Roberto de Oliveira Rocha

**Eficácia do bloqueio simpático torácico no tratamento
da síndrome complexa de dor regional do membro superior**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências

Programa de Neurologia

Orientador: Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira

São Paulo
2014

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Rocha, Roberto de Oliveira

Eficácia do bloqueio torácico no tratamento da síndrome complexa de dor
regional do membro superior / Roberto de Oliveira Rocha. -- São Paulo, 2014.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Programa de Neurologia.

Orientador: Manoel Jacobsen Teixeira.

Descritores: 1.Síndromes da dor regional complexa 2.Bloqueio nervoso
simpático 3.Extremidade superior 4.Vértebras torácicas

USP/FM/DBD-063/14

Dedicatória

Aos doentes que
participaram do estudo, pela
contribuição à evolução
do conhecimento da doença.

AGRADECIMENTOS

À minha esposa Fabiana Carla Bivanco Rocha pelo apoio em todos os momentos e aos meus queridos filhos, Manuela Bivanco Rocha e Pedro Bivanco Rocha.

Aos meus pais Deusdedit de Oliveira Rocha e Inês de Oliveira Rocha pelo apoio e aos meus irmãos Marcia Regina de Oliveira Rocha e Paulo Marcos de Oliveira Rocha.

Ao Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira manifesto minha admiração e orgulho por ser seu discípulo e gratidão pela generosa orientação, apoio, dedicação e incentivo desde os primeiros anos da minha formação acadêmica.

À Prof. Dra. Lin Tchia Yeng, que orientou o tratamento físico dos doentes, além de disponibilizar a estrutura do Grupo de Dor Músculo-esquelética da Divisão de Medicina Física do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HCFMUSP para a realização do estudo.

À Dra. Karine Ferreira Leão pela orientação sobre os instrumentos de avaliação e metodologia do estudo.

Ao Prof. Dr. Daniel Ciampi de Andrade pela orientação metodológica.

Ao Prof. Dr. Guilherme Alves Lepski pela orientação metodológica.

Ao Prof. Dr. Erich Talamoni Fonoff pelo apoio às atividades no Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP.

Ao Dr. Marcos Brioschi pela orientação sobre técnicas termográficas.

Aos fisioterapeutas Mirlene Gardin Cantara, Viviane Gentil Faria, Victor Liggieri.

À fisioterapeuta Karina de Souza Nascimento Calheiros pela organização e coleta dos dados.

Às enfermeiras Iane Brito Leal e Carina Mamy pela coleta dos dados.

À Dra. Adriana Loduca pela orientação da avaliação psicológica dos doentes. Às psicólogas Bárbara Maria Müller e Andréa Cristina Matheus da Silveira Souza pela avaliação dos doentes.

Ao Prof. Dr. Isac de Castro pela análise estatística.

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

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

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão 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. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

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

Sumário

Lista de abreviaturas, símbolos e siglas

Lista de figuras

Lista de quadros

Lista de tabelas

Resumo

Summary

1	INTRODUÇÃO	1
2	OBJETIVOS	3
3	REVISÃO DA LITERATURA	5
3.1	Histórico e terminologia	6
3.2	Epidemiologia	11
3.3	Prognóstico	13
3.4	Sinais e sintomas	14
3.4.1	Dor	15
3.4.2	Edema	16
3.4.3	Alterações motoras	16
3.4.4	Alterações da sensibilidade	17
3.4.5	Alterações da temperatura e da cor da pele	17
3.4.6	Alterações da sudorese	17
3.4.7	Alterações tróficas	17
3.4.8	Alterações neurovegetativas simpáticas	18
3.4.9	Alterações do humor, do comportamento e outros sintomas	18
3.5	Classificação	18
3.6	Etiologias e fatores de risco	19
3.7	Diagnóstico	21
3.7.1	Considerações gerais	21
3.7.2	Testes neurovegetativos	21
3.7.3	Cintilografia óssea	22
3.7.4	Radiografia convencional	22
3.7.5	Tomografia computadorizada	23
3.7.6	Ressonância magnética	23
3.8	Fisiopatologia	23
3.8.1	Anormalidades do sistema nervoso periférico	23
3.8.2	Sensibilização do sistema nervoso central	24
3.8.3	Sensibilização periférica	25
3.8.4	Alterações da função do sistema nervoso neurovegetativo simpático	25
3.8.5	Catecolaminas circulantes	27
3.8.6	Fatores inflamatórios	28
3.8.7	Hipóxia	30
3.8.8	Disfunção oxidativa	30
3.8.9	Reações neuroautoimunitárias	32
3.8.10	Plasticidade encefálica	32
3.8.11	Fatores genéticos	34
3.8.12	Fatores psicológicos	35
3.9	Tratamento da síndrome complexa de dor regional	37
3.9.1	Tratamento medicamentoso	38

3.9.1.1 Analgésicos	38
---------------------------	----

3.9.1.2 Anti-inflamatórios não esteroidais.....	38
3.9.1.3 Opióides	38
3.9.1.4 Cetamina.....	39
3.9.1.5 Memantina	40
3.9.1.6 Gabapentina.....	40
3.9.1.7 Antidepressivos tricíclicos	41
3.9.1.8 Capsaicina	41
3.9.1.9 Calcitonina.....	41
3.9.1.10 Tadalafila	42
3.9.1.11 Hidrocloreto de sarpogrelato	43
3.9.1.12 Dimetilsulfóxido.....	43
3.9.1.13 Óxido nítrico	44
3.9.1.14 Vitamina C	45
3.9.1.15 Relaxantes musculares	45
3.9.1.16 Toxina botulínica	46
3.9.1.17 Glicocorticóides	46
3.9.1.18 Antagonistas TNF- α	47
3.9.1.19 Talidomida	47
3.9.1.20 Bisfosfonados	48
3.9.1.21 Imunoglobulina	49
3.9.2 Tratamento medicamentoso por via IV	49
3.9.2.1 Lidocaína	49
3.9.3 Bloqueios regionais intravenosos (bloqueio de Bier)	50
3.9.3.1 Bloqueio regional intravenoso com anti-inflamatórios.....	50
3.9.3.2 Bloqueio regional intravenoso com bretílio	50
3.9.3.3 Bloqueio regional intravenoso com droperidol.....	51
3.9.3.4 Bloqueio regional intravenoso com guanetidina.....	51
3.9.3.5 Bloqueio regional intravenoso com lidocaína	52
3.9.3.6 Bloqueio regional intravenoso com cetanserina.....	53
3.9.4 Métodos de neuroestimulação	53
3.9.4.1 Estimulação magnética transcraniana	53
3.9.4.2 Terapia com campo eletromagnético pulsado.....	54
3.9.5 Métodos cirúrgicos	54
3.9.5.1 Simpatectomia	54
3.9.5.2 Baclofeno administrado por via intratecal.....	55
3.9.5.3 Glicina administrada por via intratecal	55
3.9.5.4 Clonidina administrado por via peridural	55
3.9.5.5 Estimulação elétrica da medula espinhal	56
3.9.5.6 Amputação.....	57
3.9.6 Outros métodos não medicamentosos	57
3.9.6.1 Acupuntura	57
3.9.6.2 Terapia Qigong	58
3.9.6.3 Relaxamento	59
3.9.6.4 Aparelho bucal	59
3.9.6.5 Fisioterapia e terapia ocupacional.....	59
3.9.6.6 Fisioterapia com imagem programada	60
3.9.6.7 Fisioterapia com espelho	61
3.9.7 Bloqueio ganglionar simpático	62
3.9.7.1 Anatomia do sistema nervoso neurovegetativo	

simpático.....	62
3.9.7.2 Bloqueio ganglionar simpático: bloqueio ganglionar estrelado	63
3.9.7.3 Bloqueio simpático torácico (BST).....	66
3.9.7.3.1 Anatomia do gânglio simpático torácico	66
3.9.7.3.2 Técnica do bloqueio simpático torácico.....	67
3.9.7.3.3 Aplicações clínicas do BST	68
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	71
4.1 Desenho do estudo	72
4.2 Local e período do estudo	72
4.3 Ética.....	72
4.4 Amostra.....	73
4.4.1 Critérios de inclusão	74
4.4.2 Critérios de exclusão.....	75
4.5 Avaliação dos doentes	76
4.5.1 Instrução sobre a pesquisa	76
4.5.2 Termo de consentimento	76
4.5.3 Dados demográficos e clínicos	76
4.5.4 Avaliação do quadro clínico.....	77
4.5.5 Avaliação do quadro algico	77
4.5.6 Avaliação funcional do membro superior	80
4.5.7 Avaliação psicológica	81
4.5.8 Efeitos adversos	83
4.6 Preparo dos doentes	84
4.7 Aleatorização e mascaramento	86
4.8 Procedimento	86
4.9 Seguimento	91
4.10 Análise estatística	93
5. RESULTADOS.....	94
5.1 Características da amostra.....	95
5.1.1 Característica sócio-demográficas da amostra.....	95
5.1.2 Características clínicas da amostra	96
5.1.3 Intervenção e avaliação	100
5.2 Resultados psicométricos em curto prazo	101
5.3 Consumo de analgésicos.....	120
5.4 Resultados psicométricos um ano após o procedimento	121
5.5 Avaliação da qualidade de vida	134
5.6 Avaliação das anormalidades psíquicas	137
5.7 Avaliação física.....	139
5.8 Efeitos adversos	141
5.9 Resumo dos resultados.....	143
6. DISCUSSÃO	148
6.1 Caracterização da amostra.....	149
6.2 Analgesia - Curto prazo	157
6.3 Analgesia - Longo prazo	161
6.4 Consumo de analgésicos.....	162
6.5 Avaliação funcional e terapia física	162
6.6 Qualidade de vida	163
6.7 Ansiedade e depressão.....	165

6.8 Segurança do bloqueio	166
6.9 Limitações do estudo.....	168
7. CONCLUSÕES.....	169
8. ANEXOS	171
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	202
APÊNDICE	

LISTAS

Abreviaturas e siglas

ADM - Amplitude do movimento

AMPA - Amino-hidroxi-metil-isoxazo-
propiónico ATP - Trifosfato de adenosina

AVD - Atividade de vida diária

AVE - Acidente vascular encefálico

BGE - Bloqueio do gânglio estrelado

BRIV - Bloqueio regional intravenoso

BST - Bloqueio simpático torácico

C - Celsius

C6 - Sexta vértebra torácica

CEP - Campo eletromagnético pulsado

DASH - Inventário "*Disabilities of Arm, Shoulder and*

Hand" DMS - Dor mantida pelo simpático

DMSO - Dimetilsulfóxido

DN4 - Inventário para diagnóstico de dor neuropática

DORT - Distúrbio osteomuscular relacionado ao

trabalho DSR - Distrofia simpático reflexa

ECA – Enzima de conversão da angiotensina

EEME - Estimulação elétrica da medula espinal

EMT – Estimulação magnética transcraniana

EMTr - Estimulação magnética transcraniana repetida

EVA - Escala visual analógica de dor

FIP - Fisioterapia com imagem programada

GRADE – "Grading of Recommendations Assessment, Development, and
Evaluation"

HADS – Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão

HCFMUSP - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade
de São Paulo

HLA - Antígeno humano leucocitário 5-

HT2 - Receptor de serotonina 5-HT2

IASP - “International Association for the Study of Pain”

IBD - Inventário Breve de Dor

IL - Interleucina

IV - Intravenosa

ITD - Índice de classificação de

dor Kg – Quilograma

LCR – Líquido céfalo-raquí-diano

mcg - Micrograma

mg - Miligrama

ml - Mililitros

MHC - Complexo de histocompatibilidade principal

NMDA - N-metil-D-aspartato

NPSI - Inventário de dor de sintomas neuropáticos

PRGC - Peptídeo relacionado ao gene da calcitonina

QMG - Questionário de dor McGill

RM - Ressonância magnética

RNA_m - Mensageiro Ácido ribonucléico

ROC - Receiver operating characteristic

SCDR - Síndrome Complexa de Dor

Regional SNC - Sistema nervoso central

SNNV - Sistema nervoso neurovegetativo

SNNVS - Sistema nervoso neurovegetativo simpático

SNP - Sistema nervoso periférico

SNS - Sistema nervoso simpático

T2 - Segunda vértebra torácica

T3 - Terceira vértebra torácica

TC - Tomografia computadorizada

Tc99m - Tecnécio 99 metaestável

TNF- α - Fator de necrose tumoral alfa

TSB – Thoracic sympathetic block

UI - Unidade internacional

VO - Via oral

Vs - versus

WHOQOL-bref - Versão abreviada do questionário WHOQOL 100 de
avaliação de qualidade de vida

WHOQOL-100 - Questionário de Avaliação de qualidade de vida da
Organização Mundial de Saúde

Figuras

Figura 1 - Fluxograma do estudo	74
Figura 2 - Desenho do estudo	84
Figura 3 - Posicionamento da paciente em mesa cirúrgico para realização do bloqueio simpático torácico ou controle	87
Figura 4 - Posição da agulha Quincke No 22 em espaço de gânglio simpático torácico T2, imagem fluoroscópica anterior posterior	89
Figura 5 - Posição da agulha Quincke No 22 em região de gânglio simpático torácico T2, imagem fluoroscópica lateral	90
Figura 6 - Posição da agulha Quincke No 22 em região de gânglio simpático torácico T2 após infusão de contraste iodado com tingimento de espaço extrapleural, imagem fluoroscópica ântero-posterior	91

Gráficos

Gráfico 1 - Curva ROC dos resultados do Inventário Breve de Dor (IBD) um ano após bloqueio, nos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) <i>versus</i> grupo controle	132
Gráfico 2 - Curva ROC dos resultados do QMG e NPSI após um ano de bloqueio, comparação entre grupo BST e controle	133

Quadros

Quadro 1 - Definições dos subtipos da síndrome complexa de dor regional e dor mantida pelo simpático de acordo com IASP(1994)	9
Quadro 2 - Classificação dos níveis de evidência pelo GRADE - 2011	37
Quadro 3 - Intervenções fisioterápicas.....	85
Quadro 4 - Fluxo das avaliações e intervenções durante o estudo	92
Quadro 5 - Resumo dos resultados significativos observados nos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle distribuídos em números absolutos (N), medianas e graus de significância (p) períodos um, dois meses e um ano após o bloqueio	143
Quadro 6 - Resumo dos resultados significativos observados nos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) distribuídos em números absolutos dos doentes (N), medianas e graus de	

significância (p) comparativos em relação ao momento precedente e um mês, dois meses e um ano após o procedimento	144
---	-----

Quadro 7 - Resumo dos resultados significativos observados nos doentes do grupo controle distribuídos em medianas, números absolutos de doentes (N) e graus de significância (p) comparativos entre o momento precedente e um, dois meses e um ano após o procedimento	145
--	-----

Quadro 8 - Resumo dos resultados significativos de acordo com a técnica da curva ROC dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e doentes do grupo controle distribuídos em medianas, números absolutos dos doentes (N) e graus de significância (p) um, dois meses e um ano após o procedimento	146
---	-----

Tabelas

Tabela 1 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou do grupo controle em medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) em relação à duração do afastamento (em meses), duração dasintomatologi (em meses), idade (em anos) e renda individual (em reais).....	95
---	----

Tabela 2 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou do grupo controle em números absolutos (N) e percentagens (%) e graus de significância (P) em relação ao sexo, cor da pele, hábitos, ocorrência de HAS, <i>diabetes mellitus</i> , hipotireoidismo, depressão, insônia, asma, uso IECA	96
---	----

Tabela 3 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou do grupo controle em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação às causas da SCDR I, membro superior acometido, presença de anormalidades motoras, sensitivas, sudomotoras/edema, vasomotoras, distonia e anormalidades eletroneuromiográficas (ENMG), síndrome dolorosa miofascial, tratamentos prévios e graus de significância (p)	98
---	----

Tabela 4 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou grupo controle em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação aos medicamentos utilizados previamente à pesquisa.....	99
--	----

Tabela 5 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p), em relação aos escores do Inventário Breve de Dor (IBD) no momento que precedeu a pesquisa e uma semana, um mês e dois meses após o procedimento.....	101
Tabela 6 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações dos itens do IBD entre os momentos precedentes (pré), uma semana (1 sem), um mês e dois meses após o procedimento.....	106
Tabela 7 – Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações dos itens do IBD entre os momentos precedentes (pré), uma semana (1 sem), um mês e dois meses após o procedimento.....	106
Tabela 8 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) dos números de palavras e descritores do Questionário de Dor McGill (QDM) quanto às medianas, percentis 25% e 75% e graus de significância (p), antes (pré), uma semana, um mês e dois meses após o procedimento.....	108
Tabela 9 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) dos números de palavras e descritores do Questionário de Dor McGill (QDM) nos momentos precedentes (pré), uma semana (1 sem), um mês (1 mês) e dois meses (2 meses) após o procedimento.....	109
Tabela 10 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) comparação entre os momentos precedentes (pré) uma semana (1 sem), um mês e dois meses após o procedimento, das pontuações dos QDM.....	110
Tabela 11 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25% e 75% e significâncias (p) das pontuações do NPSI no momento precedendo e uma semana, um mês e dois meses após o procedimento.....	112
Tabela 12 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas,	

percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das	
	c
	o
	m
	p
	a
	r
	a
	ç
	ã
	o
	e
	n
	t
	r
	e
	o
	s
pontuações das questões do	
momentos precedentes (pré), uma semana (1 sem), um mês	11
e dois meses após o procedimento.....	4
	c
	o
	n
	t
	r
	o
	l
	e
	e
	m
	n
	ú
	m
	e
	r
	o
	s
Tabela 13 - Distribuição dos doentes do	
absolutos (N), medianas, percentis	
significância (p) das pontuações das questões do NPSI entre	
os momentos antes (pré), uma semana (1 sem), um mês e	11
dois meses após o procedimento	6

Tabela 14 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números

absolutos (N), medianas, percentis 25% e 75% e graus de significância (p) da somatória das pontuações do Questionário de Diagnóstico de Dor Neuropática (DN4) no momento anterior (pré), uma semana, um mês e dois meses após o

procedimento.....

Tabela 15 - Distribuição dos doentes tratados torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N)

quantos aos valores categorizados ROC (grau de significância $p < 0,005$) das pontuações do IBD, QDM e NPSI um e dois meses após.....o procedimento

Tabela 16 - Distribuição dos doentes tratados

11
8

b
l
o
q
u
e
i
o

s
i
m
p
á
t
i
c
o

a
c
o
r
d
o

c
o
m

a

c
u
r
v
a

119

b
l
o
q
u
e

	i o
	s i m p á t i c o n ú m e r o s
	a b s o l u t o s
torácico (BST) ou do grupo controle (N), percentagens (%) e graus de significância (p) quanto ao consumo de tramadol antes (pré),	12
dois meses após o procedimento.....	0

Tabela 17 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N),

	(p) ,
medianas, percentis 25% e 75% e relação aos escores do Inventário Breve de Dor (IBD) no	e m

momento anterior e um ano após.....o procedimento	121
Tabela 18 - Distribuição dos doentes tratados	
absolutos (N), medianas, percentis	
significância (p) das pontuações do IBD entre os momentos	
antes (pré) e um ano após o procedimento.....	123
	n
	ú
	m
	e
	r
	o
	s
Tabela 19 - Distribuição dos doentes do grupo	
absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de	
significância (p) das pontuações do IBD entre os momentos	
precedentes (pré) e um ano após.....o procedimento	124
Tabela 20 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático	
torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N),	

medianas, percentis 25% e 75% e graus de significância (p) do número de palavras e pontuações do QDM, antes (pré) e um ano após o procedimento.....	125
Tabela 21 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) do número de palavras e pontuações do Questionário de Dor McGill (QDM) entre os momentos precedentes (pré) e um ano após o procedimento.....	126
Tabela 22 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) das palavras do QDM entre os momentos precedentes (pré) e um ano após o bloqueio.....	127
Tabela 23 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25% e 75% e graus de significância (p), das pontuações nas questões do NPSI no momento precedendo a pesquisa (pré) e um ano após o procedimento.....	128
Tabela 24 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) das questões do NPSI entre o momento precedente (pré) e um ano após o tratamento.....	129
Tabela 25 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) das pontuações nas questões do NPSI entre o momento precedente (pré) e um ano após o procedimento.....	130
Tabela 26 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) e valores categorizados das pontuações do IBD um ano após os procedimentos de acordo com a curva ROC (grau de significância $p < 0,005$).....	132
Tabela 27 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em relação aos do grupo controle em números absolutos (N) e valores categorizados das pontuações da somatória das palavras QDM e das pontuações do NPSI um ano após os procedimentos de acordo com a curva ROC (grau de significância $p < 0,005$).....	134

Tabela 28 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus significância (p) das pontuações do WHOQOL-bref no momento da admissão ao estudo.....	134
Tabela 29 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus significância (p) das pontuações do WHOQOL-bref um ano após o procedimento.....	136
Tabela 30 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações da “Hospital Anxiety and Depression Scale” (HADS) no momento da admissão ao estudo.....	138
Tabela 31 - Distribuição dos doentes tratados com BST e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus significância (p) das pontuações “Hospital Anxiety and Depression Scale” (HADS) um ano após o procedimento.....	139
Tabela 32 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações da amplitude do movimento (ADM) após as oito sessões de fisioterapia.....	140
Tabela 33 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações do questionário DASH após oito sessões de fisioterapia.....	141
Tabela 34 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) e graus de significância (p) dos efeitos adversos dos procedimentos.....	142

Resumo

Eficácia do bloqueio simpático torácico no tratamento da síndrome complexa de dor regional do membro superior

INTRODUÇÃO: Há poucos estudos bem estruturados sobre a eficácia do bloqueio anestésico do gânglio estrelado (BGE) e do bloqueio simpático torácico (BST) para o tratamento da síndrome complexa de dor regional (SCDR) do membro superior. Há evidências anatômicas e clínicas de que o BGE frequentemente não interrompe a atividade neurovegetativa simpática do membro superior. **OBJETIVOS:** Avaliar-se a eficácia do BST para tratar a SCDR do membro superior. **CASUÍSTICA E MÉTODOS:** De acordo com estudo controlado com amostra aleatória e duplamente encoberto, doentes com SCDR, com duração maior que seis meses, foram aleatoriamente submetidos ao método padronizado de tratamento (polifarmacoterapia e terapia física) associadamente aos procedimentos BST ou ao bloqueio controle. Foram comparados os aspectos demográficos, a apresentação clínica, a intensidade da dor, as alterações do humor, a qualidade de vida, a função do membro acometido e os eventos adversos dos procedimentos até um ano após sua realização. Foram utilizadas entrevistas estruturadas, o Inventário Breve de Dor (IBD), o Questionário de Dor McGill (QDM), o Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática (DN4), o Inventário de Sintomas de Dor Neuropática (NPSI), o questionário "Hospital Anxiety and Depression Scale" (HAD), o questionário de qualidade de vida WHOQOL-bref, o questionário de avaliação funcional "*Disabilities of Arm, Shoulder and Hand*" e a análise de amplitude dos movimentos (ADM) como métodos de avaliação. **RESULTADOS:** Foram elegíveis 63 doentes, dos quais 42 foram incluídos, destes, 36 completaram o estudo. Em 17 realizou-se o BST e em 19 o bloqueio controle. Não houve diferenças estatísticas quanto às características demográficas e clínicas entre doentes tratados com BST ou do grupo controle. Houve melhora significativa da dor em relação ao IBD "dor agora" e "atividade geral"; soma dos pontos do QDM ; questões sete, nove e 11 do NPSI nos doentes tratados com BST em relação aos doentes do grupo controle em curto prazo (um e dois meses após o bloqueio). Em longo prazo, também observou-se que ocorreu melhora significativa nos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle

de acordo com o IBD “dor média”, soma dos pontos QDM e questões quatro, oito e dez do NPSI um ano após o procedimento. Um ano após o procedimento evidenciou-se melhora significativa da qualidade de vida, de acordo com questões quatro, 11, 19 e 21 do WHOQOL-bref nos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle. Nos doentes do grupo controle evidenciou-se maior pontuação de depressão de acordo com a Escala HAD em relação aos doentes tratados com BST. Nos doentes tratados com BST a ocorrência de visão turva após o procedimento foi maior que nos doentes do grupo controle. Não houve diferença estatisticamente significativa quanto a evolução funcional em curto prazo entre os dois grupos. CONCLUSÕES: Ocorreu redução significativa da percepção da dor em curto prazo (um e dois meses) e em longo prazo (um ano) e melhora da qualidade de vida e menor ocorrência de transtorno do humor, um ano após o tratamento nos doentes tratados com BST. O BST é procedimento seguro e eficaz.

Descritores: Síndromes da dor regional complexa; Bloqueio nervoso simpático; Extremidade superior; Vértex torácicas

Summary

Efficacy of the thoracic sympathetic block for treatment of the complex regional pain syndrome of the upper limb

INTRODUCTION: There are few well-structured studies evaluating the efficacy stellate ganglion block (SGB) or the thoracic sympathetic block (TSB) for treatment of the complex regional pain syndrome (CRPS) of the upper limb. It is possible that a large proportion of SGBs does not interrupt the sympathetic activity of the upper limb. **OBJECTIVES:** Evaluation of the efficacy of the TSB in treatment of the CRPS of the upper limb. **PATIENTS AND METHODS:** Patients with CRPS I were randomly treated with polypharmacotherapy plus physical therapy and TBS or a control block. The epidemiological aspects, clinical presentation of the CRPS, severity of pain, mood abnormalities, quality of life, functionality of the affected limb, and adverse events of the interventions were evaluated. Structured interviews the Brief Pain Inventory (BPI), the McGill Pain Questionnaire (MPQ), the Neuropathic Pain Diagnostic Questionnaire (DN4), the Neuropathic Pain Symptoms Inventory (NPSI), the Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD), the WHOQOL-BREF quality of life questionnaire, the Disabilities of Arm, Shoulder, and Hand Functional Assessment Questionnaire (DASH), and the range of movements (ROM) were the tools used for evaluation. **RESULTS:** Sixty-three patients were eligible, 42 were included, and 36 patients with CRPS I, lasting six months or longer completed the study. TSB 17 patients and 19 control block. There were no statistical differences in demographic or clinical characteristics between the patients of both groups. There was a significant improvement of pain according to the BPI items “current pain” and “general activity”; MPQ sum of points and NPSI questions four, seven, nine, 11 in patients treated with TSB relation to the control group short-term (one and two months alter the block). One year after procedure according to the BPI “average pain”, MPQ sum of points, NPSI questions four, eight and ten there was also significant pain improvement in the patients TSB treated . After one year patients treated with TSB had significant improvement of the quality of life, according to the WHOQOL-bref (items four, 11, 19, and 21), in relation to the control group, and patients of the control group had a higher depression score significant on the HAD scale in relation to those TSB treated.

There was a greater incidence of blurred vision sensation, just after block, in the TSB patients. There was no statistical difference in short-term in relation to the upper limb function between the groups. CONCLUSIONS: TSB associated with drug and physical therapy treatment resulted in greater reduction of pain perception compared to control block, both in short-term (one and two months) and long-term (one year). After one year, TSB have improved quality of life and decreased the incidence of mood disorders relative to control group. TSB is a safe and effective procedure.

Descriptors: Complex regional pain syndrome; Sympathetic nerve block; Upper limbs; Thoracic column

1 Introdução

A síndrome complexa de dor regional (SCDR) caracteriza-se como dor, anormalidades sensitivas, neurovegetativas, motoras e tróficas em alguma região do corpo.

Resultados de pesquisas básicas e clínicas recentes contribuíram muito para os avanços nos conhecimentos sobre a doença. Seu diagnóstico é clínico. Entretanto, o tratamento da SCDR continua sendo desafiador. A dificuldade para tratá-la relaciona-se principalmente ao desconhecimento dos mecanismos fisiopatológicos e à ausência de critérios diagnósticos clínicos, laboratoriais ou de imagem objetivos. Como consequência, há poucos estudos de boa qualidade sobre como tratá-la.

O bloqueio dos nervos simpáticos para tratar doentes com SCDR é utilizado desde as primeiras décadas do século passado. Ao longo dos anos, tornou-se uma das principais opções terapêuticas para a SCDR. Foi também considerado parâmetro diagnóstico para definir-se os tipos de SCDR.

A técnica mais utilizada para interromper temporariamente a função do sistema nervoso neurovegetativo simpático (SNNVS) do membro superior é a do bloqueio do gânglio estrelado (BGE) . Entretanto, estudos anatômicos e clínicos revelaram que possivelmente esse não é melhor procedimento para cumprir tal mister.

A ausência de estudos com metodologia adequada para atribuir-se méritos aos bloqueios simpáticos visando ao tratamento da SCDR e as imperfeições da técnica do BGE em interromper a atividade simpática do membro superior, justificam a execução de um estudo prospectivo controlado para avaliar a eficácia do bloqueio simpático torácico (BST) no tratamento da SCDR do membro superior.

2 Objetivos

2.1 Geral

Em doentes com síndrome complexa de dor regional do membro superior avaliar a eficácia terapêutica do bloqueio simpático torácico.

2.2 Específicos

1. Avaliar a influência do bloqueio simpático torácico na qualidade de vida e na prevalência de ansiedade e depressão.
2. Avaliar a segurança do bloqueio simpático torácico.

3 Revisão da literatura

Síndrome complexa de dor regional (SCDR)

3.1. Histórico e terminologia

De acordo com a revisão de Lin (1995), a primeira descrição de uma síndrome dolorosa desencadeada pela lesão de um nervo periférico foi atribuída ao cirurgião barbeiro Ambroise Paré que, em 1575, observou o desencadeamento de dor crônica em queimor e intensa no membro superior do rei Carlos IX da França, após indução de lesão nervosa periférica durante punção venosa para realização de sangria terapêutica. De acordo com Bonica (1990), Hunter no seu livro *“Hunter’s historical lectures on the principals of surgery”* publicado em 1786, descreveu vários doentes com dor intensa associadamente a anormalidades ósseas e musculares em locais distantes dos traumatismos originais. De acordo com Patman e al. (1973), Denmark em 1813, Hamilton em 1838 e Paget, em 1864, também descreveram casos de dor intensa decorrente de traumatismos acidentais de nervos periféricos ou ferimentos, incluindo-se os causados por projetis de arma de fogo, resultando em incapacidade grave e anormalidades tróficas.

De acordo com Richards (1967), Mitchell et al. em 1864 realizaram, pela primeira vez, a descrição completa da síndrome ressaltando suas principais características em vítimas da Guerra Civil Americana acometidas por lesões de nervos periféricos e atendidas em um Hospital Militar na Filadélfia. Observaram que cerca de 10% destes doentes apresentava dor intensa em queimor, hipersensibilidade, edema e alterações neurovegetativas e tróficas em regiões que ultrapassavam o território de inervação do nervo lesado. Também, pela primeira vez, foi utilizado o termo *causalgia* (do grego *causus*, que significa queimor ou calor e *algus*, que significa dor) para descrever a síndrome. De acordo com Lin (1995), Wolff em 1883 utilizou o termo *distrofia simpático-reflexa* (DSR), visando a ressaltar as alterações tróficas nas extremidades de adultos vitimados por lesões nervosas traumáticas e as anormalidades do crescimento dos membros de crianças vitimadas de artrite infecciosa ou de ressecção articular.

De acordo com Lin (1995), apesar das citações prévias, a descrição clássica

e mais famosa da DSR foi atribuída ao cirurgião Sudeck, de Hamburgo, que em 1900 divulgou na Europa os termos “atrofia óssea pós-traumática” e “atrofia de Sudeck”, para caracterizar a ocorrência de dor em queimor, edema, instabilidade vasomotora, rigidez articular, lesões cutâneas e distrofia óssea decorrentes de lesões traumáticas dos membros sem evidente lesão nervosa.

Vários outros termos foram também utilizados para descrever entidades clínicas semelhantes, porém com ênfase em outros sinais ou sintomas. Fontaine em 1933 utilizou a expressão “osteoporose dolorosa pós-traumática”; Homans em 1940, “causalgia menor”; Linvingston em 1943, “síndrome de dor pós-traumática”; Steinbroker em 1947, “síndrome ombro-mão”; Drucker em 1959, “distrofia simpática pós-traumática” e Chard em 1991, “algodistrofia” (Lin, 1995).

De acordo com Bonica (1990), durante a Segunda Guerra Mundial e a Guerra do Vietnam, os conhecimentos sobre a incidência, história natural e mecanismos fisiopatológicos relacionados à síndrome avançaram rapidamente graças aos enormes registros de pesquisas envolvendo grandes casuísticas.

Linvingston (1943) publicou sua experiência no trabalho clássico, “Pain mechanisms: *A Physiologic Interpretation of Causalgia and its Related States*”, onde descreveu coletânea de casos, propôs conceito inovador sobre a fisiopatologia da dor e reportou os resultados de intervenções terapêuticas direcionadas ao tratamento da SCDR. Betcher et al. (1955) estabeleceram como critérios diagnósticos para a DSR, o desenvolvimento de anormalidades regionais caracterizadas como dor intensa, alterações vasomotoras, déficit funcional e lesões tróficas na ausência de lesão evidente de troncos nervosos. Druker et al. (1959) empregaram o termo “distrofia simpática pós-traumática” indistintamente para caracterizar a ocorrência de dor e alterações neurovegetativas instaladas após a ocorrência de lesões teciduais associadamente ou não a lesão nervosa. Richards (1967) empregou o termo causalgia para denominar condições caracterizadas como dor em queimor constante, alodínea, hiperalgesia, hiperpatia e alterações neurovegetativas desencadeadas pela lesão total ou parcial de nervos periféricos. Tahmoush (1981) definiu causalgia como ocorrência de dor contínua, hiperalgesia ou alodínea localizadas em regiões distais àquelas que

havia sofrido lesões traumáticas, independentemente da presença de alterações neurovegetativas ou tróficas; classificou-a como tipos I ou II, de acordo com a existência ou não de lesão nervosa, respectivamente. A “International Association for Study of Pain” (IASP) definiu em 1986 a DSR como ocorrência de dor contínua em queimor associada à hiperatividade do (SNNVS) decorrente de traumatismo dos tecidos moles ou ósseos. O termo causalgia foi reservado para casos de dor em queimor, alodínea e hiperpatia localizados nas extremidades decorrente de lesões de nervos periféricos. Apesar de clinicamente relacionadas, as síndromes foram consideradas entidades distintas, apesar de tardiamente poderem apresentar anormalidades motoras, sensitivas e tróficas semelhantes entre si.

Roberts (1986) denominou como “dor mantida pelo simpático” (DMS) as condições álgicas traumáticas que melhoravam após o bloqueio anestésico do SNNVS, indistintamente de constituírem DSR ou causalgia. Frost et al. (1988) e

Campbell et al. (1993) propuseram o termo “dor independente da atividade simpática” para caracterizar condições clínicas semelhantes às da DSR mas que não melhoravam após o bloqueio do SNNVS. Bonica (1990) também utilizou o termo causalgia para definir condições dolorosas crônicas caracterizadas como queimor contínuo, associadamente a lesões de nervos periféricos. Jänig (1991) empregou o termo DSR para descrever as dores localizadas nos membros e associadas às anormalidades sensitivas, neurovegetativas, motoras e tróficas que se manifestavam isoladamente ou após a ocorrência de lesões traumáticas. Em 1991, os membros do “Ad Hoc Committee da American Association for Hand Surgery” definiram DSR como dor associada à perda da função e a alterações neurovegetativas e propuseram o termo “síndrome de dor mantida pelo simpático” para denominá-la.

Em 1994, especialistas do subcomitê de Taxonomia da IASP padronizaram os conceitos para melhorar a sensibilidade e a especificidade do diagnóstico (Stanton-Hicks et al., 1995). A DSR e a causalgia passaram a ser consideradas variantes de uma única entidade clínica que passou a ser denominada de “síndrome complexa de dor regional”. O termo, puramente descritivo e neutro, passou a definir aquelas condições álgicas traumáticas ou associadas à

imobilização, com distribuição predominantemente distal, com cursos e intensidades desproporcionais aos eventos desencadeantes e associadas a anormalidades neurovegetativas ou tróficas, que poderiam evoluir com sintomas motores e limitação expressiva da função. A dor continuou sendo considerada essencial para o diagnóstico, mas os sintomas motores não foram incluídos. Nesse consenso também subdividiu-se a SCDR em duas categorias de acordo com o mecanismo desencadeante (tipo I ou tipo II) e considerou-se que a DMS, poderia estar ou não associada a qualquer um dos subtipos (Quadro 1).

Esse consenso gerou algumas concepções que influenciaram significativamente o diagnóstico e o tratamento da SCDR, pois a hiperatividade simpática não mais foi considerada fundamental para a configuração da doença. Admitiu-se que a interrupção das vias nervosas do SNNVS poderiam reduzir a sintomatologia dolorosa em alguns casos (“dor dependente do SNNVS”) e a DMS passou a ser considerada reação à condição subjacente e ter componente de dor que poderia ser aliviada com a aplicação de procedimentos simpatolíticos específicos (bloqueio seletivo do SNNVS, uso de antagonistas adrenérgicos alfa).

Quadro 1- Definições dos subtipos da síndrome complexa de dor regional e dor mantida pelo simpático de acordo com a IASP (1994)

Síndrome Complexa de Dor Regional Tipo I	Síndrome Complexa de Dor Regional Tipo II
<p>1) Presença de dor e sintomas após ocorrência de lesões teciduais traumáticas ou imobilizações, sem evidências de envolvimento do sistema nervoso;</p> <p>2) Ocorrência de dor espontânea contínua, alodínea ou hiperalgesia, com curso temporal e ou intensidades desproporcionais àquelas esperadas pelo evento desencadeante e localizadas além do território de um único nervo periférico;</p> <p>3) Presença ou evidência em algum momento a partir do evento desencadeante de:</p> <p>a. edema,</p> <p>b. alterações do fluxo sanguíneo: alteração</p>	<p>1) Presença de dor e sintomas com duração prolongada, que ocorrem após lesão de um tronco nervoso.</p> <p>2) Ocorrência de dor espontânea, alodínea ou hiperalgesia, limitadas à região da distribuição de um nervo lesado inicialmente, mas que pode ampliar-se e abranger distribuição regional durante a evolução do quadro;</p> <p>3) Evidência em algum momento de:</p> <p>a. edema,</p> <p>b. alteração do fluxo sanguíneo: alteração da cor da pele e ou diferença superior a 1° C na</p>

Síndrome Complexa de Dor Regional Tipo I	Síndrome Complexa de Dor Regional Tipo II
da cor da pele e ou diferença superior a 1 ° C na temperatura em relação à região homóloga, c. alterações da sudorese: hiperidrose ou pele seca; 4) Exclusão de outras condições que justifiquem o quadro doloroso ou a disfunção.	temperatura, em relação à região homóloga, c. Alterações da sudorese: hiperidrose ou pele seca. 4) Exclusão de outras condições que justifiquem o quadro doloroso ou a disfunção.
Dor mantida pelo simpático: é a dor mantida pela atividade do SNNVS ou das catecolaminas circulantes que melhora com a realização de bloqueios do SNNVS.	

Harden et al. (2006), baseando-se na experiência dos estudos de Bruehl et al. (2002), propuseram outros critérios diagnósticos para a SCDR. Estes foram estabelecidos em um consenso internacional realizado na Hungria em 2003 e ficaram conhecidos como Critérios Diagnósticos Clínicos de Budapeste:

1º. Dor contínua e desproporcional quanto à intensidade e duração do evento desencadeante;

2º. Relato de, pelo menos, um sintoma que contemple três das quatro categorias (a-d):

a. Sensitivas: relato de hiperestesia e ou alodínea;

b. Vasomotoras: relato de assimetria da temperatura e ou alteração da cor da pele e ou assimetria da cor da pele;

c. Sudomotoras/edema: relato de edema e ou alterações da sudorese e ou assimetria da sudorese;

d. Motoras/tróficas: relato de diminuição da amplitude do movimento e ou disfunção motora (fraqueza, tremor, distonia) e ou alterações tróficas (pelos, unhas, pele).

3º. Presença de um sinal em, pelo menos duas das quatro categorias (a-d):

a. Sensitivas: presença de hiperalgesia (picada) e ou alodínea (ao toque leve e ou pressão somática profunda e ou movimento articular);

- b. Vasomotoras: presença de assimetria da temperatura e ou alteração da cor da pele e ou assimetria da cor da pele;
 - c. Sudomotoras/edema: presença de edema e ou alterações da sudorese e ou assimetria da sudorese;
 - d. Motoras/tróficas: presença de diminuição da amplitude do movimento e ou disfunção motora (fraqueza, tremor, distonia) e ou alterações tróficas (pelos, unhas, pele).
- 4º. Ausência de outro diagnóstico que justifique mais adequadamente os sinais e sintomas.

De acordo com os Critérios Diagnósticos Clínicos de Budapeste, os doentes deveriam contemplar os quatro itens para receber o diagnóstico de SCDR tipo I (sem lesão de tronco nervoso) ou de SCDR tipo II (com lesão de tronco nervoso).

O estudo de Harden et al. (2010) também propôs um Critério Diagnóstico Budapeste para pesquisa, que implicou na ocorrência de sintomas das quatro categorias clínicas (sensitivas, sudomotoras/edema, vasomotoras e tróficas/motoras) além dos dois das categorias de sinais físicos. No entanto, a pesquisa revelou que havia diferença mínima entre os critérios para pesquisa e os critérios clínicos, ambos apresentando fator preditivo positivo muito semelhante.

3.2. Epidemiologia

Existem poucos estudos epidemiológicos prospectivos e baseados em inquéritos populacionais sobre a incidência e prevalência da SCDR. De acordo com Mayfield et al. (1945), a incidência da causalgia durante a Segunda Grande Guerra Mundial foi de 2% em doentes com ferimentos de nervos periféricos, proporcionados por projéteis de armas de fogo. De acordo com Nathan (1947), esse valor foi subestimado, pois a SCDR deve ocorrer em 13,8% dos doentes com esse tipo de ferimento. De acordo com Rothberg et al. (1983), a incidência da SCDR nos soldados americanos que sofreram ferimentos semelhantes durante a Guerra do Vietnã foi de 1,5%. Acredita-se que a menor incidência no Vietnã, decorreu da melhor qualidade e da maior rapidez do atendimento das vítimas nos hospitais militares.

Em épocas de paz e na população geral, a incidência e a prevalência da SCDR são maiores nas mulheres e nos adultos jovens. Veldman et al. (1993) realizaram um estudo prospectivo em um hospital da Holanda envolvendo 829 doentes avaliados sequencialmente. Observaram que, para cada três mulheres acometidas, havia um homem. Nessa casuística, a média das idades foi de 42 anos, sendo que apenas 6% dos doentes tinha menos de 19 anos e 1% menos de 10 anos de idade. Havia acometimento dos membros superiores em 59% dos doentes e dos inferiores, em 41%. (1993). Em 65% dos doentes, a SCDR instalou-se após traumatismo acidental (principalmente fratura), em 19% após cirurgia e em 6%, após outras causas, mas em 10% nenhuma causa foi identificada. Lin (1995) também observou maior frequência de SCDR em adultos jovens e mulheres dentre 84 doentes acompanhados no Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Na casuística de Lin (1995), o número de mulheres acometidas da SCDR foi quatro vezes mais elevado que o de homens e na faixa etária de 20 a 49 anos, concentraram-se 63,1% dos doentes; os com menos de 19 anos representaram somente 1,2% dos casos da amostra.

De acordo com o estudo populacional retrospectivo realizado por Sandroni et al. (2003) em Olmsted, Estado de Minnessota, Estados Unidos da América e baseado em registros médicos de 1989 a 1999 identificaram-se 74 casos de SCDR I. A SCDR tipo I é mais frequente que a SCDR II; sua incidência foi de 5,5 casos para cada 100.000 pessoas ao ano e a prevalência, de 21 casos para cada 100.000 pessoas. A incidência da SCDR tipo II foi de 0,8 casos a cada 100.000 pessoas em um ano e a prevalência, de quatro casos para cada 100.000 pessoas. No estudo populacional de Sandroni et al. (2003), as mulheres foram mais frequentemente afetadas à razão de quatro delas para um homem. Na casuística de Sandroni et al. (2003) o membro superior foi acometido duas vezes mais que o inferior. O desencadeante mais comum da SCDR na casuística de Sandroni et al. (2003) foi a fratura (46%), o segundo, o entorse (12%) e a seguir, outras causas (42%) como contusões, acidente vascular encefálico (AVE), etc.

Mos et al. (2009) realizaram estudo retrospectivo, baseado na análise dos

arquivos médicos de um hospital de Rotterdam, Holanda, abrangendo durante o período de 1996 a 2005, 204.281 pessoas e identificaram 259 doentes com SCDR, sendo 134 entrevistados e examinados. A média etária dos doentes quando do início da sintomatologia foi 51 anos; 79% dos doentes era do sexo feminino e em 66% dos casos havia acometimento dos membros superiores e, em 34%, dos inferiores. A fratura precipitou a doença em 54% dos casos, a cirurgia em 12% e a lesão das partes moles em 27%. A dor instalou-se espontaneamente em 3% dos doentes.

3.3. Prognóstico

De acordo com Subbarao et al. (1981), apenas um a cada cinco doentes retorna às atividades habituais.

Veldman et al. (1993) avaliaram prospectivamente de 1984 a 1992, 829 doentes com diagnóstico de DSR; a maioria mantinha os sintomas um ano após o início da doença.

Zyluk et al. (1998) avaliaram a história natural de 30 doentes com SCDR I acompanhados durante, em média, 13 meses e tratados apenas com acetoaminofeno, diclofenaco e tramadol. A média de duração da doença foi de 2,7 meses no momento da admissão no estudo. As lesões desencadeantes foram fratura em 25 casos, torção em um e traumatismo grave em quatro. Em 26 doentes houve resolução do edema e da dor. Todos os sintomas resolveram-se completamente em apenas dois doentes; 24 mantiveram a sensação de fraqueza, 23, sensação de congelamento da mão quando expunham-se ao frio, 21, rigidez matinal e 13, dor relacionada às variações climáticas. Consideraram os resultados como bons em 22, moderados em quatro e pobres em quatro.

No estudo populacional retrospectivo de Sandroni et al. (2003) concluiu-se que quando a SCDR foi causada por fratura a taxa de resolução foi maior. Preditores de mau prognósticos foram, ausência de sintomas sensitivos e presença de edema. Estavam aposentados 19 dos 74 doentes com SCDR I; dos 55 não aposentados, dois estavam completamente incapacitados, quatro, parcialmente incapacitados, 11 incapacitados devido a outras razões além da

SCDR e 34 não apresentavam nenhuma incapacidade. A taxa de resolução foi de 74%. De acordo com os autores, o atendimento pronto e adequado proporcionou bons resultados.

No estudo retrospectivo baseado em arquivos médicos de Rotterdam, Holanda, Mos et al. (2009) identificaram 259 doentes com SCDR, 134 entrevistados e examinados, que apresentavam em média 5,8 anos de doença. De acordo com o auto-relato, 30% dos doentes acreditava que estava recuperado, 54% com a doença estabilizada e 16% com a doença progressiva. Trabalhavam antes do início da SCDR 54 doentes, 41% haviam retornado ao antigo emprego, 28% retornou com adaptações e 31% tornou-se incapacitado para o trabalho. Os doentes com SCDR do membro superior que tinham traumatismo causador diferente de fratura ou apresentavam SCDR fria apresentaram prognóstico pior.

De acordo com o estudo de Lin (1995) envolvendo aspectos clínicos, comportamentais e funcionais e os resultados de uma sequência terapêutica protocolar que consistiu de aplicação de medidas farmacológicas e de medicina física, bloqueios anestésicos e procedimentos neurocirúrgicos envolvendo 84 doentes com SCDR atendidos no HCFMUSP, as limitações funcionais são mais frequentes quando a duração da SCDR é mais prolongada. De acordo com a autora, a instituição precoce do programa de reabilitação é essencial para a recuperação dos doentes. Ao final do tratamento, apenas 17% dos doentes com SCDR tornaram-se completamente assintomáticos e passaram a utilizar o membro acometido em mais de 75% das atividades de vida diária (AVDs). Em casos de SCDR I, houve recuperação mais satisfatória da funcionalidade do membro afetado (65,6% dos doentes com SCDR tipo I utilizavam 50% ou mais o membro acometido para realizar as AVDs, contra apenas 32% dos doentes com SCDR tipo II. Todos os doentes com SCDR tipo I na fase aguda utilizavam o membro para mais de 50% das AVDs mas, na fase distrófica, esta frequência reduziu-se para 67,6% e, na fase atrófica, para 10%.

3.4 Sinais e sintomas

Os cinco principais sinais e sintomas da SCDR são dor, alterações da

sensibilidade, disfunções do SNNVS, edema, alterações motoras e alterações tróficas em qualquer região do corpo recoberta por pele, incluindo-se a face e as genitálias (Chalkley et al., 1986). A SCDR é mais frequente nas extremidades dos membros, possivelmente por que essas regiões são mais expostas aos traumatismos. Em 20% dos casos de Lin (1995), a extremidade do membro superior estava dolorida, quente e hiperemiada.

Os eventos desencadeantes mais frequentes da SCDR são os traumatismos distais aos membros (65% dos casos), especialmente as fraturas, as contusões, os entorses, as distensões musculares e as manipulações cirúrgicas e, os menos frequentes, as punções venosas, os cateterismos arteriais, as lesões do sistema nervoso central (SNC) ou do sistema nervoso periférico (SNP), o infarto do miocárdio e a trombose venosa. Em alguns casos não é possível identificar-se o fator desencadeante (Bruehl et al., 2002).

De acordo com os estudos de coorte e retrospectivos realizados por Allen et al. (1999), Bruehl et al. (2002) e Sandroni et al. (2003), a SCDR acomete os membros superiores na proporção de 1:1 a 2:1, em relação aos membros inferiores e de modo semelhante os dois lados do corpo, sendo em 2% dos casos, bilateral.

3.4.1 Dor

De acordo com os critérios diagnósticos, a dor apresenta necessariamente intensidade e duração desproporcionais aos eventos desencadeantes. Geralmente é mais intensa na fase aguda, quando reflete o grau de lesão tecidual e localiza-se na extremidade dos membros, no local do traumatismo ou nos dermatômeros correspondentes ao nervo acometido. A área da dor pode ampliar-se no sentido proximal e distal e apresentar distribuição regional. Em raras ocasiões, pode disseminar-se em espelho (Lin, 1995).

A dor classicamente manifesta-se como queimor constante, formigamento, choque, pontadas, ou torção. Pode ser profunda ou superficial, contínua ou intermitente, espontânea ou evocada (Lin, 1995).

Lin (1995) e Rashid et al. (1999) observaram que a síndrome dolorosa

miofascial (SDM) frequentemente contribui para a progressão e manutenção dos sintomas.

3.4.2 Edema

O edema geralmente é mole e de pequena monta. Entretanto, pode atingir proporções significativas. De acordo com Lin (1995), pode decorrer do processo inflamatório localizado, da imobilidade ou dos vícios posturais. Lin (1995) e Galer (2000) observaram que alguns doentes apresentam sensação de edema sem alterações objetivas ao exame clínico realizado a olho nu.

3.4.3 Alterações motoras

De acordo com Lin (1995), os sintomas motores mais frequentes nos doentes com SCDR são a fraqueza, a fadiga, os espasmos musculares, os tremores e a distonia. Na fase aguda da doença, são comuns as atitudes de proteção e as posturas viciosas, enquanto que nos estágios mais avançados, são frequentes a atrofia tecidual, as retrações tendíneas e as deformidades articulares e ósseas. Quando o membro inferior é o acometido, pode haver dificuldade e anormalidades da marcha sem obedecer padrões característicos.

Cerca de 50% dos doentes apresenta tremor postural ou de ação como exacerbação do tremor fisiológico que caracteristicamente melhora durante o sono e após o bloqueio do SNNVS (Galer et al., 2000). Os movimentos finos podem tornar-se comprometidos, o que pode dificultar o início dos movimentos e a execução das tarefas (Lin, 1995; Galer et al., 2000).

De acordo com Harden et al. (2001), 10% dos doentes desenvolve distonia esta resulta da exacerbação dos reflexos flexores de retirada decorrente da diminuição da inibição pré-sináptica dos aferentes nociceptivos pelos neurônios GABAérgicos ou da estimulação dos neurônios motores do corno anterior da substância cinzenta da medula espinal, pelos aminoácidos excitatórios, substância P e peptídeos relacionados ao gene da calcitonina. De acordo com Bhatia et al. (1993), a distonia nos doentes com SCDR é dolorosa, não associada a histórico familiar, pode preceder os sintomas e melhorar com o uso de baclofeno ou

derivados benzodiazepínicos. De acordo com Scharzman et al. (1990), a eletroneuromiografia pode revelar atividade contínua nas unidades motoras comprometidas e coativação e surtos sincrônicos de atividade em grupos musculares antagônicos.

De acordo com Galer et al. (1995), alguns doentes apresentam negligência motora ou sensação de o membro estar desconectado do corpo.

3.4.4 Alterações da sensibilidade

Os doentes podem apresentar áreas de anestesia ou hipoestesia frequentemente associadas as alterações na percepção dos estímulos táteis, dolorosos, mecânicos e térmicos e áreas pequenas ou extensas de alodínea, hiperalgesia e ou hiperpatia. De acordo Lin (1995) e Wasner et al. (2003), estas alterações podem acometer os dermatômeros próximos à área lesada ou todo um hemicorpo (síndrome hemissensitiva) refletindo o grau de sensibilização e de disfunção do SNC e SNP.

3.4.5 Alterações da temperatura e da cor da pele

As alterações da cor e da temperatura da pele refletem as anormalidades subjacentes do SNNVS. A pele pode tornar-se quente, fria, pálida, hiperemiada, cianótica, mosqueada ou com lívido reticulado em momentos diferentes. De acordo com Lin (1995), estímulos táteis ou mecânicos, emoções e atividade física podem modificar subitamente o aspecto da pele.

3.4.6 Alterações da sudorese

De acordo com Lin (1995), a sudorese pode ser normal, exacerbada (hiperidrose) ou diminuída (hipohidrose) e alternar-se ao longo do tempo e até mesmo em um único dia.

3.4.7 Alterações tróficas

As alterações tróficas e as deformidades em doentes com SCDR I foram denominadas atrofia de Sudeck. Podem acometer todos os tecidos, do tegumento

aos ossos, e instalar-se rapidamente quando não são realizadas intervenções físicas. De acordo com Lin (1995), a pele pode tornar-se delgada e frágil, os pelos e as unhas pode tornar-se finos, espessos, alongados ou quebradiços e apresentar crescimento anormal. A amiotrofia é frequente e quase sempre mascarada pelo edema o que pode ser percebido com a palpação e pesquisa do tono ou como fraqueza da musculatura. Nos estágios mais avançados, podem também ocorrer retrações tendíneas e artropatias que podem limitar os movimentos. Podem também ocorrer cistos ósseos, erosões subcondrais e osteoporose.

3.4.8 Alterações neurovegetativas simpáticas

As anormalidades do SNNVS manifestam-se como variações da temperatura da cor e da sudorese do membro acometido. Nos estágios precoces da doença, a dor pode ser mantida devido à atividade anormal do SNNVS, mas com o passar do tempo, torna-se independente dessa.

3.4.9 Alterações do humor, do comportamento e outros sintomas

De acordo com Galer et al. (2000), os doentes com SCDR geralmente são submetidos a intensos estressores psicológicos, o que repercute em elevada prevalência de ansiedade, depressão, transtorno do estresse pós-traumático, anormalidades do sono e pânico. De acordo com Convinton (1996), esses transtornos são decorrentes da SCDR, pois não há evidência de que a SCDR seja doença de natureza puramente psicológica; a dor persistente desencadearia os transtornos psíquicos e não o inverso. Os comportamentos volitivos e dependentes, bem como outras alterações comportamentais, refletem o sofrimento, a regressão e a desinformação dos doentes e familiares, ao invés de psicopatologias propriamente ditas. De acordo com Bruehl et al. (2010), a frequência de somatização em doentes com SCDR é maior que nos com lombalgia ou pessoas da população geral.

3.5 Classificação

Eficácia do BST no tratamento da síndrome complexa de dor regional do membro superior

De acordo com Bonica (1990), Veldman (1993), Sheon et al. (1996) e Lin (1995) a SCDR pode ser classificada em três estágios clínicos sequenciais. No primeiro estágio (fase aguda) predominam a dor em queimor, os sintomas inflamatórios e as anormalidades neurovegetativas e da percepção da dor. No segundo estágio (fase distrófica), além dos sintomas anteriores, inicia-se a instalação das alterações tróficas. As principais características do terceiro e último estágio (fase atrófica), são as deformidades dos membros e das articulações, as atrofia teciduais e o comprometimento funcional.

Bruehl et al. (2002) submeteram os estágios sequenciais da SCDR a um estudo estatístico envolvendo 113 doentes de acordo com os critérios diagnósticos da IASP (1994) para SCDR, ou seja, de acordo com as características clínicas padronizadas em quatro grupos determinados pelos pesquisadores: anormalidades dolorosas/sensitivas, disfunções vasomotoras, edema, disfunções sudomotoras e alterações tróficas/motoras. Os subgrupos resultantes não diferiram estatisticamente em relação à duração da dor como seria esperado em um modelo de estágios sequenciais. Entretanto, os subgrupos derivados foram estatisticamente distintos, o que possibilitou distinguir três subgrupos distintos de SCDR: (1) síndrome relativamente limitada com sinais vasomotores predominantes, (2) síndrome relativamente limitada com anormalidades neuropáticas dolorosas ou sensitivas e (3) SCDR similar à descrição da DSR clássica. De acordo com o resultado do estudo, deve-se questionar contra a existência dos estágios sequenciais.

3.6 Etiologias e fatores de risco

A patogênese da SCDR ainda não foi totalmente esclarecida. Deve envolver a organização de arcos reflexos anormais após eventos desencadeantes, dos quais participam unidades do SNNVS e centros do córtex cerebral que regulam a atividade vascular periférica. A dor parece resultar da sensibilização dos axônios lesados por substâncias, como a noradrenalina, liberadas pelo SNNVS regional. A SCDR tipo I pode decorrer do traumatismo dos tecidos moles ou da imobilidade. São frequentes os relatos de entorses, estiramentos, contusões, ombro doloroso,

tendinites, bursites, luxações, micro-traumatismos decorrentes de distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (DORT), fraturas, infecções, paresias e procedimentos cirúrgicos precedendo a sua instalação (Lin, 1995). Nos casos de SCDR tipo II deve necessariamente haver lesão de tronco nervoso por traumatismo, anormalidades metabólicas ou processos infecciosos. Atkins (1990) observou a ocorrência de SCDR em 7% do doentes que haviam sofrido fratura de Colles. Bohm (1985) observou que 1 a 2% dos doentes com fratura dos membros desenvolveu SCDR e Omer et al. (1971) que 2 a 5% dos doentes com lesões traumáticas de nervos periféricos apresentaram SCDR. Procedimentos cirúrgicos simples e tecnicamente sem intercorrências, como a artroscopia ou a descompressão de nervos periféricos também podem desencadeá-la (Rosen, 1957, Acquaviva et al., 1982). De acordo com Rogano (1994) e Lin (1995) é comum o desenvolvimento da SCDR após fraturas de ossos pequenos das mãos, instalação de neuropatias compressivas ou trombose venosa, operações para descompressão de nervos periféricos ou revascularização dos membros, punções ou cateterismos vasculares e realização de fístula arteriovenosa. Na casuística de Lin (1995), os DORTs estavam relacionados à instalação da SCDR em 33,9% dos casos, as imobilizações em 23,7%, os procedimentos operatórios em 15,1% e os traumatismos sem imobilização em 8,4%. Rosen et al. (1957) observaram o desenvolvimento de SCDR após o infarto do miocárdio em cinco a 20% dos casos, enquanto Kozin (1986) estimou sua ocorrência em 12 a 20% dos doentes hemiplégicos.

Birklein et al. (2000) observaram antecedentes de dor crônica em 41% dos seus casos. Em 42% dos doentes foi possível identificar-se traumatismo psicológico associadamente ao início da doença. Pak et al. (1970) e Geertzen et al. (1994) observaram que havia frequência elevada de transtornos emocionais e de estresses pós-traumáticos como fatores precipitantes.

Fatores genéticos e epigenéticos estão envolvidos na ocorrência da SCDR e podem justificar a variabilidade da sua apresentação clínica e a heterogeneidade das respostas aos tratamentos. Mailis et al. (1994) observaram que em mulheres caucasianas com SCDR havia o dobro da prevalência dos antígenos humanos

leucocitários (HLA) HLA-A3, HLA-B7 e HLA-DR2, sendo que este último, também associado à resistência ao tratamento. De acordo com estes autores, a SCDR pode ser doença neuroimune, associada a antígenos HLA, estando os genes relacionados à sua suscetibilidade localizados na proximidade da região do complexo de histocompatibilidade principal (MHC) do braço curto do cromossomo seis. Kemler et al. (1999) observaram maior frequência do antígeno HLA-DQ1 em doentes com SCDR e Van Hilten et al. (2000) constataram associação do antígeno HLA-DR13 com a presença de distonia.

De acordo com Acquaviva et al. (1982) e Van Laere et al. (1992) não é possível detectar-se um evento desencadeante em cerca de 10 a 35% dos casos. Em nosso meio, Lin (1995) não evidenciou fatores desencadeantes em 3,4% dos seus casos.

3.7 Diagnóstico

3.7.1 Considerações gerais

O diagnóstico da SCDR é clínico e a apresentação inicial pode ser similar à de outras doenças como, radiculopatias compressivas cervicais, tumor de Pancoast, vasculites, artrite reumatóide, neuropatias periféricas, trombose venosa, fístulas arteriovenosas, esclerose sistêmica progressiva, angioedema e atrofia devida ao imobilismo (Lin, 1995).

Na fase inicial, o diagnóstico pode ser difícil devido ao caráter inespecífico dos achados. A presença de queimor, parestesias, anormalidades neurovegetativas e motoras devem ser considerados nesta fase. Testes diagnósticos e alguns exames complementares podem também ser úteis. Os testes para aferir as funções neurovegetativas, o exame termológico e a cintilografia com Tecnécio-99 metaestável (Tc99m) podem documentar as anormalidades funcionais ou as lesões e contribuir para o diagnóstico precoce, enquanto que os exames imaginológicos são úteis nas fases tardias. A resposta ao tratamento também pode constituir teste diagnóstico útil.

3.7.2 Testes neurovegetativos

Eficácia do BST no tratamento da síndrome complexa de dor regional do membro superior

De acordo com Chelimsky et al. (1995), a termografia infravermelha, o Doppler com fluxometria a laser e os testes de sudorese em repouso ou quantitativos auxiliam o diagnóstico precoce das alterações neurovegetativas e podem estabelecer o prognóstico da resposta aos bloqueios regionais do SNNVS.

3.7.3 Cintilografia óssea

De acordo com Kozin et al. (1976) e Lee et al. (1995), a cintilografia com Tc99m realizada na fase precoce da doença pode demonstrar diminuição da perfusão tecidual na área afetada imediatamente após a injeção do radiotraçador e, da sexta à 26^a semanas, aumento da captura do isótopo na região acometida e nas articulações próximas. De acordo com Todorovic-Tinanic et al. (1995), a cintilografia óssea no primeiro estágio da doença, especialmente após a fratura, apresenta sensibilidade e especificidade melhor que a radiografia simples ou a tomografia computadorizada (TC). De acordo com Lee et al. (1995), a cintilografia tem valor diagnóstico limitado no terceiro estágio da SCDR pois, nesta fase, predomina a atrofia.

Cappello (2012) realizou meta-análise das técnicas de imagem diagnósticas em doentes com SCDR e encontrou 21 estudos sobre cintilografia óssea em doentes com SCDR; a sensibilidade variou de 14% a 100% e a especificidade, de 60% a 100%. Em relação aos demais métodos de imagem (ressonância magnética; radiografia convencional), a cintilografia óssea apresentou maior valor preditivo negativo (média de 88%) e revelou-se muito útil devendo ser indicada quando se procura demonstrar a ausência da doença.

3.7.4 Radiografia convencional

A radiografia osteoarticular simples da área acometida pode revelar osteopenia, desmineralização óssea subcondral e, menos frequentemente, destruição das articulações, proliferações ósseas e alterações degenerativas (Lin, 1995). De acordo com Todorovic-Tinanic et al. (1995), o poder diagnóstico da radiografia simples é igual ou superior da cintilografia óssea após a segunda fase da doença. Na meta-análise de Cappello (2012) sobre as técnicas de imagem

para o diagnóstico da SCDR, identificaram-se dois estudos sobre radiografia convencional em doentes com SCDR. Os critérios diagnósticos foram: edema das partes moles, osteopenia, reabsorção do osso cortical e erosão articular. Os estudos mostraram sensibilidade variando de 36% a 73% e especificidade de 57% a 94%.

3.7.5 Tomografia computadorizada

A TC apresenta sensibilidade e especificidade comparáveis às da radiografia osteoarticular simples e às da cintilografia óssea na segunda e terceira fases da SCDR. De acordo com Sambrook et al. (1990), a TC é particularmente útil para demonstrar alterações ósseas no terceiro estágio da doença, momento em que os ossos assumem aspecto de queijo suíço.

3.7.6 Ressonância magnética (RM)

De acordo com Schweitzer et al. (1995), as imagens da RM podem demonstrar alterações em todos os tecidos, especialmente nos tecidos moles, em todas as fases da doença, sendo especialmente úteis no primeiro e no terceiro estágios da doença. Na meta-análise sobre as técnicas de imagem para o diagnóstico de SCDR realizada por Cappello (2012), encontraram-se três estudos que avaliaram as imagens da RM. Os critérios diagnósticos foram: edema pontilhado na medula óssea, edema da pele, captura da pele, efusão nas articulações e captação intra-articular. Concluiu-se que a sensibilidade variou de 75% a 100% e, a especificidade, de 6% a 87%.

3.8 Fisiopatologia

Os mecanismos envolvidos na gênese e sustentação da síndrome ainda são desconhecidos. Provavelmente diferentes eventos fisiopatológicos ocorrem em locais distintos, simultânea ou sequencialmente. Não existe um modelo que explique todos os modos de apresentação da doença.

3.8.1 Anormalidades do sistema nervoso periférico

Eficácia do BST no tratamento da síndrome complexa de dor regional do membro superior

Atualmente acredita-se que mesmo em casos de SCDR tipo I, a lesão inicial de um nervo é importante desencadeador dos eventos que causam a SCDR. Em um estudo realizado por Oaklander et al. (2006), observou-se redução de até 29% das fibras nociceptivas em biópsias da pele de doentes com SCDR I do membro afetado em relação ao membro contralateral não afetado. Não foi observada assimetria similar entre os membros afetados e não afetados de doentes com dor unilateral não decorrente da SCDR, como a osteartrose. Albrecht et al. (2006) observaram diminuição da densidade das fibras C e A-delta em biópsias da pele dos membros afetados de doentes com SCDR I em relação às regiões sem dor da mesma extremidade e aos controles saudáveis. Foi também observada inervação anormal ao redor dos folículos pilosos e glândulas sudoríparas. Bruehl (2010) realizou revisão sobre a fisiopatologia da SCDR e concluiu que ainda não se demonstrou que haja redução da densidade dos neurônios nociceptivos em seres humanos com SCDR I, mas que este achado pode ser epifenômeno ou ser diretamente relacionado à expressão dos sinais e sintomas da SCDR.

3.8.2 Sensibilização do sistema nervoso central

De acordo com Bruehl (2010), os estímulos nociceptivos persistentes ou intensos oriundos de lesão tecidual ou nervos aumentam a excitabilidade dos neurônios nociceptivos na medula espinhal, fenômeno conhecido como sensibilização central. A sensibilização central é mediada pela liberação de bradicinina pelo tecido que sofreu a lesão e neuropeptídeos, como a substância P e glutamato, aminoácido excitatório, pelos nociceptores. O aumento da atividade dos receptores espinais N-metil-D-aspartato (NMDA), ácido amino-hidroxi-metil-isoxazo-propionico (AMPA) e dos receptores de aminoácidos excitatórios desencadeia a sensibilização central e gera o fenômeno de “*windup*” e aumento da excitabilidade dos neurônios da medula espinal frente aos estímulos mecânicos ou térmicos. Doentes com SCDR apresentam significativamente maior “*windup*” frente aos estímulos repetidos aplicados ao membro afetado do que no contralateral. Enfatizando a importância da sensibilização neuronal espinal,

Eficácia do BST no tratamento da síndrome complexa de dor regional do membro superior

evidenciou-se que os antagonistas do receptor do NMDA proporcionam melhora dos sintomas em doentes com SCDR (Bruehl, 2010).

Não se sabe se a sensibilização central precede, segue ou é concomitante ao desenvolvimento dos outros sinais e sintomas da SCDR. Harden et al. (2003) realizaram estudo prospectivo que revelou que a maior intensidade da dor no joelho antes da execução da artroplastia total do joelho predisse a instalação da SCDR seis meses após a cirurgia. A maior intensidade da dor pode constituir marcador de ocorrência da maior sensibilização central, sugerir a possibilidade do aumento da sensibilização central e contribuir para o desenvolvimento da SCDR *a posteriori*. Essa possibilidade, entretanto, necessita ser testada (Bruehl, 2010).

3.8.3 Sensibilização periférica

De acordo com a revisão de Bruehl (2010), o traumatismo tecidual ocasiona sensibilização periférica localizada. As fibras aferentes primárias liberam na área danificada diversos neuropeptídeos pró-nociceptivos (substância P, bradicinina) que estimulam os nociceptores, aumentam a atividade neuronal frente aos estímulos nociceptivos e diminuem o limiar de disparo frente aos estímulos mecânicos e térmicos. Esses dois últimos efeitos contribuem, respectivamente, para a hiperalgesia e para a alodínea, características clínicas primordiais da SCDR. A hiperalgesia localizada provavelmente resulta tanto da sensibilização central como da periférica. Uma vez que a sensibilização periférica é desencadeada pela lesão tecidual e causa dor persistente, é provável que se instale muito precocemente no desenvolvimento do quadro clínico da SCDR. Entretanto, seu papel na SCDR não foi testado diretamente.

3.8.4 Alterações da função do sistema nervoso neurovegetativo simpático

De acordo com Bruehl (2010), estudos realizados em animais indicam que após o traumatismo nervoso, receptores adrenérgicos tornaram-se mais expressados nas fibras nociceptivas e têm sua atividade aumentada frente aos estímulos nociceptivos diretos. É provável que em casos de SCDR I, algum tipo de lesão nervosa ocorra desde o início da doença. A expressão dos receptores

adrenérgicos nas fibras nociceptivas pode justificar o impacto da atividade do SNNVS na ocorrência da dor em doentes com SCDR (Lin, 1995). A expressão dos receptores adrenérgicos nas fibras nociceptivas após a lesão pode contribuir para o acoplamento entre o SNNVS e as vias aferentes primárias. Ali et al. (2000) observaram em 12 doentes com dor mantida pelo simpático que a injeção intradérmica de noradrenalina na área de hiperalgesia do membro afetado aumentou a dor, fenômeno que não ocorreu quando injetaram solução salina ou quando a adrenalina foi injetada em indivíduos do grupo controle ou no membro não afetado. Drummond et al. (2001) observaram aumento da dor associadamente ao resfriamento da região frontal da cabeça de 61 doentes com SCDR; este achado foi mais consistente em doentes com alodínea frente à picada e ao frio. Baron et al. (2002) observaram aumento da dor espontânea em 22% de 13 doentes com SCDR ou com dor mantida pelo simpático expostas ao resfriamento ou ao aquecimento de todo corpo e aumento da extensão espacial da área com hiperalgesia dinâmica e à picada em 42% e 27%, respectivamente, dos casos.

O acoplamento entre o SNNVS e as vias aferentes pode indicar que a dor e os sintomas da SCDR podem, em alguns casos, relacionar-se à atividade do SNNVS, mas não implica que a atividade excessiva do SNNVS seja responsável pela síndrome (Bruehl, 2010). Schurmann et al. (2000) avaliaram prospectivamente a função do SNNVS (reação vasoconstritora periférica induzida pelo esfriamento do membro colateral) de 27 doentes com fratura unilateral. A instalação da SCDR após 12 semanas, associou-se ao comprometimento precoce da função neurovegetativa simpática (reação vasoconstritora reduzida). Foi observada alteração da função do SNNVS antes da instalação da SCDR em ambos os lados, afetados ou não, o que sugeriu que ocorram alterações sistêmicas na regulação da atividade do SNNVS precocemente após a lesão. Essas descobertas foram confirmadas por Ackerman et al. (2008) em um estudo envolvendo 34 doentes que tiveram SCDR previamente solucionada. A SCDR recorreu no período pós-operatório em 73% dos indivíduos assintomáticos que haviam tido SCDR no passado e que apresentavam anormalidades nas reações

vasoconstritoras do SNNVS previamente à cirurgia, e em apenas 13% dos doentes que apresentavam resposta vasoconstritora normal do SNNVS antes da cirurgia. De acordo com estudos transversais envolvendo doentes com SCDR, há anormalidades funcionais do SNNVS nos doentes com dor e sem SCDR (Bruehl, 2010). A atividade reduzida do SNNVS em casos de SCDR aguda poderia explicar por que em casos de SCDR aguda frequentemente há mais calor e extremidades vermelhas que frias e cianóticas que quando a SCDR é crônica (Schuman et al., 2000).

Wasner et al. (2001) avaliaram a atividades vascular de 25 doentes com SCDR e de 25 casos controles e observaram que o resfriamento e o aquecimento do corpo inteiro causava vasoconstrição e vasodilatação simétrica em indivíduos saudáveis e em doentes com dor não relacionada à SCDR; concluíram que a atividade termorregulatória do SNNVS tornava-se disfuncional em doentes com SCDR. Bruehl (2010) concluiu que as anormalidades vasculares em doentes com SCDR poderiam ser causadas por mecanismos não associados ao SNNVS pois, de acordo com alguns estudos, ocorrem lesão da função vasodilatadora dependente dos endotélios e concentrações alteradas de endotelina 1, óxido nítrico e sintase óxido nítrico em doentes com SCDR crônica.

3.8.5 Catecolaminas circulantes

As modificações do padrão de sinais e sintomas em doentes com SCDR quando essa migra da fase aguda para crônica pode refletir parcialmente as alterações dos mecanismos catecolaminérgicos. Apesar da evidência de que ocorre frequentemente vasoconstrição exagerada frente aos estímulos frios no lado afetado em casos de SCDR crônica, as concentrações de noradrenalina são inferiores neste em relação ao lado são (Wasner et al., 2001). As concentrações menores de noradrenalina podem significar que haja redução localizada do fluxo sanguíneo devido à atividade do SNNVS. Acredita-se que esse padrão paradoxal pode resultar da regulação ascendente do receptor que causa redução do tono do SNNVS observada precocemente na SCDR aguda; seria esperada regulação compensatória ascendente dos receptores adrenérgicos periféricos nestas

extremidades. A supersensibilidade exagerada frente às catecolaminas circulantes podem intensificar a sudorese e a vasoconstrição frente às catecolaminas circulantes, assim como a sudorese e a ocorrência de extremidades frias e cianóticas em doentes com SCDR crônica (Bruehl, 2010).

Harden et al. (1994) avaliaram 23 doentes com dor mantida pelo simpático e observaram que havia menor concentração de noradrenalina no membro afetado em relação ao saudável. A vasoconstrição decorrente da atividade do SNNVS, as catecolaminas circulantes atuando em receptores regulados ascendentemente, a disfunção endotelial ou as concentrações anormais de óxido nítrico nos vasos de doentes com SCDR crônica pode contribuir para o desenvolvimento das alterações tróficas via indução de hipóxia tecidual localizada (Bruehl, 2010).

3.8.6 Fatores inflamatórios

A inflamação em casos de SCDR pode decorrer de duas fontes. A inflamação clássica é mediada pelas células imunes como, linfócitos e mastócitos, que, após o traumatismo tecidual secretam citocinas pró-inflamatórias incluindo-se a interleucina (IL) – 1 beta, 2, 6 e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α).

Essas substâncias aumentam o extravasamento do plasma nos tecidos e causam edema localizado similar ao observado em casos de SCDR (Bruehl, 2010).

Birklein et al. (2008) realizaram revisão sobre os mecanismos inflamatórios em doentes com SCDR e concluíram que esta pode decorrer da Inflamação neurogênica mediada por citocinas pró-inflamatórias e neuropeptídeos liberados diretamente a partir das terminações nociceptivas periféricas como reação a vários estímulos, incluindo-se a lesão nervosa. Dentre os neuropeptídeos envolvidos na inflamação neurogênica incluem-se a substância P, o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (PRGC) e a bradicinina. Esses neuropeptídeos aumentam o extravasamento do plasma e causam vasodilatação do que resultam calor, eritema e edema nas extremidades, aspectos característicos da SCDR aguda. A substância P e o TNF- α ativam a osteoclaste e podem contribuir para a osteoporose localizada frequentemente evidenciada nos doentes SCDR. O PRGC pode aumentar o crescimento dos pelos e causar reações sudomotoras em

muitos doentes com SCDR (Birklein et al, 2008). As citocinas pró-inflamatórias e os neuropeptídeos também causam sensibilização periférica e aumentam as reações nociceptivas (Bruehl, 2010).

Bruehl (2010) observou diversos estudos que evidenciaram que doentes com SCDR apresentam aumento significativo das citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , β , IL 1, 2 e IL6) em pústulas, plasma circulante e líquido cefalorraquidiano (LCR). Uçeyler et al. (2007) avaliaram prospectivamente a concentração proteica e a do mensageiro do ácido ribonucleico (RNA) para as citocinas associadas à inflamação de 42 doentes com SCDR e de 34 casos controle. Os doentes com SCDR apresentaram concentrações maiores de citocinas inflamatórias (TNF, IL2 RNA) e menores concentrações sistêmicas de citocinas anti-inflamatórias (IL 10 e IL 4) em relação aos controles, fenômenos que poderiam contribuir para o aumento da inflamação. O aumento das concentrações de TNF- α influencia os sintomas sensitivos em doentes com SCDR. Maihofner et al. (2005) avaliaram as concentrações plasmáticas de TNF- α e do receptor tipo I do TNF- α de 46 doentes com SCDR e de 25 casos controle. Os doentes com SCDR I e com hiperalgesia apresentaram concentrações plasmáticas significativamente mais elevadas do receptor de TNF- α solúvel do tipo I do que doentes com SCDR sem hiperalgesia. Ludwig et al. (2008) avaliaram as citocinas inflamatórias no plasma e no LCR de 36 doentes com e sem polineuropatia dolorosa e concluíram que em doentes com dor neuropática e alodínea mecânica havia maiores concentrações de TNF- α plasmática do que nos sem alodínea. O TNF- α é a citocina mais importante não apenas por que exerce ação pró-nociceptiva direta como também, por que induz a produção de outras citocinas envolvidas na inflamação, incluindo-se as β interleucinas IL6 (Bruehl, 2010). Bernateck et al. (2007) observaram que um doente com SCDR I tratado com bloqueio regional e baixa dose de infliximab (anticorpo anti-TNF- α) sofreu remissão do quadro clínico em oito semanas.

Outros estudos reforçam a associação da SCDR e com os neuropeptídeos pró-inflamatórios (Bruehl, 2010). Birklein et al. (2001) relataram aumento sérico do PRGC em 19 doentes com SCDR aguda em relação a 13 indivíduos saudáveis. O

PRGC pode causar vasodilatação e edema e aumentar a sudorese, características associadas à SCDR aguda. O tratamento eficaz da SCDR associa-se à redução da concentração de PRGC e dos sinais inflamatórios.

Outros estudos também relacionaram concentrações maiores de bradicinina e de substância P em doentes com SCDR em relação aos indivíduos saudáveis (Bruehl, 2010).

Em resumo, fatores inflamatórios podem ocasionar várias anormalidades clínicas em doentes com SCDR, particularmente na fase aguda, “quente”. Os achados de que o edema é menos comum com o prolongamento da duração da SCDR também é consistente com o importante papel dos mecanismos inflamatórios na fase aguda da SCDR. Entretanto, nenhum estudo avaliou diretamente o papel dos fatores inflamatórios na instalação da SCDR em seres humanos (Bruehl, 2010).

3.8.7 Hipóxia

Em uma revisão sobre a fisiopatologia da SCDR, de Mos et al. (2009b) concluíram que a ocorrência de hipóxia em doentes com SCDR é respaldada por estudos com o uso de espectrofotometria, microdiálise dérmica e espectroscopia com RM do tecido muscular. A hipóxia decorreria de vasoconstrição extrema, seja por ação vasoconstritora simpática ou desbalanço localizado de fatores endoteliais. Nesses casos, o óxido nítrico causaria vasorrelaxamento e a endotelina, vasoconstrição.

A hipóxia provocaria acidose tecidual e formação de radicais livres que desencadeariam inflamação, sensibilização dos aferentes primários e dor intensa. O envolvimento de radicais livres é reforçado por estudos com quelantes dessas substâncias, como a vitamina C e a N-acetilcisteína que se revelaram eficazes quando administradas no início do tratamento (de Mos et al., 2009a).

3.8.8 Disfunção oxidativa

A disfunção oxidativa resulta do desbalanço entre a produção de substâncias reativas do oxigênio e a defesa antioxidante do organismo. Especula-

se que a geração de radicais livres pela cadeia respiratória mitocondrial contribui para a fisiopatologia da SCDR. Os radicais livres derivados do oxigênio são importantes para a manutenção da inflamação. A ativação das células inflamatórias pode gerar substâncias reativas de oxigênio conduzindo ao ciclo vicioso (Taha et al., 2012). Eisenberg et al. (2008) observaram que havia aumento significativo de malondialdeído, desidrogenase láctica e antioxidantes (peroxidase, superóxido-desmutase, ácido úrico) no soro e, especialmente, na saliva de doentes com SCDR I em relação aos voluntários saudáveis.

Zollinger et al. (2007) observaram que a vitamina C, atuando como antioxidante, reduz a ocorrência de SCDR que surge após a fratura de punho, o que reforça a hipótese de que a disfunção oxidativa participa da fisiopatogenia da SCDR. Além disso, o uso de antioxidantes revelou-se eficaz em outras doenças relacionadas ao estresse oxidativo como, por exemplo, a hipertensão arterial (Dikalova et al., 2010).

A mitocôndria é a principal fonte de substâncias reativas de oxigênio. Portanto, é razoável supor-se que a disfunção mitocondrial relacionada à disfunção oxidativa poderia desempenhar algum papel na patogênese da SCDR (Taha et al., 2012). Tan et al. (2011) observaram que as mitocôndrias obtidas do tecido muscular de doentes com SCDR I produzem menos trifosfato da adenosina (ATP) e sofrem redução da velocidade de oxidação de substratos em comparação às do tecido muscular de casos controle, o que sugere que haja menor produção de energia mitocondrial que, combinadamente com as substâncias reativas de oxigênio, induz dano muscular em doentes com SCDR I. Tan et al. (2012) observaram que substâncias reativas de oxigênio causam lesão das proteínas mitocondriais. A saturação venosa do oxigênio torna-se significativamente aumentada em doentes em estágios tardios da SCDR I, achado que corresponde ao prejuízo da difusão do oxigênio relacionada à disfunção mitocondrial.

São necessários mais estudos prospectivos para testar-se a hipótese de que a disfunção oxidativa contribui para o desenvolvimento da SCDR em seres humanos. A questão principal a ser respondida é se a disfunção mitocondrial desempenha papel primário ou é consequência da patogênese da SCDR (Taha et

al., 2012).

3.8.9 Reações neuroautoimunitárias

As reações neuroautoimunes são determinadas pela maneira de como os leucócitos infiltrados nos tecidos reagem aos autoanticorpos que se ligam aos autoantígenos localizados nas superfícies das células alvo neuronais e gliais. Em muitos casos de SCDR de adultos, a instalação da doença decorre da quebra da autotolerância imunológica e do desenvolvimento de autoanticorpos para receptores de neurotransmissores adrenérgicos (β 2AR) e muscarínicos (M2R). Uma vez produzidos, os autoanticorpos para esses neuroantígenos pode desencadear doença autoimune que gera a instalação e a progressão estereotipada da resposta neuroinflamatória (Cooper e Clark 2012).

É importante considerar-se que neurônios e células gliais lesadas liberam fatores que estimulam o extravasamento de leucócitos e de autoanticorpos da corrente sanguínea para o interior do SNC. Há repercussões neuroinflamatórias intensas quando autoanticorpos contra o β 2AR e o M2R exsudam dos vasos sanguíneos juntamente com proteínas, complementos e leucócitos (Cooper e Clark, 2012).

Em doentes com SCDR devida à lesão de nervos periféricos, é provável que os autoanticorpos circulantes exsudem e invadam o parênquima do nervo lesado. O ataque autoimune aos nervos periféricos pode desencadear extravasamento leucocitário, exsudação de autoanticorpos e ativação neuroimune na medula espinal. A neuroinflamação na medula espinal ocasiona dor e disfunções neurovegetativas, somatoviscerais e motoras. A SCDR é uma disfunção neurológica e muitas dessas disfunções são expressas em um único doente (Cooper e Clark, 2012).

3.8.10 Plasticidade encefálica

Diversos estudos de neuroimagem indicam haver reorganização do mapeamento somatotópico em doentes com SCDR (Bruehl, 2010). Evidenciou-se redução das dimensões da representação do membro afetado pela SCDR no

córtex somatossensitivo em relação ao lado não acometido, que desaparece após o tratamento eficaz, o que sugere que estes achados refletem a plasticidade cerebral que ocorre como parte das manifestações da SCDR. A análise da atividade cerebral de crianças com SCDR ativa e com SCDR solucionada clinicamente revelam que há diferenças significativas entre os padrões da ativação cerebral frente aos estímulos térmicos e táteis que podem persistir mesmo após a resolução dos sintomas da SCDR (Bruehl, 2010).

Não se sabe em que ponto do desenvolvimento da SCDR ocorre a reorganização do esquema somatotópico no encéfalo. O grau de reorganização somatotópica relaciona-se significativamente com a intensidade da dor e com a intensidade da hiperalgesia em doentes com SCDR. Doentes com SCDR que apresentam tal reorganização têm dificuldade para discriminar dois pontos e para localizar estímulos táteis, incluindo-se as sensações fora do campo funcional do nervo estimulado. Esse achado justificaria a distribuição não dermatomérica da dor e dos sintomas sensitivos frequentemente observados em doentes com SCDR. Outros achados observados em doentes com SCDR como, déficits sensitivos ao toque ou à picada, deslocamento da dor do quadrante do corpo afetado ou do lado do corpo, podem decorrer da reorganização somatotópica (Bruehl, 2010).

Embora a razão da reorganização somatotópica em doentes com SCDR não ser conhecida, estudos realizados em doentes com outras condições indicam que há reorganização similar quando impulsos aferentes de uma extremidade são substancialmente reduzidos ou ausentes. A ausência parcial de impulsos sensitivos com a decorrência de lesão nervosa periférica ou de lesão parcial da medula espinal resulta em ampla reorganização de várias regiões encefálicas, incluindo-se as subregiões do córtex somatossensitivo (S1), caracterizadas como expansão das representações somatotópicas de áreas não desaferentadas adjacentes para o interior das áreas corticais onde a aferência dos impulsos está comprometida ou a expansão da representação do tecido desaferentado (Teixeira, 2009). Essa reorganização dilui a imagem das quatro áreas somatotópicas 1, 2, 3a e 3b de S1. A ativação diferencial das subregiões de S1

com estímulos nocivos e não nocivos similares, sugere que esses achados apresentam relação com as anormalidades sensitivas observadas no processamento dos estímulos sensitivos não nocivos e que podem ser relevantes para a ocorrência dos sinais característicos da SCDR, como a alodínea (Bruehl, 2010).

Além da reorganização somatotópica, alguns estudos de neuroimagem de doentes com SCDR sugeriram que há marcantes alterações na atividade das regiões sensitivas (S1, S2), motoras (M1, córtex motor suplementar) e afetivas (cíngulo, ínsula anterior) nos doentes com SCDR. Essas alterações parecem assemelhar-se às mudanças não específicas observadas em outras dores neuropáticas. Outros estudos sobre imagem cerebral sugeriram que doentes com SCDR podem sofrer atrofia da substância cinzenta da ínsula, do córtex pré-frontal ventromedial e do núcleo *acubens* e alteração da conectividade entre o córtex pré-frontal ventromedial e outras regiões do encéfalo (Bruehl, 2010).

3.8.11 Fatores genéticos

Evidenciou-se influência genética na ocorrência da SCDR. Rooij et al. (2009a) avaliaram 31 famílias holandesas em que havia dois a cinco parentes afetados com SCDR e constataram que esta ocorria espontaneamente, mais frequente e em faixas etárias mais jovens em casos familiares de SCDR do que em casos não familiares. Rooij et al. (2009b) observaram que o risco de um irmão também desenvolver a doença aumenta de, pelo menos, três vezes, quando os doentes com SCDR são mais jovens que 50 anos. Higashimoto et al. (2008) observaram associação entre a instalação da SCDR em crianças e doenças mitocondriais em sete famílias; estas análises sugeriram haver herança materna para a SCDR I.

Vaneker et al. (2002) evidenciaram frequência significativamente mais elevada dos alelos D6S1014*134, D6S1014*137, C1_2_5*204, C1_3_2*342, e C1_3_2*354 do complexo de histocompatibilidade maior e menor frequência dos alelos D6S1014*140 e C1_3_2*345 em 26 doentes com SCDR e distonia que nos indivíduos saudáveis. Outros estudos constataram associações similares entre a

SCDR e os alelos HLA da classe II, incluindo-se o HLA-DQ1, o HLA-DR6 e o HLA-DR13 (Bruehl 2010).

Rooij et al., (2009c) avaliaram as frequências de 70 alelos HLA de 150 doentes com SCDR e distonia fixa em pelo menos um membro e de mais de 2000 indivíduos sem SCDR. Os alelos HLA-B62 e HLA-DQ8 foram significativamente mais associados à SCDR mesmo após a correção das várias comparações. Vaneker et al. (2006) avaliaram como polimorfismo do gene do TNF SCDR e em indivíduos saudáveis; o alelo TNF2 foi significativamente mais presente nos doentes com SCDR “quente” do que nos indivíduos controle. O efeito funcional desse alelo é a produção de maior quantidade de TNF fenômeno que poderia contribuir para a reação inflamatória exagerada nos doentes com SCDR.

Há estudos conflitantes implicando a presença de alterações do gene da enzima de conversão da angiotensina (ECA), enzima que degrada vários neuropeptídeos inclusive a bradicinina, em casos de SCDR. Kimura et al. (2000) avaliaram 14 doentes com SCDR e observaram maior presença de alterações no gene da ECA em relação à população geral. Huhne et al. (2004), entretanto, não confirmaram esse achado.

Não há, no entanto, evidência consistente que demonstre que fatores genéticos específicos exerçam papel na gênese da SCDR, mas sim, que vários fatores potenciais que ainda carecem de estudos mais elaborados possam fazê-lo (Bruehl, 2010).

3.8.12 Fatores psicológicos

O estresse extremo exibido por alguns doentes com SCDR e sua sintomatologia e fisiopatologia unusuais induzem muitos a entendê-la como doença puramente psicogênica (Ochoa et al., 1995). Embora não exista nenhuma evidência sobre o modelo puramente psicogênico, é possível haver contribuição psicofisiológica funcional para o desenvolvimento da SCDR (Bruehl, 2010).

Bruehl (2010) observou que qualquer fator psicológico associado ao aumento de liberação de catecolaminas pode exacerbar os sinais vasomotores da

SCDR e aumentar a intensidade da dor. A exacerbação da dor, pode indiretamente contribuir para a manutenção da sensibilização central. Fatores psicológicos como o estresse emocional podem associar-se ao aumento da atividade catecolaminérgica e, desse modo, interagir com os mecanismos fisiopatológicos adrenérgicos que contribuem para a manifestação da SCDR. Feldman et al. (1999) avaliaram prospectivamente, durante 28 dias, 109 doentes com DSR e observaram que a elevada manifestação da depressão estava associada à maior intensidade da dor. Bruehl et al. (2003) avaliaram 34 doentes com SCDR e 40 casos controle e observaram que o efeito exarcebador da dor pelo estresse emocional foi significativamente maior em doentes com SCDR do que naqueles com dor e sem SCDR. Observou-se que a depressão maior e o estresse associam-se significativamente a maiores concentrações de adrenalina e noradrenalina circulantes em doentes com SCDR (Bruehl, 2010).

Há também correlação entre fatores psicológicos e o estado imunitário dos doentes. Indivíduos saudáveis com maior pensamento catastrófico em relação à dor apresentam atividade citocínica pró-inflamatória aumentada como reação aos estímulos dolorosos. Em doentes com SCDR, o estresse psicológico foi associado às alterações da função imunitária que podem alterar as citocinas inflamatórias e contribuir para a gênese da SCDR (Bruehl, 2010).

De acordo com Bruehl (2010), diversos estudos sugerem que doentes com SCDR podem ser emocionalmente mais instáveis do que doentes com dor crônica sem SCDR. Entretanto, há estudos com achados negativos. Dijkstra et al. (2003) avaliaram 88 doentes imediatamente após a ocorrência de fratura distal do rádio; em 14 havia níveis elevados de estresse emocional, mas nenhum desenvolveu SCDR, enquanto que no único doente que desenvolveu SCDR, não havia nenhum fator psicológico de risco. Harden et al. (2003) realizaram estudo prospectivo e evidenciaram que níveis altos de ansiedade antes da artroplastia total de joelho associaram-se significativamente à maior probabilidade de SCDR um mês após a cirurgia. Embora os fatores psicológicos possam associar-se ao desenvolvimento da SCDR, mais estudos prospectivos são necessários para analisar-se essa hipótese (Bruehl, 2010).

Lohnberg et al. (2013) realizaram revisão sobre os fatores psicossociais relacionados à SCDR e concluíram que não há dúvida sobre a natureza biopsicossocial da doença, e que existe evidente reciprocidade entre fatores físicos e psicossociais. No entanto, não há evidências fortes que correlacionem os fatores psicossociais como causadores da SCDR. É, portanto, evidente que a SCDR pode resultar em sequelas psicológicas como, depressão, ansiedade, comprometimento qualidade de vida e incapacidade funcional e ou ocupacional.

3.9 Tratamento da síndrome complexa de dor regional

No momento não existe consenso sobre o melhor método para tratar a SCDR. Com o objetivo de se avaliar as evidências sobre a miríade de intervenções existentes para tratar a SCDR, O'Connell et al. (2013) utilizaram a metodologia “*Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation*” (GRADE), (Balslem et al., 2011) para avaliar a qualidade dos estudos pesquisados (Quadro 2). Realizaram uma revisão sistemática organizada pela Cochrane incluindo seis revisões Cochrane e 13 revisões sistemáticas não-Cochrane e concluíram que há carência de evidências de alta qualidade que determinem a efetividade da maioria das terapias para SCDR.

Quadro 2 - Classificação dos níveis de evidência pelo GRADE - 2011

Nível de qualidade	Definição
Alto	Muito confiantes que o verdadeiro efeito está próximo do efeito estimado
Moderado	Moderadamente confiantes no efeito estimado; o verdadeiro efeito provavelmente está próximo do efeito estimado, mas há a possibilidade de ele ser substancialmente diferente
Baixo	A confiança no efeito estimado é limitada: o verdadeiro efeito pode ser

Nível de qualidade	Definição
	substancialmente diferente do efeito estimado
Muito baixo Muito pouca confiança	no efeito estimado; o verdadeiro efeito provavelmente é substancialmente diferente do efeito estimado

Fonte: Balshem et al. J Clin Epidemiol. 2011;64:403.

3.9.1 Tratamento medicamentoso

3.9.1.1 Analgésicos

O paracetamol é adjuvante no tratamento da SCDR, tal como evidenciado em um estudo realizado por Perez et al. (2003) que pesquisaram a eficácia dos antioxidantes no tratamento de 146 doentes com SCDR I. Entretanto, não há estudos sobre o uso do paracetamol ou da dipirona como terapia isolada da SCDR I.

3.9.1.2 Anti-inflamatórios não esteroidais

Connelly et al. (1995) avaliaram retrospectivamente e trataram 61 doentes com SCDR I, com bloqueio regional intravenoso (BRIV) com 60mg de ceterolaco e concluíram que houve melhora completa em 26% dos doentes, parcial em 42% e ausência de melhora em 31%. A melhora foi menor em doentes com alodínea.

3.9.1.3 Opióides

Harke et al. (2001) realizaram estudo controlado com placebo incluindo 43 doentes previamente submetidos à estimulação elétrica da medula espinal (EEME) e tratados com morfina administrada por via oral (VO). Não houve diferença significativa quanto à melhora entre os doentes tratados com morfina ou

com placebo. Ocorreram 20 efeitos adversos ao dia nos doentes tratados com morfina, contra apenas dois ao dia no grupo placebo. Azad et al. (2000) realizaram estudo não controlado envolvendo nove doentes com SCDR I tratados com infusão contínua de morfina no plexo axilar após o bloqueio do gânglio estrelado e concluíram que houve melhora da dor em repouso e da força do membro afetado após o tratamento. Dunmke et al. (2004) realizaram revisão sistemática da literatura e observaram que o tramadol foi eficaz no controle do componente neuropático da dor.

3.9.1.4 Cetamina

Azari et al. (2012) realizaram revisão sistemática da literatura sobre o efeito da cetamina (antagonista do receptor de NMDA) no tratamento da SCDR. Incluíram três estudos controlados com placebo e com amostras aleatórias, sete estudos retrospectivos e nove relatos de casos. Concluíram que há nível de evidência com qualidade moderada e fraca que recomenda o uso da cetamina para tratar a SCDR. A evidência sobre a dose foi limitada, pois em um estudo utilizou-se 0,35mcg/kg/h e, em outro, 7mg/kg/h da cetamina. As vias foram a tópica e a intravenosa (IV) e a duração da administração variou de horas a 10 dias.

Foi observada redução significativa de dor em dois estudos controlados com placebo que em que utilizou infusão IV de cetamina (Sigtermans et al., 2009; Schwartzman et al., 2009). No estudo controlado com placebo de Finch et al. (2009), ocorreu redução da alodínea sem melhora da dor com o tratamento com cetamina a 10% aplicada topicamente.

Os efeitos adversos mais comuns do tratamento com cetamina são as náuseas, as reações simpaticomiméticas, a cefaléia, a hipertensão arterial e a elevação das enzimas hepáticas. Nos nove doentes com SCDR I, de Koffler et al., (2007) seis semanas após o tratamento com doses anestésicas de cetamina ocorreram melhora significativa da analgesia, da atenção breve e da velocidade do processamento do pensamento e discreto declínio da força motora. Outras funções cognitivas (habilidades acadêmicas e intelectuais, velocidade do

processamento para execução das atividades, atenção, aprendizado, memória, função motora, personalidade e humor) permaneceram estáveis e não ocorreu nenhum efeito cognitivo residual após o uso de cetamina.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), há evidência de qualidade baixa (amostra pequena) de que o tratamento com cetamina por via IV pode diminuir a dor relacionada à SCDR. Os efeitos não parecem manter-se após a 11^a semana de tratamento.

3.9.1.5 Memantina

Gustin et al. (2010) trataram aleatoriamente 10 doentes, com SCDR com duração de mais de seis meses, com 10mg de morfina, três vezes ao dia, e 20mg memantina, antagonista do receptor NMDA, duas vezes ao dia por VO e 10 com morfina e placebo, de acordo com estudo duplamente encoberto. Nos doentes tratados com memantina associadamente à morfina ocorreu maior redução da dor e melhor desempenho funcional e do humor.

3.9.1.6 Gabapentina

Serpell et al. (2002) observaram que a gabapentina causou modesta, mas significativa redução da dor oito semanas após o início do tratamento em estudo com amostras aleatórias e controladas com placebo envolvendo 307 doentes com dor neuropática. Não ficou evidente seu efeito nos 28% dos doentes com SCDR I que compuseram a população estudada.

Van de Vusse et al. (2004) trataram aleatoriamente durante três semanas com 600 a 1800 mg/dia de gabapentina ou placebo 46 doentes com SCDR de longa duração (média de duração 44 meses) refratária ao tratamento clínico e ao bloqueio simpático, de acordo com estudo duplamente encoberto a seguir, os doentes foram observados durante duas semanas sem medicamentos e, subsequentemente, tratados de modo cruzado entre os grupos. Não observaram diferenças significativas quanto aos parâmetros de dor entre os grupos, apesar de haver melhora dos déficits sensitivos nos doentes tratados com gabapentina. Mais doentes tratados com gabapentina referiram melhora da dor (43% ante 17% dos

doentes; $p = 0,002$) e apresentaram mais efeitos adversos como tontura, sonolência e fadiga.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), há evidência de qualidade muito baixa (estudo isolado, amostra aleatória controlada, amostra pequena, dados sobre resultados incompletos) de que a gabapentina não é eficaz para tratar a SCDR I e evidências de alta qualidade (estudos controlados com amostras aleatórias) de que causa mais efeitos adversos que o placebo, apesar de os eventos graves serem raros.

3.9.1.7 Antidepressivos tricíclicos

Perez et al. (2010) não evidenciaram nenhum estudo sobre o uso de antidepressivos no tratamento de SCDR.

3.9.1.8 Capsaicina

Dobbina et al. (1998) observaram redução da dor em 90% de 10 doentes com SCDR I tratados com dose elevada de capsaicina (5 a 10%) aplicada topicamente em doentes tratados previamente com bloqueio peridural espinal.

3.9.1.9 Calcitonina

Bickerstaff et al. (1991) trataram aleatoriamente 38 doentes com SCDR do membro superior com calcitonina por via intranasal ou com placebo durante quatro semanas de acordo com estudo controlado e não constataram diferenças significativas entre os dois grupos. Gobelet et al. (1986) trataram aleatoriamente 24 doentes com SCDR da mão ou do pé com fisioterapia ou fisioterapia combinadamente com calcitonina por via subcutânea durante três semanas. Não houve diferenças significativas entre os grupos na oitava semana de acompanhamento.

Gobelet et al. (1992) trataram 66 doentes com SCDR do pé ou mão com fisioterapia intensa durante oito semanas, calcitonina por via nasal durante três semanas ou placebo por via nasal. Após oito semanas houve diminuição da pontuação na escala de dor (escala de quatro pontos) estática e dinâmica nos

doentes tratados com droga ativa em relação aos do grupo placebo ($0,45 \pm 0,68$ vs $0,69 \pm 0,93$; $p < 0,007$ e $0,77 \pm 0,76$ vs $1,22 \pm 0,91$; $p < 0,04$, respectivamente). A amplitude do movimento tornou-se maior nos doentes tratados com calcitonina ($p < 0,04$). Não houve diferenças quanto ao edema e capacidade para o trabalho.

Sahin et al. (2006) trataram aleatoriamente 35 doentes com SCDR do membro superior com fisioterapia e calcitonina ou paracetamol administrado por VO durante dois meses. Não observaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

Friez et al. (1982) trataram 55 doentes com SCDR com calcitonina ou griseofulvina e Cherot et al. (1983), 95 doentes com calcitonina ou betabloqueadores; ambos não observaram diferenças significativas entre os grupos.

Cohen et al. (1998) trataram 14 doentes com SCDR com dose única de 60mg de pamidronato por via IV ou com 200 UI/dia de calcitonina por via intranasal durante 15 dias; em seis meses não ocorreram diferenças significativas quanto à dor e à força entre os grupos.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade baixa (limitações metodológicas, amostra pequena) de que a calcitonina administrada por várias vias é mais eficaz que o placebo quanto à redução da dor em doentes com SCDR; há evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena) de que a calcitonina por via intranasal não é superior ao paracetamol por VO no tratamento da SCDR; há evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, baixa qualidade dos estudos) de que a calcitonina foi tão eficaz quanto a griseofulvina ou os betabloqueadores; há evidência de qualidade muito baixa (limitações metodológicas, amostra pequena) de que a calcitonina por via intranasal é tão eficaz quanto dose única de pamidronato administrado por via IV.

3.9.1.10 Tadalafila

Groeneweg et al. (2008) trataram aleatoriamente com tadalafila, (substância vasodilatadora que inibe a fosfodiesterase-5, usada para tratar disfunção erétil e a

hipertensão arterial pulmonar) ou placebo, 24 doentes com SCDR do membro inferior durante 12 semanas ou fisioterapia e concluíram que os doentes tratados com a droga ativa apresentaram maior redução da dor de acordo com a EVA (15% vs 0%; $p = 0,004$), sem alterar os demais parâmetros.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, diferenças entre os grupos estudados) de que a tadalafila pode exercer pequeno e curto efeito sobre a dor mas com significância improvável.

3.9.1.11 Hidrocloreto de sarpogrelato

Ogawa et al. (1998) trataram aleatoriamente 30 doentes com SCDR de modo convencional (bloqueio do SNNVS, analgésicos, antiepiléticos, antidepressivos, fisioterapia) ou com sarpogrelato (antagonista seletivo do receptor de serotonina 5-HT₂ que melhora a circulação periférica, e inibe a agregação plaquetária e a vasoconstrição mediada pela serotonina) combinadamente com o tratamento convencional durante três meses e não evidenciaram diferenças significativas em relação à dor entre os grupos, mas sim, melhora da sensação de queimor (70% vs 0%; $p < 0,05$).

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena) de que o hidrocloreto de sarpogrelato não é eficaz na redução da dor relacionada à SCDR.

3.9.1.12 Dimetilsulfóxido

Goris et al. (1987) realizaram estudo prospectivo cruzado envolvendo 20 doentes tratados com dimetilsulfóxido (DMSO) e concluíram que houve melhora da função do membro afetado. Geertzen et al. (1994) avaliaram 26 doentes com SCDR I tratados de modo não encoberto e concluíram que o DMSO foi mais eficaz que o BRIV quanto à redução da dor.

Zuurmond et al. (1996) trataram aleatoriamente, de acordo com estudo duplamente encoberto, 32 doentes com SCDR I tratados com creme de DMSO cinco vezes ao dia e concluíram que houve melhora dos sintomas em proporção

maior com o uso da droga ativa na avaliação realizada dois meses após. Perez et al. (2003), de acordo com estudo duplamente encoberto, trataram com creme de DMSO e N-acetilcisteína 146 doentes com SCDR I e observaram que os resultados foram semelhantes entre os grupos.

Perez et al. (2008) trataram aleatoriamente com manitol a 10% ou placebo administrados por via IV 41 doentes, durante cinco dias consecutivos e observaram que não houve diferença entre os resultados entre os grupos avaliados durante nove semanas.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena) de que o DMSO por via tópica não reduz efetivamente a dor em doentes com SCDR em relação aos tratados com placebo; existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, baixa qualidade metodológica) de que o DMSO por via tópica é mais eficiente quanto à melhora subjetiva da dor em relação ao placebo; há evidência de qualidade baixa (estudo único, amostra pequena) de que o DMSO por via tópica não melhora os valores da escala composta de SCDR em relação à N-aceticisteína; há evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, baixa qualidade metodológica) de que o DMSO por via tópica é mais eficaz na melhora subjetiva dos doentes com SCDR em relação ao placebo; há evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena) de que o DMSO por via tópica é mais eficaz do que o BRIV com guanetidina quanto à melhora dos valores da escala composta da SCDR; existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, estudo não encoberto) de que o manitol por via IV não é mais eficaz que o placebo.

3.9.1.13 Óxido nítrico

Groeneweg et al. (2009) trataram aleatoriamente 24 doentes com SCDR e hipotermia com a aplicação de creme de dinitrato isosorbeto a 1% quatro vezes ao dia ou de placebo na mão doente durante 10 semanas de acordo com estudo duplamente encoberto com amostras aleatórias, e não observaram diferença significativa quanto aos resultados entre ambos os grupos.

3.9.1.14 Vitamina C

Zollinger et al. (1999) trataram aleatoriamente 123 doentes com SCDR decorrente de fratura com 500mg/dia de vitamina C por VO ou placebo durante 50 dias de acordo com estudo duplamente encoberto. Ocorreu SCDR em 7% dos doentes tratados com vitamina C, e em 22% dos do grupo controle. Houve redução do risco de desenvolver SCDR I em 15% dos doentes, sendo sete o número necessário para tratar para preveni-la.

Cazeneuve et al. (2002) avaliaram retrospectivamente 100 doentes com fratura distal do rádio tratados com cirurgia e trataram outros 95 doentes com cirurgia e 1000mg de vitamina C por VO durante 45 dias; concluíram que a ocorrência de SCDR I nos doentes tratados com vitamina C foi cinco vezes inferior que nos do grupo controle (2,1% vs 10%).

Zollinger et al. (2007) trataram aleatoriamente 416 doentes com SCDR com placebo (n=99) ou 200 (n=96), 500 (n=114) ou 1500mg (n=118) de vitamina C durante 50 dias, de acordo com estudo multicêntrico e duplamente encoberto; observaram que a incidência de SCDR I nos doentes tratados com placebo foi de 10,1% e nos tratados com vitamina C, 2,4%. O efeito protetor foi maior e igual nos doentes que receberam 500 ou 1500mg de vitamina C, respectivamente, e o melhor efeito preventivo ocorreu com o uso 500mg de vitamina C durante 50 dias (risco relativo 0,17; intervalo de confiança de 95%, 0,04 - 0,77).

3.9.1.15 Relaxantes musculares

Perez et al. (2010) revisaram cinco estudos descritivos sobre o tratamento da SCDR com relaxantes musculares administrados por VO. Em três estudos poucos doentes beneficiaram-se com o tratamento com benzodiazepínicos e doses elevadas de baclofeno. Nenhum estudo controlado foi realizado para avaliar as anormalidades do movimento em doentes com SCDR I. Em dois estudos descritivos concluiu-se que os anticolinérgicos não proporcionaram efeitos duradouros.

3.9.1.16 Toxina botulínica

Cordivari et al. (2001) trataram 37 doentes com SCDR I com toxina botulínica para aliviar os espasmos e a distonia durante quatro semanas e observaram que ocorreu melhora de 43% na dor, de acordo com o EVA, em 97% dos casos.

3.9.1.17 Glicocorticóides

Na revisão sistemática de Dirckx et al. (2012) sobre o uso de imunomoduladores no tratamento da SCDR incluíram-se três relatos de casos, 13 estudos retrospectivos e cinco estudos aleatórios controlados, sendo dois duplamente encobertos, sobre a atuação dos glicocorticóides no tratamento de doentes com SCDR. Nos três relatos de casos incluíram-se cinco doentes e observaram-se melhora dos sinais e sintomas em todos eles. Nos 13 estudos retrospectivos foram utilizadas doses, durações e vias de administração de fármacos diferentes entre si e diferentes parâmetros de avaliação como a EVA e a melhora funcional. Os autores concluíram que o uso de glicocorticóide proporcionou melhora dos sintomas da doença. Em apenas um estudo ocorreram dois eventos adversos graves (oclusão da artéria femoral e psicose maníaca). Dos cinco estudos controlados com amostras aleatórias, dois foram duplamente encobertos. Em um foi realizado BRIV com metilprednisolona ou placebo administrados e que não se observou melhora com a droga ativa. O segundo estudo foi encoberto e os doentes receberam medicação por via intratecal, não havendo melhora.

Christensen et al. (1982) realizaram estudo de qualidade moderada que incluiu 23 doentes SCDR do membro superior tratados aleatoriamente com prednisona ou placebo durante até 12 semanas ou até ocorrer melhora clínica. De acordo com avaliação da dor, do edema, da sudorese e da habilidade dos dedos foi observada melhora de 75% nos doentes tratados com a droga ativa e de 20% nos do grupo controle ($p < 0,01$).

Braus et al. (1994) trataram aleatoriamente 34 doentes com SCDR do membro superior decorrente de infarto do miocárdio com metilprednisolona ou placebo durante quatro semanas; os doentes tratados com esteróide

apresentaram melhora da dor, do edema e da função do ombro e os do grupo placebo após o cruzamento e tratamento com droga ativa também melhoraram.

Os benefícios mantiveram-se durante, pelo menos, seis meses.

Kalita et al. (2006) trataram aleatoriamente 60 doentes com SCDR I com piroxicam ou prednisolona durante cinco semanas e observaram que apenas os tratados com corticóide apresentaram melhora dos sinais e sintomas, mas que em nenhum, houve melhora das atividades da vida diária.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único controlado com amostra aleatória, amostra pequena, baixa qualidade metodológica) de que corticóides administrados por VO não reduzem efetivamente a dor em relação ao placebo; há evidência de qualidade muito baixa (registro inadequado dos dados, amostra pequena, limitações metodológicas) de que os corticóides administrados por VO proporcionam melhora de acordo com as escalas compostas de avaliação da SCDR em relação ao placebo; há evidência de qualidade muito baixa (estudo isolado controlado com amostras aleatórias, amostra pequena, baixa qualidade metodológica) de que a prednisolona por VO pode ser superior ao piroxicam, de acordo com os instrumentos compostos na avaliação da SCDR.

3.9.1.18 Antagonistas TNF- α

Houve melhora da dor, da temperatura e da função motora em dois relatos de casos envolvendo três doentes tratados com infliximab (antagonista do TNF- α). Em dois doentes com sintomas durando dois a três meses, houve mais melhora do que em um doente com SCDR durando cinco anos. Não ocorreram eventos adversos (Dirckx et al., 2012).

3.9.1.19 Talidomida

Dirckx et al. (2012) avaliaram dois relatos de caso e um estudo retrospectivo em que se utilizou talidomida para tratar doentes com SCDR. Nos relatos de caso, a talidomida foi utilizada para tratar condição mórbida associada, sendo observada melhora dos sintomas da SCDR. Observou-se melhora importante, em

17% dos 42 doentes e alívio modesto em 14% dos casos incluídos no estudo retrospectivo. Não ocorreu nenhum efeito adverso grave.

3.9.1.20 Bisfosfonados

Dirckx et al. (2012) identificaram dois relatos de caso, quatro estudos retrospectivos e quatro estudos aleatórios controlados e duplamente encobertos sobre o uso de bisfosfonados no tratamento da SCDR. Dois doentes avaliados no relato de casos apresentaram alívio da dor. De acordo com os estudos retrospectivos em que foram utilizados o pamidronato e o ibandronato houve também melhora da dor.

Em dois estudos em que se utilizaram aleatoriamente placebo ou alendronato por VO ou clonadrato ou pamidronato por via IV, em doentes que tinham SCDR com menos que seis meses a seis anos de duração evidenciaram redução significativa da dor e melhora do resultado primário. Os efeitos adversos foram mínimos; apenas um doente abandonou a pesquisa devido à intolerância gástrica.

Adami et al. (1997) trataram aleatoriamente 20 pacientes com SCDR durante três dias com alendronato por via IV ou placebo. Duas semanas após o tratamento, os doentes que receberam droga ativa apresentaram melhora significativa da dor, do edema e da amplitude dos movimentos (ADMs) em relação aos do grupo controle ($p < 0,01$).

Manicourt et al. (2004) trataram aleatoriamente 39 doentes com SCDR do membro inferior com alendronato por VO ou placebo associadamente à fisioterapia durante oito semanas. Em quatro, oito e 12 semanas os participantes que receberam alendronato sofreram diminuição da dor e melhora das ADMs em relação aos tratados com placebo ($p < 0,05$). O edema melhorou com o uso de alendronato em quatro e oito semanas ($p < 0,05$).

Varenna et al. (2000) trataram aleatoriamente 31 doentes SCDR com clodronato por via IV ou placebo durante 10 dias. Quarenta dias após tratamento, os doentes tratados com clodronato apresentaram melhora da dor de acordo com a EVA de dor ($22,3 \pm 20,2$ vs $56,4 \pm 31,4$; $p < 0,001$), escala de avaliação global

($0,9 \pm 0,6$ vs $1,9 \pm 0,7$; $p < 0,001$) e escala de eficácia verbal ($1,6 \pm 0,7$ vs $0,2 \pm 0,4$; $p < 0,001$) em relação aos doentes do grupo controle.

Robinson et al. (2004) trataram aleatoriamente 27 doentes com dose única de 60mg de pamidronato ou placebo por via IV e observaram que em três meses, os doentes tratados com bisfosfonados apresentaram pontuação menor na escala de dor ($p=0,043$), maior melhora geral ($p=0,026$) e maior melhora funcional ($p=0,047$).

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade baixa (amostras pequenas, vários critérios de qualidade não satisfatórios, registro inadequado) de que os bisfosfonados podem ser eficazes para tratar a dor em doentes com SCDR I.

3.9.1.21 Imunoglobulina

De acordo com a revisão de Dirckx et al. (2012) há um relato de caso, um estudo retrospectivo e um estudo controlado com amostras aleatórias duplamente encobertas sobre o tratamento da SCDR com imunoglobulina. O doente do relato de caso apresentou redução de 50% da dor e desaparecimento dos sinais neurovegetativos. Dos 130 doentes do estudo retrospectivo, 11 apresentavam SCDR, e ocorreu redução maior que 70% da dor em 20% dos casos e redução de 25 a 75% da sua intensidade em 27,7%.

Goebel et al. (2010) trataram aleatoriamente 13 doentes com SCDR com duração de seis a 30 meses com imunoglobulina ou placebo e vice-versa de acordo com estudo duplamente encoberto controlado com placebo e observaram que a dor tornou-se 1,6 vezes menos intensa após o uso da droga ativa em relação ao placebo e que os efeitos adversos foram poucos, exceto a cefaléia e o aumento temporário da dor.

3.9.2 Tratamento medicamentoso por via IV

3.9.2.1 Lidocaína

Schwartzman et al. (2009) trataram 49 doentes com SCDR refratária com

doses escalonadas de lidocaína administrada por via IV durante cinco dias e observaram que na maioria deles ocorreu diminuição significativa dos valores dos parâmetros de dor e dos sintomas e sinais da SCDR. A lidocaína foi mais eficaz nas alterações sensitivas, como a alodínea, que motoras; a redução da dor durou três meses.

Wallace et al. (2000) trataram aleatoriamente 16 doentes com dose isolada de lidocaína ou difenidramina (placebo) de acordo com estudo cruzado e encoberto e observaram que ocorreu melhora significativa da dor espontânea imediatamente após a infusão.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013) existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, seguimento curto, ausência de relato dos efeitos nos grupos) de que doses elevadas de lidocaína infundida intravenosamente pode exercer pequeno efeito no tratamento da SCDR em relação à difenidramina.

3.9.3 Bloqueios regionais intravenosos (bloqueio de Bier)

3.9.3.1 Bloqueio regional intravenoso (BRIV) com anti-inflamatórios

Frade et al. (2005) trataram aleatoriamente 30 doentes com SCDR do membro superior que não melhoraram com cinco bloqueios do gânglio estrelado com BRIV com 5mg de parecoxibe, 1mg/kg lidocaína e clonidina, ou BRIV com 20mg de parecoxibe com lidocaína e clonidina ou BRIV com 1mg/kg de lidocaína e clonidina sem parecoxibe uma vez por semana durante três semanas. Observaram que ocorreu melhora mais expressiva da dor nos doentes do primeiro grupo e sendo o melhor resultado na terceira semana após o tratamento.

3.9.3.2 Bloqueio regional intravenoso com bretílio

Hord et al. (1992) trataram aleatoriamente 12 doentes com BRIV com bretílio ou com lidocaína de acordo com estudo cruzado e concluíram que a duração do alívio dos doentes tratados com o bretílio foi 30% maior.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe

evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, limitações metodológicas) de que o BRIV com bretílio e lidocaína foi mais eficaz que com lidocaína apenas e proporcionou alívio da dor com duração mais prolongada (duas semanas).

3.9.3.3 Bloqueio regional intravenoso com droperidol

Kettler et al. (1988) trataram seis doentes com BRIV com droperidol e heparina ou heparina e soro fisiológico (controle) e observaram que ocorreu redução após o tratamento com droperidol.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, alta taxa de abandono) de que o BRIV com droperidol é eficaz para tratar a dor decorrente da SCDR e que o procedimento causa frequentemente efeitos adversos.

3.9.3.4 Bloqueio regional intravenoso com guanetidina

O efeito do BRIV com guanetidina para tratar a SCDR foi avaliado em três estudos retrospectivos, em um estudo prospectivo e em três estudos controlados e com amostras aleatórias (Perez et al., 2010).

No estudo retrospectivo de Paraskevas et al. (2006) ocorreu melhora de todos os 17 doentes tratados com BRIV com guanetidina e lidocaína durante o período de 11 semanas. Van Eijs et al. (2010) revisaram a literatura e concluíram que a elevada frequência de bloqueios não é comum e não deve ser recomendada.

Geertzen et al. (2004) trataram 26 doentes com SCDR das mãos com creme de DMSO a 50% quatro vezes ao dia e BRIV com guanetidina duas vezes por semana durante três semanas e os avaliaram prospectivamente e concluíram que a aplicação do DMSO proporcionou significativa melhora da dor e da função.

Jadad et al. (1995) trataram nove doentes com SCDR com BRIV com doses elevadas e baixas de guanetidina ou placebo de acordo com estudo duplamente encoberto cruzado e não constataram diferença significativa entre os grupos; houve menos que 30% de melhora da dor.

Blanchard et al. (1990) trataram aleatoriamente 21 doentes com BRIV com guanetidina ou placebo de acordo com estudo duplamente encoberto e controlado e não constataram diferença significativa entre os grupos.

Bonelli et al. (1983) trataram aleatoriamente 19 doentes com DSR com BGE com bupivacaína ou BRIV com guanetidina e não constataram diferença significativa entre os grupos.

Rocco et al. (1989) trataram aleatoriamente 12 doentes com DSR com BRIV com guanitidina ou lidocaína de acordo com estudo duplamente encoberto e não constataram diferença significativa entre os grupos. Dhar et al. (1992) trataram aleatoriamente 15 doentes com DSR com BRIV com guanetidina ou lidocaína de acordo com estudo duplamente encoberto e não constataram diferença significativa entre os grupos.

Ramamurthy et al. (1995) trataram aleatoriamente 57 doentes com SCDR com duração menor que três meses com BRIV com guanetidina ou placebo, de acordo com estudo controlado, multicêntrico e duplamente encoberto, e não evidenciaram diferenças entre os grupos.

Livingstone et al. (2002) trataram aleatoriamente 56 doentes com SCDR com BRIV com guanetidina ou com soro fisiológico e não constataram diferença significativa entre os grupos.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade moderada (vários estudos, amostras pequenas, resultados negativos consistentes) de que o BRIV com guanetidina não é eficaz para reduzir a dor em doentes com SCDR.

3.9.3.5 Bloqueio regional intravenoso com lidocaína

Connelly et al. (1995) avaliaram retrospectivamente 61 doentes tratados com BRIV com lidocaína e cetorolaco e observaram que houve melhora completa da dor em 26% dos casos, melhora parcial em 43% e nenhuma melhora em 31%.

Taskaynatan et al. (2004) trataram aleatoriamente 22 doentes com SCDR I com BRIV com lidocaína e metilprednisolona ou com soro fisiológico e não evidenciaram diferenças entre os grupos.

Eckmann et al. (2011) avaliaram prospectivamente e trataram aleatoriamente 10 doentes com SCDR I do membro inferior com quatro BRIVs com 50ml lidocaína a 0,5% e 0, 30, 60 e 120mg de cetorolaco uma vez por semana de acordo com estudo duplamente encoberto e observaram que em apenas um dia da primeira semana após o tratamento ocorreu melhora significativa da dor de acordo com a escala numérica.

Nascimento et al. (2010) trataram aleatoriamente 14 doentes com SCDR I com cinco BRIVs com lidocaína e clonidina uma vez por semana, 14 com cinco BGEs com lidocaína uma vez por semana e 15 com BGEs com lidocaína e clonidina uma vez por semana e observaram que houve melhora significativa e similar da dor nos três grupos e que esta manteve-se após o terceiro bloqueio.

3.9.3.6 Bloqueio regional intravenoso com cetanserina

Hanna et al. (1989) trataram 16 doentes com DSR com BRIV com cetanserina (antagonista seletivo serotoninérgico S2 e potente vasodilatador) de acordo com estudo duplamente encoberto, cruzado e controlado com placebo e observaram que a droga ativa proporcionou melhora significativa da dor.

Bounameaux et al. (1984) trataram nove doentes com DSR com cetanserina por via IV, de acordo com estudo duplamente encoberto, cruzado e controlado com placebo, e não observaram que houve melhora significativa da dor.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (amostras pequenas, limitações metodológicas) de que a cetanserina pode ser eficaz no tratamento da dor em doentes com DSR.

3.9.4 Métodos de neuroestimulação

3.9.4.1 Estimulação magnética transcraniana

Pleger et al. (2004) trataram aleatoriamente 10 doentes com SCDR I com duração média de dois anos com 10 sessões de estimulação magnética transcraniana (EMT) e EMT placebo e observaram melhora da dor no grupo ativo

durante até 45 minutos após a aplicação.

Picarelli et al. (2011) trataram aleatoriamente 23 doentes com SCDR I do membro superior com polifarmacoterapia e 10 sessões diárias de estimulação magnética transcraniana repetida (EMTr) do córtex motor ou EMTr “sham” e concluíram que durante o tratamento houve significativa redução da dor de acordo com a EVA no grupo experimental (50,9%) em relação ao grupo sham (24,7%); a maior redução ocorreu na décima sessão e relacionou-se com a melhora afetiva dos doentes.

3.9.4.2 Terapia com campo eletromagnético pulsado (CEP)

Durmus et al. (2004) trataram aleatoriamente 40 doentes com SCDR I decorrente de fratura de Colles com 100 Gauss e 50hz de CEP cinco vezes por semana durante seis semanas, associadamente ao uso de calcitonina e exercícios convencionais de alongamento ou CEP-sham, calcitonina e exercícios de alongamento e não observaram diferenças significativas entre os resultados.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, controlado com amostra aleatória, amostra pequena) de que a CEP não acrescentou benefício à calcitonina e aos exercícios no tratamento da SCDR I.

3.9.5 Métodos cirúrgicos

3.9.5.1 Simpatectomia

De acordo com a revisão sistemática de Straube et al. (2013) há apenas um estudo de boa qualidade metodológica sobre o tratamento da dor neuropática ou da SCDR dos membros com simpatectomia

Manjunath et al. (2008) trataram aleatoriamente 20 doentes com SCDR I dos membros inferiores com neurólise por radiofrequência ou química com fenol a 7% da cadeia simpática lombar e observaram melhora da dor mas sem diferença significativa entre os grupos durante o período de seguimento que durou quatro meses. Um doente tratado com fenol apresentou neuralgia pós-simpatectomia.

Nos estudos de menor qualidade de evidência, a efetividade da simpatectomia é positiva. De acordo com a meta-análise de Hassantash et al. (2003) em que se incluíram 110 estudos sobre causalgia (casuísticas e relatos de casos) e 1528 doentes, 91% dos 791 dos tratados com simpatectomia responderam ao tratamento; em 21 casos, a simpatectomia não foi eficaz e o procedimento foi repetido, resultando em melhora. Concluiu-se que 94% dos participantes usufruíram “cura” com o procedimento.

3.9.5.2 Baclofeno administrado por via intratecal

Hiltner et al. (2000) trataram aleatoriamente sete doentes com SCDR I e distonia que não haviam melhorado com o tratamento conservador, com bolo diário de 25, 50 ou 75mcg de baclofeno ou solução salina administrados por cateter intratecal. As doses de 50 e 75 mcg de baclofeno proporcionaram redução significativa da distonia em relação ao tratamento com 25mcg de baclofeno ou solução salina ($p < 0,05$). Em seis doentes foi implantada bomba para infusão intratecal de baclofeno. Durante o período de acompanhamento que durou 1,7 anos, observaram que houve melhora da dor, da alodínea e das anormalidades neurovegetativas. Os principais efeitos adversos foram sonolência e retenção urinária.

3.9.5.3 Glicina administrada por via intratecal

Munts et al. (2009) trataram aleatoriamente 19 doentes com SCDR e distonia com dose máxima diária de 32mg glicina ou placebo infundidas continuamente por via intratecal com o uso de bomba durante quatro semanas, de acordo com estudo duplamente encoberto, e concluíram que a droga ativa não foi superior ao placebo em reduzir a dor e a distonia.

3.9.5.4 Clonidina administrado por via peridural

Rauck et al. (1993) trataram aleatoriamente 26 doentes com SCDR do membro superior ou inferior com bloqueio simpático com 300mcg ou 700mcg de clonidina ou solução salina administrados via cateter inserido no espaço peridural

cervical ou lombar e observaram que durante as primeiras seis horas, os doentes tratados com a droga ativa usufruíram mais analgesia do que os do grupo placebo; a sedação foi mais acentuada nos tratados com 700mcg de clonidina.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, ausência de período de “wash out”, registro insuficiente dos resultados, período de seguimento curto) de que a clonidina pode aliviar a dor em doentes com SCDR refratária ao bloqueio simpático, pelo menos até seis horas após o tratamento.

3.9.5.5 Estimulação elétrica da medula espinhal (EEME)

Kemler et al. (2000) trataram 54 doentes com SCDR com duração superior a seis meses e rebelde ao tratamento convencional com EEME e fisioterapia padronizada ou apenas fisioterapia, na proporção de dois para um a favor do grupo tratado com a estimulação elétrica. Os doentes tratados com EEME haviam sido submetidos ao período de teste, sendo submetidos ao implante permanente do eletródio apenas os que apresentaram mais do que 50% de melhora da dor ou mais do que seis pontos da Escala de Efeito Global. Dos 36 doentes selecionados aleatoriamente para tratamento com EEME e fisioterapia, 24 submeteram-se ao implante e 18 foram alocados para tratamento apenas com fisioterapia. De acordo com a EVA, os doentes tratados com EEME apresentaram melhora na avaliação realizada no sexto mês ($-2,4 \pm 2,5$ vs $+0,2 \pm 1,4$; $p < 0,001$) e 36% dos tratados alcançou o valor seis em sete na Escala de Efeito Global contra apenas 6% dos tratados com fisioterapia ($p = 0,01$). Dois anos após, os doentes tratados com EEME e fisioterapia mantiveram-se melhores (Kemler et al., 2004) mas, após o quinto ano, não se constataram diferenças significativas entre os grupos quanto às variáveis avaliadas (Kemler et al., 2008). Ao longo dos cinco anos do estudo, 42% dos doentes tratados com EEME apresentou, pelo menos, uma complicação; 72% dos efeitos adversos ocorreram nos primeiros dois anos.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único controlado e com amostra aleatória, amostra pequena, ausência de grupo sham ou controle com placebo) de

que a EEME associadamente à fisioterapia é mais eficaz na redução da dor durante até dois anos em doentes com SCDR I que a fisioterapia e de que a EEME melhora qualidade de vida, mas não é eficaz para melhorar a função.

3.9.5.6 Amputação

De acordo com a revisão de Bodde et al. (2011) em que foram incluídos 26 estudos envolvendo 107 doentes com SCDR de longa duração refratária ao tratamento convencional que sofreram amputação, geralmente para tratar a dor, ocorreu recorrência da SCDR no coto amputado em 48% dos casos e dor no membro fantasma em 41%. A baixa qualidade dos estudos não permitiu avaliar a satisfação e a qualidade de vida dos doentes após o tratamento.

3.9.6 Outros métodos não medicamentosos

3.9.6.1 Acupuntura

De Chang et al. (2005), apud O'Connell et al. (2013)¹, trataram 80 doentes com SCDR e Liu et al. (2006), apud O'Connell et al. (2013)², 100 doentes com SCDR com acupuntura e terapia física para reabilitação ou com reabilitação mas sem acupuntura e Jin et al. (2007), apud O'Connell et al. (2013)³, 72 doentes com SCDR com eletroacupuntura e terapia de reabilitação ou com lidocaína, triancinolona e vitamina B12 e observaram benefício significativo após o tratamento com acupuntura.

Ernst et al. (1995) trataram com exercícios domiciliares e crioterapia e cinco sessões por semana de acupuntura tradicional ou acupuntura sham, durante três semanas (agulhas inseridas em locais diferentes dos pontos de acupuntura) 14

¹Chang N, Liu S. Combining acupuncture and rehabilitation therapies on shoulder hand syndrome: analysis on the effectiveness. Journal of the Fourth Military

²Liu D, Zhang X. Effect of acupuncture on reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS). Modern Journal of Integrated Chinese Traditional and Western Medicine 2006;15:326-7."

³Jin Y, Wang J, Wang An. Acupuncture with rehabilitation therapies on shoulder hand syndrome: 40 observational cases. Journal of Clinical Acupuncture and Moxibustion 2007;23:14-5."

doentes com SCDR I crônica dos membro superior ou inferior e Kho et al. (1995)⁴, apud O'Connell et al. (2013), trataram com cinco sessões por semana de acupuntura clássica ou acupuntura sham durante três semanas 28 doentes com DSR do membro superior ou inferior e observaram maior redução da dor em curto prazo com a acupuntura.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (amostra pequena, limitações metodológicas) de que a acupuntura associadamente à terapia de reabilitação pode ser eficaz em curto prazo no alívio da dor do ombro que ocorre após o AVE em relação à terapia de reabilitação apenas, e de que a eletroacupuntura associadamente à terapia de reabilitação é mais eficaz do que a lidocaína, a triancinolona e a vitamina B12; e há evidência de qualidade muito baixa (amostra pequena, limitações metodológicas) de que a acupuntura pode ser superior à acupuntura sham no tratamento da SCDR.

3.9.6.2 Terapia Qigong

Wu et al. (1999), apud O'Connell et al. (2013)⁵, trataram 26 doentes com terapia e seis sessões de Qigong, exercícios físicos com imagens e músicas específicas, ou Qigong sham, terapia similar, mas sem exercícios, durante quatro semanas e observaram sem que o observador fosse encoberto que houve redução da dor em 91% dos casos do grupo ativo e em 36% dos do grupo sham; a modificação da ansiedade e da ADM foi semelhante entre os grupos do estudo.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único, amostra pequena, limitações metodológicas) de que a terapia Qigong pode ser superior à terapia sham na redução da dor em doentes com SCDR.

⁴ Kho KH. The impact of acupuncture on pain in patients with reflex sympathetic dystrophy. *The Pain Clinic* 1995;8:59-61.

⁵ Wu W, Bandilla E, Ciccone DS, Yang J, Cheng S-C S, Carner N. Effects of qigong on late-stage complex regional pain syndrome. *Alternative Therapies in Health and Medicine* 1999;5:45-54.

”

3.9.6.3 Relaxamento

Fialka et al. (1996) trataram 18 doentes com 10 sessões de treinamento com relaxamento autogênico associadamente a programa de exercícios domiciliares e aplicação de gelo ou programa de exercícios mas sem relaxamento durante 10 semanas e não evidenciaram diferenças entre os grupos em relação à dor e à ADM.

3.9.6.4 Aparelho bucal

Fischer et al. (2008) avaliaram prospectivamente e trataram aleatoriamente 10 doentes com SCDR e com dor decorrente do distúrbio têmporo-mandibular com aparelho bucal noturno e 10 sem aparelho e não observaram diferença significativa entre os grupos em relação à dor.

3.9.6.5 Fisioterapia e terapia ocupacional

Oerlemans et al. (1999) trataram aleatoriamente 135 doentes com SCDR I do membro superior com duração menor que um ano com fisioterapia para controlar a dor e aumentar a capacidade funcional, terapia ocupacional para reduzir os sintomas inflamatórios, suporte do membro em posições mais funcionais, normalização das sensibilidades e melhora da função para a execução das atividades diárias ou com controle realizadas até não haver mais progresso na melhora ou até o momento em que a interrupção do tratamento não causasse recorrência dos sintomas, de acordo com estudo prospectivo; a intensidade e frequência dos tratamentos foram ajustadas de acordo com as necessidades individuais. Um ano após o tratamento não se observaram diferenças significativas quanto à diminuição da dor de acordo com a EVA em todos os grupos de doentes; os tratados com fisioterapia passaram a utilizar menor número de palavras e de palavras sensíveis do QDM para descrever a dor em relação aos tratados com terapia ocupacional ($p < 0,05$); os tratados com fisioterapia apresentaram melhora da ADM no polegar em um ano, em relação aos tratados com terapia ocupacional ou do grupo controle ($p < 0,05$).

Severens et al. (1999) observaram que de três instrumentos para analisar a

limitação física, que em apenas em um (*"impairment score level"* ISS), o custo efetividade da fisioterapia, da terapia ocupacional adjuvante e o gasto total incluindo-se as despesas médicas e não médicas e a perda de produtividade foram melhores do que nos doentes do grupo controle.

Lee et al. (2002) trataram aleatoriamente com terapia cognitivo-comportamental e fisioterapia (estimulação elétrica transcutânea, sustentação progressiva de peso, dessensibilização tátil, massagem e banhos de contraste) uma ou três vezes por semana durante seis semanas, 28 crianças com SCDR do membro inferior com oito a 17 anos que não haviam sido tratadas com bloqueio simpático ou com mais do que duas sessões de fisioterapia e observaram que em seis semanas a três meses e em seis a 12 meses após o tratamento não ocorreu diferença significativa entre os grupos.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único controlado com amostra aleatória, tamanho da amostra médio) de que a fisioterapia, além do tratamento médico, é mais eficaz que a terapia ocupacional associadamente ao tratamento médico para melhorar a dor e incapacidade; há evidência de qualidade muito baixa (estudo único controlado com amostra aleatória, tamanho da amostra médio) de que a fisioterapia e a terapia ocupacional são mais eficazes que a atenção passiva na redução da dor durante até seis meses após o tratamento e de que a fisioterapia é mais eficaz para melhorar a incapacidade durante até quatro meses em relação à atenção passiva; e há evidência de qualidade muito baixa (estudo único controlado com amostra aleatória, amostra pequena, limitações metodológicas) de que a drenagem linfática não traz benefício em adição aos exercícios.

3.9.6.6 Fisioterapia com imagem programada (FIP)

Moseley et al. (2004) trataram aleatoriamente 13 doentes com SCDR decorrente de fratura de punho com FIP (reconhecimento da lateralidade, movimentos da mão imaginada e movimentos utilizando espelho) ou terapia convencional durante duas semanas a cada hora das 8hs até as 20hs, mantendo-

se o tratamento convencional. Moseley et al. (2006) compararam o mesmo tratamento com o tratamento convencional aplicado a 37 doentes com SCDR I. Nos dois estudos evidenciaram diferenças significativas entre os grupos ao final das seis semanas e três meses de seguimento em relação à intensidade de dor.

Moseley et al. (2005) trataram aleatoriamente 20 doentes com FIP com reconhecimento da lateralidade/imaginação dos movimentos/espelho dos movimentos; imaginação dos movimentos/reconhecimento da lateralidade/imaginação dos movimentos; ou reconhecimento da lateralidade/espelho dos movimentos/reconhecimento da lateralidade, durante 12 semanas e observaram que no grupo reconhecimento da lateralidade/imaginação dos movimentos/espelho dos movimentos, houve maior redução da intensidade da dor e aumento da funcionalidade em relação aos demais ($p<0,05$).

3.9.6.7 Fisioterapia com espelho

Cacchio et al. (2009a) trataram aleatoriamente 48 doentes com SCDR I(IASP) decorrente de AVE com fisioterapia com espelho durante 30 minutos ao dia durante duas semanas e, a seguir, durante 60 minutos ao dia durante mais duas semanas ou com o mesmo tratamento mas, sem espelho, Cacchio et al. (2009b) trataram aleatoriamente 24 doentes tratados com fisioterapia com espelho diária durante 30 minutos durante quatro semanas ou com exercícios sem espelho ou treinamento da imagem mental. Nos dois estudos evidenciaram significativa melhora da dor em repouso ou durante os movimentos e da função com a terapia com espelho durante os seis meses de seguimento.

De acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade baixa (amostras pequenas, limitações metodológicas, resultados consistentes e prolongados) de que a FIP associadamente ao tratamento médico é mais eficaz na melhora da função e na redução da dor do que a fisioterapia convencional e tratamento médico de doentes com SCDR I e há evidência de qualidade baixa (amostras pequenas, limitações metodológicas, resultados consistentes) de que a fisioterapia com espelho proporciona melhora da dor e da função em doentes com SCDR do membro superior decorrente de

AVE em relação à fisioterapia sem espelho.

3.9.7 Bloqueio ganglionar simpático

De acordo com Boas (1998), a primeira interrupção da inervação simpática para tratar a dor foi realizada pelo cirurgião francês Leriche, que em 1916, descreveu a desnervação cirúrgica simpática paravascular para tratar a causalgia de um soldado com lesão do plexo braquial. O procedimento resultou em melhora da perfusão vascular, mas não proporcionou analgesia .

Laewen, em 1922, apud Ohseto (1992)⁶, realizou o primeiro bloqueio de gânglio simpático ao injetar bupivacaína por acesso paravertebral visando a diagnosticar dor visceral abdominal. Subsequentemente, Pal em 1922 e Brun e Mandl em 1924 bloquearam a cadeia ganglionar simpática torácica para aliviar a dor cardíaca. Nos anos de 1930 surgiram muitas publicações sobre a simpatectomia cirúrgica e percutânea (Boas, 1998).

3.9.7.1 Anatomia do sistema nervoso neurovegetativo simpático (SNNVS)

O SNNVS é composto das vias nervosas que compõe a cadeia neurovegetativa e a glândula suprarrenal. Inerva o músculo cardíaco, a musculatura lisa e os tecidos glandulares e media inúmeros reflexos viscerais. O SNNVS compõe-se de fibras eferentes pré-ganglionares que têm o corpo celular na coluna intermediolateral presente na região do primeiro segmento da medula espinal torácica ao segundo lombar da medula espinal. Delas, suas fibras emergem via raiz ventral, inicialmente como componente das raízes espinais para, a seguir separar-se dos nervos somáticos motores e formar os ramos comunicantes brancos que se projetam na cadeia simpática, localizada lateralmente ou anteriormente aos corpos vertebrais ou na glândula suprarrenal. As fibras pré-ganglionares podem trafegar ao longo de distâncias variáveis no tronco nervoso simpático e formar sinapses com os neurônios pós-ganglionares presentes nos

⁶ Lawen A: Paravertebrale Novokaininjektionen zu differentialdiagnose intraabdominelle Erkrankungen. Zbl Chir 49:1510-1513, 1922.

"

gânglios dos vários segmentos da cadeia simpática. A razão das fibras simpáticas pré-ganglionares para as pós-ganglionares é de 1:10. Nos neurônios pós-ganglionares predominam os axônios amielínicos estes emergem da cadeia ganglionar como ramos comunicantes cinzentos e com os nervos espinais dirigem-se aos tecidos periféricos. Existem vários gânglios localizados na região torácica e, classicamente três na região cervical, quatro a cinco na região lombar, quatro na região sacral e um na região coccígea (Pino e Rathmell, 2008).

A cadeia simpática cervical localiza-se na região anterolateral dos corpos vertebrais da coluna cervical. A maioria das suas fibras simpáticas que se dirigem para a cabeça, pescoço e membros superiores passam pelo gânglio estrelado, formado pela fusão do gânglio simpático cervical inferior com o primeiro gânglio simpático torácico (Pino e Rathmell, 2008).

3.9.7.2 Bloqueio ganglionar simpático: bloqueio ganglionar estrelado

O BGE é realizado com o doente posicionado em decúbito dorsal horizontal. Após palpar-se a cartilagem cricóide em um ponto situado profundamente entre a traquéia e o músculo esternocleidomastóideo localiza-se o processo transversal de C6 (tubérculo de Chassaignac) onde se posiciona uma agulha e injetam-se substâncias que se dispersam caudalmente para bloquear o gânglio estrelado e interromper a atividade simpática do membro superior e da cabeça homolateral (Pino e Rathmell 2008)

Cepeda et al. (2005) e Stanton et al. (2013) realizaram revisão sistemática sobre a eficácia do BGE com anestésico local para tratar a SCDR. Destacaram três estudos prospectivos duplamente encobertos com amostras aleatórias e controlados com placebo e 10 estudos prospectivos duplamente encobertos controlados com outros tratamentos ou que avaliaram o efeito da associação do BGE com outros tratamentos. Concluíram que os estudos eram limitados em termos de qualidade e tamanho pequeno das amostras e não indicaram que o bloqueio simpático foi superior ao placebo ou aos demais tratamentos. Somente um estudo, com alto risco de viés, sugeriu que o bloqueio ganglionar simpático acrescentado à reabilitação e ao tratamento farmacológico padrão reduziu o risco

de recorrência da dor.

Price et al. (1998) trataram aleatoriamente quatro doentes com SCDR I do membro superior com BGE com anestésico local ou com solução salina espaçados durante sete a 10 dias, de acordo com estudo controlado, e observaram que o pico do efeito analgésico foi semelhante, mas a duração da analgesia foi significativamente mais prolongada nos doentes tratados com anestésico local (cinco dias e 12 horas versus seis horas).

Aydemir et al. (2006) avaliaram prospectivamente de modo duplamente encoberto o efeito do tratamento em nove doentes com BGE com 10ml de lidocaína a 1% e nove doentes com BGE sham com ultrassom e 10 ml de soro fisiológico. Os doentes de ambos os grupos receberam tratamento físico de reabilitação. Não houve diferença em relação as medidas antes e após o tratamento em nenhum dos grupos, um mês após o procedimento.

De acordo com estudo prospectivo duplamente encoberto de Carroll et al. (2009) envolvendo nove doentes com SCDR do membro inferior tratados aleatoriamente com bloqueio simpático da cadeia ganglionar lombar com 75 UI de toxina botulínica A e 10ml de bupivacaína a 0,5% ou apenas 10ml de bupivacaína a 0,5%, ocorreu maior duração da analgesia quando a toxina foi utilizada (71 dias) do que apenas a bupivacaína (10 dias).

Meier et al. (2009) trataram aleatoriamente 23 crianças com SCDR I e II dos membros inferiores com lidocaína a 1% (0,1 ml/kg, dose máxima de 6 ml) ou bloqueio simpático lombar com lidocaína a 1% (0,1 ml/kg, dose máxima de 6 ml) de acordo com estudo prospectivo duplamente encoberto após o cruzamento, os participantes foram tratados com lidocaína por via IV e um bloqueio simpático com placebo ou um bloqueio simpático com lidocaína e placebo por via IV. Em 11 doentes houve mais melhora da dor 30 minutos após o bloqueio simpático, em três, ocorreu melhor analgesia com administração de lidocaína por via IV e em nove, não houve diferença entre os tratamentos. Não houve diferença significativa entre a magnitude da dor espontânea antes e após as intervenções.

Rodriguez et al. (2005) trataram aleatoriamente 41 doentes com SCDR do membro superior que haviam apresentado 50% redução da dor com o BGE,

Eficácia do BST no tratamento da síndrome complexa de dor regional do membro superior

terapia física e tratamento farmacológico, com ou sem BGE com 10ml de partes iguais de lidocaína a 2% e bupivacaína a 0,5% de acordo com estudo prospectivo e duplamente encoberto e observaram que houve 46% de eficácia a favor do tratamento com BGE e 17% de redução de risco de recidiva.

Toshniwal et al. (2012) trataram aleatoriamente 18 doentes com SCDR I do membro superior com BGE contínuo 280ml de bupivacaína a 0,125% (2ml/h) durante sete dias e 12 doentes com bloqueio contínuo do plexo braquial por via infraclavicular com 400ml de bupivacaína a 0,125% (5ml/h) durante sete dias, de acordo com estudo duplamente encoberto prospectivo. O tratamento fisioterápico foi aplicado simultaneamente em todos os doentes. Em curto prazo houve significativa redução da dor (30min, 2hs e 12hs) nos doentes tratados com bloqueio do plexo braquial em relação aos tratados com BGE. Em longo prazo não houve diferença nos valores da escala de dor neuropática entre os dois grupos.

Zeng et al. (2003) trataram aleatoriamente 60 doentes com síndrome mão-ombro decorrente de AVE com BGE (dose não relatada) e reabilitação ou apenas reabilitação de acordo com estudo duplamente encoberto e prospectivo. Não ocorreu diferença entre os dois grupos quanto à analgesia 10 a 20 dias após o tratamento.

Eijs et al. (2010) identificaram seis estudos sobre o BGE visando tratar a SCDR. Linson et al. (1983) realizaram estudo retrospectivo envolvendo 29 doentes tratados com infusão de bupivacaína 0,5% no gânglio estrelado três vezes ao dia durante um a 14 dias (média= sete dias) e fisioterapia. Houve melhora com o tratamento em curto prazo em 90% dos doentes e em seis meses a seis anos (média= 3 anos) de acompanhamento de 26 doentes, houve recidiva em sete e em 19 a dor permanecia melhor controlada; houve recidiva da dor em 25% dos doentes e melhora marcante ou completa em 75% de acordo com o estudo retrospectivo em 26 doentes com SCDR tratados com BGE contínuo e seguidos durante três anos por Todd et al. (1991).

De acordo com o estudo prospectivo de Karakurum et al. (2003), o tratamento de 10 doentes com SCDR com a combinação de até 15 BGEs diários com o uso de amitriptilina por VO até a dose de 100mg ao dia proporcionou

Eficácia do BST no tratamento da síndrome complexa de dor regional do membro superior

melhora significativa da dor de acordo com a EVA e da força da mão até três meses após o tratamento.

Ackerman et al. (2006) trataram 25 doentes com três BGE de acordo com estudo prospectivo; e após seguimento durante 34 semanas, 40% dos doentes sofreu alívio completo, 36%, alívio parcial e 24%, não apresentou melhora. Os doentes tratados até as 16 semanas após o início dos sintomas tiveram resultados significativamente melhores que os com sintomas durando mais de 16 semanas.

Yucel et al. (2009) trataram 22 doentes com SCDR com três bloqueios (uma vez por semana) e observaram que houve melhora da dor e da função do membro superior, duas semanas após o término do tratamento, sendo que quando SCDR era de curta duração o resultado foi melhor.

Forouzanfar et al. (2000) avaliaram retrospectivamente 87 doentes, que após terem melhorado com o BGE prognóstico, foram submetidos à desnervação ganglionar com radiofrequência e observaram que em 40,7% dos doentes ocorreu mais de 50% de redução da dor, em 54,7% não houve melhora e, em 4,7%, ocorreu piora da dor, durante período médio de seguimento de 52 semanas.

3.9.7.3 Bloqueio simpático torácico (BST)

3.9.7.3.1 Anatomia do gânglio simpático torácico

Os corpos celulares dos neurônios dos gânglios simpáticos que inervam o membro superior localizam-se na coluna intermediolateral do segundo segmento torácico (T2) ao oitavo segmento torácico (T8) da medula espinhal. As fibras pré-ganglionares oriundas da coluna intermediolateral da medula espinhal caminham para a cadeia simpática via ramos comunicantes brancos; as que se projetam cranialmente fazem sinapse com os neurônios pós-ganglionares dos gânglios de T2 e da terceira vértebra torácica (T3) no gânglio estrelado e gânglio cervical médio. O bloqueio dos gânglios T2 e T3 interrompe funcionalmente os nervos simpáticos destinados ao membro superior (Raj et al., 2003).

Embora o BGE pela via anterior seja o mais utilizado (Hardy et al., 1989), não necessariamente bloqueia a função simpática do membro superior. De acordo

Eficácia do BST no tratamento da síndrome complexa de dor regional do membro superior

com estudo anatômico de Kuntz (1927) apud Ramsaroop et al., 2001) em 20% dos indivíduos, os nervos do segundo e terceiro gânglios simpáticos torácicos conectam-se diretamente com o plexo braquial sem trafegar pela região cervical, ou seja sem passar pelo gânglio estrelado. Nestes casos, o BGE não bloqueia a via simpática do membro superior. Esse achado justifica o uso do BST que bloqueia diretamente os gânglios simpáticos T2 e T3 e interrompe a função simpática do membro superior na origem de sua inervação simpática.

Boas (1998) ressaltou a necessidade de o bloqueio incluir todas as fibras simpáticas que emergem do gânglio simpático torácico superior para que haja eficácia. Hogan et al. (1992) observaram que o BGE ao nível de C6 com grandes volumes de solução anestésica, provavelmente não proporciona um bloqueio simpático satisfatório do membro superior. Hogan et al. (1994) trataram 40 doentes com 100 BGE consecutivos e monitoraram a alteração pupilar e a temperatura da mão e, observaram que em 84 bloqueios ocorreu síndrome de Horner, em 60, houve aumento da temperatura do membro superior (acima de 1,5°C), em 31, o membro superior contralateral também sofreu elevação da temperatura e, em 27, o membro superior ipsilateral excedeu o contralateral, ou seja BGE frequentemente não interrompe a atividade simpática do membro superior.

Yarzebski et al. (1987) dissecaram 24 cadáveres e observaram que no plano dorsoventral o gânglio de T2 à direita localiza-se medianamente e 19mm dorsalmente à superfície ventral do corpo vertebral e à esquerda 17mm dorsalmente. O gânglio de T3 localiza-se à direita, 20mm dorsalmente à superfície ventral do corpo vertebral e à esquerda, dorsalmente no plano caudal 19,5mm rostral, o gânglio T2 localiza-se 2mm rostralmente ao ponto médio do corpo vertebral à direita e 1,5mm ao ponto médio à esquerda e o gânglio de T3, 2mm rostralmente ao ponto médio de T3 bilateralmente.

3.9.7.3.2 Técnica do bloqueio simpático torácico

O BST foi realizado pela primeira vez por Leriche e Fontaine em 1925

(Leriche et al., 1934, apud Raj et al., 2003)⁷. Doente é mantido desperto ou com sedação leve e posicionado em decúbito ventral horizontal com um coxim na região torácica para alinhar o pescoço e proporcionar conforto, e submetido à monitorização contínua da pressão arterial não invasiva e cardíaca com cardioscópio e oximetria de pulso. O radioscópio deve ser posicionado de modo a identificar o corpo vertebral de T2 na incidência anteroposterior. A seguir deve ser rodado aproximadamente 20 graus ao plano oblíquo lateral ipsilateral e 20 graus no plano céfalo caudal. O local de penetração da agulha situa-se em um ponto do tegumento que se projeta na margem lateral do corpo vertebral de T2 situado rostralmente à terceira costela. A pele é anestesiada com 3 a 5ml de lidocaína a 1% para então, uma agulha quincke No 22 ser introduzida, em visão coaxial com o auxílio da radioscopia avançada tangenciando o corpo vertebral de T2. Sob visões radioscópicas anteroposterior e lateral a agulha é, então, posicionada no centro da visão do corpo vertebral no plano cefalocaudal e no terço posterior do corpo vertebral no plano dorsoventral, e, a seguir 1 a 2ml de contraste radiopaco ser injetado observando-se o tingimento do plano extrapleural lateral ao corpo vertebral de T2 que deve ter predomínio de difusão rostral seguindo-se a infusão da solução anestésica.

3.9.7.3.3 Aplicações clínicas do BST

O acesso ao gânglio pode ser realizado com endoscopia por via torácica com técnica endoscópica com o doente sob anestesia geral ou via punção dorsal extrapleural guiada com fluoroscopia. A manipulação cirúrgica ou anestésica do gânglio simpático torácico é mais utilizada para tratar doenças vasculares do membro superior ou a hiperhidrose palmar (Jeganathan et al., 2008).

Há poucos estudos sobre o BST para o tratamento da SCDR. Andresen et al. (2009) realizaram três BSTs guiados com TC intervalados entre si a cada dois dias em sete jovens com SCDR I decorrente de traumatismo esportivo e não observaram complicações.

⁷"Kuntz A. Distribution of the sympathetic rami to the brachialplexus: its relation to sympathectomy

affecting the upper extremity. Arch Surg 1927;15:871-7."

Ohseto (1992) analisou retrospectivamente o resultado do tratamento com 557 BSTs com solução anestésica (lidocaína) ou neurolítica (fenol ou álcool) de 234 doentes (46 com hiperhidrose, 82 com neuropatia pós-herpética, 45 com doença vascular periférica, 31 com DSR e 30 com outras doenças) de acordo com três acessos, o anterior, o posterior (punção única) ou posterior (dupla punção). Concluiu que a eficácia do acesso posterior foi melhor do que a anterior, sendo o de dupla punção mais eficaz. Nos doentes com hiperhidrose os resultados foram inferiores em relação às outras doenças. Foram descritas 42 complicações destacando-se 23 casos de neurites, 14 casos de síndrome de Horner, três casos de pneumotórax, um caso de injeção extradural e um caso de instabilidade neurovegetativa, sem haver diferença entre os acessos.

Yoo et al. (2011) trataram 51 doentes consecutivos com dor neuropática do membro superior, sendo 16 com SCDR I, com BST. O tratamento foi eficaz em 27 (52,9%) doentes de acordo com escala de cinco pontos de Likert duas semanas após o bloqueio, especialmente em doentes com sintomas durando menos que um ano. A possibilidade de melhora foi de 1,44 (intervalo de confiança de 95%) em doentes com SCDR I. Não houve complicações.

Agarwal-Kozlowski et al. (2011) avaliaram retrospectivamente 322 doentes submetidos a BST com infusão contínua de ropivacaína via cateter implantado por TC para tratar dor neuropática crônica refratária. Foi necessária infusão com mediana de duração de 216 horas para haver redução de 50% da dor. Nos doentes em que após os sete dias de infusão ocorreu melhora de 50% ou mais da dor, foi realizada simpatectomia química com 2ml de etanol a 95%. Ocorreu melhora da mediana da intensidade de dor de oito para dois de acordo com a EVA em 124 doentes (42,3%) no momento da alta (em média no 11^o dia). Apresentavam SCDR 69 doentes (mediana de duração dos sintomas de sete meses), sendo que 38 foram tratados apenas com BST e, portanto não usufruíram melhora de 50% da dor. Em 31 doentes foram realizados BSTs e a neuroablação havendo melhora da dor do valor oito para um; em média. Trinta e um doentes (10,6%), não apresentaram melhora ou piora da dor. Ocorreram 23 eventos adversos (7,1% dos procedimentos), sendo o mais comum, o deslocamento do

cateter em nove doentes (2,5%), pneumotórax em três e punção da medular espinal em um.

4 Casuística e métodos

4.1 Desenho do estudo

Foi realizado estudo duplamente encoberto, prospectivo, envolvendo doentes com o diagnóstico de SCDR do membro superior selecionados aleatoriamente visando a comparar a eficácia do BST com o bloqueio controle.

4.2 Local e período do estudo

O estudo foi realizado no Ambulatório de SCDR do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) e no Instituto de Psiquiatria do HC-FMUSP de janeiro de 2010 a outubro 2013.

4.3 Ética

A pesquisa fez parte de um programa de doutorado e não recebeu aporte ou subsídio financeiro de qualquer instituição ou indústria. Os doentes participaram voluntariamente do estudo sem compensação financeira ou material e foram selecionados dentre os assistidos no ambulatório de SCDR do Centro de Dor do HCFMUSP. Todos os participantes foram informados sobre o caráter experimental da intervenção, e sobre os riscos e benefícios esperados, bem como de sua inclusão aleatória em um dos grupos de investigação. O tratamento consistiu da realização de tratamento padronizado para a SCDR em todos os doentes e em um grupo foi realizado infusão de 10ml de solução contendo 37,5mg de ropivacaína e 100mg de triancinolona no gânglio simpático torácico T2 por via dorsal (grupo BST) e em outro, da mesma solução no tecido celular subcutâneo da região do segundo dermatômero dorsal (grupo controle).

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq – da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em 20 de maio de 2.009 (protocolo de pesquisa nº 0465/09 - Apêndice 1).

Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 2).

4.4 Amostra

Foram convidados a participar do estudo somente doentes com diagnóstico de SCDR tipo I ou II localizada no membro superior com duração igual ou superior a seis meses e refratária ao tratamento clínico padronizado no Centro de Dor do HCFMUSP executado durante, pelo menos, um mês. Esses critérios foram estabelecidos com o intuito de se avaliar o mérito do BST em doentes com SCDR crônica e que não melhoraram com o tratamento medicamentoso e fisioterápico. Consideraram-se como refratários ao tratamento, os doentes com SCDR e dor contínua com escores iguais ou superiores a quatro de acordo com a EVA. Foram considerados como tendo cumprido o tratamento padronizado, os doentes em que o atendimento foi multidisciplinar e orientado pelos membros do Centro de Dor do HCFMUSP e que utilizaram no mínimo, politerapia analgésica por VO associadamente à terapia física e ou fisioterapia anti-inflamatória e analgésica e ou terapia ocupacional durante, pelo menos um mês.

Objetivou-se avaliar 60 doentes com SCDR. No período de janeiro de 2010 a outubro de 2013 foi atendido aproximadamente um caso novo de SCDR ao mês. Foram inicialmente avaliados 63 doentes com o diagnóstico presuntivo de SCDR I ou II. Após a seleção, somente, 36 doentes compuseram a amostra final (Figura 1).

Figura I - Fluxograma do Estudo

4.4.1 Critérios de inclusão:

1. Diagnóstico de síndrome complexa de dor regional I ou II de acordo com os Critérios Diagnósticos Clínicos de Budapeste (Harden et al., 2010) acometendo um dos membros superiores, ou seja ocorrência de:

1º. Dor contínua e desproporcional quanto à intensidade e duração do evento desencadeante;

2º. Relato de, pelo menos, um sintoma que contemple três das quatro categorias (a-d):

a. Sensitivas: relato de hiperestesia e ou alodínia,

b. Vasomotoras: relato de assimetria da temperatura e ou alteração da cor da pele e ou assimetria da cor da pele,

- c. Sudomotoras/edema: relato de edema e ou alterações da sudorese e ou assimetria da sudorese,
 - d. Motoras/tróficas: relato de diminuição da amplitude do movimento e ou disfunção motora (fraqueza, tremor, distonia) e ou alterações tróficas (pelos, unhas, pele);
- 3º. Presença de um sinal em, pelo menos, duas das quatro categorias (a-d):
- a. Sensitivas: presença de hiperalgesia (picada) e ou alodínea (ao toque leve e ou pressão somática profunda e ou movimento articular),
 - b. Vasomotoras: presença de assimetria da temperatura e ou alteração da cor da pele e ou assimetria da cor da pele,
 - c. Sudomotoras/edema: presença de edema e ou alterações da sudorese e ou assimetria da sudorese,
 - d. Motoras/tróficas: presença de diminuição da amplitude do movimento e ou disfunção motora (fraqueza, tremor, distonia) e ou alterações tróficas (pelos, unhas, peles);
- 4º. Ausência de outro diagnóstico que justifique mais adequadamente os sinais e sintomas.

Os doentes contemplam os quatro itens para ter o diagnóstico de SCDR e foram divididos entre aqueles com diagnóstico de SCDR tipo I (sem lesão de tronco nervoso) ou SCDR tipo II (com lesão de tronco nervoso).

2. Escores de dor iguais ou superiores a quatro na escala visual analógica de dor (EVA) após o tratamento padronizado;

3. Duração da SCDR igual ou superior a 6 meses.

4.4.2 Critérios de exclusão:

- 1. História de traumatismo cranioencefálico grave, epilepsia ou acidente vascular encefálico (AVE);
- 2. Gravidez;
- 3. Doenças sistêmicas graves;
- 4. Comportamento de dependência de droga, doenças psiquiátricas graves ou não adequadamente controladas:

5. Recusa em participar do estudo;
6. Não adesão às orientações;
7. Idade inferior a 18 anos.

Foram adotados os Critérios Diagnósticos Clínicos de Budapeste (Harden et al, 2010) para selecionarem os doentes devido ao fato de apresentar sensibilidade semelhante e maior especificidade que os da IASP (1994) e serem os mais utilizados nos estudos sobre SCDR.

4.5 Avaliação dos doentes

4.5.1 Instrução sobre a pesquisa

Instrução e a orientação sobre o tratamento e a pesquisa foi realizada por enfermeira ou fisioterapeuta treinadas para a execução da pesquisa e aplicação dos instrumentos.

4.5.2 Termo de consentimento

A coleta da assinatura do termo de consentimento foi realizada por enfermeira ou fisioterapeuta treinadas para a execução da pesquisa e aplicação dos instrumentos.

4.5.3 Dados demográficos e clínicos (anexo A)

A coleta dos dados demográficos e clínicos foi realizada por enfermeira ou fisioterapeuta treinadas para a execução da pesquisa e aplicação dos instrumento. Foi utilizada ficha para coleta de informações gerais (Anexo A). Esta foi composta por três componentes:

a. Dados sociodemográficos: Dados sobre idade, sexo, situação conjugal, nível educacional, renda mensal individual e familiar, cor da pele, religião, prática de religião e situação de trabalho.

b. Dados clínicos: Tipo de afecção dolorosa, morbidade associada, tratamentos realizados previamente ou em uso para controlar a dor, ou outras

condições e duração da dor.

c. Dados presentes nos prontuários do doente.

4.5.4 Avaliação do quadro clínico (Anexo B)

A coleta dos dados clínicos e a avaliação dos sinais foi executada pelo médico autor do estudo e foi baseada nos Critérios Diagnósticos Clínicos de Budapeste (Harden et al., 2010). Para a avaliação das alterações sensitivas dolorosas foi utilizado o teste da picada com agulha de insulina e as anormalidades da sensibilidade tátil, a aplicação de chumaço de algodão contra o tegumento. A avaliação vasomotora foi realizada com a inspeção da pele e a térmico com termometria mensurada com câmera sensível ao infravermelho; foi considerada anormal a diferença de temperatura de, pelo menos 1°C, em relação à região correspondente contralateral. A avaliação do edema e do trofismo foram realizadas com a inspeção do membro superior e da função motora com a inspeção estática e dos movimentos voluntários e contra resistidos.

4.5.5 Avaliação do quadro algico

Foi realizada por enfermeira ou fisioterapeuta treinadas para a execução da pesquisa e aplicação dos instrumentos. no momento da admissão ao estudo e uma semana, um mês, dois meses, três meses, seis meses, nove meses e 12 meses após o procedimento com os seguintes instrumentos:

a) Inventário breve de dor (IBD) (Anexo C): O IBD é instrumento específico para avaliar a intensidade, a localização e o grau de interferência da dor em vários aspectos da vida e a eficácia do tratamento da dor, de acordo com a percepção dos próprios doentes (Daut et al., 1983). Mostrou-se válido e confiável para mensurar a dor em doentes com diversas afecções. É o instrumento multidimensional mais utilizado mundialmente para avaliar a dor (Jensen, 2003).

Inclui nove itens subdivididos em duas escalas: a primeira, que avalia a intensidade da dor (quatro itens) e a segunda, que avalia a interferência da dor em alguns aspectos da vida (seis itens).

A intensidade da dor nas últimas 24 horas é avaliada em uma escala

numérica de 11 pontos, variando de 0 (ausência de dor) a 10 (tão forte quanto se possa imaginar). A interferência em aspectos da vida também é avaliada na escala numérica de 0 (não interferência) a 10 (completa interferência) e contempla o grau de interferência da dor nas atividades em geral, no humor, no trabalho, na habilidade para caminhar e no aproveitamento da vida.

A validação do IBD para a língua portuguesa foi realizada por Ferreira et al. (2011) em trabalho envolvendo 143 doentes com câncer e dor; a duração média para a entrevista foi de cinco minutos.

b) Questionário de dor McGill (QDM) (Anexo D): O QDM foi desenvolvido como instrumento útil para avaliar os resultados dos métodos utilizados para controlar a dor (Melzack, 1975). É uma medida quantitativa da dor que permite ao doente verbalizar as qualidades da afecção dolorosa e a intensidade da dor.

Contém 78 descritores distribuídos em quatro grupos/dimensões (sensitivos-discriminativos, afetivos-motivacionais, avaliativos-cognitivos e miscelânea) e 20 subgrupos/categorias. As palavras do grupo sensitivo-discriminativo (subgrupos 1 a 10) refere-se às propriedades mecânicas, térmicas, de vividez e espaciais da dor; as do grupo afetivo-motivacional (subgrupos 11 a 15) relaciona-se à dimensão afetiva da dor nos aspectos de tensão, medo e respostas neurovegetativas; as do grupo cognitivo-avaliativo (subgrupo 16) visam a quantificar a avaliação global da experiência dolorosa; as do grupo miscelânea (subgrupos 17 a 20) compreendem palavras não passíveis de serem alocadas nos demais grupos. Cada subgrupo é composto de dois a seis descritores qualitativamente similares, mas com propriedades que os tornam diferentes entre si em termos de magnitude. Os descritores devem ser lidos para os doentes e estes devem escolher apenas aquelas palavras que descrevam seus sentimentos ou sensações. A versão original do QDM permite a obtenção de quatro índices. No presente estudo, apenas duas pontuações foram consideradas a partir do QDM: O índice e o número de palavras escolhidas (somatória da quantidade total de palavras escolhidas dentre as 78 disponíveis).

O índice de classificação de dor (ITD): O ITD baseia-se nos valores atribuídos às palavras. Em cada subgrupo, a palavra que significa a menor

intensidade de dor recebe valor um, a próxima palavra, valor dois e assim por diante. Os valores das palavras escolhidas pelo doente são somados para obter-se o escore separado por dimensão e o escore total. Os itens incluídos em cada dimensão são:

Sensitivos $\Sigma(S1, S2, S3, S4, S5, S6, S7, S8, S9, S10) =$.

Avaliativos = AV16 .

Afetivos $\Sigma(A11, A12, A13, A14, A15) =$.

Miscelânea $\Sigma(M17, M18, M19, M20) =$.

Escore $\Sigma(S1, \text{total } S2, \text{do QDMS } S3, S4, = S5, S6, S7, S8, S9, S10, AV16, A11, A12, A13, A14, A15, M17, M18, M19, M20)$.

O QDM foi validado para a língua portuguesa por Pimenta e Teixeira (1996) e consome, em média 3,5 minutos, para ser preenchido por doentes com dor crônica (Pimenta; Teixeira, 1996).

c) Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática (DN4) (Anexo E): O DN4 é um instrumento simples e objetivo, com pequeno número de questões. Possui alta capacidade de discriminar dor neuropática da dor nociceptiva. Foi derivado de uma lista de sinais e sintomas associados à dor neuropática. Consiste de uma série de quatro grupos de questões e é constituído de sete descritores sensitivos e três sinais relacionados ao exame da sensibilidade (Santos et al., 2010). Foi desenvolvido com base na experiência clínica e análise da literatura e aplicado a 160 doentes que apresentavam dor decorrente de lesão neurológica ou lesão somática definida em um estudo prospectivo organizado pelo Grupo Francês de Dor Neuropática. Foi validado no Brasil em estudo envolvendo 101 doentes a soma das pontuações com valor quatro obtidos em função das respostas, possibilitou o diagnóstico correto em 96% dos entrevistados; seu valor preditivo positivo é de 91,3% e o valor preditivo negativo é de 100% para diagnosticar de dor neuropática (Santos et al., 2010).

d) Inventário de Sintomas de Dor Neuropática (NPSI) (Anexo F): O NPSI foi criado e validado para a avaliação específica das síndromes dolorosas neuropáticas por Bouhassira et al. (2004) que entrevistaram 176 doentes com dor neuropática periférica ou central. O instrumento possibilita avaliar diferentes

sintomas, a discriminação e a quantificação de cinco dimensões distintas e clinicamente relevantes da dor neuropática e é sensível aos efeitos do tratamento e possibilita identificar grupos específicos de sintomas em grandes populações. As cinco dimensões avaliadas são: dor constante espontânea tipo pressão ou aperto, dor constante espontânea tipo queimor, dor espontânea paroxística, dor evocada (alodínea ou hiperalgesia evocada com estímulos mecânicos e ou térmicos) e parestesias ou disestesias.

O instrumento apresenta um valor total, que é a somatória de 10 das 12 questões (anexo F) e valores parciais que são a nota atribuída a cada questão. O valor total do NPSI relaciona-se à melhora subjetiva ou à alteração da dor devida ao tratamento. Pode ser utilizado para classificar ou definir as diferentes síndromes neuropáticas (Bouhassira et al., 2004).

O NPSI foi validado no Brasil por de Andrade et al. (2011), que avaliaram 88 doentes com dor neuropática.

4.5.6 Avaliação funcional do membro superior

A avaliação da condição funcional do membro superior foi realizada por quatro fisioterapeutas do Centro de Dor do HCFMUSP:

a) **Avaliação da amplitude do movimento (ADM):** consistiu da avaliação no momento da admissão ao estudo e ao término de oito sessões de fisioterapia, dos seguintes movimentos: extensão e flexão cervical; abdução, extensão, flexão, rotação externa e interna do ombro; extensão e flexão do cotovelo; extensão, flexão, desvio radial e medial do punho; extensão e flexão dos dedos. A ADM foi classificada como completa ou incompleta e com dor ou sem dor com uma escala com valores de 1 a 4, sendo 1=ADM completa sem dor; 2=ADM completa com dor; 3=ADM incompleta sem dor; 4=ADM incompleta com dor. Quanto maior o valor, maior foi o grau de comprometimento da função.

b) Inventário “*Disabilities of arm, shoulder and hand*” (DASH) (anexo J):

Consta de 30 questões autoaplicáveis e de dois módulos opcionais, sendo um para as atividades esportivas e musicais e outro para as atividades de trabalho. Os itens informam sobre: grau de dificuldade para o desempenho das atividades;

intensidade dos sintomas (dor, fraqueza, rigidez e parestesia); comprometimento das atividades sociais; dificuldade para dormir; comprometimento psicológico. Tem como referência a semana anterior à aplicação do instrumento e consiste de uma escala de Likert de cinco pontos, sendo que o escore total varia de zero (sem disfunção) a 100 (disfunção intensa). O cálculo do escore total baseia-se na somatória das 30 primeiras questões; do valor encontrado subtrai-se 30 e divide-se o valor por 1,2; da soma encontrada dos módulos opcionais subtrai-se 4 e divide-se este valor por 0,16. Os módulos opcionais não foram utilizados neste estudo pois, inicialmente observou-se que a maioria dos indivíduos que preenchiam os critérios de inclusão estava afastada das atividades de trabalho e do exercício das atividades musicais e esportivas em consequência das afecções que apresentavam.

A duração da aplicação varia de 10 a 16,5 minutos. Durante a realização do presente trabalho foi utilizada a versão validada do DASH para a população brasileira (Orfale, 2003). Foi aplicado quando da admissão ao estudo e ao término das oito sessões de fisioterapia, portanto quatro semanas após o procedimento.

4.5.7 Avaliação psicológica

Após a avaliação inicial, os doentes selecionados foram submetidos à avaliação psicológica por um de quatro psicólogos do Centro de Dor HCFMUSP:

- a) Entrevista psicológica: Visou a diagnosticar doenças psiquiátricas, critério de exclusão do estudo.
- b) Avaliação do humor: Visou a avaliar no momento da admissão e 12 meses após o procedimento a presença de transtornos do humor, sua gravidade e as repercussões do tratamento na sua expressão. Foi utilizada a “*The Hospital Anxiety and Depression Scale*” (HADS) para depressão e ansiedade (anexo G).

"Hospital anxiety and depression scale" (HADS) (Anexo G): Possibilita avaliar a ansiedade e a depressão sem recorrer a itens contendo sintomas vegetativos. Por essa razão, é amplamente utilizada para avaliar os transtornos do humor em doentes com doenças físicas (Botega et al., 1995). Foi desenvolvida para ser aplicada a doentes atendidos em serviços não psiquiátricos de um

hospital geral.

Compõe-se de 14 questões do tipo múltipla escolha e de duas subescalas, para ansiedade e depressão com sete itens cada. A pontuação global em cada subescala varia de 0 a 21; considera-se sem ansiedade quando os escores do HADS-ansiedade variam ≥ 9 ; considera-se com ansiedade quando os escores variam ≤ 8 e sem depressão quando os escores do HADS-depressão variam de 0 a 8 e com depressão, ≥ 9 (Zigmond e Snaith, 1983).

Solicita-se ao doente que responda como se sentiu durante a última semana. Tem como características principais: exclusão dos sintomas vegetativos que podem ocorrer em doenças físicas; separação dos conceitos de depressão e ansiedade; centralização do conceito de depressão na noção de anedonia; detecção de graus leves de transtornos afetivos em ambientes não psiquiátricos; extensão curta, podendo ser preenchido rapidamente. No estudo para validação brasileira do HADS, a entrevista durou, em média, quatro minutos (Botega et al., 1995).

c) Qualidade de vida: Visou a avaliar no momento da admissão e 12 meses após o procedimento, alguns aspectos relacionados à qualidade de vida dos doentes e a influência do tratamento sobre eles. Utilizou-se o questionário "World Health Organization Quality of Life" abreviado (WHOQOL-bref) (anexo H).

Qualidade de vida foi definida pelo Grupo de Qualidade de Vida da Organização Mundial da Saúde como "a percepção do indivíduo de sua posição na vida no contexto da cultura e sistema de valores nos quais ele vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações". Inicialmente foi desenvolvido um instrumento com 100 questões para avaliar a qualidade de vida, o WHOQOL-100, que seguiu a metodologia descrita em outras publicações envolvendo a participação de vários países e representando diferentes culturas. A necessidade de disponibilização de instrumentos curtos que demandassem pouco tempo para seu preenchimento, mas com características psicométricas satisfatórias, fez com que o Grupo de Qualidade de Vida da OMS desenvolvesse uma versão abreviada do WHOQOL-100, o WHOQOL-bref (Fleck et al., 2000).

O WHOQOL-bref consta de 26 questões, sendo duas gerais sobre a

qualidade de vida e 24 que representam uma das facetas que compõe o instrumento original o WHOQOL-100. Assim, diferentemente do WHOQOL-100 em que cada uma das 24 facetas é avaliada a partir de quatro questões, no WHOQOL-bref cada faceta é avaliada com apenas uma questão. O WHOQOL-bref é dividido em quatro domínios, o físico, o psicológico, as relações sociais e o meio ambiente. Os dados que deram origem à versão abreviada foram extraídos em teste de campo envolvendo 20 centros em 18 países diferentes e a versão brasileira foi validada por Fleck et al. (2000).

4.5.8 Efeitos adversos

Avaliação dos efeitos adversos do tratamento foi realizada por enfermeira ou fisioterapeuta treinadas para a execução da pesquisa e aplicação dos instrumentos. Após os procedimentos foi aplicado questionário visando a avaliar a ocorrência de efeitos adversos decorrentes (anexo I).

O cronograma do estudo está resumido na Figura 2.

Figura 2 - Desenho do Estudo

4.6 Preparo dos doentes

Após a avaliação e a seleção inicial, os doentes foram incluídos na fase de preparo para a pesquisa. Durante quatro semanas foram tratados com medicamento e terapia física padronizada e reavaliados (Figura 2).

Terapia farmacológica

Os medicamentos utilizados pelos doentes foram padronizados conforme a descrição abaixo:

- Cloridrato de amitriptilina, 50mg ao dia por VO ao deitar; segunda opção: cloridrato de imipramina, 50mg ao dia por VO ao deitar;
- Dipirona até 4g ao dia por VO, divididos em quatro; segunda opção: paracetamol 3g ao dia, por VO, divididos em quatro tomadas;
- Cloridrato de tramadol 200mg ao dia, por VO, divididos em quatro tomadas; segunda opção: fosfato de codeína até 320mg ao dia por VO, divididos em quatro tomadas;

d) Gabapentina até 1800mg ao dia, por VO, divididas em três tomadas; segunda opção: lamotrigina até 300mg ao dia, por VO, divididas em três tomadas.

Os medicamentos foram administrados aos doentes assim que admitidos no estudo. Em caso de intolerância ou alergia ofertou-se o medicamento da segunda opção. Quando, apesar do tratamento, houve manutenção da dor ofertou-se o quarto item da prescrição. Ao longo do seguimento foi necessário em alguns casos utilizar outros medicamentos, como a oxicodona, a clorpromazina, a venlafaxina.

Terapia física

Após a avaliação da ADM e a aplicação do DASH os doentes foram submetidos a programa de terapia física orientada por médica fisiatra e fisioterapeutas do Centro de Dor HCFMUSP. Esta constitui-se de oito sessões, sendo uma por semana; após a quarta sessão realizou-se o procedimento e, a seguir executaram-se mais quatro sessões semanais de fisioterapia. Após a oitava sessão de fisioterapia realizou-se nova avaliação do DASH e a ADM (Quadro 3).

Quadro 3. Intervenções fisioterápicas

Intervenção	Objetivos	Duração
Avaliação - questionários e fisioterapia	Orientação geral	40 min
Orientação sobre a posição ao dormir, sentar-se, agachar, uso da bolinha, escovação, compressa quente e dessensibilização	Ensinar a importância dos autocuidados + consciência corporal	40 min
Revisão da 2ª sessão, terapia manual (inativação dos pontos-gatilhos avaliados + liberação miofascial) da região escapular do membro superior acometido e dessensibilização	Tratar a síndrome dolorosa miofascial secundária	40 min
Igual à 3ª sessão + alongamento	Preparo para o procedimento	40 min
Mobilização passiva da cintura escapular, ombro, cotovelo, punho e dedos 15 min após o procedimento	Mobilização das articulações para melhorar resultado do procedimento	30 min
Terapia manual (1/4 da sessão) +	Tratamento da	40 min

Intervenção	Objetivos	Duração
cinesioterapia	cinesiofobia, as ADMs incompletas, a diminuição da flexibilidade, a diminuição da força muscular e a fadiga	
Revisão Geral	Esclarecimento de todas as dúvidas	40 min
Reavaliação	Reavaliação e tratamento da cinesiofobia, ADMs incompletas, diminuição da flexibilidade, diminuição da força muscular e fadiga	40 min

4.7 Aleatorização e mascaramento

Após a quarta sessão de fisioterapia, os doentes foram internados durante a manhã do dia do procedimento e encaminhados ao centro cirúrgico sem receber medicação pré-anestésica. Na sala do centro cirúrgico, os doentes retiraram de uma urna, um de 60 envelopes pardos sendo 30 com tiras de papel onde estava escrito “bloqueio” e 30 onde estava escrito “controle”. O conteúdo do envelope foi revelado apenas para o médico que realizou o procedimento e permaneceu em segredo durante todo o transcorrer do estudo. A pesquisa manteve-se duplamente encoberta durante todas as fases que precederam ou que sucederam o procedimento; apenas o médico que o executou e nenhum dos profissionais que avaliaram os doentes souberam a que grupo pertenceu os doentes.

4.8 Procedimento

Os doentes foram acomodados na mesa cirúrgica em decúbito ventral horizontal com a cabeça coberta com campo estéril de modo a não presenciar a realização do procedimento e mantido desperto e posicionado em decúbito ventral horizontal com um coxim na região torácica para alinhar o pescoço e proporcionar conforto, submetido à monitorização contínua da pressão arterial não invasiva e cardíaca com cardioscópio e oximetria de pulso (Figura 3). O radioscópio foi posicionado de modo a identificar o corpo vertebral de T2 na incidência

anteroposterior. A seguir foi rodado aproximadamente 20 graus ao plano oblíquo lateral ipsilateral e 20 graus no plano céfalo caudal. O local de penetração da agulha situa-se em um ponto do tegumento que se projeta na margem lateral do corpo vertebral de T2 situado rostralmente à terceira costela. Após a assepsia com cloroexidina alcóolica a 2%, os doentes foram cobertos com campo cirúrgico. A seguir, nos doentes sorteados como “controle” sob visão radioscópica, uma agulha de raquianestesia Quincke número 22 foi introduzida no tecido celular subcutâneo da região dorsal no plano do corpo vertebral de T2 onde se injetou 10ml de solução contendo 5ml de ropivacaína a 0,75% e 5ml de triancinolona a 2% .

Figura 3 – Posicionamento da paciente em mesa cirúrgico para realização do bloqueio simpático torácico ou controle

Nos doentes sorteados como “bloqueio”, foi realizado o BST de acordo com a técnica descrita por Leriche e Fontaine em 1925. A partir da posição inicial da agulha como descrita para os doentes do grupo controle e com o auxílio da radioscopia, sendo avançada tangenciando o corpo vertebral de T2, sob visões radioscópicas anteroposterior e lateral a agulha é, então, posicionada no centro da visão do corpo vertebral no plano cefalocaudal e no terço posterior do corpo vertebral no plano dorsoventral, e, a seguir 1 a 2ml de contraste radiopaco ser injetado observando-se o tingimento do espaço extrapleural lateral ao corpo vertebral de T2 que deve ter predomínio de difusão rostral seguindo-se a infusão da solução anestésica (Figura 4, 5 e 6). injetou-se 10ml de solução contendo 5ml de ropivacaína a 0,75% e 5ml de triancinolona a 2% na cadeia simpática torácica justalateral ao corpo da segunda vértebra torácica homolateral ao local do membro acometido. Anestesiaram-se os planos transfixados, pele, com solução volume aproximado de 5ml de lidocaína 1%.

Figura 4 – Posição da agulha Quincke No 22 em espaço de gânglio simpático torácico T2, imagem fluoroscópica anteroposterior

Figura 5 - Posição da agulha Quincke No 22 em região de gânglio simpático torácico T2, imagem fluoroscópica lateral

Figura 6 - Posição da agulha Quincke No 22 em região de gânglio simpático torácico T2 após infusão de contraste iodado com tingimento de espaço extrapleural, imagem fluoroscópica anteroposterior

Após o procedimento, os doentes foram submetidos à quinta sessão de fisioterapia ainda no centro cirúrgico ou na enfermaria e receberam dieta e alta para sua residência, no mesmo dia.

4.9 Seguimento

Durante o seguimento dos doentes foram examinados e entrevistados por um médico, psicólogos, fisioterapeutas e enfermeira (Quadro 4).

Quadro 4 - Fluxo das avaliações e intervenções durante o estudo

Procedimentos	Dia 1	1 semana após o procedimento	1 mês após o procedimento	2, 3, 6, 9 meses após o procedimento	12 meses após o bloqueio
Assinatura do termo de consentimento	X	-	-	-	
Avaliação das características demográficas e clínicas	X	X	X	X	X
Avaliação clínica	X	-	-	-	
Exame físico	X	-	-	-	
Avaliação da dor (BPI, QDM, NPSI, DN4)	X	X	X	X	X
Avaliação dos efeitos adversos		X			
Fisioterapia (DASH e ADM)	X		X		
Avaliação da ansiedade e depressão (HADS)	X				X
Avaliação da qualidade de vida (WHOQOL-bref)	X				X

As informações foram tabuladas e armazenadas pela enfermeira responsável pela sua coleta de dados inicial, em um banco de dados Excel, para então serem processados e analisados estatisticamente.

4.10 Análise estatística

As variáveis quantitativas foram submetidas ao teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov (K-S) para determinar-se sua aderência à curva normal.

Os dados não paramétricos foram representados por medianas e quartis e comparados entre si com os testes de Mann-Whitney e de Wilcoxon.

Os dados categóricos foram representados como frequências absolutas (N) e frequências relativas (%). As associações entre as variáveis categóricas de acordo com os desfechos foram realizadas com o teste de Qui-quadrado de Pearson. Quando em matizes quadráticas apresentaram menos que 20 indivíduos, adotou-se o Teste Exato de Fisher.

O dados semi-contínuos foram categorizados com a Curva ROC, utilizando-se o ponto de maior acurácia (sensibilidade e especificidade).

Assumiu-se para todo estudo o risco $\alpha \leq 5\%$ de cometer erro do tipo I ou de 1ª espécie e risco β de 20% de cometer erro tipo II ou de 2ª espécie.

5 Resultados

5.1 Características da amostra

5.1.1 Característica sociodemográfica da amostra

Inicialmente foram avaliados 63 doentes, dos quais 27 foram excluídos: oito doentes não consentiram em participar, cinco não preencheram os Critérios Diagnósticos de Budapeste para SCDR, cinco apresentavam doença psiquiátrica (quatro depressão maior e um com transtorno alimentar), três epilepsia controlada inadequadamente (crises tônico clônicas frequentes). Portanto, 42 doentes foram admitidos no estudo. Após um mês de tratamento padronizado do Centro de Dor do HCFMUSP cinco doentes melhoraram e um deixou o estudo. Isto significa que 36 doentes participaram integralmente do estudo (Figura 1).

Após, sorteio, 17 submeteram-se ao BST e 19 foram incluídos no grupo controle. As características clínicas e demográficas dos dois grupos foram semelhantes entre si. Houve participação de 19 (52,8%) doentes do sexo feminino 17 (47,2%) do sexo masculino. Eram de cor branca 18 (50%), parda 14 (38,9%), negra 3 (8,3%) e amarela 1 (2,8%). As idades variaram de 24 a 75 anos, com média de idades, de 44,7 anos.

Excluídos três doentes aposentados antes da instalação da doença, os demais 33 estavam afastados; a média de afastamento foi de 21,7 meses do trabalho variando de 33 a 108 meses. Eram potencialmente economicamente ativos 31 (93,4%) doentes, recebiam algum benefício financeiro do Instituto Nacional de Seguridade Social (INSS); 12 (25%) doentes processavam o empregador ou o INSS. A média da renda recebido pelos doentes era R\$ 879,00, sendo o maior valor, R\$ 1800,00 (Tabela 1).

Haviam cursado até o ensino médio 20 (55,6%) doentes, 12 (33,3%), o ensino fundamental, três (8,3%), o ensino superior e um (2,8%) era analfabeto.

Tabela 1 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou do grupo controle em medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) em relação à duração do afastamento (em meses), duração da sintomatologia (em meses), idade (em anos) e renda individual (em reais)

Evento	Controle			BST			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
Duração do afastamento	6	3	18	9	5	41	0,233
Duração da sintomatologia	15	9	24	9	6	26	0,452
Idade	45	37	50	42	35	51	0,703
Renda individual	841	680	1124	695	491	933	0,133

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

5.1.2 Características clínicas da amostra

Dez (27,8%) doentes eram tabagistas, cinco (13,9%) ingeriam bebidas alcóolicas e eram tabagistas e três (8,3%) usaram no passado drogas ilícitas.

Dentre as doenças associadas, destacou-se a hipertensão arterial sistêmica (HAS) evidenciada em 18 (50%) doentes, 16 destes (88,9%) utilizavam inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), (Tabela 2). Diabetes mellitus ocorreu em cinco (13,9%) doentes, 22 (61,1%) doentes relatavam insônia.

Diagnóstico de depressão em três doentes que, concluíram o estudo, tratados durante um ano, tiveram os sintomas depressivos controlados de modo a poder participar do estudo; quatro outros doentes, apesar do tratamento, mantiveram sintomas depressivos o que inviabilizou a participação no estudo.

Tabela 2 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou do grupo controle em números absolutos (N) e percentagens (%) e graus de significância (P) em relação ao sexo, cor da pele, hábitos, ocorrência de HAS, *diabetes mellitus*, hipotireoidismo, depressão, insônia, asma, uso IECA

Características	Controle (N=19)	BST (N=17)	TOTAL (N=36)
-----------------	--------------------	---------------	-----------------

	Pacientes N %	Pacientes N %	Pacientes N %	p ¹
Sexo Feminino	11 (57,9)	8(47,1)	19 (52,8)	0,516
Masculino	8 (42,1)	9(52,9)	17 (47,2)	
Cor branca	11 (57,9)	7 (41,2)	18 (50)	0,548
parda	7 (36,8)	7 (41,2)	14 (38,9)	
negra	1(5,3)	2 (11,8)	3 (8,3)	
amarela	0 (0,0)	1 (5,9)	1 (2,8)	
Litígio	5 (27,8)	4 (25,0)	9 (25)	0,855
Hábitos tabagismo	6 (31,6)	5 (25,0)	11 (30,6)	0,668
etilismo	3 (10,5)	3 (18,8)	6 (16,7)	0,532
drogas ilícitas	1 (5,3)	2 (11,8)	3 (8,3)	0,535
Hipertensão arterial sistêmica	12 (63,2)	6 (35,3)	18 (50)	0,095
<i>Diabetes melitus</i>	4 (21,1)	1 (5,9)	5 (13,9)	0,189
Hipotireoidismo	0 (0,0)	1 (5,9)	1 (2,8)	0,284
Depressão	1 (5,3)	0 (0,0)	1 (2,8)	0,337
Insônia	12\$(63,2)\$	10 (58,8)	22 (61,1)	0,898
Asma	2 (10,5)	0 (0,0)	2 (5,6)	0,709
uso de IECA	9 (47,4)	7 (41,2)	16 (44,4)	

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

A sintomatologia durou 6 a 96 meses (média=21,8 meses); a média de duração foi de 21 meses nos doentes do grupo controle e de 22 meses nos tratados com BST.

A SCDR decorreu de traumatismos acidentais em 21 (58,3%) doentes, sendo 12 (33,3%) com fratura óssea e 9 (25%) sem fratura óssea, em 14 (38,9%) de distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (DORTs) e em 20 (56,7%) traumatismo operatório; em alguns doentes mais de um possível mecanismo foi inferido como causador da SCDR. Traumatismo operatório foi estatisticamente mais frequente ($p=0,021$) nos doentes do grupo controle 14 (73,7%) que nos

tratados com bloqueio simpático torácico 6 (35,3%). Em 12 (33,3%) doentes submetidos a traumatismo operatório, nove (25%), haviam sofrido fratura óssea e três (8,3%), traumatismo sem fratura óssea.

O membro superior esquerdo foi o acometido em 11 (30,5%) doentes e o direito em 25 (69,5%). Em 33 (91,7%) o membro superior dominante era o direito. Houve acometimento do membro superior esquerdo em 10 doentes (52,6%) do grupo controle e em um (5,9%) tratado com BST, diferença estatisticamente significativa ($p=0,002$).

Diagnosticou-se síndrome dolorosa miofascial (SDM) nas regiões cervical, dorsal e cintura escapular observada em 20 (55,6%) doentes e evidenciou-se distonia em sete (19,4%) doentes e anormalidades eletroneuromiográficas (ENMG), 19 (59,4%) de 34 doentes indicando alterações neuropáticas focais leves. As anormalidades sensitivas, motoras/vasomotoras e sudomotoras/edema foram evidenciadas em mais de 94% dos doentes o que possibilitou o diagnóstico de SCDR I, de acordo com o Critérios Diagnósticos Clínicos de Budapeste.

Tabela 3 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou do grupo controle em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação às causas da SCDR I, membro superior acometido, presença de anormalidades motoras, sensitivas, sudomotoras/edema, vasomotoras, distonia e anormalidades eletroneuromiográficas (ENMG), síndrome dolorosa miofascial, tratamentos prévios e graus de significância (p)

Parâmetros		Controle (N=19)	BST (N=17)	TOTAL (N=36)	
		Paciente N(%)	Pacientes N (%)	Pacientes N (%)	p ¹
Causa	fratura óssea	5(26,3)	8(47,1)	13(36,1)	0,196
	contusão	5(26,3)	3(17,6)	8(22,2)	0,532
	cirurgia	14(73,7)	6(35,3)	20(55,6)	0,021
	DORT	9(47,4)	5(29,4)	14(38,9)	0,270
Lado	MSD ²	9(47,4)	16(94,1)	25(69,4)	0,002

	MSE ³	10(52,6)	1(5,9)	11(30,6)	
Anormalidades motoras		17(89,5)	17(100,0)	34(94,4)	0,169
	sensitivas	17(89,5)	16(94,1)	33(91,7)	0,615
	sudomotoras/edema	15(78,9)	14(82,4)	29(80,6)	0,797
	vasomotoras	18(94,7)	14(82,4)	32(88,9)	0,238
Distonia		2(10,5)	5(29,4)	7(19,4)	0,153
Dominância		1(5,3)	2(11,8)	3(8,3)	0,481
Anormalidades ENMG		9(56,3)	9(52,9)	18(50)	1
Síndrome Dolorosa Miofascial		12(63,2)	8(47,1)	20(55,6)	0,332
Tratamentos prévios cirurgia		14(73,7)	8(47,1)	22(61,1)	0,102
	fisioterapia	16(84,2)	11(64,7)	27(75)	0,177

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

2 Membro superior direito

3 Membro superior esquerdo

A maioria dos doentes havia sido previamente medicada com anti-inflamatórios não-esteroidais, 22 (61,1%), dipirona, 19 (52,8%) ou fisioterapia, 22 (75%), (Tabela 4).

!

Tabela 4 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou grupo controle em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação aos medicamentos utilizados previamente à pesquisa

Medicamentos pré-estudo		Controle		BST		Total	
		N	%	N	%	N	%
Antidepressivos	Não	14	73,7%	11	64,7%	25	69,4
tricíclicos	Sim	5	26,3%	6	35,3%	11	30,6
Dipirona	Não	12	63,2%	5	29,4%	17	47,2
	Sim	7	36,8%	12	70,6%	19	52,8
Tramadol	Não	15	78,9%	13	76,5%	28	77,8
	Sim	4	21,1%	4	23,5%	8	22,2

Medicamentos pré-estudo		Controle		BST		Total	
		N	%	N	%	N	%
AINEs	Não	9	47,4%	5	29,4%	14	38,9
	Sim	10	52,6%	12	70,6%	22	61,1
Antiepiléticos	Não	17	89,5%	13	76,5%	30	83,3
	Sim	2	10,5%	4	23,5%	6	16,7
Neurolépticos	Não	16	84,2%	17	100,0%	33	91,7
	Sim	3	15,8%	0	,0%	3	8,3
Paracetamol	Não	17	89,5%	14	82,4%	31	86,1
	Sim	2	10,5%	3	17,6%	5	13,9
Codeína	Não	13	68,4%	14	82,4%	27	75
	Sim	6	31,6%	3	17,6%	9	25
Morfina	Não	17	89,5%	17	100,0%	34	94,4
	Sim	2	10,5%	0	,0%	2	5,6
Relaxantes muscular	Não	18	94,7%	17	100,0%	35	97,2
	Sim	1	5,3%	0	,0%	1	2,8

AINEs - Analgésicos anti-inflamatórios não hormonais.

5.1.3 Intervenção e avaliação

Antes da inclusão final na pesquisa, durante pelo menos um mês, todos os doentes foram medicados com antidepressivo tricíclico (cloridrato de amitriptilina ou imipramina), analgésicos simples (dipirona ou paracetamol) e ou opióides fracos (cloridrato de tramadol ou fosfato de codeína) e quatro sessões de fisioterapia a fim de se uniformizar, o quanto possível, as medidas terapêuticas que precederam o início da pesquisa. Cinco doentes melhoraram com essas medidas e a intensidade de dor de acordo com a EVA tornou-se inferior a quatro o que motivou sua exclusão estudo.

Quando o estudo foi programado, em 2009, utilizou-se o critério de inclusão da IASP (1994) (Stanton-Hicks et al., 1995). Devido à maior especificidade

diagnóstica dos Critérios Clínicos de Budapeste (Harden et al., em 2010) optou-se por adotá-lo do que resultou em eliminação de dois doentes do estudo.

Os resultados do tratamento dos 17 doentes com BST e dos 19 do grupo controle foram agrupados em uma semana, um, dois meses (curto prazo) e 12 meses (longo prazo) após o procedimento. Nos demais momentos em que os doentes foram avaliados (três, seis e nove meses) não havia número de doentes suficientes para que a análise fosse adequada.

5.2 Resultados psicométricos em curto prazo

Na semana após o procedimento foram avaliados 17 doentes do grupo controle e 12 tratados com BST; no período de um mês após o procedimento foram avaliados 19 do grupo controle e 17 dos tratados com o BST (amostra completa); no período dois meses 16 doentes do grupo controle e 10 dos tratados com BST.

De acordo com o IBD ocorreu melhora significativa nos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle itens “dor agora” um ($p=0,045$) e dois ($p=0,028$) meses após o procedimento; no item “dor média” dois meses após o procedimento ($p=0,034$); “atividade geral” ($p=0,047$), “habilidade de caminhar” ($p=0,08$) e “relacionamento com outras pessoas” ($p=0,047$) dois meses após o procedimento (Tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p), em relação aos escores do Inventário Breve de Dor (IBD) no momento que precedeu a pesquisa e uma semana, um mês e dois meses após o procedimento

Inventário breve de dor	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
Dor pior pré	9 (19)	7	10	8 (17)	7	9	0,324
1 semana	8 (17)	6	10	6 (12)	4	10	0,266
1 mês	7 (19)	6	9	5 (17)	0	9	0,230

Inventário breve de dor	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
2 meses	8 (16)	7	9	4 (10)	2	8	0,094
Dor fraca pré	5 (19)	3	6	4 (17)	3	5	0,564
1 semana	5 (17)	2	6	4 (12)	3	6	0,786
1 mês	5 (19)	1	6	2 (17)	0	4	0,159
2 meses	5 (16)	2	7	3 (10)	0	4	0,073
Dor média pré	6 (19)	5	8	5 (17)	3	7	0,085
1 semana	5 (17)	5	7	5 (12)	3	7	0,637
1 mês	4 (19)	3	7	4 (17)	0	6	0,249
2 meses	6 (16)	4	8	3 (10)	1	5	0,034
Dor agora pré	7 (19)	4	8	7 (17)	3	8	0,522
1 semana	6 (17)	3	8	6 (12)	3	10	0,902
1 mês	7 (19)	5	8	3 (17)	0	5	0,045
2 meses	7 (16)	3	9	3 (10)	0	4	0,028
Alívio pelos tratamentos medicações pré	50 (19)	30	70	50 (17)	40	70	0,986
1 semana	60 (17)	40	80	40 (12)	0	60	0,071
1 mês	40 (19)	9	60	60 (17)	20	70	0,258
2 meses	50 (16)	10	50	50 (10)	50	60	0,208
Atividade geral pré	8 (19)	7	9	8 (17)	5	10	0,710
1 semana	8 (17)	6	10	7 (12)	5	10	0,615
1 mês	8 (19)	5	9	5 (17)	1	8	0,194
2 meses	8 (16)	5	8	5 (10)	0	7	0,047
Humor pré	8 (19)	4	10	8 (17)	7	9	0,629
1 semana	8 (17)	0	10	8 (12)	4	10	0,422
1 mês	7 (19)	0	9	7 (17)	0	10	0,651
2 meses	8 (16)	1	9	4 (10)	0	8	0,079

Inventário breve de dor	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
Habilidade de caminhar pré	6 (19)	0	9	0 (17)	0	7	0,098
1 semana	7 (17)	0	8	6 (12)	0	10	0,746
1 mês	5 (19)	0	8	0 (17)	0	6	0,186
2 meses	7 (16)	1	8	0 (10)	0	1	0,005
Trabalho pré	10 (19)	9	10	10 (17)	10	10	0,459
1 semana	10 (17)	8	10	10 (12)	4	10	0,428
1 mês	10 (19)	7	10	10 (17)	4	10	0,917
2 meses	10 (16)	8	10	10 (10)	9	10	0,880
Relacionamento com outras pessoas pré	7 (19)	5	8	8 (17)	5	9	0,583
1 semana	7 (17)	0	10	8 (12)	4	10	0,412
1 mês	7 (19)	0	8	6 (17)	0	8	0,935
2 meses	7 (16)	3	9	1 (10)	0	6	0,047
Sono pré	7 (19)	2	9	8 (17)	5	9	0,885
1 semana	6 (17)	3	9	8 (12)	3	10	0,640
1 mês	5 (19)	0	8	3 (17)	0	8	0,529
2 meses	7 (16)	5	9	3 (10)	0	8	0,133
Apreciar a vida pré	8 (19)	4	9	8 (17)	6	10	0,539
1 semana	7 (17)	5	8	4 (12)	0	10	0,531
1 mês	5 (19)	0	8	5 (17)	0	7	0,948
2 meses	5 (16)	2	8	2 (10)	0	7	0,551

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

Houve melhora estatisticamente significativa da dor de acordo com os itens do IBD “dor agora” (p=0,035), “atividade geral” (p=0,018), “dor pior” (p=0,019) e

“sono” ($p=0,016$) um mês após o BST em relação à avaliação realizada antes do procedimento, a melhora não foi tão frequente no grupo controle.

Dois meses após o BST ocorreu melhora estatisticamente significativa dos itens “apreciar a vida” ($p=0,017$), “humor” ($p=0,008$), “dor pior” ($p=0,028$), “sono” ($p=0,007$) e “relacionamento com outras pessoas” ($p=0,028$), do IBD em relação à avaliação que precedeu o procedimento (Tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações dos itens do IBD entre os momentos precedentes (pré), uma semana (1 sem), um mês e dois meses após o procedimento

IBD	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	17	8	7	9		
Dor pior	12	6	4	10	pré vs 1 sem	0,136
	17	5	0	9	pré vs 1 mês	0,019
	10	4	2	9	pré vs 2 meses	0,028
	17	4	3	6		
Dor fraca	12	4	3	7	pré vs 1 sem	0,765
	17	2	0	5	pré vs 1 mês	0,057
	10	3	0	4	pré vs 2 meses	0,082
	17	5	3	7		
Dor média	12	5	3	7	pré vs 1 sem	0,317
	17	4	0	7	pré vs 1 mês	0,398
	10	3	1	5	pré vs 2 meses	0,783
	17	7	3	8		
Dor agora	12	6	3	10	pré vs 1 sem	0,591
	17	3	0	7	pré vs 1 mês	0,035
	10	3	0	4	pré vs 2 meses	0,123
Alívio pelos	17	50	40	70		
tratamentos ou	12	40	0	60	pré vs 1 sem	0,539

IBD	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
medicações	17	60	20	70	pré vs 1 mês	0,952
	10	50	40	65	pré vs 2 meses	0,104
Atividade geral	17	8	5	10		
	12	7	4	10	pré vs 1 sem	0,091
	17	5	1	8	pré vs 1 mês	0,018
	10	5	0	7	pré vs 2 meses	0,051
Humor	17	8	7	10		
	12	8	4	10	pré vs 1 sem	0,439
	17	7	0	10	pré vs 1 mês	0,131
	10	4	0	8	pré vs 2 meses	0,008
Habilidade de caminhar	17	0	0	8		
	12	6	0	10	pré vs 1 sem	0,342
	17	0	0	7	pré vs 1 mês	0,689
	10	0	0	2	pré vs 2 meses	0,293
Trabalho	17	10	10	10		
	12	10	4	10	pré vs 1 sem	0,046
	17	10	4	10	pré vs 1 mês	0,066
	10	10	9	10	pré vs 2 meses	0,458
Relacionamento com outras pessoas	17	8	3	10		
	12	8	4	10	pré vs 1 sem	0,765
	17	6	0	8	pré vs 1 mês	0,285
	10	1	0	7	pré vs 2 meses	0,028
Sono	17	8	4	10		
	12	8	3	10	pré vs 1 sem	0,372
	17	3	0	8	pré vs 1 mês	0,016
	10	3	0	8	pré vs 2 meses	0,007
Apreciar a vida	17	8	3	10		
	12	4	0	10	pré vs 1 sem	0,063

Eficácia do BST no tratamento da Síndrome Complexa de Dor Regional do membro superior

IBD	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	17	5	0	8	pré vs 1 mês	0,054
	10	4	0	6	pré vs 2 meses	0,017

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Ocorreu melhora estatisticamente significativa apenas dos itens “apreciar a vida” ($p=0,012$) e “dor pior” ($p=0,037$) do IBD um mês após o procedimento e no item “apreciar a vida” ($p=0,003$) dois meses após o procedimento em relação ao momento que precedeu o procedimento nos doentes do grupo controle (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações dos itens do IBD entre os momentos precedentes (pré), uma semana (1 sem), um mês e dois meses após o procedimento

IBD	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	19	9	7	10		
Dor pior	17	8	6	10	pré vs 1 sem	0,573
	19	7	6	9	pré vs 1 mês	0,037
	16	8	6	9	pré vs 2 meses	0,191
	19	5	3	6		
Dor fraca	17	5	2	6	pré vs 1 sem	0,858
	19	5	1	6	pré vs 1 mês	0,234
	16	5	2	7	pré vs 2 meses	0,429
	19	6	5	8		
Dor média	17	5	5	7	pré vs 1 sem	0,569
	19	4	3	7	pré vs 1 mês	0,022
	16	6	4	8	pré vs 2 meses	0,459
	19	7	4	8		
Dor agora	17	6	3	8	pré vs 1 sem	0,918
	19	7	5	8	pré vs 1 mês	0,752
	16	7	3	9	pré vs 2 meses	0,677

IBD	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
Alívio com tratamento ou medicações	19	50	30	70		
	17	60	40	80	pré vs 1 sem	1,000
	19	40	1	60	pré vs 1 mês	0,263
	16	50	8	55	pré vs 2 meses	0,099
Atividade geral	19	8	7	9		
	17	8	6	10	pré vs 1 sem	0,655
	19	8	5	9	pré vs 1 mês	0,096
	16	8	5	8	pré vs 2 meses	0,192
Humor	19	8	4	10		
	17	8	0	10	pré vs 1 sem	0,191
	19	7	0	9	pré vs 1 mês	0,211
	16	8	1	9	pré vs 2 meses	0,340
Habilidade de caminhar	19	6	0	9		
	17	7	0	8	pré vs 1 sem	0,722
	19	5	0	8	pré vs 1 mês	0,343
	16	7	0	8	pré vs 2 meses	0,783
Trabalho	19	10	9	10		
	17	10	8	10	pré vs 1 sem	1,000
	19	10	7	10	pré vs 1 mês	0,340
	16	10	7	10	pré vs 2 meses	0,831
Relacionamento com outras pessoas	19	7	5	8		
	17	7	0	10	pré vs 1 sem	0,526
	19	7	0	8	pré vs 1 mês	0,455
	16	7	3	9	pré vs 2 meses	0,328
Sono	19	7	2	9		
	17	6	2	9	pré vs 1 sem	0,504
	19	5	0	8	pré vs 1 mês	0,131
	16	7	4	9	pré vs 2 meses	0,622

IBD	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	19	8	4	9		
Apreciar a vida	17	7	4	9	pré vs 1 sem	0,475
	19	5	0	8	pré vs 1 mês	0,012
	16	4	0	7	pré vs 2 meses	0,003

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

A somatória dos pontos do QDM foi significativamente menor nos doentes tratados com BST, um (p=0,024) e dois meses (p=0,017) após o procedimento em relação aos do grupo controle (Tabela 8).

Tabela 8 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) dos números de palavras e descritores do Questionário de Dor McGill (QDM) quanto às medianas, percentis 25% e 75% e graus de significância (p), antes (pré), uma semana, um mês e dois meses após o procedimento

QDM	Controle			BST				p ¹
	Mediana			Mediana				
	(N)	25%	75%	(N)	25%	75%		
Sensitivos pré	10 (19)	9	10	9(17)	8	10	0,447	
1 semana	9 (17)	8	10	10(12)	9	10	0,276	
1 mês	10(19)	10	10	10(17)	8	10	0,449	
2 meses	10(16)	9	10	8(10)	3	10	0,133	
Afetivos pré	5 (19)	3	5	5(17)	4	5	0,934	
1 semana	5(17)	2	5	5(12)	4	5	0,977	
1 mês	5(19)	4	5	5(17)	3	5	0,714	
2 meses	5(16)	4	5	4(10)	2	5	0,414	
Avaliativos pré	1(19)	1	1	1(17)	1	1	0,331	
1 semana	1(17)	1	1	1(12)	1	1	0,371	
1 mês	1(19)	1	1	1(17)	1	1	0,514	
2 meses	1(16)	1	1	1(10)	1	1	1,000	

QDM	Controle			BST			
	Mediana			Mediana			p ¹
	(N)	25%	75%	(N)	25%	75%	
Miscelânea pré	4(19)	3	4	3(17)	3	4	0,126
1 semana	4(17)	3	4	4(12)	3	4	0,776
1 mês	4(19)	4	4	4(17)	3	4	0,361
2 meses	4(16)	3	4	3(10)	2	4	0,206
Soma dos pontos pré	47(19)	40	57	42(17)	34	54	0,438
1 semana	39(17)	28	66	48(12)	35	59	0,420
1 mês	49(19)	37	55	35(17)	29	46	0,024
2 meses	49(16)	37	65	33(10)	14	41	0,017
N descritores pré							0,468\$
1 semana							0,386\$
1 mês							0,545
2 meses							0,067
1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.							

A somatória dos pontos do QDM foi menor dois meses após o tratamento com BST a diferença foi estatisticamente significativa, em relação ao momento pré-intervenção (p=0,015) (Tabela 9).

Tabela 9 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) dos números de palavras e descritores do Questionário de Dor McGill (QDM) nos momentos precedentes (pré), uma semana (1 sem), um mês (1 mês) e dois meses (2 meses) após o procedimento

QDM	BST(N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	17	5	4	5		
Afetivos	12	5	4	5	pré vs 1 sem	0,595
	17	5	3	5	pré vs 1 mês	0,608

QDM	BST(N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	10	4	2	5	pré vs 2 meses	0,206
	17	1	1	1		
Avaliativos	12	1	1	1	pré vs 1 sem	1,000
	17	1	1	1	pré vs 1 mês	0,414
	10	1	1	1	pré vs 2 meses	1,000
	17	3	3	4		
Miscelânea	12	4	3	4	pré vs 1 sem	0,652
	17	4	3	4	pré vs 1 mês	0,067
	10	3	2	4	pré vs 2 meses	0,389
	17	19	16	20		
N de descritores	12	19	18	20	pré vs 1 sem	0,553
	17	19	16	20	pré vs 1 mês	0,440
	10	17	7	19	pré vs 2 meses	0,684
	17	9	8	10		
Sensitivos	12	10	9	10	pré vs 1 sem	0,395
	17	10	8	10	pré vs 1 mês	0,593
	10	8	3	10	pré vs 2 meses	0,205
	17	42	34	54		
Soma dos pontos	12	48	35	60	pré vs 1 sem	0,508
	17	35	29	46	pré vs 1 mês	0,133
	10	33	12	43	pré vs 2 meses	0,015

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Wilcoxon.

Não houve diferença estatisticamente significativa em relação à avaliação com QDM dos doentes do grupo controle em relação ao período pré-intervenção uma semana, um e dois meses após o procedimento (Tabela 10).

Tabela 10 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p)

comparação entre os momentos precedentes (pré) uma semana (1 sem), um mês e dois meses após o procedimento, das pontuações dos QDM

QDM	Controle(N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
Afetivos	19	5	3	5		
	17	5	2	5	pré vs 1 sem	0,864
	19	5	4	5	pré vs 1 mês	0,854
	16	5	4	5	pré vs 2 meses	0,595
Avaliativos	19	1	1	1		
	17	1	1	1	pré vs 1 sem	1,000
	19	1	1	1	pré vs 1 mês	1,000
	16	1	1	1	pré vs 2 meses	1,000
Miscelânea	19	4	3	4		
	17	4	3	4	pré vs 1 sem	1,000
	19	4	4	4	pré vs 1 mês	0,317
	16	4	3	4	pré vs 2 meses	0,655
N de descritores	19	19	17	20		
	17	19	14	20	pré vs 1 sem	1,000
	19	20	19	20	pré vs 1 mês	0,077
	16	19	17	20	pré vs 2 meses	0,532
Sensitivos	19	10	9	10		
	17	9	8	10	pré vs 1 sem	0,478
	19	10	10	10	pré vs 1 mês	0,301
	16	10	9	10	pré vs 2 meses	0,321
Soma dos pontos	19	47	39	58		
	17	39	28	66	pré vs 1 sem	0,950
	19	49	37	55	pré vs 1 mês	0,712
	16	49	36	66	pré vs 2 meses	0,624

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Wilcoxon.

Houve redução significativa das pontuações nas questões três ($p=0,005$) e 10 ($p=0,035$) do NPSI um mês após o BST e das questões dois ($p=0,018$), quatro ($p=0,025$), 10 ($p=0,010$) e 12 ($p=0,018$) após dois meses do BST em relação ao grupo controle (Tabela 11).

Tabela 11 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25% e 75% e significâncias (p) das pontuações do NPSI no momento precedendo e uma semana, um mês e dois meses após o procedimento

NPSI	Controle			BST			p^1
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
NPSI-Q 1 pré	8(19)	6	8	7(17)	0	9	0,457
1 semana	7(17)	2	9	7(12)	0	10	0,841
1 mês	6(19)	5	8	4(17)	0	7	0,177
2 meses	6(16)	4	8	0(10)	0	6	0,077
NPSI-Q2 pré	6(19)	0	8	5(17)	0	10	0,947
1 semana	8(17)	0	9	8(12)	0	9	0,761
1 mês	6(19)	0	8	5(17)	0	7	0,339
2 meses	7(16)	4	8	0(10)	0	5	0,018
NPSI-Q3 pré	8(19)	0	8	7(17)	0	8	0,545
1 semana	7(17)	0	8	7(12)	0	10	0,477
1 mês	7(19)	6	8	5(17)	0	7	0,005
2 meses	7(16)	2	9	3(10)	0	5	0,057
NPSI-Q4 pré	13(19)	7	13	13(17)	12	13	0,683
1 semana	12(17)	7	13	12(12)	7	13	0,536
1 mês	12(19)	7	13	12(17)	3	13	0,617
2 meses	13(16)	5	13	3(10)	1	7	0,025
NPSI-Q5 pré	8(19)	0	8	5(17)	0	9	0,757
1 semana	7(17)	0	8	5(12)	0	9	0,631
1 mês	7(19)	0	8	5(17)	0	8	0,871

		Controle			BST			p ¹
NPSI		Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
NPSI-Q6	2 meses	7(16)	0	10	3(10)	2	5	0,581
	pré	8(19)	0	8	6(17)	0	8	0,934
	1 semana	5(17)	0	7	7(12)	0	10	0,154
	1 mês	5(19)	0	8	6(17)	0	8	0,495
NPSI-Q7	2 meses	6(16)	0	8	0(10)	0	4	0,191
	pré	5(19)	0	5	5(17)	0	5	0,973
	1 semana	5(17)	5	10	5(12)	0	10	0,464
	1 mês	5(19)	0	10	5(17)	0	5	0,337
NPSI-Q8	2 meses	10(16)	5	10	5(10)	0	10	0,263
	pré	8(19)	0	9	5(17)	0	8	0,384
	1 semana	2(17)	0	7	0(12)	0	10	0,935
	1 mês	5(19)	0	8	0(17)	0	5	0,089
NPSI-Q9	2 meses	6(16)	0	9	0(10)	0	3	0,292
	pré	9(19)	8	10	8(17)	8	9	0,205
	1 semana	8(17)	5	9	10(12)	5	10	0,337
	1 mês	8(19)	6	10	6(17)	2	9	0,148
NPSI-Q10	2 meses	9(16)	5	10	4(10)	3	10	0,383
	pré	9(19)	7	9	6(17)	0	9	0,241
	1 semana	6(17)	0	9	0(12)	0	8	0,453
	1 mês	8(19)	6	8	0(17)	0	7	0,035
NPSI-Q11	2 meses	8(16)	6	10	3(10)	0	6	0,010
	pré	8(19)	5	9	7(17)	5	9	1,000
	1 semana	7(17)	4	8	7(12)	5	9	0,600
	1 mês	7(19)	3	8	6(17)	0	8	0,847
NPSI-Q12	2 meses	7(16)	5	9	2(10)	0	5	0,151
	pré	7(19)	4	10	8(17)	7	9	0,541
	1 semana	8(17)	2	9	8(12)	6	10	0,761

NPSI	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
1 mês	6(19)	3	9	7(17)	0	8	0,339
2 meses	6(16)	5	9	5(10)	5	9	0,018
NPSI Total pré	25(19)	18	30	24(17)	16	28	0,547
1 semana	17(17)	13	28	23(12)	15	32	0,401
1 mês	21(19)	15	29	20(17)	3	27	0,304
2 meses	23(16)	15	32	11(10)	6	17	0,062

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney

Houve redução significativa da pontuação na questão 11 do NPSI ($p=0,038$) no primeiro mês após o BST em relação ao período precedente ao bloqueio.

No segundo mês após o BST ocorreu redução significativa da pontuação nas questões 11 ($p=0,038$) e nove ($p=0,028$), do NPSI em relação ao momento precedente ao bloqueio (Tabela 12).

Tabela 12 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações das questões do NPSI comparação entre os momentos precedentes (pré), uma semana (1 sem), um mês e dois meses após o procedimento

NPSI	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
NPSI-Q 1	17	7	0	10		
	12	7	0	10	pré vs 1 sem	0,735
	17	4	0	8	pré vs 1 mês	0,726
	10	0	0	7	pré vs 2 meses	0,068
NPSI-Q2	17	5	0	10		
	12	8	0	9	pré vs 1 sem	0,461
	17	5	0	8	pré vs 1 mês	0,726
	10	0	0	5	pré vs 2 meses	0,128

NPSI	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
NPSI-Q3	17	7	0	8		
	12	7	0	10	pré vs 1 sem	0,951
	17	5	0	7	pré vs 1 mês	0,763
	10	3	0	5	pré vs 2 meses	0,863
NPSI-Q4	17	13	12	13		
	12	12	7	13	pré vs 1 sem	0,312
	17	12	2	13	pré vs 1 mês	0,067
	10	3	1	10	pré vs 2 meses	0,343
NPSI-Q5	17	5	0	9		
	12	5	0	9	pré vs 1 sem	0,759
	17	5	0	9	pré vs 1 mês	0,082
	10	3	1	7	pré vs 2 meses	0,061
NPSI-Q6	17	6	0	9		
	12	7	0	10	pré vs 1 sem	0,080
	17	6	0	9	pré vs 1 mês	0,109
	10	0	0	6	pré vs 2 meses	0,916
NPSI-Q7	17	5	0	5		
	12	5	0	10	pré vs 1 sem	0,433
	17	5	0	5	pré vs 1 mês	0,219
	10	5	0	10	pré vs 2 meses	0,051
NPSI-Q8	17	5	0	9		
	12	0	0	10	pré vs 1 sem	0,918
	17	0	0	5	pré vs 1 mês	0,125
	10	0	0	6	pré vs 2 meses	0,671
NPSI-Q9	17	8	8	10		
	12	10	5	10	pré vs 1 sem	0,681
	17	6	1	9	pré vs 1 mês	0,822
	10	4	2	10	pré vs 2 meses	0,023

NPSI	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
NPSI-Q10	17	6	0	10		
	12	0	0	8	pré vs 1 sem	0,906
	17	0	0	8	pré vs 1 mês	0,058
	10	3	0	6	pré vs 2 meses	0,058
NPSI-Q11	17	7	5	9		
	12	7	5	9	pré vs 1 sem	0,027
	17	6	0	9	pré vs 1 mês	0,038
	10	2	0	8	pré vs 2 meses	0,025
NPSI-Q12	17	8	6	10		
	12	8	6	10	pré vs 1 sem	0,574
	17	7	0	8	pré vs 1 mês	0,766
	10	5	4	10	pré vs 2 meses	0,916

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Ocorreu redução estatisticamente significativa da pontuação da questão quatro do NPSI ($p=0,046$) nos doentes do grupo controle no primeiro mês após o procedimento em relação ao momento precedente da pesquisa (Tabela 13).

Tabela 13 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) das pontuações das questões do NPSI entre os momentos antes (pré), uma semana (1 sem), um mês e dois meses após o procedimento

NPSI	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
NPSI-Q 1	19	8	6	8		
	17	7	1	9	pré vs 1 sem	0,132
	19	6	5	8	pré vs 1 mês	0,374
	16	6	4	8	pré vs 2 meses	0,439
NPSI-Q2	19	6	0	8		
	17	8	0	9	pré vs 1 sem	0,648

NPSI	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	19	6	0	8	pré vs 1 mês	0,721
	16	7	3	8	pré vs 2 meses	0,349
NPSI-Q3	19	8	0	8		
	17	7	0	8	pré vs 1 sem	0,959
	19	7	6	8	pré vs 1 mês	0,360
	16	7	1	9	pré vs 2 meses	0,694
NPSI-Q4	19	13	7	13		
	17	12	7	13	pré vs 1 sem	0,473
	19	12	7	13	pré vs 1 mês	0,046
	16	13	4	13	pré vs 2 meses	0,057
NPSI-Q5	19	8	0	8		
	17	7	0	8	pré vs 1 sem	0,694
	19	7	0	8	pré vs 1 mês	0,184
	16	7	0	10	pré vs 2 meses	0,766
NPSI-Q6	19	8	0	8		
	17	5	0	7	pré vs 1 sem	0,408
	19	5	0	8	pré vs 1 mês	0,307
	16	6	0	8	pré vs 2 meses	0,472
NPSI-Q7	19	5	0	5		
	17	5	5	10	pré vs 1 sem	0,833
	19	5	0	10	pré vs 1 mês	0,797
	16	10	5	10	pré vs 2 meses	0,235
NPSI-Q8	19	8	0	9		
	17	2	0	7	pré vs 1 sem	0,083
	19	5	0	8	pré vs 1 mês	0,168
	16	6	0	10	pré vs 2 meses	0,395
NPSI-Q9	19	9	8	10		
	17	8	5	9	pré vs 1 sem	0,012

NPSI	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	19	8	6	10	pré vs 1 mês	0,032
	16	9	4	10	pré vs 2 meses	0,170
NPSI-Q10	19	9	7	9		
	17	6	0	9	pré vs 1 sem	0,195
	19	8	6	8	pré vs 1 mês	0,458
	16	8	5	10	pré vs 2 meses	0,750
NPSI-Q11	19	8	5	9		
	17	7	3	8	pré vs 1 sem	0,555
	19	7	3	8	pré vs 1 mês	0,529
	16	7	4	9	pré vs 2 meses	0,782
NPSI-Q12	19	7	4	10		
	17	8	1	9	pré vs 1 sem	0,256
	19	6	3	9	pré vs 1 mês	0,437
	16	6	5	9	pré vs 2 meses	0,858

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Houve redução estatisticamente significativa da soma das pontuações do Questionário DN4 nos doentes tratados com BST dois meses após o procedimento ($p=0,027$) em relação aos do grupo controle (Tabela 14).

Tabela 14 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25% e 75% e graus de significância (p) da somatória das pontuações do Questionário de Diagnóstico de Dor Neuropática (DN4) no momento anterior (pré), uma semana, um mês e dois meses após o procedimento

DN4	Controle			BST			p ¹
	Mediana			Mediana			
	(N)	25%	75%	(N)	25%	75%	
DN4-soma pré	9(19)	6	10	8(17)	5	9	0,354

DN4-soma 1 semana	8(17)	5	10	5(12)	4	9	0,089
DN4-soma 1 mês	8(19)	2	9	9(17)	8	9	0,066
DN4-soma 2 meses	8(16)	5	9	4(10)	0	7	0,027
DN4-soma 1 ano	8(14)	3	10	8(15)	2	9	0,833

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

A análise dos dados do De acordo com as pontuações categorizadas pela curva ROC (Receiver Operating Characteristic) houve melhora significativa nos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle quanto às avaliações com o IBD, QDM e NPSI. A melhora foi significativa quanto à “dor média” ($p=0,01$) e “dor agora” ($p=0,002$) do IBD dois meses após o BST, soma dos pontos do QDM dois meses após BST ($p=0,01$), questão três do NPSI ($p=0,003$) um mês após bloqueio, questões dois ($p=0,025$), quatro ($p=0,02$) e 10 do NPSI ($p=0,006$) após dois meses do BST (tabela 15).

Tabela 15 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) quantos aos valores categorizados de acordo com a curva ROC (grau de significância $p<0,005$) das pontuações do IBD, QDM e NPSI um e dois meses após o procedimento

Categorias		Controle	BST	p^1
		% (N)	% (N)	
IBD dor media 2 meses	não	37 (6)	80(8)	0,034
categ 5.5	sim	63 (10)	20(2)	
IBD dor agora 2 meses	não	37 (6)	90(9)	0,008
categ 6.0	sim	63 (10)	10(1)	

Categorias		Controle	BST	p ¹
		% (N)	% (N)	
QDM soma de pontos	não	36 (5)	89(8)	
2 meses categ 45	sim	64 (9)	11(1)	0,012
NPSI Q3 1 mês	não	16(3)	65 (11)	
categ 5.5	sim	84(16)	35(6)	0,003
NPSI Q4 2 meses	não	31(5)	78(7)	
categ 2.5	sim	69(11)	22(2)	0,025
NPSI Q2 2 meses	não	25(4)	89(8)	
categ 5.5	sim	75(12)	11(1)	0,002
NPSI Q10 2 meses	não	31(5)	89(8)	
categ 6.5	sim	69(11)	11(1)	0,006

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Qui-quadrado de Pearson.

5.3 Consumo de analgésicos

Doentes do grupo controle consumiram mais cloridrato de tramadol que os tratados com BST um mês após os procedimentos ($p= 0,039$). Não houve diferença significativa quanto ao consumo de outros analgésicos ou adjuvantes uma semana, um mês, dois meses e um ano após os procedimentos entre os dois grupos do estudo (Tabela 16).

Tabela 16 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) ou do grupo controle em números absolutos (N), percentagens (%) e graus de significância (p) quanto ao consumo de tramadol

antes (pré), uma semana, um mês e dois meses após o procedimento		Controle		BST		p ¹
Consumo de tramadol		N	%	N	%	
Tramadol pré	Não	10	52,6	11	68,8	0,332
	Sim	9	47,4	5	31,3	
Tramadol 1 semana	Não	8	42,1	11	64,7	0,175
	Sim	11	57,9	6	35,3	
Tramadol 1 mês	Não	9	47,4	13	81,3	0,039
	Sim	10	52,6	3	18,8	
Tramadol 2 meses	Não	9	50,0	13	81,3	0,057
	Sim	9	50,0	3	18,8	

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Qui-quadrado de Pearson.

5.4 Resultados psicométricos um ano após o procedimento

Após um ano de procedimento foram avaliados 14 doentes do grupo controle e 15 dos tratados com BST; observou-se diferença estatisticamente significativa na pontuação do item “dor média” ($p=0,046$) do Questionário IBD nos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle (Tabela 17).

Tabela 17 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25% e 75% e significâncias (p), em relação aos escores do Inventário Breve de Dor (IBD) no momento anterior e um ano após o procedimento

IBD	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
Dor pior pré	9(19)	7	10	8(17)	7	9	0,324
1 ano	8(14)	7	9	5(15)	0	9	0,206
Dor fraca pré	5(19)	3	6	4(17)	3	5	0,564
1 ano	4(14)	2	7	0(15)	0	5	0,072

IBD	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
Dor média pré	6(19)	5	8	5(17)	3	7	0,085
1 ano	7(14)	5	8	2(15)	0	5	0,046
Dor agora pré	7(19)	4	8	7(17)	3	8	0,522
1 ano	6(14)	3	9	2(15)	0	6	0,146
Alívio pelos tratamentos medicações pré	50(19)	30	70	50(17)	40	70	0,986
1 ano	40(14)	25	57	80(15)	40	90	0,134
Atividade geral pré	8(19)	7	9	8(17)	5	10	0,710
1 ano	8(14)	0	10	0(15)	0	7	0,076
Humor pré	8(19)	4	10	8(17)	7	9	0,629
1 ano	8(14)	0	10	3(15)	0	9	0,353
Habilidade de caminhar pré	6(19)	0	9	0(17)	0	7	0,098
1 ano	0(14)	0	8	0(15)	0	8	0,960
Trabalho pré	10(19)	9	10	10(17)	10	10	0,459
1 ano	8(14)	0	10	3(15)	0	9	0,423
Relacionamento com outras pessoas pré	7(19)	5	8	8(17)	5	9	0,583
1 ano	6(14)	0	8	2(15)	0	8	0,653
Sono pré	7(19)	2	9	8(17)	5	9	0,885
1 ano	6(14)	0	9	0(15)	0	6	0,098
Apreciar a vida pré	8(19)	4	9	8(17)	6	10	0,539
1 ano	6(14)	0	8	0(15)	0	7	0,183

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney

Um ano após o bloqueio houve redução significativa dos valores das pontuações nas “dor pior” (p=0,022), “dor fraca” (p=0,003), “dor agora” (p=0,035),

“atividade geral” ($p=0,004$), “humor” ($p=0,006$), “trabalho” ($p=0,006$), “sono” ($p=0,008$), “apreciar a vida” ($p=0,005$) do IBD nos doentes tratados com BST em relação ao momento que precedeu o bloqueio (Tabela 18).

Tabela 18 - Distribuição dos doentes tratados com BST em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) das pontuações do IBD entre os momentos antes (pré) e um ano após o procedimento

IBD	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
Dor pior	17	8	7	9		
	15	2	0	5	pré vs 1 ano	0,022
Dor fraca	17	4	3	6		
	15	5	3	7	pré vs 1 ano	0,003
Dor média	17	5	3	7		
	15	0	2	5	pré vs 1 ano	0,060
Dor agora Agora	17	7	3	8		
	15	7	3	8	pré vs 1 ano	0,046
Alívio pelos tratamentos ou medicações	17	50	40	70		
	15	40	0	60	pré vs 1 ano	0,130
Atividade Geral	17	8	5	10		
	15	0	0	7	pré vs 1 ano	0,004
Humor	17	8	7	10		
	15	3	0	9	pré vs 1 ano	0,006
Habilidade de caminhar	17	0	0	8		
	15	0	0	8	pré vs 1 ano	0,953
Trabalho	17	10	10	10		
	15	0	0	10	pré vs 1 ano	0,006
Relacionamento com outras pessoas	17	8	3	10		
	15	2	0	8	pré vs 1 ano	0,052
Sono	17	8	4	10		

IBD	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
	15	0	0	6	pré vs 1 ano	0,008
Apreciar a vida	17	8	3	10		
	15	0	0	7	pré vs 1 ano	0,005

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Ocorreu redução apenas da pontuação no item “trabalho” ($p=0,020$) e “apreciar a vida” ($p=0,012$) do IBD, nos doentes do grupo controle um ano após o procedimento em relação ao momento que o precedeu (Tabela 19).

Tabela 19 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) das pontuações do IBD entre os momentos precedentes (pré) e um ano após o procedimento

IBD	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
Dor pior	19	9	7	10		
	14	7	5	8	pré vs 1 ano	0,133
Dor fraca	19	5	3	6		
	14	6	5	8	pré vs 1 ano	0,124
Dor média	19	6	5	8		
	14	7	5	8	pré vs 1 ano	0,587
Dor agora	19	7	4	8		
Agora	14	7	4	8	pré vs 1 ano	0,693
Alívio com	19	50	30	70		
tratamentos ou						
medicações	14	40	30	50	pré vs 1 ano	0,168
Atividade geral	19	8	7	9		
	14	8	0	10	pré vs 1 ano	0,343
Humor	19	8	4	10		
	14	8	0	10	pré vs 1 ano	0,590
Habilidade de	19	6	0	9		

Eficácia do BST no tratamento da Síndrome Complexa de Dor Regional do membro superior

IBD	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
caminhar	14	0	0	8	pré vs 1 ano	0,092
Trabalho	19	10	9	10	pré vs 1 ano	0,020
	14	9	0	10		
Relacionamento com outras pessoas	19	7	5	8	pré vs 1 ano	0,098
	14	7	0	10		
Sono	19	7	2	9	pré vs 1 ano	0,475
	14	7	0	9		
Apreciar a vida	19	8	4	9	pré vs 1 ano	0,042
	14	6	0	8		

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Um ano após o procedimento, a somatória das palavras do QDM ($p=0,042$) foi estatisticamente menor nos doentes tratados com BST em relação ao grupo controle (Tabela 20).

Tabela 20 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25% e 75% e graus de significância (p) do número de palavras e pontuações do QDM, antes (pré) e um ano após o procedimento

QDM	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
Sensitivos pré	10(19)	9	10	9(17)	8	10	0,447
1 ano	9(14)	8	10	10(15)	9	10	0,276
Afetivos pré	5(19)	3	5	5(17)	4	5	0,934
1 ano	5(14)	2	5	5(15)	4	5	0,977
Avaliativos pré	1(19)	1	1	1(17)	1	1	0,331
1 ano	1(14)	1	1	1(15)	1	1	0,371
Miscelânea pré	4(19)	3	4	3(17)	3	4	0,126

QDM	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
1 ano	4(14)	3	4	3(15)	2	4	0,103
Somatória das palavras	47(19)	40	57	42(17)	34	54	0,438
pré							
1 ano	50(14)	40	68	33(15)	27	50	0,042
N de descritores pré	17(19)\$	15\$	20\$	18(17)\$	8\$	19\$	0,468\$
1 ano	18(14)\$	15\$	20\$	17(15)\$	8\$	19\$	0,386\$

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

Um ano após o procedimento não se observaram diferenças significativas entre o número de palavras do QDM em relação ao momento que precedeu o tratamento nos doentes do grupo controle (Tabela 21).

Tabela 21 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) do número de palavras e pontuações do Questionário de Dor McGill (QDM) entre os momentos precedentes (pré) e um ano após o procedimento

QDM	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
Afetivos	19	5	3	5		
	14	5	5	5	pré vs 1 ano	0,655
Avaliativos	19	1	1	1		
	14	1	1	1	pré vs 1 ano	1,000
Miscelânea	19	4	3	4		
	14	4	3	4	pré vs 1 ano	0,564
Nº descritores	19	19	17	20		
	14	19	18	20	pré vs 1 ano	0,509
Sensorial	19	10	9	10		
	14	9	9	10	pré vs 1 ano	1,000
Soma dos pontos	19	47	39	58		

QDM	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p¹
	14	50	41	67	pré vs 1 ano	0,195

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Um ano após o procedimento não se observaram diferenças significativas entre o número de palavras do QDM em relação ao momento que precedeu o tratamento nos doentes tratados com o BST (Tabela 22).

Tabela 22 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) das palavras do QDM entre os momentos precedentes (pré) e um ano após o bloqueio

QDM	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p¹
Afetivos	17	5	4	5	pré vs 1 ano	0,135
	15	4	3	5		
Avaliativos	17	1	1	1	pré vs 1 ano	0,317
	15	1	1	1		
Miscelânea	17	3	3	4	pré vs 1 ano	0,750
	15	3	2	4		
Nº de descritores	17	19	16	20	pré vs 1 ano	0,210
	15	17	14	20		
Sensitivos	17	9	8	10	pré vs 1 ano	0,863
	15	10	8	10		
Soma das palavras	17	42	34	54	pré vs 1 ano	0,444
	15	33	27	50		

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Houve redução significativa dos valores das questões quatro ($p=0,049$) oito ($p=0,018$) e 10 ($p=0,041$) do NPSI nos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle um ano após o procedimento (Tabela 23).

Tabela 23 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25% e 75% e graus de significância (p), das pontuações nas questões do NPSI no momento precedendo a pesquisa (pré) e um ano após o procedimento

NPSI	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
NPSI-Q 1 pré	8(19)	6	8	7(17)	0	9	0,457
1 ano	7(14)	4	9	5(15)	0	8	0,425
NPSI-Q2 pré	6(19)	0	8	5(17)	0	10	0,947
1 ano	7(14)	5	8	3(15)	0	8	0,331
NPSI-Q3 pré	8(19)	0	8	7(17)	0	8	0,545
1 ano	8(14)	5	8	6(15)	0	8	0,252
NPSI-Q4 pré	13(19)	7	13	13(17)	12	13	0,683
1 ano	4(14)	1	4	2(15)	0	4	0,049
NPSI-Q5 pré	8(19)	0	8	5(17)	0	9	0,757
1 ano	0(14)	0	7	3(15)	0	8	0,813
NPSI-Q6 pré	8(19)	0	8	6(17)	0	8	0,934
1 ano	5(14)	0	9	0(15)	0	4	0,274
NPSI-Q7 pré	5(19)	0	5	5(17)	0	5	0,973
1 ano	1(14)	1	3	1(15)	0	2	0,180
NPSI-Q8 pré	8(19)	0	9	5(17)	0	8	0,384
1 ano	7(14)	0	9	0(15)	0	0	0,018
NPSI-Q9 pré	9(19)	8	10	8(17)	8	9	0,205
1 ano	8(14)	0	8	7(15)	0	10	0,813
NPSI-Q10 pré	9(19)	7	9	6(17)	0	9	0,241
1 ano	9(14)	7	10	0(15)	0	8	0,041
NPSI-Q11 pré	8(19)	5	9	7(17)	5	9	1.000
1 ano	6(14)	5	8	6(15)	0	8	0,400
NPSI-Q12 pré	7(19)	4	10	8(17)	7	9	0,541
1 ano	7(14)	4	8	0(15)	0	7	0,201

NPSI	Controle			BST			p ¹
	Mediana (N)	25%	75%	Mediana (N)	25%	75%	
NPSI Soma pré	25(19)	18	30	24(17)	16	28	0,547
1 ano	61(14)	52	75	40(15)	1	59	0,060

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

Houve redução significativa das pontuações entre o momento que precedeu o procedimento e um ano após sua execução nos doentes do grupo controle na questão nove ($p=0,024$) do NPSI (Tabela 24).

Tabela 24 - Distribuição dos doentes do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e grau de significância (p) das questões do NPSI entre o momento precedente (pré) e um ano após o tratamento

NPSI	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
NPSI-Q1	19	8	6	8		
	14	7	4	9	pré vs 1 ano	0,478
NPSI-Q2	19	6	0	8		
	14	7	5	8	pré vs 1 ano	0,878
NPSI-Q3	19	8	0	8		
	14	8	5	8	pré vs 1 ano	1,000
NPSI-Q4	19	13	7	13		
	14	1	4	4	pré vs 1 ano	0,176
NPSI-Q5	19	8	0	8		
	14	0	0	7	pré vs 1 ano	0,138
NPSI-Q6	19	8	0	8		
	14	5	0	9	pré vs 1 ano	0,788
NPSI-Q7	19	5	0	5		
	14	1	1	3	pré vs 1 ano	0,071
NPSI-Q8	19	8	0	9		

NPSI	Controle (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
NPSI-Q9	14	7	0	9	pré vs 1 ano	1,000
	19	9	8	10		
NPSI-Q10	14	8	0	8	pré vs 1 ano	0,024
	19	9	7	9		
NPSI-Q11	14	9	7	10	pré vs 1 ano	0,796
	19	8	5	9		
NPSI-Q12	14	6	5	8	pré vs 1 ano	0,858
	19	7	4	10		
	14	7	4	8	pré vs 1 ano	0,916

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Houve redução significativa das pontuações entre o momento que precedeu o procedimento e um ano após sua execução nos doentes tratados com BST nas questões quatro ($p=0,010$) oito ($p=0,020$) e 12 ($p=0,049$) do NPSI (Tabela 25).

Tabela 25 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75%, e graus de significância (p) das pontuações nas questões do NPSI entre o momento precedente (pré) e um ano após o procedimento

NPSI	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação	p ¹
NPSI-Q1	17	7	0	10		
	15	5	0	8	pré vs 1 ano	0,953
NPSI-Q2	17	5	0	10		
	15	3	0	8	pré vs 1 ano	0,688
NPSI-Q3	17	7	0	8		
	15	6	0	8	pré vs 1 ano	0,529
NPSI-Q4	17	13	12	13		
	15	0	2	4	pré vs 1 ano	0,010
NPSI-Q5	17	5	0	9		

NPSI	BST (N)	Mediana	25%	75%	Comparação p ¹
NPSI-Q6	15	3	0	8	pré vs 1 ano 0,440
	17	6	0	9	
NPSI-Q7	15	0	0	4	pré vs 1 ano 0,141
	17	5	0	5	
NPSI-Q8	15	0	1	2	pré vs 1 ano 0,870
	17	5	0	9	
NPSI-Q9	15	0	0	0	pré vs 1 ano 0,020
	17	8	8	10	
NPSI-Q10	15	7	0	10	pré vs 1 ano 0,125
	17	6	0	10	
NPSI-Q11	15	0	0	8	pré vs 1 ano 0,159
	17	7	5	9	
NPSI-Q12	15	6	0	8	pré vs 1 ano 0,057
	17	8	6	10	
	15	0	0	7	pré vs 1 ano 0,049

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Wilcoxon.

Categorizando-se os dados com a técnica da curva ROC concluiu-se que, um ano após o procedimento, os doentes tratados com BST apresentaram melhora mais significativa da dor em relação aos do controle, fundamentado com base nos itens “dor fraca” ($p=0,016$), “dor média” ($p=0,016$) e “dor pior” ($p=0,035$) do IBD (Gráfico 1 e Tabela 26).

Gráfico 1 - Curva ROC dos resultados do Inventário Breve de Dor (IBD) um ano após bloqueio, nos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) *versus* grupo controle

Tabela 26 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) e valores categorizados das pontuações do IBD um ano após os procedimentos de acordo com a curva ROC (grau de significância $p < 0,005$)

		Controle		BST		p ¹
		N	N %	N	N %	
Dor pior > 6	Não	3	21%	9	60%	0,035
	Sim	11	79%	6	40%	
Dor fraca > 2	Não	4	29%	11	73%	0,016
	Sim	10	71%	4	27%	
Dor media >	Não	5	36%	12	80%	0,016

		Controle		BST		p ¹
		N	N %	N	N %	
5	Sim	9	64%	3	20%	
Dor agora						0,156

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Qui-quadrado de Pearson.

De acordo com os dados categorizados com técnica da curva ROC ocorreu melhor desempenho quanto à melhora da dor nos doentes tratados com BST que os do grupo controle, afirmação, respaldada com a somatória dos pontos do QDM ($p=0,016$) e do NPSI ($p=0,016$) um ano após o tratamento (Gráfico 2 e Tabela 27) .

Gráfico 2 - Curva ROC dos resultados do Questionário de Dor McGill (QDM) e Inventário de Sintomas de Dor Neuropática (NPSI) um ano após o procedimento nos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) versus os do grupo controle

Tabela 27 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) em relação aos do grupo controle em números absolutos (N) e valores categorizados das pontuações da somatória das palavras QDM e da pontuações do NPSI um ano após os procedimentos de acordo com a curva ROC (grau de significância $p < 0,005$)

		Grupos				
		Controle		BST		p ¹
		N	N %	N	N %	
McGill Categ	Não	1	8,3%	6	54,5%	0,016
> 36	Sim	11	91,7%	5	45,5%	
NPSI Soma	Não	4	28,6%	11	73,3%	0,016
Categ >56	Sim	10	71,4%	4	26,7%	
McGill-3 itens						0,230

1 Nível descritivo de probabilidade do teste de Qui-quadrado de Pearson.

5.5 Avaliação da qualidade de vida

Cinco doentes que não completaram, pelo menos, os 12 meses de estudo e dois que não compareceram para avaliação não foram avaliados.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre 15 doentes do grupo controle e 14 dos tratados com BST em relação aos domínios e às 26 questões que compõe o WHOQOL-bref no momento da admissão à pesquisa (Tabela 28).

Tabela 28 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus significância (p) das pontuações do WHOQOL-bref no momento da admissão ao estudo

		Controle (N=15)			BST (N=14)			p ¹
WHOQOL bref		Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
WHOQ1		3	2	3	3	2	4	0,554

WHOQOL bref	Controle (N=15)			BST (N=14)			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
WHOQ2	3	2	3	2	2	4	0,696
WHOQ3	4	3	4	4	3	4	0,983
WHOQ4	4	4	4	4	3	4	0,217
WHOQ5	3	2	4	3	2	4	0,438
WHOQ6	4	3	4	3	3	5	0,713
WHOQ7	3	2	4	3	2	4	0,423
WHOQ8	3	2	3	3	2	4	0,565
WHOQ9	4	3	4	4	3	4	0,402
WHOQ10	3	2	3	3	3	4	0,120
WHOQ11	4	3	4	4	3	4	0,851
WHOQ12	3	2	3	3	2	3	0,523
WHOQ13	3	3	4	3	3	3	0,166
WHOQ14	2	2	3	2	2	3	0,804
WHOQ15	5	4	5	5	4	5	0,702
WHOQ16	3	2	4	3	2	4	0,682
WHOQ17	2	2	4	3	2	4	0,389
WHOQ18	2	2	3	2	1	3	0,708
WHOQ19	3	2	4	2	2	4	0,641
WHOQ20	3	2	4	4	3	4	0,256
WHOQ21	3	2	4	3	2	4	1,000
WHOQ22	4	3	4	4	2	4	0,683
WHOQ23	4	4	4	4	4	4	0,487
WHOQ24	4	3	4	4	4	4	0,334
WHOQ25	4	3	4	3	2	4	0,564
WHOQ26	3	2	4	3	2	4	0,934
Físico	54	50	63	57	50	68	0,392
Psicológico	54	40	67	50	42	67	0,905
Social	42	38	67	50	42	75	0,468

WHOQOL bref	Controle (N=15)			BST (N=14)			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
Ambiente	52	48	61	53	47	63	0,937

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

Um ano após o procedimento, evidenciaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos do trabalho quanto às questões quatro (“o quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária?” Referente ao domínio psicológico) ($p=0,025$); 11 (“você é capaz de aceitar sua aparência física?” Referente ao domínio físico) ($p=0,038$); 19 (“quão satisfeito(a) você está consigo mesmo?” referente ao domínio meio-ambiente) ($p=0,011$); 21 (“quão satisfeito(a) você está com sua vida sexual?” referente ao domínio meio-ambiente) ($p=0,027$). Estes achados sugerem que a qualidade de vida era melhor nos doentes tratados com BST que nos do grupo controle nesse momento da avaliação (Tabela 29).

Tabela 29 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações do WHOQOL-bref um ano após o procedimento

WHOQOL bref	Controle (N=15)			BST (N=14)			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
WHOQ1	3	2	4	4	3	4	0,109
WHOQ2	2	2	3	3	2	4	0,106
WHOQ3	4	3	4	3	1	4	0,093
WHOQ4	4	4	4	4	3	4	0,025
WHOQ5	3	2	4	3	2	4	0,822
WHOQ6	3	2	5	4	4	5	0,115
WHOQ7	2	2	4	3	2	4	0,095
WHOQ8	2	2	4	3	3	4	0,170
WHOQ9	3	3	4	4	3	4	0,632

WHOQOL	Controle (N=15)			BST (N=14)			p ¹
bref	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
WHOQ10	2	2	3	3	2	3	0,367
WHOQ11	3	2	4	4	3	5	0,038
WHOQ12	3	2	3	3	2	3	0,744
WHOQ13	3	2	3	3	2	4	0,569
WHOQ14	3	2	3	2	1	2	0,170
WHOQ15	3	2	5	4	3	5	0,333
WHOQ16	2	2	4	4	2	4	0,190
WHOQ17	2	2	3	2	2	4	0,494
WHOQ18	2	1	2	2	2	3	0,062
WHOQ19	2	2	3	3	3	5	0,011
WHOQ20	4	2	4	4	3	4	0,485
WHOQ21	2	1	3	3	2	4	0,027
WHOQ22	4	2	4	4	2	4	0,632
WHOQ23	4	2	4	4	3	4	0,238
WHOQ24	4	2	4	4	3	4	0,437
WHOQ25	2	1	4	2	1	3	0,574
WHOQ26	3	2	4	2	2	2	0,147
Físico	46	39	50	48	43	61	0,356
Psicológico	38	33	58	54	46	63	0,069
Social	50	25	58	58	33	75	0,157
Ambiente	47	34	63	48	38	63	0,677

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

5.6 Avaliação das anormalidades psíquicas

A somatória das pontuações da HADS no momento da admissão foi estatisticamente semelhante entre os doentes dos dois grupos (ansiedade $p=0,191$; depressão $p=0,306$). A pontuação observada na avaliação dos doentes do grupo controle em relação à questão 14 ("Consigo sentir prazer quando assisto

a um bom programa de televisão, de rádio, ou quando leio alguma coisa”) foi estatisticamente ($p=0,014$) superior em relação a dos doentes tratados com BST (Tabela 30).

Tabela 30 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações da “Hospital Anxiety and Depression Scale” (HADS) no momento da admissão ao estudo

Escala HADS	Controle (N=15)			BST (N=14)			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
HADS1	2	2	3	1	1	3	0,053
HADS2	2	1	2	1	0	2	0,297
HADS3	2	1	2	2	0	2	0,632
HADS4	2	0	2	1	0	2	0,579
HADS5	2	1	3	1	1	3	0,518
HADS6	2	1	2	2	1	2	0,569
HADS7	2	1	2	1	1	2	0,064
HADS8	2	1	2	1	1	2	0,501
HADS9	2	1	2	1	1	2	0,466
HADS10	1	1	2	1	1	2	0,643
HADS11	2	1	2	2	1	2	0,766
HADS12	1	0	2	0	0	2	0,414
HADS13	1	1	2	1	0	1	0,205
HADS14	2	2	2	1	1	2	0,014
Ansiedade	12	10	14	10	4	14	0,191
Depressão	11	7	14	9	5	12	0,306

¹ Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

A somatória da pontuação da HADS manteve-se inalterada em relação à ansiedade ($p=0,211$) 12 meses após a intervenção. Entretanto, houve pontuação

maior estatisticamente quanto ao domínio depressão ($p=0,035$) nos doentes do grupo controle em relação aos tratados com BST (Tabela 31).

Tabela 31 - Distribuição dos doentes tratados com BST e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e grau significância (p) das pontuações “Hospital Anxiety and Depression Scale” (HADS) um ano após o procedimento

Escala HADS	Controle (N=15)			BST (N=14)			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
HADS1	2	1	3	2	1	3	0,678
HADS2	1	1	3	1	0	2	0,140
HADS3	2	1	3	2	1	2	0,188
HADS4	2	1	2	1	0	1	0,069
HADS5	2	1	3	1	1	3	0,507
HADS6	2	1	2	2	0	2	0,238
HADS7	2	1	2	2	0	2	0,313
HADS8	1	1	3	2	1	3	0,469
HADS9	1	1	2	1	0	2	0,650
HADS10	1	1	3	1	1	1	0,039
HADS11	2	1	2	1	1	2	0,377
HADS12	2	1	2	1	0	1	0,041
HADS13	1	0	2	1	0	1	0,194
HADSS14	2	1	2	1	0	2	0,174
Ansiedade	13	8	14	8	6	14	0,211
Depressão	11	10	14	9	6	11	0,035

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney

5.7 Avaliação Física

As ADMs e o questionário DASH foram avaliados em 12 doentes tratados com BST e em 14 do grupo controle. Dez doentes não compareceram as avaliações após os procedimentos. Não houve diferença estatisticamente entre os

doentes dos dois grupos de estudo no momento da admissão e após as oito sessões de terapia física (três semanas após o procedimento).

As pontuações das avaliações das ADMs foram estatisticamente inferiores ($p=0,008$ e $p=0,002$, respectivamente) oito semanas após o tratamento fisioterápico, ou seja, três semanas após o procedimento em relação ao momento precedente à sua execução, nos doentes do grupo controle e nos tratados com BST, não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos do estudo (Tabela 32).

Tabela 32 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) em relação às medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações da amplitude do movimento (ADM) após as oito sessões de fisioterapia

ADM	Controle (N=14)			BST (N=12)			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
Ext C	1	1	2	2	1	2	0,619
Flex C	1	1	2	1	1	2	0,849
Ab O	2	1	4	3	2	4	0,559
Ext O	2	1	3	3	1	3	0,761
Flex O	3	2	4	3	1	4	0,705
Re O	2	1	3	2	1	3	0,774
Ri O	1	1	3	2	1	3	0,958
Ext C	1	1	2	2	1	3	0,136
Flex C	2	1	4	2	1	3	0,642
Ext P	3	2	4	3	3	3	0,412
Flex P	4	1	4	3	3	3	0,178
D R	3	2	4	4	3	4	0,345
D M	3	2	4	3	3	4	0,642
Ext D	4	2	4	4	3	4	0,729
Flex D	4	2	4	4	3	4	0,729
TOTAL	36	25	48	40	29	45	0,751

ADM	Controle (N=14)			BST (N=12)			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
Média pós	2,4	1,7	3,2	2,7	1,9	3,0	0,751

Ext C - extensão cervical; Flex C - flexão cervical; Ab O - abdução do ombro; Ext O - extensão do ombro; Flex O - flexão do ombro; Re O - rotação externa do ombro; Ri O - rotação interna do ombro; Ext C - extensão do cotovelo; Flex C - flexão do cotovelo; Ext P - extensão do punho; Flex P - flexão do punho; D R - desvio radial do punho; D M -desvio medial do punho; Ext D - extensão dos dedos; Flex D - flexão dos dedos

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

As elevadas pontuações do inventário DASH antes do início da terapia física reduziram-se (melhoraram) de modo estatisticamente significativo no momento da avaliação realizada após as oito sessões de fisioterapia em relação ao momento da admissão no estudo dos doentes do grupo controle ($p=0,003$) como nos tratados com BST ($p=0,004$), mas sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos do estudo (Tabela 33).

Tabela 33 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N), medianas, percentis 25%, 75% e graus de significância (p) das pontuações do questionário DASH após oito sessões de fisioterapia

DASH	Controle (N=14)			BST (N=12)			p ¹
	Mediana	25%	75%	Mediana	25%	75%	
Inicial	80	80	99	89	78	100	0,917
Final	72	59	85	75	70	90	0,519

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

5.8 Efeitos adversos

Não houve diferença estatisticamente significativa quanto à ocorrência de efeitos adversos após o procedimentos nos 17 doentes de cada grupo de estudo,

exceto, quanto à queixa de visão borrada que foi estatisticamente mais frequente nos doentes tratados com BST ($p=0,033$) (Tabela 34).

Tabela 34 - Distribuição dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle em números absolutos (N) e graus de significância (p) dos efeitos adversos dos procedimentos

Efeitos Colaterais	Controle (N=17)	BST (N=17)	p ¹
Tontura	2	6	0.106
Visão Borrada	0	4	0.033
Dor no local punção	11	11	1.000
Aumento da dor	5	1	0.072
Cefaléia	6	3	0.244
Náusea	4	4	1.000
Vômito	3	2	0.628
Disfagia	0	2	0.145
Rouquidão	0	2	0.145
Hematoma	2	1	0.545
Dispnéia	1	4	0.146
Tremores	1	2	0.545

Sensação de frio	4	2	0.368
------------------	---	---	-------

1 Nível descritivo de probabilidade do teste Mann-Whitney.

5.9 Resumo dos Resultados

Quadro 5 - Resumo dos resultados significativos observados nos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e do grupo controle distribuídos em números absolutos (N), medianas e graus de significância (p) períodos um, dois meses e um ano após o bloqueio

Instrumento	Controle	BST	
	Mediana (N)	Mediana (N)	p
IBD Dor Agora 1 mês	7(19)	3(17)	0,045
QDM Soma dos pontos 1 mês	49(19)	35(17)	0,024
NPSI-Q3 1 mês	7(19)	5(17)	0,005
NPSI-Q10 1 mês	8(19)	0(17)	0,005
Consumo Tramadol 1 mês	Não=9	Não=13	0,039
	Sim=10	Sim=3	
IBD Agora 2 meses	7(16)	3(10)	0,028
IBD Média 2 meses	6(16)	3(10)	0,034
IBD Habilidade de caminhar 2 meses	7(16)	0(10)	0,005
IBD Relacionamento com outras pessoas 2 meses	7(16)	1(10)	0,047
QDM Soma dos pontos 2 meses	49(16)	33(10)	0,017
NPSI-Q2 2 meses	7(16)	0(10)	0,018
NPSI-Q4 2 meses	13(16)	3(10)	0,025
NPSI-Q10 2 meses	8(16)	3(10)	0,010
NPSI-Q12 2 meses	6(16)	5(10)	0,018

Instrumento	Controle	BST	
	Mediana (N)	Mediana (N)	p
DN4-soma 2 meses	8(16)	4(10)	0,027
IBD Dor Média 1 ano	7(14)	2(15)	0,046
QDM Soma dos pontos 1 ano	50(14)	33(15)	0,042
NPSI-Q4 1 ano	4(14)	2(15)	0,050
NPSI-Q8 1 ano	7(14)	0(15)	0,018
NPSI-Q10 1 ano	9(14)	0(15)	0,041
WHOQ4-pós	4(15)	4(14)	0,025
WHOQ11-pós	3(15)	4(14)	0,038
WHOQ19-pós	2(15)	3(14)	0,011
WHOQ21-pós	2(15)	3(14)	0,027
HADS Depressão após 1 ano	11(15)	9(14)	0,035

IBD - Inventário breve de dor

QDM - Questionário de dor McGill

NPSI - Inventário de sintomas de dor neuropática

DN4 - Questionário de diagnóstico da dor neuropática

WHOQ-pos - Questionário qualidade de vida WHOQOL-bref

HADS - "Hospital Anxiety and Depression Scale"

Quadro 6 - Resumo dos resultados significativos observados nos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) distribuídos em números absolutos dos doentes (N), medianas e graus de significância (p) comparativos em relação ao momento precedente e um mês, dois meses e um ano após o procedimento

Instrumento	BST	N	Mediana	Comparação	p
IBD 1 mês	Pior	17	5,00	pré vs 1 mês	0,019
IBD 1 mês	Agora	17	3,00	pré vs 1 mês	0,035
IBD 1 mês	Atividade Geral	17	5,00	pré vs 1 mês	0,018
IBD 1 mês	Sono	17	3,00	pré vs 1 mês	0,016
NPSI 1 mês	NPSI-Q11	17	6,00	pré vs 1 mês	0,038
IBD 2 meses	Pior	10	4,00	pré vs 2 meses	0,028

Instrumento	BST	N	Mediana	Comparação	p
IBD 2 meses	Humor	10	3,50	pré vs 2 meses	0,008
IBD 2 meses	Relacionamento com outras pessoas	10	0,50	pré vs 2 meses	0,028
IBD 2 meses	Sono	10	2,50	pré vs 2 meses	0,007
IBD 2 meses	Apreciar a vida	10	3,50	pré vs 2 meses	0,017
IBD 2 meses	NPSI-Q9	10	4,00	pré vs 2 meses	0,023
IBD 2 meses	NPSI-Q11	10	2,00	pré vs 2 meses	0,025
IBD 1 ano	Pior	15	2,00	pré vs 1 ano	0,022
IBD 1 ano	Fraca	15	5,00	pré vs 1 ano	0,003
IBD 1 ano	Agora	15	7,00	pré vs 1 ano	0,046
IBD 1 ano	Atividade Geral	15	0,00	pré vs 1 ano	0,004
IBD 1 ano	Humor	15	3,00	pré vs 1 ano	0,006
IBD 1 ano	Trabalho	15	0,00	pré vs 1 ano	0,006
IBD 1 ano	Sono	15	0,00	pré vs 1 ano	0,008
IBD 1 ano	Apreciar a vida	15	0,00	pré vs 1 ano	0,005
NPSI 1 ano	NPSI-Q8	15	0,00	pré vs 1 ano	0,020
NPSI 1 ano	NPSI-Q12	15	0,00	pré vs 1 ano	0,049

IBD - Inventário breve de dor

NPSI - Inventário de sintomas de dor neuropática

Quadro 7 - Resumo dos resultados significativos observados nos doentes do grupo controle distribuídos em medianas, números absolutos de doentes (N) e graus de significância (p) comparativos entre o momento precedente e um, dois meses e um ano após o procedimento

Instrumento	Controle	n	Mediana	Comparação	p
IBD 1 mês	Pior	19	7,00	pré vs 1 mês	0,037
IBD 1 mês	Média	19	4,00	pré vs 1 mês	0,022
IBD 1 mês	Apreciar a vida	19	5,00	pré vs 1 mês	0,012
IBD 1 mês	NPSI-Q4	19	12,00	pré vs 1 mês	0,046

Eficácia do BST no tratamento da Síndrome Complexa de Dor Regional do membro superior

Instrumento	Controle	n	Mediana	Comparação	p
IBD 1 mês	NPSI-Q9	19	8,00	pré vs 1 mês	0,032
IBD 2 meses	Apreciar a vida	15	4,00	pré vs 2 meses	0,003
IBD 1 ano	Trabalho	14	9,00	pré vs 1 ano	0,020
IBD 1 ano	Apreciar a vida	14	6,00	pré vs 1 ano	0,042
NPSI 1 ano	NPSI-Q9	14	8,00	pré vs 1 ano	0,024

IBD - Inventário breve de dor

NPSI - Inventário de sintomas neuropáticos

Quadro 8 - Resumo dos resultados significativos de acordo com a técnica da curva ROC dos doentes tratados com bloqueio simpático torácico (BST) e doentes do grupo controle distribuídos em medianas, números absolutos dos doentes (N) e graus de significância (p) um, dois meses e um ano após o procedimento

Instrumento	Controle			BST		
	categoria	N	%	N	%	p
IBD Media 2 meses	<= 5,5	6	38	8	80	0,034
	>=5,5	10	63	2	20	
IBD Agora 2 meses	<=6	6	38	9	90	0,008
	>=6	10	63	1	10	
QDM Soma de pontos 2 meses	<= 45	5	36	8	89	0,012
	>= 45	9	64	1	11	
NPSI Q3 1 mês	<= 5,5	3	16	11	65	0,003
	>=5,5	16	84	6	35	
NPSI Q4 2 meses	<=2,5	5	31	7	78	0,025
	>=2,5	11	69	2	22	
NPSI Q2 2 meses	<= 5,5	4	25	8	89	0,002

	>= 5,5	12	75	1	11	
NPSI Q10 2 meses	<=6,5	5	31	8	89	0,006
	>=6,5	11	69	1	11	
IBD Dor Pior 1 ano	<= 5	3	21	9	60	0,035
	>=6	11	79	6	40	
IBD Dor Fraca 1ano	<=1	4	29	11	73	0,016
	>=2	10	71	4	27	
IBD Dor Media 1 ano	<= 4	5	36	12	80	0,016
	>= 5	9	64	3	20	
QDM Categ > 36 1 ano	<=35	1	8,3	6	54,5	0,016
	>=36	11	91,7	5	45,5	
NPSI Soma Categ >56 1 ano	<=55	4	28,6	11	73,3	0,016
	>=56	10	71,4	4	26,7	

IBD - Inventário breve de dor

QDM - Questionário de dor McGill

NPSI - Inventário de sintomas da dor neuropática

DN4 - Questionário de diagnóstico de dor neuropática

6 Discussão

Apesar de ser amplamente utilizada, há ainda poucas evidências sobre a eficácia do bloqueio do SNNVS no tratamento da SCDR (Stanton et al. 2013). Há poucos estudos prospectivos controlados, duplamente encobertos, com amostras aleatórias sobre a efetividade das variedades de bloqueios do SNNVS do membro superior acometido pela SCDR.

O BGE tem por finalidade bloquear a inervação simpática distalmente à sua origem, ou seja, depende da difusão caudal da solução anestésica para alcançar as fibras do SNNVS que inervam o membro superior (Hogan et al., 1994). Em estudos anatômicos observou-se que são reduzidas variações anatômicas para a realização do BST ao contrário do observado para a realização do BGE para bloquear a atividade do SNNVS do membro superior (Kuntz, 1927; apud Ramsaroop et al. 2001). Apesar de execução mais difícil, a técnica do BST possibilita bloquear a inervação simpática em sua origem (Ramsaroop et al., 2001). Embora o BGE pela via anterior seja o mais utilizado (Hardy et al., 1989), não necessariamente bloqueia a função simpática do membro superior. De acordo com estudo anatômico de Kuntz (1927) apud Ramsaroop et al., 2001) em 20% dos indivíduos, os nervos do segundo e terceiro gânglios simpáticos torácicos conectam-se diretamente com o plexo braquial sem trafegar pela região cervical, nestes casos, o BGE não bloqueia a via simpática do membro superior. Hogan et al. (1994) trataram 40 doentes com 100 BGEs consecutivos e concluíram que o BGE frequentemente não interrompe a atividade simpática do membro superior. Esses achados justificam o uso do BST que bloqueia diretamente os gânglios simpáticos T2 e T3 e interrompe a função simpática do membro superior na origem da inervação simpática.

A segurança e a praticidade para a execução do BST, melhoraram muito com o uso da radioscopia ou da TC (Andressen et al., 2009; Agarwal-Kozlowski et al., 2011).

6.1 Caracterização da amostra

Os doentes incluídos na presente pesquisa distribuíram-se de modo semelhante quanto ao gênero entre os dois grupos de estudo, aspecto que a

diferencia das casuísticas consideradas em estudos epidemiológicos sobre a SCDR em vários países (Veldman et al., 1993) mesmo no Brasil (Lin, 1995) . A SCDR ocorre mais frequentemente em indivíduos do sexo feminino e nos adultos jovens. No estudo prospectivo de Veldman et al. (1993) realizado em um hospital da Holanda envolvendo sequencialmente 829 doentes avaliados, observaram que, para cada três mulheres acometidas, havia um homem. No estudo populacional de Sandroni et al. (2003), as mulheres foram mais frequentemente afetadas à razão de quatro delas para um homem. Predominaram na presente casuística adultos jovens, ou seja pessoas em fase economicamente ativa. A média das idades foi de 44,7 anos: A distribuição quanto às idades foi semelhante entre os doentes incluídos nos dois grupos de estudo. Na casuística de Lin (1995) na faixa etária de 20 a 49 anos concentraram-se 63,1% dos doentes; os com menos de 19 anos representaram somente 1,2% da amostra. Na casuística de Veldman et al. 1993, média das idades foi de 42 anos, sendo que apenas 6% dos doentes tinha menos de 19 anos e 1% menos de 10 anos de idade. No estudo de Mos et al. 2009, a média etária dos doentes quando do início da sintomatologia foi 51 anos; 79% dos doentes era do sexo feminino (Mos et al., 2009).

Houve o predomínio dos doentes com pele branca, seguindo-se os de com pele parda, negra ou amarela, sequencialmente, achado também compartilhado em outros estudos sobre o tema realizados no HCFMUSP (Lin, 1995; Picarelli, 2008).

A maioria dos doentes incluídos na presente casuística havia completado até o ensino médio e poucos, o ensino superior ou era analfabeta, distribuição semelhante à observada na população do Estado de São Paulo (Manual RAISdata) e em casuística do HCFMUSP (Lin, 1995).

A duração da SCDR é fator importante para o prognóstico, pois quanto mais prolongada a sua duração, pior o resultado do tratamento (Sandroni et al., 2003; Mos et al., 2009). A média de duração da SCDR nos doentes da presente casuística foi 21,8 meses. A duração da sintomatologia nos doentes da presente casuística foi semelhante entre dois grupos de estudo. Este valor foi superior ao observado na casuística de Zyluk et al. (1998) em que a média de duração da

SCDR havia sido de 2,7 meses no momento da admissão no estudo e inferior aos doentes da casuística de Mos et al. (2009) em que a SCDR tinha mediana de duração de 5,8 anos. De acordo com Lin (1995), as limitações funcionais são mais frequentes quando a duração da SCDR é mais prolongada; de acordo com a autora a instituição precoce do programa de reabilitação é essencial para a recuperação dos doentes. A taxa de resolução de SCDR nos doentes da casuística de Sandroni et al (2003) foi de 74% e; de acordo com estes autores o atendimento pronto e adequado proporciona bons resultados.

Era economicamente ativa 93,4% da população incluída na presente casuística, apresentava litígio jurídico contra o empregador ou o INSS 25%. A maioria encontrava-se inativa e ou afastada do trabalho; apenas um doente exercia atividade laboral remunerada. O período médio de afastamento foi de 21,7 meses. Excluindo-se três doentes aposentados antes da instalação da SCDR, os demais recebiam algum benefício financeiro do Instituto Nacional de Seguridade Social (INSS). A média do rendimento de cada doente era de R\$ 879,00. Estavam aposentados 19 doentes da casuística de Sandroni et al (2003) e dos 55 não aposentados, dois estavam completamente incapacitados, quatro, parcialmente incapacitados, 11 estavam incapacitados devido a outras razões, além da SCDR, e 34 não apresentavam nenhuma incapacidade. Trabalhavam antes da instalação da SCDR 54 doentes da casuística de Mos et al. (2009), 41% havia retornado ao antigo emprego, 28% retornou com adaptações e 31% tornou-se incapacitado para o trabalho. A maioria dos doentes de Veldman et al. (1993) com diagnóstico de DSR de 1984 a 1992 mantinha os sintomas um ano após o início da doença. De acordo com Subarrao et al. (1981), apenas um a cada cinco doentes retornam às atividades habituais. Em 30 doentes da casuística de Zyluk et al (1998) todos os sintomas resolveram-se completamente em apenas dois doentes; 24 mantiveram a fraqueza, 23, a sensação de congelamento da mão quando se expunha ao frio, 21, rigidez matinal e 13, dor relacionada às variações climáticas. De acordo com o estudo de Lin (1995), ao final do tratamento, apenas 17% dos doentes com SCDR I tornaram-se completamente assintomáticos e passaram a utilizar o membro acometido em mais de 75% das atividades de vida diária. Esses

dados indicam que a SCDR além de incapacitar as pessoas durante seus momentos mais produtivos, constitui enorme ônus para o estado ou seja, grave problema de saúde pública, trabalhista e previdenciário.

Os eventos desencadeantes mais frequentes da SCDR são os traumatismos distais dos membros (65% dos casos). Em alguns casos, não é possível identificar-se o fator desencadeante (Bruehl et al. 2002). Bohm (1985) observou que 1 a 2% dos doentes com fratura dos membros desenvolve SCDR e Omer et al. (1971) que 2 a 5% dos doentes com lesões traumáticas de nervos periféricos apresenta SCDR. Em apenas um (2,8%) doente da presente casuística a causa da SCDR não foi identificada. Nos demais, um conjunto de fatores relacionou-se ao seu desenvolvimento e à sua manutenção, sendo o mais comum o traumatismo acidental com ou sem fratura óssea, seguindo-se os distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho ou os esforços repetitivos (DER-DORT). Em 65% dos doentes de Veldman et al. (1993) a SCDR instalou-se após traumatismo acidental (principalmente fratura), em 19% após cirurgias e em 6%, após outras causas. Entretanto em 10%, nenhuma causa foi identificada. As lesões desencadeantes da casuística de Zyluk et al. (1998) foram as fraturas em 25 (83,3%) casos, entorse em um (3,3%) doente e os traumatismos graves em quatro (13,3%) doentes. Atkins (1990) observou a ocorrência de 7% de SCDR em doentes que haviam sofrido fratura de Colles. Em nossa casuística os traumatismos acidentais isoladamente ou associadamente foram as causas da SCDR em 58,3% dos doentes, havendo 33,3% com fratura óssea e ausência de fratura em 25%, os DORTs em 38,9%, as cirurgias em 56,7%. Em 33,9% dos casos de Lin (1995) os DORTs estavam relacionados à instalação da SCDR, as imobilizações em 23,7%, os procedimentos operatórios em 15,1% e os traumatismos sem imobilização em 8,4%. O desencadeante mais comum de SCDR na casuística de Sandroni et al. (2003) foi a fratura (46%), o segundo, o entorse (12%) e a seguir, outras causas (42%) como contusões, AVE e concluiu-se que quando a SCDR foi causada por fratura a taxa de resolução foi maior. De acordo com Mos et al. (2009), doentes com SCDR causada por fratura têm prognóstico pior, a fratura precipitou a doença em 54% dos casos, a cirurgia em 12% e a lesão das partes

moles em 27%.

A SCDR ocorre predominantemente nos membros superiores (Lin, 1995). Havia acometimento dos membros superiores em 59% dos doentes de Veldman et al. (1993) e dos inferiores nos demais. Na casuística de Sandroni et al. (2003) o membro superior foi acometido duas vezes mais que o inferior. De acordo com os estudos de coorte e retrospectivos realizados por Allen et al. (1999), Bruehl et al. (2002) e Sandroni et al. (2003), a SCDR acomete os membros superiores na proporção de 1:1 a 2:1, em relação aos membros inferiores e de modo semelhante nos dois lados do corpo, sendo em 2% dos casos, bilateral. Na presente casuística o membro superior direito foi significativamente mais acometido (69,5%) que o esquerdo. Na imensa maioria destes doentes (91,7%), o membro superior direito era o dominante, o que significa que havia marcante prejuízo funcional nestes doentes. O acometimento do membro superior direito já havia sido evidenciado em outras casuísticas (Lin, 1995; Rogano, 1994).

De acordo com Harden et al. (1999), os critérios diagnóstico da SCDR da IASP (1994) são sensíveis mas pouco específicos de modo que o número de doentes pode ser superestimado, com o seu uso pois o diagnóstico torna-se possível mesmo na ausência de alterações neurovegetativas ou da percepção de estímulos. Além disso, a utilização de critérios baseados apenas na interpretação dos sintomas pelos observadores pode ser tendenciosa. De acordo com Galer et al. (1998), cerca de 40% dos doentes com polineuropatia diabética podem erroneamente ter o diagnóstico de SCDR, de modo que a inclusão de outros sinais (tremores, distonia, negligência motora, etc.) nos critérios diagnósticos aumentaria sua especificidade. De acordo com Bruehl et al. (1999), a presença de um ou mais sinais dos itens dois ou três dos critérios da IASP de 1994 proporcionam 98% de sensibilidade e 36% de especificidade diagnóstica, enquanto que a presença de um ou mais sintomas presentes nesses itens, 82% de sensibilidade e 60% de especificidade. Galer et al. (2001) ponderaram que a adoção de critérios como a presença de alterações tróficas ou distróficas na pele, no tecido celular subcutâneo, músculos e ossos que não são contempladas pelos critérios da IASP (1994) aumentaria a sensibilidade do diagnóstico, porém retardaria o tratamento.

Eficácia do BST no tratamento da Síndrome Complexa de Dor Regional do membro superior

De acordo com Bruehl et al. (2002), a inclusão de sinais e sintomas motores e tróficos nos critérios estabelecidos pela IASP (1994) melhoraria a especificidade do diagnóstico para 85%, sem comprometer sua sensibilidade.

Os critérios da IASP (1994), (Stanton-Hicks et al., 1995) foram considerados inicialmente para inclusão dos doentes no presente estudo, mas optou-se ulteriormente pela aplicação dos Critérios Diagnósticos de Budapeste (Harden et al., 2010) por serem mais específicos para o diagnóstico clínico da SCDR. Todos os indivíduos selecionados apresentavam, pelo menos, alteração de três dos quatro possíveis sinais físicos constantes dos Critérios Diagnósticos de Budapeste. Harden et al. (2010) organizaram um estudo multicêntrico com o objetivo de validar os Critérios de Budapeste (Harden et al., 2006). A um grupo de 113 doentes com diagnóstico definido como SCDR I de acordo com os critérios da IASP (1994) e 47 como dor neuropática não classificada como SCDR foram aplicados os Critérios de Budapeste. De acordo com o estudo, a presença de três sintomas clínicos e dois sinais físicos da doença constituíram a melhor relação de acurácia diagnóstica, ou seja, 0,99 de sensibilidade e 0,68 de especificidade. Os Critérios de Budapeste, passaram, então, a ser cada vez mais utilizados na prática clínica e nas pesquisas sobre SCDR (Harden et al., 2013). As anormalidades motoras e tróficas (limitações das ADMs, distrofia da pele e anexos) foram evidenciadas 94,4% dos doentes da presente casuística, as anormalidades sensitivas (hiperalgesia, alodínea) em 91,7%, as anormalidades térmicas ou da cor (temperatura descromia da pele) em 88,9% e as neurovegetativas (edema, alteração da sudação) em 80,6% dos doentes. Visando a contemplar os Critérios Diagnósticos de Budapeste dois doentes foram retirados do estudo.

Relatou hipertensão arterial sistêmica 50% dos doentes da presente casuística; 88,9% destes utilizava como anti-hipertensivo um inibidor da ECA, droga relacionada à ocorrência de SCDR (de Mos et al., 2009c). Há estudos conflitantes implicando a presença de alterações do gene da ECA, enzima que degrada vários neuropeptídeos inclusive a bradicinina, em casos de SCDR. Kimura et al. (2000) avaliaram 14 doentes com SCDR e observaram maior presença de alterações no gene da ECA em relação à população geral. Huhne et

al. (2004), entretanto, não confirmaram esse achado. *Diabetes mellitus* estava presente em 13,9% dos doentes da presente casuística.

Relatavam ser tabagistas 27,8% dos doentes da presente casuística usar regularmente bebidas alcóolicas e tabaco 13,9% e ter usado pregressamente drogas ilícitas 8,3%.

Havia sido diagnosticada depressão em sete doentes no momento da convocação dos doentes incluídos na presente casuística. Todos foram tratados durante um ano, após o que foram reavaliados, sendo que em três, a depressão foi solucionada o que motivou sua inclusão no estudo. Os quatro que mantiveram os sintomas foram excluídos. De acordo com Galer et al. (2000), os doentes com SCDR têm elevada prevalência de ansiedade, depressão, transtorno do estresse pós-traumático, anormalidades do sono e pânico. De acordo com Convinton (1996), esses transtornos são decorrentes da SCDR, pois não há evidência de que a SCDR seja doença de natureza puramente psicológica. Os comportamentos volitivo e dependente, bem como outras alterações comportamentais, refletem o sofrimento, a regressão e a desinformação dos doentes e familiares, ao invés de psicopatologias propriamente ditas. De acordo com Bruehl et al. (2010), a frequência de somatização em doentes com SCDR é maior que nos com lombalgia ou pessoas da população geral. Feldman et al. (1999) avaliaram prospectivamente durante 28 dias 109 doentes com DSR e observaram que a elevada manifestação da depressão estava associada à maior intensidade da dor. Bruehl et al. (2003) avaliaram 34 doentes com SCDR e 40 casos controle e observaram que o efeito exacerbador da dor pelo estresse emocional foi significativamente maior em doentes com SCDR do que naqueles com dor e sem SCDR. De acordo com Bruehl (2010), diversos estudos sugerem que doentes com SCDR podem ser emocionalmente mais instáveis do que doentes com dor crônica sem SCDR. Entretanto, há estudos com achados negativos. Dijkstra et al. (2003) avaliaram 88 doentes imediatamente após a ocorrência de fratura distal do rádio; em 14 havia níveis elevados de estresse emocional, mas nenhum desenvolveu SCDR enquanto que no único doente que desenvolveu SCDR não havia nenhum fator psicológico de risco. Harden et al. (2003) realizaram estudo prospectivo e

evidenciaram que níveis altos de ansiedade antes da artroplastia total de joelho associaram-se significativamente à maior probabilidade de SCDR um mês após a cirurgia.

Relatava insônia 61,1% dos doentes incluídos na presente pesquisa. A concomitância de dor crônica e insônia é elevada (Stiefel et al., 2004). Em 20% dos doentes de Lin (1995) havia queixas de anormalidades do sono, ansiedade e depressão.

Identificaram-se SDMs nas regiões cervical, dorsal e cintura escapular em 55,6% dos doentes da presente casuística manifestava distonia no membro superior acometido 19,4% dos doentes. Lin (1995) e Rashiq et al. (1999) observaram que a SDMs frequentemente contribuem para a progressão e manutenção dos sintomas. De acordo com Harden et al. (2001), 10% dos doentes desenvolve distonia em decorrência da exacerbação dos reflexos flexores de retirada devida à diminuição da inibição pré-sináptica dos aferentes nociceptivos pelos neurônios GABAérgicos ou da estimulação dos neurônios motores do corno anterior da substância cinzenta da medula espinal, pelos aminoácidos excitatórios, substância P e PGRC.

A maioria dos doentes (61,1%) da presente casuística havia sido tratada, pelo menos, durante algum período da evolução da doença antes de sua inclusão no estudo, com anti-inflamatórios não-esteroidais e analgésicos simples (52,8%) e ou fisioterapia (75,0%). No período de preparo que precedeu imediatamente o início do estudo, todos os doentes da presente casuística foram tratados durante, pelo menos, um mês com antidepressivos tricíclicos e analgésicos simples e opióides fracos e com quatro sessões padronizadas de fisioterapia no Centro de Dor do HCFMUSP com a finalidade de uniformizar, o quanto possível, o uso das medidas conservadoras e admitir na pesquisa apenas doentes refratários aos tratamentos medicamentoso e fisiátrico. Há controvérsia sobre a eficácia dos opióides no tratamento da dor em doentes com SCDR (Harke et al., 2001). O tramadol parece melhorar a dor com caráter neuropático (Dunmke et al., 2004) , os AAINes podem ser úteis em alguns casos (Connely et al., 1995). Cinco doentes melhoraram com as medidas medicamentosas e fisioterápicas empregadas em

um mês e suas dores reduziram-se para valores de EVA inferiores a quarto, o que motivou a exclusão do estudo.

6.2 Analgesia - curto prazo

Os dados da presente casuística foram coletados em dois períodos distintos ou seja, primeira semana, um e dois meses após o procedimento (curto prazo) e um ano após (longo prazo).

De acordo com o IBD, o QDM, o DN4 e o NPSI ocorreu melhora significativa, em alguns parâmetros de dor nos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle nas avaliações realizadas um e dois meses após o procedimento em relação ao início do estudo.

No primeiro mês após o BST houve melhora significativa da dor nos doentes tratados com BST de acordo com os itens “dor agora” ($p=0,035$), “atividade geral” ($p=0,018$), “dor pior” ($p=0,019$), “sono” ($p=0,016$) do IBD em relação à avaliação realizada na admissão do estudo. Por outro lado, nos doentes do grupo controle ocorreu melhora significativa apenas nos itens “apreciar a vida” ($p=0,012$) e “dor pior” ($p=0,037$) do IBD.

No segundo mês após o BST percebemos ocorreu melhora significativa da dor de acordo com os itens “apreciar a vida” ($p=0,017$), “humor” ($p=0,008$), “dor pior” ($p=0,028$), “sono” ($p=0,007$), “relacionamento com outras pessoas” ($p=0,028$), do IBD em relação à avaliação realizada na admissão da pesquisa, enquanto que nos doentes do grupo controle ocorreu melhora significativa apenas no item “apreciar a vida” ($p=0,003$) do IBD.

No segundo mês após o BST ocorreu melhora significativa da dor quando se considera somatória dos pontos ($p=0,015$) do QDM em relação ao período da admissão no estudo. O mesmo não foi encontrado nos doentes do grupo controle.

Ocorreu também melhora significativa do desempenho dos doentes tratados com BST em relação aos itens NPSI-Q11 ($p=0,038$) e no controle NPSI-Q4 ($p=0,046$) do NPSI no primeiro mês após o bloqueio. No segundo mês, ocorreu melhora significativa no grupo BST quanto os itens NPSI-Q11 ($p=0,038$), NPSI-Q9 ($p=0,028$) do NPSI nos doentes tratados com BST, achado não observado nos

doentes do grupo controle.

Conclui-se que ao se comparar o resultado do tratamento dos doentes de ambos os grupos, que, de acordo com o IBD, são resultados que favorecem os doentes tratados com BST as pontuações do IBD em relação aos doentes do grupo controle: “dor agora” no primeiro mês ($p=0,045$) e segundo mês ($p=0,028$), “atividade geral” no segundo mês ($p=0,047$), “habilidade de caminhar no segundo mês” ($p=0,005$), “dor média” no segundo mês ($p=0,034$), “relacionamento com outras pessoas” no segundo mês ($p=0,047$) do IBD.

Foram diferenças favoráveis aos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle a somatória dos pontos do QDM um mês ($p=0,024$) e dois meses ($p=0,017$) após o bloqueio.

Foram diferenças significativas favoráveis aos doentes tratados com BST: as pontuações dos itens NPSI-Q10 ($p=0,035$), NPSI-Q3 ($p=0,005$) um mês após o bloqueio; e dos itens do NPSI questões dois ($p=0,018$), quatro ($p=0,025$), 10 ($p=0,010$) e 12 ($p=0,018$) dois meses após o bloqueio.

A somas das pontuações dos questionários DN4 revelam que houve diferença significativa favorecendo os doentes com BST apenas na avaliação realizada dois meses após o bloqueio ($p=0,027$), nos demais períodos não foi observado diferença. Nos dois grupos de doentes os valores do DN4 foram superiores a 3, desde a admissão do estudo, o que sugere o importante componente neuropática da dor, valores pertencentes a ambos os grupos.

De acordo com a análise das pontuações do IBD, QDM e NPSI categorizados com a curva ROC houve melhora significativa da dor nos doentes tratados com BST em relação ao controle. Houve melhora significativa dos doentes tratados com BST em relação ao grupo controle quanto às pontuações dos itens “dor média” ($p=0,01$) e “dor agora” ($p=0,002$) do IBD após dois meses, soma dos pontos do QDM 2 meses ($p=0,01$), da questão NPSI Q3 ($p=0,003$) um mês após bloqueio, e pontuações das questões NPSI Q2 ($p=0,025$), NPSI Q4 ($p=0,02$) e NPSI Q10 ($p=0,006$) dois meses após o bloqueio.

De acordo com os resultados apresentados pode se observar que houve melhora significativa de vários aspectos da dor nos doentes tratados com BST em

relação aos doentes do grupo controle em curto prazo, achado comumente não compartilhado em estudos prospectivos controlados sobre os méritos do bloqueio ganglionar do membro superior. Apenas Rodriguez et al. (2005) que trataram de acordo com um estudo duplamente encoberto prospectivo aleatoriamente doentes com terapia física e fármacos com ou sem BGE observaram eficácia de 46% favorecendo doentes tratados com BGE e 17% de redução do risco de recidiva da SCDR. Em outros estudos comparativos descritos por Stanton et al. (2013) não se observaram melhora com o BGE, como o de Rodriguez et al (2005). De acordo com Stanton et al (2013), em nenhum estudo foi aplicado corticosteroide no gânglio simpático, o que também diferencia o presente estudo dos demais. É possível que os corticosteroide exerçam ação imunomoduladora no gânglio simpático e interfira no mecanismo da inflamação neurogênica proporcionando melhora da resposta terapêutica.

Em poucos estudos avaliou-se a eficácia do BST no tratamento da SCDR. Em alguns deles, apesar do desenho metodológico ser distinto foi demonstrado que o BST é eficaz no tratamento da SCDR. Yoo et al. (2011) trataram com BST 51 doentes consecutivos com dor neuropática do membro superior, sendo 16 com SCDR I. Duas semanas após o bloqueio em 27 (52,9%) doentes o bloqueio foi considerado eficaz de acordo com a escala de cinco pontos de Likert e melhor em doentes com duração dos sintomas inferior a um ano. Nos doentes com SCDR I a possibilidade de melhora foi de 1,44 com (intervalo de confiança de 95%).

Agarwal-Kozlowski et al. (2011) avaliaram retrospectivamente 322 doentes submetidos a BST com infusão contínua de ropivacaína via cateter implantado por TC para tratar dor neuropática crônica refratária. Apresentavam SCDR 69 doentes (mediana de duração dos sintomas de sete meses), sendo que 31 (44,9%) usufruíram melhora de 50% da dor. Nesses 31 doentes foram realizados BSTs e a neuroablação química havendo melhora da dor do valor oito para um; em média.

No presente estudo, o efeito do BST poderia ter magnitude maior em relação aos doentes do grupo controle, já que foram utilizadas substâncias farmacologicamente ativas como a triancinolona e a ropivacaína, administrados por via subcutânea que exercem efeito sistêmico e podem beneficiar os doentes

com SCDR. Wallace et al. (2000) trataram aleatoriamente 16 doentes com dose única de lidocaína ou difenidramina (controle) IV de modo encoberto de acordo com estudo cruzado e observaram imediata melhora significativa da dor espontânea. Kalita et al. (2006), realizaram estudo de qualidade alta de acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), que trataram 60 doentes com SCDR durante cinco semanas com piroxicam ou prednisolona aleatoriamente; os doentes tratados com corticosteroides apresentaram melhora dos sinais e sintomas mas não os tratados com piroxicam.

Uma semana após o bloqueio não se observaram diferenças entre os resultados observados entre os doentes tratados com BST e do grupo controle, na presente casuística. A semelhança nesse momento poderia relacionar-se ao efeito sistêmico dos medicamentos aplicados e não pelos procedimentos propriamente. Nos momentos subsequentes da avaliação pode reduzir-se e revelar a real eficácia do BST.

Na avaliação realizada de dois meses evidenciaram-se as diferenças mais expressivas quanto ao desempenho analgésico nos doentes tratados com BST em relação aos do grupo controle. É possível que esta diferença decorra de a avaliação ter sido realizada no momento do pico do efeito do BST, não se pode descartar o efeito analgésico tanto dos corticosteroides e dos anestésicos locais, assim como dos analgésicos e terapia física, afirmação respaldada pela ocorrência de melhora também em um mês e um ano após o bloqueio. A não avaliação de três doentes do grupo controle e sete dos tratados com BST no segundo mês após o procedimento pode interferir na análise desses resultados.

6.3 Analgesia - longo prazo

Um ano após o BST foram avaliados 14 doentes do grupo controle e 15 do BST e em relação ao momento pré-bloqueio observamos que ocorreu melhora significativa em alguns itens do IBD: “dor fraca” ($p=0,003$), “dor agora” ($p=0,035$), “atividade geral” ($p=0,004$), “humor” ($p=0,006$), “trabalho” ($p=0,006$), “sono” ($p=0,008$), “apreciar a vida” ($p=0,005$) em relação a avaliação realizada antes do BST, essas melhoras não foram tão frequentes no grupo controle. Nos doentes do

grupo controle evidenciou-se melhora apenas no item “dor pior” ($p=0,047$), “dor fraca” ($p=0,003$), “trabalho” ($p=0,020$), “apreciar a vida” ($p=0,012$) em relação ao período pré-bloqueio.

Análise comparativa entre os resultados do tratamento com BST e dos doentes do grupo controle, evidenciou que houve diferenças favorecendo o grupo BST quanto ao item “dor média” ($p=0,046$) do IBD. De acordo com a técnica da Curva ROC “dor pior” ($p=0,035$), “dor fraca” ($p=0,016$) e “dor média” ($p=0,016$) do IBD em relação ao grupo controle.

Comparando-se o desempenho entre os doentes tratados com BST e os do grupo controle observam-se diferença significativa entre eles em relação a somatória total dos pontos do QDM ($p=0,042$). De acordo com a técnica da curva ROC observam-se que houve diferenças significativas favorecendo BST em relação ao índice de dor do QDM ($p=0,016$) e soma total dos pontos do QDM ($p=0,016$).

Foram observadas as diferenças favoráveis aos doentes tratados com BST em relação aos doentes do grupo controle: NPSI-Q4 ($p=0,049$), NPSI-Q8 ($p=0,018$), NPSI-Q10 ($p=0,041$) do NPSI. Avaliando de acordo com a curva Roc NPSI soma ($p=0,016$) do NPSI.

Observou-se que houve melhora significativa dos doentes do grupo controle na questão nove do NPSI ($p=0,024$) e do grupo BST em relação as questões oito ($p=0,020$) e 12 ($p=0,049$) do NPSI, após o procedimento em relação ao momento da admissão no estudo.

Nos vários estudos visando avaliar os efeitos do bloqueio da cadeia simpática do membro superior com o objetivo de tratar doentes com SCDR, os períodos de avaliação geralmente foi de curta duração. O presente estudo preocupou-se em avaliar a eficácia do bloqueio simpático ganglionar na evolução das SCDR. É entretanto, possível que ao longo do ano que se seguiu o procedimento, outros fatores poderiam ter influído na evolução da SCDR como terapias físicas alternativas às orientadas e o curso natural da doença. Após a realização do procedimento e das sessões de fisioterapia os doentes foram seguidos ao longo de um ano com avaliações periódicas objetivando o

ajustamento da dose dos analgésicos, mas sem recomendação de nenhum tratamento outro. É possível que a melhora duradoura seja creditada não apenas ao BST, mas sim à estratégia total de tratamento, que envolveu também o uso de medicamentos (analgésicos fracos, antidepressivos, opióides, antiepiléticos) e terapia física.

6.4 Consumo de analgésicos

Houve maior consumo de cloridrato de tramadol nos doentes do grupo controle um mês após o procedimento ($p=0,039$), o que sugere que houve maior efetividade analgésica nos doentes tratados com BST. Não houve diferença estatística em relação ao uso de outras medicações ao longo do período de seguimento entre os doentes dos dois grupos

6.5 Avaliação funcional e terapia física

A terapia física é um dos mais importantes componentes do tratamento da SCDR. Numerosos estudiosos da doença consideram-na instrumento terapêutico essencial e que deve ser utilizada o mais precocemente possível, após o diagnóstico da SCDR. O programa de fisioterapia deve ser individualizado para cada doente e baseado em anormalidades de cada doente (Lin, 1995). O primeiro estágio, o tratamento da dor é elemento essencial, pois a dor dificulta a aplicação propiciando cinesiofobia. No segundo estágio visa-se ganhar flexibilidade e controlar o edema com exercícios isotônicos. As etapas subsequentes visam ao fortalecimento isotônico da musculatura e aumentar gradualmente as ADMs. A etapa final busca-se normalizar a função do membro, treinar as posturas e os movimentos e realizar retreinamento vocacional (Shah e Kirchner 2011).

Os doentes incluídos no presente estudo realizaram quatro sessões de fisioterapia padronizada antes e quatro sessões após o procedimento. Não houve diferença significativa entre os doentes dos dois grupos quanto às ADMs e à avaliação com o DASH após os procedimentos (controle ou experimental). Após terem sido executados todas sessões de fisioterapia, observou-se que ocorreu melhora significativa das ADMs nos doentes tratados com BST ou do grupo

controle ($p=0,008$ e $p=0,002$, respectivamente) e da pontuação no Questionário DASH ($p=0,003$ e $p=0,004$, respectivamente) nos dois grupos de doentes de acordo com a avaliação realizada três semanas após o procedimento. Isto significa que o tratamento fisioterápico provavelmente foi um dos principais instrumentos responsáveis pela melhora funcional dos doentes e que talvez tenha, suplantado o efeito analgésico proporcionado pelos procedimentos.

Outros estudos avaliando o efeito do tratamento fisioterápico sobre a SCDR observam eficácia da terapia física e de acordo com a revisão sistemática de O'Connell et al. (2013), existe evidência de qualidade muito baixa (estudo único controlado com amostra aleatória, tamanho médio da amostra) de que a fisioterapia, além do tratamento médico, é mais eficaz que a terapia ocupacional associadamente ao tratamento médico para melhorar a dor e a incapacidade; há evidência de qualidade muito baixa (estudo único controlado com amostra aleatória, tamanho médio da amostra) de que a fisioterapia e a terapia ocupacional são mais eficazes que a atenção passiva para redução da intensidade da dor durante até seis meses após o tratamento e de que a fisioterapia é mais eficaz para melhorar a incapacidade durante até quatro meses em relação à atenção passiva; há evidência de qualidade muito baixa (estudo único controlado com amostra aleatória, amostra pequena, limitações metodológicas) de que a drenagem linfática não resulta em benefício adicionalmente aos exercícios.

6.6 Qualidade de vida

A qualidade de vida é conceito recente desenvolvido especialmente a partir da década de 1960. Além da eficácia e da segurança do tratamento a avaliação da qualidade de vida passou também a ser considerada essencial nos ensaios clínicos como a terceira dimensão a ser analisada. Qualidade de vida relacionada à saúde e estado subjetivo de saúde são conceitos afins centrados na avaliação subjetiva do doente, mas necessariamente relacionadas ao impacto do estado de saúde na capacidade de o indivíduo viver plenamente (Bech, 1995). Skevington (1998) relacionou dor à qualidade de vida avaliada com o WHOQOL após entrevistar 320 pessoas representadas por voluntários saudáveis ou doentes e

observou que a dor impacta de modo significativo a qualidade de vida, pois afetou cinco dos seis domínios da qualidade de vida; o domínio da espiritualidade foi exceção. Sentimentos negativos são mais relacionados aos relatos de dor do que qualquer outra faceta do WHOQOL. Mas, qualidade de vida associada à dor é melhor justificada pela inclusão de seis facetas adicionais; disponibilidade de cuidado social, mobilidade, atividades de vida diária, humor positivo, sono e dependência de medicação. Essas sete facetas conjuntas representam as questões a serem avaliadas quando se realiza o tratamento da dor. Skevington (1998) observou também que quanto mais crônica e mais afetiva a dor pior é a qualidade de vida.

Foram avaliados 29 doentes, 15 sendo do grupo controle e 14 dos tratados com BST avaliados no presente com o WHOQOL-bref aplicados por quatro psicólogos do Centro de Dor do HCFMUSP só não foram avaliados dois doentes que não completaram, pelo menos, 12 meses do estudo e cinco que perderam o seguimento.

Não se constataram diferenças entre os dois grupos no momento que precedeu o procedimento quanto aos domínios e as 26 questões que compõem o WHOQOL-bref. Um ano após o procedimento observou-se diferença entre os domínios do WHOQOL, quanto as questões 4 ($p=0,025$) “o quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária?” Referente ao domínio psicológico, questão 11 ($p=0,038$) “você é capaz de aceitar sua aparência física?” Referente ao domínio físico, questão 19 ($p=0,011$) “quão satisfeito(a) você está consigo mesmo?” Na questão 21 referente ao domínio meio-ambiente ($p=0,027$) “quão satisfeito(a) você está com sua vida sexual?” Também referente ao domínio meio ambiente. A maior pontuação pelos doentes tratados com BST que do grupo controle, sugere que ocorreu melhora de alguns aspectos da qualidade de vida nesses casos.

O melhor desempenho dos doentes tratados com BST em relação ao grupo controle provavelmente decorreu de melhora mais expressiva da dor.

6.7 Ansiedade e depressão

Eficácia do BST no tratamento da Síndrome Complexa de Dor Regional do membro superior

A associação ansiedade e depressão são componentes da síndrome de dor crônica. A prevalência de depressão associada à dor crônica em doentes atendidos em clínicas de dor é de cerca de 50%, 15% em doentes com cefaléia que procuram atendimento médico, 29,5% das pessoas vitimadas de acidente automobilístico apresenta síndrome do estresse pós-traumático. Ocorre síndrome do estresse pós-traumático em 21% dos doentes com síndrome fibromiálgica. É frequente síndrome fibromiálgica em doentes com SCDR, geralmente esta instala-se após traumatismo. Nos centros de tratamento de dor a prevalência de síndrome do estresse pós traumático é de 50 a 100% (Sullivan e Turk 2001).

Na admissão do estudo, psicólogas do centro de dor do HCFMUSP, de acordo com a avaliação psicológica realizada inicialmente, em sete, de 63 doentes com SCDR avaliados fez-se o diagnóstico de depressão o que motivou sua exclusão temporária ou permanente do estudo, três destes foram tratados por psiquiatra durante um ano, após que melhoraram foram reinseridos no estudo. Em 33 doentes, 51,5% do sexo feminino e 48,5% do masculino, com a aplicação da HADS evidenciou-se que em 69,7% dos doentes as pontuações foram iguais ou superiores a 9 para ansiedade, sendo 52,2% dos doentes do sexo feminino e 47,8% do sexo masculino; e 60,6%, teve valores iguais ou superiores a 9 para depressão, sendo 55% sexo feminino (n=11) e 45% (n=9) do sexo masculino. O questionário HADS não possibilita diagnóstico de transtorno psiquiátrico mas sim uma tendência para a alteração do humor.

Huge et al. (2011) caracterizaram clinicamente 118 doentes com SCDR duração no mínimo de 12 meses de duração e observaram prevalência de 82% de depressão, 27,4% de síndrome do estresse pós-traumático e em 75,4% múltiplas memórias traumáticas de dor. Dor contínua, incapacidade relacionada, o estresse pós-traumático e depressão foram altamente interrelacionadas entre si. O resultado da pesquisa de Huge et al (2011) assemelha-se à presente pesquisa, uma vez que a amostra populacional também foi de pacientes com SCDR crônica. Picarelli (2008) observou em 23 doentes com SCDR crônica a prevalência de pontuação na HADS para depressão de 87%.

A maioria dos doentes quando da admissão apresentava valores maiores

que oito das pontuações da HADS, do presente estudo, o que sugere que a SCDR crônica induz intenso sofrimento devido possivelmente à incapacidade e perda funcional dela decorrentes, o que pode justificar a adoção de medidas mais invasivas precocemente com o intuito de tratar e de se evitar a cronificação da SCDR e suas repercussões (Lin, 1995). Poree et al. (2013) avaliaram a eficácia e a segurança das medidas terapêuticas para SCDR, propondo inclusive a execução precoce da EEME, já no terceiro mês de instalação da doença, quando houver refratariedade com as opções menos invasivas.

As pontuações da HADS quando da admissão dos doentes à presente pesquisa foram semelhantes entre os grupos do estudo, ou seja, não houve diferença estatisticamente significativa quanto aos domínios da ansiedade ($p=0,191$) e depressão ($p=0,306$).

As pontuações da HADS 12 meses após a intervenção mantiveram-se inalteradas em relação à ansiedade ($p=0,211$), mas as pontuações nos doentes do grupo controle foram superiores quanto ao domínio depressão ($p=0,035$), achado que poderia ter vínculo com a maior melhora da dor propiciada pelo BST.

6.8 Segurança do bloqueio

Houve preocupação quanto à segurança da técnica do BST em bloquear atividade simpática do membro superior sem causar prejuízo à saúde do paciente algumas das principais razões pelas quais utiliza-se mais o BGE para interrupção da atividade simpática do membro superior, é a facilidade de execução e menor possibilidade de complicações, sabendo, entretanto, que eventos graves podem decorrer do BGE incluindo lesão medular espinal, bloqueio anestésico total, pneumotórax e intoxicação sistêmica por anestésico local (Pino e Rathmell 2008).

No presente estudo o BST revelou-se seguro, não houve nenhum evento mórbido durante a execução do bloqueio como intoxicação sistêmica por anestésico local, bloqueio anestésico total, hemorragia, pneumotórax, infecção, hemotórax ou lesão neurológica. Nos estudos envolvendo amostras maiores ocorreram, entretanto, complicações, Ohseto (1992) de acordo com estudo retrospectivo tratou 234 pacientes com 557 BSTs guiados por radioscopia, com

solução anestésica (lidocaína) ou neurolítica (fenol ou álcool) e observou que ocorreu 42 (7,5%) complicações, ocorreram neurites em 23 doentes, síndrome de Horner em 14, pneumotórax em três, injeção extradural em um e desbalanço autonômico em um, de acordo com o autor, o uso da fluoroscopia impediu potenciais complicações em 24,5% dos bloqueios. Agarwal-Kozlowski et al. (2011) avaliaram retrospectivamente 322 doentes submetidos a implante de cateter no gânglio simpático torácico guiado por TC para tratar dor neuropática crônica refratária e observaram 23 eventos adversos (7,1% dos procedimentos), sendo o mais comum o deslocamento do cateter observado em nove doentes, pneumotórax em três e punção medular espinal em um.

A ausência de complicações graves possivelmente decorreu da habilidade e experiência do operador para sua realização e do cumprimento dos preceitos básicos para sua realização. Todos os bloqueios foram realizados em centro cirúrgico com o doente monitorizado e sob auxílio de fluoroscopia intraoperatória. Após sua execução foi realizada radiografia simples do tórax para exclusão da possibilidade de lesão da pleura ou intratorácica.

A dor no local da punção manifestou-se em 64,7% dos doentes, cefaléia em 25%, seguida por tontura em 22,2% e náusea em 22,2%. Todas estas queixas ocorreram em número similar entre os doentes dos dois grupos. Visão borrada foi outra queixa que se manifestou apenas em quatro doentes tratados com BST ($p<0,033$) e em nenhum do grupo controle, deve-se provavelmente ao bloqueio da atividade neurovegetativa responsável pela dilatação pupilar unilateral do BST. Todos os efeitos adversos relatados foram transitórios e desapareceram em menos de sete dias.

6.9 Limitações do estudo

A pequena dimensão da amostra e a irregularidade do acompanhamento foram as principais limitações do estudo.

A pequena quantidade de doentes incluídas no estudo decorre da baixa ocorrência da SCDR crônica e dos rigorosos critérios de seleção adotados que implicava não apenas em incluir doentes com SCDR crônica, mas apenas os

refratários ao tratamento clínico.

A irregularidade das avaliações durante o acompanhamento não é incomum em estudos prospectivos. A exigência das avaliações mensais dos doentes até completar o período de um ano, seguramente tornou difícil a assiduidade às visitas ambulatoriais

A heterogeneidade da amostra foi compensada satisfatoriamente com a aleatorização da seleção dos doentes. É possível, entretanto, que a aleatorização estratificada seja mais adequada para estudos com amostras pequenas e evitaria que ocorresse diferença significativa entre os dois grupos em relação ao lado acometido pela SCDR e traumatismo cirúrgico como evento desencadeante.

7 Conclusões

1. O BST foi mais eficaz no tratamento da dor de doentes com SCDR crônica que o bloqueio controle no curto (um a dois meses) e no longo (um ano) prazos.
2. O BST proporcionou, após um ano, melhor desempenho em relação ao humor e de qualidade de vida que o procedimento controle.
3. O BST resultou em melhora funcional no curto prazo (três semanas) semelhante ao observado nos doente tratados com bloqueio controle.
4. O BST é seguro.

8 Anexos

Anexo A

Nome: _____		
RGHC: _____ Telefones (_____)		
I.DADOS SÓCIODEMOGRÁFICOS		
SEXO	IDADE	DATA DE NASCIMENTO
1.masculino ()	_____	/ /
2.feminino ()	_____ anos	
NÍVEL EDUCACIONAL:		
1.Analfabeto()	2. Ensino médio ()	3. Ensino fundamental ()
4.Superior ()	5.pós-graduação ()	
ESTADO CIVIL:		
1.solteiro() 2.casado() 3.união consensual() 4.separado()		
5.divorciado() 6.viúvo()		
SITUAÇÃO CONJUGAL: 1.Com companheiro() 2.sem companheiro()		
RELIGIÃO:		
1.ateu() 2.evangelico() 3.católico() 4.espírito()		
5.Outro _____		

PRATICANTE:	SITUAÇÃO DE TRABALHO:	
0. não() 1. sim ()	1. empregado() 2. desempregado() 3. aposentado() 4. dona de casa() 5. autônomo() 6. estudante() 7. Licença saúde() 8. informal()	
Você está trabalhando atualmente? 0. não () 1. sim ()		
RENDAS:		
I. individual(mensal): R\$		
II. Suficiente para suprir necessidades? 0. não () 1. sim ()		
III. familiar (mensal): R\$	IV. Nº de pessoas que vivem com esta renda:	
VI. Você é o principal responsável pelo sustento de sua família? 0. não () 1. sim ()		
CASO VOCÊ NÃO TENHA RENDA PRÓPRIA		
I. Como você se mantém?		
1. ajuda da família () 2. ajuda de instituição () qual? _____ 3. ajuda de vizinhos ou amigos () 4. ajuda de pessoas estranhas ()		
COMO AVALIA A SUA SAÚDE DE FORMA GERAL		

1.muito ruim()	2.ruim()	3. nem ruim nem boa()
4. Boa()	5. muito boa ()	

Anexo B

Avaliação Protocolo SCDR

Data de preenchimento: _____	Responsável pelo preenchimento : _____
-------------------------------------	---

Nome:	RG-HC:		
Data Nasc:	Sexo:	Cor: bra;preta;parda;amar.	Estado Civil:
Endereço:			
Cidade:	Estado:	CEP:	Escolaridade
Telefone (recado): Res:		/() trab:	
Profissão/ocupação (última):	Quanto tempo?	Local de trabalho/tipo de empresa	
Características do trabalho: () movimentos repetitivos () posturas inadequadas () uso de força () vibração	() mobiliário inadequado () má organização do trab. () ritmo intenso de trabalho () trabalho monótono () trabalha “por dois”	() trabalho traz insatisfação () rel. inadequado com colegas () relac. com chefia conflituoso	
Ambiente físico do trabalho (iluminação, ruído, temperatura, etc.)			

Trabalhando atualmente? (☐)Sim (☐)Não ...Desde quando?.....		
Trabalho informal ("bico") (☐)Sim (☐)Não ganho total R\$.....		
Já esteve afastado? (☐) Não (☐) Sim Motivo:		
Quantas vezes?	Por quanto tempo?	Quando?
Já mudou de função? (☐) Sim (☐) Não Readaptação foi :(☐) adequada (☐) inadequada Se foi inadequada, por quê?		
Processando alguém/empresa? (☐) Não (☐) Sim Motivo:		
Outros problemas atuais de saúde não relacionados à queixa principal (traumas / operações/depressão, insônia, ansiedade/, etc.)		
Outros tratamentos atuais:		
Problemas anteriores de saúde (trauma, operação, internação, depressão, insônia,, ansiedade, etc.)		
Hábitos: Fuma?	Bebidas alcóolicas	Uso de drogas:
(☐)Não (☐)Sim	(☐)Não (☐)Sim	(☐)Não (☐)Sim
N.º de cigarros/dia_____	Quantidade/dia_____	Qual?_____
Pratica atividades físicas? (☐)Não (☐) Sim.		
Qual?.....Frequência.....		
Dados Ginecológicos/Obstétricos:		
Menopausa: (☐)Não (☐)Sim. Idade_____		
Métodos Anticoncepcionais: (☐) Não (☐)Sim (uso de pílula: nome, modo de usar)		
Clínica de origem:	Data 1ª consulta Grupo de Dor:	
Hist. Moléstia Atual:	Data início dos sintomas:	

Escala Verbal de Dor (010)	Intensidade dor inicial:	Intensidade dor atual:
Localização: [use código D (dir) / E (esq) / B (bilateral)] () mão () punho () antebraço () cotovelo () braço () ombro () cervical () dorsal () lombar () quadri l () MMII	Padrão: () formigamento () latejamento () peso () cansado () aperto () queimor () pontada () choque () câimbra	Predomínio: () diurno () matutino () noturno () vespertino () indiferente () madrugada Instalação: () aguda () insidiosa
Alterações neuro-vegetativas : () Sim () Não	Alterações de edema subjetivo: () Sim () Não	
Fadiga/cansaço: () Sim () Não	Fadiga no braço: () Sim () Não	Fraqueza motora: () Sim () Não

Sono: ()reparador ()regular/bom com medicação ()bruxismo	Ruim ()insônia inicial ()despertar precoce n.º de despertares_____	
Conflitos familiares: ()sim () não		
Dominância: ()D()E()ambi	MMSS acometido: ()D()E()D>E()D<E()D=E	
Mudança de dominância após AMERT: ()total ()> 50% ()< 50% ()não		
AVDs: ()normais ()100 – 75% ()74 – 50% ()49 – 25% ()24 – 1% ()0%		
Tratamentos prévios:		Tratamentos administrados no grupo de dor/HC:
Medicamentoso: (nome / dosagem) 1 - 2 - 3 - 4 - Obs sobre medicamentos (efeitos colaterais, resultados, ..)		Medicamentoso: (nome / dosagem) 1 - 2-..... 3 - 4-..... sobre medicamentos (efeitos colaterais, resultados, ...):

Fisioterápico: (tipo / duração / resultado) 1 - 2 -		Fisioterápico: (tipo / duração / resultado) 1 - 2 -
Infiltrativo / bloqueios: (localização, droga, resultado):		Infiltrativo / bloqueios: (localização, droga, resultado):
Acupuntura: (n.º de sessões, resultado)		Acupuntura: (n.º de sessões, resultado)
Cirúrgico: (o quê, quando, resultado)		Cirúrgico: (o quê, quando, resultado)
Tratamento psicológico: (tipo / duração / resultado)		Tratamento psicológico: (tipo / duração / resultado)

Exame Físico:

Inspeção(aspecto geral, aspecto nutricional, mucosas, respiração postura, deformidades, atrofias atitude, psiquismo)

Caracterização do Sinais (Budapest):					
() dor queimor	() Edema	() Distonia			
() Hiperestesia	() Alteração ungueal	() ADM Diminuída			
() Assimetria Térmica	() Alteração pelos	() Hiperalgisia			
() Alteração Cor	() Fraqueza	() Alodínea			
() Alteração Sudorese	() Tremor	() Alteração pele			
Pele: () normal () lisa () brilhante () pregueamento		Pelos: () normal diminuído () aumentado()			
Unhas: () normal () quebradiça () distrófica		Temperatura : () normal () hipotermia () hipertermia			
Coloração: () normal () hiperemia () palidez () cianose		Edema: () sim () não			
Sudorese: () normal () hiperidrose () anidrose () alternante					
Exame neurológico	Tremores de MMSS - () ausentes () estáticos () dinâmicos				
Sensibilidade: () normal () hiperalgisia () hipoestesia () hiperpatia () alodínea () hemisensitivo					
Reflexos miotáticos membro superior – normal (D) (E) hiporreflexivo (D) (E) vivos (D) (E) exaltados (D) (E)					
Força muscular (05) () MSD () MSE	Amiotrofia () MSD () MSE				
Pontos Gatilho		infraespinhoso	() D () E	Flex. cotovelo	() D () E
cervical posterior	() D () E	redondo	() D () E	Extens. cotovelo	() D () E

cervical anterior	()D ()E	rombóide	()D ()E	Flex. punho/dedos	()D ()E
peitoral	()D ()E	dorsal	()D ()E	ext punho/dedos	()D ()E
trapézio	()D ()E	lombar	()D ()E	intrínsecos da mão	()D ()E
supraespinhoso	()D ()E	deltóide	()D ()E	outros	()D ()E
Pontos Dolorosos () todos					
occipício	()D ()E	supraespi	()D ()E	glúteo	()D ()E
cervical baixo	()D ()E	nhoso	()D ()E	grande	()D ()E
trapézio	()D ()E	2. ^a costela 2cm	()D ()E	trocanter joelho	()D ()E
		epicon lateral	()D ()E		()D ()E
Epicôndilo lateral ()D ()E		Dor palpação interfalangeana ()D ()E			
Medial ()D ()E		Cisto Sinovial ()D ()E			
		Localização			
		1 ^a , 2 ^a , 3 ^a , 4 ^a , 5 ^a			

Hipóteses diagnósticas:

Síndrome Dolorosa Miofascial:		
Cervical ()D ()E	Cintura Escapular ()D ()E	Braço ()D ()E

Antebraço ()D ()E	Mão ()D ()E	Dorsal ()D ()E	Lombar ()D ()E
Síndrome Complexa Dor Regional:			
tipo I ()D ()E	tipo II ()D ()E		
Outros:			

Exames Complementares/Data:

Exames séricos:
Radiografia simples comparativa:
Ultrassonografia:
Termometria:
Eletrodiagnóstico:
Outros (Mapeamento ósseo, Densitometria óssea, etc.)

Conduta:

Medicamentoso:
Órtese:
Infiltração:
Bloqueios:
Eletrodo Epidural:
Outros:
Retorno:

Anexo C

INVENTÁRIO BREVE DE DOR

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

1.Sim ☐ 2.Não ☐

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

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

Sem dor | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Pior dor possível

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

Sem dor | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Pior dor possível

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

Sem dor | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Pior dor possível

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

Sem dor | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | Pior dor possível

7) Quais tratamentos ou medicações você está recebendo para dor?		
Nome	Dose/ Frequência	Data de Início

8) Nas últimas 24 horas, qual a intensidade da melhora proporcionada pelos tratamentos ou medicações que você está usando?
 Circule o percentual que melhor representa o alívio que você obteve.

Sem alívio | 0% 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100% | alívio completo

9) Circule o número que melhor descreve como, nas últimas 24 horas, a dor interferiu na sua:

Atividade geral

Não interferiu | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | interferiu completamente

Humor

Não interferiu | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | interferiu completamente

Habilidade de caminhar

Não interferiu | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | interferiu completamente

Trabalho

Não interferiu | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | interferiu completamente

Relacionamento com outras pessoas

Não interferiu | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | interferiu completamente

Sono

Não interferiu | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | interferiu completamente

Habilidade para apreciar a vida

Não interferiu | 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | interferiu completamente

Anexo D

Questionário de Avaliação da Dor McGill**Nome:** _____**Data:** ____/____/____**Sensorial**

- 1.** 1.Vibração 2.Tremor 3.Pulsante 4. Latejante 5.Como batida 6. Como pancada
- 2.** 1. Pontada 2.Choque 3. Tiro
- 3.** 1.Agulhada 2.Perfurante 3.Facada 4.Punhalada 5.Em lança
- 4.** 1.Fina 2.Cortante 3. Estraçalha
- 5.** 1.Beliscão 2.Aperto 3.Mordida 4.Cólica 5. Esmagamento
- 6.** 1.Fisgada 2.Puxão 3.Em torção
- 7.** 1.Calor 2.Queimação 3.Fervente 4.Em brasa
- 8.** 1.Formigamento 2.Coceira 3.Ardor 4.Ferroada
- 9.** 1.Mal localizada 2.Dolorida 3.Machucada 4.Doida 5.Pesada
- 10.** 1. Sensível 2. Esticada 3.Esfolante 4. Rachado

Afetivo

- 11.** 1.Cansativa 2.Exaustiva
- 12.** 1.Enjoada 2.Sufocante
- 13.** 1.Amedrontadora 2.Apavorante 3.Aterrorizante
- 14.** 1.Castigante 2.Atormenta 3.Cruel 4.Maldita 4.Mortal
- 15.** 1.Miserável 2.Enlouquecedora

Avaliativo
16. 1.Chata 2. Que incomoda 3.Desgastante 4.Forte 5.Insuportável
Miscelânea
17. 1.Espalha 2.Irradia 3.Penetra 4.Atravessa
18. 1.Aperta 2.Adormece 3.Repuxa 4.Espreme 5.Rasga
19. 1.Fria 2.Gelada 3.Congelante
20. Aborrecida 2.Dá náusea 3.Agonizante 4.Pavorosa 5.Torturante
Total
Nº de descritores escolhidos: _____
Soma dos pontos: _____
Percentual (%)
Afetiva _____
Avaliativo _____
Sensorial _____
Miscelânea _____
Avaliação da Dor McGill

(circular os descritores selecionados)

Anexo E

Questionário para diagnóstico de dor neuropática –DN4

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

1) A sua dor tem uma ou mais das seguintes características?		
	Sim	Não
1 Queimação		
2 Sensação de frio doloroso		
3 Choque elétrico		

2) Há presença de um ou mais dos seguintes sintomas na mesma área da sua dor?		
	Sim	Não
4 Formigamento		
5 Alfinetada e agulhada		
6 Adormecimento		
7 Coceira		

Exame do paciente

3) A dor está localizada numa área onde o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características?		
	Sim	Não
8 Hipoestesia ao toque		
9 Hipoestesia a picada de agulha		

4) Na área dolorosa a dor pode ser causada ou aumentada por:		
	Sim	Não
10 Escovação		

ESCORE**0 – Para cada item negativo 1 – Para cada item positivo****Dor Neuropática: Escore total a partir de 4/10.****() Dor Nociceptiva () Dor Neuropática****Anexo F*****Inventário de Sintomas de Dor Neuropática (NPSI)***

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

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

Q1. A sua dor dá a sensação de queimação?

Não queima 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 A pior

Queimadura

Imaginável

Q2. A sua dor dá a sensação de apertar?

Não aperta 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Aperta

O pior

Imaginável

Q3. A sua dor dá a sensação de pressão?

Sem pressão 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

A pior

pressão

Imaginável

Q4. Durante as últimas 24 horas, a sua dor espontânea tem estado presente:

Selecione a resposta que melhor descreve o seu caso

Permanentemente ()

Entre 8 e 12 h ()

Entre 4 e 7 h ()

Entre 1 e 3 h ()

menos que 1 h ()

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

Q5 A sua dor dá a sensação de choque elétrico?

Sem choque elétrico 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

O pior

Choque elétrico

imaginável

Q6 A sua dor dá a sensação de apunhalar?

Sem apunhalar 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 A Pior punhalada imaginável

Q7. Durante as últimas 24 horas, quantos destes ataques de dor teve? Selecione a resposta que melhor descreve o seu caso.

Mais de 20 ()

Entre 11 e 20 ()

Entre 6 e 10 ()

Entre 1 e 5 ()

Sem ataque de dor ()

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

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

Imaginável

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

Imaginável

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

Imaginável

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

Q11. Sente alfinetadas e agulhadas?

Sem alfinetes nem agulhas	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Os piores alfinetadas e agulhadas I Imagináveis
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	---

Q12. Sente Dormente?

Sem Dormência	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	O mais dormente Imaginável
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	-------------------------------

Anexo G

Avaliação do Nível de Ansiedade e Depressão – HADS
(Zigmond, A.S., and Snaith, R.P. The Hospital Anxiety and Depression
Scale. Acta Psychiatrica Scandinavica 1983; 67, 361-370.)

Nome _____

Este questionário ajudará a compreender como você está se sentindo. Leia todas as frases. Marque com um “X” a resposta que melhor corresponder a como você tem se sentido na última semana. Não é preciso ficar pensando muito em cada questão. Neste questionário as respostas espontâneas têm mais valor do que aquelas em que se pensa muito. Marque apenas uma resposta para cada pergunta.

1. Eu me sinto tensa (o) ou contraída (o).

- () À maior parte do tempo
- () Boa parte do tempo
- () De vez em quando
- () Nunca

2. Eu ainda sinto gosto pelas mesmas coisas de antes.

- () Sim, do mesmo jeito que antes.
- () Não tanto quanto antes
- () Só um pouco
- () Já não sinto mais prazer em nada

3. Eu sinto uma espécie de medo, como se alguma coisa ruim fosse acontecer.

- () Sim, e de um jeito muito forte.
- () Sim, mas não tão forte.
- () Um pouco, mas isso não me preocupa.
- () Não sinto nada disso

4. Dou risada e me divirto quando vejo coisas engraçadas.

- ☐ Do mesmo jeito de antes
- ☐ Atualmente um pouco menos
- ☐ Atualmente bem menos
- ☐ Não consigo mais

5. Estou com a cabeça cheia de preocupações.

- ☐ A maior parte do tempo
- ☐ Boa parte do tempo
- ☐ De vez em quando
- ☐ Raramente

6. Eu me sinto alegre.

- ☐ Nunca
- ☐ Poucas vezes
- ☐ Muitas vezes
- ☐ A maior parte do tempo

7. Consigo ficar sentado à vontade e me sentir relaxado.

- ☐ Sim, quase sempre
- ☐ Muitas vezes
- ☐ Poucas vezes
- ☐ Nunca

8. Eu estou lenta (o) para pensar e fazer as coisas.

- ☐ Quase sempre
- ☐ Muitas vezes
- ☐ De vez em quando
- ☐ Nunca

9. Eu tenho uma sensação ruim de medo, como um frio na barriga ou um

aperto no estômago.

- ☐ Nunca
- ☐ De vez em quando
- ☐ Muitas vezes
- ☐ Quase sempre

10. Eu perdi o interesse em cuidar da minha aparência.

- ☐ Completamente
- ☐ Não estou mais me cuidando como deveria
- ☐ Talvez não tanto como antes
- ☐ Me cuido do mesmo jeito que antes

11. Eu me sinto inquieta (o), como se eu não pudesse ficar parada(o) em

nenhum lugar.

- ☐ Sim, demais
- ☐ Bastante
- ☐ Um pouco
- ☐ Não me sinto assim

12. Fico animada (o) esperando as coisas boas que estão por vir.

- ☐ Do mesmo jeito de antes
- ☐ Um pouco menos do que antes
- ☐ Bem menos do que antes
- ☐ Quase nunca

13. De repente, tenho a sensação de entrar em pânico.

- ☐ A quase todo momento
- ☐ Várias vezes

- () De vez em quando
- () Não sinto isso

**14. Consigo sentir prazer quando assisto a um bom programa de televisão,
de rádio, ou quando leio alguma coisa**

- () Quase sempre
- () Várias vezes
- () Poucas vezes
- () Quase nunca

Escala de Ansiedade: _____

Escala de Depressão: _____

\

Anexo H - WHOQOL bref

Instruções

Este questionário é sobre como você se sente a respeito de sua qualidade de vida, saúde e outras áreas de sua vida. **Por favor, responda a todas as questões**. Se você não tem certeza sobre que resposta dar em uma questão, por favor, escolha entre as alternativas a que lhe parece mais apropriada. Esta, muitas vezes, poderá ser sua primeira escolha.

Por favor, tenha em mente seus valores, aspirações, prazeres e preocupações. Nós estamos perguntando o que você acha de sua vida, tomando como referência as **duas últimas semanas**. Por exemplo, pensando nas últimas duas semanas, uma questão poderia ser:

	nada	muito pouco	médio	muito	completamente
Você recebe dos outros o apoio de que necessita?	1	2	3	4	5

Você deve circular o número que melhor corresponde ao quanto você recebe dos outros o apoio de que necessita nestas últimas duas semanas. Portanto, você deve circular o número 4 se você recebeu "muito" apoio como abaixo.

	nada	muito pouco	médio	muito	completamente
Você recebe dos outros o apoio de que necessita?	1	2	3	4	5

Você deve circular o número 1 se você não recebeu "nada" de apoio.

Por favor, leia cada questão, veja o que você acha e circule no número e lhe parece a melhor resposta.

		muito ruim	ruim	nem ruim nem boa	boa	muito boa
1	Como você avaliaria sua qualidade de vida?	1	2	3	4	5

		muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeit o
2	Quão satisfeito(a) você está com a sua saúde?	1	2	3	4	5

As questões seguintes são sobre o quanto você tem sentido algumas coisas nas últimas duas semanas.

		nada	muito pouco	mais ou menos	bastant e	extremamente
3	Em que medida você acha que sua dor (física) impede você de fazer o que você precisa?	1	2	3	4	5
4	O quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária?	1	2	3	4	5
5	O quanto você aproveita a vida?	1	2	3	4	5
6	Em que medida você acha que a sua vida tem sentido?	1	2	3	4	5
7	O quanto você consegue se concentrar?	1	2	3	4	5
8	Quão seguro(a) você se sente em sua vida diária?	1	2	3	4	5
9	Quão saudável é o seu ambiente físico (clima, barulho, poluição, atrativos)?	1	2	3	4	5

As questões seguintes perguntam sobre quanto completamente você tem sentido ou é capaz de fazer certas coisas nestas últimas duas semanas.

		nada	muito pouco	médio	muito	completamente
10	Você tem energia suficiente para seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
11	Você é capaz de aceitar sua aparência física?	1	2	3	4	5
12	Você tem dinheiro suficiente para satisfazer suas necessidades?	1	2	3	4	5
13	Quão disponíveis para você estão as informações que precisa no seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
14	Em que medida você tem oportunidades de atividade de lazer?	1	2	3	4	5

As questões seguintes perguntam sobre **quão bem ou satisfeito** você se sentiu a respeito de vários aspectos de sua vida nas últimas duas semanas.

		mu to ruim	ruim	nem ruim nem bom	bom	mu to bom
15	Quão bem você é capaz de se locomover?	1	2	3	4	5

		mu to insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito nem insatisfeito	satisfeito	mu to satisfeito
16	Quão satisfeito(a) você está com o seu sono?	1	2	3	4	5
17	Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade de desempenhar as atividades do seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
18	Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade para o trabalho?	1	2	3	4	5
19	Quão satisfeito(a) você está consigo mesmo?	1	2	3	4	5
20	Quão satisfeito(a) você está com suas relações pessoais (amigos, parentes, conhecidos, colegas)?	1	2	3	4	5
21	Quão satisfeito(a) você está com sua vida sexual?	1	2	3	4	5
22	Quão satisfeito(a) você está com o apoio que você recebe de seus amigos?	1	2	3	4	5
23	Quão satisfeito(a) você está com as condições do local onde mora?	1	2	3	4	5
24	Quão satisfeito(a) você está com o seu acesso aos serviços de saúde?	1	2	3	4	5
25	Quão satisfeito(a) você está com o seu meio de transporte?	1	2	3	4	5

As questões seguintes referem-se a **com que frequência** você sentiu ou experimentou certas coisas nas últimas duas semanas.

		n unca	alg umas vezes	f req üen temen te	mu to f req üen temen te	semp re
26	Com que frequência você tem sentimentos negativos tais como mau humor, desespero, ansiedade, depressão?	1	2	3	4	5

Alguém lhe ajudou a preencher este questionário?.....

Quanto tempo você levou para preencher este questionário?.....

Você tem algum comentário sobre o questionário?

OBRIGADO PELA SUA COLABORAÇÃO

Questionário de efeitos adversos (Anexo I)

Efeitos Colaterais	sim	Não	Número de dias
tontura			
visão borrada			
dor na punção			
piora da dor da SCDR			
náusea			
vômito			
disfagia			
rouquidão			
hematoma			
falta de ar			
tremor			
frio			
inchaço rosto			
rosto dormente			
hematoma			
cefaléia			

Anexo J - Inventário “Disabilities of Arm, Shoulder and Hand”

Instruções

Esse questionário é sobre seus sintomas, assim como suas habilidades para fazer certas atividades.

Por favor, responda a todas as questões baseando-se na sua condição na semana passada.

Se você não teve a oportunidade de fazer uma das atividades na semana passada, por favor, tente estimar qual resposta seria a mais correta.

Não importa qual mão ou braço você usa para fazer a atividade; por favor, responda baseando-se na sua habilidade independentemente da forma como você faz a tarefa.

Meça a sua habilidade em fazer as seguintes atividades na semana passada circulando a resposta apropriada abaixo:

	Não houve dificuldade	Houve pouca dificuldade	Houve dificuldade média	Houve muita dificuldade	Não conseguiu fazer
1. Abrir um vidro novo ou com a tampa muito apertada	1	2	3	4	5
2. Escrever	1	2	3	4	5
3. Virar uma chave	1	2	3	4	5
4. Preparar uma refeição	1	2	3	4	5
5. Abrir uma porta pesada	1	2	3	4	5
6. Colocar algo em uma prateleira acima da sua cabeça	1	2	3	4	5
7. Fazer tarefas domésticas pesadas (por exemplo: lavar paredes, lavar o chão)	1	2	3	4	5
8. Fazer trabalho de jardinagem	1	2	3	4	5
9. Arrumar a cama	1	2	3	4	5
10. Carregar uma sacola ou uma mala	1	2	3	4	5
11. Carregar um objeto pesado (mais de 5 kg)	1	2	3	4	5
12. Trocar uma lâmpada acima da cabeça	1	2	3	4	5
13. Lavar ou secar o cabelo	1	2	3	4	5
14. Lavar suas costas	1	2	3	4	5
15. Vestir uma blusa fechada	1	2	3	4	5
16. Usar uma faca para cortar alimentos	1	2	3	4	5
17. Atividades recreativas que exigem pouco esforço (por exemplo: jogar cartas, tricotar)	1	2	3	4	5
18. Atividades recreativas que exigem força ou impacto nos braços, ombros ou mãos (por exemplo: jogar vôlei, martelar)	1	2	3	4	5
19. Atividades recreativas nas quais você move seu braço livremente (como pescar, jogar peteca)	1	2	3	4	5
20. Transportar-se de um lugar a outro (ir de um lugar a outro)	1	2	3	4	5
21. Atividades sexuais	1	2	3	4	5
	Não afetou	Afetou pouco	Afetou medianamente	Afetou muito	Afetou extremamente
22. Na semana passada, em que ponto o seu problema com braço, ombro ou mão afetou suas atividades normais com família, amigos, vizinhos ou colegas?	1	2	3	4	5
	Não limitou	Limitou pouco	Limitou medianamente	Limitou muito	Não conseguiu fazer
23. Durante a semana passada, o seu trabalho ou atividades diárias normais foram limitadas devido ao seu problema com braço, ombro ou mão?	1	2	3	4	5
Meça a gravidade dos seguintes sintomas na semana passada:	Nenhuma	Pouca	Mediana	Muita	Extrema
24. Dor no braço, ombro ou mão	1	2	3	4	5
25. Dor no braço, ombro ou mão quando você faz atividades específicas	1	2	3	4	5
26. Desconforto na pele (afinidades) no braço, ombro ou mão	1	2	3	4	5

27. Fraqueza no braço, ombro ou mão	1	2	3	4	5
28. Dificuldade em mover braço, ombro ou mão	1	2	3	4	5
	Não houve dificuldade	Pouca dificuldade	Média dificuldade	Muita dificuldade	Tão difícil que você não pode dormir
29. Durante a semana passada, qual a dificuldade que você teve para dormir por causa da dor no seu braço, ombro ou mão?	1	2	3	4	5
	Discordo totalmente	Discordo	Não concordo nem discordo	Concordo	Concordo totalmente
30. Eu me sinto menos capaz, menos confiante e menos útil por causa do meu problema com braço, ombro ou mão	1	2	3	4	5

As questões que se seguem são a respeito do impacto causado no braço, ombro ou mão quando você toca um instrumento musical, pratica esporte ou ambos.
Se você toca mais de um instrumento, pratica mais de um esporte ou ambos, por favor, responda com relação ao que é mais importante para você.
Por favor, indique o esporte ou instrumento que é mais importante para você: _____

☐ Eu não toco instrumentos ou pratico esportes (você pode pular essa parte)

Por favor circule o número que melhor descreve sua habilidade física na semana passada. Você teve alguma dificuldade para:	Fácil	Pouco difícil	Dificuldade média	Muito difícil	Não conseguiu fazer
1. Uso de sua técnica habitual para tocar instrumento ou praticar esporte?	1	2	3	4	5
2. Tocar o instrumento ou praticar o esporte por causa da dor no braço, ombro ou mão?	1	2	3	4	5
3. Tocar seu instrumento ou praticar o esporte tão bem quanto você gostaria?	1	2	3	4	5
4. Usar a mesma quantidade de tempo tocando seu instrumento ou praticando o esporte?	1	2	3	4	5

As questões seguintes são sobre o impacto do seu problema no braço, ombro ou mão em sua habilidade em trabalhar (incluindo tarefas domésticas se este é seu principal trabalho).
Por favor, indique qual é o seu trabalho: _____

☐ Eu não trabalho (você pode pular essa parte)

Por favor, circule o número que melhor descreve sua habilidade física na semana passada. Você teve alguma dificuldade para:	Fácil	Pouco difícil	Dificuldade média	Muito difícil	Não conseguiu fazer
1. Uso de sua técnica habitual para seu trabalho?	1	2	3	4	5
2. Fazer seu trabalho usual por causa da dor em seu braço, ombro ou mão?	1	2	3	4	5
3. Fazer seu trabalho tão bem quanto você gostaria?	1	2	3	4	5
4. Usar a mesma quantidade de tempo fazendo seu trabalho?	1	2	3	4	5

Cálculo do escore do DASH

Para se calcular o escore das 30 primeiras questões, deverá ser utilizada a seguinte fórmula:
(Soma dos valores das 30 primeiras questões - 30)/1,2

Para o cálculo dos escores dos módulos opcionais, estes deverão ser calculados separadamente, utilizando a seguinte fórmula:
(Soma dos valores - 4)/0,16