

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
INSTITUTO DE PSICOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

**AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO DE DOR AGUDA EM
PACIENTES COM TRANSTORNO DE PÂNICO**

FERNANDO PEREIRA MIRANDA

Brasília
2009

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
INSTITUTO DE PSICOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

**AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO DE DOR AGUDA EM
PACIENTES COM TRANSTORNO DE PÂNICO**

FERNANDO PEREIRA MIRANDA

Dissertação Apresentada ao Instituto de
Psicologia da Universidade de Brasília como
requisito parcial à obtenção do grau de
Mestre em Ciências do Comportamento.

Orientadora: Wânia Cristina de Souza

Co-Orientador: Antonio Pedro de Mello Cruz

Brasília

2009

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
INSTITUTO DE PSICOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

**ESTA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO FOI APROVADA
PELA SEGUINTE COMISSÃO EXAMINADORA:**

Profa. Dra. Wânia Cristina de Souza - Presidente
Universidade de Brasília

Profa. Dra. Maria Ângela Guimarães Feitosa - Membro
Universidade de Brasília

Prof. Dr. Sérgio Henrique de Souza Alves - Membro
Centro Universitário de Brasília

Prof. Dr. Gerson Américo Janczura - Suplente
Universidade de Brasília

Agradecimentos

Se pudesse dar asas ao meu coração, esta seria a maior de todas as seções deste trabalho. Mas, com esforço, tento reduzir em palavras o que não dá para ser resumido.

É muito bom dizer obrigado a tantas pessoas que, neste período de Pós-Graduação – em que se é acometido de tantos surtos de tristeza, incapacidade, euforia, incerteza, cansaço, alegrias, conseguiram manter-se, simplesmente, presentes, ao meu lado.

Ao meu Pai, Dorvilê. Pelo constante estímulo, infinita sabedoria, sábia paciência, eterno exemplo.

À minha Mãe, Conceição. Mesmo ausente. Pelo amor imenso e carinho constante, inspiradores até hoje.

À professora e orientadora Wânia, pela orientação precisa e eterna paciência em acompanhar todos os ritmos deste trabalho.

Ào professor e co-orientador Pedro, por viabilizar oportunidades e mostrar os caminhos na hora certa.

Ao professor Antônio Egídio Nardi e equipe, na Universidade Federal do Rio de Janeiro, sem o qual este trabalho não teria sido possível.

À professora Lucília, Diretora do Instituto de Química na Universidade de Brasília, pelo empréstimo do equipamento que possibilitou levar adiante as idéias aqui contidas.

Aos amigos conquistados durante o período da pós-graduação. Em especial à Ana e Fabrício, que dividiram sua sabedoria e tempo comigo, no estudo desse tema tão importante para os profissionais da área de saúde.

À Paula e Karla, minha companheiras de pesquisa, que dividiram comigo os ritmos iniciais do trabalho.

E, por fim, à minha esposa Fabiana. Dizem que por trás do trabalho de um homem, há sempre o de uma mulher. Mais do que isso, este representa o resultado de um enorme carinho e fascínio.

Resumo

Induzir de maneira eticamente viável e avaliar sensações de dor têm sido grande desafio na pesquisa experimental em psicologia e áreas afins. O presente estudo avaliou o limiar nociceptivo e a experiência subjetiva de dor em 29 pacientes diagnosticados com Transtorno de Pânico e em um grupo formado por 29 voluntários sadios. Os participantes foram submetidos a um procedimento experimental que consistiu na indução de uma estimulação nociceptiva decorrente do contato da mão e parte do antebraço em água à temperatura de 7°C. A latência de retirada da mão e a experiência subjetiva de dor, medida por meio do questionário McGill resumido, foram utilizadas como medidas de dor. Foram observadas latências semelhantes de retirada da mão nos dois grupos, mas uma experiência subjetiva de dor aguda mais elevada nos pacientes com pânico, de acordo com a avaliação global de dor da escala McGill. Os resultados são discutidos em termos da utilidade do modelo de indução de dor pelo frio para a pesquisa experimental e aspectos sensoriais e afetivos da dor em pacientes com pânico e ansiedade.

Palavras-Chave: Dor, Nocicepção, Teste Pressor Frio, Transtorno de Pânico, Ansiedade, Questionário McGill de dor.

Abstract

Inducing pain and evaluating pain sensations in ethically viable ways have always been a challenging task for those conducting experimental research in Psychology and behavioral areas. This study has evaluated the nociceptive thresholds and the subjective experience of pain in 29 patients diagnosed with Panic Disorder and 29 healthy controls. The participants were submitted to nociceptive stimulation during an experimental procedure involving cold pressor pain, the Cold Pressor Test, which consisted of immersing their hands and fore arm into cold water at the temperature of 7°C. The hand withdrawal latency and the subjective experience of pain, assessed through the Brazilian version of the short McGill Pain Questionnaire were used to measure pain. Similar hand withdrawal latencies were observed for the two groups, with higher McGill Pain Questionnaire scores for subjective experience of acute pain in the Panic Disorder group. The results were discussed in terms of the utility of the Cold Pressor Test as a model of cold pain in experimental research as well as in terms of the affective and sensory aspects of pain in patients diagnosed with Anxiety and Panic Disorders.

Keywords: Pain, Pain Perception, Cold Pressor Test, Panic Disorder, Anxiety, McGill Pain Questionnaire.

A dor pode ser descrita como uma resposta fisiológica normal, decorrente de um estímulo mecânico, térmico ou químico associado com trauma ou doença. A capacidade de sentir dor, de um ponto de vista evolutivo, tem por objetivo provocar respostas de sobrevivência diante desses estímulos, quando ameaçadores.

Uma definição de dor adotada internacionalmente é a que a explica como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a lesões reais ou potenciais, ou descrita em termos de tais lesões (Associação Internacional para o Estudo da Dor – IASP, 2008).

Assim, a dor pode ser entendida em termos objetivos, com papel adaptativo para várias espécies na natureza (Behbeani, 1999). No entanto, para a compreensão completa de sua manifestação nos seres humanos, é preciso incorporar alguns elementos de subjetividade, nos moldes da definição proposta pela IASP.

A sensação de dor em humanos é viabilizada pelo sistema nociceptivo. A nocicepção é um dos sistemas responsáveis pela percepção humana. Está especificamente envolvida no reconhecimento de um estímulo potencialmente nocivo aos tecidos. Também participa na transmissão de informações sobre a forma do estímulo doloroso.

Essa percepção da dor é uma seqüência de eventos (Guimarães, 1999). O primeiro passo nessa seqüência é a captação do estímulo doloroso pelos nervos periféricos denominados nociceptores (fibras mielínicas finas A-delta e amielínicas C). Os nociceptores representados pelas fibras do tipo C respondem à estimulação mecânica, térmica e química e os representados pelas fibras A-delta respondem apenas pela estimulação mecânica e térmica. Em seguida esse estímulo é transformado em potenciais de ação (impulso eletroquímico) que é então transmitido para o Sistema Nervoso Central.

Nesse sentido, nocicepção é um processo que alerta o sistema nervoso de um estímulo potencialmente danoso (Furst, 1999). Deve ser distinguida de dor, a qual é a percepção sensorial do estímulo nociceptivo, que por sua vez envolve respostas comportamentais subjetivas e outras respostas fisiológicas (Ribeiro-Filho & Silva, 2006).

A forma mais citada e utilizada para classificar a dor tem sido a que utiliza a duração da dor como referencial (Guimarães, 1999). Assim, são reconhecidos três tipos de dor, ao longo de um continuum: Dor aguda, com duração curta e decorrente

de lesões de tecidos ou processos inflamatórios; dor crônica, que tem duração extensa (seis meses a vários anos), geralmente acompanhando a evolução de alguma doença, ou decorrente de lesão já tratada, e a dor recorrente, que é um tipo de dor aguda, pois ocorre em episódios de curta duração, mas se repete ao longo de vários meses.

Além dessa classificação, Brandão (2005) salienta também a importância de se distinguir entre os componentes fásico e tônico nessa classificação. A dor fásica é de curta duração e é consequência do impacto imediato causado pela injúria ocorrida no organismo. Os danos traumáticos como, por exemplo, as queimaduras de graus leves, provocam um mecanismo reflexo forte, movimentos de proteção e comportamentos característicos, como expressão verbal ou não-verbal. Por outro lado, o componente tônico tem como finalidade levar o organismo com alguma área lesada ao repouso, ao cuidado e à proteção dessa área, com o intuito de promover a cura.

Esses dois componentes se manifestam nas dores do tipo aguda e crônica. Na dor aguda há uma causa bem definida e uma evolução característica, e a dor desaparece tão logo ocorra a cura da injúria. A dor aguda normalmente é constituída de dois componentes, o fásico e o tônico. O rápido início da dor é referido como o componente fásico, enquanto a fase mais persistente é referida como o componente tônico.

A dor crônica também possui os dois componentes, fásico e tônico. Entretanto, nesse subtipo de dor, o componente tônico pode persistir mesmo que ocorra a cura da injúria. Para a grande maioria dos pacientes que apresentam dor crônica, mesmo que ocorra cura, o paciente ainda sente dor em resposta a estímulos que não deveriam ser dolorosos. A área lesada torna-se muitas vezes sensibilizada. Por essa razão, os aspectos emocional e psicológico são mais importantes na dor crônica que na aguda. A dor se torna ainda mais subjetiva. (Brandão, 2005).

Embora a dor possua um componente altamente subjetivo, o entendimento de seus mecanismos e processos é essencial para melhor entender esse fenômeno. O desenvolvimento de instrumentos para avaliar e mensurar a percepção de dor tem contribuído para essa compreensão.

Nesse sentido, a administração de estímulos nociceptivos sob condições experimentais é prática comum em manipulações envolvendo indução de dor em

seres humanos (Bushnell, Duncan, Feine & Rainville, 1992). Entre esses procedimentos, o Teste Pressor ao Frio (TPF) tem sido sugerido como uma forma de mimetizar os efeitos percebidos da dor, em razão da aversividade que provoca, e é tido como confiável e válido para testar manipulações analgésicas e outras formas de manejo da dor (Brodie, MacDonald, Mitchell & Raymond, 2004).

Esse método, citado pela literatura científica internacional (Turk & Okifuji, 1999) como “Cold Pressor Test”, “Hand Cold Pressor” ou “Cold Pressor Task”, vem sendo utilizado como método experimental de dor ou indução de estresse psicológico e fisiológico em diversas áreas (Cardiologia, Pediatria, Psicologia, Neurociências).

A idéia subjacente ao TPF é que, não obstante a subjetividade do fenômeno doloroso, é possível fazer estimativas quantitativas e qualitativas da magnitude das experiências sensoriais dolorosas das pessoas, o que é conhecido como dor experimental (Zimmermann, 1983).

Em resumo, no TPF o participante mergulha a mão ou parte do braço em um recipiente contendo água fria com temperatura entre 2°C a 10°C (Brodie, MacDonald, Mitchell & Raymond, 2004), mantida constante por isolamento ou refrigeração termostaticada.

O tempo de permanência da mão na água é cronometrado, e pode ser equivalente à tolerância individual, ou ser pré-determinado pelo experimentador, respeitando-se sempre um teto limite baseado em estudos prévios, que garante que a água fria não causará lesões na pele dos participantes. O participante pode ter liberdade para retirar a mão da água quando julgar necessário, ou então pode depender do observador para fazê-lo.

Nesse sentido, o teste pressor frio procura mensurar os limiares da dor, aqui definidos como a tolerância a um estímulo frio e não lesivo a partir do contato da mão ou antebraço mergulhado na água fria.

O método tem sido sugerido como uma forma de mimetizar os efeitos percebidos da dor aguda, em razão da desagradabilidade provocada e sensibilização dos nociceptores, e é tido como confiável e válido (Brodie, MacDonald, Mitchell & Raymond, 2004).

Um fato importante é que ainda não existe uma padronização quanto ao equipamento utilizado, nem mesmo da temperatura padrão, seja no uso do TPF

como método de dor experimental, ou no seu uso como método de indução de estresse psicológico.

É importante ressaltar que esse método tem raízes históricas na Psicofísica, um dos campos mais antigos da psicologia experimental, e precursora de testes psicológicos utilizados hoje. A Psicofísica se preocupa com as relações entre as propriedades dos estímulos e as respostas ou reações comportamentais, ou percepções sensoriais.

Ribeiro-Filho e Silva (2006) informam que a indução de dor experimental, característica desse método, possui algumas vantagens em relação à dor clínica, tal como permitir um maior controle dos estímulos e das condições experimentais. Ele possibilita também um registro cuidadoso das respostas dos participantes.

Mais comumente, os métodos para avaliação da dor são inferenciais e estão baseados no auto-relato. Para uma revisão completa, ver Ribeiro-Filho & Silva (2006).

Entre as formas de avaliação, foram desenvolvidas escalas unidimensionais, dentre elas as escalas numéricas, no qual o doente ou participante de pesquisa avalia globalmente a dor em intervalos de 0 a 5 ou de 0 a 10, onde 0 significa ausência de dor e 5 ou 10 significam a pior dor imaginável. Outra medida, a escala visual-analógica (VAS), integrante de muitos instrumentos de avaliação, consiste em uma reta de 10 cm sem pontos intermediários, cujas extremidades descrevem palavras âncora: sem dor e a pior dor imaginável. O avaliador escolhe um ponto da reta que melhor corresponda à sua percepção da experiência dolorosa.

Não obstante o uso generalizado das escalas em diversos contextos, apenas quantificar níveis de dor de forma unidimensional não parece ser a melhor medida. Sobretudo quando se considera que a dor, além da dimensão sensorial, envolve um componente perceptual bastante subjetivo, conforme já citado. Além disso, nossas reações à dor podem ser moduladas por outras variáveis motivacionais e emocionais.

Todavia, após a publicação de Melzack (1973) que afirmou que para avaliar a dor eram importantes três dimensões (sensorial-discriminativa, motivacional-afetiva e cognitiva-avaliativa), sustentadas pelos sistemas fisiologicamente especializados no Sistema Nervoso Central, foi desenvolvida o primeiro questionário multidimensional de avaliação da dor.

Após isso, muitos instrumentos têm sido desenvolvidos na tentativa de avaliar e descrever a dor, por meio de características sensitivas e afetivas que são descritas pelo indivíduo, a fim de obter informações subjetivas (Ribeiro-Filho & Silva, 2006).

Isso ocorre tendo em vista que os fatores culturais e emocionais também podem estar envolvidos na apreciação, manutenção ou exarcebação do quadro doloroso, e nas respostas envolvidas na experiência dolorosa nos âmbitos biológico, emocional e social.

Entre as medidas multidimensionais, o Questionário McGill, desenvolvido por Melzack (1973) destaca-se ainda hoje, pois avalia outras qualidades da dor além da intensidade. Ele é um instrumento muito utilizado por pesquisadores e clínicos.

Para avaliar a dor, Melzack (1973) propõe uma dimensão sensitivo-discriminativa, uma dimensão afetivo-motivacional e uma avaliação global.

A dimensão sensitivo-discriminativa avalia aspectos temporo-espaciais, mecânicos, térmicos e a vividez da dor. Essa dor sofre influências do sistema nociceptivo de condução espinal lenta, em que as informações que chegam às unidades neocorticais são comparadas com as informações nociceptivas de experiências passadas. Essas experiências exercem controle sobre as estruturas responsáveis pela dimensão sensitiva-discriminativa e afetivo-motivacional (Pimenta & Teixeira, 1996).

A dimensão afetivo-motivacional envolve aspectos de tensão, respostas neurovegetativas, medo e punição.

A última dimensão, avaliativa, reflete a avaliação de quem sente a dor na situação global e representa julgamento baseado nas características afetivas e sensoriais, na experiência prévia e no significado da situação dolorosa.

Além disso, duas dessas dimensões da dor, conforme Price (2000) refletem a ativação de diferentes circuitos neurais frente ao mesmo estímulo doloroso. Origem e intensidade do estímulo doloroso (dimensão sensorial) estão relacionados a projeções do tálamo para regiões do córtex somestésico primário. Já o aspecto afetivo estaria relacionado a projeções do tálamo para o córtex cingulado anterior.

O questionário McGill é comumente utilizado junto com escalas unidimensionais de auto-relato, tais como escalas numéricas e a visual analógica (VAS). Tal instrumento também possui índices de validade e confiabilidade estabelecidos e foi traduzido, validado e adaptado para o Brasil, em estudo de

Pimenta e Teixeira (1996). É também considerado universal e o mais utilizado hoje para caracterizar e discernir os componentes afetivo, sensitivo e avaliativo da dor.

Não obstante o uso do TPF e outras formas de dor experimental, é importante ressaltar que as pesquisas envolvendo dor têm se focado em discutir a alta prevalência clínica da dor. E também existem discussões sobre como a presença de dor afeta negativamente na cognição e tratamento de outras doenças, por exemplo, a partir das queixas clínicas, ou vice-versa (Krieg, Lautenbacher, Schreiber & Sernal, 1999).

O estudo da modulação da dor é outro aspecto desse fenômeno que tem recebido atenção da ciência básica e aplicada. Em se tratando da dor, a neurociência mostra que o encéfalo não é passivo aos sinais de dor provocados pelo meio externo ou interno do organismo.

Pelo contrário, já se sabe que existem mecanismos analgésicos endógenos conectados às vias aferentes nociceptivas que podem modular, ou mesmo bloquear, a passagem de informações de dor em sua trajetória até o córtex cerebral (Melzack & Wall, 1965). A teoria mais aceita para explicar como se dá essa modulação de dor é a “teoria da comporta da dor”, ou “teoria do portão”, proposta por Ronald Melzack e Patrick Wall (1965), em artigo publicado na revista Science.

Segundo essa idéia, a passagem das informações de dor por estágios pré-sinápticos pode ser modulada por um sistema de abertura e fechamento existente na medula humana, antes da chegada ao tálamo, no cérebro.

As fibras A, que carregam informações de regiões periféricas, passam por um segmento da medula espinhal, a substância gelatinosa, que contém células especializadas envolvidas na transmissão neural, as chamadas células T.

Essa região da medula também possui junções de transmissão para que as outras fibras C conduzam as sensações ascendentes de dor até o tálamo. As pequenas fibras C têm uma velocidade de transmissão menor que a das fibras A. Assim, o sinal ao longo das fibras A normalmente alcança o cérebro antes da transmissão das fibras C.

Na medula espinhal há maior número das fibras A, tendo em vista sua rápida velocidade de transmissão, conforme exposto. As células T são vistas como uma comporta pela qual os sinais devem passar. Uma sobrecarga de transmissão das fibras A vinda de informações de um sistema descendente pode bloquear a

transmissão mais lenta das fibras C, fechando então a porta do sinal de dor para o cérebro.

Por outro lado, a estimulação das fibras C inibe informações inibidoras dos neurônios T da substância gelatinosa, permitindo a transmissão do impulso de dor para o tálamo.

Assim, conforme exposto, existe um sistema descendente que interfere no controle da dor. Numerosos centros cerebrais estão envolvidos na modulação intrínseca do estímulo nociceptivo. Entre eles, estão o córtex somatossensorial, lócus caeruleus, o hipotálamo e o núcleo magno da rafe. Especialmente envolvida está a matéria cinzenta periaquedutal. A estimulação elétrica dessa estrutura produz analgesia tanto em humanos como em animais (Cavalcante, 2005).

A teoria do portão não é uma abordagem que fala apenas do aspecto sensorial da dor, mas também da avaliação cognitiva e da influência de memórias de experiências anteriores armazenadas nas regiões corticais superiores citadas. Alterações nestas regiões podem modificar a reação à dor, mesmo na ausência de mudanças em seu componente sensorial, principalmente na dor crônica (Broton & Rosenfeld, 1982).

Bolles e Fanselow (1980) propuseram também outro modelo pelo qual a dor pode ser modulada. Este modelo, chamado perceptivo-defensivo-recuperativo (PDR) afirma que o medo e a dor são dois sistemas motivacionais competitivos, que possuem funções diferentes.

A ativação do sistema motivacional da dor produzida por uma injúria leva um organismo a comportamentos recuperativos (repouso, cuidados com a área lesada), visando o seu reestabelecimento. Por outro lado, o medo produzido por estímulos dolorosos leva um organismo a comportamentos defensivos, que inibem a dor.

Esse modelo assume a existência de três aspectos distintos numa situação traumática (Brandão & Castilho, 2001). A primeira fase, denominada perceptiva, é muito breve, quando o estímulo é detectado, codificado e memorizado por aprendizagem associativa.

Na segunda fase, denominada defensiva, o organismo reage ao trauma e o comportamento é mobilizado para autopreservação. Essa é a fase caracterizada pelo medo intenso e diminuição da sensibilidade dolorosa.

A terceira fase é denominada recuperativa, e ocorre tardiamente. Esta fase pode ser prolongada quando o perigo já passou e o medo foi dissipado. Os

comportamentos recuperativos prevalecem, tais como os cuidados corporais e repouso. Há uma inibição dos demais comportamentos.

Nesse sentido, Bolles & Fanselow (1980) enfatizam que a dor e o medo são sistemas motivacionais diferentes, pois levam a comportamentos específicos, e pressupõe a existência de um processo de inibição recíproca entre esses dois sistemas. Assim, o medo pode inibir a dor e a dor pode inibir o medo.

O modelo dos autores tem sido demonstrado e ganhado novos elementos explicativos em muitos laboratórios ao redor do mundo. Alguns autores, focando-se no sistema de nocicepção, mostraram que a dor ativa sistemas opiáceos endógenos que inibem o sistema da dor, porque a expressão desse sistema pode concorrer com o comportamento defensivo (Grimes, Meagher, & Rhudy, 2004).

Maier e cols. (1983), investigando quais estímulos reduzem a resposta de dor também apontaram o choque elétrico como sendo um eliciador natural da resposta analgésica.

Outros estímulos que eliciam a resposta analgésica também foram investigados, como por exemplo: o cheiro exalado em situações de stress por indivíduos da mesma espécie, o manuseio de animais, conflito social, exposição ao calor. Como se vê, esses estímulos estão todos ligados à emoção básica de medo. Pelo fato de produzirem estresse fisiológico, a expressão “analgesia induzida por estresse” tem sido utilizada para designá-los (Vianna, Graeff, Brandão & Landeira-Fernandez, 2001).

De um ponto de vista neurofisiológico, a inibição da dor pode resultar da ativação de inúmeras estruturas do Sistema Nervoso Central, tais como o tálamo, a Matéria Cinzenta Periaquedutal, a área parabraquial, e os núcleos da rafe, promovendo a liberação de neurotransmissores como a serotonina, ou opióides.

Essas regiões cerebrais envolvidas na via inibitória descendente da dor podem ser ativadas por vários procedimentos, destacando-se comumente a estimulação elétrica, conforme citado. A estimulação é capaz de produzir respostas antinociceptivas e emocionais, quando aplicada a determinadas regiões encefálicas, principalmente a Matéria Cinzenta Periaquedutal (Reynolds, 1969; Harris, 1996).

Ainda partindo do modelo de Bolles e Fanselow (1980), outros autores têm se dedicado ao estudo dos diversos componentes da reação de defesa (Blanchard, Blanchard & Rodgers, 1991; Brandão & Castilho, 2001; Vianna, Graeff, Brandão & Landeira-Fernandez, 2001).

Para estes autores, circuitos cerebrais envolvidos nas reações de medo constituiriam a principal função de adaptação frente aos estímulos externos ameaçadores à integridade física e sobrevivência do organismo. Entre os circuitos, há também o envolvimento da Matéria Cinzenta Periaquedutal (MCP).

Estudo hoje clássico do casal Blanchard mostrou que os circuitos de medo propiciam comportamentos em situações ambientais de acordo com diferentes níveis de ameaça (Blanchard & Blanchard, 1989).

Os pesquisadores classificaram os comportamentos de defesa em três níveis. O primeiro nível ocorre quando há grande proximidade ou contato direto com o estímulo ameaçador (estímulo proximal). Nesse caso, prevalece o clássico comportamento de luta (ataque defensivo) ou fuga.

O segundo nível de defesa ocorre em situações em que a fonte de perigo pode ser identificada, porém a uma distância razoável (estímulo distal). Nesse caso, prevalece de início o comportamento de esquiva, ou a inibição de outros comportamentos, podendo chegar até a imobilidade ou congelamento (*freezing*). Esses comportamentos seriam estratégicos, e dificultariam a localização do organismo pelo predador.

O terceiro nível de defesa ocorre quando o perigo é incerto e potencial, característico de situações novas ou desencadeado por estímulos previamente associados a uma fonte de ameaça. Nessas circunstâncias, os comportamentos resultantes são denominados de avaliação de risco ou de investigação cautelosa (Blanchard, Blanchard & Rodgers, 1991).

Estudando o segundo nível de defesa, Fanselow (1991) mostrou, por meio de modelos animais, que as respostas de congelamento e analgesia produzidas pelo encontro da presa com seu predador podem ser reduzidas após a lesão cirúrgica da Matéria Cinzenta Periaquedutal (MCP).

O modelo desenvolvido por Fanselow (1991) para caracterizar as regiões que participam de forma integrada do comportamento defensivo mostra detalhadamente que os estímulos que sinalizam perigo ativam um circuito cerebral específico. Esses estímulos ativam a amígdala, que envia projeções para a área ventral da Matéria Cinzenta Periaquedutal. A ativação dessa região produz congelamento e analgesia.

Por outro lado, quando cobaias estão cara a cara com o perigo, as projeções vindas da amígdala para a MCP (parte lateral) são ativadas resultando em respostas de fuga associadas com vocalização e respostas do sistema nervoso autônomo em

ratos. Nesse sentido, há uma interação inibitória entre as regiões ventral e lateral da MCP.

Fanselow (1991) também sugeriu, por meio de estudos farmacológicos, que os estímulos aversivos incondicionados provocam analgesia não opióide, e os condicionados provocam analgesia opióide.

Conforme essa idéia, os estímulos (condicionados ou incondicionados) ativam a amígdala. Os estímulos incondicionados ativam diretamente a matéria cinzenta periaquedutal dorsal (MCPd). Dessa ativação resulta o comportamento defensivo (*freezing* ou fuga), que é mediado pela serotonina (5-HT). Por outro lado, a ativação da matéria cinzenta periaquedutal ventral (MCPv) pelos estímulos condicionados produz congelamento moderado e analgesia opióide em animais (Brandão, Anseloni, Pandóssio, De Araújo & Castilho, 1999).

Investigando os diferentes níveis de ameaça propostos por Blanchard e Blanchard (1989), Graeff (1994) relacionou os níveis de defesa com as emoções humanas de ansiedade, com a psicopatologia Transtorno de Pânico e com a emoção básica de medo. A ameaça ambiental distante estaria relacionada ao comportamento ansioso. A ameaça distante e identificada estaria relacionada ao medo, e a proximidade ou contato direto com o estímulo ameaçador estaria relacionada ao Transtorno de Pânico.

Confirmando essa idéia, a estimulação da matéria cinzenta periaquedutal dorsal em seres humanos já demonstrou produzir efeitos semelhantes aos de um ataque de pânico (Cruz & Landeira-Fernandez, 2001).

Em seres humanos, o Transtorno de Pânico é uma psicopatologia caracterizada pela Associação Americana de Psiquiatria (2003), no DSM IV (TR), pela presença de ataques de pânico recorrentes e inesperados, seguidos por pelo menos um mês de preocupação persistente acerca de ter um outro ataque, bem como por preocupação acerca de possíveis implicações ou conseqüências dos ataques, ou mesmo uma alteração comportamental relacionada aos ataques.

Os sintomas do ataque de pânico são descritos como extremamente desagradáveis, e envolvem um período de extremo temor ou desconforto para quem os sente. Quatro ou mais dos seguintes sintomas estão presentes, em que os mesmos se desenvolvem abruptamente e alcançam um pico em dez minutos: palpitações ou taquicardia; sudorese; tremores ou abalos; sensações de falta de ar ou sufocamento; sensações de asfixia; dor ou desconforto torácico; náusea ou

desconforto abdominal; sensação de tontura, vertigem ou desmaio; desrealização e despersonalização; medo de perder o controle; medo de morrer; parestesias e calafrios ou ondas de calor.

O manual da APA salienta ainda (2003) que para caracterizar o transtorno os ataques de pânico não podem decorrer dos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por ex., Intoxicação com Cafeína), ou de uma condição médica geral.

O manual (2003) também informa que o transtorno pode ser diagnosticado conjuntamente com ou sem a agorafobia (Do grego “ágora” = praça, local aberto), uma ansiedade exacerbada acerca de estar em locais ou situações das quais escapar poderia ser difícil (ou embaraçoso) ou nas quais o auxílio pode não estar disponível na eventualidade de se ter um ataque de pânico.

O pânico pode também ser comórbido com outros transtornos mentais, especialmente em indivíduos nos quais a Agorafobia é mais grave. O DSM IV informa que a Fobia Social e o Transtorno de Ansiedade Generalizada são também diagnosticados em 15-30% dos indivíduos com Transtorno de Pânico, a Fobia Específica em 2-20%, e o Transtorno Obsessivo-Compulsivo em até 10%. As taxas relatadas de Transtorno Depressivo Maior em comorbidade com o Transtorno de Pânico podem chegar a 65%.

O transtorno de pânico é hoje bastante estudado, em função de sua alta incidência na população, e porque a sintomatologia descrita é em grande medida diferente, e com sintomas fisiológicos mais fortes, do que outros transtornos de ansiedade.

Acerca desse último aspecto, Di Nardo, McCauley, Rapee e Sanderson (1992), por exemplo, encontraram diferenças significativas entre os sintomas de ansiedade relatados por pacientes portadores de alguns transtornos de ansiedade e portadores de transtorno de pânico. Segundo Di Nardo e cols., os pacientes portadores do último transtorno relataram sensações fisiológicas mais intensas de parestesia, desrealização, dispnéia, medo da morte e medo de perda de controle do que as sensações dos mesmos sintomas em pacientes portadores de fobia específica, fobia social e transtorno obsessivo-compulsivo.

Por outro lado, estudo recente sobre o papel do neurotransmissor serotonina (5-HT) na ansiedade e no Transtorno de Pânico mostrou uma idéia intrigante.

Em pesquisa recente, Graeff (2003) propôs que a 5-HT facilita a ansiedade, entretanto parece inibir o pânico. Os estudos do pesquisador sobre essa hipótese

têm sido testados no modelo animal de ansiedade e pânico denominado labirinto em T-elevado, e também por meio de procedimentos experimentais geradores de ansiedade aplicados em voluntários sadios e portadores de transtorno de pânico.

No modelo animal de ansiedade, ratos de laboratório são inicialmente posicionados por três vezes na extremidade aberta de um labirinto elevado em relação ao solo, formado por dois braços abertos, cruzado por dois braços cercados de paredes, no qual a entrada de um dos últimos é fechada.

Em seguida, o mesmo animal é posicionado na extremidade de um dos braços abertos, e o tempo de saída do mesmo ao executar uma fuga é medido. O estudo mostrou que o tratamento com drogas antidepressivas inibe a fuga do braço aberto.

Para avaliar a hipótese de que a 5-HT modula a ansiedade em sentidos opostos, o pesquisador realizou diferentes manipulações farmacológicas, aumentando ou diminuindo a dosagem da droga na amígdala e matéria cinzenta periaquedutal dos animais.

Em resumo, os experimentos realizados mostraram que drogas agonistas, facilitadoras da ação da 5-HT na amígdala, também facilitam a esquia do braço aberto, enquanto antagonistas (inibidores da ação do neurotransmissor) prejudicam a tarefa. No caso da matéria cinzenta periaquedutal, aumentos da 5-HT nessa região cerebral resultam na inibição da fuga do braço aberto, ao contrário da diminuição, que tem como resultado a fuga.

O teste da mesma hipótese em sujeitos humanos também mostra resultados semelhantes. No caso, seres humanos foram submetidos a dois modelos de ansiedade. O primeiro deles avalia o aumento da condutância elétrica da pele produzida por um tom, antes e depois de associação com ruído intenso. O segundo avaliou o aumento da ansiedade produzida pela ansiedade ao se falar diante de uma vídeo-câmera.

Os resultados mostraram que drogas que aumentam a 5-HT facilitam a condutância elétrica, enquanto atenuam a ansiedade ao se falar em público. O contrário também é verdadeiro. Drogas que reduzem a 5-HT diminuem a resposta galvânica da pele, porém aumentam a ansiedade ao se falar diante da câmera.

Graef (2003) explicita que o déficit de 5-HT na matéria cinzenta periaquedutal “talvez possa participar da fisiopatogenia do Transtorno de Pânico, enquanto o

aumento de ação da serotonina na mesma região medeia a ação antipânico de medicamentos antidepressivos” (p.45).

De fato, com raras exceções, os principais ansiolíticos que aliviam sensações de medo e ansiedade são ineficazes no Transtorno de Pânico. Porém, os medicamentos antidepressivos são hoje as drogas de escolha utilizada no tratamento psiquiátrico da doença.

Também em relação ao Transtorno de Pânico, há uma teoria polêmica que sustenta que o medo é capaz de inibir o pânico (Deakin & Graef, 1991). A partir da idéia anteriormente apresentada, somada à idéia de que o transtorno de pânico poderia ser o resultado de ativação espontânea do sistema de defesa do organismo, na ausência de uma ameaça real (ou seja, uma reação de alarme falso), mediado pela ausência da serotonina na matéria cinzenta periaquedutal (MCP).

Para fundamentar essa idéia, Deakin e Graef (1991) apresentam evidências empíricas já observadas que parecem mostrar que técnicas de relaxamento, eficazes em alguns transtornos de ansiedade, podem agravar os ataques de pânico. Ao contrário, é observada diminuição dos ataques em pacientes com elevada ansiedade antecipatória. E também mostram que drogas facilitadoras da ação da 5-HT, as quais agravam o quadro de ansiedade em pessoas saudáveis, parecem diminuir os ataques de pânico.

Em face do apresentado, e assumindo a hipótese de que se o medo inibe a dor, e o medo inibe o ataque de pânico, e de que conseqüentemente pacientes portadores do transtorno de pânico são menos sensíveis à experiência de dor do que participantes saudáveis, o objetivo deste estudo exploratório foi investigar como são os limiares nociceptivos e a experiência subjetiva de dor em pacientes portadores do transtorno de pânico.

Para a realização desse objetivo maior, foi necessária a realização de um objetivo específico prévio, em um estudo piloto, a saber, a validação de um modelo de indução de estímulos nociceptivos não-lesivos em uma temperatura específica, a partir da medida quantitativa da latência de retirada da mão submersa em água fria em um banho termostatizado, para em seguida se investigar nos pacientes com transtorno de pânico a intensidade da dor de forma quantitativa e qualitativa, incluindo o uso do questionário de avaliação de dor McGill resumida validada para o Brasil.

Método

Estudo Piloto

Participantes

Participaram voluntariamente do estudo piloto oito estudantes, alunos de graduação da Universidade de Brasília, quatro do sexo masculino e quatro do sexo feminino, na faixa etária de 19 a 29 anos, média de idade de 22,7 anos (DP= 3,7), clinicamente saudáveis e residentes em Brasília, DF.

Todos os participantes leram e assinaram um termo de consentimento previamente.

Delineamento

Foi utilizado um delineamento dentre participantes, no qual a variável independente temperatura da água gelada (estímulo doloroso apresentado) foi manipulada em dois níveis: temperatura de 4° C (+-0,5°C) e temperatura de 7° C (+-0,5°C). Os participantes foram designados para as duas condições, em dias diferentes.

Materiais

Para resfriar a água e controlar a temperatura, foi utilizado banho termostático da marca Ética, com termostato para regulação eletrônica de temperatura, com as seguintes dimensões: 70X41X41 cm. A Cuba interna (tanque) possuía as dimensões de 30X25X15 cm e continha água destilada e resfriada previamente, com temperatura não informada ao participante. Lateralmente foi disponibilizada uma cadeira com altura regulável de forma a garantir que a mão, punho e parte do antebraço direito do participante ficassem submersos. Foi ainda utilizado um cronômetro da marca Timex (modelo TI5G811), para aferir o período de latência para a retirada da mão da água.

Medidas de dor

A medida de dor utilizada no experimento piloto, como variável dependente, foi o limiar de tolerância à dor, a partir da latência para retirada. A latência para a retirada foi definida como o tempo em segundos entre a submersão da mão (com palma aberta sem toque da mão no fundo) e um terço do antebraço direitos na água, e sua retirada espontânea.

Procedimento

No início da sessão, em sala de pesquisa própria, os participantes, individualmente, preencheram termo de consentimento livre e esclarecido, o qual informava os procedimentos e fins da pesquisa, de forma geral.

Em seguida os participantes tiveram a mão direita inspecionada, e foram indagados acerca da existência de quaisquer cortes ou doenças ósseas, circulatórias ou reumáticas que pudessem afetar a nocicepção. Os participantes informaram não ter utilizado qualquer analgésico no dia do teste.

Foram também solicitados a retirar quaisquer jóias ou objetos da mão e braço direito. Uma marca foi feita em seguida no primeiro terço do antebraço para indicar o ponto no qual a mão necessitaria ser submergida na água.

Foram então esclarecidos por meio de instrução previamente padronizada em protocolo escrito acerca do teste ao qual seriam submetidos, com instruções detalhadas dadas pelo experimentador.

A instrução solicitava que o participante sentasse em cadeira de forma que seu corpo ficasse paralelo ao tanque, em condições de silêncio, e ao comando do experimentador mergulhasse a mão e antebraço direitos no tanque do banho termostaticado contendo água gelada, até a marca indicada, pelo maior tempo possível, e simplesmente a retirasse quando não suportasse mais o desconforto gerado. Adicionalmente, foram solicitados que realizassem esse procedimento com a palma da mão aberta, sem que encostassem a mão no fundo do tanque. Todos os participantes confirmaram o entendimento da instrução marcando uma afirmativa positiva no termo de consentimento.

Os participantes imergiram então sua mão e parte do braço direito dentro do tanque do teste pressor frio. As condições pré-estabelecidas foram confirmadas pelo experimentador, e o período de latência foi então cronometrado e registrado.

A latência para a retirada da mão da água para cada uma das temperaturas e sexo dos participantes foram estatisticamente comparados.

Todo o procedimento foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Saúde, na Universidade de Brasília.

Análises Estatísticas

Foi realizada exploração prévia da normalidade e demais estatísticas descritivas dos dados, e em seguida as diferenças de tolerância entre os grupos foram analisadas, utilizando o teste t (paramétrico) para amostras repetidas. Adotou-se 0,05 como nível de significância (bicaudal).

Avaliação da percepção de dor de participantes saudáveis e com Transtorno de Pânico

Participantes

Trinta e sete participantes (11 do sexo masculino e 26 do sexo feminino), portadores de Transtorno de Pânico, previamente diagnosticados por médicos psiquiatras, com média de idade de 43,4 anos (DP=11,55), recrutados em clínicas e hospitais psiquiátricos, foram voluntários e integraram o grupo experimental do presente trabalho.

Para comparação, formando um grupo controle, foram também recrutados por pareamento e participaram como voluntários trinta e sete participantes saudáveis (11 do sexo masculino e 26 do sexo feminino), com idades semelhantes aos participantes portadores de pânico, e com média de idade de 42,56 anos (DP=12,65).

Os experimentadores informaram aos participantes, em termo de consentimento, que os mesmos participariam de um estudo para testar suas sensações térmicas em um experimento. A palavra dor não foi mencionada.

Todos os participantes (portadores do Transtorno de Pânico e Grupo Controle) foram entrevistados, previamente por psiquiatras, logo após a realização do teste pelo experimentador, ou posteriormente, via telefone, também pelo experimentador, utilizando o Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI), versão 5.0.0 validada para língua portuguesa e uso no Brasil (2000). O MINI é uma entrevista diagnóstica padronizada breve (que leva em torno de 15 a 30 minutos para aplicação), compatível com os critérios do Eixo I do DSM/IV e da CID-10, destinada à utilização na prática clínica e na pesquisa em psiquiatria e psicologia.

Os participantes foram também questionados, antes do teste ou posteriormente, via telefone, sobre alguns critérios de exclusão, que foram: presença de dores crônicas ou dores nos braços causadas por artrite, artrose, ou outro processo inflamatório, bem como cortes na mão ou braço direito. Os participantes também foram questionados acerca do uso de medicações para o transtorno ou para dor.

Cinco participantes do grupo experimental (dois homens e três mulheres) e oito do grupo controle (quatro homens e duas mulheres) foram excluídos da amostra, devido ao fato de sua tolerância (latência para retirada) ser mais longo do que o tempo de três minutos estabelecido como teto do presente experimento.

A exclusão de participantes continuou no grupo experimental até um número equivalente de participantes (em idade e sexo) ser estabelecido. Ao final, havia 54 participantes distribuídos entre o grupo experimental (sete homens e 22 mulheres), cuja média de idade foi de 41,72 anos (DP=11,30) e o grupo controle, com média de idade de 42,31 anos (DP=12,90).

Nenhum dos participantes dos grupos relatou fazer uso de medicamento para a dor. Entre os integrantes do grupo experimental, 75,86% informaram que faziam uso de medicamentos antidepressivos (tricíclicos e inibidores seletivos de recaptção de serotonina, em sua maioria) e 55,17% informaram que utilizavam benzodiazepínicos. 44,82% dos participantes faziam uso das duas classes de medicamentos simultaneamente. Uma participante do sexo feminino informou que utilizava medicamento para controle hormonal.

Entre os integrantes do grupo controle, duas participantes do sexo feminino relataram uso de anticoncepcional, 17,24% relataram fazer uso de anti-hipertensivos, e 13,79 % da amostra relatou fazer uso de medicamentos para controle hormonal.

A entrevista estruturada realizada com o instrumento MINI identificou que 15 participantes (cinco homens e dez mulheres) eram portadores de Transtorno de Pânico (CID F40.0 - DSM IV 300.01) e 14 participantes (dois homens e 12 mulheres) eram portadores de Transtorno de Pânico com agorafobia (CID F40.01 - DSM IV 300.21). Desse total, seis participantes (um homem e cinco mulheres) eram também portadores de depressão (CID F32.1 - DSM IV 296.3). Não foi identificada qualquer psicopatologia entre os participantes do grupo controle.

Delineamento

Foi utilizado um delineamento entre participantes (Grupo controle e Grupo Experimental). Os participantes, conforme diagnóstico, foram designados para a mesma condição da variável independente temperatura da água gelada a 7° C (+- 0,5°C) (estímulo doloroso apresentado), em dias próximos.

Materiais

Idênticos aos do estudo piloto.

Medidas de dor

As medidas utilizadas neste estudo foram: 1) limiar terminal de tolerância à dor, a partir da latência para retirada; 2) palavras indicando sensações de dor sensoriais, afetivo-motivacionais e medida de avaliação global da dor (questionário McGill resumido validado para o Brasil) e a escala visual analógica.

A latência para a retirada foi definida como o tempo em segundos entre a submersão da mão (com palma aberta sem toque da mão no fundo) e um terço do antebraço direitos na água gelada à temperatura de 7° C (+-0,5°C), e sua retirada espontânea, em condições de silêncio.

A versão resumida do questionário McGill foi construída e validada no Brasil a partir de estudo de Pimenta e Teixeira (1996) realizado com 252 participantes com dor crônica de etiologia diversa, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

O questionário utiliza 15 palavras (descritores de dor) organizados em grupos, que descrevem os componentes sensorial, afetivo-motivacional e global da dor, a partir de uma perspectiva que considera a dor como um fenômeno multidimensional.

A escala VAS consistia de uma linha reta, de tamanho de 10 cm, com a primeira extremidade indicando “nenhuma dor” e a última indicando “a pior dor imaginável.”

Os participantes foram solicitados a preencher todas as escalas de forma completa, e a partir da memória do desconforto físico enquanto retiravam a mão da água.

Um modelo do questionário utilizado encontra-se na seção de Anexos 1 deste trabalho.

Procedimento

Idêntico ao experimento piloto. Adicionalmente, os participantes realizaram o preenchimento do questionário McGill resumida e da escala analógica-visual de dor, após a realização do teste. Ainda, os participantes que atingiram o teto de 180 s estabelecido para a latência de retirada eram convidados pelo experimentador a retirar a mão e antebraço do tanque do banho termostatizado.

Análises Estatísticas

Foi realizada exploração prévia dos dados, e em seguida as diferenças de tolerância entre os grupos, e medidas de dor (Avaliação Global e Escala Analógica Visual) obtidas para homens e mulheres foram analisadas, utilizando o teste t (paramétrico) para amostras independentes. Os descritores de dor do questionário McGill foram analisados individualmente e a partir de um índice de estimativa para cada uma das dimensões (computado a partir da totalidade dos escores individuais, conforme anexo 1). Foi utilizado o teste não paramétrico U de Mann-Whitney, pois as curvas foram assimétricas. Adotou-se 0,05 como nível de significância (bicaudal).

Resultados

Estudo Piloto

No estudo piloto, os participantes, quando submetidos à condição de temperatura de 4° C, mostraram menor tolerância ao estímulo frio (M=32,60 s, DP=10,37) do que quando submetidos à condição de temperatura de 7° C (M = 45,74s, DP=9,60). A diferença foi estatisticamente significativa (Figura 1); O teste t para amostras pareadas indicou que o resultado também se estenderia à população ($p < 0,007$).

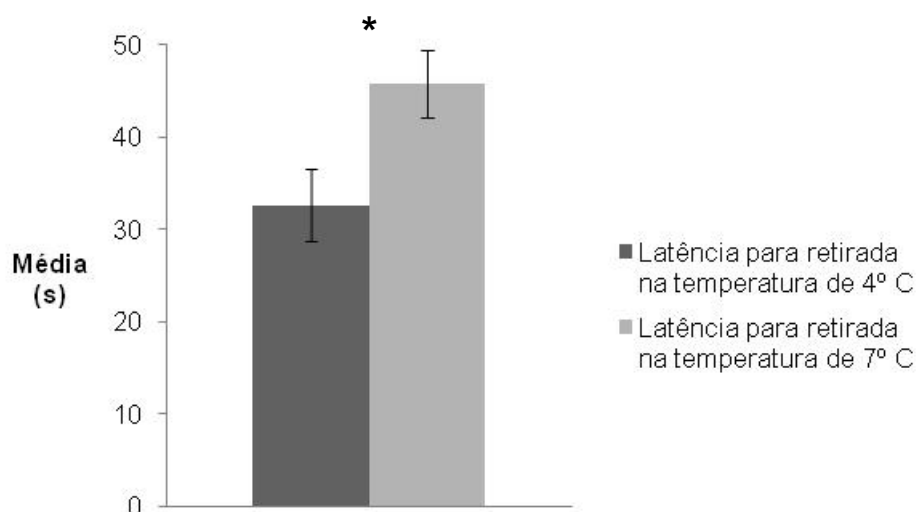


Figura 1. Escores médios para a medida de dor Latência para Retirada (em s), nas temperaturas de 4° C e 7° C. * $p < 0,05$. Teste t para amostras pareadas. Erro Padrão da Média (EPM) nas barras do gráfico.

Quando os participantes foram comparados por sexo, verificou-se que houve diferenças significativas apenas para o nível da variável temperatura a 4° C. Os homens mostraram uma maior tolerância à dor na temperatura de 4° C (M=37,33, DP=9,85) e 7° C (M=48,60, DP=12,24) do que as mulheres nas mesmas temperaturas: a 4° C, M=26,30, DP=8,54; a 7° C, M=41,93, DP=3,71. Para o tempo de latência na temperatura de 4° C, $p = 0,045$, e para a temperatura de 7° C, $p = 0,148$ (Figura 2).

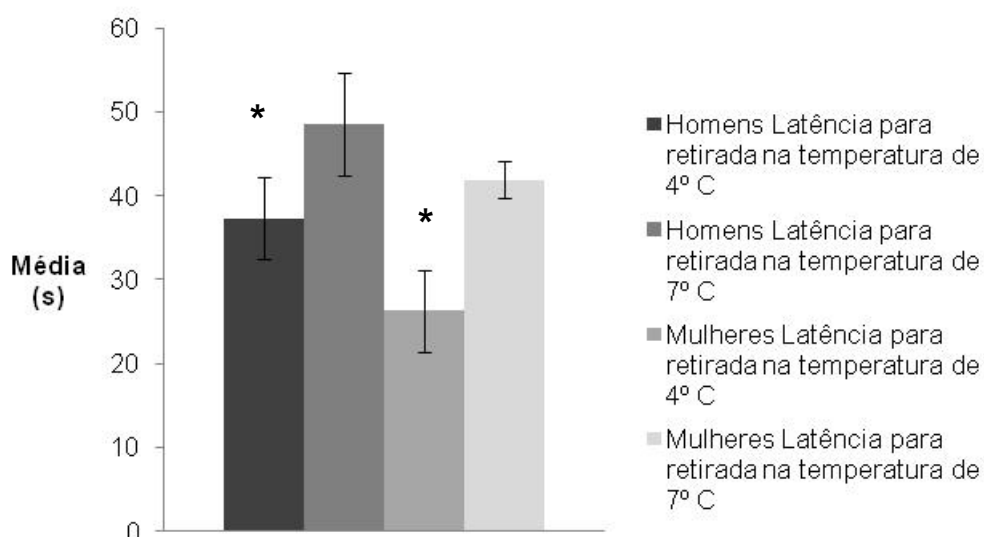


Figura 2. Escores médios para a medida de dor Latência para Retirada (em s), nas temperaturas de 4° C e 7° C, quando comparados entre homens e mulheres. * $p < 0.05$. Teste t para amostras pareadas. EPM nas barras do gráfico.

Avaliação da percepção de dor de participantes saudáveis e com Transtorno de Pânico

Os participantes do grupo com transtorno de pânico mantiveram a mão na água à temperatura de 7° C (latência para retirada) por uma média de 66,93 s (DP=30,57), e os participantes do grupo controle por um tempo médio de 61,34 s (DP=34,53) (Figura 3). No teste t para amostras independentes, os limites de confiança de 95% indicaram que, se o teste fosse repetido, a diferença das médias populacionais não seria significativa ($p=0,756$).

Analisando-se o período de latência por gênero, verificou-se que o período médio de latência do grupo controle de homens foi de 58,86 s (DP=29,79) e de 91,14 s para o grupo dos pacientes (DP=38,29); $p=0,105$ (Figura 3). No grupo de mulheres saudáveis, o período médio de latência foi de 62,14 (DP=31,46), enquanto que no grupo das portadoras de pânico, foi de 59,23 (DP=30,22); $p=0,756$ (Figura 3). Diferenças significativas não foram observadas.

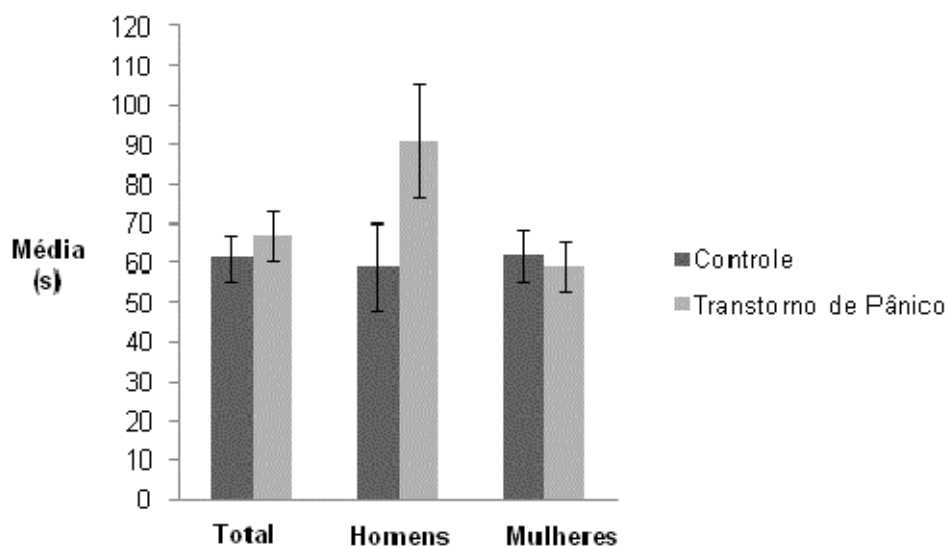


Figura 3. Escores médios para a medida de dor Latência para Retirada (Em s), na temperatura de 70 C, observados para os participantes saudáveis e para os portadores do Transtorno de Pânico. EPM nas barras do gráfico.

Quando foi utilizada a medida para o nível de dor percebido na Escala Analógica Visual (VAS), que poderia variar de 0 a 10 cm, observou-se que os pacientes do grupo Transtorno de Pânico relataram um nível de dor maior ($M=5,30$, $DP=2,46$) do que o grupo controle ($M = 4,51$, $DP=2,64$). As diferenças, no entanto, não se mostraram estatisticamente significativas ($p=0,24$) (Figura 4).

Entre os homens, o grupo controle apresentou a média de 2,93 ($DP=2,51$), e o grupo de pacientes apresentou a média de 4,21 ($DP=1,36$); $p=0,257$ (Figura 4). Entre as mulheres, foi observada uma média de 5,01 ($DP=2,53$) para o grupo controle, e de $M=5,64$ ($DP=2,65$) para as mulheres portadoras de pânico; $p=0,424$ (Figura 4).

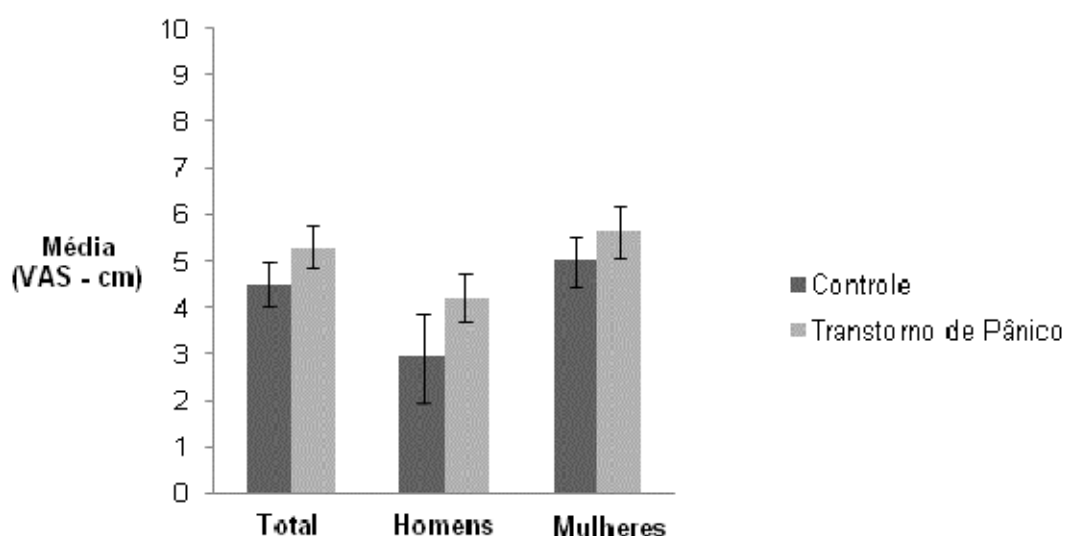


Figura 4. Escores médios para a medida de dor segundo a Escala Analógica Visual (VAS), observados para os participantes saudáveis e para os participantes portadores do Transtorno de Pânico. EPM nas barras do gráfico.

Por sua vez, quando os participantes relataram o nível de dor a partir da escala unidimensional que mediu a percepção global da dor (Questionário McGill), observou-se que, no total, o grupo controle relatou um nível de dor médio de 1,93 (DP=1), enquanto os pacientes relataram a dor média de 2,90 (DP=1,23). As diferenças foram estatisticamente significativas ($p=0,002$) (Figura 5).

Entre os homens, o grupo controle apresentou $M=2,29$ (DP=0,76) e o grupo de pacientes $M=2,86$ (DP=1,07); $p=0,271$. (Figura 5). Entre as mulheres, foi observada $M=1,82$ (DP=1,05) para o grupo controle, e $M=2,91$ (DP=1,31) para as mulheres portadoras de pânico; $p=0,06$ (Figura 5).

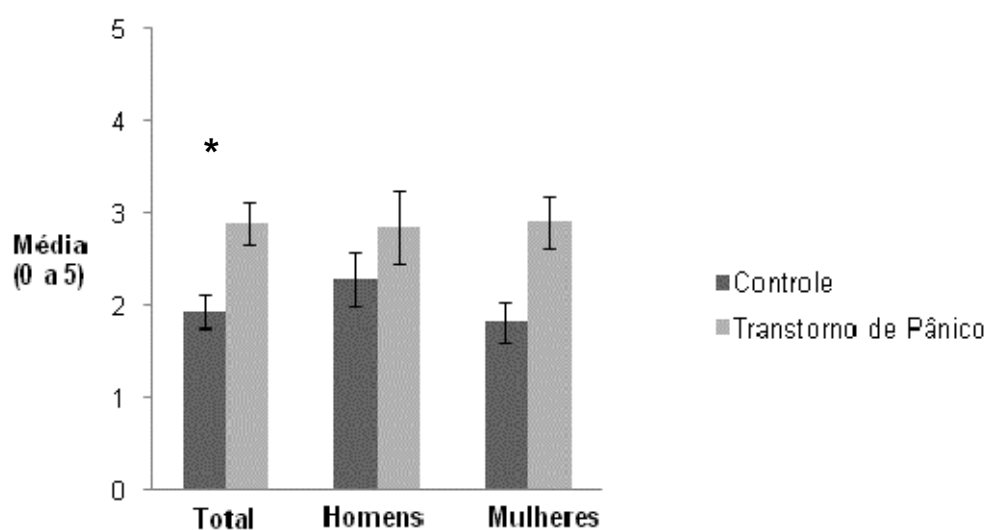


Figura 5. Escores médios para a medida de dor segundo a Avaliação Global (Questionário McGill) observados para os participantes saudáveis e para os portadores do Transtorno de Pânico. * $p < 0,05$. Teste t para amostras independentes. EPM nas barras do gráfico.

Por fim, os descritores de dor segundo o questionário resumido de McGill foram utilizados pelos participantes para a descrição da experiência subjetiva de dor. A Tabela 1 mostra que para a palavra descritora da sensação “amedrontada”, foram encontradas diferenças significativas entre o grupo controle e o grupo de pacientes com transtorno do pânico. Na avaliação (que pode variar de 0 a 3), observou-se uma média de 0,86 (DP=0,99) para os portadores de Transtorno de Pânico, e uma média de 0,41 (DP=0,98) para os participantes saudáveis ($p=0,019$). A Tabela 1 apresenta as médias para os demais descritores de dor.

Tabela 1. Escores médios dos descritores de dor do Questionário Resumido de McGill, fornecidos pelos participantes do grupo controle e pelos pacientes com Transtorno de Pânico. $p < 0.05$. Teste não paramétrico Mann-Whitney.

Dimensão	Descritores de dor	Grupo Controle	Transtorno de Pânico	p
Sensorial	Palpitante	0,62	0,91	0,561
Sensorial	Tiro	0,2	0,64	0,941
Sensorial	Punhalada	0,25	0,68	0,161
Sensorial	Aguda	1,17	1,37	0,489
Sensorial	Cólica	0,27	0,06	0,165
Sensorial	Mordida	0,32	0,41	0,835
Sensorial	Calor-Queimação	1,13	1,37	0,425
Sensorial	Dolorida	1,53	1,62	0,836
Sensorial	Em Peso	0,93	1,1	0,506
Sensorial	Sensível	1,51	1,52	1
Sensorial	Rompendo	0,72	0,75	0,943
Afetiva	Cansativo-Exaustiva	1	1,44	0,24
Afetiva	Enjoada	0,41	0,65	0,263
Afetiva	Amedrontada *	0,41	0,86	0,019
Afetiva	Castigante-atormentante	1,17	1,44	0,405
Sensorial	Estimativa de dor - Sensorial	0,26	0,27	0,851
Afetiva	Estimativa de dor - Afetiva	0,24	0,36	0,078

Discussão

No experimento piloto, a temperatura de 7^o C resultou em um tempo de tolerância maior para a dor, em comparação com a temperatura de 4^o C (Figura 1). Esse resultado está de acordo com os estudos de Brodie, MacDonald, Mitchell e Raymond (2004), que encontraram diferenças importantes quando temperaturas maiores foram utilizadas para o teste de pessoas saudáveis.

O estudo piloto possibilitou o estabelecimento de bases procedimentais para o teste posterior, que teve o objetivo de comparar os limiares de dor de pessoas portadoras do Transtorno de Pânico com os de pessoas saudáveis. Além disso, com base nos relatos de dor experimental e sua correlação com a ansiedade de Jones, Spindler, Jørgensen e Zachariae (2002), julgou-se necessário incluir um período de latência limite de 180 s(teto), com o objetivo de se evitar eventuais lesões aos

participantes, bem como minimizar outras variáveis que pudessem influenciar a percepção da dor.

Ressalta-se que no experimento realizado houve alguns participantes que atingiram o teto estabelecido. As razões para esse fato podem estar relacionadas à temperatura escolhida para o teste, ou mesmo relacionada à faixa etária dos participantes. Essas condições conjunta ou isoladamente podem ter propiciado maior tolerância à dor.

Assim, a temperatura escolhida para o segundo estudo baseou-se na literatura (Brodie, MacDonald, Mitchell & Raymond, 2004) e nos resultados do estudo piloto.

A comparação da experiência de dor de participantes saudáveis e de pacientes com transtorno do pânico foi feita por meio da medida da Latência para Retirada (a medida mais objetiva do presente estudo), e de medidas de auto-relato (escala VAS e questionário McGill), que em grande parte avaliam memória de dor.

Os limiares de dor na medida de latência dos pacientes portadores de pânico e os escores auto-relatados na escala VAS não foram significativamente diferentes dos níveis de dor de pessoas saudáveis (Figuras 3 e 4), contrariando nossa hipótese e a teoria do medo como inibidor da dor (Rhudy & Meagher, 2000; Castilho & Brandão, 2001; Cruz & Landeira-Fernandez, 2001; Rhudy, Grimes & Meagher, 2004; Rhudy, Dubbert, Parker, Burke & Williams, 2006). As razões não são claras, e mesmo estudos anteriores que estudaram a relação ansiedade-dor não produziram explicações conclusivas e não mostraram uma tendência maior para uma ou outra direção nessa relação (Arntz, Dreessen & Jong, 1994; Arntz & Jong, 1993). No entanto, os diferentes níveis de ansiedade experimentados por uma pessoa portadora do Transtorno do Pânico e a modalidade de estimulação utilizada para induzir a nocicepção experimental, podem propiciar uma explicação.

Nesse estudo, estamos falando da noção de um maior nível de ansiedade como traço em um portador de uma psicopatologia. No caso do Transtorno de Pânico, portanto, teríamos o pressuposto da ansiedade como traço aumentado nos pacientes. Mas é preciso levar em consideração que a ansiedade se manifesta também como um estado no momento do ataque de pânico, ou em outras situações.

Os níveis do traço e estado de ansiedade dos pacientes portadores de pânico não foram auferidos por nenhum instrumento ou questionário. É notório que eles podem variar, dado até mesmo a presença ou não da agorafobia em alguns

pacientes portadores de pânico. Nesse sentido, não foram encontrados estudos com dor experimental que relacionem as duas variáveis (dor e pânico.)

Ao contrário, níveis de ansiedade como estado (Malow, 1981; Cornwall & Donderi, 1988; Al Absi & Rokke, 1991) e também o gênero (Fillingim & Maixner, 1995; Unruh, 1996; Berkley, 1997; Jones, Spindler, Jorgensen & Zachariae, 2002) já foram amplamente estudados em clínicas e laboratórios em pessoas saudáveis, a fim de examinar os efeitos dessas variáveis sobre a percepção de dor.

A direção desse efeito, no entanto, ainda é controversa na literatura. Alguns estudos (utilizando relatos de dor clínica ou indução de dor experimental) constataram que aumentar a ansiedade aumenta também a sensibilidade à dor (Meagher & Rhudy, 2000; Schumacher & Velden, 1984). Laboratórios que investigam a ansiedade (Cornwall & Donderi, 1988; Dougher, Leight & Goldstein, 1987) também mostraram que dores específicas relacionadas à ansiedade podem ser induzidas.

Como explicação antiga para o fenômeno e ainda hoje aceita, a ansiedade é vista como sendo capaz de intensificar o efeito da experiência da dor, pois influencia o processamento cognitivo da informação nociceptiva (Nisbett & Schachter, 1966; Volicer, 1978).

Outros estudos têm mostrado que a ansiedade pode também não ter uma influência significativa sobre a experiência de dor (Arntz, Dreessen & Jong, 1994; Arntz & Jong, 1993). Esses trabalhos têm questionado o papel da ansiedade como influenciadora direta da percepção de dor, mostrando que a atenção e a concentração ou não no estímulo doloroso pode ser a principal explicação para as diferenças individuais observadas, ficando a ansiedade como uma variável moderadora.

A comparação realizada entre pessoas saudáveis e com pânico também não mostrou diferenças significativas para os níveis de dor de homens e mulheres.

Em busca de outras variáveis explicativas das diferenças individuais na percepção de dor, estudo de meta-análise demonstrou que quando a variável gênero é estudada, de forma contrária a nosso trabalho, os resultados tendem a ser contrários à crença popular de que as mulheres são menos sensíveis à dor do que os homens. (Riley, Robinsen, Wise, Fillingim & Myers, 1998). Ou seja, as mulheres sentem mais dor experimental do que homens.

No que diz respeito a outros estudos já apresentados, sobre a interferência do sistema motivacional de medo no sistema motivacional de dor, um ponto que deve ser salientado é que a definição do que se considera ansiedade em alguns deles depende normalmente de alguns procedimentos de indução de ansiedade. Notadamente nos que são realizados com modelos animais (Magierek, Ramos, da Silveira-Filho, Nogueira & Landeira-Fernandez, 2003), por exemplo) é utilizado um procedimento de estimulação elétrica para a produção de respostas de ansiedade.

Aqui estamos relatando resultados para pacientes portadores de pânico que realizaram o teste de limiar de dor em uma condição controlada, sem estímulos eliciadores de estados ansiedade, e muito menos (por razões éticas óbvias) sem estarem no momento do ataque de pânico. Nesse sentido, o estudo é diferente dos estudos que eliciam estados de ansiedade em animais, e então os submetem a um estímulo doloroso para a observação da resposta.

Um outro ponto é que em nosso trabalho a modalidade de estimulação utilizada para induzir a nocicepção experimental no presente estudo foi baseada em relatos da literatura acerca do teste pressor frio. Esse método, embora seja relatado como amplamente válido para a indução experimental de dor (Brodie, MacDonald, Mitchell & Raymond, 2004) é em larga medida dependente da temperatura utilizada.

Embora não se saiba quais seriam os períodos de latência médios para cada um dos grupos em temperaturas mais baixas, é possível que a temperatura utilizada no experimento (7° C) não tenha sido percebida como suficientemente aversiva (capaz de causar dor) aos participantes.

Corroborando essa possibilidade, está o alto número de participantes que atingiram o período máximo adotado para a permanência da mão na água. Foram cinco (13,51%) do total da amostra de 37 participantes do grupo experimental e oito (21,62%) do grupo controle. Os baixos níveis de dor média auto-relatados no questionário de McGill, todos inferiores à metade possível do escore máximo possível (três), bem com o baixo índice de dor total computado na dimensão sensorial (0,26 para controle e 0,27 para Transtorno de Pânico), do total possível de um, também reforçam essa possibilidade.

Outro ponto importante e característico refere-se à subjetividade do fenômeno dor, e aos vários fatos que o influenciam. Fatos advindos inclusive do próprio método de indução da dor em laboratório. Revisão de Ribeiro-Filho e Silva (2006) mostra

que alguns dos métodos experimentais de indução de dor utilizam o conceito de limiar inicial e limiar terminal para a dor.

Os autores (2006) relatam, com base em métodos clássicos da psicofísica, que em alguns estudos de indução de dor inicialmente o experimentador dá ao observador um estímulo cuja intensidade é fraca e que seguramente ele não pode detectar. Este estímulo é denominado de estímulo sublimiar ou infralimiar. Em seguida, o experimentador aumenta a intensidade do estímulo, até que o participante diga que o percebe.

O contrário também é realizado, a partir de uma série descendente, em que o estímulo é diminuído até que o participante deixe de perceber a maior dor possível. Este intervalo, conforme os autores, pode ser utilizado para o teste de dor, e minimiza um pouco a subjetividade do fenômeno. Ressalta-se que este limiar é pessoal, e varia para cada participante.

Pela dificuldade de se realizar esse método com regulação de temperatura individualmente em nosso equipamento (Banho Termostatizado), optou-se por reunir um número maior de participantes e utilizar apenas uma única temperatura.

Dessa forma, há a possibilidade de que, em alguma medida, os resultados do presente estudo tenham sido comprometidos devido à utilização apenas da medida de latência.

Embora a medida da Latência para Retirada e os escores auto-relatados na escala VAS não tenham mostrado diferenças significativas entre os níveis de dor de pessoas saudáveis e os pacientes com transtorno de pânico, maiores níveis de dor foram observados em pacientes portadores do transtorno de pânico, quando a medida de avaliação global do questionário McGill foi adotada (Figura 5).

Por sua vez, o uso do questionário resumido de McGill para a descrição da experiência subjetiva de dor demonstrou que, para a palavra descritora da sensação “amedrontada”, foram encontradas diferenças significativas entre o grupo controle e o grupo de pacientes com transtorno do pânico (Tabela 1).

É sabido (Melzack, 1975; Price, 2000) que existem três dimensões da experiência dolorosa. De um ponto de vista neurofisiológico, a experiência afetiva provém de informações projetadas pelo tálamo para o córtex cingulado anterior.

Do tálamo partem também projeções para a amígdala, que também estão envolvidas na capacidade que o estímulo nociceptivo tem de promover aprendizagem do tipo associativa com estímulos ambientais, talvez devido à

convergência de estímulos ambientais com estímulos dolorosos que chegam até a amígdala, conforme relatam Cruz e Landeira (2001).

Os resultados de auto-relato para o maior nível de dor na dimensão afetiva de dor para o descritor “amedrontada”, e para nenhum outro, parecem indicar que a reação de medo dos participantes portadores de pânico que se seguiu ao teste (apresentação do estímulo nociceptivo água gelada) pode ter sido produzida por uma aprendizagem associativa.

Portanto, os participantes passam a cognitivamente encarar esse tipo de experiência como mais amedrontadora. Ou seja, a experiência em si parece não ter sido tão aversiva, como demonstram os escores para os descritores sensoriais, mas a cognição dos portadores de pânico a faz assim, “amedrontadora”.

Observe-se que o maior nível de dor na avaliação global, e um maior escore para o descritor de dor “amedrontada” se coadunam em parte com as idéias de Deakin e Graef (1991) de que o pânico poderia ser o resultado de ativação espontânea do sistema de defesa do organismo, sem ameaça real. Ou seja, um alarme falso causado pela ausência da serotonina na matéria cinzenta periaquedutal dorsal no cérebro.

O presente estudo utilizou um método de indução de dor experimental amplamente aceito, embora não padronizado, para analisar a percepção de dor de portadores do pânico. Os resultados demonstraram diferenças significativas entre participantes saudáveis e pacientes portadores de pânico, quanto à “avaliação global” de dor segundo o questionário de McGill, e também quanto à descrição da experiência subjetiva de dor, segundo o mesmo instrumento.

Possíveis críticas a esse estudo podem ser feitas acerca da comorbidade de outras doenças com o diagnóstico de Transtorno de Pânico. A literatura acerca do Transtorno, em especial o DSM IV (TR), 2003 mostra que esse problema é em larga escala comórbido com outras doenças, especialmente a depressão.

Esse foi exatamente o caso da amostra participante no estudo. Isso impossibilitou o total controle experimental na pesquisa, e a completa diferenciação dos efeitos da variável independente (Ser ou não portador de pânico) na variável dependente (limiares de dor). De qualquer maneira, o diagnóstico principal realizado por psiquiatras, juntamente com o instrumento de diagnóstico utilizado pelo experimentador (MINI) possibilitou a confirmação do diagnóstico principal de Pânico de todos os participantes.

Interações medicamentosas de benzodiazepínicos podem ter interferido nos resultados. Um futuro estudo, que venha a ser realizado com pacientes com manifestação de ataques iniciais de pânico e em admissão para tratamento, ainda sem medicação, embora complexo, seria viável em um grande hospital ou clínica psiquiátrica. Esse procedimento minimizaria possíveis efeitos influenciadores da medicação sobre os limiares de dor experimental. O controle de dosagem exata, dia e hora de uso da medicação, também poderia propiciar um melhor controle experimental.

Estudos futuros poderiam replicar o método com os participantes com perfis socioeconômicos e faixa etária variadas, com o uso de contrabalanceamento, bem como investigar os limiares nociceptivos de dor em portadores de outras psicopatologias, em especial nos transtornos de ansiedade e humor.

Referências

- Al Absi, M. & Rokke, P. D. (1991). Can anxiety help us tolerate pain? *Pain*, 46, 43–51.
- Associação Americana de Psiquiatria (2003). DSM-IV (TR), *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (4ª edição). Porto Alegre: Artmed.
- Amorim, P. (2000). Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI): validação de entrevista breve para diagnóstico de transtornos mentais. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 22(3), 106-15.
- Arntz, A., Dreessen, L. & Jong, P. D. (1994). The influence of anxiety on pain: Attentional and attributional mediators. *Pain*, 56, 307–31.
- Arntz, A. & Jong, P. D. (1993). Anxiety, attention and pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 37, 423–432.
- Behbeani, M M. (1995). Functional characteristics of the midbrain periaqueductal gray. *Progress in Neurobiology*, 46, 575-605.
- Berkley, K. J. (1997). Sex differences in pain. *Behavioural and Brain Sciences*, 20, 371–380.
- Blanchard, R. J. & Blanchard, D. C. (1989). Attack and defense in rodents as ethoexperimental models for the study of emotion. *Biological Psychiatry*, 3, 3-14.

- Blanchard, D. C.; Blanchard, R. J.; & Rodgers, R. J. (1991). Risk assessment and animal models of anxiety. *Animal Models in Psychopharmacology: Advances in Pharmacology*, 117-134.
- Bolles, R.C. & Fanselow, M.S. (1980). A perceptual-defensive-recuperative model of fear and pain. *Behavioral and Brain Science*, 3 (2), 291-323.
- Brandão, M. L. (2005). *As bases biológicas do comportamento: Introdução à neurociência*. São Paulo: EPU.
- Brandão, M. L.; Anseloni, V. Z.; Pandóssio, J. E.; De Araújo, J. E.; Castilho, V. M. (1999). Neurochemical mechanisms of the defensive behavior in the dorsal midbrain. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23, 863-875.
- Brandão, M. L. & Castilho, V. M. (2001). Conditioned antinociception and freezing using electrical stimulation of the dorsal periaqueductal gray or inferior colliculus as unconditioned stimulus are differentially regulated by 5-HT_{2A} receptors in rats. *Psychopharmacology (Berl)*, 155(2), 154-62.
- Brodie, E.E., MacDonald, A.R., Mitchell, L.A., Raymond, A. (2004). Temperature and the Cold Pressor Test. *The Journal of Pain*, 5, 233-238.
- Broton, J.G.; Rosenfeld, J.P. (1982). Rostral trigeminal projections signal perioral facial pain. *Brain Research*, 243(2), 395-400.
- Burke, R. S., Dubbert, P., Parker, J. D., Rhudy, J. L., M., Williams, A. E. (2006). Affective modulation of pain in substance-dependent veterans. *Pain Med.*, 7(6), 483-500.
- Bushnell, M.C., Duncan, G.H., Feine, J.S. & Rainville, P. (1992). A psychophysical comparison of sensory and affective responses to four modalities of experimental pain. *Somatosens Mot Res*, 9, 265-277.
- Cavalcante, V.O. (2005). Fisiopatologia da dor. Em J.A.B Figueiró, G Angelotti & C.A. Pimenta (Orgs.). *Dor e Saúde Mental* (pp. 23-31). São Paulo: Atheneu.
- Cornwall, A. & Donderi, D. C. (1988). The effect of experimentally induced anxiety on the experience of pressure pain. *Pain*, 35, 105–113.
- Cruz, A.P.M. & Landeira-Fernandez, J. (2001). A ciência do medo e da dor. *Ciência Hoje*, 174, 16-22.
- Deakin, J.F.W. & Graef, F.G (1991). 5-HT and mechanisms of defence. *Journal of Psychopharmacology*, 5(4), 305-315.

- Di Nardo, P.A., McCauley, P.A., Rapee, R.M. & Sanderson, W.C. (1992). Differences in reported symptom profile between panic disorder and other DSM III-R anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 30(1), 45-52.
- Dougher, M. J., Goldstein, D. & Leight, K. A. (1987). Induced anxiety and pain. *Journal of Anxiety Disorders*, 1, 259–264.
- Fanselow, M. S. (1991). The midbrain periaqueductal gray as a coordinator of action in response to fear and anxiety. In: Depaulis, A.; Bandler, R. *The midbrain Periaqueductal Gray Matter: Functional, anatomical and Immunohistochemical Organization*. New York, Plenum Publishing Corp, 151-173.
- Fillington, R. B. & Maixner, W. (1995). Gender differences in the responses to noxious stimuli. *Pain Forum*, 4, 209–221.
- Furst, S. (1999). Transmitters involved in antinociception in the spinal cord. *Brain Research Bulletin*, 48 (2), 129-141.
- Graeff, F. G. (1994). Neuroanatomy and neurotransmitter regulation of defensive behaviors and related emotions in mammals. *Brazilian Journal of Medicine Biology Research*, 27, 811-829.
- Graeff, F.G. (2003). Serotonina, matéria cinzenta periaquedutal e transtorno de pânico. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 25(2), 42-45.
- Grimes, J. S., Meagher, M. W & Rhudy, J. L. (2004). Fear-induced hypoalgesia in humans: effects on low intensity thermal stimulation and finger temperature. *Journal of Pain*, 5(8), 458-68.
- Guimarães, S.S. (1999). Introdução ao estudo da dor. Em M.M.J. Carvalho (Org.), *Dor, um estudo multidisciplinar* (pp 14-30). São Paulo: Summus.
- Harris, J.A. (1996). Descending antinociceptive mechanisms in the brain-stem: their role in the animal's defensive system. *Journal of Physiology*, 90, 15-25.
- International Society for the Study of Pain (2007). About IASP. Retirado em 17/11/2008, da IASP (International Society for the Study of Pain), <http://www.iasp-pain.org>.
- Jones, A., Spindler, H., Jørgensen, M. & Zachariae, R. (2002). The effect of situation-evoked anxiety and gender on pain report using the cold pressor test. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 307–313.
- Krieg, J., Lautenbacher, S., Schreiber, W., Sernal, J. (1999). Relationships between clinical pains complaints and pain sensitivity in patients with depression and panic disorder. *Psychosomatic Medicine*, 61, 822-827.

- Magierek, V., Ramos, P.L, da Silveira-Filho, N.G., Nogueira, R.L., Landeira-Fernandez, J. (2003). Context fear conditioning inhibits panic-like behavior elicited by electrical stimulation of dorsal periaqueductal gray. *Neuroreport*, 26, 14(12), 1641-4.
- Maier, S. F., Drugan, R., Grau, J. W. , Hyson, R., Mac Lennan, J., Moye,T., Madden I.V.J. e Barchas, J. D. (1983) Learned Helplessness, pain inhibition, and endogenous opiates. *Advances in Analysis of Behavior*, 3, 272-323.
- Malow, R. M. (1981). The effects of induced anxiety on pain perception: A signal detection analysis. *Pain*, 11, 397–405.
- Meagher, M. W. & Rhudy, J. L. (2000). Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. *Pain*, 84 (1), 65-75.
- Melzack, R. (1973). *The Puzzle of Pain*. New York: Penguin.
- Melzack, R. (1975). The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain*,1, 277-299.
- Melzack, R.; Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150, 971-79.
- Nisbett, R. E. & Schachter, S. (1966). Cognitive manipulation of pain. *Journal of Experimental Social Psychology*, 2, 227–236.
- Pimenta, C.A.M. & Teixeira, M.J. (1996). Questionário de dor McGill: proposta de adaptação para a língua portuguesa. *Revista Escola de Enfermagem - USP*, 30(3), 473-83.
- Price, D.D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288, 1769-72.
- Reynolds, D. V. (1969). Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brainstimulation. *Science*, 164, 444-445.
- Ribeiro-Filho & Silva (2006). *Avaliação e mensuração de dor: Pesquisa, teoria e prática*. São Paulo: Funpec.
- Riley, J. L., Robinsen, M. E., Wise, E. A., Myers, C. D. & Fillingim, R. B. (1998). Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: A meta-analysis. *Pain*, 74, 181–187.
- Schumacher, R. & Velden, M. (1984). Anxiety, pain experience and pain report: A signal detection study. *Perceptual and Motor Skills*, 58, 339–349.
- Turk, D.C. & Okifuji, A. (1999). Assessment of patients reporting of pain: As integrated perspective. *Lancet*, 353, 1784-1788.

- Unruh, A. M. (1996). Gender variations in clinical pain experience. *Pain*, 65, 123–167.
- Vianna, D. M. L.; Graeff, F. G.; Brandão, M. L.; Landeira-Fernandez, J. (2001). Defensive freezing evoked by electrical stimulation of the periaqueductal gray: comparison between dorsolateral and ventrolateral regions. *Learning and Memory*, 12, 4109-4112.
- Zimmermann, M. (1983). Ethical guidelines for investigations of experimental pain in conscious animals. *Pain*, 16(2), 109-10.

Anexo 1

Questionário McGill

Participante: _____ Idade: _____ Sexo: _____
 Diagnóstico: _____
 Faz uso de Medicação? ____ Sim ____ Não ____ Se sim. Qual? _____ Mg _____
 Data: ____/____/____
 Tempo de latência: _____

Protocolo – Histórico da doença

História da doença. Quando foi que os sintomas começaram a se manifestar? Quando buscou tratamento?

Principais sintomas no momento da crise. O que acontece antes, durante e depois? Sofre de algum outro problema de saúde?

Complicações decorrentes (O que mudou na vida após o problema apresentado?)

Estratégias de enfrentamento utilizadas pelo paciente

QUESTIONÁRIO McGill DE DOR – FORMA REDUZIDA

I. Índice de Estimativa de Dor (PRI)

As palavras colocadas abaixo descrevem diferentes experiências de dor. Coloque uma marca (X) na coluna que melhor indica o nível de sua dor para cada palavra. Por favor, limite-se à descrição da dor que você sentiu quando estava com a mão na água fria.

QUALIDADE	DESCRIPTOR	NENHUMA	BRANDA	MODERADA	SEVERA
S	Palpitante	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Tiro	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Punhalada	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Aguda	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Cólica	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Mordida	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Calor-Queimação	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Dolorida	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Em peso	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Sensível	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
S	Rompendo	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
A	Cansativo-exaustiva	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
A	Enjoada	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
A	Amedrontada	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
A	Castigante-Atormentante	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____

II. Intensidade de Dor Presente (PPI) – Escala Analógica Visual (VAS)

Por favor, faça uma marca ao longo do comprimento da linha abaixo que indique a intensidade de dor que você sentiu quando estava com a mão na água fria.

Sem Dor | _____ | A pior dor Imaginável

III. Avaliação Global da Experiência de Dor

Por favor, faça uma avaliação global da intensidade de sua experiência dolorosa. Favor limitar-se à dor que você sentiu quando estava com a mão na água fria.

Avaliativa

0	Nenhuma dor	_____
1	Branda	_____
2	Desconfortável	_____
3	Aflitiva	_____
4	Horrível	_____
5	Martirizante	_____

IV. Pontuação

Tipo de medida		Índices Computados	Score
I. A	PRI-S	Índice de Estimativa de Dor - Sensorial	
I. B	PRI-A	Índice de Estimativa de Dor – Afetivo	
II	PPI-VAS	Avaliação Global da Intensidade da Experiência dolorosa	

Sensorial: _____ ÷ 33 =

Afetivo: _____ ÷ 12 =

VAS: _____ ÷ 10 =