

**UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE**

**Programa de Pós- Graduação  
em Neurologia/Neurociências**

**RENATA RIBEIRO DA SILVEIRA**

**Estudo de Prevalência de Dor em Brasileiros  
com Doença de Parkinson**

Orientadores: Professor Dr. Osvaldo JM Nascimento

Professor Dr. João Santos Pereira

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Niterói, 2009  
**UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE**  
Programa de Pós- Graduação  
em Neurologia/Neurociências

Renata Ribeiro da Silveira

**Estudo de Prevalência de Dor Neuropática e Outras Modalidades  
em Brasileiros com Doença de Parkinson**

**Monografia apresentada como  
Requisito final para obtenção do grau  
de mestre em Neurociências do  
Programa de Pós-Graduação em  
Neurologia/Neurociências da  
Universidade Federal Fluminense**

Orientadores: **Professor Dr. Osvaldo JM Nascimento**  
**Professor Dr. João Santos Pereira**

**Niterói**  
**2009**

**S587 Silveira, Renata Ribeiro da**

**Estudo de prevalência de dor neuropática e  
outras modalidades em brasileiros com  
Doença de Parkinson / Renata Ribeiro da  
Silveira. – Niterói : [s.n.], 2009.**

70f.:il., 30 cm.

**Dissertação(Mestrado em Neurologia) –  
Universidade Federal Fluminense, 2009.**

1. Doença de Parkinson.  
2. Qualidade de vida-Epidemiologia.  
I. Título.

CDD 616.833

**UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE**  
Programa de Pós- Graduação  
em Neurologia/Neurociências

**RENATA RIBEIRO DA SILVEIRA**

**Estudo de Prevalência de Dor Neuropática e Outras Modalidades  
em Brasileiros com Doença de Parkinson**

**Monografia apresentada como  
Requisito final para obtenção do grau  
de mestre em Neurociências do  
Programa de Pós-Graduação em  
Neurologia/Neurociências da  
Universidade Federal Fluminense**

Banca Examinadora:

.....  
Prof. Dr. Marcos Raimundo Gomes de Freitas  
Universidade Federal Fluminense

.....  
Prof. Dr. Pedro Moreira Filho  
Universidade Federal Fluminense

.....  
Prof. Dr. Marco Antonio Araújo Leite  
Universidade Federal Fluminense

Dedico primeiramente à Deus, que colocou pessoas que me influenciaram nesse caminho, e foi também quem em meio de tantas dificuldades, tive fé que iria conseguir realizar mais um objetivo; à minha família: aos meus pais, que me mostraram a importância da educação e pelo amor incondicional; aos meus filhos, que são tão preciosos; a minha irmã, grande amiga; a Ilza, braço direito na minha casa; e em especial aos professores: Dr. Osvaldo J M Nascimento, Dr. Marcos Raimundo de Freitas e Dr. João Santos Pereira, pela oportunidade e pelo incentivo; profissionais que vibram com o que fazem e sempre dispostos a transmitir seus conhecimentos em prol do crescimento da pesquisa, impossível não nos sentirmos contagiados!

## Agradecimentos :

A todos que anteriormente dediquei essa monografia. Aos amigos e colaboradores: professor Dr. Marco Antônio Araújo Leite, a Viviane Vieira, Clayton Amaral Domingues, a todos os residentes e especializandos que tiveram conosco durante esse período de 2008-2009. E pela ajuda fundamental, que sem eles não poderia realizar nada, mesmo com tanto incentivo encontrado na UFF: os Parkinsonianos tratados no Ambulatório de Distúrbio do Movimento, do HUAP.

A todos vocês: muito obrigada!

## RESUMO

**Introdução:** A prevalência e as características da dor em parkinsonianos não estão bem estabelecidas. **Objetivos:** Conhecer a prevalência de dor neuropática e demais modalidades (miofascial e mista), em uma população de pacientes brasileiros com doença de Parkinson (DP). Considerou-se a relação de dor com o gênero, idade, tempo de evolução e o estágio. Conhecer se há comprometimento da qualidade de vida nos grupos com dor aplicando-se instrumento específico. Verificar se há relação entre o tratamento convencional da DP (levodopa, levodopa e associações e outras drogas anti-parkinsonianas) e dor. **Pacientes e Métodos:** Foram entrevistados 100 pacientes com diagnóstico de DP tratados no ambulatório de distúrbios do movimento do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), da Universidade Federal Fluminense (UFF), sendo 62 do gênero feminino e 38 do masculino. Consideramos a classificação de dor de acordo com a *International Association for the Study of Pain* (IASP). Dois grupos foram considerados, sem dor e com dor; este último compreendeu pacientes com dor miofascial (DM), dor neuropática (DN) e dor mista (ambas). Todos foram entrevistados através de um questionário especificamente elaborado para verificar a ocorrência de dor e suas características, como localização, e possível relação com a DP. Aplicou-se a escala de estadiamento da DP de Hoehn e Yahr (H-Y), modificada por SHENKMAN et al. (2001). A intensidade da dor foi considerada de acordo com a escala visual analógica (EVA). Para a qualidade de vida aplicamos a *Short-Form Health Survey* – SF-36. **Resultados:** Dos 100 pacientes, 72 referiram dor, sendo 14 (14%) com DN, 44 (44%) com DM e 14 (14%) dor mista. Considerando-se apenas os 72 pacientes com dor, a prevalência de DN foi de 19,44% (14 pacientes), DM 61,11% (44) e 19,44% (14) dor mista. A EVA não mostrou significância estatística apesar da dor mista ter apresentado valor médio de 6,76 (S=1,36), a miofascial de 5,85 (S = 2,18) e a neuropática de 5,11 (S=2,29). Não houve significância estatística nos pacientes com dor e sem dor quanto aos gêneros. Houve significância apenas quando comparados quanto às idades: os parkinsonianos que apresentaram dor tiveram a média de idade menor ( $63,46 \pm 10,38$  anos) que os parkinsonianos sem dor ( $68,36 \pm 10,60$  anos)  $p = 0,038$ . Em 35 dos casos (71,83%) a dor ocorreu depois dos sintomas motores, em 19 (26,76%) antes e, em dois, junto com esses sintomas. Não foi encontrada significância estatística quanto a evolução e o estágio de H-Y, em relação aos grupos com dor e sem dor; e quando comparados os grupos com diferente tipos de dor não encontramos diferenças estatísticas entre os grupos com dor e sem dor com relação aos tratamentos com dopamina isoladamente ou em associação. Dentre os pacientes, 55,55% responderam que a dor tinha relação com sintomas motores da DP, destes, 17,50% referiram DN, 61,36% DM e 15,00% mista. A DM e a DN foram mais localizadas no tronco, seguindo-se os membros inferiores e depois os superiores. Percebeu-se maior probabilidade de ocorrência de dor dimidiada no grupo DM, proporcionalmente cerca de 20,45 vezes maior do que no grupo DN. O uso de analgésicos, anti-inflamatórios e relaxantes musculares foram mais referidos como fator de melhora da dor nos pacientes com DM (11 pacientes - 25,00%) do que nos com DN (um paciente - 7,14%). O item vitalidade do questionário SF-36 mostrou-se significativo no grupo com DN, com um prejuízo médio proporcional de cerca de 58,02% quando comparado com o grupo de pacientes sem dor. O comprometimento da vitalidade gerado pela DN (65,83%) foi cerca de 30,47% maior do que o gerado pela DM (50,70%), mesmo sem significância ao nível  $\alpha = 0,05$ . **Conclusão:** Nossos resultados confirmam que dor é sintoma comum na DP, sendo a modalidade miofascial a mais prevalente, seguida da DN e dor mista em percentuais menores. Dor é mais referida pelos pacientes mais jovens, sendo que a DN é a que mais tem relação com o comprometimento da vitalidade dos pacientes com DP. Acreditamos que estudos são necessários para melhor conhecimento das relações entre o controle da dor, particularmente da DN, no tratamento da DP.

**Palavras chaves:** doença de Parkinson, dor, prevalência, idade, qualidade de vida.

## The Prevalence of Neuropathic Pain and Other Pain Modalities in Brazilian Patients with Parkinson's Disease.

**Introduction:** The prevalence and characteristics of pain in parkinsonian patients are not yet well established. **Objectives:** To know the prevalence of neuropathic pain and other pain modalities (myofascial and mixed) in a Brazilian population of patients with Parkinson's disease. To consider the relationship of pain with gender, age, time of evolution and stage of disease. To know if there is a quality of life compromise in the pain groups applying a specific instrument. To verify if there is a relationship between the PD conventional treatment (dopamine and association) and pain. **Patients and Methods:** We have interviewed 100 patients with the diagnosis of PD treated in the Movement Disorders Outpatient Section of Antonio Pedro University Hospital, of Fluminense Federal University. The group consisted of 62 females and 38 males. We have considered the pain classification according to International Association for the Study of Pain (IASP). Two groups were considered those with pain and those without pain; the former group was comprised of patients with myofascial pain (MP), neuropathic pain (NP), and mixed (both). All patients were interviewed by a questionnaire specifically elaborated to verify the occurrence of pain and its characteristics, localization, and possible relationship with PD. We applied the stage scale of Hoehn and Yahr (H-Y) for PD, modified by Shenkman et al (2001). Pain intensity was considered in accordance with the visual analogic scale. For quality of life we applied the *Short-Form Health Survey* – SF-36. **Results:** Of those 100 patients, 72 referred pain, consisting of 14 (14%) with NP, 44 with (44%) MP, and 14 (14%) with mixed pain. If we consider only the 72 patients referring pain, the prevalence of NP was 19.44% (14 patients), MP 61.11% (44 patients) and 19.44% (14 patients) with mixed pain. The VAS did not show statistic significance, although the mixed pain presented medium value of 6.76 (S=1.36), MP of 5.85 (S=2.18) and NP of 5.11 (S=2.29). There was no statistical significance for the group of patients with pain and without pain in relation to the genders. There was, however, statistical significance when comparing age; the PD patients who presented pain had a lower mean age ( $63.46 \pm 10.38$  years) than those without pain ( $68.36 \pm 10.60$  years)  $p = 0,038$ . In 35 (71.83%) of those cases pain occurred after motor symptoms, in 19 (26.76%) before and in two together with these symptoms. There was no statistical significance regarding the evolution and H-Y stage, in relation to the groups with and without pain; when comparing the groups with different pain types we did not find statistical differences between the group with pain and the group without in relation to isolated or associated dopamine treatment. Within those patients, 55.55% responded that pain had relation with motor PD symptoms, of these, 17.50% referred NP, 61.36% MP and 15.00% mixed pain. The MP and the NP were mostly localized in the trunk, followed by the lower limbs and then the upper limbs. There was a higher probability of pain occurring in one half of the body only in the MP group, proportionally 20.45 times more than in the NP. The use of analgesics, anti-inflammatory and muscular relaxants were more reported as a factor of pain improvement in MP group (11 patients – 25.00%), than in the NP group (one patient – 7.14%). The SF-36 pain questionnaire area of vitality revealed significance in the NP group with a mean proportional reduction of around 58.02%, when compared with the group of patients without pain. The vitality compromise due to NP (65.83%) was about 30.47% higher than that generated by MP (50.70%), despite the statistical level not being reached  $\alpha = 0.05$ . **Conclusion:** Our results confirm that pain is a common symptom in PD, the MP modality being the most prevalent, followed by NP and mixed pain in smaller percentages. Pain is more complained of in younger patients, the NP being the one with higher relation to vitality compromise of PD patients. We believe that more studies are necessary for a better understanding of pain control, particularly of NP, in the treatment of PD. **Key words:** Parkinson disease, pain, prevalence, ageing, quality of life.

## Sumário

LISTAS DE ABREVIATURAS	
LISTAS DE TABELAS	
1. INTRODUÇÃO.....	11
2. OBJETIVOS.....	14
2.1 Principal.....	14
2.2 Secundários.....	14
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	15
3.1 Dor.....	15
3.2.Dor Miofascial e Dor Neuropática .....	16
3.2.Instrumentos utilizados para avaliação de pacientes com dor.....	17
3.3.Instrumentos para o diagnóstico de dor neuropática.....	19
3.4.Instrumento de avaliação de qualidade de vida SF-36.....	19
4. DOENÇA DE PARKINSON CONSIDERAÇÕES.....	20
4.1.Doença de Parkinson.....	20
4.2.Sintomas principais.....	21
4.3.Alterações autonômicas na DP.....	22
4.4.Diagnóstico.....	22
4.5.Tratamento.....	23
4.6 Dor no paciente com DP.....	25
5.PACIENTES E MÉTODO.....	28
5. RESULTADOS.....	32
6. COMENTÁRIOS.....	45
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	51
8. CONCLUSÕES.....	52
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53
10. ANEXOS.....	62

## **LISTAS DE ABREVIATURAS**

DP - doença de Parkinson

HUAP - Hospital Universitário Antônio Pedro

UFF - Universidade Federal Fluminense

IASP - Internacional Association for the Study of Pain

DM - dor miofascial

DN - dor neuropática

H-Y - Hoehn e Yahr

EVA - escala visual analógica

SF-36 – Short-Form Health Survey

OMS - Organização Mundial de Saúde

ABP - Associação Brasil Parkinson

UPDRS - Unified Parkinson's Disease Rating Scale

SNC - sistema nervoso central

SNP - sistema nervoso periférico

APS - Sociedade Americana de Dor

DN4 - Douleur Neuropathique 4 Questions

LANSS - Leeds Assesment of Neuropathic Symptoms and Signs

I<sup>123</sup>-MIBG - metaiodobenzilguanidina

## LISTAS DE TABELAS

1. Gênero dos pacientes com DP.....	32
2. Idade, evolução e estágio dos pacientes com doença de Parkinson.....	32
3. Prevalência dos tipos de dor entre a população estudada.....	33
4. Prevalência dos tipos entre parkinsonianos com dor.....	33
5. Idade, evolução, estágio, tempo de dor e EVA.....	34
6. Gênero dos sujeitos.....	34
7. Distribuição da prevalência de dor em relação aos gêneros.....	35
8. Tratamento da DP com diferentes regimes: pacientes com ou sem dor..	36
9. Tratamento da DP com diferentes regimes e modalidades de dor.....	36
10. Dor relacionada com a Doença de Parkinson.....	37
11. Início da Dor relacionada com os sintomas motores da DP.....	38
12. Dor relacionada com o tratamento.....	38
13. Outros sintomas sensitivos associados.....	39
14. Grupos de dor e sintoma da DP que mais incomoda.....	39
15. Fatores de melhora diante dos grupos de dor.....	40
16. Fatores de piora diante dos grupos de dor.....	40
17. Localização em relação aos tipos da dor.....	41
18. Localização da Dor.....	41
19. Relação das drogas que ofereceram melhora nos tipos de dor.....	42
20. Percentuais das drogas que ofereceram melhora nos tipos de dor.....	42
21. Teste de Sheffe para comparação do fator dor entre os grupos.....	43
22. Teste de Sheffe para comparação do fator vitalidade entre os grupos.....	43
23. Teste de Sheffe para comparação do fator saúde mental entre os grupos.....	44

## 1. Introdução:

A doença de Parkinson (DP) foi descrita em 1817, como “paralisia agitante”, pelo médico inglês James Parkinson. Na década de sessenta, evidenciou-se a diminuição de dopamina no cérebro e na substância negra do tronco cerebral como responsáveis pelos sintomas da doença. No entanto, até o presente, não se conhece a causa da DP. James Parkinson, na sua clássica descrição, interrogou quanto à possibilidade da medula espinhal, no seu segmento cervical, na junção com o bulbo, ser a possível sede da doença, secundária a traumatismos locais. Em meados do século XIX, a doença passou a ficar mais conhecida, e recebeu grandes contribuições científicas, como as de Charcot, em relação aos aspectos sintomáticos e as de Tretiakoff, que descreveu a degeneração da substância negra no mesencéfalo (TEIVE, 1998). As contribuições de Charcot incluíram: denominação doença de Parkinson; caracterização do tremor de repouso (mãos); definição da rigidez muscular; definição da instabilidade postural e da bradicinesia; demonstração da ausência de fraqueza muscular; caracterização da face congelada, da postura, da presença de disartria, da disfagia, da micrografia e de alterações autonômicas; do primeiro tratamento farmacológico e da cadeira vibratória (TEIVE, 1998; GOETZ, 2009).

Sabe-se que, possivelmente, vários mecanismos participam na degeneração celular da DP, dentre eles, alguns vêm sendo estudados, tais como: a ação de neurotoxinas ambientais, a produção de radicais livres, a presença de anormalidades mitocondriais e o envelhecimento cerebral. Casos com participação de transmissão mendeliana são descritos em pequeno percentual (WERNECK e ALVARENGA, 1999; TANNER et al., 1999; FOLTYNIE et al. 2002).

Essa freqüente enfermidade apresenta como características principais: hipocinesia, rigidez, tremor - chamados de sinais clássicos da DP.

Como ainda não são bem conhecidos os mecanismos da DP, a terapêutica tem sido direcionada para a suplementação com dopamina e correção da deficiência de outros neurotransmissores. Infelizmente, os resultados ao tratamento a longo prazo não permitem a remissão da doença, que permanece inexoravelmente progressiva (DRAKE, HARKINS e QUTUBUDDIN, 2005).

De acordo com a OMS, 1% da população com mais de 65 anos de idade sofre da doença, com prevalência de 150 a 200 casos por 100.000 habitantes, segundo referido pela Associação Brasil Parkinson - ABP, em 2007 (<http://www.parkinson.org.br/>). No Brasil, não temos números exatos. Segundo essa associação, estima-se em torno de 200.000.

É importante ressaltar que quando se tem uma causa estabelecida para a doença, ou a presença de outros sinais e sintomas relativos a outros sistemas envolvidos, estamos diante de uma condição nosológica conhecida como Parkinson-plus, ou parkinsonismo. Nesse grupo temos condições tais como, por exemplo: parkinsonismo de causa infecciosa, parkinsonismo por uso de drogas (neurolépticos, cinarizina), doença de Wilson, dentre outras (MENEZES e TEIVE, 1996).

Sintomas não motores tem sido alvo de estudos recentes na DP, (CHAUDHURI, HEALY e SCHAPIRA, 2006). A exemplo, dor, que nem sempre é referida pelos pacientes com DP, vem sendo cada vez mais investigada dentre os sintomas não motores.

Recentemente, Tinazzi et al., em 2006, estudaram a associação de dor com as complicações motoras na DP em 117 pacientes, encontrando esse sintoma sensitivo em 40% dos casos. Houve significativa correlação entre a intensidade da dor, quantificada pela EVA, a gravidade das complicações motoras, quantificada pela *Unified Parkinson's Disease Rating* (UPDRS) parte IV.

Poucos são os relatos de dor na DP, variando sua prevalência, segundo refere Djaldetti et al. (2004), entre 40 a 75% . Esses autores referem que “a dor não está bem estudada na doença DP”. As características da dor em

parkinsonianos e suas prevalências, se neuropática, decorrente de lesão ou disfunção do sistema nervoso central (SNC) ou sistema nervoso periférico (SNP), segundo a definição da IASP (MERSKEY e BOGDUK, 1994); ou miofascial, caracterizada por dor regional decorrente de disfunção ou lesão óssea, muscular e/ou tendinosa, provocada inicialmente por trauma ou processo inflamatório regional, não estão bem esclarecidas.

Em recente editorial da revista *Neurology*, Buzas e Max (2004) comentam a importância do tema dor e DP, chamando a atenção quanto ao resultado do estudo de Djaldetti et al. (2004), publicado no mesmo número dessa importante revista. Baseados em estudo clínico, esses autores apontam uma clara hipótese de que na DP a neurodegeneração acarreta a interrupção das fibras dopaminérgicas descendentes inibidoras da dor, no diencéfalo e substância negra. Portanto, depreende-se a possível participação neuropática no processo doloroso observado em parkinsonianos. Os motivos acima bem apontam à relevância do presente projeto de dissertação de mestrado.

Tomando-se em conta a frequência da DP e a morbidade acarretada pela ocorrência de dor, o nosso estudo pretende fazer conhecer, em nosso meio, a prevalência de dor observada nesses pacientes, considerando-se alguns parâmetros, incluindo o comprometimento da qualidade de vida.

## **2. Objetivos**

No presente estudo nossos objetivos foram:

### **2.1 Principal:**

Conhecer a prevalência de dor neuropática e demais modalidades (miofascial e mista), em uma população de pacientes brasileiros com doença de Parkinson.

### **2.2 Secundários:**

Verificar se há relação de dor com o gênero e a idade dos pacientes com DP.

Conhecer se há comprometimento da qualidade de vida nos grupos com dor aplicando-se instrumento específico.

### 3. Revisão da Literatura

#### 3.1 Dor

Dor é sintoma frequente na prática clínica, sendo a principal tradução de que alguma disfunção ou lesão está ocorrendo no nosso organismo. Segundo a IASP, temos como definição de dor “uma experiência sensitiva e emocional desagradável, decorrente ou descrita em termos de lesões teciduais” (MERSKEY et al., 1979). Essa definição sofreu modificação, como veremos adiante. Admite-se que o número estimado da população mundial que apresenta dor crônica é de 30%, ou seja, mais de 50 milhões de pessoas.

A Sociedade Americana de Dor (APS), na década de noventa, entre 1996-1998, passa a considerar dor como o quinto sinal vital, sugerindo a implantação, em hospitais, da sua verificação, junto aos outros sinais vitais: temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória e pressão arterial (CHAVES, 2009). A atuação da enfermeira nessa implementação e cuidados na atenção ao quinto sinal vital tem sido de capital importância para o controle da dor.

Dor é manifestação clínica principal em várias afecções neurológicas, como no grande grupo de cefaléias, nas algias idiopáticas, como a nevralgia essencial do trigêmio, e em várias condições decorrentes de diferentes naturezas etiológicas, predominando o trauma. Nessas enfermidades são envolvidas estruturas ou funções nervosas do SNC ou, principalmente, do SNP. No nervo periférico, as fibras nervosas mielinizadas finas, fibras A delta, e as amielínicas, fibras C, são responsáveis pelas sensibilidades térmica e dolorosa e as últimas também por funções vegetativas (BENCHERIF et al., 2002; DJOUHRI e LAWSON, 2004).

Ao lado de enfermidades em que dor é o sintoma predominante e, muitas vezes único, como nas cefaléias e na trigeminalgia, há um grupo de doenças nas quais aparece como sintoma secundário e, muitas vezes, negligenciado pelo médico e demais profissionais da saúde, particularmente durante a anamnese.

Dentre as enfermidades neurológicas em que esse fato é observado destaca-se a DP (BROETZ et al., 2007).

De um modo geral, e como nos mostra a prática clínica, nesses pacientes, dois principais tipos de dor são encontrados, a DN e a DN, não se conhecendo, ainda, sua real prevalência, mecanismos e o quanto pode interferir no agravamento da doença, ou, ainda, no seu tratamento. A seguir, fazemos algumas considerações conceituais sobre dor miofascial (DM) e dor neuropática (DN).

### 3.2 Dor Miofascial e Dor Neuropática

Conhecemos como DM aquela que se caracteriza pela presença de áreas sensíveis, denominadas pontos-gatilho miofasciais. Esses pontos são localizados em músculos que se apresentam tensos, sendo capazes de produzir um padrão de dor local, ou referida quando premidos. Geralmente estão relacionados à lesão muscular causada por traumas ou micro-traumas. A participação inflamatória na lesão destes tecidos é importante em gerar estímulos nos nociceptores, interpretados como dor. DM varia quanto à intensidade, e sua causa pode estar relacionada a esforços excessivos, exercícios que solicitem músculos não preparados, distensões, posturas viciosas, traumas de repetição, doenças inflamatórias musculares, ósseas e articulares, ou ainda por contratura muscular decorrente de tensões emocionais (IASP, 1994).

Conhecemos como DN a dor decorrente de disfunção ou lesão das vias somato-sensitivas (IASP, ??). Essas lesões podem ocorrer tanto no SNC ou SNP. A DN é geralmente descrita como em queimação, ardência, choque, ou ainda, em agulhadas. É também conhecida como dor não-nociceptiva. Essa modalidade de dor costuma ter evolução crônica. Alguns autores classificam a dor crônica como aquela que persiste por mais de um mês, outros mais de três, e outros por mais de seis meses, porém, as três categorias são aceitas pela IASP (TEIXEIRA, TEIXEIRA e KRAYCHETE, 2003). É considerada como DN de origem

periférica quando a lesão ocorre nos nervos periféricos, e DN de origem central quando a lesão é ao nível da medula espinhal, tronco encefálico ou encéfalo. A DN costuma decorrer, na maioria dos casos, de comprometimento funcional ou estrutural do SNP (NASCIMENTO, 2009; SCHESTATSKY e NASCIMENTO, 2009). Dentre as causas da DN figura a DP (DWORKIN et al., 2003; BOIVE, 2006).

O paciente que sofre de dor crônica pode vir a apresentar outras condições associadas, ou co-morbidades, tais como, depressão, ansiedade, distúrbios do sono, agitação, isolamento social, comprometimento da função cognitiva, agressividade, incapacidade funcional, diminuindo a sua qualidade de vida. Essas comorbidades, quando presentes, agravam as condições clínicas de pacientes com diferentes enfermidades (NIEUWENHUYSE et al., 2009; WILKE, 2009; BLOZIK et al., 2009; PAGÈS et al., 2008). Na DP, ainda não temos conhecimento quanto a participação dessas co-morbidades em comprometer seu diagnóstico, tratamento e acompanhamento. Na ferramenta MESH do banco de dados do Pubmed quando se cruza comorbidade, dor e DP apenas três trabalhos são referidos, sendo que apenas um relaciona os três itens da pesquisa (KARLSEN et al., 1999).

### **3.3 Instrumentos utilizados para avaliação de pacientes com dor:**

A dor pode ser clinicamente avaliada de várias maneiras, através de suas características, tais como: intensidade, localização (irradiação), duração, bem como por fatores que ela influencia, ou são influenciados por ela, tais como: emoção, comportamento, cultura e religião. Envolvendo tantas nuances, a avaliação da dor num determinado paciente não é tarefa fácil. Existem alguns instrumentos estudados e testados, até serem validados, para uma melhor avaliação da dor, com o objetivo de que se tenha um parâmetro para a orientação correta da intervenção dos diferentes profissionais da área de saúde, ajudando no diagnóstico e caracterizando corretamente a dor em geral. Os instrumentos

existentes são classificados como unidimensionais ou multidimensionais (PIMENTA e TEIXEIRA, 1996).

Os instrumentos multidimensionais são aqueles que avaliam outras dimensões da dor, além da sua intensidade, são os fatores afetivo-emocionais (SOUSA, PEREIRA e HORTENSE, 2009). Como exemplos de instrumentos multidimensionais podemos citar: desenho de localização da dor (*pain drawing*), no qual o paciente nos mostra graficamente a localização e a distribuição de sua dor; questionário McGill de Dor (*McGill Pain Questionnaire*), validado para língua portuguesa (PIMENTA e TEIXEIRA, 1996), que avalia três dimensões da dor (sensitiva, afetiva e avaliativa) através de palavras que o paciente utiliza para caracterizar a dor por ele referida. Quando precisamos utilizar esse tipo de instrumento, nos deparamos com o problema de validação para língua portuguesa.

Os instrumentos unidimensionais são aqueles em que temos um resultado quantitativo, sendo numérico ou não, variando apenas em intensidade. São mais utilizados em hospitais e clínicas, obtendo uma informação mais rápida da dor, não levando em conta as diversas dimensões da dor. Os instrumentos mais usados são: a escala de categoria numérica, que varia de 0 a 5 ou 0 a 10, onde 0 significa ausência de dor e 5 ou 10 a pior dor imaginável; a *escala de categorias verbais*, que compreende nenhuma dor (1), dor leve ou fraca (2), dor moderada (3), dor forte ou intensa (4), dor insuportável (5); a escala visual analógica (EVA) pode ser uma linha reta ou uma régua móvel com 10 cm de comprimento, contendo em suas extremidades as expressões sem dor e pior dor imaginável (PIMENTA, 2000; SOUSA, PEREIRA e HORTENSE, 2009).

A EVA costuma ser o instrumento mais utilizado para mensuração da dor em geral. Na DP não seria diferente, na avaliação deste sintoma que encerra grande subjetividade; por exemplo, Broetz et al., em 2007, utilizam a EVA como instrumento de avaliação de dor em seus pacientes com DP, em trabalho publicado na revista *Movement Disorders*. Neste estudo foi escolhida apenas esta

escala unidimensional para quantificar a dor, por ser uma escala rápida e de fácil entendimento.

### **3.4 Instrumentos para o diagnóstico de dor neuropática**

A DN é difícil de ser identificada. Existem alguns instrumentos para identificação de DN, porém, dois estão em fase de validação para a língua portuguesa: o *Douleur Neuropathique 4 Questions* – DN-4 (BOUHASSIRA, et al., 2005 ) e a *Leeds Assesment of Neuropathic Symptoms and Signs* – LANSS (BENNETT, 2001).

O DN-4 é um instrumento que consiste de quatro itens, compreendendo também o exame do paciente, variando de 0 a 10 na pontuação. Para o teste ser positivo a pontuação deve ser igual ou superior a quatro. Este teste tem sensibilidade de 82,9% e especificidade de 89,9% (BOUHASSIRA et al., 2005).

A escala LANSS é constituída por sete elementos, dois relativos a exame do paciente e cinco a sintomas (BENNETT et al., 2007). A LANSS compreende 24 pontos, e quem tiver uma pontuação igual ou maior que doze, sugere presença de DN. Esses instrumentos são importantes na avaliação, investigação e acompanhamento do tratamento da DN, tendo sido recentemente comparados com outros três, em trabalho de Bennett et al. (2007). O DN-4 e a LANSS apresentam melhores possibilidades em identificação da DN, segundo estes autores.

### **Instrumento de avaliação de qualidade de vida SF-36**

Desenvolvido na década de 80 nos Estados Unidos da América, o *Short-Form Health Survey* (SF-36) foi traduzido e validado no Brasil no final da década de 90 por Ciconelli et al. (1999). Na ocasião foi considerado como um instrumento que pode ser usado em outras doenças, além da artrite reumatóide, doença na qual ele foi utilizado para ser validado. Em revisão da literatura, referente ao

impacto da DP na qualidade de vida, o SF-36 foi o questionário genérico mais citado na literatura em pacientes com DP (CAMARGOS et al., 2004).

O SF-36 inclui vários instrumentos, chamados genéricos e específicos, com medidas para avaliar a sensação de bem-estar geral do paciente, julgados pelo próprio paciente, influenciados por valores e crenças adquiridas no decorrer da vida. Sua aplicação é importante na criação de estratégias de tratamentos para dor em geral. O SF-36 contém 11 questões e 36 itens, relacionados a oito componentes: capacidade funcional (dez itens), aspectos físicos (quatro itens), dor (dois itens), estado geral da saúde (cinco itens), vitalidade (quatro itens), aspectos sociais (dois itens), aspectos emocionais (três itens), e saúde mental (CICONELLI et al., 1999). Resulta em 8 escores independentes, que variam de 0 (pior estado de saúde) a 100 (melhor estado de saúde).

#### 4. **Doença de Parkinson: Considerações**

##### **4.1 Doença de Parkinson:**

DP é considerada uma doença crônica, degenerativa e progressiva, multissistêmica, com perda neuronal progressiva, envolvendo regiões específicas do SNC E SNP. Com a evolução da doença há perda neuronal dopaminérgica (substância negra), noradrenérgica (*locus seruleus*), serotoninérgica e de neurônios colinérgicos e peptidérgicos (BRAAK et al., 2008).

As células da substância negra, no mesencéfalo, sintetizam um neurotransmissor chamado dopamina, produto da conversão da levodopa pela enzima tirosina descarboxilase. A degeneração destas células resulta na incapacidade do controle dos movimentos (MATTSON, KRUMAN e DUAN, 2002; BURKHARD, et al., 2001).

Cabe ressaltar que segundo a OMS pelo menos quatro milhões de pessoas têm a doença. Com o aumento da expectativa de vida na população mundial, admite-se, que o número de parkinsonianos também aumentará, a estimativa é de que em 2040 este número dobre. A DP é considerada a segunda desordem neurodegenerativa mais comum depois da doença de Alzheimer.

#### **4.2 Sintomas principais:**

Os sintomas da DP são divididos em sintomas motores e sintomas não motores. Os sintomas motores principais são: o tremor, a hipocinesia e a rigidez. A hipocinesia pode ser observada na deambulação, quando os membros superiores se mantêm colados ao tronco; na realização das atividades diárias e na expressão facial, quando a mímica facial se torna inexpressiva (redução da frequência do piscar, face congelada). O tono muscular, progressivamente, torna-se aumentado, surgindo o sinal da roda denteada. O tremor é rítmico, relativamente lento, e particularmente de repouso, aumentando de intensidade em algumas situações, tais como: no estresse emocional, ou diante da sensação de estar sendo observado. Normalmente os sintomas são assimétricos, relatados primeiramente nas extremidades dos membros superiores (MMSS) e de manifestação unilateral. (JANKOVIC e MARSDEN, 1998).

Geralmente quando se fala em DP os distúrbios motores são os mais citados. Mas, diante de seu curso longo, outros sintomas não motores podem estar associados, tais como: dor, depressão, comprometimento da memória, alterações do sono REM, disautonomias, problemas sexuais e urinários, constipação intestinal, dermatites seborréicas, declínio olfatório, apatia, sonolência diurna excessiva, ansiedade, dentre outros (SCHOTT, 1985). Em alguns parkinsonianos os sintomas não-dopaminérgicos e não-motores estão presentes antes mesmo do diagnóstico. Em fases avançadas da doença, estes últimos dominam o quadro clínico, agravando ainda mais a incapacidade, e assim a qualidade e a expectativa de vida (CHAUDHURI, 2006). Alterações das funções

intelectuais podem ser tardiamente observadas em alguns pacientes (JANKOVIC e MARSDEN, 1998).

#### **4.3 Alterações autonômicas na DP:**

A ocorrência de alterações autonômicas na DP é documentada desde a descrição inicial dessa enfermidade por James Parkinson (1817). Dentre essas alterações, relacionamos: sialorréia, oleosidade, intolerância ao calor, sudorese excessiva, distúrbios vasomotores, hipotensão ortostática, hipotensão pós-prandial, dispnéia, disfagia, constipação intestinal, disfunção vesical e impotência sexual e *livedo reticularis (cutis marmorata)*. Recentemente, o comprometimento da atividade simpática cardíaca em parkinsonianos tem sido investigada através da cintigrafia do miocárdio com metaiodobenzilguanidina ( $I^{123}$ -MIBG) que revela hipocaptação desse radiotraçador, mesmo sem alterações autonômicas observáveis ao exame à beira de leito, como referem Leite e Nascimento (2009).

#### **4.4 Diagnóstico:**

O diagnóstico de DP é baseado no exame do paciente, na procura de seus achados clínicos, ou seja, sintomas motores, na eliminação de causas que levam a síndrome parkinsoniana, e não em exames laboratoriais. É importante ressaltar que quando se tem uma causa estabelecida para a doença, ou a presença de outros sinais e sintomas relativos a outros sistemas envolvidos, estamos diante de uma condição conhecida como Parkinson-plus, ou parkinsonismo. Nesse grupo, temos condições como, por exemplo: parkinsonismo de causa infecciosa, parkinsonismo por uso de drogas (neurolépticos, cinarizina, outras), doença de Wilson, dentre outras (MENEZES e TEIVE, 1996; GELB, OLIVER e GILMAN, 1999).

Os sintomas que levam ao diagnóstico definitivo da DP são a presença de bradicinesia em associação com um ou mais dos sintomas a seguir: rigidez,

tremor de repouso 4 – 6 Hz e/ ou instabilidade postural. Sendo bradicinesia o movimento voluntário, lentificado ao seu início e apresentando velocidade e amplitude reduzidas quando realizado repetitivamente. Instabilidade postural que não seja causada por disfunção visual, vestibular, cerebelar ou proprioceptiva se faz presente (HUGHES et al, 1992).

Existem, ainda, os critérios de exclusão e os aspectos que suportam o diagnóstico. Os critérios que suportam o diagnóstico de DP incluem a presença de pelo menos três dos seguintes aspectos: surgimento assimétrico dos sintomas, presença de tremor de repouso, comprometimento maior do lado primeiramente envolvido, ser responsivo à levodopa (70 - 100%), ocorrer coréia grave causada pela levodopa, resposta à levodopa por pelo menos cinco anos e sintomas evoluindo por pelo menos dez anos. Os critérios de exclusão da DP são: história de sucessivos acidentes vasculares encefálicos que se relacionem diretamente com a progressão dos sinais e sintoma do parkinsonismo; história de repetidos traumatismos crânio-encefálicos; história compatível com encefalite; crises oculógiras; surgimento dos sintomas durante tratamento com neurolépticos; mais de um parente afetado; remissão sustentada; manutenção de unilateralidade dos sinais e sintomas de forma estrita por mais de três anos; paralisia do movimento ocular de origem supranuclear; sinais cerebelares; envolvimento precoce do sistema nervoso autônomo; surgimento precoce de demência grave com alteração da memória, da linguagem e da práxis; sinal de Babinski; presença de tumor cerebral ou hidrocefalia comunicante na tomografia computadorizada ou ressonância magnética do encéfalo; respostas negativas a altas doses de levodopa, exceto nos casos de má absorção intestinal; exposição a tetrahidropiridina (GELB, OLIVER e GILMAN; 1999).

#### **4.5 Tratamento**

Como ainda não são bem conhecidos os mecanismos da DP, a terapêutica tem sido direcionada para a suplementação com dopamina e correção da deficiência de outros neurotransmissores. Infelizmente, os resultados ao

tratamento a longo prazo não permitem a remissão da doença, que permanece inexoravelmente progressiva (DRAKE, HARKINS e QUTUBUDDIN, 2005).

Os medicamentos utilizados são aqueles que irão aumentar a atividade dopaminérgica, já que esta se encontra diminuída, ou que irão diminuir a atividade colinérgica - esta se encontra aumentada. Esses tipos de medicações podem ser usados sozinhos ou em associações. Os medicamentos utilizados são: os anticolinérgicos, a amantadina, a levodopa, a selegilina (L-deprenil), os agonistas dopaminérgicos e os inibidores da COMT (Catechol-O-methyl transferase). A escolha da medicação dependerá de vários fatores, dentre eles podemos destacar: o estágio da doença, a idade do paciente e a tolerância do organismo em relação ao medicamento administrado. Conforme a doença vai progredindo, os efeitos de alguns medicamentos podem diminuir se fazendo necessário o reajuste, ou ainda a troca da medicação.

Os medicamentos chamados anticolinérgicos são aqueles que diminuem a atividade colinérgica: trihexifenidil e biperideno; são medicamentos que precisam ser utilizados em associação a outras medicações. Geralmente pacientes idosos não toleram bem esses medicamentos, surgem reações psíquicas ou mentais desfavoráveis. A introdução de medicamentos antagônicos a essas reações pode ser necessária. A amantadina, que tem uma ação muito parecida com as drogas anticolinérgicas é utilizada nas fases iniciais da doença, e junto a anticolinérgicos ou associada à levodopa, mais tardiamente.

A levodopa é a droga mais eficaz no tratamento dos sintomas da DP: reduz a bradicinesia e a rigidez. É razoavelmente bem tolerada pelos idosos. Com o passar do tempo (que varia de quatro a oito anos) ocorrem flutuações motoras: períodos *on-off*, *wearing-off* (deterioração de fim de dose), falha de dose (atraso de fenômeno *on*) e discinesias (movimentos anormais involuntários) consequências do pico de dose e final de dose. Nesses períodos pode haver a necessidade de ajuste na dose da levodopa, ou de outros medicamentos antiparkinsonianos, ou ainda, a associação de outras medicações antiparkinsonianas, ou simplesmente mudar o modo ou horário da tomada da

levodopa. São recomendados, para administração da levodopa, horários distantes das refeições, e a diminuição do consumo de proteínas, colocando seu consumo para a última refeição do dia, impedindo, assim, a competição com aminoácidos da dieta (JANKOVIC e MARSDEN, 1998).

A selegilina assim como a amantadina, podem potencializar o efeito da levodopa, nos casos de flutuações. Com a indicação desses fármacos pode-se retardar a necessidade do uso da levodopa em cerca de nove meses. Utilizam-se também os agonistas dopaminérgicos que atuam diretamente nos receptores cerebrais de dopamina, estimulando-os, mesmo sem a dopamina presente, tendo-se como exemplos: a bromocriptina, a pergolida e o pramipexol. Habitualmente, dentro de aproximadamente três anos, torna-se ineficaz como monoterapia, sendo necessária a introdução de levodopa (JACOB , 2004).

Os inibidores da COMT aumentam a disponibilidade da levodopa no sangue e no cérebro. Inibem a enzima COMT, impedindo assim que a levodopa seja transformada em 3-O-metildopa, que não interessa ao cérebro, sobrando mais levodopa para alcançar o cérebro. Como inibidores da COMT utilizamos o tolcapone e o entacapone. Temos ainda, o uso das descarboxilases periféricas, tais como a carbidopa e a benzerazida, que reduzem a decomposição periférica de levodopa, permitindo que mais levodopa cruze a barreira hematoencefálica, e ainda diminui a incidência de náusea e vômitos. A domperidona é também utilizada para evitar náuseas provenientes da levodopa e dos agonistas da dopamina (JACOB , 2004).

#### **4.6 Dor no paciente com DP**

A dor é um dos sintomas não motores na DP. Pouco citada, ultimamente vem ganhando lugar em estudos e pesquisas mostrando que muitas vezes é um sintoma que antecede os sintomas motores (DJALDETTI et al., 2004). Em estudo de controle de casos, Defazio et al. (2008) comparando 402 pacientes com DP e, tendo como controle 317 não parkinsonianos, diante de um modelo de regressão

logística, considerando o tipo de dor, e o tempo entre a dor e o início da DP, verificaram que dor foi significativamente maior em pacientes com DP do que nos controles. Concluíram, ainda, esses autores que a frequência de dor, que não teve sua causa na distonia apresentada pelos parkinsonianos, foi semelhante entre pacientes com DP e controles. Foi observada associação significativa entre DP e dor de causa diferente de distonia, iniciada após os sintomas parkinsonianos. Cerca de 1/4 dos pacientes relataram dor antes do tratamento anti-parkinsoniano. Os resultados obtidos confirmam a hipótese de que a dor é um sintoma não motor na DP, pois tem origem no início ou após as manifestações clínicas da DP. No entanto, até que os sintomas motores apareçam, a dor não faz parte dos sintomas que identificam a DP.

Silva, Viana e Quagliato, em 2008, referem em trabalho sobre dor em DP, que Charcot, já no século XIX, havia notado relação entre a DP idiopática e dor. Estudos demonstram que a dor pode estar relacionada aos sintomas motores e suas flutuações - consequências dos períodos *on - off*, *wearing - off* (deterioração de fim de dose), falha de dose (atraso de fenômeno *on*) e das discinesias (pico de dose e final de dose) gerados pelos efeitos do uso da levodopa (QUINN et al., 1986). São períodos que levam o parkinsoniano a sintomas que geram dores ou agravam ainda mais (TINAZZI et al., 2006). Possivelmente, essas dores são de natureza miofascial, acreditamos. Nesses períodos pode haver a necessidade de ajuste na dose da levodopa, ou de outros medicamentos antiparkinsonianos, ou ainda a associação de outras drogas antiparkinsonianas (SAGE, 2004).

Outros estudos comentam algumas características dessas sensações dolorosas, sem ou com a associação de outros sintomas sensitivos, tais como: formigamento, câibras, dormências, sendo ou não secundários aos efeitos dos sintomas motores. Essas manifestações podem ser admitidas como sintomas da própria doença, originárias do sistema nervoso (SNIDER et al., 1976).

Geralmente, a dor sentida pelos parkinsonianos é por estes referida de diferentes maneiras: como localizada nos “quadris”, nas “costas”, pescoço, região lombar irradiando para extremidade de um membro, no pé, nos dedos do pé,

barriga, peito, boca, ânus, genitália, consideram oriundas da rigidez, da falta de movimento, do estresse, da má postura, do cérebro (FORD, 1998).

A dor na DP é considerada uma síndrome, uma síndrome dolorosa, apresentando diferentes características de dores de origem: muscular (provenientes da rigidez, das câibras, espasmos e da distonia), osteoarticular, de síndrome neurogênica dolorosa (GIUFFRIDA et al., 2005), neurítica ou radicular, de desconforto (proveniente da acatisia), e de dor central, esta ainda de mecanismo incerto (FORD, 1998; GOETZ et al., 1986).

Há indícios de envolvimento das vias dopaminérgicas e dos gânglios da base na modulação da dor e no processamento da dor central. Evidências baseadas na alteração comportamental da dor, após experiências neuroanatômicas, em que estimulações elétricas na substância negra e no núcleo caudado modificaram a modulação normal da dor, reduzindo-a, corroboram o envolvimento da via dopaminérgica. Esse acontecimento, talvez venha explicar a dor na DP, já que é uma doença que compromete os gânglios da base (CHUDLER e DONG, 1995), (DJALDETTI et al., 2004). Estudos recentes demonstraram que os parkinsonianos apresentam baixo limiar de dor, logo, menor tolerância à dor (CHUDLER e DONG, 1995; DJALDETTI et al., 2004; GERDELAT et al., 2007; SCHESTATSKY et al., 2007).

Sabe-se que no *locus ceruleus* está o maior grupo de neurônios noradrenérgicos do SNC, podendo a degeneração neste local ser maior que na substância negra em parkinsonianos. Todos esses achados, perdas neuronais na substância negra, no *locus ceruleus*, no tronco cerebral, dos neurônios olfatórios e a presença dos corpos de Lewy podem contribuir para a dor nos parkinsonianos, alterando, em algum momento, a modulação da dor (BUZAS e MAX, 2004).

## 5. Pacientes e Método

Trata-se de estudo de série de casos, envolvendo questionário e instrumentos de mensuração de dor, aplicados em pacientes com DP, através de entrevistas estruturadas (anexo 1). Os instrumentos para avaliação de dor utilizados, bem como o tratamento estatístico aplicado, foram de domínio público, não implicando em qualquer ônus ou aquisição de materiais. Não houve financiamento externo.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética do HUAP da UFF, incluindo-se o termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 2).

Foram avaliados 100 pacientes com diagnóstico de DP, tratados no ambulatório de distúrbios do movimento do HUAP, UFF, tendo como responsável o Prof. Marco Antônio A. Leite. Esses pacientes preencheram os critérios de inclusão apresentados abaixo:

- ✓ Pacientes que receberam diagnóstico de doença de Parkinson no ambulatório de neurologia da UFF (HUGHES et al., 1992);
- ✓ Pacientes de ambos os gêneros;
- ✓ Pacientes com idades entre 40 e 90 anos;
- ✓ Os pacientes foram incluídos, independentemente, de já terem iniciado ou não o tratamento para DP.

Não participaram de nossa pesquisa os pacientes que preencheram um ou mais dos critérios de exclusão abaixo:

➤ Pacientes que viessem a apresentar sinais indicativos de comprometimento cognitivo, confirmado pelo Mini Exame Mental-MMSE (FOLSTEIN, FOLSTEIN E MCHUGH, 1975), com pontuação inferior a 24 pontos (TINAZZI et al., 2006).

➤ Pacientes com Parkinsonismo-plus;

➤ Pacientes que possivelmente apresentavam DN decorrente de outras causas que não sejam DP: diabetes, infecções, vasculite, paraneoplasias e outras causas de neuropatia, fraturas, possíveis compressões, implantes secundários,

O paciente foi considerado apresentar dor crônica, quando referia dor contínua ou recorrente, com duração superior a três meses, compreendendo classificação aceita pela IASP (CROMBIE et al., 1999).

Dor foi considerada como neuropática quando em queimação, ardência ou choque (BENNETT et al., 2007; BOUREAU, DOUBLÈRE e LUU, 1990; BOUHASSIRA et al., 2004), ao passo que a “dor articular”, a decorrente de contração muscular sustentada por “distonia” e a “músculo-esquelética”, provocadas ou exacerbadas pela compressão dessas estruturas, foi considerada como dor miofascial.

Inicialmente foram verificadas as características gerais da amostra, utilizando-se ficha de avaliação (protocolo do ambulatório), onde constou: identificação do paciente, endereço, telefone. Foram ainda considerados o tempo de evolução, o estágio da doença (avaliado pela escala de Hoehn e Yahr, modificada por SHENKMAN et al., 2001). Os estágios de Hoehn e Yahr, modificado por Shenkman et al., em 2001 consistem em: estágio 0 - nenhum sinal da doença; estágio 1 - doença unilateral; estágio 1,5 - envolvimento unilateral e axial; estágio 2 - doença bilateral sem déficit de equilíbrio; estágio 2,5 - doença bilateral leve com recuperação no “teste do empurrão”; estágio 3 - doença bilateral leve a moderada, alguma instabilidade postural e capacidade para viver independente; estágio 4 - incapacidade grave, ainda capaz de caminhar ou permanecer de pé sem ajuda; estágio 5 - confinado à cama ou cadeira de rodas a não ser que receba ajuda.

Os pacientes que referiram dor foram avaliados através de escala unidimensional EVA e a localização da dor foi realizada utilizando-se um diagrama corporal, em que o paciente assinalava a(s) área(s) nas quais referia ocorrer dor (anexo 1).

Consideramos a ocorrência de dor se antes, ou após iniciado o tratamento da DP e ainda, se apenas com dopamina, ou associação desta com outros fármacos.

Todos os pacientes foram avaliados quanto a qualidade de vida, através do questionário de qualidade de vida SF-36 (CICONELLI et al., 1999).

Todos os dados da amostra foram coletados no período de outubro de 2007 a junho de 2009. Após a crítica interna e externa dos dados, os mesmos foram categorizados e tabulados de acordo com as variáveis clínicas do estudo, valendo-se de tabelas descritivas para a sua apresentação. Todos os testes estatísticos foram realizados por meio do software SPSS 13.0 for Windows®. O nível de significância adotado *a priori* foi o de  $\alpha < 0,05$ .

A comparação dos parâmetros objetivos dos grupos com dor e sem dor a saber: idade dos sujeitos; evolução da doença de Parkinson; estágio da Doença; tempo de dor; e escore da EVA (mista mensuradas em escala de razão), foi realizada por meio do teste t de Student. Para as demais variáveis de estudo: gênero; tipo de dor; medicação; associação da dor com a doença de Parkinson; associação da dor com o tratamento; associação da dor com sintomas sensitivos; tendo em vista os seus níveis de mensuração (nominal ou ordinal), a verificação da existência de diferenças significativas entre os grupos foi realizada por meio do teste qui-quadrado, ou do teste de Mann-Whitney.

### **Risco Relativo**

A comparação dos parâmetros objetivos dos grupos por tipos de dor (DN, DM ou mista) a saber: idade dos sujeitos; evolução da DP; estágio da doença; tempo de dor; e escore da EVA, foi realizada por meio de uma análise de variância uni-fatorial (ANOVA *one-way*), seguido do teste de Scheffe como *post-hoc*.

Tendo em vista os seus níveis de mensuração (nominal ou ordinal), para as demais variáveis de estudo: gênero; tipo de dor; medicação; associação da dor

com a doença de Parkinson; associação da dor com o tratamento; associação da dor com sintomas sensitivos; a verificação da existência de diferenças significativas entre os grupos foi realizada por meio do teste qui-quadrado e pelo coeficiente de contingência.

A comparação dos parâmetros subjetivos dos grupos sem dor, DN, DM e dor mista em relação ao escore dos fatores do SF-36 a saber: aspectos emocionais, capacidade funcional, saúde em geral, dor, vitalidade, saúde mental, aspectos sociais, e limitações físicas, foi realizada por meio de uma análise de variância uni-fatorial (ANOVA *one-way*), seguido do teste de Scheffe como *post-hoc*.

## RESULTADOS:

Na tabela 1 temos a apresentação da amostra dos parkinsonianos com dor e sem dor. Dos 100 pacientes, 62,00% eram do gênero feminino e 38,00% do masculino. Destes, 72 referiram dor e 28 não apresentaram este sintoma. Os pacientes com dor apresentaram: a média de idade de  $63,46 \pm 10,38$  anos; evolução média de  $6,63 \pm 4,94$  anos, e estágio médio  $2,40 \pm 0,86$  no estadiamento de H-Y (tabela 2). Os pacientes sem dor apresentaram média de idade de  $68,36 \pm 10,59$  anos, evolução média de DP de  $6,18 \pm 4,60$  anos, e estágio médio  $2,20 \pm 0,74$  no estadiamento de H-Y (tabela 2).

**Tabela 1 – Gênero dos pacientes com DP**

Gênero	Dor		Total
	Sim	Não	
Feminino	41	21	62
Masculino	31	7	38
Total	72	28	100

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{2,0,05} = 2,790$ ;  $p = 0,095$

Contingency Coefficient = 0,165;  $p = 0,095$

**Tabela 2 – Idade, evolução e estágio dos pacientes com doença de Parkinson**

Variáveis	Dor	N	X	S	$t_{98;0,05}$	$p$
Idade	Sim	72	63,46	10,377	-2,107	0,038*
	Não	28	68,36	10,594		
Evolução (anos)	Sim	72	6,63	4,938	0,420	0,675
	Não	28	6,18	4,599		
Estágio	Sim	72	2,396	0,864	1,078	0,284
	Não	28	2,196	0,737		

\*As diferenças são significativas ao nível  $\alpha = 0,05$

N nr de sujeitos;

X – Média

S – Desvio Padrão

t – Estatística t de Student

p – p-valor

Não foi encontrada significância estatística na evolução da DP e no estágio de H-Y, quando comparados os grupos de parkinsonianos com dor e sem dor. Esses resultados demonstram termos estudado amostras homogêneas de pacientes com doença de Parkinson, com tempos médios de evolução e graus de comprometimento funcional semelhantes. Houve significância apenas quando comparados quanto às idades: os parkinsonianos que apresentaram dor tiveram a média de idade menor ( $63,46 \pm 10,38$  anos) que os parkinsonianos sem dor ( $68,36 \pm 10,60$  anos)  $p = 0,038$ .

Na tabela 3 apresentamos a distribuição da prevalência dos tipos de dor na população estudada ( $n=100$ ), correspondendo a 44 (44%) pacientes com DM 14 (14%) com DN e 14 (14%) com dor mista. Dos 72 parkinsonianos que referiram dor, 44 (61,11%) relataram DM, 14 (19,44%) DN e outros 14 (19,44%) dor mista (tabela 4).

**Tabela 3 - Prevalência dos tipos de dor entre a população estudada**

<b>Tipo de dor</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Miofascial</b>	44	44,0
<b>Neuropática</b>	14	14,0
<b>Mista</b>	14	14,0
<b>Sem dor</b>	28	28,0
<b>Total</b>	100	100,0

**Tabela 4. Prevalência dos tipos entre parkinsonianos com dor**

<b>Tipo de dor</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Miofascial</b>	44	61,11
<b>Neuropática</b>	14	19,44
<b>Mista</b>	14	19,44
<b>Total</b>	72	100,00

Com relação aos fatores idade, evolução, estágio, tempo de dor e EVA, não se evidenciou diferenças significativas entre os grupos (tabela 5). Demonstrando que as amostras dos pacientes com dor estudadas também mostram-se homogêneas, com idade, tempos médios de evolução e graus de comprometimento funcional semelhantes.

**Tabela 5 - Idade, evolução, estágio, tempo de dor e EVA**

Variável	Tipo de dor						$F_{,0,05}$	$p$
	Miofascial		Neuropática		Mista			
	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S		
<b>Idade</b>	63,93	10,90	63,07	10,34	62,36	9,29	0,13	0,88
<b>Evolução</b>	6,50	4,91	7,74	6,21	5,92	3,57	0,51	0,60
<b>Estágio</b>	2,43	0,84	2,57	1,04	2,12	0,74	1,11	0,33
<b>Tempo de dor</b>	3,41	3,47	3,83	2,91	6,17	6,21	2,49	0,09
<b>EVA</b>	5,85	2,18	5,11	2,29	6,77	1,36	2,08	0,13

Quando comparados os gêneros dos pacientes com dor (72) com o gênero dos pacientes sem dor (28), não há significância estatísticas, apesar do número de mulheres que referiram dor (41 pacientes) serem proporcionalmente menor do que o número de homens que referiram dor (31 pacientes) (66,1% x 81,6%), tabela 6.

**Tabela 6 – Gênero dos sujeitos**

Gênero	Dor	Total
--------	-----	-------

	Sim	Não	
<b>Feminino</b>	41	21	62
<b>Masculino</b>	31	7	38
<b>Total</b>	72	28	100

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{2,0,05} = 2,790$ ;  $p = 0,095$   
Contingency Coefficient = 0,165;  $p = 0,095$

Na tabela 7 pode-se observar que também não houve diferença quanto aos gêneros masculino (7 casos, 50%) e feminino (7 casos, 50%) em relação a dor neuropática, assim como quanto a dor mista, (7, 50% em ambos). No entanto, a dor miofascial foi prevalente no gênero feminino (27 casos, 61,36%) em relação ao masculino (17 casos, 38,63%).

**Tabela 7. Distribuição da prevalência de dor em relação aos gêneros.**

Tipo de dor	Gênero		Total
	Feminino	Masculino	
<b>Miofascial</b>	27	17	44
<b>Neuropática</b>	7	7	14
<b>Mista</b>	7	7	14
<b>Total</b>	41	31	72

Contingency Coefficient = 0,111;  $p = 0,637$

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{1,0,05} = 0,901$ ;  $p = 0,637$

As tabelas 8 e 9 mostram que não existem diferenças estatísticas entre os grupos com dor e sem dor com relação aos tratamentos específicos para DP, sendo a utilização de levodopa sozinha ou em associação com outros anti-parkinsonianos mais prevalente, tanto em quem teve dor quanto em quem não teve dor, tabela 9.

Na tabela 9 temos a distribuição da relação da amostra dos pacientes com dor em relação ao uso ou não de medicamentos anti-parkinsonianos nos tipos de

dor: dos pacientes com DM (44 pacientes), 20,45% (nove pacientes) estavam utilizando apenas levodopa; 4,54% (20 pacientes) levodopa e associações e 30,09% (15 pacientes) utilizavam outras medicações - não havia pacientes sem medicação; dos pacientes com DN (14 pacientes), 28,57% (quatro pacientes) estavam utilizando apenas levodopa, 42,85% (seis pacientes) levodopa e associações e 14,28% (dois pacientes) utilizavam outras medicações e 14,28% (dois pacientes) não utilizaram quaisquer drogas anti-parkinsonianos (um paciente parou por conta própria devido problemas financeiros e o outro era virgem de tratamento) e dos pacientes com dor mista (14 pacientes), 21,43 % (três pacientes) estavam utilizando apenas a levodopa, 57,15% (oito pacientes) levodopa e associações e 14,29% (dois pacientes) utilizavam outras medicações, e 7,14% (um paciente) não utilizavam quaisquer drogas anti-parkinsonianas (paciente parou por conta própria devido problemas financeiros).

**Tabela 8. Tratamento da DP com diferentes regimes: pacientes com ou sem dor**

Medicação	Dor		Total
	Sim	Não*	
Não	3	2*	5
Levodopa	16	5	21
Levodopa e associações <sup>a / a*</sup>	34	15	49
Outras <sup>b/ b*</sup>	19	6	25
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{2,0,05} = 0,904$ ;  $p = 0,824$

Contingency Coefficient = 0,095;  $p = 0,824$

**Pacientes com dor:**

**a-** amantadina, biperideno, entacapone, pramipexol, amantadina + pramipexol, entacapone + pramipexol, amantadina+pramipexol+ entacapone, biperideno+ entacapone, comtan+ amantadina+ sifrol, selegilina+ amntadina+ biperideno, amantadina+ biperideno, selegilina+ biperideno, trihexifenidil+ entacapone+ amantadina, trihexifenidil+ biperideno

**b-** amantadina, biperideno, biperideno retarde, pramipexol, amantadina + biperideno, amantadina + biperideno + pramipexol, pramipexol+ amantadina, pramipexol + biperideno

**\*Pacientes sem dor:**

**\*a-** pramipexol, , biperideno, pramipexol, amantadina+ pramipexol, entacapone+ pramipexol, comtan+ amantadina+sifrol, silegilina+ biperideno, trihexifenidil+ entacapone;

**\*b -** amantadina, biperideno+ amantadina, biperideno+ amantadina+pramipexol.

\* 2 pacientes eram viegens de tratamento

**Tabela 9 Tratamento da DP com diferentes regimes e modalidades de dor.**

Medicação	Tipo de dor	Total
-----------	-------------	-------

	Miofascial	Neuropática	mista	
<b>Não</b>	0	2*	1*	3
<b>Levodopa</b>	9	4	3	16
<b>Levodopa e associações<sup>a</sup></b>	20	6	8	34
<b>Outros<sup>b</sup></b>	15	2	2	19
<b>Total</b>	44	14	14	72

Contingency Coefficient = 0,330;  $p = 0,184$

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{6,0,05} = 8,812$ ;  $p = 0,184$

\*a -pramipexol, amantadina, biperideno, entacapone, pramipexol, amantadina + pramipexol, amantadina+pramipexol+entacapone, biperideno + entacapone, selegilina + amantadina + biperideno, amantadina + biperideno, trihexifenidil + entacapone + amantadina, trihexifenidil + biperideno.

\*b -pramipexol, amantadina, biperideno, biperideno retarde, biperideno+ amantadina, biperideno+ mantadina +pramipexol , pramipexol+ biperideno, pramipexol+ amantadina

\* 2 pacientes estavam sem medicação (param por conta própria) e 1 era virgem de tratamento.

Quanto a relação da dor com os sintomas próprios da DP, na tabela 11, verificamos o seguinte: 55,55% responderam que a dor tinha relação com sintomas motores da DP, destes, 61,36% tinham DM, 17,50 % tinham DN e 15 % tinham dor mista. Observamos que a DM foi a mais relacionada com os sintomas motores da DP (tabela 10). Observamos também que em 72 parkinsonianos com dor, em 40 (55,55%) a dor foi relacionada com a DP. Não havendo significância estatística entre os diferentes tipos de dor.

**Tabela 10– Dor relacionada com a Doença de Parkinson**

Tipo de dor	Relação com os sintomas da DP			Total
	Sim	Não	Não sabe	
<b>Miofascial</b>	27	12	5	44
<b>Neuropática</b>	7	5	2	14
<b>Mista</b>	6	7	1	14
<b>Total</b>	40	24	8	72

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{4,0,05} = 2,754$ ;  $p = 0,600$

Contingency Coefficient = 0,192;  $p = 0,600$

Na tabela 11 temos os resultados do início da dor, se antes, junto ou depois dos sintomas motores da DP. Dos 72 parkinsonianos, em 35 (71,83%) a dor iniciou depois dos sintomas motores, destes, 35 (68,63%) tinham DM, 9 (25,71%)

DN e 7 dor mista; em 19 pacientes (26,76%) a dor iniciou antes e em apenas dois, a dor iniciou junto com os sintomas motores.

Comparando-se as tabelas 10 e 11, observa-se que dos 44 casos de DM, (61,36%) foram relacionada com a DP e (68,63%) tiveram sua dor depois dos sintomas motores.

O teste de Mann-Whitney denotou haver diferenças significativas entre os momentos antes e depois, comparados os três grupos por tipo de dor ( $U = 346,500$ ;  $p = 0,036$ ).

**Tabela 11- Início da Dor relacionada com os sintomas motores da DP**

Tipo de dor	Dor			Total
	antes	junto	depois	
<b>Miofascial</b>	8	1	35	44
<b>Neuropática</b>	5	0	9	14
<b>Mista</b>	6	0	7	13
<b>Total</b>	19	2	51	72

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{4;0,05} = 5,131$ ;  $p = 0,274$

Contingency Coefficient = 0,260;  $p = 0,274$ .

O teste Qui-quadrado, realizado para investigar a existência de diferenças significativas entre os momentos antes e após o tratamento, denotou haver diferenças entre os grupos miofascial e neuropática ( $\chi^2_{MN2;0,05} = 2,361$ ;  $p = 0,000$ ) (tabela 12). Em 72 pacientes, 48 apresentaram dor já em tratamento com medicações anti-parkinsonianas e destes, 33 (68,75%) apresentaram dor miofascial, ou seja, 75,00% dos 44 pacientes com DM, e 7 (14,48%) pacientes apresentaram dor neuropática, ou seja, 50,00% dos 14 pacientes com DN.

Nos grupos com dor, encontramos 15 (20,83%) parkinsonianos com dormência e câibra associadas à dor e 57 (79,17%) não apresentando esses sintomas (tabela 13).

**Tabela 13. Outros sintomas sensitivos associados.**

Tipo de dor	Presença de dormência e câibra		Total
	Não	Sim	
Miofascial	38	6	44
Neuropática	10	4	14
Mista	9	5	14
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>15</b>	<b>72</b>

**Tabela 12 – Dor relacionada com o tratamento**

Tipo de dor	Dor			Total
	antes da DP	antes do Tratamento	depois do tratamento	
Miofascial	9	2	33	44
Neuropática	5	2	7	14
Mista	6	0	8	14
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>4</b>	<b>48</b>	<b>72</b>

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{2,0,05} = 3,780$ ;  $p = 0,152$

Contingency Coefficient = 0,223;  $p = 0,152$

Nos  
pacientes

Pearson Chi-Square  $\chi^2_{4,0,05} = 6,324$ ;  $p = 0,176$

Contingency Coefficient = 0,284;  $p = 0,176$

com dor, o tremor foi o sintoma da DP que mais incomodou (31), seguido de bradicinesia (16), rigidez (8) e problemas na fala (6), tabela 14.

**Tabela 14- Grupos de dor e sintoma da DP que mais incomoda**

Sintoma	Dor			Total
	Miofascial	Neuropática	Mista	
Tremor	21	5	5	31

Bradicinesia <sup>a</sup>	8	4	4	16
Rigidez (frizzing)	5	2	1	8
Fala ou voz	5	1	0	6
Outros <sup>b</sup>	9	5	2	16
Não responderam	5	2	5	12

<sup>a</sup> fadiga, fraqueza, mal estar e cansaço, dificuldade para andar, falta de ar.

<sup>b</sup> também foram mencionados: preocupações, dependência, discinesia, saliva, instabilidade

Vários foram os fatores que melhoravam a dor, sendo o repouso e medicações utilizadas, como analgésicos, anti-inflamatórios e relaxantes musculares os mais freqüentes, seguidos de atividade física, levodopa, melhora espontânea, massagem, compressa de água quente, tabela 15.

**Tabela 15– Fatores de melhora diante dos grupos de dor**

Fatores	Tipo de dor			Total
	Miofascial	Neuropática	Mista	
Repouso (relaxar, ficar calmo)	15	3	2	20
Medicação <sup>a</sup>	11	1	5	17
Atividade física <sup>b</sup>	8	2	3	13
Levodopa	4	3	3	10
Massagem	3	2	1	6
Melhora espontânea	5	1	1	7
Compressa de água quente	2	0	1	3
Não responderam	7	3	3	13

<sup>b</sup> Movimentar o membro afetado, sentar, alongamento ou estender o membro afetado, fisioterapia.

<sup>a</sup> analgésicos anti-inflamatórios e relaxantes musculares.

A movimentação foi o fator de piora da dor mais citado pelos pacientes, 31 casos (tabela 16). Mesmo sendo o tremor, o sintoma da DP que mais incomodou (40 % dos casos), seguido de bradicinesia (21%) e rigidez (+/- 10 %), estes foram sintomas pouco relacionados como fator de piora da dor (tabela 17), sendo relacionados apenas por dois pacientes (3,22%).

<sup>a</sup> Abaixar, sentar e levantar, flexionar articulações, andar muito, comprimir músculos e articulações, levantar peso, esforço.

<sup>b</sup> Pela não tomada/ esquecimento, ou desgaste da dose.

<sup>c</sup> Má postura, toque, dormir pouco, mudança de temperatura.

Quanto a localização, dados coletados no diagrama corporal (tabela 17), o tronco foi a parte do corpo em que mais se localizou dor, sendo um total de 38 casos. A DM e a DN foram mais localizadas no tronco, membros inferiores, seguindo-se os membros superiores. No grupo com DM houve três pacientes que localizaram a dor no corpo todo. No grupo com DN tivemos um caso de síndrome da ardência bucal. Alguns pacientes que referiram dor em mais de um lugar do corpo.

**Tabela 17– Localização em relação aos tipos da dor**

Local	Tipo de dor			Total
	Miofascial	Neuropática	Mista	
Tronco	22	7	9	38
Membros inferiores	13	3	5	21
Membros superiores	10	4	7	21
Um dimídio	9	1	2	10
Corpo todo	23	3	4	30
Síndrome da Ardência Bucal	1	0	2	3
Não responderam <sup>b</sup>	1	4	2	7
Nervosismo	2	1	0	3
Rigidez	1	1	0	2
Tremor	2	0	0	2
Outros <sup>c</sup>	4	0	1	5
Não sabe /Não responderam	10	4	6	20

**Tabela 16 - Fatores de prevalência dos grupos de dor**

Fatores	Tipo de dor			Total
	Miofascial	Neuropática	Mista	
Movimentação	23	3	4	30
Relaxar/ repouso	1	0	2	3
Ausência de efeito da levodopa <sup>b</sup>	1	4	2	7
Nervosismo	2	1	0	3
Rigidez	1	1	0	2
Tremor	2	0	0	2
Outros <sup>c</sup>	4	0	1	5
Não sabe /Não responderam	10	4	6	20

De acordo com os dados relativos à localização em um dimídio, percebe-se maior probabilidade de ocorrência de dor dimidiada no grupo DM, proporcionalmente cerca de 20,45 vezes maior do que no grupo DN (tabela 18).

**Tabela 18 – Localização da Dor**

Local	Tipo de dor			Total
	Miofascial	Neuropática	Mista	
Tronco	0,50	0,50	9	38
Membros inferiores	0,29	0,21	5	21
Membros superiores	0,23	0,28	7	21
Um dimídio	0,20	0,00	1	10
Corpo todo	0,07	0,00	0	3
Síndrome da Ardência Bucal	0	1	0	1
Não responderam	4	2	2	8

Nas tabelas 19 e 20, observamos o uso de analgésicos anti-inflamatórios e relaxantes musculares e medicamentos antiparkinsonianos nos dois principais tipos de dor, quando perguntados sobre o fator de melhora da dor, e temos os seguintes resultados: analgésicos anti-inflamatórios e relaxantes musculares, apenas um paciente referiu como fator que melhora a DN, enquanto que na DM, 11 pacientes referiram esse tipo de medicação como fator de melhora.

**Tabela 19. Relação das drogas que ofereceram melhora nos tipos de dor.**

	Miofascial	Neuropática	Total
Medicação <sup>a</sup>	11	1	12
Levodopa	4	3	7
<b>Total</b>	15	4	19

<sup>a</sup> analgésicos anti-inflamatórios e relaxantes musculares.

**Tabela 20. Percentuais das drogas que ofereceram melhora nos tipos de dor.**

	Miofascial	Neuropática
Medicação <sup>a</sup>	25,00%	07,14%
Levodopa	09,09%	21,43%

No anexo 3, 4 e 5 temos os resultados do SF-36. Achamos diferenças entre

os fatores dor e vitalidade. Embora o P-valor do fator saúde mental tenha dado abaixo de 0,05 o post-hoc (Teste de Scheffe) não conseguiu formar sub-grupos com os extratos (tabela 23).

A ANOVA one-way denotou haver diferenças significativas entre os fatores: Dor ( $F_{3:0,05} = 28,16$ ;  $p = 0,00$ ), Vitalidade ( $F_{3:0,05} = 2,91$ ;  $p = 0,04$ ), e Saúde Mental ( $F_{3:0,05} = 3,04$ ;  $p = 0,03$ ); não sendo encontradas diferenças nos demais fatores: Aspecto emocional ( $F_{3:0,05} = 1,117$ ;  $p = 0,35$ ), Capacidade funcional ( $F_{3:0,05} = 2,09$ ;  $p = 0,11$ ), Saúde ( $F_{3:0,05} = 1,44$ ;  $p = 0,23$ ), Aspectos sociais ( $F_{3:0,05} = 0,11$ ;  $p = 0,95$ ), e Limitações físicas ( $F_{3:0,05} = 2,13$ ;  $p = 0,10$ ).

O post-hoc (tabelas 21 e 22) foi capaz de identificar dois grupos distintos a partir da comparação das variâncias de cada grupo experimental. No entanto, somente foi percebida uma significativa diferença entre os grupos DN e sem dor, tendo em vista que os demais grupos (miofascial e mista) fazem parte de ambos os subgrupos formados.

O paciente com DN se percebe com 65,83% de sua vitalidade comprometida pela DP, já os pacientes sem dor, se percebem com 41,10% de sua vitalidade comprometida, o que nos leva a perceber um prejuízo médio proporcional de cerca de 58,02% quando comparados DN e sem dor. Mesmo não sendo significativa ao nível  $\alpha = 0,05$ , o comprometimento da vitalidade gerado pela DN (65,83%) é cerca de 30,47% maior do que o gerado pela DM (50,70%).

**Tabela 21 – Teste de Sheffe para comparação do fator dor entre os grupos**

Dor	N	Subgrupos	
		1	2
Neuropática	12	42,75	
Miofascial	43	49,98	
Mista	14	50,71	
Sem dor	27		96,30
<i>p</i>		0,77	1,00

\*Formados a partir dos blocos que não apresentaram diferenças entre si.  
Nível de significância  $\alpha = 0,05$ .

**Tabela 22 – Teste de Sheffe para comparação do fator vitalidade entre os grupos**

Dor	N	Subgrupos*	
		1	2
Neuropática	12	34,17	
Mista	14	47,14	47,14
Miofascial	43	49,30	49,30
Sem dor	27		58,89
<i>p</i>		0,32	0,55

\*Formados a partir dos grupos que não apresentaram diferenças entre si.  
Nível de significância  $\alpha = 0,05$ .

**Tabela 23 – Teste de Sheffe para comparação do fator saúde mental entre os grupos**

Dor	N	Subgrupos*
		1
Neuropática	12	49,00
Mista	14	54,00
Miofascial	43	56,86
Sem dor	27	70,04
<i>p</i>		0,06

\*Embora a o nível de significância da ANOVA tenha sido  $p = 0,033$  o Teste de Scheffe não conseguiu diferenciar subgrupos.  
Nível de significância  $\alpha = 0,05$ .

## COMENTÁRIOS

Nosso estudo corrobora a alta prevalência (72%) de dor na DP, como observado por Goetz et al. (1986) em 46% de seus pacientes e por Djaldetti et al. (2004), entre 40 a 75%. Na nossa casuística a DN ocorreu em 19,44% dos pacientes e a mista em igual percentual. A avaliação de dor na DP não é tarefa fácil, primeiro que o sintoma que mais incomoda ao parkinsoniano e mais chama atenção dos familiares, e ainda de alguns profissionais da área de saúde, é o tremor e/ou a hipocinesia. Segundo que vários fatores estão relacionados ao sintoma dor, inclusive de ordem emocional. Todavia, mesmo sendo alta a prevalência de dor em DP, esse sintoma acaba não sendo referido e, geralmente, apenas quando perguntado, o paciente passa a dar atenção e se queixa de dor. Essa a razão de ser um sintoma subtratado (BROETZ, 2007; PAGÉS, 2008; DJALDETTI et al., 2004).

Goetz et al., em 1986, realizaram estudo de prevalência e características de dor na DP e associações com as flutuações motoras. Dos 95 parkinsonianos entrevistados 43 (46%) tinham dor relacionada à DP. Quanto ao gênero, duração da doença e tratamento os dois grupos eram equivalentes. Os pacientes com dor eram mais jovens, mas não mais comprometidos nos escores de suas funções motoras do que pacientes sem dor. As dores musculoesqueléticas, aqui consideradas miofasciais, provenientes de distonia, foram prevalentes. Na nossa amostra também observamos prevalência da dor miofascial, correspondendo a 61,11%. De igual modo os pacientes mais jovens manifestaram maior prevalência de dor. A redução da queixa de dor em indivíduos mais velhos poderia ser explicada pelo fato dos idosos apresentarem degeneração das unidades e vias nociceptivas (BRATTBERG, 1996). No nosso estudo os indivíduos que referiram dor eram mais jovens do que os da amostra estudada por Gare et al., em 1987, indicando a possibilidade de alguma relação do sintoma dor na DP em pacientes mais jovens.

Quando consideramos o gênero, em estudos sobre prevalência de dor na população geral, chama atenção a maior prevalência no feminino (BERKELEY, 1993; STERNBACH, 1986). O presente estudo revelou maior prevalência do gênero feminino (41 pacientes) sobre o masculino (31 pacientes). Alguns autores não atentam para o gênero que mais relatou dor, como Tinazzi et al. (2006), estudando um total de 117 parkinsonianos, sendo 67 mulheres e 50 homens; ou ainda, Goetz et al. (1986), que fizeram distinção entre os gêneros apenas na apresentação da amostra geral estudada. Em nosso meio, recentemente, Silva, Viana e Quagliato (2008) entrevistando 50 pacientes parkinsonianos, encontram 28 (56%) com esse sintoma, sendo 12 mulheres e 16 homens. Nossa amostra de série de casos reflete que a maior prevalência no gênero feminino vai de encontro à experiência na prática clínica em nosso ambulatório, onde as mulheres procuram mais assistência para prevenção e tratamento da saúde.

Não estudamos a relação direta entre sintomas motores e a referência de dor por considerarmos que, sendo os primeiros prevalentes, a dor miofascial possivelmente a eles estaria relacionada. Autores, a exemplo de Tinazzi et al. (2006), subdividem a queixa de dor em tipos, incluindo a distônica. Esses autores referiram que dor foi descrita em 47 pacientes (40% da amostra) classificando-a em distônica (n = 19) e não distônica (n= 16). Nesta última incluíram os casos mistos (n=12). Parece-nos que subdividir a dor miofascial nos parkinsonianos, provocada pela distonia, em distônica e não distônica, apenas concorre para gerar confusão em estudos clínicos visto ter sua gênese no processo de contração muscular, portanto, miofascial. Tomando como referência a nossa classificação para dor, dentre os 117 parkinsonianos estudados por Tinazzi et al. (2006), apenas dois, apresentaram DN, entre seus 47 pacientes com dor. Esses autores encontraram, ainda, significância ( $r = 0.31$ ,  $p < 0,05$ ) entre a gravidade da dor e a gravidade das complicações motores mensurada pelo UPDRS parte IV. Embora não tenhamos utilizado esta metodologia, esses resultados, diante do presente estudo, corroboram nosso pensamento de que a dor referida como distônica é decorrente de contração muscular, ou seja, miofascial e, assim, a dor neuropática foi subestimada por esses autores. Como Tinazzi et al. (2006), e em nosso meio, Silva, Viana e Quagliato (2008) não fazem distinção entre os tipos de

dor na amostra estudada, recentemente, em Campinas, São Paulo. Observamos que dos nossos 44 pacientes com DM, 61,36% a relacionaram com a DP, sendo que 68,63 % apresentaram este sintoma depois das queixas motoras, corroborando nossa consideração para DM: dor articular ou muscular decorrente de contração muscular sustentada por “distonia”, a qual foi considerada como miofascial.

Consideramos se o início da dor ocorreu antes, concomitante ou depois dos sintomas motores. Dos 72 parkinsonianos, em 35 (71,83%) a dor iniciou depois dos sintomas motores, destes, 35 (68,63%) tinham DM, 9 (25,71%) DN e 7, dor mista. Em 19 pacientes (26,76%) a dor iniciou antes e, apenas em dois, ocorreu junto com os sintomas motores. Essas observações, diante dos nossos resultados reiteram que dor é um sintoma não-motor na DP, assim como concluíram, recentemente, Defazio et al. em 2008, em seu estudo que compararam 402 parkinsonianos e 317 indivíduos saudáveis. Levaram em consideração o tipo de dor, o tempo entre o início da dor e da DP, antecedendo os sintomas motores, e/ou causada por eles. Conclusão semelhante foi referida por Tinazzi et al. (2006).

A dor neuropática é sabidamente localizada. O paciente tem maior facilidade em precisar sua localização, o mesmo não acontecendo com a dor miofascial (NASCIMENTO, 2009; SCHESTATSKY e NASCIMENTO, 2009). Marinković et al., em 1990, em estudo de dor em pacientes com DP, referiram encontrar dor em 72,2% nos membros superiores, 68,1% em membros inferiores, 45,8% paravertebrais e 15,2% na região do pescoço, não fazendo distinção por tipo de dor. Não encontramos estudos que distribuam a localização da dor pelos tipos de dor encontrados em DP. Dentre os pacientes, 55,55% responderam que a dor tinha relação com sintomas motores. Nossos pacientes com DM e DN localizaram esse sintomas mais no tronco, seguindo-se os membros inferiores e depois os superiores. Ocorreu maior probabilidade de dor num dimídio no grupo com DM, proporcionalmente cerca de 20,45 vezes maior do que no grupo DN. Isso talvez reflita as alterações inicialmente unilaterais da DP, não sabendo o paciente precisar a localização da dor, apenas referindo o lado em que aparece.

Observamos quanto ao uso de analgésicos anti-inflamatórios e relaxantes musculares e medicamentos antiparkinsonianos, utilizados nos dois tipos de dor, que, quando perguntados sobre o fator de melhora da dor, os nossos parkinsonianos informaram os seguintes resultados: analgésicos anti-inflamatórios e relaxantes musculares, apenas um paciente referiu como fator que melhora a DN, enquanto que 11 pacientes da DM. Isso reforça a necessidade de se fazer a diferenciação entre os tipos de dor no paciente com DP, já que na DN é preciso a utilização de medicamentos próprios para o seu alívio e tratamento (NASCIMENTO, 2009; SCHESTATSKY e NASCIMENTO, 2009). Por outro lado, a levodopa foi um fator de melhora tanto na DN quanto na DM, corroborando o estudo de Slaoui et al.(2007), que sugerem efeito análgésico das drogas dopaminérgicas na dor relacionadas à DP. Esses achados reforçam a hipótese de que as perdas neuronais na DP podem contribuir para a dor nos parkinsonianos, alterando em algum momento a modulação da dor (BUZAS e MAX, 2004). Pagès et al., em 2008, em estudo que avaliou o consumo de analgésicos por pacientes com dor e DP, observaram que quase 50% utilizaram pelo menos um analgésico durante o mês anterior, no entanto, o grupo com dor e sem DP utilizou um percentual maior desse tipo de droga. Isso vem corroborar que os próprios parkinsonianos subestimam os sintomas sensitivos, inclusive dor.

Não encontramos diferenças estatísticas entre os grupos com dor e sem dor com relação aos tratamentos específicos para DP, utilizando levodopa, isoladamente, ou em associação com outras drogas anti-parkinsonianas. Observamos que nos nossos 72 pacientes com dor havia 40 (55,55%) relacionado-a a DP, não havendo significância estatística entre os diferentes tipos de dor. Igual resultado foi encontrado por Goetz et al. (1986), em seus 43 pacientes (46 %) que descreveram que suas dores estavam diretamente relacionadas à DP. Esses resultados também reforçam que dor pode ser sintoma não-motor na DP e até anteceder os sintomas motores, ou causada por eles, como já foi relatada em outros trabalhos (DJALDETTI et al., 2004; SILVA, VIANA, e QUAGLIATO,2008; TINAZZI et al., 2006).

Sabendo que a dor é um sintoma que contribui para agravar ainda mais o sofrimento do parkinsoniano, trazendo prejuízos maiores às atividades do dia-a-dia, faz-se também importante a avaliação da qualidade de vida. Avaliamos a qualidade de vida nos grupos com dor e sem dor aplicando o questionário SF-36 encontrando diferenças entre os fatores dor e vitalidade. O *post-hoc* foi capaz de identificar dois grupos distintos a partir da comparação das variâncias de cada grupo experimental. No entanto, somente foi percebida uma significativa diferença entre os grupos com DN e sem dor. Os grupos com DM e dor mista não ofereceram significância em relação à vitalidade. Assim, a vitalidade do paciente, portanto sua qualidade de vida está mais comprometida naqueles parkinsonianos com DN. Nesses pacientes percebe-se 65,83% de sua vitalidade comprometida pela DP, já os pacientes sem dor, um percentual menor, 41,10%. Percebe-se, desse modo, um prejuízo médio proporcional de cerca de 58,02% quando comparados DN e sem dor. Mesmo não sendo significativa ao nível  $\alpha = 0,05$ , o comprometimento da vitalidade gerado pela DN (65,83%) é cerca de 30,47% maior do que o gerado pela DM (50,70%), reiterando nossos resultados.

Estudo da qualidade de vida em 233 pacientes com DP da comunidade de Rogaland, na Noruega, foi realizado por Karlsen et al, em 1998. Diferindo do método aplicado no nosso estudo os autores utilizaram o *Nottingham Health Profile* (NHP), Os resultados foram comparados com os obtidos de 100 pacientes com diabetes e 100 idosos saudáveis. O grupo controle tinha a mesma distribuição quanto ao sexo e idade. Os autores verificaram que a DP apresentou importante impacto na qualidade de vida dos pacientes, sendo elevada quanto a mobilidade física, reações emocionais, isolamento social e vitalidade. Os resultados mostraram ainda que a DP tenha um impacto maior sobre a qualidade de vida do que o diabetes melitus. Os autores consideraram da maior importância a subestimada falta de energia, vitalidade, dos pacientes com PD. No nosso estudo, envolvendo uma população brasileira de parkinsonianos atendidos em ambulatório universitário de referência, embora com um número menor de enfermos, também chamou-nos a atenção o comprometimento da vitalidade de nossos pacientes, corroborando os achados de Karlsen et al.

Behari, Srivastava e Pandey, em 2005, avaliaram a qualidade de vida em 278 pacientes indianos com DP utilizando o PDQL *questionnaire*, que afere vários aspectos incluindo sintomas parkinsonianos, sintomas sistêmicos e funções sociais e emocionais. Concluíram que o gênero feminino, a presença de depressão, baixo grau de independência, altas doses de dopamina (> 400 mg/dia) e elevado UPDRS revelaram-se como de maior impacto negativo na qualidade de vida. Não acessamos os itens utilizados na metodologia desses autores por não ter sido nosso principal objetivo estudar a qualidade de vida, no entanto, podemos considerar que esses achados não encontram correspondência em nosso estudo quanto ao gênero.

Os nossos resultados ressaltam a necessidade de conhecermos melhor a participação do fenômeno doloroso, particularmente da DN, na DP. A DN é um importante fator complicador da evolução do paciente parkinsoniano, necessitando-se conhecer melhor suas implicações no controle terapêutico desse distúrbio do movimento.

## **Considerações Finais**

Consideramos que a amostra, quanto aos tipos específicos de dor, necessita ser ampliada em trabalho futuro, para maior potência do resultado estatístico. Nesse futuro trabalho, o grupo neuropático deverá ser considerado diante de instrumentos para identificação de DN, como o DN-4 e a LANSS, comparando-os, quanto às suas aplicabilidades na DP. Relação do tratamento antiparkinsoniano e interferência nos grupos de dor e, também, tratamento da dor em relação à melhora da DP, igualmente, merecem atenção, tomando-se como base, dentre outros parâmetros, a UPDRS.

Como a DN parece comprometer a qualidade de vida dos pacientes parkinsonianos, especulamos da necessidade do controle deste sintoma, com droga(s) específica(s), no tratamento da DP.

## **CONCLUSÕES:**

O presente estudo nos permite concluir:

Numa população de pacientes parkinsonianos brasileiros dor é sintoma com prevalência considerável em torno de 72%. A DM é a mais prevalente e a DN acontece em cerca de 14% dos casos.

Na DP dor acontece em ambos os sexos, sendo mais prevalente nos pacientes mais jovens.

Quanto a qualidade de vida, a vitalidade, encontra-se mais comprometida nos pacientes parkinsonianos com DN. A DM e a dor mista não parecem comprometer a qualidade de vida do parkinsoniano.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS :

Associação Brasil Parkinson-ABP, 2007. [Acessada em 25 de agosto de 2007].

Disponível em: <http://www.parkinson.org.br/>.

Behari M, Srivastava AK, Pandey RM. Quality of life in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2005;11(4):221-6.

Bencherif B; Fuchs PN; Sheth R; Dannals RF, Campbell JN, Frost JJ .Pain activation of human supraspinal opioid pathways as demonstrated by [11C]-carfentanil and positron emission tomography (PET). *Pain*, 2002; 99(3): 589-98.

Bennett MI, Attal N, Backonja MM, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R, et al. Using Screening tools to identify neuropathic pain. *Pain*, 2007; 127:199-203.

Bennett MI. The LANSS Pain Scale: The leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain*, 2001; 92:147– 57.

Berkeley KJ. Sex and Chronobiology: Opportunities for Focus on the Positive. Newsletter of the International Association for the Study of Pain, Seattle: IASP, 1993.

Braak H, Muller CM, Rub U, Ackermann H, Bratzke H, de Vos RA , et al. Pathology associated with sporadic Parkinson's disease--where does it end *Acta Neuropathologica*, 2008 ;116(1):125-8.

Brattberg G. The prevalence of pain amongst the oldest old in Sweden. *Pain*, 1996; 67:29-34.

Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al.  
Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory.  
*Pain*, 2004; 108(3): 248-257.

Boureau F; Doublère JF, Luu M. Study of verbal description in Nneuropathic  
pain. *Pain*, 1990; 42(2):145-152

Blozik E, Laptinskaya D, Lingen CH, Schaefer H , Kochen MM, Himmel W, et al.  
Depression and anxiety as major determinants of neck pain: a cross-  
sectional study in general practice. *BMC Musculoskeletal Disorders*,  
2009;10 (13): 1471-4.

Boivie J. Central pain.In: McMahan SB , Koltzenburg M. Wall and Melzachs's  
textbook of pain. 5 ed. Philadelphia: Elsevier, 2006; p.1057-74.

Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al.  
Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions  
and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire  
(DN4). *Pain* 2005; 114: 29 - 36.

Broetz D, Eichner M, Gasser T, Weller M, Steinbach JP. Radicular and  
nonradicular back pain in Parkinson's disease: A controlled study.  
*Movement Disorders*, 2007; 22(6): 853-6.

Burkhard P, Dominici P, Borri-Voltattornic C, Tansonius JN, Malashkevich VN.  
Structural insight into Parkinson's disease treatment from drug-inhibited  
DOPA decarboxylase. *Nature Structural Biology* 2001; 8 (11): 963-7.

Buzas B, Max MB. Pain in Parkinson disease. *Neurology*. 2004;62:2156-7.

Camargos ACR, Copio FCQ, Souza TRR, Goulart F. O impacto da doença de Parkinson na qualidade de vida : uma revisão de literatura. Revista Brasileira de Fisioterapia, 2004; 8(3): 267-72.

Chaudhuri KR, Healy D, Schapira AHV. The non-motor symptoms of Parkinson's disease. Diagnosis and management. Lancet Neurology, 2006; 5: 235-45.

Chaves LD. Dor como 5º sinal vital. In: Neto AO, Costa CMC, Siqueira JTT, Teixeira MJ e col. Dor: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed ; 2009. p.109-14.

Chudler EH, Dong WK. The role of the basal ganglia in nociception and pain. Pain 1995; 60:3-38

Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meina OIM, Quaresma MR. Tradução para língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). Revista Brasileira Reumatologia, 1999; 39: 143-50.

Crombie IK, Croft PR, Linton S, LeResche L, von Korff M. The epidemiology of pain. Seattle: IASP Press, 1999.

Defazio G, Berardelli A, Fabbrini G, Martino D, Fincati E, Fiaschi A, et al. Pain as a nonmotor symptom of Parkinson disease: evidence from a case-control study. Archives of Neurology, 2008; 65 (9): 1191 - 4.

Djaldetti R, Shifrin A, Rogowski Z, Sprecher E, Melamed E, Yarnitsky D. Quantitative measurement of pain sensation in patients with Parkinson disease. Neurology. 2004 ;62:2171-5.

Djoughri L, Lawson SN. A beta fiber nociceptive primary afferent neurons: a review of incidence and properties in relation to other afferent A-fiber neurons in mammals. Brain Reserch Reviews, 2004; 46: 131-45.

- Drake DF, Harkins S, Qutubuddin A. Pain in Parkinson's disease: pathology to treatment, medication to deep brain stimulation. *Neurorehabilitation*. 2005; 20:335-41.
- Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, Allen RR, Argoff CR, Bennett GJ, et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Archives of Neurology*. 2003; 60: 1524-34.
- Folstein MF, Folstein SF, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 1975; 12:189-98.
- Foltynie T; Sawcer C; Brayne C; Barker RA . The genetic basis of Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 2002; 73:363-70.
- Ford B. Pain in Parkinson's disease. *Clinical Neuroscience*, 1998; 5:63–72.
- Gäre BA, Fasth A, Andersson J, Berglund G, Ekström H, Eriksson M, Hammarén L, Holmquist L, Ronge E, Thilen A. Incidence and prevalence of juvenile chronic arthritis: a population survey. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1987; 46(4): 277–81.
- Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 1999; 56: 33-9.
- Gerdelat-Mas A, Simonetta-Moreau M, Thalamas C, Ory-Magne F, Slaoui T, Rascol O, Brefel-Courbon C. Levodopa raises objective pain threshold in Parkinson's disease: A RIII reflex study. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 2007; 78: 1140-2.

- Giuffrida R, Vingerhoets FJ, Bogousslavsky J, Ghika J. Syndromes douloureux de la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique (Paris)*, 2005;161:407–18
- Goetz CG, Tanner CM, Levy M, Wilson RS, Garron DC. Pain in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 1986; 1: 45-49.
- Goetz CG. Jean-Martin Charcot and his vibratory chair for Parkinson disease. *Neurology* 2009; 73:475-8.
- Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 1992, 55: 181-4.
- International Association for the Study of Pain Subcommittee on Taxonomy. Classification of chronic pain. Descriptors of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. IASP Press: Seattle, 1994. p. 210.
- Jacob I. Pain in Parkinson's Disease. *Current Treatment Options in Neurology*, 2004; 6:191-200.
- Jankovic J, Marsden CD. Therapeutic strategies in Parkinson's disease. In: Jankovic J, Tolosa E. *Parkinson's disease and movement disorders*. Baltimore, William & Wilkins, 1998. p. 191- 220.
- Karlsen KH, Larsen JP, Tandberg E, Möland JG. Quality of life measurements in patients with Parkinson's disease: A community-based study. *European Journal of Neurology*,1998; 5:443–50.
- Karlsen KH, Larsen JP, Tandberg E, Möland JG. Influence of clinical and demographic variables on quality of life in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 1999; 66: 431-5.
- Langston JW. The etiology of Parkinson disease with emphasis on MPTP history. *Neurology*,1996; 47(Suppl 3): S153-60.

Leite MAA e Nascimento OJM. Diagnostic accuracy of cardiac metaiodobenzylguanidine scintigraphy in Parkinson disease. *European Journal of Neurology* 2009, in press.

Marinkovic Z, Kostic V, Covikovic-Sternic N, Marinkovic S. Pain in patients with Parkinson disease. *Srpski Arhiv Za Celokupno Lekarstvo Journal Articles (Serbian)*, 1990; 118 (11-12):463-6.

Meneses MS, Teive HAG. In: \_\_\_\_\_ . *Doença de Parkinson: aspectos clínicos e cirúrgicos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

Merskey H, Albe-Fessard DG, Bonica JJ, Carmom A, Dubner R, Kerr FWL, et al. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP subcommittee on taxonomy. *Pain*, 1979; 6: 249-52.

Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain*. Seattle: IASP Press, 1994.

Mattson MP, Kruman II, Duan W. Folic acid and homocysteine in age-related disease. *Ageing Research Review*, 2002; 1(1): 95-111.

Nascimento OJM. Abordagem clínica das neuropatias periféricas dolorosas. In: Neto AO, Costa CMC, Siqueira JTT, Teixeira MJ e col. *Dor: Princípios e Prática*. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 528-32.

Nieuwenhuysse AV, Crombez G , Burdorf A, Verbeke G , Masschelein R, Moens G, et al; BelCoBack Study Group. Physical characteristics of the back are not predictive of low back pain in healthy workers: A prospective study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2009; 10 (2). [Acessada em 27 de setembro de 2007]. Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/10/2>

Pagès LN, Rezagui W, Bouhassira D, Grandjean H, Rascol O; DoPaMIP Study Group. Chronic pain in Parkinson's disease: the cross-sectional French DoPaMip Survey. *Movement Disorders*, 2008; 23(10): 1361-9.

Parkinson J. An essay on shaking palsy. London, Sherwood, Neely, and Jones, 1817 (*fac-smile*).

Pimenta CAM. Dor: manual clínico de enfermagem. São Paulo: EEUSP; 2000. p. 60.

Pimenta, CAM, Teixeira, MJ. Adaptation of McGill questionnaire to portuguese language. *Revista Escola de Enfermagem da USP*, 1996; 30(3): 473-83.

Quinn NP, Koller WC, Lang AE, Marsden C. Painful Parkinson's disease. *Lancet*, 1986;1:1366–9.

Rajput AH, Offord AP, Bear CM. Epidemiology of Parkinson's disease: incidence, classification and mortality. *Annals of Neurology*, 1984;16:78-132

Sage JI. Pain in Parkinson's disease. *Current treatment options neurology*, 2004; 6:191–200.

Slaoui T, Mas-Gerdelat A, Ory-Magne F, Rascol O, Brefel-Courbon C. Levodopa modifies pain thresholds in Parkinson's disease patients. *Rev Neurol (Paris)*, 2007; 163(1): 66-71.

Schestatsky P, Kumru H, Valls-Sole J, Valldeoriola F, Marti MJ, Tolosa E et al. Neurophysiologic study of central pain in patients with Parkinson disease. *Neurology* 2007; 69 (23): 2162-9.

Schestatsky P, Nascimento OJM. What do general neurologists need to know about neuropathic pain. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 2009; 67(3-A):741-9.

Schott GD. Pain in Parkinson's disease. *Pain* 1985; 22:407-11.

Shenkman ML, Clark K, Xie T, Kuchibhatlan M, Shinberg M, Ra L. Spinal movement and performance of standing reach task in participants with and without Parkinson disease. *Physical Therapy*, 2001; 81(8): 1400-11.

Silva EG, Viana M A, Quagliato EMAB . Pain in Parkinson's disease: analysis of 50 cases in a clinic of movement disorders. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 2008; 66(1): 26-29.

Snider SR, Fahn S, Isgreen WP, Cote LJ. Primary sensory symptoms in parkinsonism. *Neurology* ,1976; 26: 423- 9.

Sousa FAEF, Pereira LV, Hortense P. Avaliação e mensuração da percepção da dor. In: Neto AO, Costa CMC, Siqueira JTT, Teixeira MJ e col. *Dor: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 370-81.

Sternbach RA. Survey of pain in the United States: The nuprin pain report. *Clinical Journal of Pain*, 1986; 1, p 49 - 53.

Tanner, CM; Ottman, R; Goldman, SM, Ellenberg J, Chan P, Mayeux R, Langaton JW. Parkinson disease in twins: an etiologic study. *JAMA* 1999; 281 (4): 376-8.

Teive HAG. O papel de Charcot na doença de Parkinson. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 1998; 56: 141-5.

Teixeira MJ, Teixeira WG e Kraychete DC. Epidemiologia geral da dor. In: Teixeira MJ, Braum Filho JL, Marquez JO, Yeng LT. *Dor: Contexto interdisciplinar*. Curitiba: Maio; 2003. p.53-66.

Tinazzi M, Del Vesco C, Fincati E, Ottaviani S, Smania N, Moretto G et al. Pain and motor complications in Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 2006; 77:822-5.

Werneck, A. L. S; Alvarenga, H. Genetics, drugs and environmental factors in Parkinson's disease. A case control study. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 1999; 57 (2B): 347-55.

Wilke WS. Fibromyalgia criteria study group: New developments in the diagnosis of fibromyalgia syndrome: say goodbye to tender points? *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 2009; 75(6) 345-52

## **11.ANEXOS**

# ANEXO 1: QUESTIONÁRIO

<b>Nome:</b>		<b>Est. Civil:</b>
<b>Prontuário (HUAP):</b>	<b>Tempo de evolução da DP:</b>	
<b>Estágio da DP:</b>		
<b>Sexo:</b> <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	<b>Cor (IBGE):</b>	<b>D.Nasc.:</b> ___/___/___ <b>idade:</b> _____

**Ocupação** (detalhar, e o tempo aposentado):

**Endereço** (constar bairro, município, CEP):

**Tels** (dois tels de contato):

## QUEIXA PRINCIPAL

**Qual a razão da consulta?**  Rotina  Algo importante;  
O quê? \_\_\_\_\_

**Como se sente em relação à última consulta (quando se aplica)?**

Melhor  Pior  Igual  Diferente

**E por quê?** \_\_\_\_\_

**Medicações utilizadas:** \_\_\_\_\_

**Sente ou sentiu dor recentemente em alguma parte do corpo?**

SIM  NÃO

antes ou  depois do início da DP;

antes ou  depois de iniciado o tratamento para DP

( medicação(s): \_\_\_\_\_ )

**O Sr.(a) acha que a dor pode estar diretamente relacionada com a DP?**

SIM  NÃO

**Como é a sua dor?**

Nas articulações;  no peito ou na barriga, em cólica;

nas costas e/ou nos braços e/ou nas pernas;

a dor piora quando comprime o(s) músculos ou articulações;

a dor é em queimação ou ardência no(s) \_\_\_\_\_;

OUTROS: \_\_\_\_\_

**Há outros sintomas associados?**  hipoestesia;  anestesia;  parestesia;

**Escala numérica:** \_\_\_\_\_

**Escala visual analógica:** \_\_\_\_\_

**Escala de categorias verbais:** \_\_\_\_\_

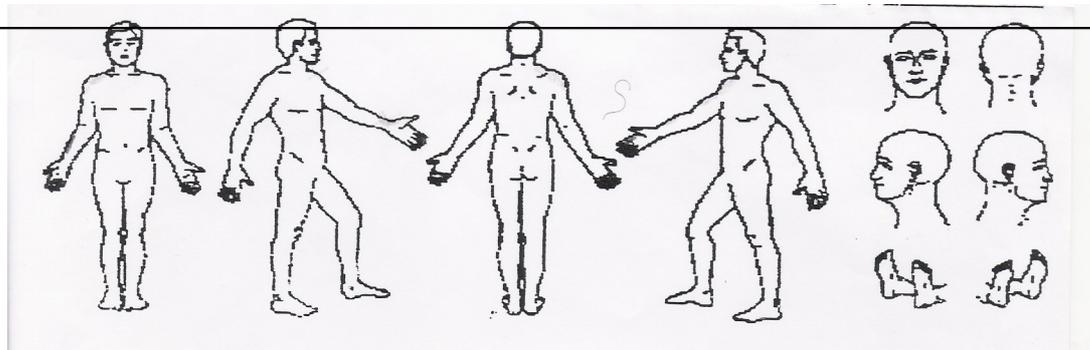
Melhora com: \_\_\_\_\_ -

Piora com : \_\_\_\_\_

Horário da dor: \_\_\_\_\_

Tempo de Dor: \_\_\_\_\_

✓ LOCALIZAÇÃO DA DOR



✓Hoehn e Yahr, modificada 2001:

\_\_\_\_\_

## ANEXO 2: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

### “Estudo de Prevalência de Dor em Brasileiros com Doença de Parkinson”

As informações que seguem estão sendo fornecidas para a sua participação voluntária nesta pesquisa, cujo objetivo principal é investigar a prevalência de dor (es), ou seja, qual o percentual de pessoas com doença de Parkinson (DP) que podem vir a apresentar dor (es), permitindo atitudes e conhecimentos futuros por parte dos profissionais de saúde no manejo desse sintoma. A pesquisa ainda visa verificar quantitativa e qualitativamente as características dessa (s) dor (es) no sentido de se avaliar sua importância no tratamento de pacientes com DP.

O presente estudo é orientado pelos Professores Osvaldo JM Nascimento e João Santos Pereira.

A metodologia para obtenção de dados nesta pesquisa consiste em utilizar formulários, cujas respostas serão indicadores que levarão os pesquisadores ao cumprimento do objetivo principal do estudo em questão. Também será feito o levantamento de dados para conhecimento epidemiológico da dor na DP.

Os participantes da pesquisa serão selecionados de acordo com os seguintes critérios: a) serem pacientes com DP com nível de informação suficiente para compreender as questões que lhes serão formuladas; b) os pacientes selecionados poderão já fazer uso de drogas anti-parkinsonianas ou em fase inicial de tratamento.

Os pesquisadores garantem que não há riscos de qualquer natureza para os participantes deste estudo resguardando-se os pacientes no que diz respeito à ética e à biossegurança na relação paciente-atendente, seja este último médico, enfermeiro ou outro profissional da saúde.

Você também tem a garantia de que, em qualquer etapa do estudo, terá acesso aos pesquisadores responsáveis para esclarecimento de eventuais dúvidas. Se desejar, pode entrar em contato com o orientador da pesquisa, Prof. Osvaldo JM Nascimento, que pode ser encontrado no endereço: Rua Siqueira Campos 53/1204, Copacabana, Rio de Janeiro, fone (21)22354855, Fax (21)22569049.

É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo. As informações obtidas serão analisadas em conjunto com as dos demais participantes, não sendo divulgada a identificação dos mesmos. Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Os pesquisadores se comprometem a utilizar os dados coletados somente para esta pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos. Concordo voluntariamente em participar desta pesquisa e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante a mesma, sem penalidades ou prejuízo.

Eu, \_\_\_\_\_, RG n° \_\_\_\_\_ declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito.

Niterói \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 2008.

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Nome e assinatura do paciente ou responsável

Nome e assinatura do médico responsável

RG n° \_\_\_\_\_

Resultados do questionário de qualidade de vida SF-36:

**Anexo 3: Medidas descritivas dos fatores do SF-36 em relação aos grupos de estudo**

Fatores do SF36	N	$\bar{X}$	S	EP	IC (95,0%)		Mínimo	Máximo	
					Limite inferior	Limite superior			
<b>Aspectos Emocionais</b>	Miofascial	43	45,581	42,401	6,466	32,532	58,630	0	100
	Neuropática	12	58,250	47,413	13,687	28,125	88,375	0	100
	Mista	14	37,929	38,889	10,394	15,475	60,383	0	100
	Sem dor	27	59,111	40,707	7,834	43,008	75,214	0	100
	Total	96	49,854	42,167	4,304	41,310	58,398	0	100
<b>Capacidade Funcional</b>	Miofascial	43	50,349	29,346	4,475	41,317	59,380	0	100
	Neuropática	12	27,500	30,637	8,844	8,034	46,966	0	95
	Mista	14	49,286	27,023	7,222	33,683	64,888	0	90
	Sem dor	27	51,296	31,641	6,089	38,780	63,813	0	100
	Total	96	47,604	30,366	3,099	41,451	53,757	0	100
<b>Saúde em Geral</b>	Miofascial	43	53,326	23,762	3,624	46,013	60,639	5	95
	Neuropática	12	55,000	22,095	6,378	40,962	69,038	20	82
	Mista	14	56,500	22,947	6,133	43,251	69,749	20	92
	Sem dor	27	64,593	20,085	3,865	56,647	72,538	20	92
	Total	96	57,167	22,619	2,309	52,584	61,750	5	95
<b>Dor</b>	Miofascial	43	49,977	25,692	3,918	42,070	57,884	10	100
	Neuropática	12	42,750	22,680	6,547	28,340	57,160	0	80
	Mista	14	50,714	19,855	5,307	39,250	62,178	10	84
	Sem dor	27	96,296	19,245	3,704	88,683	103,909	0	100
	Total	96	62,208	31,176	3,182	55,891	68,525	0	100
<b>Vitalidade</b>	Miofascial	43	49,302	27,005	4,118	40,991	57,613	0	100
	Neuropática	12	34,167	20,542	5,930	21,115	47,218	0	70

	<b>Mista</b>	14	47,143	26,726	7,143	31,712	62,574	0	85
	<b>Sem dor</b>	27	58,889	20,631	3,971	50,728	67,050	10	100
	<b>Total</b>	96	49,792	25,318	2,584	44,662	54,922	0	100
	<b>Miofascial</b>	43	56,860	24,106	3,676	49,442	64,279	0	100
	<b>Neuropática</b>	12	49,000	23,332	6,735	34,176	63,824	0	76
<b>Saúde Mental</b>	<b>Mista</b>	14	54,000	30,574	8,171	36,347	71,653	4	100
	<b>Sem dor</b>	27	70,037	17,751	3,416	63,015	77,059	36	100
	<b>Total</b>	96	59,167	24,230	2,473	54,257	64,076	0	100
	<b>Miofascial</b>	43	55,372	29,963	4,569	46,151	64,593	0	100
	<b>Neuropática</b>	12	58,125	35,894	10,362	35,319	80,931	0	100
<b>Aspectos Sociais</b>	<b>Mista</b>	14	59,714	27,837	7,440	43,642	75,787	0	100
	<b>Sem dor</b>	27	54,926	27,293	5,252	44,129	65,722	0	100
	<b>Total</b>	96	56,224	29,310	2,991	50,285	62,163	0	100
	<b>Miofascial</b>	43	43,023	40,943	6,244	30,423	55,624	0	100
	<b>Neuropática</b>	12	18,750	38,620	11,149	-5,788	43,288	0	100
<b>Limitações Físicas</b>	<b>Mista</b>	14	39,286	40,089	10,714	16,139	62,433	0	100
	<b>Sem dor</b>	27	54,630	43,322	8,337	37,492	71,767	0	100
	<b>Total</b>	96	42,708	41,977	4,284	34,203	51,214	0	100

#### ANEXO 4 : Resumo da ANOVA para fatores do SF-36

Fatores	Comparações	Soma dos quadrados	df	Média dos quadrados	F	p
<b>Aspectos Emocionais</b>	Entre os grupos	5935,648	3	1978,549	1,117	0,346
	Dentro dos grupos	162980,310	92	1771,525		
	Total	168915,958	95			
<b>Capacidade Funcional</b>	Entre os grupos	5581,704	3	1860,568	2,087	0,107
	Dentro dos grupos	82017,254	92	891,492		
	Total	87598,958	95			
<b>Saúde em Geral</b>	Entre os grupos	2185,873	3	728,624	1,444	0,235
	Dentro dos grupos	46419,460	92	504,559		
	Total	48605,333	95			
<b>Dor</b>	Entre os grupos	44200,120	3	14733,373	28,159	0,000*
	Dentro dos grupos	48135,714	92	523,214		
	Total	92335,833	95			
<b>Vitalidade</b>	Entre os grupos	5272,716	3	1757,572	2,907	0,039*
	Dentro dos grupos	55623,117	92	604,599		
	Total	60895,833	95			
<b>Saúde Mental</b>	Entre os grupos	5033,208	3	1677,736	3,042	0,033*
	Dentro dos grupos	50738,126	92	551,501		
	Total	55771,333	95			
<b>Aspectos Sociais</b>	Entre os grupos	290,617	3	96,872	0,110	0,954

	Dentro dos grupos	81319,318	92	883,906		
	Total	81609,935	95			
	Entre os grupos	10893,453	3	3631,151	2,135	0,101
<b>Limitações Físicas</b>	Dentro dos grupos	156502,380	92	1701,113		
	Total	167395,833	95			

\*As diferenças são significativas ao nível  $\alpha = 0,05$

**ANEXO 5 - Resumo das comparações múltiplas do Teste de Scheffe para os fatores do SF-36**

Fatores	Comparações	Diferenças entre as médias	EP	p	IC (95,0%)		
					Limite inferior	Limite superior	
<b>Aspectos Emocionais</b>	<b>Miofascial</b>	<b>Neuropática</b>	-12,669	13,741	0,837	-51,803	26,466
		<b>Ambas</b>	7,653	12,951	0,950	-29,232	44,537
		<b>Sem dor</b>	-13,530	10,335	0,635	-42,963	15,904
	<b>Neuropática</b>	<b>Miofascial</b>	12,669	13,741	0,837	-26,466	51,803
		<b>Ambas</b>	20,321	16,558	0,682	-26,835	67,477
		<b>Sem dor</b>	-0,861	14,603	1,000	-42,449	40,727
	<b>Ambas</b>	<b>Miofascial</b>	-7,653	12,951	0,950	-44,537	29,232
		<b>Neuropática</b>	-20,321	16,558	0,682	-67,477	26,835
		<b>Sem dor</b>	-21,183	13,862	0,509	-60,660	18,295
	<b>Sem dor</b>	<b>Miofascial</b>	13,530	10,335	0,635	-15,904	42,963
		<b>Neuropática</b>	0,861	14,603	1,000	-40,727	42,449
		<b>Ambas</b>	21,183	13,862	0,509	-18,295	60,660
<b>Capacidade Funcional</b>	<b>Miofascial</b>	<b>Neuropática</b>	22,849	9,748	0,147	-4,913	50,611
		<b>Ambas</b>	1,063	9,188	1,000	-25,102	27,229
		<b>Sem dor</b>	-0,948	7,332	0,999	-21,827	19,932
	<b>Neuropática</b>	<b>Miofascial</b>	-22,849	9,748	0,147	-50,611	4,913
		<b>Ambas</b>	-21,786	11,746	0,335	-55,238	11,666
		<b>Sem dor</b>	-23,796	10,359	0,161	-53,298	5,706
	<b>Ambas</b>	<b>Miofascial</b>	-1,063	9,188	1,000	-27,229	25,102
		<b>Neuropática</b>	21,786	11,746	0,335	-11,666	55,238
		<b>Sem dor</b>	-2,011	9,833	0,998	-30,016	25,994
	<b>Sem dor</b>	<b>Miofascial</b>	0,948	7,332	0,999	-19,932	21,827
		<b>Neuropática</b>	23,796	10,359	0,161	-5,706	53,298
		<b>Ambas</b>	2,011	9,833	0,998	-25,994	30,016

Saúde em Geral	Miofascial	Neuropática	-1,674	7,334	0,997	-22,560	19,211	
		Ambas	-3,174	6,912	0,976	-22,859	16,510	
		Sem dor	-11,267	5,516	0,251	-26,975	4,441	
	Neuropática	Miofascial	1,674	7,334	0,997	-19,211	22,560	
		Ambas	-1,500	8,837	0,999	-26,666	23,666	
		Sem dor	-9,593	7,793	0,680	-31,787	12,602	
	Ambas	Miofascial	3,174	6,912	0,976	-16,510	22,859	
		Neuropática	1,500	8,837	0,999	-23,666	26,666	
		Sem dor	-8,093	7,398	0,754	-29,161	12,976	
	Sem dor	Miofascial	11,267	5,516	0,251	-4,441	26,975	
		Neuropática	9,593	7,793	0,680	-12,602	31,787	
		Ambas	8,093	7,398	0,754	-12,976	29,161	
	Miofascial	Neuropática	7,227	7,468	0,817	-14,041	28,495	
		Ambas	-0,738	7,039	1,000	-20,783	19,308	
		Sem dor			0,000			
Dor	Neuropática		-46,320	5,617	*	-62,315	-30,324	
		Miofascial	-7,227	7,468	0,817	-28,495	14,041	
		Ambas	-7,964	8,999	0,853	-33,592	17,663	
	Ambas	Sem dor	-53,546	7,936	0,000*	-76,147	-30,945	
		Miofascial	0,738	7,039	1,000	-19,308	20,783	
		Neuropática	7,964	8,999	0,853	-17,663	33,592	
	Sem dor	Sem dor	-45,582	7,533	0,000*	-67,036	-24,128	
		Miofascial	46,320	5,617	0,000*	30,324	62,315	
		Neuropática	53,546	7,936	0,000*	30,945	76,147	
	Miofascial	Ambas	45,582	7,533	0,000*	24,128	67,036	
		Neuropática	15,136	8,028	0,320	-7,727	37,998	
		Ambas	2,160	7,566	0,994	-19,388	23,707	
	Vitalidade	Neuropática	Sem dor	-9,587	6,038	0,475	-26,781	7,608
			Miofascial	-15,136	8,028	0,320	-37,998	7,727
			Ambas	-12,976	9,673	0,617	-40,525	14,572
Ambas		Sem dor	-24,722	8,531	0,044*	-49,018	-0,427	
		Miofascial	-2,160	7,566	0,994	-23,707	19,388	
		Neuropática	12,976	9,673	0,617	-14,572	40,525	
Sem dor		Sem dor	-11,746	8,098	0,554	-34,809	11,317	
		Miofascial	9,587	6,038	0,475	-7,608	26,781	
		Neuropática	24,722	8,531	0,044*	0,427	49,018	
Saúde Mental		Miofascial	Ambas	11,746	8,098	0,554	-11,317	34,809
			Neuropática	7,861	7,667	0,789	-13,975	29,696
			Ambas	2,861	7,226	0,984	-17,719	23,440
		Neuropática	Sem dor	-13,177	5,766	0,164	-29,599	3,246
			Miofascial	-7,861	7,667	0,789	-29,696	13,975
			Ambas	-5,000	9,239	0,961	-31,311	21,311
	Ambas	Sem dor	-21,037	8,148	0,091	-44,241	2,167	
		Miofascial	-2,861	7,226	0,984	-23,440	17,719	
		Neuropática	5,000	9,239	0,961	-21,311	31,311	
	Aspectos Sociais	Sem dor	Sem dor	-16,037	7,734	0,238	-38,064	5,990
			Miofascial	13,177	5,766	0,164	-3,246	29,599
			Neuropática	21,037	8,148	0,091	-2,167	44,241
		Miofascial	Ambas	16,037	7,734	0,238	-5,990	38,064
			Neuropática	-2,753	9,706	0,994	-30,396	24,890
			Ambas	-4,342	9,148	0,973	-30,396	21,712

	<b>Sem dor</b>	0,446	7,300	1,000	-20,344	21,237
<b>Neuropática</b>	<b>Miofascial</b>	2,753	9,706	0,994	-24,890	30,396
	<b>Ambas</b>	-1,589	11,696	0,999	-34,899	31,720
	<b>Sem dor</b>	3,199	10,315	0,992	-26,177	32,575
<b>Ambas</b>	<b>Miofascial</b>	4,342	9,148	0,973	-21,712	30,396
	<b>Neuropática</b>	1,589	11,696	0,999	-31,720	34,899
	<b>Sem dor</b>	4,788	9,792	0,971	-23,097	32,674
<b>Sem dor</b>	<b>Miofascial</b>	-0,446	7,300	1,000	-21,237	20,344
	<b>Neuropática</b>	-3,199	10,315	0,992	-32,575	26,177
	<b>Ambas</b>	-4,788	9,792	0,971	-32,674	23,097

<b>Limitações Físicas</b>	<b>Miofascial</b>	<b>Neuropática</b>							
			24,273	13,466	0,360	14,076	62,622		
		<b>Ambas</b>	3,738	12,691	0,993	32,407	39,882		
		<b>Sem dor</b>	-						
			11,606	10,127	0,726	40,449	17,236		
	<b>Neuropática</b>	<b>Miofascial</b>	-						
			24,273	13,466	0,360	62,622	14,076		
		<b>Ambas</b>	-						
		<b>Sem dor</b>	20,536	16,226	0,660	66,745	25,674		
			-						
			35,880	14,310	0,106	76,632	4,873		
	<b>Ambas</b>	<b>Miofascial</b>							
			-3,738	12,691	0,993	39,882	32,407		
		<b>Neuropática</b>							
		<b>Sem dor</b>	20,536	16,226	0,660	25,674	66,745		
		-							
		15,344	13,584	0,735	54,029	23,341			
<b>Sem dor</b>	<b>Miofascial</b>								
		11,606	0,127	0,726	17,236	40,449			
	<b>Neuropática</b>	35,880	14,310	0,106	-4,873	76,632			
	<b>Ambas</b>								
		15,344	13,584	0,735	23,341	54,029			

As diferenças são significativas ao nível  $\alpha = 0,005$

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)