



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA- UnICEUB
PROGRAMA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

ANA LUÍSA BARBOSA GOUVEIA
ANA LUÍSA DE ANDRADE SEGUTI FERREIRA

ANÁLISE DOS ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E
ELETROFISIOLÓGICOS DOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM
POLINEUROPATIA ALCOÓLICA

BRASÍLIA

2020



ANA LUÍSA BARBOSA GOUVEIA
ANA LUÍSA DE ANDRADE SEGUTI FERREIRA

**ANÁLISE DOS ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E
ELETROFISIOLÓGICOS DOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM
POLINEUROPATIA ALCOÓLICA QUE REALIZARAM O EXAME DE
ELETRONEUROMIOGRAFIA NO HBDF A PARTIR DE 2010**

Relatório final de pesquisa de Iniciação
Científica apresentado à Assessoria de Pós-
Graduação e Pesquisa.

Orientação: Dra. Talyta Cortez Grippe

BRASÍLIA

2020

AGRADECIMENTOS

Primeiramente gostaríamos de agradecer às nossas famílias que sempre nos apoiaram, nos incentivaram e batalharam conosco para que tenhamos uma formação acadêmica de qualidade.

Agradecemos à Dra. Talyta por ter acreditado nesse projeto e oferecido a oportunidade de realizá-lo, além de toda paciência e compreensão durante o percurso.

E então, à nossa instituição, UniCEUB, por permitir um maior crescimento no âmbito científico e pela orientação durante a pesquisa.

RESUMO

Introdução: A polineuropatia alcoólica é uma desordem do sistema nervoso periférico que interfere em sua função, apresenta-se com sinais e sintomas de deficits sensoriais e motores. No exame de eletroneuromiografia se caracteriza por comprometimento axonal, simétrico e distal. **Objetivo:** Caracterizar a epidemiologia, quadro clínico e achados eletrofisiológicos de pacientes identificados com Polineuropatia Alcoólica do centro de referência de eletroneuromiografia do DF. **Método:** A pesquisa foi realizada em duas etapas. A primeira de maneira retrospectiva, transversal do tipo descritiva. Foram avaliados os laudos de eletroneuromiografia de pacientes que realizaram o exame no período de 2010 a 2019 e selecionados aqueles compatíveis com Polineuropatia Alcoólica. Na segunda etapa foi realizada uma investigação prospectiva, transversal do tipo descritiva através da aplicação de questionários e avaliação dos sintomas esclarecido pelo exame físico. **Resultados:** Foram selecionados 136 laudos compatíveis com Polineuropatia Alcoólica, destes, somente 8 pacientes foram elegíveis para pesquisa devido à incapacidade de realizar contato com os demais. Da amostra 87,5% (n=7) são do sexo masculino e 100% (n=8) idade > 40 anos. A média de exposição ao álcool é de 24,3 anos. Como principais sintomas clínicos 50% (n=4) dos pacientes apresentaram comprometimento da força, sendo 87,5% (n=7) com alteração de força nos dedos dos pés, em 87,5% (n=7) o acometimento do reflexo Aquileu está presente. A amostra revela diminuição significativa da sensibilidade em membros inferiores. O exame de eletroneuromiografia evidenciou alterações em todos os parâmetros com maior prevalência de achados anormais em amplitude e grande comprometimento dos potenciais motores, caracterizando a polineuropatia como axonal e grave. **Conclusão:** Apesar de uma amostra reduzida, os resultados assumiram um padrão homogêneo, permitindo uma descrição clínica e neurofisiológica dessa polineuropatia, que é pouco estudada na população brasileira. No entanto, são necessários estudos com maior número de pacientes para validação desses achados.

Palavras-Chave: Polineuropatia. Álcool. Eletroneuromiografia.

LISTAS DE FIGURAS, TABELAS, QUADROS, GRÁFICOS, SÍMBOLOS E ABREVIações

Gráfico 1	16
Gráfico 2	17
Gráfico 3	17
Gráfico 4	18
Gráfico 5	19
Gráfico 6	20
Gráfico 7	21
Gráfico 8	21
Gráfico 9	22
Gráfico 10	23
Tabela 1	23
Tabela 2	24
Tabela 3	25

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	6
FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	9
MÉTODO	14
RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	18
CONSIDERAÇÕES FINAIS	28
REFERÊNCIAS	29
ANEXOS.....	32
ANEXO A: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)	30
ANEXO B: Questionário do paciente com Polineuropatia Alcoólica	32
ANEXO C: Escala de Rankin	33
ANEXO D: Escala MNSI Brasil.....	34
ANEXO E: Escala de Sintomas e Escala de Comprometimento Neuropáticos.....	36
ANEXO F: Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão.....	37

INTRODUÇÃO

O termo polineuropatia é utilizado para descrever um tipo de neuropatia periférica caracterizada por acometimento de vários nervos periféricos de maneira simétrica e simultânea, geralmente de início distal (Harrison, 2016). A polineuropatia pode ser causada por vários tipos de desordens, desde alterações nutricionais, metabólicas, como pelo uso de alguns medicamentos ou substâncias tóxicas, além de doenças sistêmicas. Por esse motivo, uma ampla investigação diagnóstica deve ser realizada para que o tratamento adequado da desordem de base seja estabelecido (England et al, 2004)

A polineuropatia alcoólica, entre as polineuropatias tóxicas, é uma desordem do sistema nervoso periférico que interfere na função nervosa, sendo caracterizada pelo envolvimento axonal simétrico generalizado em conjunto com sintomas sensoriais e motores. O transtorno corresponde ao padrão de axonopatia distal onde as alterações axonais envolvem principalmente o trato distal das fibras mais longas com o maior diâmetro dos membros inferiores, e, em menor grau, dos membros superiores (Vittadini et al, 2001).

A incidência de polineuropatia entre usuários de álcool em diferentes estudos varia de 32 a 76% (Franceschi et al.,1984; Scholz et ai., 1986; Valls-Sole et ai., 1991; Hilz et al., 1995; Monforte et ai., 1995; Wetterling et al.,1999; Vittadini et al., 2001).No hemisfério ocidental, a polineuropatia alcoólica é mais prevalente na faixa etária de 40 a 70 anos e é encontrada tanto em homens quanto em mulheres (Ammedola et al ., 2000; Zambelis et al ., 2005).

Utilizando os critérios para o alcoolismo listados no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, Quarta Edição (DSM-IV), estudos que utilizam critérios clínicos e eletro-diagnósticos estimaram que nos Estados Unidos a neuropatia está presente em 25-66% dos "alcoólatras crônicos" definidos. Os fatores mais diretamente associados ao desenvolvimento da neuropatia alcoólica incluem a duração e a quantidade de consumo total de álcool ao longo da vida. A neuropatia é mais prevalente em bebedores frequentes, pesados e contínuos em comparação com bebedores mais episódicos (Chopra et al, 2011).

A patogênese da polineuropatia alcoólica ainda está em debate. Embora alguns tenham argumentado que resulta de uma deficiência nutricional, e especialmente de uma deficiência de tiamina, há evidências clínicas e experimentais de um efeito tóxico direto do álcool (Vittadini, 2001).

Vários estudos têm explorado esses mecanismos. Tem-se demonstrado que, durante a libação, os alcoólatras crônicos podem reduzir significativamente sua ingestão de nutrientes essenciais devido à diminuição do apetite. Além disso, o etanol é uma rica fonte de calorias não nutritivas e um etilista pode consumir mais de um terço das necessidades energéticas diárias do organismo como etanol, e assim ter uma demanda significativamente reduzida por alimentos para atender às suas necessidades calóricas. Deficiências nutricionais em graus variados podem ocorrer como complicações do alcoolismo. Tanto o consumo crônico quanto agudo de etanol tem efeitos negativos diretos na mucosa gastrointestinal e no pâncreas. Como resultado, a absorção de nutrientes como aminoácidos e vitaminas pode ser dificultadas (Vittadini, 2001)

A maioria das síndromes neurológicas relacionadas ao uso indevido de álcool decorre de uma complexa interação de eventos envolvendo neurotoxicidade direta do etanol, deficiências nutricionais devido ao consumo excessivo de bebidas alcoólicas e, possivelmente, predisposição genética (Martin et al., 1986; Charness et al., 1989; Manzo et al., 1994; Pessione et al., 1995).

A eletroneuromiografia (ENMG) serve para confirmar o diagnóstico, topografar as alterações, definir a fisiopatologia, a gravidade, evolução, estágio e prognóstico, excluir outras condições, além de identificar doença subclínica. A ENMG é, portanto, o exame laboratorial mais útil na avaliação inicial das PNP (Malik, et al 2005, Jones Jr, 2006). O exame demonstra uma redução de todas as modalidades sensoriais em uma distribuição de luvas e meias, pior nos membros inferiores em comparação aos membros superiores. (Anthony et al, 2016).

OBJETIVOS

Objetivo geral: caracterização do quadro clínico, eletrofisiológico e da epidemiologia da Polineuropatia Alcoólica

Objetivos específicos

1. Identificar a prevalência de polineuropatias de etiologia alcoólica em um amostrado de um centro de referência de eletroneuromiografia do DF.
2. Descrever as alterações clínicas e eletrofisiológicas dos pacientes diagnosticados com polineuropatia alcoólica.
3. Correlacionar as alterações eletrofisiológicas com os quadros clínicos dos pacientes selecionados.
4. Avaliar a incidência e a prevalência de polineuropatia alcoólica considerando a idade, sexo, estado nutricional e outras comorbidades clínicas.
5. Convocar os pacientes identificados como portadores de polineuropatia alcoólica para avaliação de antecedentes patológicos, hábitos de vida, além da realização de exame físico neurológico e comparação da evolução clínica entre a avaliação e os dados de prontuário.
6. Correlacionar a gravidade da polineuropatia com aferição aproximada da média da quantidade de álcool ingerida.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

As neuropatias são desordens comuns relacionadas a muitas enfermidades sistêmicas ou próprias do Sistema Nervoso Periférico (SNP). Do ponto de vista anatômico, o SNP pode ser envolvido em qualquer uma das partes que o compõem, desde o corpo celular, passando pela raiz nervosa até as porções mais distais dos ramos terminais dos axônios. Seu acometimento pode estar presente em todas as faixas etárias, sendo maior nas idades mais avançadas, com uma prevalência de 2,4% até 8% ou 10% na população geral. (FELIX, 2010).

A neuropatia periférica é melhor categorizada pela localização da lesão nervosa (Callaghan et al, 2015). Podem ser inicialmente divididas naquelas que principalmente afetam mielina, ou neuropatias desmielinizantes, e aquelas que afetam o axônio, ou neuropatias axonais. As neuropatias podem ainda ser subdivididas em função do diâmetro do axônio comprometido. Os axônios mielinizados grandes incluem axônios motores e axônios sensoriais responsáveis pela propriocepção, vibração e toque grosseiro. Os axônios finamente mielinizados incluem fibras sensoriais responsáveis pelo toque leve, dor, temperatura e funções autônomas pré-ganglionares. As pequenas fibras não mielinizadas transportam funções autônomas, de dor e pós-ganglionares (Alport et al, 2012)

O termo polineuropatia é utilizado para descrever um tipo de neuropatia periférica caracterizada por acometimento de vários nervos periféricos de maneira simétrica e simultânea, geralmente de início distal (Harrison, 2016) e gradual, com perda sensitiva, debilidade muscular ou combinação de ambas, podendo ser consequência de várias causas. São condições relativamente comuns, algumas vezes debilitantes ou até mesmo fatais. A falta de consenso nos critérios diagnósticos e uma terminologia bastante variável torna incerta e imprecisa a epidemiologia destas condições. (England JD et al, 2005)

Os dados epidemiológicos relativos às polineuropatias são limitados por esta ser uma entidade de apresentação variada, tanto em sua apresentação clínica, como em suas etiologias. Na literatura nacional e internacional são poucos trabalhos que fazem uma abordagem sobre o perfil clínico, epidemiológico e etiológico das polineuropatias de seus grandes centros. (RUDOLPH, 2007).

As polineuropatias podem ser classificadas de acordo com seis parâmetros principais: a) velocidade de instalação: aguda (menos de uma semana); subaguda (entre um e dois meses), crônica (mais de dois meses); b) tipo de fibra nervosa envolvida: motora, sensitiva, autonômica ou mista; c) tamanho da fibra nervosa envolvida: grossa, fina ou mista; d) distribuição: proximal, distal, difusa; e) padrão: mononeuropatia, mononeuropatia múltipla, polineuropatia; e d) patologia: degeneração axonal, desmielinização segmentar e mista. (Jones Jr, 2006; Venance et al, 2011).

Na investigação etiológica de uma polineuropatia leva-se em consideração a idade do paciente, pois embora não seja inequívoco, pacientes mais jovens são muito mais prováveis a ter uma polineuropatia de causa genética/hereditária, enquanto os pacientes idosos são muito mais propensos a ter polineuropatia idiopática, e os pacientes de meia idade tem mais provavelmente uma polineuropatia adquirida. (VRANCKEN, 2006).

Durante a anamnese do paciente, deve-se pesquisar as comorbidades (endocrinopatia, insuficiência renal, disfunção hepática, doenças dos tecidos conectivos, câncer), exposição a medicações (quimioterápicos, antibiótico, vitamina B6), exposição a substâncias tóxicas (solventes, colas, fertilizantes, óleos e lubrificantes), história sexual, uso de drogas (devido à vasculite secundária à cocaína), ingestão excessiva de álcool, hábitos alimentares (dieta estritamente vegana) e tabagismo (pelo risco de doença paraneoplásica), além de avaliar a presença de história familiar de polineuropatia.(BURNS, 2011). O próximo passo é solicitação de exames laboratoriais direcionados para as principais suspeitas diagnósticas, por exemplo paciente que realizou cirurgia bariátrica e apresenta polineuropatia, deve-se obrigatoriamente investigar causas nutricionais, como a deficiência de vitamina B12. (VRANCKEN, 2006).

A eletroneuromiografia tem a função de confirmar o diagnóstico de polineuropatia e auxiliar na definição etiológica através da classificação do padrão primário de acometimento dos nervos motores e/ou sensitivos e do padrão de lesão (desmielinizante, axonal ou misto).

A polineuropatia alcoólica é caracterizada pelo envolvimento axonal simétrico generalizado em conjunto com sintomas sensoriais e motores. O transtorno corresponde ao padrão de axonopatia distal onde as alterações axonais envolvem principalmente o trato distal das fibras mais longas com o maior diâmetro dos membros inferiores, e, em menor grau, dos membros superiores. A frequência relatada de polineuropatia sensorial e motora em alcoólatras varia de 12,5% a 29,6% (Vittadini et al, 2001).

Polineuropatia relacionada ao álcool é uma complicação potencial do alcoolismo crônico que resulta em disfunção sensorial, motora e autônoma, o que pode levar a uma incapacidade significativa. As deficiências causadas pela polineuropatia alcoólica se somam às já significativas consequências sanitárias, sociais e econômicas do alcoolismo crônico. A prevalência de polineuropatia alcoólica é difícil de determinar, pois a obtenção de níveis regulares precisos de ingestão de álcool e a avaliação do estado nutricional dos indivíduos é problemática (Mellion et al, 2011). O uso indevido de álcool crônico (mas também deficiências de vitaminas e exposição a metais pesados e agentes industriais neurotóxicos) leva a alterações metabólicas nas células nervosas e degeneração axonal (Vittadini et al, 2001).

Em relação à patogênese da polineuropatia relacionada ao álcool, considerável atenção tem sido dada às contribuições da desnutrição, particularmente a deficiência de tiamina, pois a deficiência de tiamina muitas vezes complica as doenças relacionadas ao álcool, e só a deficiência de tiamina pode causar neuropatia periférica. Os alcoólatras são propensos à deficiência de tiamina porque: (1) o suporte nutricional é muitas vezes marginal ou totalmente inadequado; (2) o álcool prejudica a absorção de tiamina através do trato gastrointestinal e sua utilização em tecidos; e (3) o álcool inibe o armazenamento hepático e a fosforilação da tiamina, reduzindo a disponibilidade de pirofosfato de tiamina, a forma ativa. No entanto, o conceito de que a polineuropatia alcoólica é causada

principalmente pela deficiência de tiamina perdeu vapor porque, em ensaios clínicos controlados, a polineuropatia alcoólica não foi significativamente diminuída ou revertida pela depleção da tiamina. Portanto, a atenção deve ser focada em como a toxicidade do álcool, isoladamente ou em combinação com a deficiência de tiamina, promove a polineuropatia alcoólica. (Nugyen et al, 2012).

Além da deficiência de tiamina, estudos recentes indicam um efeito neurotóxico direto do etanol ou seus metabólitos. A degeneração axonal foi documentada em ratos que recebem etanol, mantendo o status normal de tiamina. Estudos humanos também sugerem um efeito tóxico direto, uma vez que uma relação dose dependente tem sido observada entre a gravidade da neuropatia e a dose total de tempo de vida do etanol (Chopra et al, 2011)

Ademais, o uso indevido de álcool pode alterar o metabolismo, o transporte, o uso, a ativação e o armazenamento de muitos nutrientes essenciais. Tais alterações são parcialmente atribuíveis ao efeito tóxico direto do etanol no fígado. Alcoólatras crônicos frequentemente sofrem de doenças como infecção, anemia e sangramento relacionado a úlceras pépticas, o que pode agravar a deficiência nutricional e aumentar as demandas metabólicas do paciente. A maioria das síndromes neurológicas relacionadas ao uso indevido de álcool decorre de uma complexa interação de eventos envolvendo neurotoxicidade direta do etanol, deficiências nutricionais devido ao consumo excessivo de bebidas alcoólicas e, possivelmente, predisposição genética (Vittadini et al, 2001)

Na maioria dos casos de neuropatia alcoólica, o início da polineuropatia é insidioso e prolongado, mas alguns casos têm sido associados com um início agudo e rapidamente progressivo. Os sintomas parecem estar associados ao consumo de álcool ao longo da vida, embora exceções sejam comuns (Laker et al, 2009).

Os sintomas iniciais da polineuropatia alcoólica são geralmente encontrados nas extremidades inferiores (Ammendola et al, 2001) e podem afetar tanto os sistemas sensoriais (dormência, parestesia, perda de vibração e sentido de posição) quanto motores (fraqueza). As características clínicas da neuropatia periférica alcoólica desenvolvem-se lentamente, estendendo-se ao longo de um período de meses e incluem anormalidades nas

funções sensoriais, motoras, autônomas e de marcha (Koike et al, 2001; 2006). Os sintomas sensoriais progridem de regiões distal para proximal nos membros inferiores e em casos graves podem envolver as mãos. Os sintomas nas mãos, caracterizados por perda sensorial ou formigamento elétrico, são tipicamente menos dolorosos do que os dos pés. A caminhada torna-se cada vez mais problemática devido à fraqueza dos músculos distais e a destreza manual é progressivamente reduzida devido à combinação de fraqueza muscular, perda sensorial e ataxia. O exame clínico revela sinais de perda motor e autônoma simétrica e distal. A perda sensorial tende a começar com uma perda de sensação de dor superficial, que nos casos mais graves progride para a perda de todos os tipos de sensação em uma distribuição de luvas e meias (Vittadini et al, 2001)

Alcoólatras com polineuropatia comumente mostram as características típicas do uso indevido de álcool, incluindo relações sociais desordenadas, alterações de pele, distúrbios de memória e ataxia (Vittadini et al, 2001). A polineuropatia relacionada ao álcool é uma doença crônica e potencialmente debilitante que pode estar associada a disfunções nervosas sensoriais, motoras e autônomas. Além do desconforto e das deficiências funcionais, os efeitos secundários incluem, lesão repetida nas extremidades, infecção, traumatismo craniano por quedas, e disfunção autonômica intestinal, urinária e sexual e, em alguns casos, incapacidade permanente (Nugyen et al, 2012)

Embora o consumo excessivo de álcool seja claramente a variável crítica no desenvolvimento da polineuropatia alcoólica, os mecanismos desse processo na doença não são bem compreendidos; e, portanto, tratamentos específicos e eficazes ainda não estão disponíveis.

MÉTODO

Pesquisa quantitativa do tipo descritiva, observacional, transversal, aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do IHBDF (CAAE: 12812719.3.0000.8153)

A pesquisa foi realizada em duas etapas distintas. Na primeira etapa ocorreu um levantamento dos laudos de eletroneuromiografia realizados no IHBDF entre Janeiro de 2010 a Dezembro de 2018 em que foram selecionados os laudos com o diagnóstico de PNP e os exames realizados conforme as diretrizes preconizadas pela Associação Médica Brasileira e pelo Conselho Federal de Medicina. Posteriormente foram selecionados apenas os laudos de PNP com etiologia alcoólica. Dentre os critérios de inclusão estabeleceu-se idade maior que 18 anos de ambos os sexos com diagnóstico de PNP por ENMG, capacidade de comparecer ao IHBDF para avaliação do quadro clínico e ser capaz de compreender e preencher o TCLE. Os critérios de exclusão foram os pacientes com diagnóstico de mononeuropatia ou polineuropatia de etiologia não alcoólica.

Os prontuários dos respectivos indivíduos foram acessados pelo sistema eletrônico de prontuários com coleta dos seguintes dados: sexo, idade e estado nutricional. Posteriormente foi feita convocação desses pacientes ao IHBDF

Na segunda etapa ocorreu aplicação de questionários para os pacientes selecionados. Os pacientes responderam a um questionário inicial com dados gerais como idade, sexo, peso, altura, evolução dos sintomas, antecedentes, medicações de uso contínuo e dose diária e por quanto tempo o paciente ingeriu bebida alcoólica. Também foram questionados acerca da doença e sua interferência no cotidiano, a partir das seguintes escalas:

- Classificação da Escala de Rankin
- Instrumento da classificação de neuropatia de Michigan (MNSI-Brasil) - Versão do paciente
- Escore dos sintomas neuropáticos (ESN)
- Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão

A Classificação da Escala de Rankin foi desenvolvida em 1957 por J.Rankin, com o objetivo de mensurar o grau de incapacidade e dependência nas atividades da vida diárias em pacientes acometidos pelo AVC. A escala original é dividida em seis graus, no entanto, utilizamos uma readaptação com 5 graus. O grau 1 significa nenhuma incapacidade significativa; o grau 2, leve incapacidade; grau 3, incapacidade moderada; grau 4, incapacidade moderadamente severa; grau 5, deficiência grave (Brito et al, 2013).

O Instrumento da classificação de neuropatia de Michigan (versão do paciente) é respondida pelo próprio paciente. As respostas são somadas para se obter uma pontuação total. Resposta “sim” em determinados itens (1-3,5-6,11-12,14-15) são contadas com um ponto em cada. Uma resposta “não” nos itens 7 e 14 contam um ponto. O item 4 é uma medida de déficit circulatório e o item 10 é uma medida de astenia geral e não são incluídos na pontuação

O Escore dos Sintomas Neuropáticos (ESN) avalia os sintomas e sinais neurológicos apresentados pelo paciente, é caracterizado pelas queixas neurológicas clínicas nos membros inferiores: sensação de dor ou desconforto (presença ou não), sintomas sensitivos (fadiga, câimbra, prurido, queimação, dormência e formigamento), sintomas de localização (panturrilha ou pés), horário dos sintomas (durante a dia e noite ou apenas noite), sintomas ao acordar (presença ou não) e melhora dos sintomas (ao ficar em pé ou caminhar). Classificou-se a sintomatologia como leve quando ESN era entre 3 e 4, moderada, entre 5 e 6 ou grave, de 7 a 9 pontos (Santos et al, 2015).

A Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HADS) é composta por 14 perguntas, sendo metade de cada, com variação de 0 a 3. A soma total maior que 7 tem alto risco e acima de 12 pontos praticamente fecha o diagnóstico (Marcolino et al, 2007)

Em seguida, foi realizado o exame físico neurológico abrangendo sensibilidade, reflexos e força muscular. Nesta última separou-se o teste de força muscular por segmento, sendo os seguintes movimentos avaliados: flexão e extensão de cervical em cabeça e pescoço; adução e abdução de ombro, flexão e extensão de cotovelo, punho e dedos da mão bilateralmente em membros superiores; adução e abdução de quadril, flexão e

extensão de quadril, joelho, pé e dedos do pé bilateralmente em membros inferiores; totalizando 2 forças em cabeça e pescoço, 16 em membros superiores e 18 em membros inferiores. No entanto, para critérios de avaliação foi utilizado a escala Medical Research Council (MRC) que é baseada apenas em seis grupos musculares bilateralmente de membros superiores e inferiores: (1) abdução do braço; (2) flexão do antebraço; (3) extensão do punho; (4) flexão da perna ou flexão do quadril; (5) extensão do joelho; (6) flexão dorsal do pé.

No teste físico de reflexos, foi realizada a pesquisa dos reflexos bicipital, tricipital e estilorrádial em membros superiores, patelar e aquileu em membros inferiores, totalizando 10. Os reflexos foram classificados em arreflexo, hiporreflexo, normorreflexo e hiperreflexo.

Por fim, realizou-se o teste de sensibilidade, em que foram avaliadas as modalidades térmica, tátil, dolorosa e vibratória. A sensibilidade térmica foi avaliada com 500mL de soro fisiológico à 0,9% esquentados por 1 minuto no micro-ondas e com um cubo grande de gelo que se encontrava a aproximadamente -6 °C (congelador). A sensibilidade tátil foi avaliada com algodão, a dolorosa com a ponta romba do martelo de exame neurológico e a vibratória com um diapasão 128 Hz. Foram avaliados 8 segmentos em membros superiores sendo braço e antebraço anterior e posterior bilateralmente e 12 segmentos em membros inferiores sendo coxa e perna anterior e posterior bilateralmente e dorso e planta do pé bilateralmente totalizando 20 segmentos. As sensibilidades foram classificadas quantitativamente em presente ou ausente.

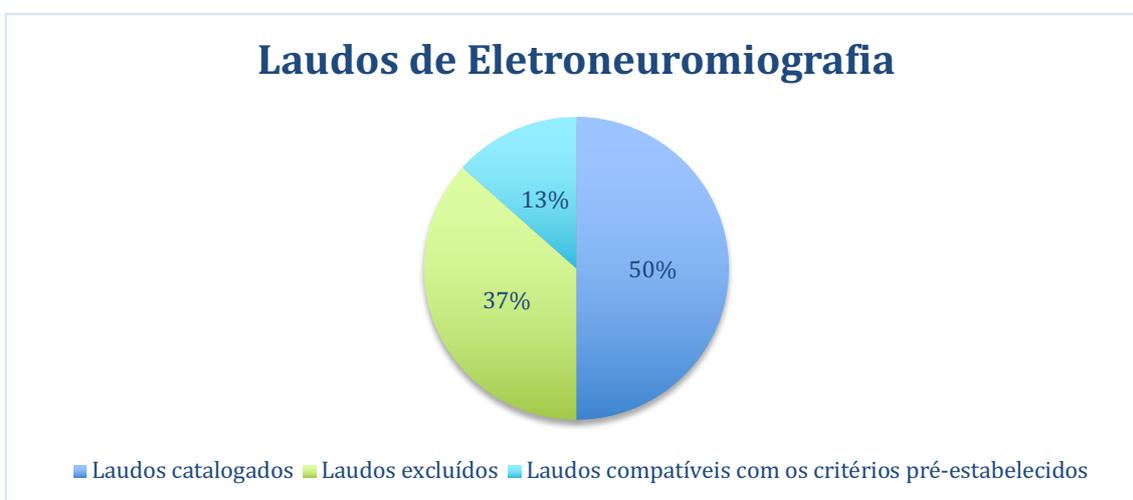
Posteriormente foram preenchidos mais dois questionários através do exame físico: Instrumento de avaliação de Neuropatia de Michigan (MNSI-Brasil) - avaliação física, preenchida pelo profissional de saúde e o Escore de comprometimento Neuropático (ECN). O primeiro inclui a avaliação de aparência dos pés, presença de ulceração, reflexos do tornozelo e a percepção de vibração no hálux. O segundo avalia o reflexo aquileu e sensibilidade vibratória, dolorosa e térmica, sendo classificado também como leve (3-5), moderado (6-8) e grave (9-10).

Sucessivamente, foram avaliados e tabelados os laudos dos exames de Eletroencefalografia de todos os pacientes, utilizando-se como referência os valores normativos elaborados e publicados por B. Katirji (Katirji, 2017). Os dados adquiridos foram tabelados e comparados a fim de obter um padrão da doença em relação à quantidade de álcool ingerida, quadro clínico e eletrofisiológico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram selecionados 17578 laudos de eletroneuromiografia entre Janeiro de 2010 e Dezembro de 2019, destes 3273 foram compatíveis com o diagnóstico de Neuropatia periférica e Polineuropatia e foram excluídos 2395 exames por apresentarem laudos duplicados, compatíveis com mononeuropatias focais ou múltiplas, neuropatias sensitivas e aqueles cujo laudo de PNP não preenche os critérios estabelecidos pela AMB e CFM, restaram 878 laudos de Polineuropatia compatíveis. Segue resumo abaixo (Gráfico 1).

Gráfico (1): Total de laudos de Eletroneuromiografia entre Janeiro de 2010 e Dezembro de 2019



Foram analisados os prontuários dos 878 pacientes com laudos compatíveis com Polineuropatia e Neuropatia Periférica, destes apenas 136 apresentavam histórico de etilismo. Conseguimos contato com apenas 10 pacientes e, destes, somente 8 corresponderam à etiologia alcoólica.

Utilizamos um questionário para avaliar a epidemiologia destes pacientes, abrangendo sexo, idade e estado nutricional. Os dados obtidos encontram-se resumidos abaixo (gráfico 2).

Gráfico (2): Sexo dos pacientes diagnosticados com Polineuropatia Alcoólica



Gráfico (3): Idade dos pacientes diagnosticados com Polineuropatia Alcoólica

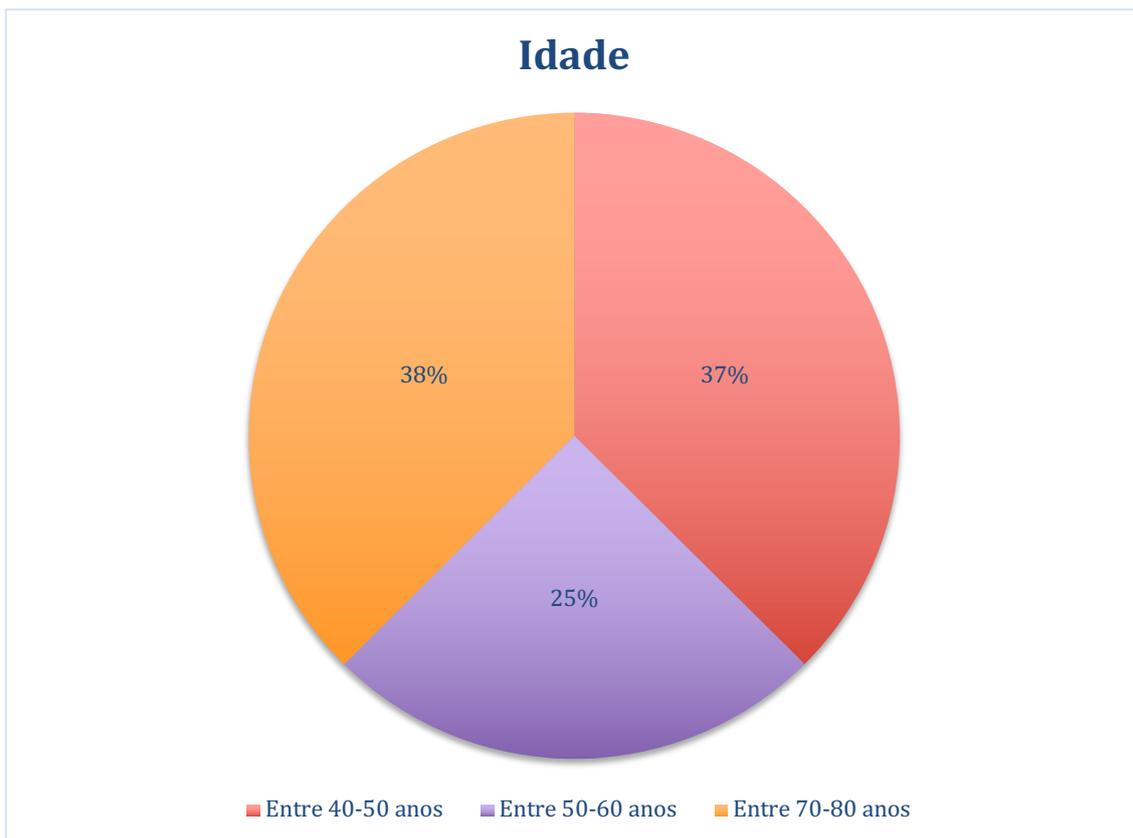
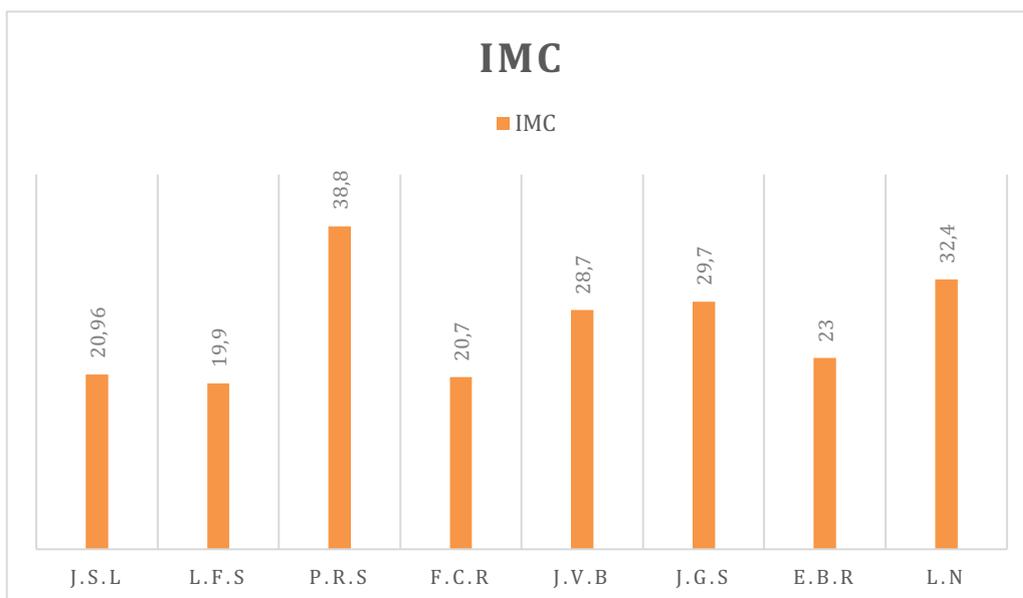


Gráfico (4): Índice de Massa Corporal dos pacientes diagnosticados com Polineuropatia Alcoólica



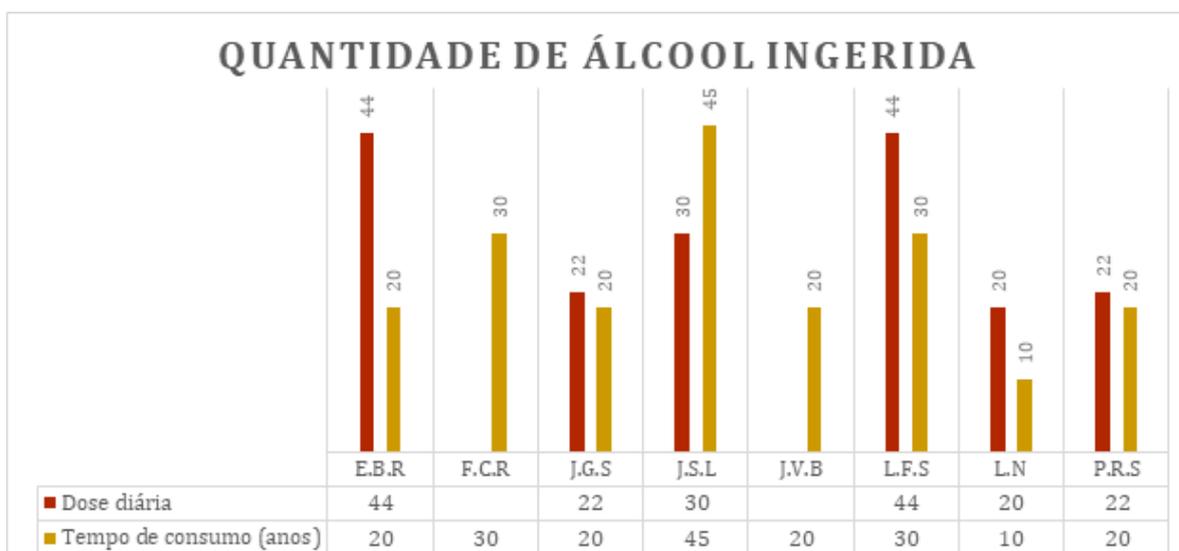
Podemos observar que 87,5% (n=7) dos pacientes contatados diagnosticados com Polineuropatia alcoólica são homens, sendo todos acima de 40 anos de idade. Alguns estudos, incluindo um estudo maior de Vittadini et al (2001) identificaram relações significativas entre o sexo e o risco de neuropatia relacionada ao álcool, com maior prevalência em homens.

No gráfico (5) abaixo, os dados estão explícitos de acordo com cada paciente, tendo como resultado uma média de dose diária de **X** e uma média de tempo de consumo em anos em **Y**. Considera-se a dose padrão contendo 14g de álcool puro que corresponde a 350 mL de cerveja (com 5% de álcool), 150 mL de vinho (com 12% de álcool) e 45 mL de destilado (vodca, uísque, cachaça, gin, tequila, rum, com cerca de 40% de álcool), sendo classificados de acordo com o consumo de álcool: baixo (menos de 1 dose por dia ou menos de 7 doses por semana); moderado (1 a 3 doses por dia ou 7 a 21 doses por semana); alto (mais de 3 doses por dia ou mais de 21 doses por semana). Todos os pacientes foram classificados com alto consumo de álcool.

Na amostra, verifica-se que todos os indivíduos ingeriram bebida alcoólica frequentemente por pelo menos 20 anos seguidos. Correlacionando a ingestão de bebida alcoólica com a prevalência de neuropatia, de acordo com Wetterling et al (1999) que demonstrou maiores taxas de neuropatia periférica entre alcoólatras frequentes em

comparação com alcoólatras episódicos. Assim como um estudo realizado por Vittadini et al, encontrou a duração do abuso de álcool entre os fatores de risco mais importantes para a neuropatia periférica, em que os sintomas graves se desenvolveram após mais de 10 anos de ingestão de álcool.

Gráfico (5): Quantidade e tempo de álcool ingerido de acordo com cada paciente.

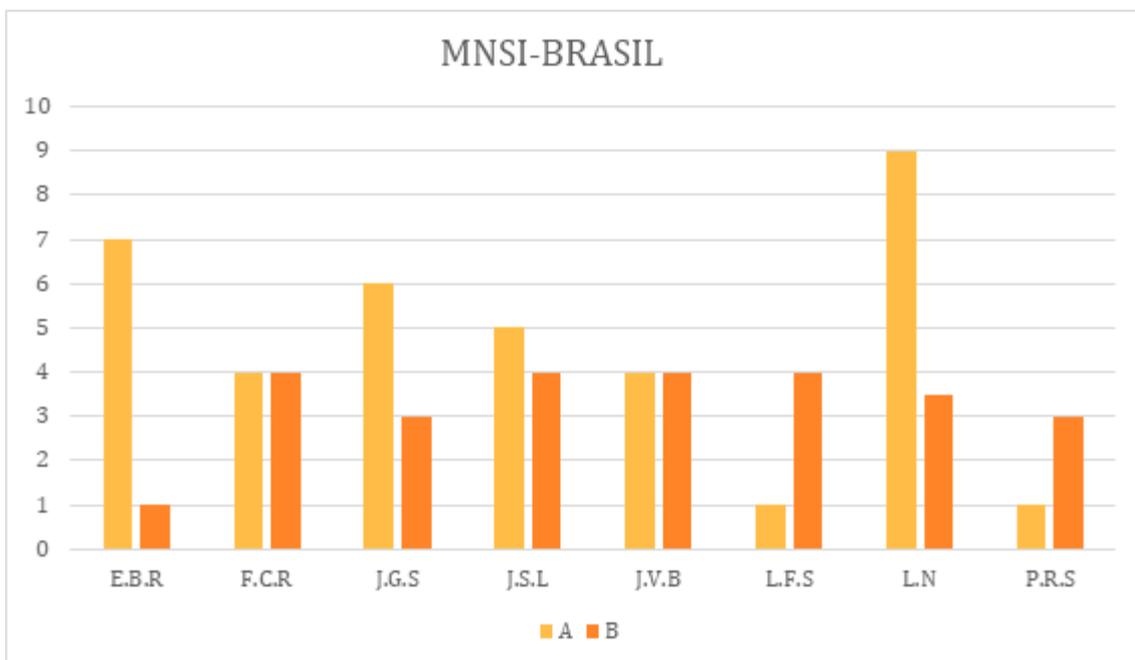


A classificação da escala de Rankin foi utilizada para avaliar o grau de incapacidade dos pacientes após o início dos sintomas, sendo dividido em: (1) nenhuma incapacidade; (2) incapacidade leve, onde o paciente não consegue realizar todas as atividades prévias mas é independente; (3) Incapacidade moderada, sendo capaz de caminhar mas requer alguma ajuda para cuidados pessoais; (4) Incapacidade moderadamente severa, incapaz de caminhar sem assistência e de atender às próprias necessidades fisiológicas; e (5) deficiência grave, confinado a cama. De modo geral, os indivíduos se enquadram no grau 2 de incapacidade, relacionada aos sintomas da polineuropatia alcoólica, sendo independentes, mas com algumas limitações que afetam aspectos da vida diária do paciente, tais como função social e qualidade de vida.

De acordo com os dados obtidos pelo Instrumento de Classificação de Neuropatia de Michigan (MNSI-Brasil), em que avalia em “A” a história do paciente abordando os sintomas descritos em membros inferiores e presença de pele seca; e em “B” a avaliação física preenchida pelo profissional de saúde a partir do exame físico, onde observa-se a aparência dos pés, o reflexo aquileu e a percepção de vibração do hálux (gráfico 4). Sendo

a média de pontuação em A de 4, demonstrando alteração de sensibilidade dos indivíduos, principalmente sensibilidade tátil e dolorosa. Os achados no presente estudo estão de acordo com as publicações encontradas na literatura, em que a maioria dos pacientes apresentam sintomas sensitivos como parestesia, dormência e sensação de vibração prejudicada em membros inferiores. Em B, a média de pontuação obtida é de aproximadamente 3, devido ao fato de que a maioria dos indivíduos não possui nenhuma alteração da aparência dos pés, e, quando possui, caracteriza-se apenas como pele seca. A percepção de vibração do hálux está presente em todos os indivíduos, sendo o único critério alterado caracterizado pela alteração do reflexo aquileu (hiporreflexia ou arreflexia), na maioria dos pacientes (87,5%; n=7)

Gráfico (6): Escala Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI-BRASIL)



O Escore de Sintomas Neuropáticos (ESN) avalia o grau dos sintomas em leve (3-4), moderado (5-6) e grave (7-9) e o Escore de Comprometimento Neuropático (ECN) avalia o reflexo Aquileu e sensibilidade vibratória, dolorosa e térmica, sendo classificado também como leve (3-5), moderado (6-8) e grave (9-10) (gráfico 7 e 8). Pode-se observar que a média de ESN é definida como moderada, principalmente relacionada à presença de sintomas como queimação, dormência e câimbras. Por só avaliar os extremos, a presença ou ausência

do reflexo Aquileu, a média de ECN é definida como leve, no entanto podemos observar que a hiporreflexia está presente em 62,5% (n=5) e a arreflexia em 25% (n=2). Ademais, aproximadamente 50% dos pacientes apresentaram alteração de sensibilidade, predominantemente tátil e dolorosa. De acordo com os estudos de Vittadini (2001) o exame clínico revela sinais de perda sensorial motora e autonômica simétrica e distal. A perda sensorial tende a começar com a perda da sensação de dor superficial, que nos casos mais graves progride para a perda de todos os tipos de sensação em uma distribuição de luva e meia.

Gráfico (7): Escore de Sintomas Neuropáticos (ESN)

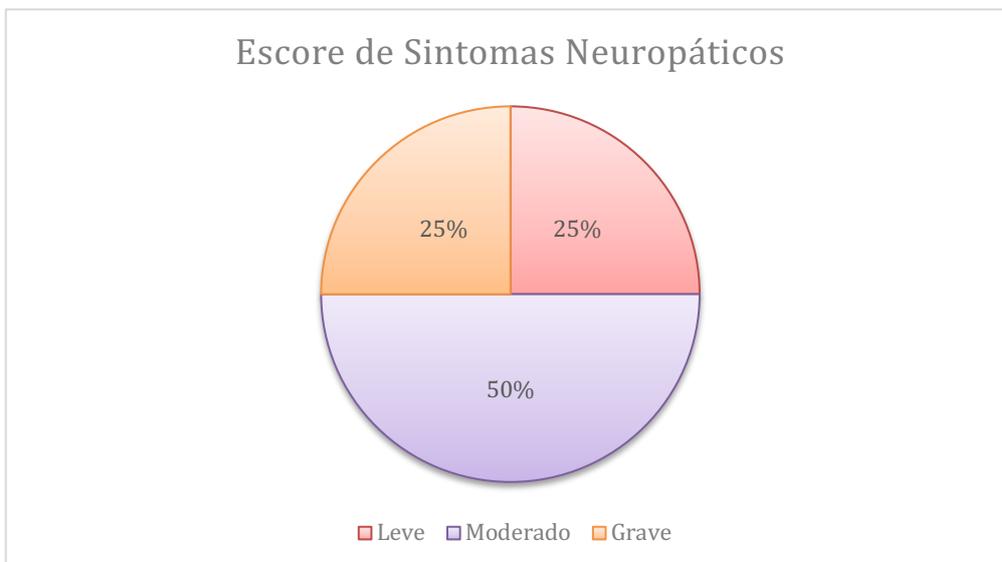
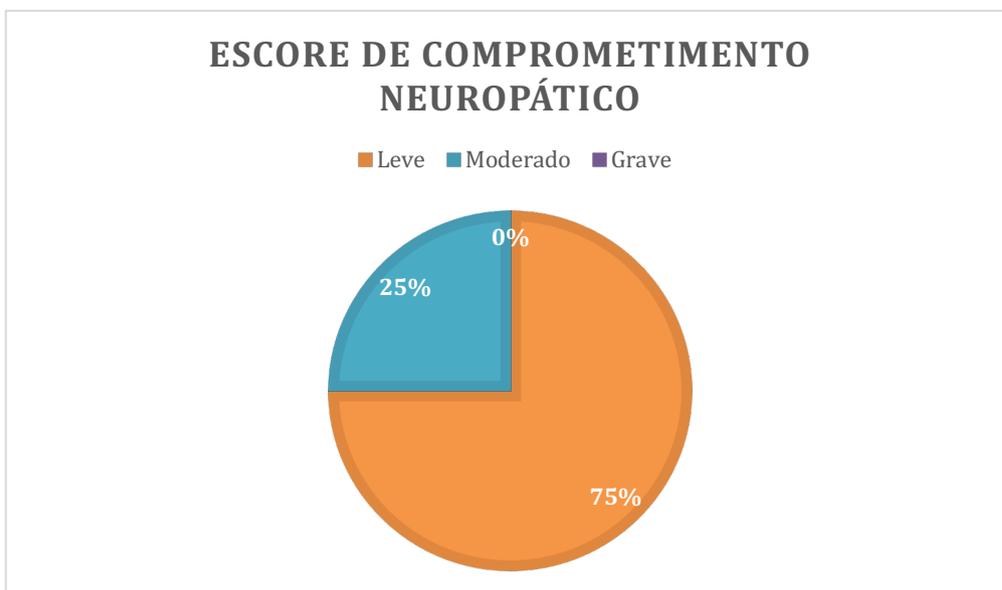
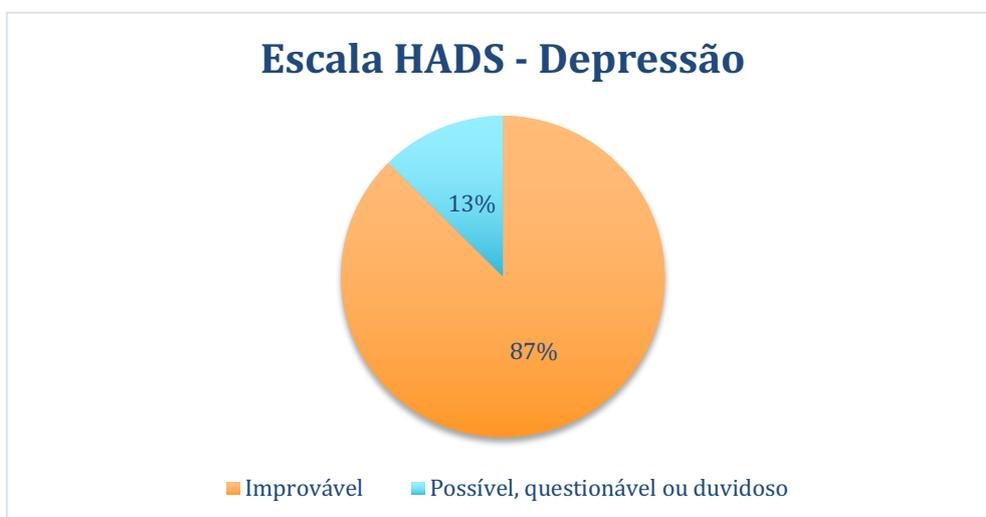
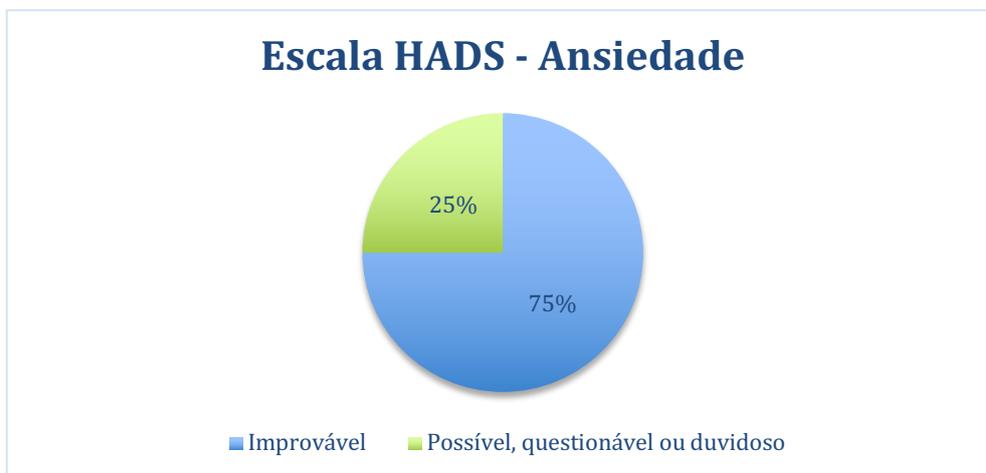


Gráfico (8): Escore de Comprometimento Neuropático (ECN)



A Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HADS) avalia a presença de sintomas psiquiátricos relacionados com o início dos sintomas e da doença, sendo 7 questões para ansiedade e 7 para depressão com cada uma sendo pontuada de 0 a 3, e classificado como improvável (0-7 pontos); possível, questionável ou duvidoso (8-11) e provável (12-21) (gráfico 5). Sintomas de ansiedade e depressão são amplamente descritos na literatura, e possuem um impacto de vida importante, limitando a vida diária do paciente. Podemos observar que, dos 8 pacientes avaliados, apenas um possui depressão e apenas dois possuem ansiedade segundo o ponto de corte da escala HADS (gráfico 6).

Gráfico (9 e 10) Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão



Após a aplicação do questionário foi realizado o exame físico neurológico abrangendo sensibilidade, reflexos e força muscular. Nesta última foi utilizado como

referência a escala do Medical Research Council (MRC), aplicada bilateralmente em 6 grupos musculares dos membros superiores e inferiores, totalizando 12 segmentos avaliados para obter um escore total que varia de zero a 60: (1) abdução de braço; (2) flexão de antebraço; (3) extensão de punho; (4) flexão da perna ou flexão do quadril; (5) extensão do joelho e; (6) flexão dorsal do pé. As forças são classificadas de 5 (força normal) a 0 (paralisia completa).

Na tabela, verifica-se que a maioria dos pacientes não possuem alteração das forças de acordo com a escala MRC. Entretanto, o critério que leva em consideração a força dos dedos dos pés não está incluso na escala e, assim como no estudo de Sadowski (2020), onde foi verificado que as principais alterações de força no exame físico estão relacionados aos dedos dos pés, durante o presente estudo também apurou-se sua relevância já que 7 dentre os 8 pacientes apresentaram uma variante da normalidade (força 5). Mais especificamente, a extensão dos dedos dos pés parece ter uma diminuição maior da força quando comparada à flexão.

Tabela (1) Classificação de forças de acordo com a escala MRC.

Iniciais	Percentual de segmentos com força						Escore total MRC
	Grau 5	Grau 4	Grau 3	Grau 2	Grau 1	Grau 0	
E.G.B.R	58,3%	41,7%	0%	0%	0%	0%	55
F.C.R	100%	0%	0%	0%	0%	0%	60
J.G.S	91,7%	8,3%	0%	0%	0%	0%	59
J.S.L	100%	0%	0%	0%	0%	0%	60
J.V.B	100%	0%	0%	0%	0%	0%	60
L.F.S	100%	0%	0%	0%	0%	0%	60
L.N	83,4%	16,6%	0%	0%	0%	0%	54
P.R.S	91,7%	0%	8,3%	0%	0%	0%	59

Tabela (2) Análise das forças dos dedos dos pés

	DIREITA	ESQUERDA
F.C.R	Flexão:5 Extensão: 5	Flexão: 5 Extensão: 5
J.S.L	Flexão:3 Extensão: 2	Flexão: 3 Extensão: 2
L.F.S	Flexão: 5 Extensão: 5	Flexão: 5 Extensão: 4
P.R.S	Flexão: 5 Extensão: 4	Flexão: 5 Extensão: 4
J.V.B	Flexão: 4 Extensão: 3	Flexão: 3 Extensão: 5
E.G.B.R	Flexão: 5 Extensão: 4	Flexão: 5 Extensão: 4
L.N	Flexão: 2 Extensão: 3	Flexão: 2 Extensão: 3
J.G	Flexão: 4 Extensão: 4	Flexão: 5 Extensão: 5

(5) força normal; (4) movimento ativo contra gravidade e resistência; (3) contração fraca contra a gravidade; (2) ausência de movimentos ativos contra a gravidade; (1) mínima contração e; (0) paralisia completa.

A avaliação pelo exame de eletroneuromiografia dos pacientes, levou em consideração os parâmetros de latência distal motora, amplitude do potencial distal e velocidade de condução dos seguintes potenciais: motores e sensitivos dos nervos mediano e ulnar à direita; motores dos nervos tibiais e fibulares profundos bilateralmente; sensitivos dos nervos surais e fibulares superficiais bilateralmente); de acordo com os valores normativos elaborados por B. Katirji (Katirji, 2017). Na tabela abaixo estão relacionadas de forma qualitativa as alterações dos parâmetros avaliados. Observamos alterações em todos os critérios com maior impacto de achados anormais no parâmetro de amplitude e em

potenciais motores em comparação a potenciais sensitivos. Estes achados exemplificam a gravidade clínica da amostra avaliada, uma vez que a função dos nervos motores é afetada em estágios tardios e avançados. As anormalidades eram geralmente de amplitude reduzida, de acordo com a perda axonal, sendo, em geral, os membros inferiores mais afetados que os membros superiores (Julian, 2019).

Tabela (3) Análise dos exames de eletroneuromiografia.

	Latência motora	Amplitude motora	Velocidade motora	Latência sensitiva	Amplitude sensitiva	Velocidade sensitiva
E.G.B.R	0%	16,7%	0%	0%	16,70%	33,30%
F.C.R	16,7%	0%	0%	0%	50%	33,30%
J.G.S	16,7%	50%	50%	0%	33,30%	33,30%
J.S.L	66,7%	50%	50%	0%	0%	0%
J.V.B	66,7%	33,3%	16,7%	0%	16,70%	33,30%
L.F.S	33,3%	33,3%	33,3%	16,70%	0%	50%
L.N	0%	16,7%	0%	0%	0%	16,70%
P.R.S	0%	0%	0%	0%	16,70%	16,70%

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura mundial conta com uma considerável quantidade de estudos sobre polineuropatias periféricas. Contudo, trabalhos que contemplem a etiologia alcóolica de forma particularizada ainda são raros e insuficientes. Buscamos definir um padrão para os pacientes dessa causa a partir da epidemiologia e achados clínicos e eletrofisiológicos. Apesar do estudo ter uma amostra reduzida, é notório que os resultados convergiram para um modelo mais homogêneo representado em sua maioria pelo sexo masculino, exposição prolongada ao álcool e comprometimento predominantemente axonal e de grave intensidade.

São necessários estudos futuros, com amostras maiores para melhor caracterização dos achados. Além disso, é importante a análise futura conjunta e diferencial de pacientes crônicos e agudos para a especificação das peculiaridades em diferentes estágios da doença, uma vez que todos os pacientes da atual amostra se encontravam em abstinência alcóolica há alguns anos.

REFERÊNCIAS

Alcoholic organic brain disease: nosology and pathophysiologic mechanism. *Progress in Neuro psychopharmacology and Biological Psychiatry* 10, 147–164

Alport, A.; Sander, H. Clinical approach to peripheral neuropathy: anatomic localization and diagnostic testing. *Continuum lifelong learning neurol* , v. 18, n. 1, p. 13-38, 2012.

Ammendola A, Gemini D, Iannaccone S, Argenzio F, Ciccone G, Ammendola E, Serio L, Ugolini G, Bravaccio F. Neuropatia de gênero e periférico no alcoolismo crônico: estudo clínico-electroneurográfico. *Álcool* 2000; 35: 368–71

Ammendola, A., Tata, M. R., Aurilio, C. et al (2001) Peripheral neuropathy in chronic alcoholism: a retrospective cross-sectional study in 76 subjects. *Alcohol and Alcoholism* 36, 271 –275

Beghi, E. and Monticelli, M. L. (1998) Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in the elderly: a field screening investigation of risk factors for polyneuropathy in two Italian communities. Italian General Practitioner Study Group (IGPST). *Journal of Clinical Epidemiology* 51, 697–702.

Charness, M. E. (1993) Brain lesions in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Researc* 17, 2–11.

Charness, M. E., Simon, R. P. and Greenberg, D. A. (1989) Ethanol and the nervous system. *New England Journal of Medicine* 321, 442–454.

Chopra K, Tiwari V. Alcoholic Neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. 11 October 2011

Chopra, K; Tiwari, V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 11 October 2011

Dina OA, Gear RW, Messing RO, Levine JD. Gravidade da neuropatia periférica dolorosa induzida pelo álcool em ratos do sexo feminino: papel de estrogênio e proteína quinase (A e C epsilon). *Neurociência* 2007; 145: 350–6

England, J. Et al. Peripheral neuropathy. *Lancet* 2004;363:2151–2161.

Kasper; F, ; Et al. Harrison: Medicina interna. 19 ed. [S.L.]: ArtMed, 2016.

Katirji, B. *Electromyography in Clinical Practice: A Case Study Approach*, 2 edição, (2007).

Koike H, Mori K, Misu K, Hattori N, Ito H, Hirayama M, Sobue G. Polineuropatia alcoólica dolorosa com perda predominante de fibras pequenas e status normal de tiamina. *Neurologia* 2001a; 56: 1727– 32

Koike H, Sobue G. Neuropatia alcoólica. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 481–6

Manzo, L., Locatelli, C., Candura, S. M. and Costa, L. G. (1994) Nutrition and alcohol neurotoxicity. *Neurotoxicology* 15, 555–566.

Martin, P. R., Adenoff, B., Weingartner, H., Mukerjee, A. B. and Eckardt, M. J. (1986) Alcoholic organic brain disease: nosology and pathophysiologic mechanism. *Progress in Neuro psychopharmacology and Biological Psychiatry* 10, 147–164.

Martin, P. R., Adenoff, B., Weingartner, H., Mukerjee, A. B. and Eckardt, M. J. (1986) Mawdsley C, Mayer RF (1965) Nerve conduction in alcoholic polyneuropathy. *Brain* 88:335–356. H

Mezey, E. (1980) Alcoholic liver disease: roles of alcohol and malnutrition. *American Journal of Clinical Nutrition* 33 , 2709 –2718.

Monforte R, Estruch R, Valls-Solé J, Nicolás J, Villalta J, Urbano-Marquez A. Neuropatias autônomas e periféricas em pacientes com alcoolismo crônico. Um efeito tóxico relacionado à dose de álcool. *Arch Neurol* 1995; 52: 45– 51

Pessione, F., Gerchstein, J. L. and Rueff, B. (1995) Parental history of alcoholism: a risk factor for alcohol-related peripheral neuropathies. *Alcohol and Alcoholism* 30, 749–754

Pinelli, P. (1985) *Neurologia. Princípio de Diagnostico e Terapia*, pp. 295–297. C.E.A., Milano

Ryle, P. R. and Thomson, A. D. (1984) Nutrition and vitamins in alcoholism. *Contemporary Issues in Clinical Biochemistry* 1, 188 –224

Sadowski, A; Houck R C. Alcoholic Neuropathy. *Stat Perals* September 19, 2020.

Vittadini G., Buonocore M., Colli G., Terzi M., Fonte R., Biscaldi G.,ALCOHOLIC POLYNEUROPATHY: A CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL STUDY, *Alcohol and Alcoholism*, Volume 36, Issue 5, September 2001, Pages 393–400.

Vittadini, V; Bouconore, M et al. Alcoholic Polineuropathy: a clinical and epidemiological study. *Alcohol and Alcoholism*, Volume 36, Issue 5, September 2001, Pages 393–400

Wetterling, T., Veltrup, C., Driessen, M. and John, U. (1999) Drinking pattern and alcohol-related medical disorders. *Alcohol and Alcoholism* 34, 330–336

Windebank, A. J. (1993) Polyneuropathy due to nutritional deficiency and alcoholism. In *Peripheral neuropathy*, Dick, P. J., Thomas, P. K., Griffin, J. W., Low, P. A. and Poduslo, J. F. eds, 3rd edn, pp. 1310–1321. W. B. Saunders, Philadelphia.

Zambelis, T., Karandreas, N., Tzavellas, E. et al (2005) Large and small fiber neuropathy in chronic alcohol-dependent subjects. *Journal of the Peripheral Nervous System* 10, 375 – 381.

ANEXOS

ANEXO A: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE

Você está sendo convidado (a) a participar do projeto de pesquisa

"Caracterização das polineuropatias identificadas pelo exame de eletroneuromiografia." sob responsabilidade do (s) pesquisador (es) Lisiane Seguti Ferreira e Talyta Cortez Grippe do Instituto Hospital de Base o DF. Esse estudo tem como objetivo fazer a caracterização clínica, eletrofisiológica e etiológica das polineuropatias identificadas pela eletroneuromiografia.

A sua participação ocorrerá da seguinte forma: você será convocado para comparecer ao IHBDF para uma entrevista com o médico. Nesta entrevista, serão colhidas informações sobre a sua doença, quais queixas você apresenta, quando iniciaram os sintomas, se você necessitou ser internada devido ao problema; se você tem algum vício, se usa alguma medicação regularmente, se fez tratamento para alguma doença mais grave, e para essa doença em especial, se tem casos semelhantes na família. Você será submetido a um exame físico neurológico para avaliar como está a sua marcha, o grau de fraqueza, os reflexos musculares, além da sensibilidade (este exame é indolor e não há quaisquer riscos na sua execução, nem maiores desconfortos). Numa terceira etapa, se não houver fatores de riscos e a causa da sua doença não for estabelecida, você será submetido a exames complementares como coleta de sangue e urina. Em casos selecionados, pode ser que você faça um raspado com um cotonete na sua boca para exame mais especializado que será enviado para São Paulo para análise genética.

A sua participação é fundamental não apenas para que possamos confirmar o seu diagnóstico de polineuropatia, correlacionando os achados do exame com as suas queixas clínicas, mas também para permitir definir a causa desta polineuropatia. Como o tratamento está diretamente relacionado a fatores que acarretaram essa condição, isso permitirá a adoção de medidas efetivas, específicas ou gerais que possam interferir diretamente no controle da doença e, conseqüentemente, na melhor qualidade de vida.

rubrica pesquisador | rubrica participante

Sua participação é voluntária, ou seja, você tem direito a se recusar a participar ou se retirar da pesquisa em qualquer momento, sem nenhum prejuízo.

Não haverá pagamento ou recompensa financeira pela sua participação nesse estudo. Você não terá quaisquer despesas com sua participação nesse estudo. Haverá garantia de indenização diante de eventuais danos decorrentes da pesquisa.

Garantimos que seu nome e dados não serão divulgados, sendo mantidos em sigilo pela equipe de pesquisadores. Os resultados desse estudo poderão ser divulgados nessa instituição, em revistas e/ou encontros científicos, sempre garantindo a sua privacidade.

Caso tenha dúvidas ou considerações relacionadas a esta pesquisa, entre em contato com os pesquisadores responsáveis- Lisiane Seguti Ferreira por meio do e-mail – lisianeseguti@gmail.com e Talyta Cortez Grippe – email – talytagrippe@gmail.com

Este projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos do Instituto Hospital de Base – IHB (e-mail: cep.hbdf@gmail.com, telefone: (61) 3315 1675, Endereço: Setor Médico Hospitalar Sul – Asa Sul – Brasília/DF – CEP: 70330-150). Entre em contato caso tenha ou queira alguma informação a respeito dos aspectos éticos envolvendo este estudo.

Se concordar em participar, você receberá uma via desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e a outra via será arquivada pelo pesquisador.

2019. Eu _____, telefone _____, endereço _____, aceita participar desse estudo. Brasília, 06 de maio de

Assinatura do participante

Assinatura dos pesquisadores

Lisiane Seguti Ferreira – Pesquisador principal (telefone – 61999935631)

Talyta Cortez Grippe

rubrica pesquisador | rubrica participante

ANEXO B: Questionário inicial do paciente com Polineuropatia

FICHA DE AVALIAÇÃO PACIENTE COM POLINEUROPATIA

Nome:

Data de nascimento:

Sexo:

Peso:

Altura:

Data aproximada de início dos sintomas: Evolução: () Aguda ()

Subaguda () Crônica

Exame clínico: Força:

-
- Cervical extensão:
- MSD proximal:
- MSE proximal:
- MSD distal: - MSE distal:

- Cervical extensão:
- MID proximal:
- MIE proximal:
- MID distal: - MIE distal:

Sensibilidade (tátil/dolorosa/ temperature/ vibratória):

-
- MSD proximal:
- MSE proximal:
- MSD distal: - MSE distal:

- MID proximal:
- MIE proximal:
- MID distal:
- MIE distal:

Reflexos:

- Bicipital:
- Estilorracial:
- Patelar:
- Aquileu:

Medicações em uso:

Antecedentes:

- () Etilismo – dose diária: _____ () Diabetes
- () Neoplasia – Qual? _____
- () Radioterapia

- () Quimioterapia
- () Vegetarianismo – Período? _____
- () Doença renal
- () Hipotireoidismo
- () Quadro semelhante na família

ANEXO C: Escala de Rankin

Grau	Classificação Escala de Rankin	Descrição
1	Nenhuma incapacidade Significativa	Capaz de conduzir todos os deveres e atividades habituais.
2	Leve incapacidade	Incapaz de realizar todas as atividades prévias, porém independente para os cuidados pessoais.
3	Incapacidade Moderada	Requer alguma ajuda, mas é capaz de caminhar sem assistência (pode usar bengala ou andador).
4	Incapacidade moderadamente Severa	Incapaz de caminhar sem assistência e incapaz de atender às próprias necessidades fisiológicas sem assistência.
5	Deficiência grave	Confinado a cama, incontinente, requerendo cuidados e atenção constante de enfermagem.

ANEXO D: Escala MNSI Brasil

VERSÃO DO PACIENTE

INSTRUMENTO DE CLASSIFICAÇÃO DE NEUROPATIA DE MICHIGAN (MNSI-BRASIL)

A. História (a ser completado pela pessoa com diabetes)

Por favor, tire alguns minutos para responder as seguintes perguntas sobre a sensibilidade de suas pernas e pés. Marque sim ou não baseado em como você usualmente se sente. Obrigado.

- | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|
| 1. Você sente que suas pernas e/ou pés estão dormentes? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 2. Você já sentiu alguma dor em queimação em suas pernas e/ou pés? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 3. Os seus pés estão muito sensíveis ao toque? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 4. Você tem câimbras nos músculos de suas pernas e/ou pés? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 5. Você já teve sensações de formigamento em suas pernas e/ou pés? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 6. Suas pernas e/ou pés doem quando o cobertor toca sua pele? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 7. Quando você entra na banheira ou no chuveiro, você é capaz de dizer se a água está quente ou fria? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 8. Você já teve uma ferida aberta em seu pé? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 9. Seu médico já te disse que você tem neuropatia diabética? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 10. Você se sente fraco a maior parte do tempo? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 11. Seus sintomas pioram durante a noite? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 12. Suas pernas doem quando você caminha? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 13. Você é capaz de sentir seus pés enquanto caminha? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 14. A pele de seu pé fica seca que chega a rachar-se? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 15. Você já fez uma amputação? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |

Total: _____

INSTRUMENTO DE CLASSIFICAÇÃO DE NEUROPATIA DE MICHIGAN (MNSI-BRASIL)

B. Avaliação física (preenchida pelo profissional da saúde)

1. Aparência dos pés

Direito

- a. Normal 0 Sim 1 Não
- b. Se não, assinale todas que se aplicam:
- Deformidades
- Pele seca, calosidades
- Infecção
- Fissuras
- Outras
- Especifique: _____

Direito

2. Ulceração 0 Ausente 1 Presente
3. Reflexos do tornozelo 0 Presente 0.5 Presente/Reforço 1 Ausente
4. Percepção de vibração no hálux 0 Presente 0.5 Diminuída 1 Ausente
5. Monofilamentos 0 Presente 0.5 Reduzido 1 Ausente
- Assinatura: _____

Esquerdo

- a. Normal 0 Sim 1 Não
- b. Se não, assinale todas que se aplicam:
- Deformidades
- Pele seca, calosidades
- Infecção
- Fissuras
- Outras
- Especifique: _____

Direito

2. Ulceração 0 Ausente 1 Presente
3. Reflexos do tornozelo 0 Presente 0.5 Presente/Reforço 1 Ausente
4. Percepção de vibração no hálux 0 Presente 0.5 Diminuída 1 Ausente
5. Monofilamentos 0 Presente 0.5 Reduzido 1 Ausente
- Pontuação Total _____ /10 Pontos

ANEXO E: Escore de Sintomas Neuropáticos e Escore de Comprometimento Neuropático

Escore de Sintomas Neuropáticos (ESN)

Original: Young MJ, Boulton AJM, Macleod AF e cols.
Tradução: Moreira RO, Castro AP, Papelbaum M e cols.

- | | | |
|---|---|-----------------------|
| 1. O senhor(a) tem experimentado dor ou desconforto nas pernas? | <input type="checkbox"/> Se NÃO, interromper a avaliação
<input type="checkbox"/> Se SIM, continuar a avaliação | |
| 2. Que tipo de sensação mais te incomoda? (Descrever os sintomas se o paciente não citar nenhum destes) | <input type="checkbox"/> Queimação, dormência ou formigamento
<input type="checkbox"/> Fadiga, câimbras ou prurido | 2 pts
1 pt |
| 3. Qual a localização mais freqüente desse(a) (sintoma descrito)? | <input type="checkbox"/> Pés
<input type="checkbox"/> Panturrilha
<input type="checkbox"/> Outra localização | 2 pts
1 pt
0 pt |
| 4. Existe alguma hora do dia em que este(a) (sintoma descrito) aumenta de intensidade? | <input type="checkbox"/> Durante a noite
<input type="checkbox"/> Durante o dia e a noite
<input type="checkbox"/> Apenas durante o dia | 2 pts
1 pt
0 pt |
| 5. Este(a) (sintoma descrito) já o(a) acordou durante a noite? | <input type="checkbox"/> Sim
<input type="checkbox"/> Não | 1 pt
0 pt |
| 6. Alguma manobra que o(a) senhor(a) o realiza é capaz de diminuir este(a) (sintoma descrito)? (Descrever as manobras para o paciente se ele não citar nenhuma delas) | <input type="checkbox"/> Andar
<input type="checkbox"/> Ficar de pé
<input type="checkbox"/> Sentar ou deitar | 2 pts
1 pt
0 pt |

Escore Total: _____ Classificação: Leve / Moderado / Grave
Um escore de 3-4 implica em sintomas leves, 5-6 sintomas moderados e 7-9 sintomas graves.

Escore de Comprometimento Neuropático(ECN)

Original: Young MJ, Boulton AJM, Macleod AF e cols.
Tradução: Moreira RO, Castro AP, Papelbaum M e cols.

O ECN é derivado do exame do Reflexo Aquileu e da sensibilidade vibratória, dolorosa e térmica do hálux bilateralmente. As modalidades sensitivas devem ser pontuadas com (0) se presente, (1) se reduzido/ausente, e os reflexos como (0) se normal, se presente com reforço ou (2) se ausente, para cada lado.

		Direito	Esquerdo
Reflexo Aquileu			
	Vibratória		
Sensação	Dolorosa		
	Térmica		

Escore Total: _____ Classificação: Leve / Moderada / Grave
Pontuações: de 3 a 5 é considerado com evidência de sinais neuropáticos leves; 6 a 8, como moderado, e um escore de 9 a 10, como sinais neuropáticos graves.

Crítérios Diagnósticos

Neuropatia Periférica: () SIM () NÃO

Os critérios mínimos aceitáveis para o diagnóstico de neuropatia periférica são: sinais moderados com ou sem sintomas ou sinais leves com sintomas moderados. Sinais leves sozinhos ou com sintomas leves não são considerados adequados para se fazer o diagnóstico de neuropatia periférica.

ANEXO F: Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão

Quadro 1 – Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão

Este questionário ajudará o seu médico a saber como você está se sentindo. Leia todas as frases. Marque com um "X" a resposta que melhor corresponder a como você tem se sentido na ÚLTIMA SEMANA. Não é preciso ficar pensando muito em cada questão. Neste questionário as respostas espontâneas têm mais valor do que aquelas em que se pensa muito. Marque apenas uma resposta para cada pergunta.

- A 1) Eu me sinto tenso ou contraído:
3 () A maior parte do tempo
2 () Boa parte do tempo
1 () De vez em quando
0 () Nunca
- D 2) Eu ainda sinto gosto pelas mesmas coisas de antes:
0 () Sim, do mesmo jeito que antes
1 () Não tanto quanto antes
2 () Só um pouco
3 () Já não sinto mais prazer em nada
- A 3) Eu sinto uma espécie de medo, como se alguma coisa ruim fosse acontecer:
3 () Sim, e de um jeito muito forte
2 () Sim, mas não tão forte
1 () Um pouco, mas isso não me preocupa
0 () Não sinto nada disso
- D 4) Dou risada e me divirto quando vejo coisas engraçadas:
0 () Do mesmo jeito que antes
1 () Atualmente um pouco menos
2 () Atualmente bem menos
3 () Não consigo mais
- A 5) Estou com a cabeça cheia de preocupações:
3 () A maior parte do tempo
2 () Boa parte do tempo
1 () De vez em quando
0 () Raramente
- D 6) Eu me sinto alegre:
3 () Nunca
2 () Poucas vezes
1 () Muitas vezes
0 () A maior parte do tempo
- A 7) Consigo ficar sentado à vontade e me sentir relaxado:
0 () Sim, quase sempre
1 () Muitas vezes
2 () Poucas vezes
3 () Nunca
- D 8) Eu estou lento para pensar e fazer as coisas:
3 () Quase sempre
2 () Muitas vezes
1 () De vez em quando
0 () Nunca
- A 9) Eu tenho uma sensação ruim de medo, como um frio na barriga ou um aperto no estômago:
0 () Nunca
1 () De vez em quando
2 () Muitas vezes
3 () Quase sempre
- D 10) Eu perdi o interesse em cuidar da minha aparência:
3 () Completamente
2 () Não estou mais me cuidando como deveria
1 () Talvez não tanto quanto antes
0 () Me cuido do mesmo jeito que antes
- A 11) Eu me sinto inquieto, como se eu não pudesse ficar parado em lugar nenhum:
3 () Sim, demais
2 () Bastante
1 () Um pouco
0 () Não me sinto assim
- D 12) Fico esperando animado as coisas boas que estão por vir:
0 () Do mesmo jeito que antes
1 () Um pouco menos do que antes
2 () Bem menos do que antes
3 () Quase nunca
- A 13) De repente, tenho a sensação de entrar em pânico:
3 () A quase todo momento
2 () Várias vezes
1 () De vez em quando
0 () Não sinto isso
- D 14) Consigo sentir prazer quando assisto a um bom programa de televisão, de rádio ou quando leio alguma coisa:
0 () Quase sempre
1 () Várias vezes
2 () Poucas vezes
3 () Quase nunca