenho com a ficha).

Avaliação 10-6 relógio e número estão corretos.

10 - hora certa

9 - leve distúrbio nos ponteiros (p. ex.: ponteiro das horas sobre o 2)

8 - distúrbios mais intensos nos ponteiros (p. ex.: anotando 2:20)

7 - ponteiros completamente errados

6 - uso inapropriado (p. ex.: uso de código digital ou de círculos envolvendo números)

Avaliação: 5-1: desenhos do relógio e dos números incorretos

5 - números em ordem inversa ou concentrados em alguma parte do relógio

4 - números faltando ou situados fora dos limites do relógio

3 - números e relógio não mais conectados. Ausência de ponteiros

2 - alguma evidência de ter entendido as instruções mas com vaga semelhança com um relógio

1 - não tentou ou não conseguiu representar um relógio

Memória tardia (5 minutos)

“Que figuras eu lhe mostrei há alguns minutos?” Se necessário, reforce, dizendo figuras desenhadas numa folha de papel plastificada. (60 segundos)

Reconhecimento

Mostre a folha contendo as 20 figuras e diga: “aqui estão as figuras que eu lhe mostrei hoje e outras figuras novas; quero que você me diga quais você já tinha visto há alguns minutos.”

Folha de respostas

	M Incidental	M Imediata	Aprendizado	M5	Reconhecimento
Sapato					
Casa					
Pente					
Chave					
Avião					
Balde					
Tartaruga					
Livro					
Colher					
Árvore					
Corretas					
Intrusões					

Atenção:
O escore de memória incidental, imediata, aprendizado e de memória de 5 minutos (recordação tardia) é igual ao número de resposta corretas.

Para o reconhecimento, o escore final é obtido pela subtração: corretas - intrusões.

Reconhecimento: ☐

Anexo I - Aprovação do Comitê de Ética

HC HOSPITAL DAS CLÍNICAS

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 08.02.06, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **974/05**, intitulado: **"Dor neuropática e memória: Relações entre dor crônica e funções cognitivas."** apresentado pelo Departamento de **NEUROLOGIA**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX. 2, letra "c").

Pesquisador(a) Responsável: **Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira**
Pesquisador (a) Executante: **Sra. Adriana Sleutjes**

CAPPesq, 08 de fevereiro de 2006.

PROF. DR. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO
Presidente da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP
Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Rua Ovídio Pires de Campos, 225, 5º andar - CEP 05403 010 - São Paulo - SP
Fone: 011 - 30696442 fax: 011 - 3069 6492 - e-mail: cappesq@hcnet.usp.br / secretariacappesq@hcnet.usp.br
VCK

9 REFERÊNCIAS

Aguiar RW, Caleffi L. Depressão e dor crônica. In: Figueiró JAB, Angelotti G, Pimenta CAM. *Dor e saúde mental.* São Paulo: Atheneu; 2005. p. 203-8.

Anunciato NF. Fisiologia da emoção na dor. In: Figueiró JAB, Angelotti G, Pimenta CAM. *Dor e saúde mental* São Paulo: Atheneu; 2005.p.

Apkarian AV, Sosa Y, Krauss BR, Thomas OS, Fredrickson BE, Levy RE, Harden RN, Chialvo DR. Chronic pain patients are impaired on an emotional decision-making task. *Pain*. 2004; 108(1-2):129-36.

Arnstein PM. The neuroplastic phenomenon: a physiologic link between chronic pain and learnig. *J Neurosci Nurs*. 1997; 29(3):179-86.

Barefoot JC, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation*. 1996; 93(11):1976-80.

Boissevain MD. Information processing in chronic pain: the role of depression. *Dissertation*. 1994; 56:571.

Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In: Bonica JJ *The management of pain*. 2ª ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1990. p.220-3.

Bonica JJ. Reflex sympathetic dystrophy. In: Bonica JJ. *The management of pain*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1953. p. 913-8.

Brandimonte M, Einstein GO, McDaniel MA. *Prospective memory: theory and applications*. New Jersey: Lawrence Erlbaum; 1996.

Broadhead WE, Blazer DG, George LK, TSE CK. Depression, disability, and dyas lost from work in a prospective epidemiologic survay. *JAMA*. 1990; 264(19):2524-8.

Brucki SMD, Rocha MSG. Category fluency test: effects of age, gender and education on total scores, clustering and switching in Brazilian Portuguese-speaking subjects. *Braz J Med Biol Res*.2004; 37(12):1771-.7

Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Ivan H. Okamoto IH. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61(3-B):777-81.

Bruehl S, Carlson CR. Predisposing psychological factors in the development of reflex sympathetic dystrophy. *Clin J Pain*. 1992; 8(4):287-99.

Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Beckonja M, Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain*. 2002; 95(1-2):119-24.

Butrick CW. Intersticial cystitis and chronic pelvic pain: new insights in neuropathology, diagnosis and treatment. *Clin Obstet Gynecol*. 2003; 46(4): 811-23.

Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburg sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989; 28(2):193-213.

Cabaleiro J. Assessing and treating neuropathic pain. *Home Healthc Nurse.* 2002; 20(11):718-23.

Cambraia SV. *Atenção concentrada (AC). Manual*. São Paulo: Vetor, 2003.

Campbell F, Collet BJ. Chronic pelvic pain. *Br J Anaesth*. 1994; 73(5):571-3.

Carvalho MMMJ. *Dor: um estudo multidisciplinar*. São Paulo: Summus, 1999.

De-Andres J, Garcia-Ribas G. Neuropathic pain treatment: the challenge. *Pain Practice*. 2003; 3(1):1-7.

Dick B, Eccleston C, Crombez G. Attentional functioning in fibromyalgia, rheumatoid arthritis, and musculoskeletal pain patients. *Arthritis Rheum.* 2002; 47(6):639-44.

Diniz LFM, Cruz M.F, Torres VM, Cosenza RM. O teste de aprendizagem auditivo-verbal de Rey: normas para uma população brasileira. *Rev Bras Neurologia*. 2000; 36(3):79-83.

DSM-IV: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4ª ed. Trad. Dayse Batista. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994. 830p.

Eccleston C. Chronic pain and attention: a cognitive approach. *Br J Clin Psychol.* 1994; 33(Pt4):535-47.

Flor-Henry P, Lind JC, Koles ZJ. A source imaging (low resolution electromagnetic tomography) study of the EEGs from unmedicated males with depression. *Psychiatry Res*. 2004; 30(2):191-207.

Fráguas-Júnior R, Henriques Jr. SG., Lucia MCS, Iosifescu DV, Schwartz FH, Menezes PR, Gattaz WF, Martins MA. The detection of depression in medical setting: A study with PRIME-MD. *J Affect Dis*. 2006; 91:11-1.

Gatchel RJ, Turk DC. *Psychosocial factors in pain: critical perspectives*. New York: Guilford; 1999.

Glass JM. Cognitive dysfunction in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: new trends and future directions *Curr Rheumatol Rep*. 2006; 8(6):425-9.

Globus GG. Toward a noncomputational cognitive neuroscience. *J Cogni Nerosci*. 1992; 4:299-310.

Grigsby J, Roseberg NL, Busenbark, D. Chronic pain adversely affects information processing. *Arch Clin Neuropsychol*. 1994; 1:135-6.

Grigsby J, Roseberg NL, Busenbark, D. Chronic pain is associated with deficits in information processing. *Percept Mot Skills*. 1995; 81(2):403-10.

Grisart JM, Vand der Linden M. Conscious and automatic uses of memory in chronic pain patients. *Pain*. 2001; 94(3):305-13.

Harden RN. Pharmacotherapy of complex regional pain syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2005; 84:S17-S28.

Harvey AG. Insomnia: symptom or diagnosis? *Clin Psychol Rev*. 2001; 21(7):1037-59.

Hasket RF. Diagnostic categorization of pstchiatric disturbance in Cushing syndrome. *J Psychiatry*. 1985; 142:911-6.

Hays RD, Wells KB, Sherbourne CD, Rogers W, Spritzer K. Functioning and well-being outcomes of patients with depression compared with chronic general medical Illnesses. *Arch Gen Psychiat*. 1995; 52(1):11-9.

Howard FM. Chronic Pelvic Pain. *Obstet Gynecol*. 2003; 101(3): 594-611.

Howard FM. The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. *Obstet Gynecol Surv*. 1993; 48(6):357-83.

Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974; 9(2):1127-31.

IASP - International Association for The Study of Pain. *Pain terminology 2010.* Disponível em: <http://www.iasp-pain.org/AM/template.cfm?section=pain_definitions&template=/CM/HTMLDisplay.cfm&contentID=1728>. Acesso em 15 fev 2007.

Iezzi T, Archibald Y, Barnett P, Klinck A, Duckworth MP Neurocognitive performance and emotional status in chronic pain patients. *Behav Med*. 1999; 22(3):205-16.

Iezzi T, Duckworth MP, Vuong LN, Archibald YM, Klinck A. Predictors of neurocognitive performance in chronic pain patients. *Int J Behav Med*. 2004; 11(1):56-61.

Jensen TS, Baron R. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain*. 2003; 102(1-2):1-8.

Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Synopsis of psychiatry: behavioral sciences, clinical psychiatry. 7ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p.516-72 e 1116-23.

Karp JF, Reynolds CF, Butters MA, Dew MA, Mazumdar S, Begley AE, Lenze E, Weiner DK. The relationship between pain and mental flexibility in lder adult pain clinic patients. *Pain Med*. 2006; 7(5):444-52.

Keenan PA, Jacobson MW, Soleymani RM, Mayes MD, Stress ME, Yaldoo DT. The effect on memory of chronic prednisone treatment in patients with systemic disease. *Neurology*. 1996; 47:1396-402.

Kelly S, Lloyd D, Numiikko T, Roberts N. Retrieving autobiographical memories of painful events activates the anterior cingulate cortex and inferior frontal gyrus. *J Pain*. 2007; 8(4):307-14.

Kewman DG, Vaishampayan N, Zald D, Han B. Cognitive impairment in musculoskeletal pain patients. *Int J Psychiatry Med.* 1991; 21:253-62.

Kontinen VK, Ahnaou A, Drinkenburg WHIM, Meert TF. Sleep and EEG patterns in the chronic constriction injury model of neuropathic pain. *Physiol Behav*. 2003; 78(2):241-6.

Kozin F. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Bull Rheum Dis*. 1986; 36:1.

Kuhajda MC, Thorn BE, Klinger MR, Rubin NJ. The effect of headache pain on attention (encoding) and memory (recognition). *Pain*. 2002; 97:213-21.

Kurita GA. *Alteração cognitiva e o tratamento da dor crônica* [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 2006.

Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health*. 2006; 6:177.

Lawlor PG. The panorama of opiod-related cognitive dysfunction in patients with cancer. *Cancer*. 2002;94:1836-53.

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological assessment*. 4ª ed. New York: Oxford University Press; 2004.

Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. 3ª ed. New York: Oxford University Press; 1995.

Lin TY, Godinho FLF, Teixeira MJ. Síndrome complexa de dor regional. In Teixeira MJ. *Dor: contexto interdiscipliar*. Curitiba: Maio; 2003a.

Lin TY, Teixeira MJ, Ungaretti A, Kaziayama HH, Boguchwal B. Dor Pelvirineal. In Teixeira .MJ. *Dor: contexto interdiscipliar*. Curitiba: Maio; 2003b.

Lin TY, Teixeira MJ, Ungaretti-Junior A, Kaziyama HHS, Boguchwal B. Dor pelviperineal *Rev. Med.* 2001*;* 80:351-374.

Lin TY. *Distrofia simpático-reflexa e causalgia dos membros superiores: estudo clínico e terapêutico* [tese].São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1995.

Ling J, Herffernan TM, Buchanan T, Rodgers J, Scholey AB, Parrot AC. Effects of alcohol on subjective ratings of prospective and everyday memory deficits. *Alcohol Clin Exp Res*. 2003; 27:970-4.

Linton SJ. Do psychological factors increase the risk for back pain in the general population in both a cross-sectional and prospective analysis? *Eur J Pain*. 2005; 9(4):355-61.

Linzer M, Spitzer R, Kroenke K, Williams JB, Hahn S, Brody D, deGruy F. Gender, quality of life and mental disorders in primary care: results of the PRIME-MD 1000 study. *Am J Med*. 1996;101(5):526-33.

Low JF. Religious Orientation and Pain Management. *Am J Occupational Ther*. 1997; 51(3):215-9.

Lucchesi LM, Pradella-Hallinan M, Lucchesi M, Moraes WAS. O sono em transtornos psiquiátricos. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005; 27(1): 27-32.

Lupien SJ, Gaudreau S, Tchiteya BM, Maheu F, Sharma S, Nair NPV, Hauger RL, McEwan BS, Meaney MJ. Stress-induced declarative memory impairment in healthy elderly subjects: relationship to cortisol reactivity. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997; 82:2070-5.

Magni G. *Depression in the patients with pain*. In: Simpósio Brasileiro e Encontro Internacional Sobre Dor, 3. São Paulo; 1997.

Maihöfner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome *Neurology*. 2003; 61:1707-15.

McCaffery M, Pasero C. Assessment. Underlying complexities, misconceptions, and practical tools. In McCaffery M, Pasero C. *Pain: clinical manual.* 2ª ed. St. Louis: Mosby; 1999. p. 35-102.

McDaniel MA, Einstein GO. Strategic and automatic processes in prospective memory retrieval: a multiprocess framework. *Appl Cogn Psychol*. 2000; 14:27-44.

Melzack R, Loeser JD. Pain: an overview. *Pain*. 1999; 353:1607-9.

Millecamps M, Centeno MV, Berra HH, Rudick CN, Lavarello S, Tkatch T, Apkarian AV. D-cycloserine reduces neuropathic pain behavior through limbic NMDA-mediated circuitry. *Pain*. 2007; 132:108-23.

Moseley GL. Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand? *Neurology*. 2004; 62:2182-6.

Naylor AS, Rogvi-Hansen B, Kessing L, Kruse-Larsen C. Psychiatric morbidity after surgery for epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994; 57(11):1375-81.

NItrini R, Caramelli P, Herrera EJ, Porto CS, Charchat-Fichman H, Carthery MT, Takada LT, Lima EP. Performance of illeterate and literate nondemented elderly subjects two tests of long-term memory. *J Int Neuropsyshol Soc.* 2004; 10(4):634-38.

Nitrini R, Lefèvre BH, Mathias SC, Caramelli P, Carrilho PEM, Sauaia N, Massad E, Takiguti C, Silva IO, Porto CS, Magila MC, Scaff M. Testes neuropsicológicos de aplicação simples para o diagnóstico de demência. *Arq Neuropsiquiatr*. 1994;52(4):457-65.

Ochoa JL, Verdugo R. Reflex sympathetic dystrophy: definitions and history of the ideas with critical review of human studies. In Low PA (ed.). *Clinical autonomic disorders: evaluation and management*. Boston: Little Brown Company, 1993. p. 473-92.

Paice J, Cohen F. Validity of a verbally administered numeric rating scale to measure cancer pain intensity. *Cancer Nurs*. 1997; 20:88-93.

Parikh RM, Robinson RG, Lipsey JR, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR. The impact of poststroke depression on recovery inactivities of daily living over a 2-year follow-up. *Arch Neurol*. 1990; 47(7): 785-9.

Patil P, Apfelbaum JL, Zacny JP. Effects of a cold-water stressor on psychomotor and cognitive functioning in humans. *Physiol Behav*. 1995; 58:1281-6.

Perissinotti DMN, Figueiró JAB. Psicoterapias: Indicação, Modalidades e Tratamento para Doentes com Dor. In Figueiró JAB, Angelotti G, Pimenta CAM (Orgs.). *Dor & saúde mental*. São Paulo: Atheneu; 2005.

Pimenta CAM, Koizumi MS, Teixeira MJ Dor no doente com câncer: características e controle. *Rev Bras Cancerol.* 1997; 43(1):21-44.

Rode S, Salkovskis PM, Jack T. An experimental study of attention, labelling and memory in people suffering from chronic pain. *Pain*. 2001; 94(2):193-203.

Sardá Júnior JJ, Cruz RM, Jablonski SJ. Dor crônica e déficits de memória: uma abordagem neurocognitiva In Figueiró JAB, Angelotti G, Pimenta CAM. *Dor e saúde mental*. São Paulo: Atheneu; 2005.

Sauro MD, Jorgensen RS, Pedlow CT Stress, glucocorticoids, and memory: a meta-analytic review. *Stress*. 2003; 6:235-45.

Schnurr RF, MacDonald MR. Memory complaints in chronic pain. *Clin J Pain*. 1995; 11:103-11.

Schwartz EW. Attention, concentration and memory in chronic daily headache patients. *Diss Abstr Int*. 1997; 58(1):428.

Sjogren P, Thomsen AB, Olsen AK. Impaired neuropsychological performance in chronic nonmalignant pain patients receiving long-term oral opioid therapy. *J Pain Symptom Manage*. 2000; 19(2):100-8.

Spreen O, Strauss E. A *compendium of neuropsychological tests: administration, norms and commentary*. New York: Oxford University Press; 1991.

Sternberg RJ. *Psicologia cognitiva*. Porto Alegre: Artes Médicas, 2000.

Suhr JA. Neuropsychological impairment in fibromyalgia: relation to depression, fatigue, and pain. *J Psychosom Res*. 2003; 55(4):321-9.

Sullivan MJL, Stanish W, Sullivan ME, Tripp D. Differential predictors of pain and disability following whiplash injury. *Pain Res Manage*. 2002;7:68-74.

Teixeira MJ, Braum Filho JL, Marquez JO, Yeng LT. *Dor: contexto interdisciplinar*. Curitiba: Maio; 2003.

Teixeira MJ, Neves ATA. Tratamento farmacológico da Dor Neuropática. *Rev Med (USP)*. 1999; 78:224-75.

Ungaretti Junior A. *Dor pélvica crônica de origem incerta : caracterização clínico demográfica de 81 doentes* [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2004.

Van Houdenhouve BL, CVasquez G, Onghena P, Stans L, Vandeput C, Vermaut G, Igodt P, Vertommen H. Etiopathologenesis of sympathetic dystrophy: a review and biopsychosocial hypothesis. *Clin J Pain*. 1992; 8(4):300-6.

Wechsler D. *WAIS R - Wechsler adult intelligence scale-revised.* Cleveland: Psychological Corporation; 1981.

Wirz-Justice A, Van Den Hoofdakker RH. Sleep deprivation in depression: What do us know, where do we go? *Biol Psychiatry*. 1999; 46: 445-53.

Zondervan KT, Barlov DH. Epidemiology of chronic pelvic pain*. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2000; 14(3):403-14.

Zondervan KT, Yudikn PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kannedy SH. Patterns of diagnosis and referral in women consulting for chronic pelvic pain in UR primary care. *Br J Obstet Gynaecol*. 1999a; 106(11):1156-61.

Zondervan KT, Yudikn PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kannedy SH. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from national general practice database. *Br J Obstet Gyneacol.* 1999b; 106(11):1149-55

Zucchi MA. *Estranhas entranhas. Psicanálise e depressão na gravidez*. FIOCRUZ, 2000.