

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E
CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

AVALIAÇÃO DOS LIMIARES DOLOROSOS POR ALGOMETRIA DE
PRESSÃO NA SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO

SILVYA NERY BERNARDINO

Recife, 2015

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E
CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

AVALIAÇÃO DOS LIMIARES DOLOROSOS POR ALGOMETRIA DE
PRESSÃO NA SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO

Tese apresentada ao colegiado do
Programa de Pós-Graduação em
Neuropsiquiatria e Ciências do
Comportamento do Centro de
Ciências da Saúde da Universidade
Federal de Pernambuco para
obtenção do título de Doutora em
Neurologia.

Autora: SILVYA NERY BERNARDINO
Orientador: DR. HUGO ANDRÉ DE LIMA MARTINS (UFPE)
Co-orientadores: DR. ROBERTO SÉRGIO MARTINS (USP)
DR. CARLOS OTTO HEISE (USP)

Recife, 2015

Catálogo na fonte
Bibliotecária: Gláucia Cândida, CRB4-1662

B523a Bernardino, Silvy Nery.
Avaliação dos limiares dolorosos por algometria de pressão na síndrome do túnel do carpo / Silvy Nery Bernardino. – Recife: O autor, 2015.
85 f.: il. ; 30 cm.

Orientador: Hugo André de Lima Martins.
Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco, CCS. Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento, 2015.
Inclui referências e anexos.

1. Medição da Dor. 2. Limiar da Dor. 3. Síndrome do Túnel Carpal. I. Martins Hugo André de Lima. (Orientador). II. Título.

616.8 CDD (23.ed.) UFPE (CCS2015-164)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E
CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO - Nível Mestrado e Doutorado**



DECLARAÇÃO

Declaramos para os devidos fins, que a Doutoranda
SILVYA NERY BERNARDINO apresentou a sua Tese de Doutorado
Intitulada: **“AVALIAÇÃO DOS LIMIARES DOLOROSOS POR
ALGOMETRIA DE PRESSÃO NA SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO”**, no
dia 03 de julho de 2015, tendo sido **APROVADA** por este Programa.

Recife, 03 de julho de 2015.


Maria de Fátima Gomes de Lima
Assistente Administrativo
SIAPE 1132902

Av. Prof. Moraes Rego, s/n Cidade Universitária - Recife - PE - 50.670-901
Tel/FAX. 81-21268539 - posneuro@ufpe.br

**AVALIAÇÃO DOS LIMIARES DOLOROSOS POR ALGOMETRIA DE
PRESSÃO NA SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO**

Tese apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e
Ciências do Comportamento da
Universidade Federal de Pernambuco,
como requisito parcial para a obtenção
do título de Doutora em Neurologia.

Aprovada em: 03/07/2015.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Hugo André de Lima Martins (Orientador)
Universidade Federal de Pernambuco

Profª. Drª. Daniella Araújo de Oliveira
Universidade Federal de Pernambuco

Profª Drª. Matilde Cesiana da Silva
Universidade Federal de Pernambuco-CAV

Profª. Drª. Sandra Lopes de Souza
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Valdenilson Ribeiro Ribas
Faculdade dos Guararapes

Às minhas filhas Isabel e Regina por tudo que foram, o que são e o que virão a ser na minha vida.

Ao meu esposo Fernando por todo apoio, amor e compreensão.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Prof. Dr. Hugo Martins, meu orientador, amigo de todas as horas pela imensa colaboração nesse estudo.

Ao Prof. Dr. Roberto Martins, co-orientador, incansável cientista, com total desprendimento de suas horas livres, pelo apoio inestimável em toda pesquisa.

Ao Prof. Dr. Carlos Otto Heise, co-orientador por todo ensinamento e capacidade de simplificar as mais difíceis teorias da neurofisiologia.

Às pacientes que fizeram parte dessa pesquisa.

A toda minha família e amigos que me incentivaram e me apoiaram nessa jornada.

A todos que fazem parte do Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento da Universidade Federal de Pernambuco, em especial à Prof. Dra. Sandra Lopes com sua receptividade, ternura e amor à ciência; à Solange Martins por todo carinho, competência e resolutividade e à Fátima por toda meiguice e presteza em todos os momentos.

E a todos aqueles que, de uma forma ou outra, contribuíram com esse estudo.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A avaliação dos limiares dolorosos em pacientes com neuropatias compressivas é de grande utilidade quando se tenta explicar a presença de sintomas generalizados. Sabe-se que no processo de sensibilização periférica a liberação de prostaglandina e bradicinina altera receptores específicos TRPV1 levando a redução do limiar de disparo da fibra nervosa. Essa repetição leva a uma ampliação no campo receptivo cerebral com consequente sensibilização central. A síndrome do túnel do carpo (STC) é a mononeuropatia mais frequentemente diagnosticada, porém os estudos de limiares dolorosos são escassos e não avaliam segundo o grau de comprometimento do nervo. **MÉTODOS:** Foram avaliadas 160 mulheres divididas em Grupo A) Controle (n=40) e grupo B) pacientes com quadro clínico de síndrome do túnel do carpo (n=120) subdivididas de acordo com o grau de comprometimento neurofisiológico do nervo mediano no punho seguindo a classificação de Pádua em Grupo I (n=20): pacientes com sintomas sugestivos, porém sem confirmação da neuropatia do nervo mediano no punho (NNMP); Grupo II (n=20): NNMP discreta; Grupo III (n=20): NNMP leve; Grupo IV (n= 20): NNMP moderada; Grupo V (n=20): NNMP acentuada; Grupo VI (n=20): NNMP extrema. Realizaram-se algometria de pressão, estudo de condução nervosa, sensibilidade discriminatória entre dois pontos e foi aplicado o questionário de gravidade de sintomas de Boston. A algometria foi realizada em território inervado pelo nervo mediano após a passagem através do túnel do carpo, na região inervada pelo nervo cutâneo palmar, em território inervado pelo nervo ulnar e em áreas proximais ao túnel do carpo. Os valores algométricos em um mesmo grupo seguiram padrão de normalidade (Kolmogorov-Smirnov $p < 0.05$). As comparações entre os grupos foram não-paramétricos (Shapiro- Wilk $p = 0.1955$) e, portanto, o teste de Kruskal-Wallis foi utilizado e o *posthoc* de Dunn quando houve diferença significativa. **RESULTADOS:** Houve diferença extremamente significativa entre o grupo controle e os grupos com NNMP discreta, NNMP leve, NNMP moderada e NNMP acentuada ($p < 0,0001$). Porém, não houve diferença significativa em alguns pontos tanto na presença dos sintomas sem NNMP como na NNMP extrema. Portanto, os limiares reduzem à medida que a patologia se inicia e progride até certo ponto. Quando já não são mais obtidos potenciais sensitivos ou motores nos estudos de condução nervosa, os limiares dolorosos retornam aos valores próximos da normalidade. Sugere-se esse resultado à provável destruição de fibras finas, na qual já pode haver hipoestesia em substituição da hiperalgesia. Quanto à sensibilidade discriminatória entre dois pontos foi observado que quanto mais acentuada a NNMP maiores os valores da sensibilidade discriminatória, havendo diferença significativa entre o controle e os grupos III, IV, V e VI ($p < 0,0001$). Quanto à escala de gravidade de sintomas, as queixas relacionadas à dor e dormência ou formigamento foram mais evidentes nos grupos I, III, IV e V. Enquanto a incapacidade de realizar atividades cotidianas predominou nos grupos III, IV e V. **CONCLUSÃO:** O limiar para sensação dolorosa é menor em pacientes com síndrome do túnel do carpo, tanto em território inervado pelo nervo mediano como em outras áreas.

Palavras-chave: Medição da dor. Limiar da dor. Neuropatia compressiva. Síndrome do túnel do carpo.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Pain threshold evaluation in compressive neuropathy is very useful for explain generalized symptoms. About peripheral sensitization process in the release of bradykinin and prostaglandin alters specific TRPV1 receptors leading to reduction of nerve fiber firing threshold. This repetition leads to a brain receptive field expansion with consequent central sensitization. Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most frequently diagnosed mononeuropathy, but painful thresholds studies are scarce and not evaluate according to nerve impairment degree. **METHODS:** We have evaluated 160 female divided into Group A) Control (n = 40), B) patients with symptoms suggestive of CTS (n = 120) subdivided according to the neurophysiologic impairment of median nerve at the wrist according to Padua classification into Group I (n = 20): patients with symptoms suggestive, but without confirmed wrist median nerve neuropathy (WMNN); Group II (n = 20): Discrete MNNW; Group III (n = 20): Light MNNW; Group IV (n = 20): Moderate MNNW; Group V (n = 20): Severe MNNW; Group VI (n = 20): Extreme MNNW. **METHODS:** Pressure algometry was held in 320 hands, as well as nerve conduction study and discriminatory sensitivity between two points. The Boston symptom severity questionnaire were applied to the patients. The algometry was held on areas innervated by the median nerve after crossing through the carpal tunnel, palmar cutaneous territory, ulnar cutaneous territory and proximal areas to the carpal tunnel. **RESULTS:** The algometry values within the same group were normal (Kolmogorov-Smirnov $p < 0.05$). Comparisons between groups were non-parametric (Shapiro-Wilk $p = 0.1955$) and thus, the Kruskal-Wallis test was used and when there the significant difference pairwise comparisons were performed whit the Dunn test (*poshoc*). **RESULTS:** The comparison of algometry data showed extremely significant differences between control group and groups with discrete MNNW, light MNNW, moderate MNNW and severe MNNW ($p < 0.0001$). However, there was no significant difference at some points both in the presence of symptoms without MNNW as in MNNW extreme. Therefore, pain thresholds showed direct relation to MNNW severity to a certain point. When sensory or motor potential were no longer obtained, painful thresholds returned close to normal values. We suggest this result could be due to small fibers destruction, when hyperalgesia would be replaced by hypoesthesia. As for discriminatory sensitivity between two points has been observed higher values were obtained as most affected by MNNW with a significant difference between control group and III, IV, V and VI groups ($p < 0.0001$). As for the scale of severity of symptoms, the complaints with pain and numbness or tingling were more evident in I, III, IV and V groups. About the inability to perform daily activities predominated in III, IV and V groups. **CONCLUSION:** Pain threshold is lower in patients with carpal tunnel syndrome, either the median nerve innervated area or another areas.

Key-word: Pain measurement. Pain threshold. Compressive neuropathy. Carpal tunnel syndrome.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1:	Sir James Paget (1814 – 1899).	p. 18
Figura 2:	A) Pierre Marie (1853-1940); B) Charles Foix (1882-1927).	p. 19
Figura 3:	George S Phalen (1911-1998).	p. 20
Figura 4:	Corte transversal do punho identificando o sítio de compressão do nervo mediano por Phalen em 1951.	p. 21
Figura 5:	Secção transversa do punho.	p. 23
Figura 6:	6A) Inervação sensitiva do nervo mediano desde o antebraço; 6B) Inervação sensitiva do nervo mediano após a passagem pelo túnel do carpo.	p. 24 p. 24
Figura 7:	Variações anatômicas do nervo mediano no punho.	p. 25
Figura 8:	A) Teste de Phalen e B) Teste de Tinel	p. 31
Figura 9:	A: Compressão carpal com um manômetro; B: Compressão carpal com ambos os polegares.	p. 32
Figura 10:	A) Algômetro digital Wagner®. B1) Áreas territoriais do nervo mediano na mão após a passagem pelo túnel do carpo. B2) Áreas não inervadas pelo nervo cutâneo palmar. B3) Áreas inervadas pelo nervo ulnar na mão B4) Áreas proximais ao túnel do carpo: porção medial e porção lateral do terço superior do antebraço.	p. 45 p. 45 p. 45 p. 45 p. 45

Figura 11:	Discriminador entre dois pontos	p. 46
Figura 12:	Aparelho de dois canais da marca Neurosoft®.	p. 48
Figura 13:	Estudo da NCM do nervo mediano.	p. 49
Figura 14:	Estudo da NCM do nervo ulnar.	p. 49
Figura 15:	Estudo da NCS do nervo mediano no segmento palma-punho.	p. 49
Figura 16:	Estudo da NCS do nervo mediano no segmento punho-II dedo.	p. 50
Figura 17:	Estudo da NCS do nervo ulnar.	p. 50
Figura 18:	Estudo da NCS do nervo radial.	p. 50
Figura 19:	A) Representação gráfica do estudo de NCM realizado nos nervos mediano e ulnar.	p. 51
	B) Representação gráfica do estudo da NCS realizada no nervo.	
	Exame correspondente às pacientes do grupo I.	p. 51
Figura 20:	Representação gráfica do estudo da NCS realizada através do Índice Sensitivo de Robinson. Exame correspondente às pacientes do grupo II.	p. 52
Figura 21:	Representação gráfica da redução da velocidade de condução sensitiva tanto no segmento palma-punho como punho-II dedo	
	Exame correspondente às pacientes do grupo III.	p. 52
Figura 22:	Representação gráfica do aumento da latência distal motora do nervo mediano. Exame correspondente às pacientes do grupo IV.	p. 53

Figura 23: Representação gráfica do aumento da latência distal motora do nervo mediano. Exame correspondente às pacientes do grupo V. p. 53

Figura 24: Representação gráfica da ausência de potenciais motores do nervo mediano. Exame correspondente às pacientes do grupo VI. p. 54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1:	Comparação entre os testes de compressão carpal, Phalen e Tinel.	p. 32
Tabela 2:	Classificação da STC segundo PADUA <i>et al.</i>	p. 33
Tabela 3:	Esquematização do índice sensitivo de Robinson.	p. 34
Tabela 4:	Idade média dos grupos expressa em anos, desvio-padrão e coeficiente de variação e análise de variância entre os grupos	p. 56
Tabela 5:	Valores da algometria de pressão no território inervado pelo nervo mediano após a passagem pelo túnel do carpo.	p. 57
Tabela 6:	Valores da algometria de pressão no território inervado pelo nervo cutâneo palmar.	p. 58
Tabela 7:	Valores da algometria de pressão no território inervado pelo nervo ulnar	p. 58
Tabela 8	Valores da algometria de pressão nas áreas proximais ao túnel do carpo	p. 59
Tabela 9	Valores da sensibilidade discriminatória entre dois pontos	p. 59
Tabela 10	Valores obtidos com relação à intensidade, frequência e duração da dor	p. 60
Tabela 11	Valores obtidos com relação à intensidade e frequência de dormência e/ou formigamento	p. 61
Tabela 12	Valores obtidos com relação à capacidade de realizar atividades cotidianas (escrever, abotoar roupas, segurar um livro enquanto lê e segurar o telefone).	p. 62
Tabela 13	Valores obtidos com relação à capacidade de realizar atividades cotidianas (abrir uma tampa de um pote, realizar trabalhos domésticos, carregar sacos de supermercado; tomar banho e se vestir).	p. 63

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AST	Área de secção transversal
BA	Primeira parte do questionário de Boston de escala de gravidade de sintomas
BB	Segunda parte do questionário de Boston de escala de gravidade de sintomas
ECS	Escala de gravidade dos sintomas
ENMG	Eletroneuromiografia
FCEV	Fator de crescimento endotelial vascular
GRD	Gânglio da raiz dorsal
HGV	Hospital Getúlio Vargas
IMC	Índice de massa corporal
LTC	Ligamento transversal do carpo
RM	Ressonância magnética
SD	Sensibilidade discriminatória
STC	Síndrome do túnel do carpo
STCI	Síndrome do túnel do carpo idiopática
TCLE	Termo de Consentimento livre e esclarecido
TCSS	Tecido conectivo sub-sinovial
TRPV1	Transient receptor potential cation channel subfamily V member 1
TSQ	Teste sensorial quantitativo
USG	Ultrassonografia

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	p. 16
2	REVISÃO DE LITERATURA	p. 18
	2.1 HISTÓRIA DA STC	p. 18
	2.2 ANATOMIA DO TÚNEL DO CARPO E DO NERVO MEDIANO	p. 22
	2.2.1 VARIAÇÕES ANATÔMICAS DO NERVO MEDIANO	p. 24
	2.2.2 VARIAÇÕES DO RAMO CUTÂNEO PALMAR DO NERVO MEDIANO	p. 25
	2.2.3 ARTÉRIA MEDIANA PERSISTENTE	p. 26
	2.3 BIOMECÂNICA	p. 26
	2.4 INCIDÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS DA STC	p. 27
	2.5 FISIOPATOLOGIA DA STC	p. 28
	2.5.1 SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO IDIOPÁTICA	p. 28
	2.6 DIAGNÓSTICO CLÍNICO DA STC	p. 31
	2.7 DIAGNÓSTICO NEUROFISIOLÓGICO DA STC	p. 33
	2.8 OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	p. 35
	2.8.1 ULTRASSONOGRAFIA	p. 35
	2.8.2 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	p. 35
	2.9 DOR	p. 36
	2.9.1 TRANSMISSÃO DA DOR	p. 36
	2.9.2 SENSIBILIZAÇÃO PERIFÉRICA	p. 37
	2.9.3 SENSIBILIZAÇÃO CENTRAL	p. 37
	2.9.4 SENSIBILIZAÇÃO CENTRAL EM STC	p. 37
	2.10 ALGOMETRIA	p. 40
3	HIPÓTESE	p. 41
4	OBJETIVOS	p. 42
	4.1 OBJETIVO GERAL	p. 42
	4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	p. 42
5	METODOLOGIA	p. 43
	5.1 AMOSTRA	p. 43
	5.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	p. 43

	5.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	p. 43
	5.4 SELEÇÃO DAS PACIENTES	p. 44
	5.5 AVALIAÇÃO POR ALGOMETRIA	p. 44
	5.6 AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE DISCRIMINATÓRIA	p. 45
	5.7. QUESTIONÁRIO DA ESCALA DE GRAVIDADE DE SINTOMAS	p. 46
	5.8 AVALIAÇÃO POR ELETRONEUROMIOGRAFIA	p. 48
	5.9 GRUPOS	p. 51
6	ANÁLISE ESTATÍSTICA	p. 55
7	RESULTADOS	p. 56
	7.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA DE ACORDO COM A IDADE DAS PACIENTES	p. 56
	7.2 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA COM RELAÇÃO AO LIMAR À DOR	p. 56
	7.3 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA COM RELAÇÃO À SENSIBILIDADE DISCRIMINATÓRIA ENTRE DOIS PONTOS	p. 59
	7.4 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA COM RELAÇÃO À ESCALA DE GRAVIDADE DE SINTOMAS	p. 60
8	DISCUSSÃO	p. 64
9	CONCLUSÃO	p. 69
	REFERÊNCIAS	p. 70
	ANEXOS	p. 79
	A) PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA	p. 79
	B) TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	p. 80
	C) CERTIFICADO DE CALIBRAÇÃO DO ALGÔMETRO	p. 82
	D) QUESTIONÁRIO DA ESCALA DE GRAVIDADE DOS SINTOMAS	p. 83

1 INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, cada vez mais se tenta explicar sintomas generalizados em pacientes com neuropatias compressivas. A avaliação dos limiares dolorosos é de grande utilidade quando se tenta explicar esses sintomas generalizados.

Dentre essas, a síndrome do túnel do carpo (STC) é a mais frequentemente diagnosticada e estudada. Porém, os estudos com avaliação de limiares dolorosos são escassos e avaliam os pacientes de forma generalizada e não de acordo com o grau de comprometimento do nervo. A STC é caracterizada por sinais e sintomas associados à compressão do nervo mediano durante seu trajeto num canal ósteo-fibroso no punho que é denominado túnel do carpo (ATROSHI *et al.*, 1999). É a mononeuropatia mais frequentemente diagnosticada, sendo decorrente de qualquer condição fisiopatológica ou anormalidade anatômica que ocasione aumento do volume dos constituintes desse canal, reduza seu diâmetro transversal ou eleve a pressão em seu interior (AKELMAN; WEISS, 1995). Atinge 1,8/1.000 casos, sendo as mulheres afetadas numa proporção de 3:1 com relação aos homens (BONGERS *et al.*, 2007). Acomete cerca de 3 a 6% da população geral (LEBLANC; CESTIA, 2011) sendo mais comum em indivíduos que possuem índice de massa corporal alto (IMC), idade superior a 30 anos, algumas patologias sistêmicas (BECKER *et al.*, 2002), diabetes (KIANI *et al.*, 2014), nefropatias (MBARKI *et al.*, 2013) e distúrbios da tireóide (SHIRI, 2014), assim como na gestação (ATZMON *et al.*, 2014) e quando há atividade motora repetitiva (DALE *et al.*, 2013).

Apesar de inúmeros fatores etiológicos envolvidos em determinado número de casos, não é possível definir a sua etiologia e a compressão é diagnosticada como síndrome do túnel do carpo idiopática (STCI). Alguns estudos apontam possíveis fatores relacionados à fisiopatologia, dentre eles mutações do gene da transtirretina, amiloidose sistêmica, níveis de fibrinogênio, transtirretina e α -sinucleína, (UTROBIČIĆ *et al.*, 2014) ou mesmo com espessamento não inflamatório do tecido conectivo subsinovial (WERTHEL *et al.*, 2014). Já os mecanismos envolvidos na fisiopatologia da STC são, de uma forma geral, a resposta inflamatória secundária à liberação de mediadores específicos, aumento da pressão interna do túnel do carpo e redução do fluxo sanguíneo do nervo (KAROLCZAK *et al.*, 2005).

Os sintomas clássicos da STC incluem dor e parestesia na área de distribuição distal do nervo mediano (face palmar dos dedos I,II, III e lado radial do IV dedo) que aumentam de intensidade à noite (SOLOMON *et al.*, 2005). Com a evolução da

compressão pode haver redução da força de preensão e a função da mão pode ser afetada (ZYLUK; KOSOVETS, 2010). Ocasionalmente é referido o sinal de "flick", durante o qual o doente sacode ou agita os seus punhos para aliviar os sintomas (KRENDEL *et al.*, 1986).

Cada vez mais há indícios demonstrando que os pacientes com STC também exibem sintomas que não são relacionados à sensibilidade (ZANETTE *et al.*, 2006) e dor de irradiação proximal (ZANETTE *et al.*, 2007), sugerindo envolvimento de mecanismos centrais nociceptivos e plasticidade (CAMPBELL; MEYER, 2006). Logo, descargas persistentes após estímulos repetitivos podem levar a ampliação na recepção dos neurônios no corno dorsal que, posteriormente, enviam essas mensagens ao cérebro. (ZHUO, 2007).

Após lesões nervosas experimentais, por meio de compressão crônica com extenso comprometimento dos axônios, as células imunes (macrófagos e linfócitos T) invadem o nervo, gânglio da raiz dorsal (GRD) e a medula espinhal, levando a hiperexcitabilidade com aumento da sensibilidade e da dor (SCHMID *et al.*, 2013).

Nesse contexto, o objetivo dessa pesquisa foi determinar os limiares de sensibilidade à dor nos pacientes com síndrome do túnel do carpo no território relacionado ao nervo mediano e em outras áreas comparando esse parâmetro com o grupo controle. Essa mensuração foi realizada em associação à quantificação da gravidade dos sintomas e aos parâmetros eletrofisiológicos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 HISTÓRIA DA STC

A compressão do nervo mediano no punho foi relatada pela primeira vez por James Paget, em 1854, após uma fratura distal do rádio. Foi estabelecida uma correta relação entre a pressão do nervo e os sintomas (PAGET, 1854) (Figura 1).



Figura 1 - Sir James Paget (1814 – 1899).
Primeiro a descrever a compressão do nervo mediano no punho, após uma fratura distal do rádio.

Fonte: <http://www.jpaget.nhs.uk/about-us/who-was-sir-james-paget/>

Em 1880, James Putnam, neurologista americano do Hospital Geral de Boston, Massachusetts, descreveu a STC crônica como sendo a forma mais comum. Observou 37 mulheres com idade média de 35 anos com sintomatologia de dormência recorrente, especialmente no período noturno e matinal, afetando uma ou ambas as mãos. Elas relatavam alívio total ou parcial com o ato de chacoalhar as mãos ou com atividade física pós-despertar. Contudo, a sintomatologia foi atribuída à anormalidade vascular dos dedos (PUTNAM, 1880).

Hunt, em 1909, trabalhando na Universidade de Columbia, atribuiu a presença de atrofia tenar à compressão do ramo motor do nervo mediano dentro do túnel do carpo. Estabeleceu uma relação dessa compressão com atividade ocupacional (HUNT, 1909).

Marie e Foix, em 1913, apresentaram um caso de uma mulher de 80 anos à Sociedade Neurológica Francesa, sendo os primeiros a mostrar o sítio correto da compressão. Eles demonstraram um espessamento nodular semelhante a um neuroma proximal ao ligamento, com afinamento do nervo mais distalmente. No local da constrição, a mielina estava quase ausente. Também foram os primeiros a especular

que a secção do ligamento poderia interromper o desenvolvimento do problema (MARIE; FOIX, 1913) Figura 2.

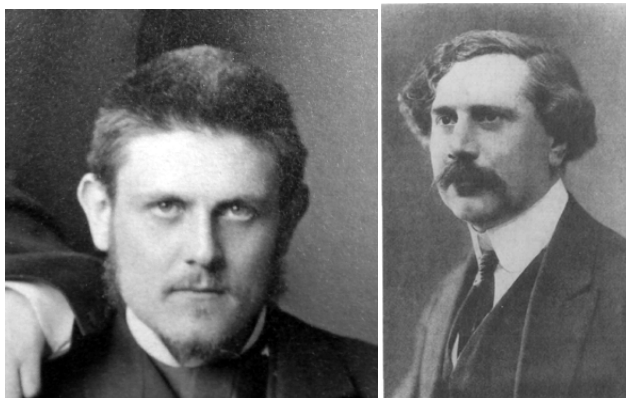


Figura 2 -
A) Pierre Marie (1853-1940)
B) Charles Foix (1882-1927)
(Fonte: <http://www.ajar-online.fr/qui-sont-pierre-marie-et-charles-foix/>)

Fonte: <http://www.ajar-online.fr/qui-sont-pierre-marie-et-charles-foix/>

Contudo, ainda nos próximos 30 anos, essa observação seria ignorada. Pois, o conceito de compressão do plexo braquial por costela cervical se tornou o principal mecanismo fisiopatológico para explicação dos sintomas sensitivos e motores (LABAN; SPITERI, 1997).

Segundo uma ampla revisão da história da STC, o maior uso diagnóstico do raio-X corroborou essa explicação com trabalhos de Wilson, em 1913, e Sargent, em 1921. Contudo, alguns pesquisadores começaram a duvidar do mecanismo fisiopatológico da costela cervical após resultados cirúrgicos obviamente insatisfatórios. Até 1930 alguns relatos de casos relacionados a fraturas no punho demonstravam quadro clínico/semiológico que poderia explicar os casos não traumáticos (LABAN; SPITERI, 1997).

Em 1932, foi realizada a primeira cirurgia com liberação do ligamento transverso do carpo. Havia a presença de artrite pós-traumática, no punho, associada à compressão do nervo mediano (LEARMONTH, 1933).

Moersch, neurologista da Clínica Mayo, em 1938, foi o primeiro desde Marie e Foix, a descrever comprometimento do nervo mediano no túnel do carpo em casos não traumáticos, atribuindo os distúrbios sensitivos ao envolvimento do tronco principal do nervo mediano no ligamento transverso do carpo e recomendando ressecção na presença de sinais motores (MOERSCH, 1938).

Em 1941, Woltman, outro neurologista da Clínica Mayo, descreveu acromegalia associada à compressão do nervo mediano no ligamento carpal. A presença de tecido hiperplásico em um espaço limitado entre os ossos do carpo e o ligamento resultou no aumento da pressão interna (WOLTMAN, 1941).

Em 1945, Zachary, na Universidade de Oxford, sugeriu uma “síndrome” que envolveria lesão do tronco principal do nervo mediano, alertando que a compressão do nervo mediano no túnel do carpo deveria ser lembrada (ZACHARY, 1945).

Em 1946, Cannon e Love, da Clínica Mayo, relataram três casos de descompressão do ligamento carpal para neuropatia espontânea do nervo mediano no túnel do carpo com excelente melhora do quadro álgico (CANNON; LOVE, 1946).

Apesar desses últimos avanços, a STC espontânea (não traumática) não foi propriamente definida até 1947, quando os neurologistas britânicos Brain *et al.* teorizaram que a isquemia do nervo mediano era induzida por pressão, levando a edema que aumentaria ainda mais a pressão em um ciclo vicioso (BRAIN; WRIGHT; WILKINSON., 1947).

Em relação aos estudos eletrofisiológicos, Dawson e Scott, em 1949, identificaram potenciais de ação do nervo após estimulação no antebraço e registro por eletrodos de superfície. Dessa forma, sugeriram seu uso para detecção de lesões nervosas (DAWSON; SCOTT, 1949).

Em 1950, Phalen (Figura 3), baseado nos relatos anteriores de Brain, publicou artigos relatando desenvolvimento de neuropatia devido à compressão do nervo mediano abaixo do ligamento transversal, sem antecedentes traumáticos ou doenças associadas, e registrou o primeiro corte transversal do punho (PHALEN, 1951) (Figura 4). Em 1966, ele enfatizou a importância do sinal de Tinel positivo (percussão no punho originando formigamento) e introduziu um teste provocativo novo com flexão do punho que logo ficou conhecido como teste de Phalen (PHALEN, 1966).

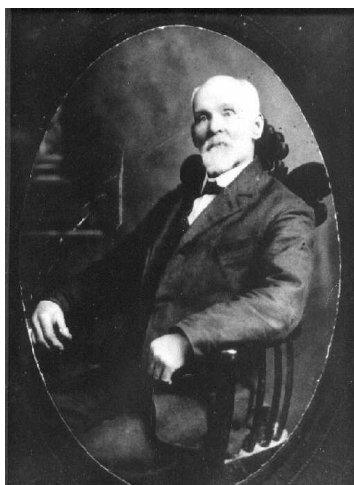


Figura 3 - George S Phalen (1911-1998)

Fonte: <http://www.genealogy.com/ftm/p/h/a/Janet-E-Phalen/PHOTO/0009photo.html>

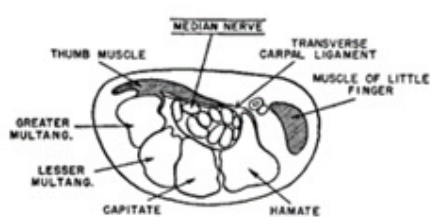


Figura 4 - Corte transversal do punho identificando o sítio de compressão do nervo mediano por Phalen em 1951.

Fonte: George S. Phalen, JAMA. 1951;145(15):1128-1133. doi:10.1001/jama.1951.02920330018006

Kremer *et al.*, em 1953 fizeram descrição clínica detalhada da STC (KREMER *et al.*, 1953). Três anos depois, Simpson demonstrou a presença de latências motoras distais prolongadas do nervo mediano em casos de STC (SIMPSON, 1956). Esses dados foram confirmados, subsequentemente, por Thomas, em 1960, (THOMAS, 1960) e Lambert, em 1962 (LAMBERT, 1962). Gilliat e Sears, em 1958, demonstraram lentificação da condução sensitiva em pacientes com STC (GILLIAT; SEARS, 1958).

Em 1957, Phalen e Kendrick atribuíram casos de STC não traumáticos à presença de tenossinovite flexora crônica, recomendando o uso de talas e esteróides como tratamento (PHALEN; KENDRICK, 1957). Em 1966, Phalen não recomendava testes eletrofisiológicos, sendo o diagnóstico de STC feito apenas em bases clínicas. Johnson *et al.*, em 1962, evidenciaram atraso da latência distal motora do nervo mediano em 38 pacientes (JOHNSON *et al.*, 1962).

Crymble, em 1968, (CRYMBLE, 1968) e LaBan, em 1975, (LABAN, 1975) observaram que além das parestesias nas mãos havia, paradoxalmente, dor acima do sítio de compressão, podendo, eventualmente, estender-se até a região peitoral.

Buchthal e Rosenfalck, em 1971, confirmaram que as anormalidades na STC eram localizadas no nervo mediano, imediatamente abaixo do ligamento transverso do carpo (BUCHTHAL; ROSENFALCK, 1971). Das e Brown, em 1976, confirmaram a anormalidade focal do nervo mediano através da medida da velocidade de condução nervosa intra-operatória (DAS; BROWN, 1976).

2.2 ANATOMIA DO TÚNEL DO CARPO E DO NERVO MEDIANO

O túnel do carpo é uma estrutura ósteo-fibrosa de consistência inelástica definida pelos ossos do carpo e do retináculo flexor. Os componentes ósseos formam um arco, definido por quatro proeminências ósseas – proximal pisiforme e tubérculo do escafóide e distal pelo gancho do hamato e tubérculo do trapézio. O túnel do carpo se comporta como um compartimento fechado e mantém os seus próprios níveis de pressão (STEINBERG; SZABO, 1996)

A região do túnel do carpo deve ser entendida como uma área de transição entre o compartimento flexor do antebraço e o espaço palmar da mão. O teto é formado pelo ligamento transversal do carpo e seu assoalho e suas paredes lateral e medial são constituídos por um arcabouço ósseo côncavo, delimitado lateralmente pelo tubérculo escafóide e o trapézio, medialmente pelo hamato e pisiforme, dorsalmente pelo capitato. O retináculo flexor e o ligamento transversal do carpo são considerados por alguns autores como sinônimos (GRAY; CLEMENT, 1984). A porção proximal do retináculo flexor é continuação direta da fáscia antebraquial profunda, não existindo delimitação nítida. O limite distal é bem definido, estando projetado sobre a base do segundo ao quinto metacarpo. Este limite é facilmente reconhecido pela presença de um coxim de gordura que delimita seu término. (SIQUEIRA; MARTINS, 2009).

Pelo interior desse túnel passam o nervo mediano e nove tendões (flexor superficial dos dedos I-IV; flexor profundo dos dedos I-IV e flexor longo do polegar) (Figura 5). Ocasionalmente, além dos nove tendões, é possível se identificar uma artéria mediana persistente no interior do túnel (DEMIRCAY *et al.*, 2011).

O nervo mediano é misto, formado na região da axila pela junção dos cordões lateral (C5-C7, tronco superior e médio) e medial (C8-T1). A parte lateral é predominantemente sensitiva e a parte medial é totalmente motora. Na axila, cursa adjacente à artéria axilar, enquanto no braço, até a fossa cubital se encontra adjacente à artéria braquial. No antebraço, passa entre as duas cabeças do músculo pronador redondo (potencial ponto de compressão), origina o nervo interósseo anterior e segue em direção ao punho passando abaixo do músculo flexor superficial dos dedos (potencial ponto de compressão). No antebraço, desce entre os músculos flexor superficial e profundo dos dedos, medialmente ao tendão do músculo flexor radial do carpo e lateralmente ao tendão do músculo palmar longo.

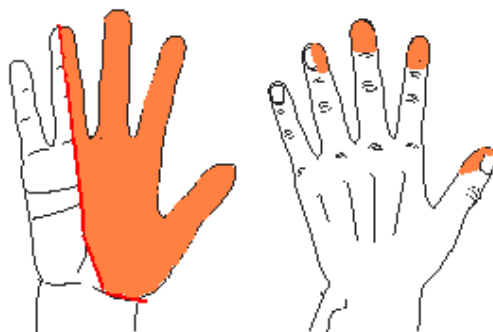
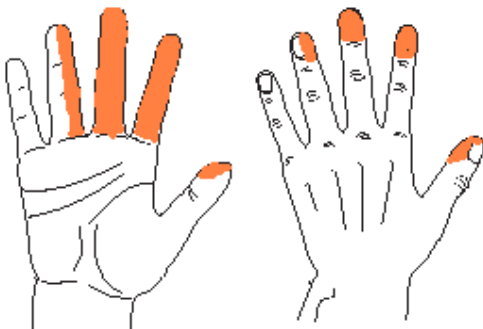


Figura 6

A: Inervação sensitiva do nervo mediano desde o antebraço



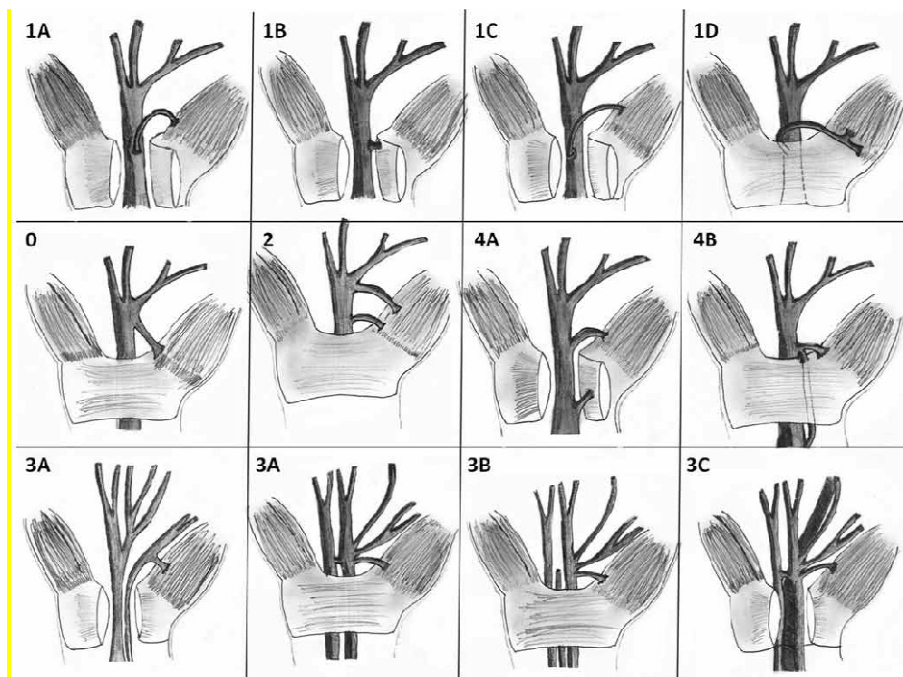
B: Inervação sensitiva do nervo mediano após a passagem pelo túnel do carpo.

Reproduzido por Bernardino, 2015

2.2.1 VARIAÇÕES ANATÔMICAS DO NERVO MEDIANO

Lanz classificou as variações anatômicas do nervo mediano no punho nos seguintes grupos: O Grupo I é dividido em quatro subgrupos: Grupo 1A - o ramo motor do nervo mediano começa sob o ligamento transversal e, em seguida, dobra-se em torno de sua borda distal (sub-ligamentar). No Grupo 1B - o ramo motor origina do lado radial do nervo mediano e, em seguida, passa através do ligamento transversal (trans-ligamentares). No Grupo 1C - o ramo motor surge do lado ulnar do nervo mediano. No Grupo 1D - as curvas de ramificação do ramo motor se encontram em torno da borda distal do ligamento (supra-ligamentar). O curso trans-ligamentar é de grande importância clínica devido à possibilidade de compressão no interior das fibras retinaculares. O Grupo II é caracterizado por duplicações do ramo tenar e ramos sensoriais adicionais, que se originam a partir do lado palmar ou ulnar do nervo mediano. O Grupo III pode ser dividido em três subgrupos de acordo com a ausência (Grupo 3A) ou presença de uma artéria mediana (Grupo 3B) ou um músculo acessório lumbrical (Grupo 3C) dividindo o nervo mediano. Grupo IV – apresenta ramo tenar proximal acessório, seja seguindo diretamente nos músculos tenares (4A) ou se juntando a outro ramo (4B). (Figura 7).

Figura 7 - Variações anatômicas do nervo mediano no punho. Grupo I-variações dos ramos tenares: 1A: sub-ligamentar; 1B: trans-ligamentares; 1C: borda ulnar; 1D: supra-ligamentares. Grupo 0: ramo tenar extra-ligamentar. Grupo II- ramo tenar distal acessório. Grupo IV – ramo tenar proximal acessório: 4A: seguindo diretamente nos músculos tenares e 4B: juntando-se a outro ramo. Grupo III- alta divisão do nervo mediano: 3A: sem uma artéria do músculo; 3B: com artéria; 3C: com o músculo lumbrical.



Fonte: Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. J Hand Surg Am. 1977 Jan;2(1):44-53.

2.2.2 VARIAÇÕES DO RAMO CUTÂNEO PALMAR DO NERVO MEDIANO

O ramo cutâneo palmar do nervo mediano é originado a partir da superfície radial do nervo mediano 5 a 6 cm proximal à prega transversal do punho. Como o ramo cutâneo palmar atravessa o punho, ele permanece superficial ao ligamento transverso do carpo. Posteriormente, divide-se em três ramos terminais que inervam a derme da região tenar. Foram descritas duas variações no trajeto do ramo cutâneo palmar: na primeira, o nervo tem curso trans-ligamentar perfurando o ligamento transverso do carpo e, na segunda, o ramo cutâneo palmar emerge do lado ulnar do nervo mediano. Essas variações são importantes durante a cirurgia de liberação do túnel do carpo porque a lesão do nervo cutâneo palmar ou de seus ramos pode resultar no desenvolvimento de neuroma doloroso (LINDLEY *et al.*, 2003).

2.2.3 ARTÉRIA MEDIANA PERSISTENTE

A artéria mediana é um remanescente embriológico que está presente em 1,2 % a 23% da população. (BILGIN *et al.*, 2004). Ela se desenvolve a partir da artéria axilar e normalmente regride no segundo mês embrionário. A artéria mediana persiste na vida adulta em duas formas: a primeira é considerada normal e se origina principalmente a partir da artéria interóssea anterior, não atingindo a palma da mão. A segunda é um tipo palmar que pode surgir a partir de qualquer uma das artérias do antebraço e acompanha o nervo mediano no túnel do carpo. Ela geralmente termina como o arco superficial ou como o principal fornecedor de sangue para os dedos indicador e longo (RODRÍGUEZ-NIEDENFUHR *et al.*, 2003). A persistência da artéria mediana é geralmente assintomática e, em alguns casos, pode contribuir de forma significativa para a perfusão da mão. Como indicado anteriormente, a artéria mediana pode estar presente em associação com nervo mediano bifurcado (MITCHELL *et al.*, 2009).

2.3 BIOMECÂNICA

A junção rádio-carpal é considerada uma articulação biaxial, permitindo os movimentos de flexão e extensão em torno de um eixo coronal / sagital e desvio radial e ulnar em torno de um eixo / plano coronal sagital. Norkin e Levangie definiram intervalos normais de movimento para o pulso como os seguintes: 85 ° de flexão; 70 ° a 80 ° de extensão; 20 ° a 25 ° de desvio radial; e 30 ° a 35 ° de desvio cubital (NORKIN; LEVANGIE, 1992).

Netscher *et al* relataram que o retináculo dos flexores funciona como roldana importante para os tendões flexores através desta via. Após ser seccionado, na cirurgia de descompressão do túnel do carpo, a execução da amplitude dos tendões flexores aumenta para atingir a mesma quantidade de força antes da transecção (NETSCHER *et al.*, 1997).

2.4 INCIDÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS

A STC ocorre em 1,8/1.000 casos (feminino 2.8/1000; masculino 0.9/1000), sendo as mulheres afetadas numa proporção de 3:1 com relação aos homens (BONGERS *et al.*, 2007). Atinge de 3 a 6% da população geral (LEBLANC; CESTIA, 2011). É mais comumente associada à obesidade, índice de massa corporal (IMC) alto, idade acima de 30 anos, atividade motora repetitiva (sendo esta correlação não completamente estabelecida) e algumas patologias sistêmicas (BECKER *et al.*, 2002). Quanto maior o grau de obesidade, mais acentuado é o comprometimento do nervo (SEROR; SEROR, 2013).

É a mononeuropatia mais frequente durante a gravidez. A incidência varia amplamente de 0,8% a 70%, dependendo do método diagnóstico. Nesses casos, a etiologia está relacionada às flutuações hormonais, ao acúmulo de líquido, às flutuações do nível de glicose e à hipersensibilidade do nervo mediano (ATZMON *et al.*, 2014).

Em diabéticos, a STC afeta até 8,6% dos casos (KIAN *et al.*, 2014). A ocorrência de STC chega a 30,5% nos portadores de insuficiência renal crônica em hemodiálise (MBARKI *et al.*, 2013). Daqueles que exercem funções com esforço repetitivo, sobretudo flexão dorsal do punho no seu trabalho, 7,8% apresentam STC (DALE *et al.*, 2013) e esse número pode chegar a 10,9% de acordo com o tipo de trabalho e o tempo de exposição ao esforço (SPAHN *et al.*, 2012).

A associação desta síndrome e distúrbios da tireóide é maior que na população geral, porém há controvérsias nos valores. (SHIRI, 2014).

2.5 FISIOPATOLOGIA DA STC

2.5.1 SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO IDIOPÁTICA

Apesar dos inúmeros estudos sobre a fisiopatologia da STC, grande número de doentes é classificado como tendo Síndrome do Túnel do Carpo Idiopática (STCI) sem que haja etiologia definida. Alguns casos de STCI estão ligados a mutações do gene da transtirretina, ao passo que outros estão associados à amiloidose sistêmica. Porém, a maioria dos casos ainda é de etiologia desconhecida (UTROBIČIĆ *et al.*, 2014). Em um dos estudos que investigam essa ocorrência foi realizada análise do nível de fibrinogênio depositado no ligamento transversal do carpo (LTC) detectado por imunohistoquímica, Western Blot e espectrometria de massa, além do estudo da interação do fibrinogênio com outras proteínas por imunoprecipitação. Observou-se elevação dos níveis de fibrinogênio, fator que poderia justificar o tempo de sangramento mais curto em cirurgias de pacientes com STCI. Proteínas amiloidogênicas, incluindo transtirretina e α -sinucleína, também foram encontradas no LTC, ao passo que a sua atividade de transcrição local foi bastante elevada. Finalmente, foi demonstrado a interação de fibrinogênio, transtirretina e α -sinucleína nos LTC lesados (UTROBIČIĆ *et al.*, 2014).

Nos estudos histológicos do túnel do carpo, na presença da STC, observa-se espessamento não inflamatório do tecido conectivo sub-sinovial (TCSS), o que parece ser característica desta patologia. Inúmeros modelos animais têm sido desenvolvidos para recriar STC *in vivo* para aprimorar o entendimento da fisiopatologia, melhorar as estratégias de prevenção e tornar o tratamento mais eficaz. A criação de lesão por cisalhamento do TCSS induzida num modelo de coelho revela modificações semelhantes ao que é observado em STC, sugerindo que este pode ser um caminho que conduz à STCI (WERTHEL *et al.*, 2014).

De uma forma geral foram descritos três possíveis mecanismos envolvidos no processo da STC: (1) aumento da pressão interna do túnel do carpo com alterações estruturais do nervo e redução da sua excursão; (2) redução do fluxo sanguíneo – devido bloqueio mecânico e (3) acúmulo de produtos metabólicos contribuindo para permanência do processo inflamatório (KAROLCZAK *et al.*, 2005).

Os principais fatores determinantes da fisiopatologia serão detalhados a seguir:

a) Aumento da pressão

A pressão normal no túnel do carpo varia de 2-10 mmHg. De acordo com posição do punho aumenta dez vezes com a extensão e oito vezes com flexão. Portanto, os movimentos repetitivos têm implicação nos fatores de risco (WERNER; ANDARY, 2002).

b) Lesão do nervo

À medida que o nervo mediano é submetido repetidamente a forças mecânicas, ocorre um processo de desmielinização focal. Se essa compressão persistir, o fluxo de sangue para o sistema capilar endoneural pode ser interrompido, levando a alterações na barreira hemato-neural e desenvolvimento de edema endoneural. Isso inicia um ciclo vicioso constituído por congestão venosa, isquemia e alterações metabólicas locais. Com isso, a degeneração axonal, ativação dos macrófagos, liberação de citocinas inflamatórias e óxido nítrico podem levar ao desenvolvimento de "neurite química" como consequência deste ciclo vicioso (IBRAHIM *et al.*, 2012).

c) Aderência neural

As fibras nervosas têm camadas de tecido conjuntivo: epineuro, perineuro e endoneuro. A extensibilidade destas camadas é fundamental para o deslizamento do nervo e acomodação do movimento articular (WEHBÉ; LEINBERRY, 2004). A compressão crônica resulta na aderência do nervo ao tecido circundante e, consequente, tração durante o movimento (MACDERMID; DOHERTY, 2004).

d) Isquemia

A lesão isquêmica tem sido identificada como componente essencial na STC e é dividida em três etapas: aumento da pressão intra-fascicular, danos capilares com edema e obstrução do fluxo arterial (WERNER; ANDARY, 2002).

e) Comprometimento na barreira hemato-neural

A barreira hemato-neural é formada pelas células internas do perineuro e as células endoteliais dos capilares do endoneuro que acompanham o nervo mediano através do túnel do carpo. Esses micro-vasos endoneurais são formados a partir de ramificações das artérias radial e ulnar, proximais ao retináculo dos flexores. Com o aumento da pressão dentro do túnel, essa barreira pode ser danificada, levando ao acúmulo de proteínas e células inflamatórias com consequente desenvolvimento de edema intra-fascicular (MACDERMID; DOHERTY, 2004).

f) Tecido sinovial

O espessamento no tecido sinovial leva ao aumento do volume no interior do canal e, conseqüentemente, aumento na pressão de fluído no interior desse (WERNER; ANDARY, 2002). Como resultado, alterações bioquímicas podem acontecer no tecido sinovial, como exemplo, o aumento do teor de proteoglicanos na matriz do tendão, levando à hipertrofia (YOON; HALPER, 2005).

g) Inflamação

A inflamação do tecido sinovial dos tendões flexores também pode provocar elevação da pressão dentro do túnel carpo devido ao aumento da prostaglandina E2 e do fator de crescimento endotelial vascular (FCEV) (HIRATA *et al.*, 2004).

Como resposta ocorre aumento da densidade de fibroblastos, do tamanho das fibras de colágeno, da proliferação vascular e da quantidade de colágeno do tipo III no tecido conjuntivo sinovial (ETTEMA *et al.*, 2004).

2.6 DIAGNÓSTICO CLÍNICO DA STC

Principais achados clínicos da STC incluem parestesias e dor ou dormência na distribuição distal do nervo mediano (I,II, III e no lado radial do IV dedo) (SOLOMON *et al.*, 2005). Pode ser observada redução da força de preensão e disfunção da mão comprometida (ZYLUK; KOSOVETS, 2010).

Os sintomas tendem a piorar à noite e, durante o dia, pode haver dificuldade com atividades que exijam flexão do punho (DORWART, 1984). Ocasionalmente é referido o sinal de "flick", durante o qual o doente alivia os sintomas com o sacudir ou agitar dos punhos (KRENDEL *et al.*, 1986).

Ao exame neurológico, pode-se encontrar hipoestesia no território inervado pelo nervo mediano e fraqueza muscular. Nos casos avançados, pode haver atrofia da região tenar (SAINT-LARY *et al.*, 2015).

Os testes provocativos mais comumente usados na prática clínica são: 1) Phalen - é solicitado ao paciente para flexionar o pulso e mantê-lo nessa posição por 60 segundos. É positivo se conduzir a dor ou a parestesia na distribuição do nervo mediano (PHALEN, 1966) (Figura 8); 2) Tinel - percuete-se a superfície palmar do pulso e é positivo se causar parestesia nos dedos inervados pelo nervo mediano (SPINNER, 1978). Foi criado em 1918 por Tinel que já recomendava a percussão digital sobre um nervo como meio de detectar a presença de axônios em processo de regeneração e 3) Durkan - realiza-se a compressão do nervo mediano no túnel do carpo por trinta segundos (DURKAN, 1991) (Figuras 9A e 9B).

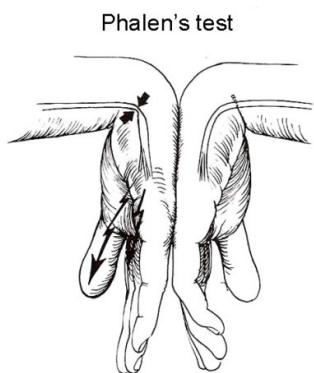
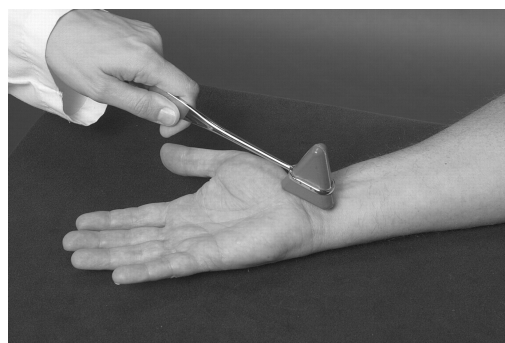


Figura 8-
A) Teste de Phalen (PHALEN, 1966)



B) Sinal de Tinel em 1918 (SPINNER, 1978)

O teste de Durkan consiste na compressão direta do nervo mediano na área carpal. Pode ser realizado com um dispositivo conectado a um manômetro de pressão a 150 milímetros de mercúrio por trinta segundos ou com o examinador exercendo pressão uniforme, com ambos os polegares, sobre o nervo mediano na área do túnel do carpo. É positivo se surgir parestesia ou dor no território distal do nervo mediano (Figura 9).

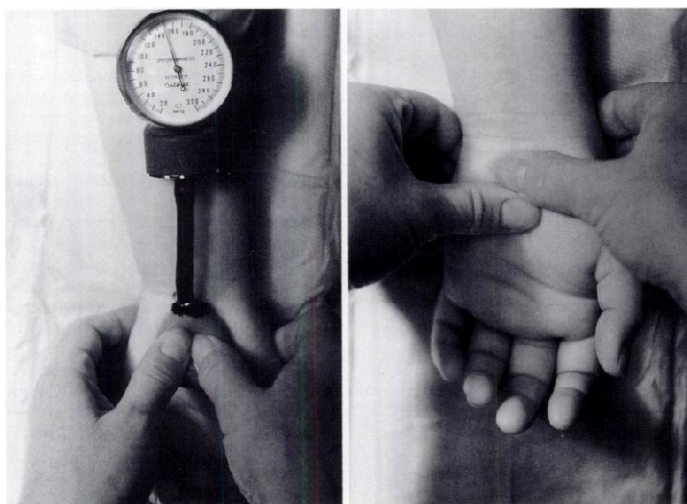


Figura 9 - Teste de compressão Carpal de Durkan

- A) Com manômetro de pressão a 150 mmHg;
B) Com os polegares.

Fonte: DURKAN, 1991.

Durkan avaliou um grupo com 46 mãos confirmadas eletrofisiologicamente com STC. Realizou os três testes e obteve os seguintes resultados: a compressão carpal foi positiva em 40 das 46 mãos em 16 segundos. Enquanto, com o teste de Phalen, 32 mãos positivaram em 25 segundos e, com o teste de Tinel, apenas 26 mãos positivaram a percussão. Portanto, a sensibilidade foi, respectivamente, 87%, 70% e 56%. No grupo controle com $n = 50$, observou-se a falsa positividade na compressão carpal em 5 mãos, Phalen em 8 e Tinel em 10. Portanto, a especificidade foi, respectivamente, 90%, 84% e 80%. Apesar dos testes de Phalen e Tinel serem os mais utilizados, o teste de Durkan apresenta comparativamente maior especificidade e sensibilidade (Tabela 1).

Tabela 1: Comparação entre os testes de compressão carpal, Phalen e Tinel (DURKAN, 1991).

Teste	Grupo com STC			Grupo controle				
	Pos./	Intervalo (Seg.)		Pos./	Intervalo (Seg.)		Sensibilidade	Especificidade
	Neg.	Avg.	Range	Neg.	Avg.	Range		
Compr.	40/6	16	5-29	5/45	24	16/28	87	90
Phalen	32/14	25	5-45	8/42	44	26-55	70	84
Tinel	26/20	-	-	10/40	-	-	56	80

2.7 DIAGNÓSTICO NEUROFISIOLÓGICO DA STC

Os estudos de neurocondução são os mais utilizados e consolidados na avaliação da STC porque são objetivos e fornecem informações sobre a integridade fisiológica do nervo mediano através do túnel do carpo. Realiza-se um pulso transcutâneo de energia elétrica que induz um potencial de ação no nervo e, através desse, serão avaliados parâmetros como latência, amplitude e velocidade de condução (WERNER; ANDARY, 2002).

A escala de PADUA (PADUA *et al.*, 1997) é a mais utilizada para classificação baseada nos estudos eletrofisiológicos, avaliando o comprometimento da função do nervo mediano através do punho. No Grau 0, os pacientes apresentam a sintomatologia sugestiva de STC, porém a ENMG é normal. Grau 1 – STC discreta: é detectável apenas por testes de alta sensibilidade. Grau 2 – STC leve: apresenta velocidade de condução sensitiva inferior a 50 m/s. Grau 3 – STC moderada: apresenta aumento da latência distal motora acima de 4ms. Grau 4 – STC acentuada: apresenta ausência dos potenciais sensitivos ou redução da amplitude motora abaixo de 5mV. E, por fim, o Grau 5 – STC extrema: apresenta ausência de potenciais motores (Tabela 2).

Tabela 2: Classificação da Mononeuropatia do Nervo Mediano no punho segundo PADUA *et al* (1997)

Grau 0	Normal	ENMG normal
Grau 1	Discreto	só detectável por testes de alta sensibilidade
Grau 2	Leve	diminuição da velocidade de condução sensitiva
Grau 3	Moderado	aumento da latência distal motora
Grau 4	Acentuado	potenciais sensitivos indetermináveis diminuição da amplitude do potencial motor
Grau 5	Extremo	Potenciais motores indetermináveis

O Índice Sensitivo Combinado de Robinson é um teste de alta sensibilidade utilizado para diagnosticar o acometimento discreto do nervo mediano na STC. Consiste em realizar a soma da diferença de latência dos nervos em três pontos: a) mediano e ulnar no IV dedo, b) mediano e radial no I dedo e c) mediano e ulnar no segmento palma-punho. A soma das diferenças é anormal se for maior que 0,9 (ROBINSON *et al.*, 1998).

Em 1998, Robinson avaliou 66 mãos realizando um, dois, ou três dos três testes e conseguiu mostrar uma sensibilidade de 84,8%, 74,2%, ou 56,1%, respectivamente. Enquanto as especificidades variaram de 92,3%, 98,5% e 100%, respectivamente (Tabela 3).

Tabela 3: Esquematização do índice sensitivo de Robinson (ROBINSON *et al.*, 1998)

Índice sensitivo de Robinson		
1º	Mediano IV dedo / Ulnar IV dedo	Diferença das latências
2º	Mediano I dedo / Radial I dedo	Diferença das latências
3º	Mediano palma-punho /Ulnar palma-punho	Diferença das latências
Soma > 0,9: anormal		

2.8 OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

2.8.1 ULTRASSONOGRAFIA

A eletroneuromiografia (ENMG) ainda é o exame mais utilizado e consolidado como método diagnóstico para STC. Porém, a ultrassonografia (USG) pode ser uma alternativa viável como teste confirmatório de primeira linha (FOWLER *et al.*, 2011). Devido aos recentes avanços na resolução das imagens de USG, é possível adquirir imagens de alta qualidade dos nervos periféricos e da fáscia. Além de ser capaz de identificar alterações no retináculo dos flexores, é possível avaliar a vascularização perineural e intraneural do nervo mediano na STCI, assim como identificar causas para STC secundária (MIEDANY *et al.*, 2015).

Na USG a medida da área de secção transversal (AST) do nervo mediano pode ser realizada tanto dentro como fora do túnel. Observou-se no grupo com STC, confirmada por estudos eletrodiagnósticos, a medida da AST correspondente a $14,6 \pm 4,9$ mm² e no grupo controle $8,7 \pm 1,2$ mm². Enquanto fora do túnel a AST foi $9,2 \pm 2,8$ mm², no grupo STC, e $8,8 \pm 1,3$ mm² no grupo controle (FU *et al.*, 2015).

2.8.2 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Em pacientes com STCI, a área de nervo mediano, medido por ressonância magnética (RM) no nível do hamato no punho, é considerada como indicador valioso para classificar a gravidade da doença. Correlacionou-se essa área positivamente com a duração dos sintomas, a discriminação entre dois pontos e os sintomas escore de gravidade, enquanto foi correlacionada negativamente com a velocidade de condução nervosa sensorial (MARTINS *et al.*, 2008).

A medida do corte transversal do nervo mediano foi realizada por RM e comparada com USG, tanto com a mão em repouso como em preensão. Concluiu-se que a precisão diagnóstica foi semelhante entre ambas e, significativamente, melhorada através da medição da curvatura do retináculo dos flexores na posição de preensão (HORNG *et al.*, 2012).

2.9 DOR

A dor é definida como experiência sensorial e emocional desagradável decorrente de lesões teciduais, funcionando como mecanismo de defesa do organismo a estímulos agressores próprios do corpo (internos) e externos (IASP, 1994).

O indivíduo atribui significados idiossincrásicos ao fenômeno sensorial de acordo com o estado mental e o valor simbólico imaginário que representa. Portanto, pode-se dizer que a experiência dolorosa é resultado da inter-relação da interpretação das qualidades sensoriais com os componentes afetivos, cognitivos e comportamentais. Esta condição se manifesta além das reações fisiológicas que se expressam frente à estimulação ou disfunção do sistema nociceptivo (TEIXEIRA, 2001).

2.9.1 TRANSMISSÃO DA DOR

Há uma sequência de eventos no mecanismo da transmissão dolorosa. Os estímulos dolorosos são detectados a partir da porção terminal de prolongamentos periféricos de neurônios primários especializados, denominados nociceptores (PIOVESAN *et al.*, 2001), que contém as fibras mielínicas finas tipo A δ e as amielínicas tipo C. Essas últimas captam a informação sensorial (térmica, química ou mecânica), transformando em estímulos elétricos que serão transmitidos até o sistema nervoso central através da medula espinhal e serão interpretados no córtex como dor (WOOD, 2004). A ativação desses aferentes primários resulta na liberação de mediadores excitatórios, levando informações variadas por diferentes vias ascendentes, através dos tratos 1) por via medial: denominados paleoespinotalâmico, espinorreticular, espinomesencefálico e proprioespinal; e 2) por via lateral: pelo tronco cerebral, composto pelos tratos neoespinotalâmico, espinocervical e dos núcleos da coluna dorsal. No caminho oposto, existem as vias descendentes que modulam a transmissão da dor na medula espinhal por ações pré-sinápticas, em fibras aferentes primárias, ações pós-sinápticas, em projeções neuronais, ou afetando interneurônios no corno dorsal (VERRI, 2006).

2.9.2 SENSIBILIZAÇÃO PERIFÉRICA

O dano tecidual causado por traumas ou inflamações produz a liberação de substâncias químicas chamadas algogênicas que podem levar à sensibilização dos nociceptores. Dentre essas substâncias estão: acetilcolina, bradicinina, prostaglandina, serotonina, leucotrieno, substância P, fator de ativação plaquetário, fator de crescimento neural, tromboxano, monofosfato de adenosina (WOOD, 2004). Elas contribuem para a geração e manutenção do processo inflamatório, exercendo papel fundamental no mecanismo de sensibilização periférica à dor. A bradicinina leva ao aumento da permeabilidade capilar, enquanto a substância P e neurocinina levam à vasodilatação e ao aumento da permeabilidade vascular contribuindo para propagação da inflamação. A prostaglandina e a bradicinina causam alterações em receptores específicos: *transient receptor potential cation channel subfamily V member 1* (TRPV1), reduzindo o tempo pós-hiperpolarização da membrana neural e, conseqüentemente, reduzindo o limiar para disparo da fibra nervosa (SCHMIDT, 2008).

2.9.3 SENSIBILIZAÇÃO CENTRAL

A sensibilização central implica em alterações dos impulsos periféricos com redução do limiar ou aumento da resposta aos impulsos aferentes. Descargas persistentes após estímulos repetidos levam à ampliação de campos receptivos em neurônios do corno dorsal. Impulsos repetidos na fibra C amplificam os sinais sensoriais em neurônios espinhais, enviando mensagens para o encéfalo (ZHUO, 2007).

2.9.4 SENSIBILIZAÇÃO CENTRAL EM SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO

A sensibilização central pode ser definida como uma resposta mediada pelo aumento da dor para estimulação nociceptiva através da amplificação de sinalização no sistema nervoso central e é caracterizada por diferentes alterações somato-sensoriais. (DE-LA-LLAVE-RINCÓN *et al.*, 2012). Nos últimos anos observamos um aumento no interesse pela compreensão dos mecanismos nociceptivos em pacientes com STC,

investigando a sensibilidade através do limiar de dor à pressão (CHESTERTON, 2003; ROLKE, 2005).

Zanette *et al.*, em 2010, buscaram obter provas psicofísicas de sensibilização em STC com sintomas extraterritoriais. Foram recrutados 100 pacientes com STC unilateral. Após descartarem os pacientes com outras causas concomitantes de dor nos membros superiores, 48 pacientes foram incluídos. A distribuição dos sintomas na mão foi classificada com um diagrama em padrões: um relacionado e o outro não relacionado ao nervo mediano. Os pacientes foram questionados sobre a dor proximal. O teste sensorial quantitativo (TSQ) foi realizado no território comprometido e em territórios não relacionados ao nervo mediano, para documentar sinais de sensibilização (hiperalgesia e alodinia). Encontrou-se padrão não relacionado ao nervo mediano e dor proximal em 33,3% e 37,5% dos doentes, respectivamente. A dor proximal é definida como a presença de dor no membro superior em qualquer local proximal ao pulso, ou seja, antebraço, cotovelo, braço e ombro. O perfil TSQ, associado com padrão não relacionados ao nervo mediano, incluiu hiperalgesia térmica e mecânica no território comprometido do nervo mediano e nos territórios íntegros dos nervos ulnar e radial. Essas observações sugeriram que a sensibilização central poderia ser secundária à atividade anormal nos aferentes do nervo mediano, podendo, inclusive, explicar a persistência de sintomas sensoriais após liberação cirúrgica do nervo mediano (ZANETTE *et al.*, 2010).

Esse mesmo grupo de pesquisadores realizou um estudo, em 2006, que relatou distribuição típica dos sintomas em cerca de 60,6% das mãos, identificando distribuição “em luva” em 35,2%, e distribuição ulnar em 4,2% (ZANETTE *et al.*, 2006). Outro estudo realizado em 2007 relatou que 45% dos indivíduos com STC exibiam dor proximal em associação aos sintomas sensoriais da mão. Essa dor proximal foi mais frequentemente relatada à noite, chegando a 21% e ocorreu com maior frequência nos pacientes com lesão menos grave do nervo mediano (ZANETTE *et al.*, 2007).

Outra pesquisa foi realizada em mulheres com STC estritamente unilateral e revelou hiperalgesia bilateral, tanto em áreas inervadas pelo mediano como extraterritoriais quando comparado a indivíduos saudáveis. Esses resultados revelaram a presença de déficit de condução térmica nas fibras C (calor) e Aδ (frio), confirmando a existência de uma desordem do sistema nervoso central, ou seja, um processo de sensibilização central em pacientes com STC (DE-LA-LLAVE-RINCÓN *et al.*, 2009).

Fernández-de-las-Peñas *et al.*, em 2010, realizaram um estudo através do mapeamento topográfico da mão em 20 mulheres com STC unilateral, comparando à 20 mulheres saudáveis com idade semelhante. Os limiares de dor à pressão foram medidos em 30 locais da palma de cada mão. Os seus resultados revelaram que os limiares foram inferiores em todos os pontos em comparação ao grupo controle. Não houve diferença relacionada à intensidade de dor na mão nem na duração dos sintomas (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS *et al.*, 2010).

Neuropatias compressivas, como a STC, envolvem danos axonais localizados. No entanto, os pacientes frequentemente relatam sintomas generalizados. Para compreender esse fato, um estudo experimental foi realizado com a colocação de um tubo em torno do nervo ciático de camundongos com oito semanas de idade, levando à compressão suave e progressiva causada pelo crescimento dos animais. A imunofluorescência foi utilizada para examinar a integridade da mielina, dos axônios e da glia, assim como a presença de macrófagos e de linfócitos T no nervo, no GRD de L5 e na medula espinhal após 12 semanas. Os tubos que comprimiam o nervo causaram a perda extensa e contínua da mielina juntamente com o comprometimento do diâmetro dos axônios. Observaram-se macrófagos e linfócitos T infiltrados, tanto no nervo quanto no GRD. Os achados histológicos foram acompanhados pela presença de hiperalgesia clínica e alodinia fria. Assim, a compressão do nervo leve e progressiva resultou na inflamação local imuno-mediada e, dependendo do grau de compressão, essa inflamação se tornou crônica, podendo explicar os sintomas generalizados em neuropatias compressivas (SCHMID *et al.*, 2013).

2.10 ALGOMETRIA

Em 1954, Keele descreveu a algometria como uma técnica capaz de medir a fisiologia do sistema nociceptivo, quantificando a percepção e a tolerância dolorosa através de estímulos físicos (pressão sobre os nociceptores). Essa pressão é diretamente relacionada com o peso (força) e indiretamente relacionada com a superfície estimulada elevada ao quadrado. Devido a isso todos os resultados são expressos em kPa ou (kg/cm^2). A utilização da algometria na área diagnóstica permite avaliar semi-quantitativamente a intensidade da dor, assim como a localização dos pontos dolorosos.

O limiar de detecção de dor induzida por pressão diz respeito ao estímulo mais baixo de pressão que é percebido como dor (PIOVESAN *et al.*, 1998). Dessa forma, possibilita avaliações como a comprovação de que os limiares dolorosos em portadores de síndromes algicas como a migrânea e a cefaléia tensional são inferiores aos pacientes que não apresentam cefaléia. Esses dados sugeriram o envolvimento de fenômenos relacionados à sensibilização central (BERNARDINO, 2012).

Em estudos experimentais, a algometria avalia os resultados imediatos sobre pontos dolorosos, após a infiltração desses, realizada por bloqueios anestésicos. Além disso, quantifica a melhora da dor após técnicas não invasivas como calor local, imobilizações e até fisioterapia. Ademais, mensuram o efeito de analgésicos ou outras drogas que possam influenciar o controle nociceptivo central como os antidepressivos (PIOVESAN *et al.*, 2001). Acredita-se que os padrões clínicos diferem de acordo com o grau de mielinização dos nociceptores, devido a diferenças nas características de condução (PIOVESAN *et al.*, 1998).

A algometria já foi utilizada por Fernández-de-las-Peñas *et al.* em pacientes com STC. Porém, avaliou-se de forma generalizada, sem separar de acordo com o grau de comprometimento do nervo (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS *et al.*, 2010).

3 HIPÓTESE

O limiar para sensação dolorosa é menor em mulheres com síndrome do túnel do carpo, tanto em território inervado pelo nervo mediano como em outras áreas.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Determinar os limiares dolorosos em pacientes com síndrome do túnel do carpo tanto em território inervado pelo nervo mediano como nos territórios não relacionados ao nervo através do registro por algometria de pressão.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 4.2.1 Comparar os valores dos limiares dolorosos obtidos com o grupo controle;
- 4.2.2 Avaliar se há relação dos valores com a escala de gravidade de sintomas;
- 4.2.3 Avaliar se há relação dos valores de acordo com o grau de comprometimento neurofisiológico do nervo.

5 METODOLOGIA

A pesquisa recebeu Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética do Hospital da Restauração CAAE: 09278812.0.0000.5198 (Anexo 1).

5.1 AMOSTRA

A amostra foi não-probabilística por julgamento. As pacientes incluídas apresentavam sintomatologia sugestiva de STC e necessitavam realização de ENMG.

No ambulatório de Neurocirurgia de Nervos Periféricos do Hospital da Restauração são atendidos 12 pacientes/semana. Durante os 22 meses da coleta (de fevereiro de 2013 a dezembro de 2014) resultou em N= 1056 pacientes. Sabendo-se que o percentual máximo com sintomatologia sugestiva de STC neste serviço é 14% (p), erro amostral= 5% (e), nível de confiança= 95% e para se obter esse nível de confiança o desvio do valor médio é 1.96 (Z).

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p(1-p)}{(N-1) \cdot e^2 + Z^2 \cdot p(1-p)}$$

Portanto n=157. Foram divididos em A) Controle: n=40 e B) n=120 dividido em 6 grupos de 20.

5.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram selecionadas as mulheres que apresentavam sintomatologia sugestiva de STC com idade entre 18 e 85 anos.

5.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídas mulheres com qualquer tipo de patologia que interfere na percepção à dor como: déficit cognitivo de qualquer tipo, distúrbios psiquiátricos, doenças dermatológicas (psoríase, herpes zoster, hanseníase, entre outras), neuropatia sensitiva (insensibilidade congênita à dor), portadoras de fibromialgia, pacientes que sofreram fratura ou tenham sido submetidas a qualquer procedimento cirúrgico de

membros superiores ou coluna cervical, assim como pacientes que tenham patologias metabólicas que aumentem a possibilidade de polineuropatia (diabetes, distúrbio de tireóide). Pacientes que fizeram uso de analgésicos nos últimos cinco dias foram orientadas a retornar sem uso de medicação.

Recrutou-se um número de cento e setenta e uma mulheres. Porém, foram excluídas do estudo cinquenta e uma pelos seguintes motivos: nove apresentaram elevação dos índices glicêmicos, seis apresentaram elevação dos hormônios tiroideanos, oito com ENMG sugerindo radiculopatia cervical C8-T1 e, devido ao preenchimento sequencial dos subgrupos, foram excluídas doze pacientes com sintomatologia sugestiva de STC sem alteração à ENMG, três com STC leve, oito com STC moderada e cinco com STC acentuada.

5.4 SELEÇÃO DAS PACIENTES

As pacientes foram selecionadas de acordo com a presença de sintomas sugestivos da STC: dor e parestesias ou dormência na distribuição distal do nervo mediano, assim como redução da força de preensão e disfunção da mão, necessitando investigação com eletroneuromiografia (ENMG) para confirmação diagnóstica. Posteriormente, foram encaminhadas ao Setor de Neurofisiologia do Hospital Getúlio Vargas (HGV), onde foram informadas sobre os procedimentos que seriam realizados e assinaram um Termo de Consentimento livre e esclarecido (TCLE) em duas vias. A pesquisadora ficou com via e a outra foi entregue à participante (Anexo 2).

5.5 AVALIAÇÃO POR ALGOMETRIA

Com o intuito de evitar a possibilidade de indução à maior velocidade de pressão com o algômetro, em virtude do conhecimento do diagnóstico da paciente, foi realizada inicialmente a algometria. Depois dessa, foi avaliada a sensibilidade discriminatória entre dois pontos precedendo a realização da ENMG e, consequente, conhecimento do grau de comprometimento do nervo. As participantes ficaram em repouso durante dez minutos, tempo considerado suficiente para relaxamento, antes de ser iniciada a aferição pelo algômetro (PIOVESAN, 2001). Foi utilizado um algômetro digital da marca americana Wagner® com display de cristal líquido de 5 dígitos, 0,5'' (Figura 10A) e certificado de calibração (Anexo 3). Obtendo-se um ângulo de aproximação de noventa

graus, formado entre a superfície de estimulação e o ponto estimulado. Administrou-se velocidade de aproximação constante. As participantes foram orientadas a informar a primeira sensação desagradável de dor (percepção dolorosa). Imediatamente após essa informação, foi interrompido o estímulo e registrados os valores em Kg/cm^2 .

As áreas estimuladas foram divididas em: B1) relacionadas ao território do nervo mediano na mão após a passagem pelo túnel do carpo, B2) relacionadas nervo cutâneo palmar e B3) relacionadas ao nervo ulnar na mão e B4) áreas proximais ao túnel do carpo (Figura 10).

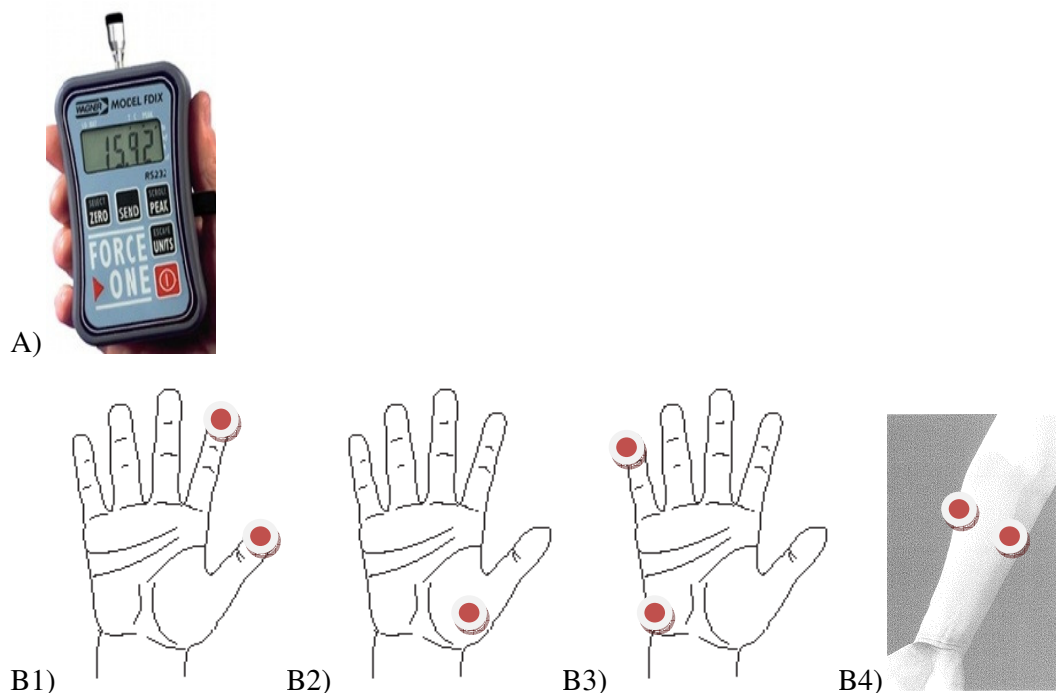


Figura 10 - Áreas estimuladas pela algometria de pressão

A) Algômetro digital Wagner®

B1) Áreas territoriais do nervo mediano após passagem pelo túnel do carpo: polpa digital do I e II dedos.

B2) Áreas inervadas pelo pelo mediano antes da passagem pelo carpo (nervo cutâneo palmar) no abductor curto do polegar.

B3) Áreas inervadas pelo nervo ulnar: polpa digital do V dedo e abductor do dedo mínimo

B4) Áreas extraterritoriais do nervo mediano proximais ao túnel do carpo: porção medial e porção lateral do terço superior do antebraço.

5.6 AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE DISCRIMINATÓRIA

Após o registro dos valores por algometria, a mensuração da sensibilidade discriminatória estática (SD) foi realizada na polpa digital do primeiro e segundo dedo

com a utilização de um discriminador (North Coast Medical Inc., California, USA) (Figura 11).



Figura 11 - Discriminador entre dois pontos (North Coast Medical Inc., California, USA)

A discriminação entre dois pontos pode ser estática ou móvel. A discriminação entre dois pontos estática de Weber-Moberg (WEBER, 1835) (MOBERG, 1958) consiste no estímulo da polpa digital com duas pontas separadas a uma distância conhecida, alternando, aleatoriamente, ora uma ponta, ora as duas pontas. A paciente deverá referir, com os olhos fechados, se sentiu apenas uma ou duas pontas. Na polpa digital, a sensibilidade é considerada normal se a distância entre os dois pontos se encontrar até cerca de 5mm, entre 5 a 10mm a sensibilidade tátil está diminuída e, acima de 10mm, existirá apenas sensibilidade protetora. Nesse estudo, optou-se pela forma estática de avaliação.

5.7 QUESTIONÁRIO DA ESCALA DE GRAVIDADE DOS SINTOMAS

Na avaliação da escala de gravidade dos sintomas (EGS) foram utilizadas duas partes do questionário denominado “Boston Questionnaire Symptom Severity” de aplicação frequente na literatura para a quantificação da gravidade dos sintomas na STC e já validado para realidade brasileira (LEVINE *et al.*, 1993; CAMPOS *et al.*, 2003; MEIRELLES *et al.*, 2006) (Anexo 4).

O Questionário de Boston foi codificado com a numeração de 1 até 5 com uma progressão numérica das queixas. Denominando a primeira parte do questionário como BA e a segunda parte como BB.

A primeira parte (BA) se refere aos sintomas apresentados no período típico de 24 horas durante as duas últimas semanas: A primeira questão (BA1) se refere à intensidade da dor à noite (considerando 1 ponto: ausência da dor à noite, 2 pontos: dor leve, 3 pontos: dor de média intensidade, 4 pontos: dor importante, 5 pontos: dor muito

importante). A segunda questão (BA2) se refere à frequência com que a paciente acorda com dor à noite (considerando 1 ponto: nunca, 2 pontos: uma vez, 3 pontos: duas ou três vezes, 4 pontos: quatro ou cinco vezes, 5 pontos: mais de 5 vezes). A terceira questão (BA3): intensidade da dor durante o dia (considerando 1 ponto: ausência da dor durante o dia, 2 pontos: dor de leve intensidade, 3 pontos: dor de média intensidade, 4 pontos: dor importante, 5 pontos: dor muito importante). A quarta questão (BA4) se refere à frequência com que a paciente sente dor durante o dia (considerando 1 ponto: nunca, 2 pontos: uma vez, 3 pontos: duas ou três vezes, 4 pontos: quatro ou cinco vezes, 5 pontos: mais de cinco vezes). A quinta questão (BA5) se refere à duração da dor durante o dia (considerando 1 ponto: nunca tem dor durante o dia, 2 pontos: a dor dura menos de dez minutos, 3 pontos: a dor dura entre dez e sessenta minutos, 4 pontos: a dor dura mais de sessenta minutos, 5 pontos: a dor é constante durante o dia). A sexta questão (BA6) se refere à intensidade de dormência (considerando 1 ponto: ausência de dormência, 2 pontos: dormência de leve intensidade, 3 pontos: dormência de média intensidade, 4 pontos: dormência importante, 5 pontos: dormência muito importante). A sétima questão (BA7) se refere à intensidade de formigamento (considerando 1 ponto: ausência de formigamento, 2 pontos: formigamento de leve intensidade, 3 pontos: formigamento de média intensidade, 4 pontos: formigamento importante, 5 pontos: formigamento muito importante). A oitava questão (BA8) se refere à intensidade de dormência ou formigamento à noite (considerando 1 ponto: ausência de dormência ou formigamento à noite, 2 pontos: dormência ou formigamento de leve intensidade, 3 pontos: dormência ou formigamento de média intensidade, 4 pontos: dormência ou formigamento importante, 5 pontos: dormência ou formigamento muito importante). E, por fim, a nona questão (BA9) se refere à frequência da dormência/formigamento à noite (considerando 1 ponto: nunca tem dormência/formigamento à noite, 2 pontos: uma vez, 3 pontos: duas ou três vezes, 4 pontos: quatro ou cinco vezes, 5 pontos: mais de cinco vezes).

Na segunda parte do questionário de Boston (BB), também codificada de 1 a 5 com grau de progressão das queixas, é avaliada a capacidade de realizar atividades cotidianas (ou interrompê-las pelo aumento das queixas sensitivas) num dia típico durante as duas últimas semanas (considerando 1 ponto: nenhuma dificuldade, 2 pontos: pouca dificuldade, 3 pontos: moderada dificuldade, 4 pontos: intensa dificuldade, 5 pontos: não realiza). A primeira questão (BB1) se relaciona ao ato de escrever. A segunda questão (BB2) a abotoar roupas. A terceira questão (BB3) a segurar um livro

enquanto lê. A quarta questão (BB4) a segurar o telefone. A quinta questão (BB5) a abrir uma tampa de um pote. A sexta questão (BB6) a realizar trabalhos domésticos. A sétima questão (BB7) a carregar sacos de supermercado e a oitava questão (BB8) a tomar banho e se vestir.

5.8 AVALIAÇÃO POR ELETRONEUROMIOGRAFIA

A eletroneuromiografia foi realizada com aparelho de dois canais da marca Neurosoft® no laboratório de Neurofisiologia Clínica do Hospital Getúlio Vargas (Figura 12).

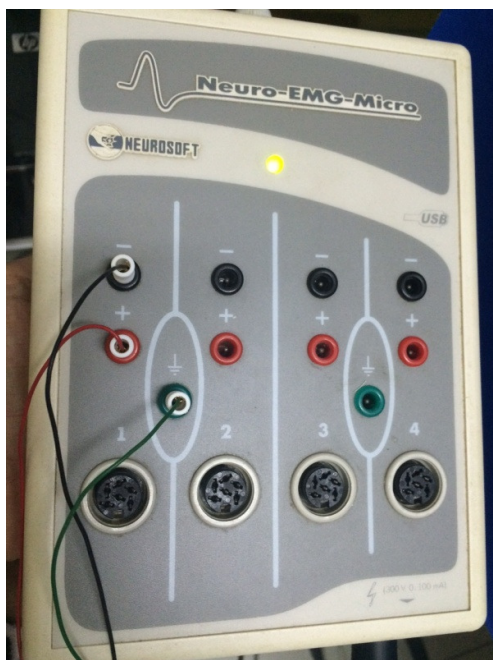


Figura 12 - Aparelho de dois canais da marca Neurosoft®.

Seguiu-se protocolo de avaliação com estudo de neurocondução motora (NCM) do nervo mediano com estímulo distal na porção anterior da prega do punho e proximal na região anterior do cotovelo próximo ao tendão do bíceps, sendo realizada a captação no músculo abdutor curto do polegar (Figura 13).



Figura 13 - Estudo da NCM do nervo mediano com estímulo distal na porção anterior da prega do punho e captação no músculo abductor curto do polegar.

NCM do nervo ulnar com estímulo distal na borda medial da prega do punho e estímulo proximal abaixo e acima do cotovelo, sendo realizada a captação no músculo abdutor do quinto dedo (Figura 14). A velocidade de condução motora foi calculada pelo quociente da distância (medida entre os dois pontos estimulados) pela diferença de latência entre os dois estímulos.



Figura 14 - Estudo da NCM do nervo ulnar com estímulo distal na borda medial da prega do punho e captação no músculo abdutor do quinto dedo.

Também foi realizada a avaliação da neurocondução mista do nervo mediano com estímulo na região palmar e captação na região anterior da prega do punho (Figura 15).



Figura 15 - Estudo da neurocondução mista do nervo mediano com estímulo na região palmar e captação na região anterior da prega do punho.

Foi realizado o estudo de condução sensitiva do nervo mediano no sentido antidrômico: com estímulo na região anterior da prega do punho e captação na falange proximal do segundo dedo (Figura: 16).



Figura 16 - Estudo da NCS do nervo mediano no sentido antidrômico: com estímulo na região anterior da prega do punho e captação na falange proximal do segundo dedo.

Também realizamos o estudo da NCS do nervo ulnar: estímulo na borda medial da prega do punho e captação na falange proximal do quinto dedo (Figura 17).

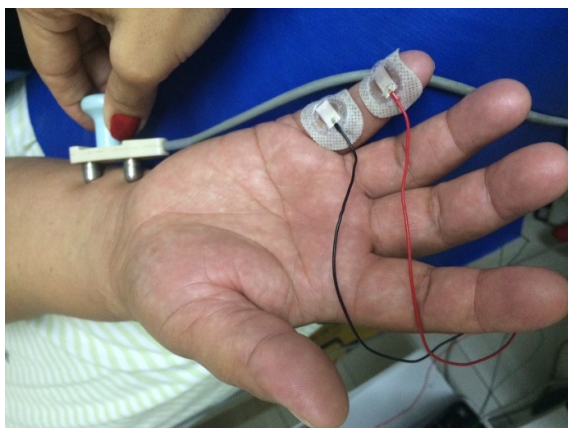


Figura 17 - Estudo da NCS do nervo ulnar: estímulo na borda medial da prega do punho e captação na falange proximal do quinto dedo.

Realizamos o estudo da NCS do nervo radial: estímulo no terço distal do rádio e captação na base do polegar no dorso da mão (Figura 18).

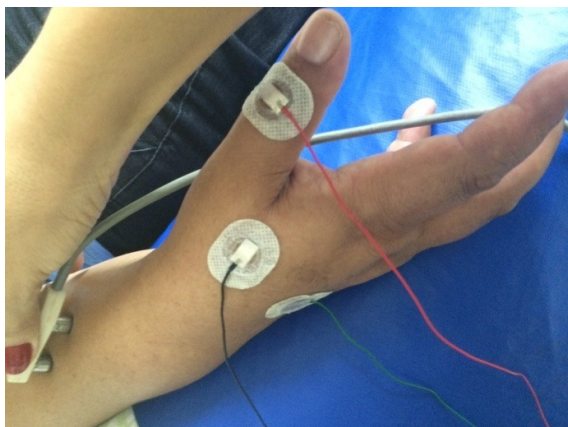


Figura 18 - Estudo da NCS do nervo radial: estímulo no terço distal do rádio e captação na base do polegar no dorso da mão.

Para o índice sensível de Robinson foi estudado a soma da diferença das latências dos nervos mediano e ulnar no quarto dedo, mediano e radial no primeiro dedo e mediano e ulnar no segmento palma-punho.

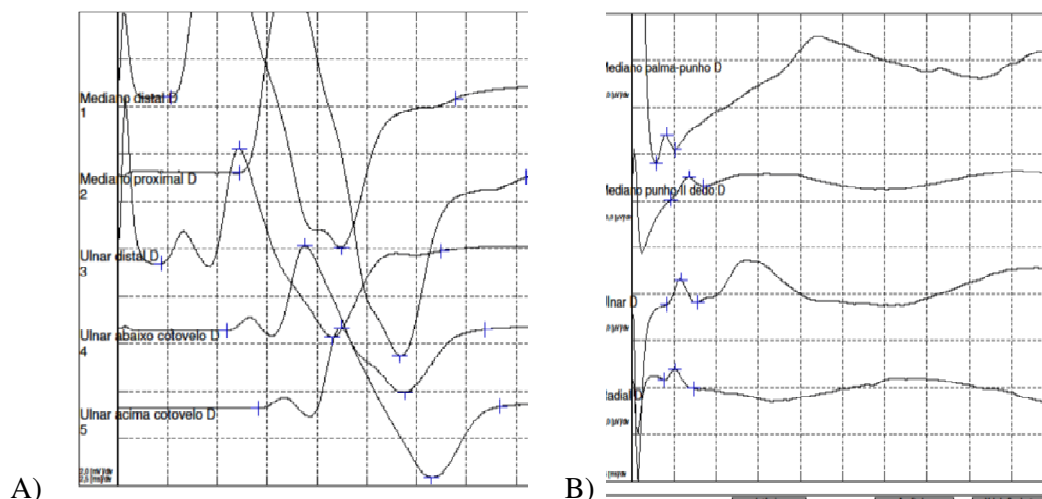
Foi realizado o estudo da onda F tanto no nervo mediano como no nervo ulnar, além da eletromiografia nos pacientes que apresentavam qualquer tipo de déficit motor, atrofia da musculatura da mão ou queixas associadas que pudessem sugerir comprometimento de plexo braquial ou raízes cervicais no intuito de diagnóstico diferencial e, consequente, preenchimento dos critérios de exclusão.

5.9 GRUPOS

Os grupos foram divididos em: A) Controle (n=40): voluntárias sadias com integridade eletrofisiológica do nervo mediano através do punho e B) pacientes com quadro clínico sugestivo de síndrome do túnel do carpo (n=120) subdivididas de acordo com o grau de comprometimento neurofisiológico do nervo mediano no punho segundo a classificação de Pádua (PADUA *et al.*, 1997) em Grupo I (n=20): pacientes com sintomas sugestivos, porém sem a neuropatia do nervo mediano no punho (NNMP) (Figura 19).

Figura 19 -

- A) Representação gráfica do estudo de NCM realizado nos nervos mediano e ulnar.
- B) Representação gráfica do estudo da NCS realizada no nervo mediano, ulnar e radial. Exame correspondente às pacientes do grupo I. Há preservação da latência, velocidade de condução e amplitude dos potenciais. Exame correspondente às pacientes do grupo controle e do grupo I.



Grupo II (n=20): NNMP discreta - só é detectável por testes de alta sensibilidade – nesse estudo se utilizou o Índice Sensitivo de Robinson: a soma da diferença das latências dos nervos mediano e ulnar no quarto dedo, mediano e radial no primeiro dedo e mediano e ulnar no segmento palma-punho (ROBINSON *et al.*, 1998) (Figura 20).

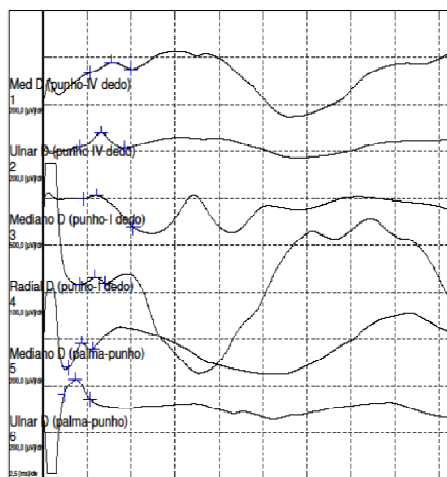


Figura 20 - Representação gráfica do estudo da NCS realizada através do Índice Sensitivo de Robinson. Exame correspondente às pacientes do grupo II.

Grupo III (n=20): NNMP leve – redução da velocidade de condução sensitiva tanto no segmento palma-punho como punho-II dedo (menor que 50 m/s) (Figura 21).

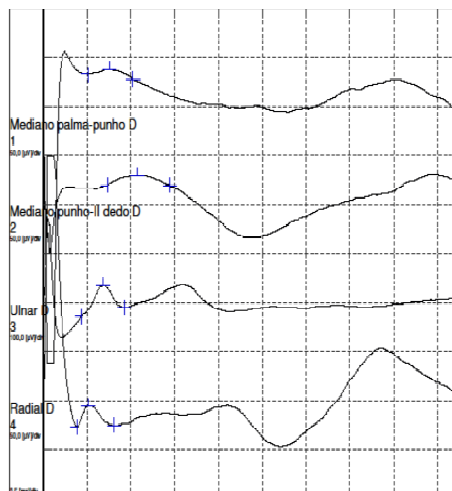


Figura 21 - Representação gráfica da redução da velocidade de condução sensitiva tanto no segmento palma-punho como punho-II dedo Exame correspondente às pacientes do grupo III.

Grupo IV (n= 20): NNMP moderada - aumento da latência distal motora acima de 4ms (Figura 22).

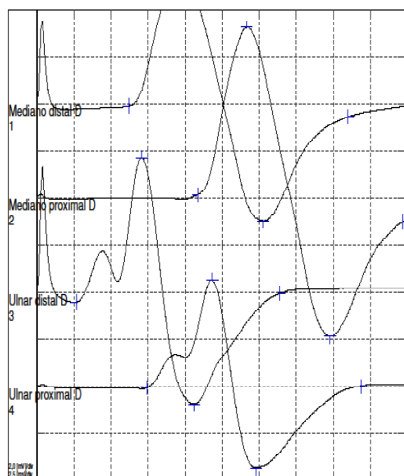


Figura 22 - Representação gráfica do aumento da latência distal motora do nervo mediano.

Exame correspondente às pacientes do grupo V.

Grupo V (n=20): NNMP acentuada - potenciais sensitivos indetermináveis ou redução da amplitude motora (menor que 5mV) (Figura 23).

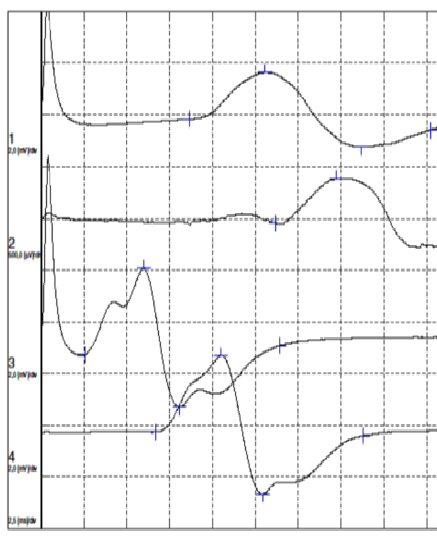


Figura 23 - Representação gráfica da redução da amplitude motora do nervo mediano.

Exame correspondente às pacientes do grupo V.

Grupo VI (n=20): NNMP extrema - potenciais motores indetermináveis (Figura 24).

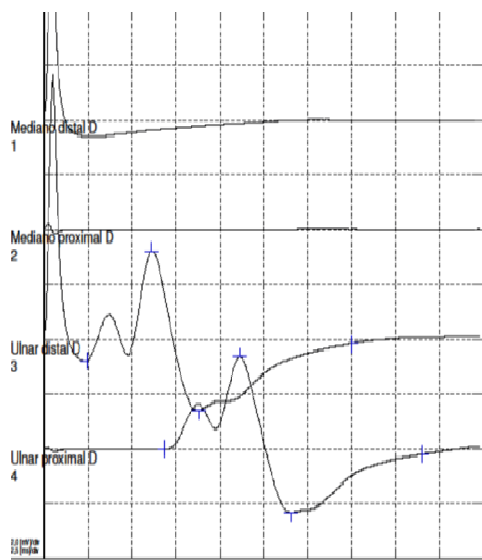


Figura 24 - Representação gráfica da ausência de potenciais motores do nervo mediano.
Exame correspondente às pacientes do grupo VI.

6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi realizada por meio da análise descritiva de parâmetros tais como: média aritmética, desvio padrão e os percentis 25% e 75%. Os parâmetros foram testados com relação à caracterização de normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk na comparação entre os grupos, para dados com distribuição não-paramétrica, o teste de Kruskal-Wallis foi utilizado com erro tipo 1 $< 0,05$. No caso de diferença significativa foram realizadas comparações pareadas com o teste (*posthoc*) de Dunn. Apesar de não ter apresentado distribuição normal, optamos por utilizar a média aritmética no lugar da mediana.

7 RESULTADOS

7.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA COM RELAÇÃO À IDADE DAS PACIENTES

As pacientes recrutadas para o estudo apresentaram idade entre 18 e 85 anos. A média aritmética de idade de toda a amostra foi $49,7 \pm 14,6$ anos.

Observou-se com relação à idade das pacientes e o grau de comprometimento do nervo que quanto mais acentuada a NNMP maior foi a média da idade das pacientes. Sendo significativo apenas entre o grupo controle e os grupos V e VI (Tabela 4).

Tabela 4: Idade média dos grupos expressa em anos, desvio-padrão, coeficiente de variação e análise de variância pelo teste de Kruskal Wallis, comparando o grupo controle e cada grupo de acordo com o grau de comprometimento do nervo

	n	Idade (anos)	Coeficiente de Variação (%)	Kruskal Wallis
Controle	40	$46,8 \pm 14,6$	31,3	-
GI: sint s/ NNMP	20	$41,4 \pm 9,9$	23,98	(p= 0,22) ns
GII: NNMP discreta	20	$42 \pm 12,3$	29,22	(p= 0,24) ns
GIII: NNMP leve	20	$45,5 \pm 12,3$	27,11	(p= 0,77) ns
GIV: NNMP moderada	20	$50,3 \pm 8,6$	17,03	(p= 0,18) ns
GV: NNMP acentuada	20	$57,9 \pm 11,3$	19,48	**
GVI: NNMP extrema	20	$67 \pm 13,7$	20,42	***

ns: não significativo, * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$ e *** = $p < 0,001$.

7.2 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA COM RELAÇÃO AO LIMAR À DOR

A algometria de pressão foi realizada nas 320 mãos e antebraços das 160 mulheres participantes. Para comparação dos dados algométricos entre os grupos os dados foram não-paramétricos (teste de Shapiro- Wilk $p = 0,1955$), sendo portanto utilizado o teste de Kruskal-Wallis. Foram separados por território de inervação: 1) área inervada pelo nervo mediano após a passagem pelo túnel do carpo, compreendendo a polpa digital do primeiro (I dedo D, I dedo E) e a polpa digital do segundo dedo (II dedo

E, II dedo E); 2) área inervada pelo nervo cutâneo palmar: captação no músculo abdutor curto do polegar (ACP D, ACP E); 3) área inervada pelo nervo ulnar que envolve tanto a polpa digital do quinto dedo (V dedo D, V dedo E) como o músculo abdutor do dedo mínimo (AQD D, AQD E); 4) áreas proximais ao túnel do carpo envolvendo a região medial (Prx med D, Prx med E) e a região lateral do antebraço (Prx lat D, Prox lat E).

Quando se relacionou os valores dos limiares dolorosos com o grau de comprometimento do nervo, observou-se que os limiares vão reduzindo à medida que a patologia se inicia e progride até certo ponto. Houve diferença extremamente significativa entre o grupo controle e os grupos II, III, IV e V em todos os pontos estimulados. Porém, não houve diferença significativa entre o grupo controle e os grupos I e VI em alguns pontos estimulados.

Na Tabela 5 se encontram os valores dos limiares à dor obtidos por algometria de pressão no território inervado pelo nervo mediano após a passagem através do túnel do carpo.

Tabela 5: Valor do limiar à dor (expresso em Kg/cm²) registrado por algometria de pressão em cada grupo classificado de acordo com o grau de comprometimento do nervo. A aferição no território inervado pelo nervo mediano após a passagem pelo túnel do carpo compreendendo polpa digital do primeiro (I dedo D, I dedo E) e segundo dedos (II dedo D, II dedo E). A análise de variância entre os grupos foi feita pelo teste de Kruskal Wallis.

	I dedo D	I dedo E	II dedo D	II dedo E
Controle	3,908	3,891	3,920	3,936
GI: sint s/ NNMP	3,661 *	3,624 *	3,673 *	3,668 *
GII: NNMP discreta	3,214 ***	3,195 ***	3,256 ***	3,208 ***
GIII: NNMP leve	3,037 ***	2,924 ***	3,026 ***	2,989 ***
GIV: NNMP moderada	2,693 ***	2,716 ***	2,700 ***	2,719 ***
GV: NNMP acentuada	3,043 ***	3,074 ***	3,103 ***	3,076 ***
GVI: NNMP extrema	3,357 **	3,429 **	3,434 **	3,429 **

ns: não significativo, * = p < 0,05, ** = p < 0,01 e *** = p < 0,001.

Na Tabela 6 se encontram os valores dos limiares à dor obtidos por algometria de pressão na área inervada pelo nervo cutâneo palmar.

Tabela 6: Valor do limiar à dor (expresso em Kg/cm²) registrado por algometria de pressão em cada grupo classificado de acordo com o grau de comprometimento do nervo. A aferição no território inervado pelo nervo cutâneo – palmar no abdutor curto do polegar (ACP D, ACP E). A análise de variância entre os grupos foi feita pelo teste de Kruskal Wallis.

	ACP D	ACP E
Controle	3,888	3,895
GI: sint s/ NNMP	3,683 (p=0,24) ns	3,668 (p=0,12) ns
GII: NNMP discreta	3,230 ***	3,261 ***
GIII: NNMP leve	3,018 ***	3,099 ***
GIV: NNMP moderada	2,673 ***	2,709 ***
GV: NNMP acentuada	3,107 ***	3,054 ***
GVI: NNMP extrema	3,388 **	3,336 **

ns:não significativo, * = p< 0,05, ** = p< 0,01 e *** = p< 0,001.

Na Tabela 7 se encontram os valores dos limiares à dor obtidos por algometria de pressão na área inervada pelo nervo ulnar.

Tabela 7: Valor do limiar à dor (expresso em Kg/cm²) registrado por algometria de pressão em cada grupo classificado de acordo com o grau de comprometimento do nervo. A aferição no território inervado pelo nervo ulnar que envolve tanto a polpa digital do quinto dedo (V dedo D, V dedo E) como o abdutor do dedo mínimo (AQD D, AQD E). A análise de variância entre os grupos foi feita pelo teste de Kruskal Wallis.

	V dedo D	V dedo E	AQD D	AQD E
Controle	3,901	3,887	3,904	3,899
GI: sint s/ NNMP	3,697 (p= 0,09)ns	3,659 (p= 0,05)ns	3,645 (p= 0,07)ns	3,603 *
GII: NNMP discreta	3,191 ***	3,209 ***	3,256 ***	3,244 ***
GIII: NNMP leve	2,981 ***	2,969 ***	3,027 ***	3,018 ***
GIV: NNMP moderada	2,680 ***	2,741 ***	2,742 ***	2,730 ***
GV: NNMP acentuada	3,075 ***	2,978 ***	3,209 ***	3,094 ***
GVI: NNMP extrema	3,514 **	3,528 *	3,520 **	3,475 *

ns:não significativo, * = p< 0,05, ** = p< 0,01 e *** = p< 0,001.

Na Tabela 8 se encontram os valores dos limiares à dor obtidos por algometria de pressão nas áreas proximais ao túnel do carpo.

Tabela 8: Valor do limiar à dor (expresso em Kg/cm²) registrado por algometria de pressão em cada grupo classificado de acordo com o grau de comprometimento do nervo. A aferição nas áreas proximais ao túnel do carpo envolvendo as regiões medial (Prx med D, Prx med E) e lateral do antebraço (Prx lat D, Prx lat E). A análise de variância entre os grupos foi feita pelo teste de Kruskal Wallis.

	Prx med D	Prx med E	Prx lat D	Prx lat E
Controle	3,704	3,732	3,721	3,718
GI: sint s/ NNMP	3,451 (p= 0,08)ns	3,462 *	3,479 *	3,480 *
GII: NNMP discreta	3,083 ***	3,137 ***	3,143 ***	3,120 ***
GIII: NNMP leve	2,868 ***	2,852 ***	2,937 ***	2,897 ***
GIV: NNMP moderada	2,663 ***	2,599 ***	2,619 ***	2,620 ***
GV: NNMP acentuada	2,860 ***	2,914 ***	2,875 ***	2,8905 ***
GVI: NNMP extrema	3,296 *	3,384 (p= 0,09)ns	3,298 *	3,245 **

ns:não significativo, * = p< 0,05, ** = p< 0,01 e *** = p< 0,001.

7.3 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA COM RELAÇÃO À SENSIBILIDADE DISCRIMINATÓRIA ENTRE DOIS PONTOS

A técnica estática de Weber-Moberg foi utilizada para aferição da sensibilidade discriminatória entre dois pontos nas polpas digitais do primeiro e segundo dedos bilateralmente (I dedo D, II dedo D, I dedo E, II dedo E). Nossos dados revelam que quanto mais acentuada a NNMP maiores os valores da sensibilidade discriminatória, havendo diferença significativa entre o grupo controle e os grupos III, IV, V e VI (Tabela 9).

Tabela 9: Sensibilidade discriminatória (média) em cada grupo expressa em milímetros, aferida nas polpas digitais do primeiro e segundo dedos bilateralmente (I dedo D, II dedo D, I dedo E, II dedo E) e a análise de variância pelo teste de Kruskal Wallis, comparando o grupo Controle e cada grupo de acordo com o grau de comprometimento do nervo.

	I dedo D	I dedo E	II dedo D	II dedo E
Controle	2,5	2,6	2,6	2,7
GI: sint s/ NNMP	2,5 (p= 0,79)ns	2,3 (p= 0,06)ns	2,2 (p= 0,22)ns	2,8 (p= 0,64)ns
GII: NNMP discreta	2,8 (p= 0,12)ns	2,5 (p= 0,41)ns	2,4 (p= 0,18)ns	2,4 (p= 0,18)ns
GIII: NNMP leve	4,8 ***	4,0 ***	3,9 ***	4,1 ***
GIV: NNMP moderada	5,1 ***	5,1 ***	5 ***	4,8 ***
GV: NNMP acentuada	5,7 ***	4,8 ***	5,3 ***	4,5 ***
GVI: NNMP extrema	6,2 ***	6,1 ***	5,9 ***	6,0 ***

ns:não significativo, * = p< 0,05, ** = p< 0,01 e *** = p< 0,001.

7.4 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA COM RELAÇÃO À ESCALA DE GRAVIDADE DE SINTOMAS

Com relação à intensidade da dor durante a noite (BA1) foi o grupo IV (NNMP moderada) que mais se queixou. Entretanto, não houve diferença significativa entre este e os grupos III (NNMP leve) e V (NNMP acentuada).

O grupo V (NNMP acentuada) foi o que apresentou mais queixas com relação à frequência da dor durante a noite (BA2). Porém, não diferiu significativamente dos grupos III (NNMP leve) e IV (NNMP moderada).

Tanto na avaliação da intensidade da dor durante o dia (BA3) quem mais relatou queixas foi o grupo IV (NNMP moderada), sem diferir do grupo I (sintomas sem NNMP), III (NNMP leve) e V (NNMP acentuada).

A frequência da dor durante o dia (BA4) teve o grupo IV (NNMP moderada) como o que mais se queixou. Contudo, sem diferença significativa entre este e o grupo V (NNMP acentuada).

Relacionando a duração da dor durante o dia (BA5), os grupos IV (NNMP moderada) e V (NNMP acentuada) foram os que mais se queixaram. Porém, sem diferença significativa entre estes e os grupos I (sintomatologia sem NNMP) e III (NNMP leve) (Tabela 10).

Tabela 10: Valores obtidos com relação à intensidade, frequência e duração da dor no período típico de 24 horas durante as duas últimas semanas: BA1: intensidade da dor à noite. BA2: frequência com que a paciente acorda com dor à noite. BA3: intensidade da dor durante o dia. BA4: frequência com que a paciente sente dor durante o dia. BA5: duração da dor durante o dia. A comparação entre os grupos foi realizada com análise de variância de Kruskal Wallis.

	BA1	BA2	BA3	BA4	BA5
GI: sint s/ NNMP	3,3 **	3,3 *	3,3 (p= 0,05)ns	3,3 **	3,5 (p= 0,61)ns
GII: NNMP discreta	2,4 ***	2,3 ***	2,6 ***	2,9 ***	2,9 **
GIH: NNMP leve	3,6 (p= 0,09)ns	3,6 (p= 0,07) ns	3,5 (p= 0,08) ns	3,6 **	3,1 (p= 0,07)ns
GIV: NNMP mod	4,0 -	4,1 (p= 0,82) ns	4,0 -	4,4 -	3,6 -
GV: NNMP acent	3,6 (p= 0,25)ns	4,2 -	3,7 (p= 0,68) ns	4,3 (p= 0,50)ns	3,6 -
GVI: NNMP extrema	2,7 ***	2,4 ***	2,8 ***	2,9 ***	2,7 **

ns:não significativo, * = p< 0,05, ** = p< 0,01 e *** = p< 0,001.

Com relação à intensidade de dormência (BA6), o grupo IV (NNMP moderada) foi o que mais se queixou. Porém, sem diferença significativa entre este e os grupos I (sintomatologia sem NNMP) e o V (NNMP leve).

Para intensidade de formigamento (BA7), foram os grupos I (sintomatologia sem NNMP) e V (NNMP acentuada) que mais se queixaram. Porém, sem diferença significativa quando comparado ao grupo IV (NNMP moderada).

Sobre a intensidade de dormência ou formigamento à noite (BA8) foi o grupo V (NNMP acentuada) que apresentou mais queixas. No entanto, não houve diferença significativa quando comparado aos grupos I (sintomatologia sem NNMP) e IV (NNMP moderada).

Relativo à frequência da dormência ou formigamento à noite (BA9) foi o grupo V (NNMP acentuada) que mais se queixou. Contudo, sem diferença significativa quando comparado aos grupos I (sintomatologia sem NNMP) e IV (NNMP moderada) (Tabela 11).

Tabela 11: Valores obtidos com relação à intensidade e frequência de dormência e/ou formigamento no período típico de 24 horas durante as duas últimas semanas. BA6: presença de dormência. BA7: intensidade de formigamento. BA8: intensidade de dormência ou formigamento à noite. BA9: frequência da dormência/formigamento à noite. A comparação entre os grupos foi realizada com análise de variância de Kruskal Wallis.

	BA6	BA7	BA8	BA9
GI: sint s/ NNMP	4,1 (p= 0,07)ns	4,5 -	4,3 (p= 1,16)ns	4,3 (p= 0,08)ns
GII: NNMP discreta	3,7 *	3,6 **	3,3 ***	3,6 ***
GIII: NNMP leve	4,0 **	4,0 *	4,1 *	4,1 **
GIV: NNMP moderada	4,5 -	4,4 (p= 0,37)ns	4,2 (p= 0,64)ns	4,6 (p= 0,08)ns
GV: NNMP acentuada	4,1 (p= 0,08)ns	4,5 -	4,5 -	4,7 -
GVI: NNMP extrema	3,4 ***	3,5 ***	3,4 ***	3,5 ***

ns:não significativo, * = p< 0,05, ** = p< 0,01 e *** = p< 0,001.

A incapacidade do ato de escrever (BB1) foi mais referida no grupo V (NNMP acentuada). Contudo, sem diferença significativa quando comparado aos grupos III (NNMP leve) e IV (NNMP moderada).

Quanto a abotoar roupas (BB2) o grupo V (NNMP acentuada) foi o que mais se queixou.

Ao segurar um livro enquanto lê (BB3), as pacientes com V (NNMP acentuada) foram as que mais relataram dificuldade. No entanto, não houve diferença significativa quando comparado aos grupos III (NNMP leve) e IV (NNMP moderada).

Para segurar um telefone (BB4), as que mais se queixaram foram as pacientes do grupo V (NNMP acentuada). Entretanto, sem diferença significativa quando comparado ao grupo IV (NNMP moderada) (Tabela 12).

Tabela 12: Valores obtidos com relação a capacidade de realizar atividades cotidianas (ou interrompê-las pelo aumento das queixas sensitivas) num dia típico durante as duas últimas semanas. BB1: escrever. BB2: abotoar roupas. BB3: segurar um livro enquanto lê. BB4: segurar o telefone. A comparação entre os grupos foi realizada com análise de variância de Kruskal Wallis.

	BB1	BB2	BB3	BB4
GI: sint s/ NNMP	1,4 ***	1,8 ***	3,2 ***	3,7**
GII: NNMP discreta	1,5 **	1,7 ***	2,1 ***	2,7 ***
GIII: NNMP leve	2,4 (p= 0,07)ns	2,3 **	3,5 (p= 0,05)ns	4,0 *
GIV: NNMP moderada	2,7 (p= 0,20)ns	2,6**	3,8 (p= 0,15)ns	3,8 (p= 0,11)ns
GV: NNMP acentuada	3,2 -	3,4 -	4,3 -	4,6 -
GVI: NNMP extrema	2,2 *	2,2 ***	2,7 ***	3,1 ***

ns:não significativo, * = p< 0,05, ** = p< 0,01 e *** = p< 0,001.

As pacientes do grupo V (NMMP acentuada) foram as que mais apresentaram dificuldade para abrir um pote (BB5). No entanto, não houve diferença significativa entre estas e as do grupo IV (NNMP moderada).

Para realizar trabalhos domésticos (BB6), foi o grupo V (NMMP acentuada) que relatou mais incapacidade. Contudo, sem diferir estatisticamente do grupo IV (NNMP moderada).

Quanto à incapacidade de carregar sacos de supermercado (BB7), foi o grupo V (NMMP acentuada) que mais se queixou. Porém, não houve diferença significativa com relação ao grupo IV (NNMP moderada).

Para tomar banho e se vestir (BB8), foram as pacientes do grupo V (NMMP acentuada) que mais apresentaram essa dificuldade. Entretanto, sem diferir significativamente do grupo IV (NNMP moderada) (Tabela 13).

Tabela 13: Valores obtidos com relação a capacidade de realizar atividades cotidianas (ou interrompê-las pelo aumento das queixas sensitivas) num dia típico durante as duas últimas semanas. BB5: abrir uma tampa de um pote. BB6: realizar trabalhos domésticos. BB7: carregar sacos de supermercado e BB8: tomar banho e se vestir. A comparação entre os grupos foi realizada com análise de variância de Kruskal Wallis.

	BB5	BB6	BB7	BB8
GI: sint s/ NNMP	4,0 ***	3,7 ***	2,5 ***	1,4 **
GII: NNMP discreta	2,9 ***	3,3 ***	2,1 ***	1,4 **
GIII: NNMP leve	4,2 *	3,3 ***	3,2 **	1,7 *
GIV: NNMP moderada	4,7 (p= 0,28)ns	4,0 (p= 0,82)ns	3,8 (p= 0,07)ns	2,2 (p= 0,37)ns
GV: NNMP acentuada	4,8 -	4,4 -	4,4 -	2,5 -
GVI: NNMP extrema	3,5 ***	3,6 **	2,4 ***	2,0 *

ns:não significativo, * = p< 0,05, ** = p< 0,01 e *** = p< 0,001.

8 DISCUSSÃO

Este trabalho avaliou os limiares dolorosos em pacientes com STC tanto em áreas inervadas pelo mediano como em outras áreas considerando o grau de comprometimento do nervo. Nas bases da literatura consultada não há relatos anteriores desse tipo de avaliação com estratificação da intensidade do comprometimento do nervo quando se refere à medição da dor. No presente estudo foi realizada algometria nos territórios inervados pelo nervo mediano após a passagem através do túnel do carpo, antes dessa passagem (ramo cutâneo palmar) além da região ulnar da mão, concordando com estudo anterior (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS *et al.*, 2010). No entanto, foi o primeiro estudo a realizar algometria de pressão em pontos proximais ao túnel do carpo (região medial e lateral do antebraço) relacionando ao grau de comprometimento do nervo.

Foram avaliadas transversalmente 160 mulheres, 320 mãos por algometria de pressão e sensibilidade discriminatória entre dois pontos nas polpas digitais do primeiro e segundo dedos. Também foi aplicado um questionário de escala de gravidade de sintomas e realizados estudos de condução nervosa. Considera-se uma amostra significativa quando comparada à literatura (ZANETTE *et al.*, 2006; ZANETTE *et al.*, 2007; ZANETTE *et al.*, 2010; DE-LA-LLAVE-RINCÓN *et al.*, 2009; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS *et al.*, 2010, FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS *et al.*, 2013).

Recrutou-se um número de 171 mulheres, porém foram excluídas do estudo cinquenta e uma: nove apresentaram elevação dos índices glicêmicos, seis apresentaram elevação dos hormônios tiroideanos, oito com ENMG sugerindo radiculopatia cervical C8-T1 e, devido ao preenchimento dos subgrupos, foram excluídas doze pacientes com sintomas sugestivos, porém sem NNMP, três com NNMP leve, oito com NNMP moderada e cinco com NNMP acentuada.

Foi observado, com relação à idade das pacientes e ao grau de comprometimento do nervo, que quanto mais acentuada a NNMP, maior foi a média da idade das pacientes. Esses dados concordaram com estudo anterior (POVLSEN *et al.*, 2010).

Quanto à sensibilidade discriminatória estática de Weber-Moberg entre dois pontos (WEBER, 1835), (MOBERG, 1958) nossos dados revelam que quanto mais acentuada a NNMP maiores os valores da sensibilidade discriminatória.. Não há sensibilidade adequada, porém há boa especificidade nesse teste como já demonstrado (MACDERMID; WESSEL, 2004).

Nos últimos anos houve um aumento no interesse pela compreensão dos mecanismos nociceptivos em pacientes com STC, investigando a sensibilidade através do limiar de dor à pressão (CHESTERTON, 2003), (ROLKE, 2005). Entretanto, ainda são escassos na literatura os estudos algométricos realizados em nervos periféricos. Outros estudos identificaram as queixas proximais ao túnel do carpo em pacientes com STC, porém sem realização de algometria (ZANETTE *et al.*, 2010).

Com o intuito de associar a redução dos limiares dolorosos em neuropatias periféricas à presença de sensibilização central, diversos estudos vêm sendo realizados e um dos critérios avaliados é a presença de queixas bilaterais em neuropatia compressiva unilateral. Sugerindo mecanismos de sensibilização central através da reorganização cortical com má adaptação da neuroplasticidade. Esse é um dos mecanismos responsáveis pela cronificação da dor segundo os estudo de Seifert e Maihöfner (SEIFERT; MAIHÖFNER, 2009). Outro estudo de De-La-Llave-Rincón *et al.*, realizado em mulheres com STC estritamente unilateral, revelou hiperalgesia térmica bilateral (DE-LA-LLAVE-RINCÓN *et al.*, 2009).

No presente estudo, quando se relacionou os valores dos limiares dolorosos com o grau de comprometimento do nervo, observou-se que os limiares vão reduzindo à medida que a patologia se inicia e progride até certo ponto. De forma generalizada, nossos dados também mostram semelhança com o estudo de mapeamento topográfico algométrico da mão, no qual os limiares foram inferiores em todos os pontos em comparação ao grupo controle (FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS *et al.*, 2010). Também há redução dos limiares dolorosos nas áreas inervadas pelo cutâneo palmar, ulnar e proximais ao túnel do carpo, concordando com o estudo de Zanette *et al.*, em 2010, no qual os pacientes apresentaram relato de dor com padrão não relacionado ao nervo mediano, assim como dor proximal (antebraço, cotovelo, braço e ombro) (ZANETTE *et al.*, 2010).

No caso do grupo VI (NNMP extrema), quando já não são mais obtidos potenciais sensitivos ou motores nos estudos de condução nervosa, os limiares dolorosos retornam aos valores próximos do grupo controle. Atribui-se esse resultado à provável destruição de fibras finas, na qual já pode haver hipoestesia em substituição da hiperalgesia. Essa atribuição é baseada na teoria que a hiperalgesia secundária é decorrente do comprometimento de tecidos neurais e não-neurais adjacentes à lesão primária e está associada à sensibilização central. Assim, pacientes com dor neuropática podem sentir alodinia mecânica na pele relacionada com a transmissão nervosa por

fibras A β . Isso porque o estímulo nocivo proveniente de fibras A δ , ao alcançar o corno dorsal da medula espinal (lâmina I), pode ativar as células de variação dinâmica ampla (lâmina V) e aumentar a eficácia sináptica das fibras A β . Assim, a perda da função tátil em pacientes com dor neuropática pode provocar o desaparecimento da alodinia (MEYER *et al.*, 2006).

Esses dados concordam com pesquisas recentes mostrando que na STC existe neuroplasticidade funcional e estrutural do córtex somatossensorial primário do cérebro, porém essa ligação entre a neuroplasticidade e os déficits funcionais na STC é desconhecida. Para avaliar esse parâmetro, um grupo de estudiosos utilizou a RM funcional simultânea à estimulação tátil no território do nervo mediano. Em comparação com indivíduos saudáveis, os indivíduos com a STC demonstraram alterações na representação de cada dedo no córtex somatossensorial primário contralateral, corroborando à ideia de que um fenômeno de má adaptação esteja na base dos déficits funcionais observados nestes pacientes (MAEDA *et al.*, 2014).

Outro estudo avaliou magnetoencefalografia e estimulação digital na área inervada pelo mediano. Dessa forma, concluiu que a condução do nervo periférico mais lento na STC se correlaciona a maiores atrasos na primeira resposta cortical somatossensorial (DHOND *et al.*, 2012).

A RM estrutural de imagem por tensor de difusão (ITD) e a morfometria baseada em voxel (MBV) foram utilizadas e identificaram alterações morfométricas claras no cérebro dos pacientes com STC. Estas mudanças morfométricas centrais provavelmente são secundárias à patologia do nervo periférico e, consequente, alteração na aferência somatossensorial (MAEDA *et al.*, 2013).

Estudos experimentais realizados usando modelos animais em distúrbios de movimentos repetitivos, como a STC, têm correlacionado alterações neuroplásticas corticais ou inflamação do tecido periférico com o desempenho motor fino. Assim como, já foi investigada a relação entre as mudanças de comportamento motor associadas a movimentos repetitivos. Coq *et al.*, em 2009, avaliaram, em camundongos, os movimentos de alcançar e agarrar atingindo determinada força. Essa tarefa foi efetuada durante duas horas por dia, três dias por semana, durante oito semanas. Com a exposição cumulativa, o desempenho do alcance, a força de preensão e a agilidade declinaram. Foi observada uma desorganização dramática da representação topográfica das patas dianteiras, incluindo o aparecimento de grandes campos receptivos localizadas em ambos os punhos, antebraço e pata dianteira com alterações de propriedades

neurona. Além disso, tanto interleucina tipo 1-beta como o fator de necrose tumoral-alfa apresentaram níveis elevados nos músculos flexores do antebraço e tendões dos animais. Portanto, forneceram fortes evidências de que tanto a inflamação periférica como a neuroplasticidade cortical podem contribuir conjuntamente para o desenvolvimento de distúrbios de movimento repetitivo crônico (COQ *et al.*, 2009).

A confirmação da má adaptação cortical em neuropatia periférica também tem sido procurada com o intuito de sugerir correções através de terapia apropriada. Realizou-se RM funcional e teste clínico em pacientes com CTC no início do estudo e após cinco semanas de tratamento com acupuntura. Um grupo controle composto por adultos saudáveis também foi avaliado. Durante RM funcional, realizou-se a estimulação sensorial do nervo mediano no segundo e terceiro dedos e do nervo ulnar no quinto dedo. Demonstrou-se que a atividade na área de Brodmann contralateral estava aumentada em indivíduos com CTC quando comparados com adultos saudáveis. Após a acupuntura, houve uma diminuição significativa dessa área contralateral. Logo, confirmou-se a presença da má adaptação cortical e foi sugerida a acupuntura como uma promessa em induzir plasticidade cortical benéfica (NAPADOW *et al.*, 2007).

No presente estudo, a relação entre a escala de gravidade de sintomas e o grau de comprometimento neurofisiológico do nervo mediano gerou diversos dados. As pacientes que relataram maior intensidade da dor durante a noite apresentavam comprometimento moderado seguido de comprometimento acentuado do nervo. Enquanto as que tinham comprometimento acentuado referiram maior frequência da dor noturna, seguidas das que tinham comprometimento moderado e leve. Ainda nesse estudo, a dor diurna foi mais frequente nos casos de comprometimento moderado seguido de acentuado do nervo mediano. Acredita-se que, nesses casos, a dor ocorra com maior frequência, devido à realização de atividades que possam aumentar a pressão dentro do túnel do carpo, intensificando a compressão no nervo mediano e, conseqüente, aumento na frequência da dor. O mesmo comportamento se observou com relação à duração da dor diurna, sendo mais relatada nos casos de comprometimento moderado e acentuado, seguido dos casos leves ou apenas com sintomatologia. Esses dados concordam com estudo anterior que afirma que os sintomas tendem a piorar à noite e, durante o dia, pode haver dificuldade com atividades que exijam flexão do punho (DORWART, 1984).

Nossos dados relativos à dormência revelam maior intensidade nas pacientes com comprometimento moderado, seguido do grau acentuado e das que tinham apenas sintomatologia. Enquanto o formigamento chamou a atenção tanto das que tinham apenas sintomatologia como das que tinham comprometimento acentuado, seguidas das que tinham comprometimento moderado. Também para intensidade de dormência ou formigamento noturno, as que tinham comprometimento acentuado mais se queixaram. Seguidas das apenas sintomatológicas ou com grau moderado. Sugerindo-se, que a queixa é exacerbada devido à sensação não experimentada antes. Enquanto a frequência da dormência ou formigamento à noite foi mais relatada no comprometimento acentuado, seguido das com grau moderado e das apenas sintomatológicas.

Diversos estudos já demonstraram a incapacidade funcional relacionada à exacerbação dos sintomas sensitivos (MARTINS, 2008). Nossos dados revelam maior dificuldade em realizar as atividades nas pacientes com comprometimento acentuado, sendo seguidas das com comprometimento moderado e leve para o ato de escrever, segurar um livro enquanto lê e segurar um telefone. Igualmente ocorreu predomínio no grupo com comprometimento acentuado seguido do moderado na dificuldade para abrir um pote, realização de trabalhos domésticos, carregar sacos de supermercado, tomar banho e se vestir. As pacientes com comprometimento extremo apresentaram as menores queixas na grande maioria das questões. Retornando à afirmação da grande perda axonal, inclusive das fibras finas, possa gerar uma hipoestesia que pode levar a uma redução da hiperalgesia (MEYER *et al.*, 2006).

Nosso estudo corrobora de que lesões nos sistema nervoso levam a alterações nas áreas corticais através de um fenômeno de sensibilização central e, conseqüente, redução dos limiares dolorosos nas pacientes com STC. No entanto, esse limiar reduz até certo ponto: nos casos extremos, quando já não são obtidos potenciais sensitivos nem motores, os valores se aproximam do controle, sugerindo que uma grande perda axonal, inclusive das fibras finas, possa gerar uma hipoestesia que pode levar a uma redução da hiperalgesia. Contudo, novos estudos serão necessários para ampliar esses conhecimentos.

9 CONCLUSÃO

O limiar para sensação dolorosa é menor em mulheres com síndrome do túnel do carpo, tanto em território inervado pelo nervo mediano como em outras áreas.

REFERÊNCIAS

AKELMAN, E.; WEISS, A.C.: Carpal tunnel syndrome. Etiology and endoscopic treatment. *Orthop Clin North Am, Philadelphia*, v. 26, n. 4, p. 769-86, out. 1995.

ATROSHI, I.; GUMMESSON, C.; JOHNSON, R.; SPRINCHORN, A.: Symptoms, disability, and quality of life in patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg, Edinburg*, v. 24, p. 398-404, 1999.

ATZMON, R.; EGER, G.; LINDNER, D.; ASSARAF, E.; LIN, E.; AVISSAR, E.: Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Harefuah, Zerifin*, v. 153, n. 11, p. 663-6, nov. 2014.

BECKER, J.; NORA, D.B.; GOMES, I.; STRINGARI, F.F.; SEITENSUS, R.; PANOSSO, J.S.; EHLERS, J.C.: An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol, Porto Alegre*, v. 113, n. 9, p. 1429-34, sep. 2002.

BERNARDINO S.N. Medidas dos limiares dolorosos por algometria de pressão em pacientes com cefaleia primária. Dissertação de Mestrado, Recife, UFPE, 2012, 25 p.

BILGIN, S.S.; OLCAY, S.E.; DERINCEK, A.; ADIYAMAN, S.; DEMIRTAS, A.M.: Can simple release relieve symptoms of carpal tunnel syndrome caused by a persistent median artery? *Arch Orthop Trauma Surg, Berlin*, v. 124, n. 3, p. 154-6, apr. 2004.

BONGERS, F.; SCHELLEVIS, F.; VAN DEN BOSCH, W.; VAN DER ZEE, J.: Carpal tunnel syndrome in general practice: incidence and the role of occupational and non-occupational factors. *Br J Gen Pract., London*, v. 57, p. 36-9, 2007.

BRAIN, W. R.; WRIGHT, A. D.; WILKINSON, M.: Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel: six cases treated surgically. *Lancet, London*, v. 1, p. 277-82, 1947.

BUCHTHAL, F.; ROSENFALCK, A.: Sensory conduction from digit to palm and from palm to wrist in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry, London*, v. 34, n. 3, p. 243-52, jun. 1971.

CAMPBELL, J. N.; MEYER, R. A. Mechanisms of neuropathic pain. *Neuron, Cambridge*, v. 5, n. 52, p. 77-92, oct. 2006.

CAMPOS, C.C.; MANZANO, G.M.; ANDRADE, L.B.; CASTELO, A.; NÓBREGA, J.A.M.: Tradução e validação do questionário de avaliação de gravidade dos sintomas e do estado funcional da síndrome do túnel do carpo. *Arq. Neuro-Psiquiatr, São Paulo*, v. 61, n. 1, p. 51-5, mar. 2003.

CANNON, B.W.; LOVE, J.G.: GENDER differences in pressure pain threshold in healthy humans. *Pain, St. Louis*, v. 20, p. 210-6, 1946.

CHESTERTON, L.S.; BARLAS, P.; FOSTER, N.E.; BAXTER, G.D.; WRIGHT, C.C.:

Gender differences in pressure pain threshold in healthy humans. *Pain*, Amsterdam, v. 101, n. 3, p. 259-66, feb. 2003.

COQ, J.O.; BARR, A.E.; STRATA, F.; RUSSIER, M.; KIETRYS, D.M.; MERZENICH, M.M.; BYL, N.N.; BARBE, M.F.: Peripheral and central changes combine to induce motor behavioral deficits in a moderate repetition task. *Exp Neurol*, New York, v. 220, n. 2, p. 234-45, dec. 2009.

CRYMBLE, B.: Brachial Neuralgia and the Carpal Tunnel Syndrome. *Br Med J*, London, v. 3, n. 5616, p. 470-1, aug. 1968.

DALE, A.M.; HARRIS-ADAMSON, C.; REMPEL, D.; GERR, F.; HEGMANN, K.; SILVERSTEIN, B.; BURT, S.; GARG, A.; KAPELLUSCH, J.; MERLINO, L.; THIESE, M.S.; EISEN, E.A.; EVANOFF, B.: Prevalence and incidence of carpal tunnel syndrome in US working populations: pooled analysis of six prospective studies, *Scand J Work Environ Health*, Helsinki, v. 1;39, n. 5, p. 495-505, sep. 2013.

DAS, S.K.; BROWN, H.G.: In search of complications in carpal tunnel decompression. *Hand*, Essex, v. 8, n. 3, p. 243-9, out. 1976.

DAWSON, G.D.; SCOTT, J.W.: The recording of nerve action potentials through skin in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, London, v. 12, n. 4, p. 259-67, nov. 1949.

DE-LA-LLAVE-RINCÓN, A.I.; PUENTEDURA, E.J.; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.: New advances in the mechanisms and etiology of carpal tunnel syndrome. *Discov Med*, Baltimore, v. 13, n. 72, p. 343-8, may. 2012.

DELLON, A.V.: The moving two point discrimination test: clinical evaluation of the quickly adapting fiber receptor system. *J. Hand Surg Am*, Essex, v. 3, n. 5, p. 474-81, sep. 1978.

DEMIRCAI, E.; CIVELEK, E.; CANSEVER, T.; KABATAS, S.; YILMAZ, C.: Anatomic variations of the median nerve in the carpal tunnel: a brief review of the literature. *Turk Neurosurg*, Ankara, v. 21, n. 3, p. 388-96, 2011.

DHOND, R.P.; RUZICH, E.; WITZEL, T.; MAEDA, Y.; MALATESTA C.; MORSE, L.R.; AUDETTE, J.; HÄMÄLÄINEN, M.; KETTNER, N.; NAPADOW, V.: Spatio-temporal mapping cortical neuroplasticity in carpal tunnel syndrome. *Brain*, London, v. 135, n. Pt 10, p. 3062-73, oct. 2012.

DORWART, B. B. . Carpal tunnel syndrome: a review. *Semin Arthritis Rheum*, New York, v. 142, p. 134-40, nov. 1984.

EL MIEDANY, Y.; EL GAAFARY, M.; YOUSSEF, S.; AHMED, I.; NASR, A.: Ultrasound assessment of the median nerve: a biomarker that can help in setting a treat to target approach tailored for carpal tunnel syndrome patients. *SPRINGER PLUS*, Switzerland, v. 13, n. 4, p. 13, jan. 2015.

ETTEMA, A.M.; AMADIO, P.C.; ZHAO, C.; WOLD, L.E.; AN, K.N.: A histological and immunohistochemical study of the subsynovial connective tissue in idiopathic

carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*, Boston, v. 86A, n. 7, p. 1458-66, jul. 2004.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; MADELEINE, P.; MARTÍNEZ-PEREZ, A.; ARENDT-NIELSEN, L.; JIMÉNEZ-GARCÍA, R.; PAREJA, J.A.: Pressure pain sensitivity topographical maps reveal bilateral hyperalgesia of the hands in patients with unilateral carpal tunnel syndrome. *Arthritis Care Res*, New York, v. 62, n. 8, p. 1055-64, aug. 2010.

FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; CLELAND, J.A.; PLAZA-MANZANO, G.; ORTEGA-SANTIAGO, R.; DE-LA-LLAVE-RINCÓN, A.I.; MARTÍNEZ-PEREZ, A.; ARROYO-MORALES, M.: Clinical, physical, and neurophysiological impairments associated with decreased function in women with carpal tunnel syndrome, *J Orthop Sports Phys Ther*, Alexandria, v. 43, n. 9, p. 641-9, sep. 2013.

FOWLER, J.R.; GAUGHAN, J.P.; ILYAS, A.M.: The sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*, Philadelphia, v. 469, n. 4, p. 1089-94, apr. 2011.

FU, T.; CAO, M.; LIU, F.; ZHU, J.; YE, D.; FENG, X.; XU, Y.; WANG, G.; BAI, Y.: Carpal Tunnel Syndrome Assessment with Ultrasonography: Value of Inlet-to-Outlet Median Nerve Area Ratio in Patients versus Healthy Volunteers. *PLoS One*, San Francisco, v. 10, n. 1, p. 1-11, jan. 2015.

GILLIATT, R.W.; SEARS, T.A.: Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, London, v. 21, n. 2, p. 109-18, may. 1958.

GRAY, H.; CLEMENTE, C.D.: *Anatomy of the human body*. 13th ed. Lea & Febiger, Philadelphia. 1985, 531,542,551 p.

GREENSLADE, J.R.; MEHTA, R.L.; BELWARD, P.; WARWICK, D.J.: Dash and Boston questionnaire assessment of carpal tunnel syndrome outcome: what is the responsiveness of an outcome questionnaire? *J Hand Surg (Br)*; Edinburgh, v. 29, n. 2, p. 159-64; apr. 2004.

HIRATA, H.; NAGAKURA, T.; TSUJII, M.; MORITA, A.; FUJISAWA, K.; UCHIDA, A.: The relationship of VEGF and PGE2 expression to extracellular matrix remodelling of the tenosynovium in the carpal tunnel syndrome. *J Pathol*, London, v. 204, n. 5, p. 605-12, dec. 2004.

HOLLINSHEAD, W.H.: *Anatomy for surgeons: The Back and Limbs*, vol 3, 3rd, ed. Philadelphia, Harper & Row, 1982, 420 p.

HORNG, Y.S.; CHANG, H.C.; LIN, K.E.; GUO, Y.L.; LIU, D.H.; WANG, J.D.: Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in diagnosing carpal tunnel syndrome using rest and grasp positions of the hands. *J Hand Surg Am*, Edinburgh, v. 37, n.8, p. 1591-8, aug. 2012.

HUNT, J.R.: The neural atrophy of the muscles of the hand without sensory

disturbances. *Rev Neurol Psych, Edinburgh*, v. 12, p. 137-48, 1914.

IASP- International Association for Study of Pain. Consensus development conference statement: the integrated approach to the management of pain. *J Accid Emerg Med*, Bethesda, National Institutes of Health, Oxford, v. 6, n. 3, p. 491-2, 1994.

IBRAHIM, I; KHAN, W.S.; GODDARD, N.: Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Open Orthop J.*, London, v. 6, p. 69–76, fev. 2012.

JOHNSON, E.W.; WELLS, R.M.; DURAN, R.J.: Diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Physi Med Rehabil., Sin loco*, v. 43, p. 414–9, 1962.

KAROLCZAK, A.P.B.; VAZ, M.A.; FREITAS, C.R.; MERLO, A.R.C.: Síndrome do Túnel do Carpo. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. Porto alegre, v. 9, n. 2, p. 117-22, 2005.

KEELE, K.D.: Pain sensitivity tests: the pressure algometer. *Lancet*, London, v. 266, n. 6813, p. 636-9, mar. 1954.

KIANI, J.; GOHARIFAR, H.; MOGHIMBEIGI, A.; AZIZKHANI, H.: Prevalence and risk factors of five most common upper extremity disorders in diabetics. *J Res Health Sci. Hamadan*, v. 14, n. 1, p. 92-5, winter. 2014.

KREMER, M.; GILLIATT, R.W.; GOLDING, J.S.R; WILSON, T.G.: Acroparaesthesiae in the carpal-tunnel syndrome. *Lancet*, London, v. 265, n. 6786, p. 590-5, sep. 1953.

KRENDEL, D.A.; JOBSIS, M.; GASKELL,P. C..Jr; SANDERS, D.B.: The flick sign in carpal tunnel syndrome. *J Neurol-Neurosurg-Psychiatr*, London, v. 49, n. 2, p. 220-1, fev. 1986.

LABAN, M.M.; ZEMENICK, G.A.; MEERSCHAERT, J.R.: Neck and shoulder pain. Presenting symptoms of carpal tunnel syndrome. *Mich Med*, St. Paul, v. 74, n. 27, p. 549-50, sep. 1975.

LABAN, M.M.; SPITERI, D.J.: History and differential diagnosis of carpal tunnel syndrome. In: Johnson EW, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation - Clinics of North America*. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W. B. Saunders Company, p. 409-18, 1997.

LAMBERT, E. H.: Diagnostic value of electrical stimulation of motor nerves. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Sin loco, v. 22, p. 9-16, 1962.

LANZ U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg Am*, St Louis, v. 2, n. 1, p. 44-53, jan. 1977.

LEARMONTH, J.R.: The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. *Surg Clin North Am*, Philadelphia, v. 13, p. 905-13, aug. 1933.

LEBLANC, K.E.; CESTIA, W.: Carpal tunnel syndrome. Am Fam Physician, Kansas City, v. 83, n. 8, p. 952-8, apr. 2011.

LEVINE, D.W.; SIMMONS, B.P.; KORIS, M.J.; DALTROY, L.H.; HOHL, G.G.; FOSSEL, A.H.; KATZ, J.N.: A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. J Bone Joint Surg (Am), Boston, v. 75, n.11, p. 1585-92, nov. 1993.

LI, J.; VAUSE, C.V.; DURHAM, P.L.: Calcitonin gene-related peptide stimulation of nitric oxide synthesis and release from trigeminal ganglion glial cells. Brain Res, Amsterdam, v. 1196, p. 22-32, fev. 2008.

LINDLEY, S.G.; JACKSON, M.S.; KLEINERT, J.M.: Prevalence of anatomic variations encountered in elective tunnel release. J Hand Surg, St. Louis, v. 28, n. 5, p. 849-55, sep. 2003.

MACDERMID, J.C.; DOHERTY, T.: Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review. J Orthop Sports Phys Ther, Alexandria, v. 34, n. 10, p. 565-88, oct. 2004.

MACDERMID, J.C.; WESSEL, J.: Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. J Hand Ther. v. 17, Philadelphia, n. 2, p. 309-19. apr-jun. 2004.

MAEDA, Y.; KETTNER, N.; HOLDEN, J.; LEE, J.; KIM, J.; CINA, S.; MALATESTA, C.; GERBER, J.; MCMANUS, C.; IM, J.; LIBBY, A.; MEZZACAPPA, P.; MORSE, L.R.; PARK, K.; AUDETTE, J.; TOMMERDAHL, M.; NAPADOW, V.: Functional deficits in carpal tunnel syndrome reflect reorganization of primary somatosensory cortex. Brain, London v. 137, n. 6, p. 1741-52, jun. 2014.

MAEDA, Y.; KETTNER, N.; SHEEHAN, J.; KIM, J.; CINA, S.; MALATESTA, C.; GERBER, J.; MCMANUS, C.; MEZZACAPPA, P.; MORSE, L.R.; AUDETTE, J.; NAPADOW, V.: Altered brain morphometry in carpal tunnel syndrome is associated with median nerve pathology. Neuroimage Clin, Amsterdam, v. 2, p. 313-9, fev. 2013.

MARIE, P.; FOIX, C.: Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique: Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. Revue Neurol., Paris, v. 26, p. 647-9, 1913.

MARTINS, R.S.; SIQUEIRA, M.G.; SIMPLÍCIO, H.; AGAPITO, D.; MEDEIROS, M.: Magnetic resonance imaging of idiopathic carpal tunnel syndrome correlation with clinical findings and electrophysiological investigation. Clin Neurol Neurosurg, Amsterdam, v. 110, n. 1, p. 38-45, jan. 2008.

MBARKI, H.; AKRICHI, A.; LAZRAK, A.; MAAROUFI, C.; EL MIDAOU, A.; TACHFOUTI, N.; JELLOULI, W.; ARRAYHANI, M.; BELAHSEN, M.F.; SQALLI, T.: Carpal tunnel syndrome in chronic hemodialysis patients. Pan Afr Med J, Kampala,

v. 14, p. 19, jan. 2013.

MEIRELLES, L.M.; SANTOS, J.B.G.; SANTOS, L.L.; BRANCO, M.A.; FALOPPA, F.; LEITE, V.M.; FERNANDES, C.H.: Evaluation of Boston questionnaire applied at late post-operative period of carpal tunnel syndrome operated with the pain e retinaculatome through palmar port. *Acta Ortop Bras*, São Paulo, v. 14, n. 3, p. 123-32, 2006.

MEYER, R.A.; RINGKAMP, M.; CAMPBELL, J.N.: *Peripheral Mechanisms of Cutaneous Nociception*, em: McMahon SB, Koltzenburg M - Wall and Melzack's - *Textbook of Pain*. London, Elsevier, 2006, 3-34 p.

MITCHELL, R.; CHESNEY, A.; SEAL, S.; MCKNIGHT, L; THOMA, A.: Anatomical variations of the carpal tunnel structures. *Can J Plast Surg.*, Bakville, Ontario, v. 17, n. 3, p. 3-7, fall. 2009.

MOBERG, E.: Objective methods for determining the functional value of sensibility in the hand. *J Bone Joint Surg Br*, London, v. 40B, n. 3, p. 454-76, aug. 1958.

MOERSCH, F.P.: Median thenar neuritis. *Proc Staff Meet Mayo Clin*, Rochester, NY, v. 13, p. 220-2, apr. 1938.

NAPADOW, V.; LIU, J.; LI, M.; KETTNER, N.; RYAN, A.; KWONG, K.K.; HUI, K.K.; AUDETTE, J.F.: Somatosensory cortical plasticity in carpal tunnel syndrome treated by acupuncture. *Hum Brain Mapp*, New York, v. 28, n. 3, p. 159-71, mar. 2007.

NETSCHER, D.; MOSHARRAFA, A.; LEE, M.; POLSEN, C.; CHOI, H.; STEADMAN, A.K.; THOMBY, J.: Transverse carpal ligament: its effects on flexor tendon excursion, morphological changes of the carpal canal, and on pinch grip strengths after open carpal tunnel release. *Plast Reconstr Surg*, Baltimore, v. 100, n. 3, p. 636-42, sep. 1997.

NORKIN, C.C.; LEVANGIE, P.K.: *Joint Structure and Function*. 2nd ed. F.A. Davis, Philadelphia, p. 42-4, 1992.

PADUA, L.; LOMONACO, M.; GREGORI, B.; TONALI, P.: Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand*, Copenhagen, v. 96, n. 4, p. 211-7, oct. 1997.

PAGET, J.: *Lectures on Surgical Pathology*. Philadelphia, Lindsay and Blakiston, 1854, 168-9 p.

PHALEN, G.S.: Spontaneous compression of the median nerve at the wrist. *J Am Med Assoc*, Chicago, v. 145, n. 15, p. 1128-33, apr. 1951.

PHALEN, G.S.: The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surgery*, Boston, v. 48, n. 2, p. 211-28, mar. 1966.

PHALEN, G.S.; KENDRICK, J.I.: Compression neuropathy of the median nerve in the

carpal tunnel. JAMA, Chicago, v. 164, n. 5, p. 524-30, jun. 1957.

PIOVESAN, E.C.; TATSUI, C.E.; KOWACS, P.A.; LANGE, M.C.; PACHECO, C., WERNECK, L.C.: Utilização da algometria de pressão na determinação dos limiares de percepção dolorosa trigeminal em voluntários sadios. Arq. Neuro- Psiquiatr, São Paulo, v. 59, n. 1, p. 92-6, mar. 2001.

PIOVESAN, E.J.; WERNECK, L.C.; TEIVE, H.T.; NAVARRO, F.; KOWACS, P.A.: Neurofisiologia álgica na irritação tentorial: descrição de um caso secundário a meduloblastoma. Arq Neuropsiquiatr, São Paulo, v. 56, n. 3B, p. 677-82, set. 1998.

POVLSEN, B.; AGGELAKIS, K.; KOUTROUMANIDIS, M.: Effect of age on subjective complaints and objective severity of carpal tunnel syndrome: prospective study. JRSM Short Rep, London, v. 1, n. 7, p. 62, dec. 2010.

PUTNAM, J.J.: A series of cases of paresthesias, mainly of the hand or periodic recurrence, and possibly of vaso-motor origin. Arch med, v. 4, p. 147-62, 1880.

ROBINSON, L.R.; MICKLESEN, P.J.; WANG, L.: Strategies for analyzing nerve conduction data: superiority of a summary index over single tests. Muscle Nerve, New York, v. 21, n. 9, p. 1166-71, sep. 1998.

RODRÍGUEZ-NIEDENFUHR, M.; VÁZQUEZ, T.; PARKIN, I.G.; SAÑUDO, J.R.: Arterial patterns of the human upper limb: update of anatomical variations and embryological development. Eur J Anat, Salamanca, v. 7, n. 1, p. 21-8, may. 2003.

ROLKE, R; ANDREWS CAMPBELL, K.; MAGERL, W.; TREEDE, R.D.: Deep pain thresholds in the distal limbs of healthy human subjects. Eur J Pain, London, v. 9, n. 1, p. 39-48, fev. 2005.

RUSSELL, SM.: Examination of Peripheral Nerve Injuries: An Anatomical Approach. First ed, New York, Thieme Medical Publishers, 2006, 3-6 p.

SAINT-LARY, O.; RÉBOIS, A.; MEDIOUNI, Z.; DESCATHA, A.: Carpal tunnel syndrome: primary care and occupational factors. Front Med (Lausanne), Switzerland, v. 2, p. 28, may. 2015.

SCHMID, A.B.; COPPIETERS, M.W.; RUITENBERG, M.J.; MCLACHLAN, E.M.: Local and remote immune-mediated inflammation after mild peripheral nerve compression in rats. J Neuropathol Exp Neurol, Lawrence, v. 72, n. 7, p. 662-80, jul. 2013.

SCHMIDT, A.P.: Estudo sobre os mecanismos envolvidos na atividade antinociceptiva das purinas: o papel dos derivados da guanina. Tese de doutorado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2008, 14-20 p.

SEIFERT, F.; MAIHÖFNER, C.: Central mechanisms of experimental and chronic neuropathic pain: findings from functional imaging studies. Cell Mol Life Sci, Basel, v. 66, n. 3, p. 375-90, feb. 2009.

SEROR, P.; SEROR, R.: Prevalence of obesity and obesity as a risk factor in patients with severe median nerve lesion at the wrist. *Joint Bone Spine*, Paris, v. 80, n. 6, p. 632-7, dec. 2013.

SIMPSON, J.A.J.: Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *Neurol Neurosurg Psychiatry*, London, v. 19, n. 4, p. 275-80, 1956.

SHIRI, R.: Hypothyroidism and carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Muscle Nerve*, New York, v. 50, n. 6, p. 879-83, dec. 2014.

SIQUEIRA, M.G.; MARTINS, R.S.: Síndromes compressivas de nervos periféricos. Dilivros, 1ª Ed, 2008, 31 p.

SOLOMON, L.; WARWICK, D.; NAYAGAM, S. Apley's concise system of orthopaedics and fractures. 3rd ed. London: Hodder Arnold, 2005, 118-20 p.

SPAHN, G.; WOLLNY, J.; HARTMANN, B.; SCHIELE, R.; HOFMANN, G.O.: Metaanalysis for the evaluation of risk factors for carpal tunnel syndrome (CTS) Part II. Occupational risk factors. *Z Orthop Unfall*, St Uttgard, v. 150, n. 5, p. 516-24, oct. 2012.

STEINBERG, D.R.; SZABO, R.M.: Anatomy of the median nerve at the wrist. Open carpal tunnel release-classic. *Hand Clin.*, Philadelphia, v. 12, n. 2, p. 259-69, may. 1996.

TEIXEIRA, M.J.: Fisiopatologia da nocicepção e da supressão da dor. *JBA*, Curitiba, v. 1, n. 4, p. 329-34, out-dez. 2001.

TINEL, J. The “tingling” sign in peripheral nerve lesions. In: Spinner M, edr. *The radial nerve: injuries to the major branches of peripheral nerves of the forearm*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1978, 8-11 p.

THOMAS, P. K.: Motor nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. *Neurology (Minneap.)*, v. 10, p. 1045-50, 1960.

UTROBIČIĆ, I.; NOVAK, I.; MARINOVIĆ-TERZIĆ, I.; MATIĆ, K.; LESSEL, D.; SALAMUNIĆ, I.; BABIĆ, M.S.; KUNAC, N.; MEŠIN, A.K.; KUBISCH, C.; MAČEK, B.; TERZIĆ, J.: Carpal tunnel syndrome is associated with high fibrinogen and fibrinogen deposits. *Neurosurgery*, Baltimore, v. 75, n. 3, p. 276-85, sep. 2014.

VERRI Jr, W.A.: Inter-relação e mecanismos envolvidos na hipernocicepção mecânica e migração de neutrófilos induzidos pela IL-15. Tese de doutorado. Ribeirão Preto, 2006, 16 p.

WEBER, E.H.: Uber den tastsinn. *Arch Anat Physiol.*, v. 1, p. 152, 1835.

WEHBÉ, M.A.; LEINBERRY, C.F.: Current trends in treatment of thoracic outlet syndrome. *Hand Clin*, Philadelphia, v. 20, n. 1, p. 119-21, feb. 2004.

WERNER, R.A.; ANDARY, M.: Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol*, Amsterdam, v. 113, n. 9, p. 1373-81, sep. 2002.

WERTHEL, J.D.; ZHAO, C.; AN, K.N.; AMADIO, P.C.: Carpal tunnel syndrome pathophysiology: role of subsynovial connective tissue. *J Wrist Surg*, New York, v. 3, n. 4, p. 220-6, nov.2014.

WOLTMAN, M.W.: Neuritis associated with acromegaly. *Archives of neurology and Psychiatry*, Chicago, v. 45, n. 4, p. 680-2, apr. 1941.

WOOD, J.N.: Recent advances in understanding molecular mechanisms of primary afferent activation. *Gut*, London, v. 53 (Suppl 2), p. 9-12, mar. 2004.

YOON, J.H.; HALPER, J.: Tendon proteoglycans: biochemistry and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, Kifissia, v. 5, n. 1, p. 22-34, mar. 2005.

ZACHARY, R.B.: Thenar palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel. *Surg Gynecology and Obstetrics*, Chicago, v. 81, p. 213-17, 1945.

ZANETTE, G.; CACCIATORI, C.; TAMBURIN, S.: Central sensitization in carpal tunnel syndrome with extraterritorial spread of sensory symptoms. *Pain*, Amsterdam, v. 148, n. 2, p. 227-36, feb. 2010.

ZANETTE, G.; MARANI, S.; TAMBURIN, S.: Proximal pain in patients with carpal tunnel syndrome: a clinical neuro-physiological study. *J Peripher Nerv Syst*, New York, v. 12, n. 2, p. 91-7, jun. 2007.

ZANETTE, G.; MARANI, S.; TAMBURIN, S.: Extra-median spread of sensory symptoms in carpal tunnel syndrome suggests the presence of pain-related mechanisms. *Pain*, Amsterdam, v. 122, n. 3, p. 264-70, mar. 2006.

ZHUO, M.: Neuronal mechanism for neuropathic pain. *Molecular Pain*, On line published, v. 3, p. 14, jun. 2007.

ZYLUK, A.; KOSOVETS, L.: An assessment of the sympathetic function within the hand in patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur*, Oxford, v. 35, n. 5, p. 402-8, jun. 2010.

ANEXOS

A) PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA

HOSPITAL DA RESTAURAÇÃO

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**Pesquisador:** SILVYA NERY BERNARDINO**Título da Pesquisa:** AVALIAÇÃO DOS LIMIARES DOLOROSOS POR ALGOMETRIA DE PRESSÃO NA SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO TANTO EM TERRITÓRIO INERVADO PELO NERVO MEDIANO COMO EM TERRITÓRIOS NÃO RELACIONADOS AO NERVO**Instituição Proponente:** Hospital da Restauração - PE**Versão:** 1 CAAE:09278812.0.0000.5198**Área Temática:****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA****Número do Parecer:** 184.785**Data da Relatoria:** 30/10/2012**DADOS DO PARECER**

Trata-se de um estudo transversal comparativo, que avaliará a resposta à algometria em pacientes portadoras da síndrome do túnel do carpo, levando em consideração a intensidade dos sintomas e a área inervada pelo mediano.

Apresentação do Projeto:

Objetivos coerentes, relevantes, visando determinar os limiares dolorosos no território do nervo mediano como de outros territórios não relacionados a este nervo, em pacientes portadores de síndrome do túnel do carpo.

Objetivo da Pesquisa:

Riscos mínimos, compatíveis com os benefícios esperados.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Pesquisa de alta relevância, que com certeza poderá trazer importantes informações para o manejo desta patologia tão frequente em nosso meio.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Termos de apresentação da pesquisa dentro dos padrões exigidos.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Nenhuma

Recomendações:

(81)3181-5603 **E-mail:** josimariosilva@terra.com.br

Av. Agamenon Magalhães, s/nº 5º Andar Derby **UF:** PE 52.010-040 **Município:** RECIFE **Fax:** (81)3181-5603

HOSPITAL DA RESTAURAÇÃO

Não há pendências.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado

Situação do Parecer:

Não

Necessita Apreciação da CONEP:**Considerações Finais a critério do CEP:**

RECIFE, 11 de Janeiro de 2013

Josimário João da Silva

(Coordenador)

Assinador por:

52.010-040

(81)3181-5603 **E-mail:** josimariosilva@terra.com.br

Endereço: Av. Agamenon Magalhães, s/nº 5º Andar Derby **UF:** PE **Município:** RECIFE **Fax:** (81)3181-5603

B) TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa intitulada AVALIAÇÃO DOS LIMIARES DOLOROSOS POR ALGOMETRIA DE PRESSÃO NA SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO TANTO EM TERRITÓRIO INERVADO PELO NERVO MEDIANO COMO EXTRATERRITORIAL e sua participação não é obrigatória. Sua recusa não trará qualquer prejuízo em sua relação com a pesquisadora ou a instituição. O nosso interesse em estudar o tema é medir através de um aparelho (algômetro de pressão) a tolerância à dor em alguns pontos da mão e do braço. A sua participação consiste neste procedimento que envolve a compressão do aparelho nestes pontos, não há qualquer ferimento, injeção de substância, efeito colateral, etc. Os riscos são mínimos e consistem apenas na sensação desagradável do início da percepção dolorosa, que será interrompida no momento que você informar que a sensação do simples toque está passando a ser uma sensação desagradável. A partir daí, o estímulo será cessado e registrado o valor da pressão exercida. Os benefícios consistem na possibilidade de melhor definição diagnóstica e, conseqüentemente, terapêutica direcionada para cada caso.

Também será solicitado responder algumas questões relacionadas aos seus sintomas, assim como a sensibilidade discriminatória entre dois pontos.

Sendo assim, solicitamos a sua colaboração na pesquisa, informando-lhe que a mesma não lhe trará custos e que poderá se retirar da pesquisa a qualquer momento que desejar. A sua identidade será guardada. As informações obtidas por esta pesquisa serão publicadas e asseguramos o sigilo total sobre a sua participação. Os dados não serão divulgados de forma a possibilitar a sua identificação, visto que todo material preenchido referente a você será identificado através de um número e jamais com o nome do entrevistado. Na pesquisa não constam recursos audiovisuais, mais uma vez preservando o seu anonimato. No caso de surgir alguma dúvida, mesmo após este encontro, você poderá entrar em contato com a pesquisadora responsável através do telefone que se encontra neste documento.

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço da pesquisadora responsável, assim como do Comitê de Ética em Pesquisa, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação agora ou a qualquer momento.

Pesquisador Responsável: SILVYA NERY BERNARDINO curriculum:
<http://lattes.cnpq.br/0587326857668083> Cargo/Função: Neurologista Hospital Getúlio Vargas
CRM: 11972 – PE F: 86776949 e-mail: s-nery@hotmail.com

Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital da Restauração (Av. Agamenon Magalhães, s/n, 5º andar, Recife- PE, F.: 81-31815603

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios da minha participação e concordo voluntariamente em participar da pesquisa.

Nome do Entrevistado:
Assinatura do Entrevistado:
Nome do Entrevistador: Silvy Nery Bernardino
Assinatura do Entrevistador:
Nome da Testemunha 1:
Assinatura da Testemunha 1:
Nome da Testemunha 2:
Assinatura da Testemunha 2:

C) CERTIFICADO DE CALIBRAÇÃO DO ALGÔMETRO

**WAGNER INSTRUMENTS**

POST OFFICE BOX 1217
GREENWICH, CT 06836-1217 U.S.A ☎(203) 698-9681

CERTIFICATE OF CALIBRATION

DESCRIPTION: Wagner Force One™ Digital Force Gage

ACCURACY: $\pm 0.2\%$ of Full Scale $\pm$ Least Significant Digit

CERTIFICATION DATE: January 27, 2011

	<u>MODEL</u>	<u>CAPACITY</u>	<u>SERIAL NUMBER</u>
FORCE DISPLAY MODULE	FDMIX	XXXX	212856
FORCE CELL MODULE	FCMI 50	50 LB	M368528

NOTE: THE ABOVE SPECIFIED "MODULES" COMBINE TO CREATE ONE MODEL FDIX FORCE GAGE, FOR WHICH THIS CERTIFICATE IS EXCLUSIVELY WRITTEN. THIS CERTIFICATION IS VALID ONLY IN REFERENCE TO THE ABOVE "MODULES" USED IN COMBINATION AS ONE UNIT, AND DOES NOT APPLY TO THE USE OF THE MODULES SEPARATELY IN OTHER APPLICATIONS, OR RECOMBINED WITH OTHER "FORCE DISPLAY" OR "FORCE CELL" MODULES.

THIS IS TO CERTIFY THAT THE INSTRUMENT IDENTIFIED ABOVE HAS BEEN TESTED, AND IS GUARANTEED WITHIN THE STATED ACCURACY AT THE TIME OF TESTING. THE CALIBRATION STANDARDS USED TO TEST THE INSTRUMENT ARE PERIODICALLY INSPECTED AND ARE TRACEABLE TO THE NATIONAL INSTITUTE OF STANDARDS AND TECHNOLOGY (NIST).

THE CALIBRATION STANDARDS USED ARE TRACEABLE TO NIST BY THE FOLLOWING REPORTS:

MASSACHUSETTS TEST NUMBER	1011-F001
STATE OF MASSACHUSETTS WORKING STANDARDS TRACEABLE TO NIST TEST NUMBER	822/272801-06 & 822/274081-06
THROUGH RICE LAKE WEIGHING SYSTEMS CERTIFICATE NUMBER	1483863A
STATE OF MASSACHUSETTS CERTIFICATION DATE	10-22-2010

Calibration performed at 75 (± 10) Degrees Fahrenheit and 60 ($\pm 20\%$) Relative Humidity.

BY:

PIERRETTE WAGNER

DATE: January 27, 2011

D) QUESTIONÁRIO DA ESCALA DE GRAVIDADE DOS SINTOMAS

Escala de Severidade dos Sintomas e Condição Funcional – Boston Questionnaire (Levine):

O questionário refere-se aos sintomas apresentados no período típico de 24 h durante as últimas 2 semanas:

1. Como é a dor no punho ou mão que a Sra/Sr tem à noite?

1. Eu não tenho dor na mão ou punho à noite
2. Dor leve
3. Dor de média intensidade
4. Dor importante
5. Dor muito importante

2. Com que frequência a dor na mão ou no punho acorda a Sra/Sr. durante uma noite típica nas últimas 2 semanas?

1. Nunca
2. Uma vez
3. Duas ou três vezes
4. Quatro ou cinco vezes
5. Mais de 5 vezes

3. A Sra/Sr. tem dor na mão ou no punho durante o dia?

1. Eu nunca tenho dor durante o dia
2. Eu tenho dor leve durante o dia
3. Eu tenho dor moderada durante o dia
4. Eu tenho dor importante durante o dia
5. Eu tenho dor muito importante durante o dia

4. Qual é a frequência da dor durante o dia?

1. Nunca
2. Uma vez
3. Duas ou três vezes
4. Quatro ou cinco vezes
5. Mais de 5 vezes

5. Quanto tempo, em média, dura um episódio de dor durante o dia?

1. Eu nunca tenho dor durante o dia
2. Menos de 10 minutos
3. 10 a 60 minutos
4. Mais de 60 minutos
5. A dor é constante durante todo o dia

6. A Sra/Sr. tem dormência na mão?

1. Não
2. Eu tenho dormência leve
3. Eu tenho dormência de média intensidade
4. Eu tenho dormência importante

5. Eu tenho dormência muito importante

7. A Sra/Sr. tem formigamento na mão?

1. Não
2. Formigamento leve
3. Formigamento de média intensidade
4. Formigamento importante
5. Formigamento muito importante

8. Como é a dormência ou formigamento à noite?

1. Não tenho dormência ou formigamento
2. Leve
3. De média intensidade
4. Importante
5. Muito importante

9. Com qual frequência a Sra/Sr. teve dormência ou formigamento na mão durante uma noite típica nas últimas duas semanas?

1. Nunca
2. Uma vez
3. Duas ou três vezes
4. Quatro ou cinco vezes
5. Mais de 5 vezes

Tabela 1B. Num dia típico, durante as duas últimas semanas, os sintomas da sua mão ou punho têm-lhe causado alguma dificuldade em fazer as atividades listadas abaixo?

Por favor circule o número que melhor descreva sua habilidade para fazer a atividade.

Atividade

Escrever	1	2	3	4	5
Abotoar as roupas	1	2	3	4	5
Segurar um livro enquanto lê	1	2	3	4	5
Segurar o telefone	1	2	3	4	5
Abrir a tampa de um vidro	1	2	3	4	5
Trabalhos domésticos	1	2	3	4	5
Carregar sacos do supermercado	1	2	3	4	5
Tomar banho e vestir-se	1	2	3	4	5
Nenhuma dificuldade	1				
Pouca dificuldade	2				
Dificuldade moderada	3				
Dificuldade intensa	4				
Não realiza a atividade de jeito nenhum por causa dos sintomas nas mãos e punhos	5				