



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE MEDICINA

PÂMELA MARTIN BANDEIRA

**EFEITO EMOCIONAL DA VISUALIZAÇÃO DE MOVIMENTOS DA COLUNA EM
PESSOAS COM DOR LOMBAR CRÔNICA: UM ESTUDO POR VARIABILIDADE DA
FREQUÊNCIA CARDÍACA.**

RIO DE JANEIRO
JULHO/2019

PÂMELA MARTIN BANDEIRA

EFEITO EMOCIONAL DA VISUALIZAÇÃO DE MOVIMENTOS DA COLUNA EM
PESSOAS COM DOR LOMBAR CRÔNICA: UM ESTUDO POR VARIABILIDADE DA
FREQUÊNCIA CARDÍACA.

Defesa de dissertação de mestrado
apresentado ao programa de pós-graduação
Stricto-Sensu em Cardiologia da Universidade
Federal do Rio de Janeiro, como requisito à
obtenção do Título de Mestre em Ciências
Cardiovasculares.

Orientadores: Prof. Dr. Tiago Arruda Sanchez
Prof. Dr. Felipe José Jandre dos Reis

RIO DE JANEIRO
JULHO/2019

FICHA CATALOGRÁFICA

Bandeira, Pâmela Martin

Efeito emocional da visualização de movimentos da coluna em pessoas com a dor lombar crônica: um estudo por variabilidade da frequência cardíaca / Pâmela Martin Bandeira. – Rio de Janeiro: UFRJ / Faculdade de Medicina, 2019.
95 f. ; 31 cm.

Orientadores: Tiago Arruda Sanchez e Felipe José Jandre dos Reis

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, 2019.

Referências bibliográficas: f.57 – 65.

1. Dor Lombar. 2. Dor Crônica. 3. Estresse Psicológico. 4. Estresse Fisiológico. 5. Frequência Cardíaca. 6. Sistema Nervoso Autônomo. 7. Estudos Transversais. 8. Humanos. 9. Feminino. 10. Masculino. 11. Cardiologia - Dissertação. I. Sanchez, Tiago Arruda. II. Reis, Felipe José Jandre dos. III. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Cardiologia. IV. Título.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. OBJETIVO	14
2.1 Objetivo geral.....	14
2.2 Objetivos específicos.....	14
3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	15
3.1 O eixo neurocardiológico.....	15
3.2 A variabilidade da frequência cardíaca (VFC).....	18
3.3 Relação entre a emoção e a VFC.....	23
3.4 Interação entre a dor, a emoção e a VFC.....	27
3.5 Mecanismos neurofisiológicos envolvidos na dor.....	29
4. JUSTIFICATIVA	35
5. MATERIAIS E MÉTODOS	35
5.1 Aspectos éticos.....	35
5.2 Local do estudo.....	36
5.3 Desenho do estudo.....	36
5.4 Participantes.....	36
5.5 Procedimentos.....	37
5.5.1 Avaliação sociodemográfica.....	37
5.5.2 Avaliação da dor.....	37
5.5.3 Avaliação da depressão e ansiedade.....	38
5.5.4 Avaliação da cinesiofobia.....	38
5.5.5 Avaliação dos pensamentos catastróficos.....	39
5.5.6 Protocolo experimental.....	39
5.5.7 Avaliação do limiar de dor a pressão (PPT).....	39
5.5.8 Protocolo de apresentação das imagens.....	40
5.5.9 Avaliação da VFC.....	41
5.5.10 Análise da VFC.....	42
6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	43
7. RESULTADOS	43
7.1 Características sociodemográficas.....	43
7.2 Avaliação da dor e dos aspectos psicométricos.....	44
7.3 Comparação da intensidade de dor e PPT durante e após a visualização do estímulo.....	45
7.4 Comparação da VFC durante e após a visualização do estímulo.....	46
7.5 Análise de correlação e regressão múltipla entre as variáveis psicométricas, características da dor com a VFC, o PPT e a intensidade de dor pré e pós estímulo.....	48
8. DISCUSSÃO	48

9. CONCLUSÃO	56
REFERÊNCIAS	58
APÊNDICES	68
ANEXOS	72

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Modelo de integração neurovisceral.....	13
Figura 2. Inervação simpática e parassimpática do coração	15
Figura 3. Traçado eletrocardiográfico representando os intervalos R-R.....	18
Figura 4. Índices estatísticos do domínio do tempo	20
Figura 5. Plot de Poincaré	21
Figura 6. Análise espectral do domínio da frequência	22
Figura 7. Regiões cerebrais que participam do processamento da dor	30
Figura 8. Rede cerebral para as interações emoção-dor.....	32
Figura 9. Fluxograma da metodologia do estudo.....	37
Figura 10. Pontos selecionados para medir o PPT.....	40
Figura 11. Protocolo de apresentação para a visualização passiva das imagens do PHODA	41

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características sociodemográficas e clínicas dos participantes.....	44
Tabela 2. Características da dor e medidas psicométricas dos participantes.....	45
Tabela 3. Comparação dos limiares de dor a pressão.....	Error! Bookmark not defined. 46
Tabela 4. Diferenças das médias dos parâmetros da VFC nos grupos.....	47

LISTA DE ABREVIATURAS

AF	Alta frequência
AV	Atrioventricular
BF	Baixa Frequência
BPI	Inventário Breve de Dor
BF/AF	Razão entre baixa frequência e alta frequência
CCA	Córtex Cingulado Anterior
CPFM	Córtex Pré-frontal Medial
DL	Dor lombar
DLC	Dor Lombar Crônica
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência Cardíaca
FFT	Transformada Rápida de Fourier
HADS	Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão
IASP	Associação Internacional para o Estudo da Dor
IRR	Intervalos Interbatimentos
MBF	Muita Baixa Frequência
NN50	Número de intervalos RR, com diferença entre eles > 50
NTS	Núcleo do Trato Solitário
PAG	Substancia cinzenta periaquedutal
PNN50	NN50 dividido pelo número de intervalos RR
PCS	Escala de Pensamentos Catastróficos
PHODA	Photograph Series Of Daily Activities
PPT	Limiar de Dor a Pressão
RMSSD	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo
SA	Sinoatrial
SD1	Índice de registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento
SD2	Índice de registro de longa duração da VFC

SDANN	Desvio padrão das médias dos i-RR normais, a cada 5 minutos
SDNN	Desvio padrão de todos os iRR normais gravados em um intervalo
SDNNI	Média do desvio padrão dos i-RR normais a cada 5 minutos
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Parassimpático
SNS	Sistema Nervoso Simpático
TAMPA	Escala de Cinesiofobia
UBF	Ultra Baixa Frequência
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca

RESUMO

EFEITO EMOCIONAL DA VISUALIZAÇÃO DE MOVIMENTOS DA COLUNA EM PESSOAS COM DOR LOMBAR CRÔNICA: UM ESTUDO POR VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

PÂMELA MARTIN BANDEIRA

Introdução: A dor lombar é considerada uma condição clínica prevalente na sociedade moderna e é responsável por altos níveis de incapacidade, e por gerar altos custos para o indivíduo e para a sociedade, pode estar associada a alterações cognitivas, emocionais e comportamentais. Fisiologicamente, as respostas emocionais exercem um papel na regulação das respostas do organismo frente aos estressores internos e externos, como pela modulação do sistema nervoso autônomo (SNA), e espera-se que haja um equilíbrio entre o SNA simpático e parassimpático para que haja, por exemplo, uma interação entre os sistemas nervoso e cardiovascular. Em virtude das alterações emocionais observadas em pessoas com dor lombar crônica assim como a atividade cerebral de áreas cognitivas e emocionais, é esperado que esses indivíduos apresentem alterações também da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). **Objetivo:** Estudar a reatividade emocional com abordagens psicofisiológicas por medidas da VFC e do limiar de dor à pressão na dor crônica de pacientes com dor lombar quando comparados com pessoas assintomáticas e estudar a influência de um estímulo aversivo sobre a reatividade emocional destes indivíduos por meio de uma tarefa de visualização de imagens. **Métodos:** Foram incluídos nos estudos 47 indivíduos com dor lombar e crônica e 47 indivíduos saudáveis, a VFC foi avaliada 5 minutos pré, 5 minutos durante e 5 minutos após a visualização das imagens no total de 15 minutos, os dados foram analisados no domínio do tempo, no domínio da frequência e em análise não linear. O limiar de dor a pressão foi medido pré e pós visualização das imagens em 3 pontos do corpo (bilateral) e a intensidade da dor também foi perguntada através da questão 5 do inventário breve de dor, pré e pós visualização das imagens e escalas psicométricas de ansiedade, depressão, cineciofobia e catastrofização foram aplicadas. **Resultados:** Em relação ao grupo com dor lombar, os valores da banda de BF foram maiores que no grupo controle indicando uma predominância simpática durante a visualização das imagens de movimentos da coluna. Na comparação entre os grupos, durante a visualização das imagens, a diferença entre as médias dos parâmetros do domínio da frequência da VFC, BF, AF e a razão BF/AF foram 11,42 [IC(95%) = 3,10 a 19,75], -11,78 [IC(95%) = -21,43 a -2,13], 1,27 [IC(95%) = 0,46 a 2,08] respectivamente. Já para os parâmetros do tempo, durante a visualização, as diferenças dos grupos foram estatisticamente significativas para RMSSD [média= -6,63; IC(95%) = -11,54 a -1,73]. Para os índices não lineares como o SD2 a diferenças das médias foram estatisticamente significativas [média= 22,91; IC(95%) = 6,55 a 39,27]. Em relação ao limiar de dor a pressão o grupo com dor lombar apresentou uma diminuição do limiar após a visualização do protocolo de imagens. **Conclusão:** Podemos concluir que as pessoas com dor lombar crônica apresentaram redução significativa da VFC, com menor ativação parassimpática em comparação com controles saudáveis em uma tarefa de visualização de imagens de movimentos da coluna. A redução da atividade parassimpática foram melhor visualizados através dos resultados do domínio da frequência, Os pacientes com dor lombar também apresentaram redução do limiar de dor a pressão para todos os pontos avaliados assim como aumento da percepção da intensidade de dor após a visualização das imagens de movimentos da coluna. **Palavras chave:** Dor lombar crônica; Variabilidade da Frequência Cardíaca; Emoções.

ABSTRACT

EMOTIONAL EFFECT OF VIEWING COLUMN MOVEMENTS IN CHRONIC LOW BACK PAIN: A STUDY FOR HEART RATE VARIABILITY

PÂMELA MARTIN BANDEIRA

Introduction: Low back pain is considered a prevalent clinical condition in modern society and is responsible for high levels of disability and societal and individual costs. Chronic low back pain may be associated with cognitive, emotional and behavioral modification. Autonomic nervous system (ANS) plays a role in regulating the body's responses to internal and external stressors and a balance between sympathetic and parasympathetic ANS is expected. The integration between the cardiovascular system and the nervous system may reflect emotional changes and alterations in this relation may be observed in people with chronic back. **Objective:** To study the emotional reactivity with psychophysiological approaches by HRV measures and the threshold of pain to the pressure in the chronic pain of patients with low back pain when compared with asymptomatic people and to study the influence of an aversive stimulus on the emotional reactivity of these individuals through an image viewing task. **Methods:** The sample was composed of 47 chronic low back pain and 47 healthy subjects were included in the study. Heart rate variability (HRV) was evaluated during five in baseline, Five minutes during the visualization of pictures of daily activities and five minutes after the the protocol. Data were analyzed in the considering the time, frequency domain and non-linear analysis of HRV. The pressure pain threshold was measured before and after visualization of the images at 3 points of the body (bilateral) and pain intensity was also asked through the pain intensity scale before and after visualization of the psychometric images and scales of anxiety, depression, kinesiophobia and catastrophization were applied. **Results:** In relation to the low back pain group, the values of the LF band were higher than in the control group indicating a sympathetic predominance during the visualization of the protocol. In the comparison between the groups, during the visualization of lumbar spinal motion images, the difference between the means of the parameters of the frequency domain of HRV, LF, HF and the LF/HF ratio were 11.42 [95% CI] = 3.10 to 19.75], -11.78 [CI (95%) = -21.43 to -2.13], 1.27 [CI (95%) = 0.46 to 2.08] respectively. For the time parameters, during visualization, the differences between the means of the groups were statistically significant for the RMSSD [mean = -6.63, CI (95%) = -11.54 to -1.73]. For nonlinear indices such as SD2 the differences in means were statistically significant [mean = 22.91, CI (95%) = 6.55 to 39.27]. Regarding the pressure pain threshold, the low back pain group presented a decrease in the threshold after visualization of the imaging protocol. **Conclusion:** We can conclude that people with DLC present a significant reduction of HRV, with lower parasympathetic activation compared to healthy controls in a task of visualizing spinal movements images. The deficits in the parasympathetic activity were better visualized through the results of the frequency domain. Patients with low back pain also presented a reduction of the pressure pain threshold for all the evaluated points as well as an increase in the perception of pain intensity after the visualization of the images of spine movements. **Keywords:** Chronic Low back pain; Heart Rate Determination; Emotion

1. INTRODUÇÃO

A disponibilidade de métodos avançados para a avaliação fisiológica em humanos tem oferecido informações importantes para a investigação das mais diversas condições de saúde. Os dados clínicos e neurofisiológicos em associação com informações psicométricas, por exemplo, permitem a correlação entre uma complexa disfunção expressa na semiologia clínica de uma doença e a disfunção neural por ela acarretada, seja por acometimento do sistema nervoso ou de seus correspondentes periféricos e ambientais. Sendo assim, os estudos avançados sobre o comportamento humano permitem atualmente uma abordagem psicofisiológica integral destes dados para um modelo de avaliação sistêmica das doenças com comprometimento neurofisiológico mensurável. Espera-se que os resultados destes estudos permitam uma melhor compreensão da fisiopatologia destas doenças, indicando assim alguns biomarcadores sistêmicos e um entendimento maior da sua evolução e resposta aos tratamentos. Portanto, com a aplicação de métodos de mensuração adequados, é provável que possamos compreender melhor os aspectos clínicos destes pacientes, bem como seu impacto em diferentes sistemas.

Assim como as alterações cerebrais observadas em estudos com neuroimagem, as alterações na dinâmica do sistema nervoso autônomo (SNA) manifestado por modificações na variabilidade da frequência cardíaca (VFC) também derivam de fatores fisiopatológicos. Assim, é possível considerar a VFC como um biomarcador de doenças de influências no eixo neurocardiológico, tanto nas eferências periféricas quanto relacionadas ao sistema nervoso central, tais como: doenças cardiovasculares (SCHUSTER et al., 2016), doenças respiratórias (PASCHOAL et al., 2002), doenças renais (OLIVEIRA et al., 2014), transtornos de ansiedade (KEMP & QUINTANA, 2013), depressão (KEMP & QUINTANA, 2010; HAMILTON & ALLOY, 2016), outros transtornos de humor (BASSETT et al., 2016) e na dor crônica (KOENIG et al., 2016; MEEUS et al., 2013).

O modelo de integração neurovisceral descreve que respostas a desafios ambientais são produzidas de acordo com fatores fisiológicos, afetivos, comportamentais, cognitivos, sociais e ambientais (Figura 1) (THAYER et al., 2012a). Nesse modelo, acrescentam-se evidências de uma integração entre o sistema cardiovascular e o sistema nervoso. A interdependência dos sistemas cardiovascular e

nervoso pode ser caracterizada pelas modulações provenientes das regulações autonômicas realizadas nos centros de controle pontinos e bulbares. Além disso, algumas redes cerebrais são influenciadas pelos *inputs* emocionais, cognitivos e ambientais e estão direta ou indiretamente relacionadas com esta integração no tronco encefálico. Os processamentos cognitivo-emocionais que ocorrem em diversas regiões do cérebro podem afetar o comportamento cardíaco, podendo ser mensurado por modificações na VFC (THAYER et al., 2012a; THAYER & LANE, 2009). Sendo assim, a VFC é um indicador da capacidade do organismo de regular respostas autonômicas e também um indicador das habilidades emocionais deste organismo em prol da sobrevivência (THAYER et al., 2010).

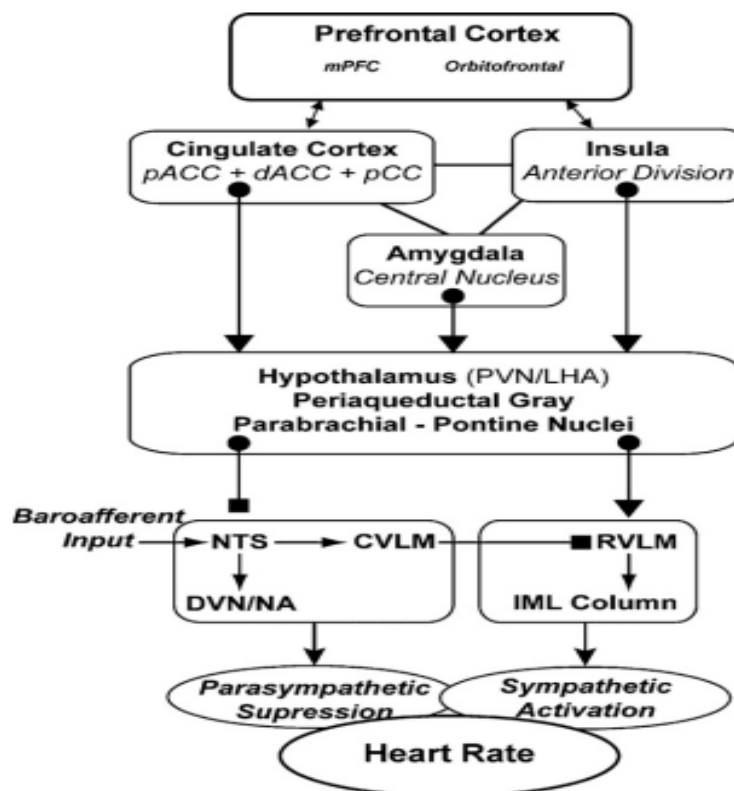


Figura 1. Modelo de integração neurovisceral (Fonte: THAYER & LANE, 2000)

A redução da VFC também tem sido observada nas pessoas com dor crônica (TRACY et al., 2016) indicando também que pacientes com dor crônica têm maior chance de apresentar eventos cardiovasculares (RYAN et al., 2014). Atualmente, a dor lombar crônica (DLC), ou seja, aquela presente na maior parte dos dias por mais de três meses, pode ser considerada como um problema de saúde pública em todo o mundo uma vez que gera alto impacto social e econômico. A maior parte das dores lombares pode ser classificada como não específicas, ou seja, aquelas dores lombares sem uma

causa aparente. Nas abordagens atuais da dor crônica destaca-se a necessidade de se investigar a presença de fatores biológicos, psicológicos, sociais, ambientais assim como comportamentais que podem levar a incapacidade funcional, sedentarismo e afastamento do trabalho (WERTLI et al., 2014).

Os fatores cognitivo-emocionais parecem ter uma influência importante sobre a dor. Em um estudo prévio, Ogino (2006) relatou que a imaginação da dor promoveu a ativação da rede neural do cérebro relacionada ao processamento da dor mesmo sem a presença de um estímulo físico. Além disso, experiências prévias de dor também podem causar a antecipação levando a maior atividade dessa rede que processa a dor no cérebro (SHIMO et al., 2011). Sendo assim, é possível que a visualização de uma imagem considerada ameaçadora pode reativar memórias emocionais e provocar emoções desagradáveis, como por exemplo, o medo e, assim, contribuir para a experiência de dor (SHIMO et al., 2011; COHEN et al., 2000).

2. OBJETIVO

2.1 Objetivo geral

Estudar a reatividade emocional a partir de imagens de movimentos da coluna vertebral comuns no dia a dia considerando abordagens psicofisiológicas por medidas da VFC e do limiar de dor à pressão em pessoas com DLC comparando-as com pessoas assintomáticas.

2.2 Objetivos específicos

- Comparar a VFC entre pessoas com DLC e pessoas assintomáticas durante e depois da observação de um protocolo de imagens do movimento da coluna vertebral de pessoas em situações do dia a dia.
- Comparar o limiar de dor a pressão entre um grupo de pessoas com DLC e um grupo de pessoas assintomáticas após o protocolo de observação destas mesmas imagens de movimento.
- Comparar a intensidade de dor percebida após o protocolo de observação de imagens aversivas entre um grupo de pessoas com DLC e um grupo de pessoas assintomáticas.

- Verificar se as medidas psicométricas podem se correlacionar com a resposta dos parâmetros de VFC, do limiar de dor a pressão e da percepção de dor antes e do estímulo com as imagens.

3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 O eixo neurocardiológico

O coração contém fibras auto-rítmicas que geram espontaneamente os potenciais do marca-passo que iniciam as contrações cardíacas. Essas fibras fornecem uma via de condução para os potenciais do marca-passo. O nodo sinoatrial (SA) e o nodo atrioventricular (AV) são os dois marcapassos internos que são os principais responsáveis pelo ritmo cardíaco (SHAFFER & VENNEN, 2013). São através desses marcapassos que as principais respostas cardíacas serão geradas. O nodo SA é considerado o marca-passo natural do coração, estimulado pelo sistema nervoso autônomo (SNA) simpático (SNS) e passimpático (SNP), responsável pelo início e pelo controle dos impulsos para a contração e propagação, já o nodo AV recebe impulsos gerados pelo nodo sinoatrial através de condução miogênica que se propaga pelo fascículo AV para os ventrículos (Figura 2) (MOORE, DALLEY & AGUR, 2013; SHAFFER, MCCRATY & ZERR, 2014).

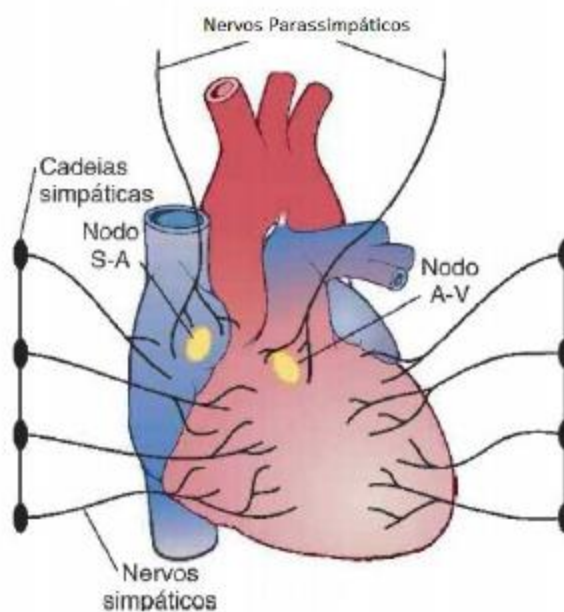


Figura 2. Inervação simpática e parassimpática do coração (Fonte: GUYTON & HALL, 2011)

O SNA compreende os sistemas SNS e SNP. Estes sistemas são responsáveis pelo controle de uma série de funções fisiológicas vitais involuntárias, tais como a regulação da pressão arterial, temperatura e FC em repouso ou em resposta a estímulos ambientais (BEAR, CONNORS & PARADISO, 2002; TRACY et al., 2016). No coração, o SNS é responsável pelo aumento da frequência cardíaca (FC), da força de contração e do fluxo sanguíneo – enquanto os efeitos do SNP provocam a redução da FC, da força de contração do músculo auricular, na velocidade de condução dos impulsos pelo nodo AV e do fluxo sanguíneo (ROQUE, 2009). O aumento da atividade do SNP pode estar associado tanto a uma diminuição, quanto a um aumento ou manutenção da atividade do SNS. Um exemplo de uma destas combinações é observado imediatamente após o exercício aeróbico, em que a recuperação da FC envolve reativação do SNP, enquanto a atividade do SNS permanece elevada (SHAFFER & GINSBERG, 2017).

Os SNS e SNP se distribuem pela medula aos tecidos estimulados por meio de uma via motora que secreta neurônios pré e pós ganglionares, o primeiro se encontra no sistema nervoso central e o segundo em ganglios autônomos. Os neurônios pré-ganglionares do SNS emergem dos segmentos tóraco-lombares (da região do peito e logo abaixo), ao passo que os do SNP emergem dos segmentos céfalo-sacrais (da região da cabeça e logo acima dos glúteos). No sistema simpático, logo depois que o nervo espinhal deixa o canal espinhal, os neurônios simpáticos se projetam do tronco encefálico através da medula espinhal para os neurônios simpáticos nos segmentos espinhais T1-L2, em direção aos gânglios da cadeia simpática. A partir daí, elas podem fazer sinapse com um neurônio pós-ganglionar ou com outro gânglio dentro da mesma cadeia (COOTE & CHAUHAN, 2016). Ao atingir a cadeia simpática, o impulso nervoso é carregado pelas fibras pós-ganglionares simpáticas até os tecidos e órgãos que são estimulados por esse nervo, como músculo cardíaco, vasos sanguíneos e glândulas sudoríparas ativando então receptores adrenérgicos e muscarínicos. As fibras do SNS liberam norepinefrina e são originadas na medula espinhal, (YAMAKAWA et al., 2015). Essas fibras aceleram a despolarização espontânea nos nodos SA e AV e fortalece a contratilidade dos átrios e ventrículos, sendo seus efeitos mais lentos se comparados aos do SNP.

No SNP as fibras pré-ganglionares normalmente seguem até o órgão que será controlado fazendo então sinapse com os neurônios pós-ganglionares. O SNP inerva a maioria dos órgãos periféricos através do nervo vago do tronco cerebral

(JERATH & CRAWFORD, 2015). A maior porção das fibras pré-ganglionares parassimpáticas vão pelo X par de nervos cranianos, passando por toda região torácica e abdominal e atingindo a parede de cada órgão onde estão localizadas as fibras pós-ganglionares parassimpáticas (ZHU, JI & LIU, 2019). As fibras do SNP liberam o neurotransmissor acetilcolina e, com isso diminuem a despolarização espontânea nos nodos SA e AV, reduzindo a FC e seus efeitos são mais rápidos se comparados aos do SNS. Assim, a influência parassimpática é a única capaz de produzir mudanças rápidas no padrão dos batimentos cardíacos.

A acetilcolina e a norepinefrina geram efeitos excitatórios ou inibitórios dependendo da localização do receptor em cada órgão, podendo promover a contração ou o relaxamento da musculatura lisa, aumento ou redução da FC e da força de contração do miocárdio (HASAN, 2013; JERATH & CRAWFORD, 2015; MOORE, DALLEY & AGUR, 2013; THAYER et al., 2012b). As áreas do tronco encefálico como o bulbo e a ponte estão envolvidas na regulação das funções vitais como FC, respiração e fluxo sanguíneo. O principal responsável pela regulação da homeostasia é o hipotálamo, através da ação sobre a hipófise, centros do tronco encefálico e a medula espinal (NEGÃO & BARRETO, 2010).

Uma multiplicidade de sinais neurogênicos podem modular a FC de acordo com as demandas corporais e ambientais a partir de uma rede de controle em diversas regiões do cérebro e com efeito sobre o sistema nervoso autonômico no tronco encefálico, responsável por estimular ou inibir a atividade visceral (ROQUE, 2009). Thayer e Lane (2000) descreveram um modelo de integração neurovisceral que se baseia em uma rede autonômica central que se conecta ao tronco cerebral e incluem o córtex cingulado anterior (CCA), a ínsula, o córtex pré-frontal ventromedial, a amígdala e o hipotálamo. A amígdala e o córtex préfrontal medial (CPFm), que avaliam a ameaça e a segurança, ajudam a regular a VFC por meio de suas conexões com o núcleo do trato solitário (NST) (SHAFFER & VENNEN, 2013). Sendo assim, a VFC pode ser influenciada por *outputs* provenientes de uma rede de processamento cerebral que se relaciona a detecção de ameaça e segurança refletindo a capacidade de um indivíduo de regular a expressão emocional pela atividade dos nervos simpáticos e parassimpático (THAYER et al., 2002). Essa rede de controle central da atividade autonômica integra as condições fisiológicas internas e externas para permitir o ajuste de uma resposta fisiológica flexível.

3.2 A variabilidade da frequência cardíaca (VFC)

Os batimentos cardíacos dependem de mecanismos de regulação intrínseca e extrínseca. A primeira é independente do sistema nervoso, sendo a atividade cardíaca elétrica advinda do estímulo ao nodo sinoatrial - ao passo que o segundo é decorrente das influências neurogênicas do SNS e SNP (ROQUE,2009). A regulação extrínseca, devido às ações antagonistas da dupla inervação do SNA, é responsável por oscilações dos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos, representados pelo intervalo R-R (iRR) no traçado eletrocardiográfico (Figura 3). Esta variação de tempo dos iRR pode ser aferida pela VFC (COLUGNATI et al., 2005; MALIK, 1996; RAJENDRA et al., 2006; VANDERLEI et al., 2009).

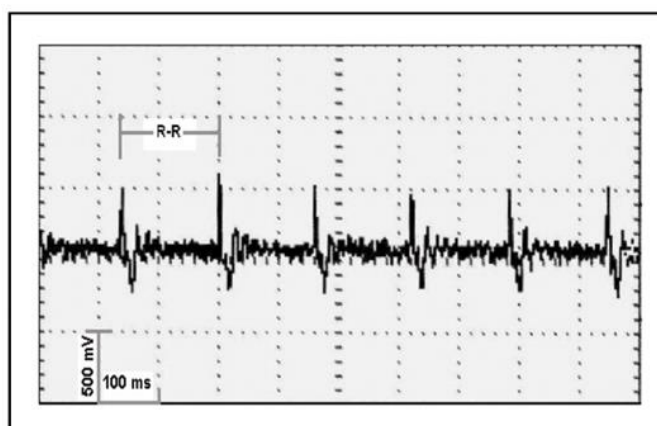


Figura 3. Traçado eletrocardiográfico representando os intervalos R-R (Fonte: COLUGNATI et al., 2005)

A função neurocárdica é gerada por interações coração-cérebro e por processos dinâmicos do SNA. A VFC é uma propriedade emergente de sistemas reguladores interdependentes que operam em diferentes escalas de tempo e que se adapta aos desafios ambientais e psicológicos (SHAFFER & GINSBERG, 2017). A VFC é uma medida não-invasiva e de baixo custo para avaliação do equilíbrio simpato-vagal (CATAI et al., 2002; KARIM, HASAN & ALI, [s.d.]) podendo ser usada para detectar alterações do SNA em indivíduos saudáveis ou com alguma condição de saúde (PASCHOAL, PETRELLUZZI & GONÇALVES, 2002). As mudanças na VFC podem indicar comprometimentos da saúde, mas também podem ser uma medida para avaliar a regulação e o funcionamento do SNA em diversas situações que exijam respostas rápidas e adaptativas, como sono e vigília, estresse, atividades físicas e doenças (THAYER & LANE, 2009; VANDERLEI et al., 2009).

Generalizando, a alta VFC pode indicar uma boa capacidade de adaptação, caracterizando um indivíduo saudável com mecanismos autonômicos eficientes. Ao contrário, a baixa VFC é indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA (VANDERLEI et al., 2009). A VFC reduzida além de ser um marcador de distúrbios cardiovasculares, incluindo hipertensão, arritmia ventricular e cardiopatia isquêmica (MALIK, 1996) ela também está associada à vulnerabilidade a estressores, doenças físicas e psicológicas (KARAVIDAS et al., 2007). Entretanto, a VFC pode ser influenciada por diversos fatores fisiológicos como idade, alterações posturais e horário do dia (SHAFFER & VENNER, 2013).

O sistema cardiovascular, o sistema nervoso central (SNC), o sistema endócrino, o sistema nervoso periférico, o sistema respiratório, os barorreceptores e os quimiorreceptores influenciam a VFC num curto período de tempo e contribuem para as frequências do espectro da VFC. Por exemplo, a arritmia sinusal respiratória possibilita a aceleração e a desaceleração do coração durante a dinâmica respiratória através do barorreflexo, do nervo vago e de diferentes núcleos do tronco encefálico (KAREMAKER, 2009; SHAFFER & VENNER, 2013). Os barorreceptores, que são sensores da pressão arterial localizados no arco aórtico e nas artérias carótidas internas, contribuem para a VFC. O aumento da FC durante a inspiração é detectado pelos barorreceptores em virtude da diminuição da pressão arterial provocada pela diminuição na pressão intratorácica e disparam mais rapidamente seus sinais para o SNA. Na expiração, a pressão detectada pelos barorreceptores aumenta e eles sinalizam para os centros autonômicos diminuírem a FC (LEHRER & GEVIRTZ, 2014; MALIK, 1996).

Para se medir a VFC é necessário um registro contínuo com a detecção de cada onda R (MALIK, 1996). A forma de análise dependerá do tipo de registro escolhido, os mesmos podem ser de longa duração com a captação de até 24 horas, ou períodos mais curtos como 5 minutos por exemplo. A captação dos i-RR pode ser realizada através do sinal do eletrocardiograma (ECG) ou de um monitor cardíaco com cardiofrequencímetro, em situações de repouso ou até mesmo em situações de atividade física. O sinal registrado representa cada complexo QRS detectado e o valor da FC instantânea medida a cada i-RR ao longo do tempo.

A partir do registro do ECG a análise da VFC pode ser realizada a partir de métodos lineares e não lineares. Os métodos lineares podem ser divididos nos domínios de tempo e frequência, e os métodos não-lineares referem-se à análise a partir do *plot de Poincaré*, que consideram o comportamento complexo dos sistemas biológicos

(CAETANO & DELGADO ALVES, 2015; MALIK, 1996; RAJENDRA et al., 2006; VANDERLEI et al., 2009). O método de análise no domínio do tempo são usados para avaliar as flutuações no ciclo cardíaco a partir das séries temporais de intervalos RR, expressos em milsegundos. As variáveis do domínio do tempo podem ser divididas em medição direta dos intervalos NN ou da FC instantânea como SDNN (*standard deviation of the N-N interval*) e SDANN (*standard deviation of the average N-N interval*) e variáveis originadas das diferenças entre os intervalos NN como o PNN50 (*proportion derived by dividing NN50 by the total number of N-N intervals*) e o RMSSD (*square root of the mean squared differences of successive N-N intervals*) (Figura 4) (DRAGHICI & TAYLOR, 2016 CAETANO & DELGADO ALVES, 2015; MALIK, 1996).

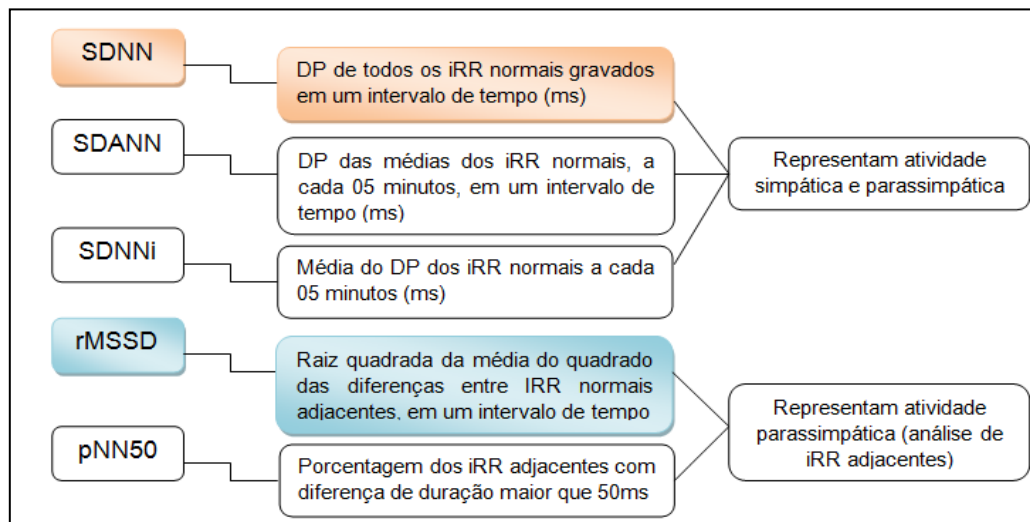


Figura 4. Índices estatísticos do domínio do tempo (Fonte: VANDERLEI et al., 2009)

Outra possibilidade de análise dos iRR no domínio do tempo são os métodos geométricos: o índice triangular e o *plot de Poincaré*. Para o cálculo do índice triangular, constroi-se um histograma de densidade dos iRR normais, demonstrando no eixo horizontal (x) o comprimento do iRR e no eixo vertical (y) a frequência com que cada um ocorreu. A largura da base do triângulo formado através do histograma representa a variabilidade dos iRR. A análise dos índices quantitativos não-lineares é feita através do método quantitativo do *plot de Poincaré*; entropia e flutuações de tendências que consideram o comportamento complexo dos sistemas biológicos (Figura 5) (TASK FORCE, 1996).

Para a análise do *plot de Poincaré* é realizado uma análise quantitativa visual da figura formada pelos intervalos observando assim as curvas que derivam dos índices, pode-se analisar o *plot de Poincaré* ajustando a curva (elipse) formada aos

pontos plotados. O resultado são três medidas: S (área da elipse que representa a VFC total) está correlacionada com a sensibilidade barorreflexa, potência BF e AF e RMSSD. O SD1 (registro instantâneo da frequência cardíaca batimento a batimento) representa a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade no *plot* e registra instantaneamente a VFC batimento a batimento, representa a modulação parassimpática eo SD2 (registro de longo prazo) representa a dispersão dos pontos ao longo da linha em todo o período da gravação, representa a variabilidade total. Além disso, temos a razão SD1/SD2 que é usada para medir o balanço autonômico ao monitorar o período de tempo se há ativação simpática, está correlacionado com a razão LF / HF (MALIK, 1996; MARÃES, 2010; SHAFFER & GINSBERG, 2017).

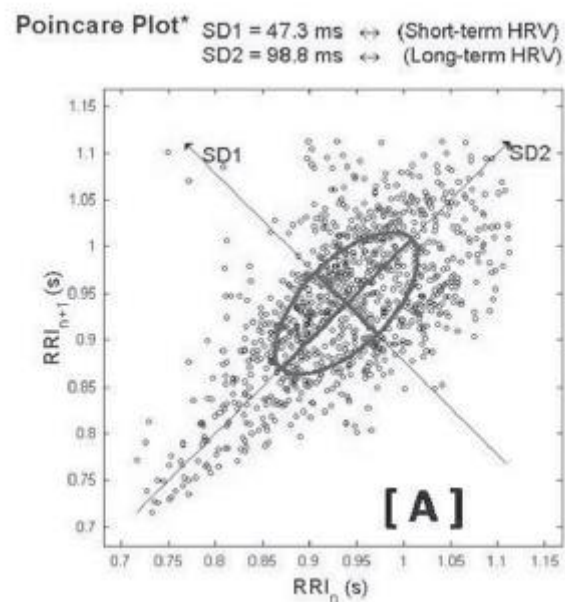


Figura 5. Plot de Poincaré (Fonte: VANDERLEI et al., 2009)

A análise do domínio da frequência reflete as oscilações da FC em diferentes frequências e amplitudes (poder espectral) (CAETANO & DELGADO ALVES, 2015; MALIK, 1996). A Transformada Rápida de Fourier (FFT) vai permitir a obtenção da densidade espectral de potência, para essa análise a VFC é decomposta em componentes oscilatórios divididos em bandas. As medições no domínio da frequência estimam a distribuição de potência absoluta ou relativa em quatro bandas de frequência (SHAFFER & GINSBERG, 2017). A banda de alta frequência (AF) possui variação de 0,15 a 0,4Hz que corresponde à modulação vagal sobre o coração, requer um período de gravação de pelo menos um minuto (KLEIGER, STEIN& BIGGER, 2005). A banda de baixa frequência (BF) possui variação entre 0,04 e 0,15Hz, corresponde à ação conjunta da dupla inervação, com predominância simpática, requer um período de gravação de

pelo menos 2 minutos. A banda de muita baixa frequência (MBF) com limites de 0-0,0033 a 0,03-0,04Hz e ultrabaixa frequência (UBF) não estão muito bem esclarecidas na literatura e alguns estudos sugerem que é necessária uma gravação mais longa como 24h por exemplo (Figura 6).

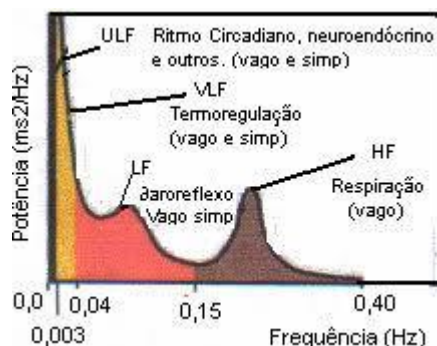


Figura 6. Análise espectral do domínio da frequência (Fonte: RASSI, 2003)

Além das bandas de frequência, a análise espectral compreende também a razão BF/AF, o balanço simpátovagal sobre o coração (VANDERLEI et al., 2009) reflete o equilíbrio simpátovagal global. Uma baixa razão BF/AF pode refletir uma dominância parassimpática, já a alta BF/AF pode indicar dominância simpática (SHAFFER & GINSBERG, 2017). As correlações entre domínios de tempo e frequência estão bem estabelecidas: PNN50 e RMSSD correlacionam-se com AF, refletindo a atividade vagal; SDANN é considerado equivalente a UBF e MBF no domínio da frequência; e a SDNN é uma medida de variabilidade total, refletindo UBF, MBF, BF e AF (CAETANO & DELGADO ALVES, 2015; SHAFFER & VENNEN, 2013).

A variação do iRR é fisiológica e esperada, capaz de ser modificada por mecanismos fisiológicos, como a arritmia sinusal respiratória (APPELHANS & LUECKEN, 2006b; BERNTSON, CACIOPPO & QUIGLEY, 1993), além de outros fatores que também podem modificá-la como: gênero, idade, ritmo circadiano, emoções, a capacidade funcional e modificações da postura (ROQUE, 2009). A VFC é um biomarcador de doenças, tanto periféricas quanto centrais, sendo utilizado para a compreensão de doenças cardiovasculares (SCHUSTER et al., 2016), doenças respiratórias (PASCHOAL, PETRELLUZZI & GONÇALVES, 2002), doenças renais (KEMP et al., 2012), dor crônica (KOENIG et al., 2016b; MEEUS et al., 2013) transtornos de ansiedade (KEMP et al., 2012), depressão (BASSETT, 2016; HAMILTON & ALLOY, 2016), sendo assim vemos que uma baixa VFC pode estar relacionada com algum fator patológico.

Uma maneira de se estudar tanto a reatividade emocional quanto a regulação emocional é por meio da VFC. Fisiologicamente, a VFC é uma medida da interação de influências autonômicas, humorais e intrínsecas que afetam a FC. Evidências recentes também sugerem que a VFC pode servir como um índice objetivo de emocionalidade (APPELHANS & LUECKEN, 2006). Os estados afetivos estão integrados com um grau de excitação fisiológica que prepara o corpo para responder comportamentalmente às condições ambientais (APPELHANS, BRADLEY & LUECKEN. et al., 2008). Assim, alcançar um estado de excitação afetiva depende da ativação autonômica. Por outro lado, afetar a regulação depende criticamente da capacidade de modular a excitação autonômica em uma base momentânea (GROSS, 1998). Como medida de regulação autonômica da excitação, a VFC fornece informações sobre a capacidade do sistema nervoso de organizar uma resposta homeostática frente a estímulos emocionais considerando as demandas situacionais (APPELHANS, BRADLEY & LUECKEN. et al., 2008).

Em virtude das alterações emocionais observadas nas pessoas com dor crônica assim como o predomínio da atividade cerebral em regiões envolvidas com o processamento cognitivo e emocional como a amígdala e o córtex préfrontal (APKARIAN, 2013), é esperado também que essas pessoas apresentem alterações da VFC. De fato, no estudo realizado por Kalezic et al. (2017) os autores identificaram um aumento da atividade simpática na linha de base em pessoas com DLC quando comparados aos controles assintomáticos. No estudo realizado por Koenig et al. (2016) as pessoas com dor crônica apresentaram maiores alterações da VFC estando essas alterações associadas a maiores índices de catastrofização da dor. A revisão sistemática com meta-análise desenvolvida por Tracy et al. (2016) mostra evidências de que algumas condições de dor crônica estão associadas com a redução da VFC principalmente a redução da banda de alta frequência da VFC (AF-VFC) quando comparando com grupos saudáveis.

3.3 Relação entre a emoção e a VFC

A emoção é determinada por um conjunto de respostas adaptativas, fisiológicas e psicofisiológicas complexas, que, em prol da sobrevivência, nos permite avaliar o meio ambiente e reagir da melhor forma possível, organizando estratégias comportamentais adequadas e eficientes (DOLAN & VUILLEUMIER, 2003). Sendo assim, o organismo tem a capacidade de avaliar se eventos no ambiente são mais ou

menos relevantes para a sua sobrevivência ou do grupo a que pertence (DOLAN & VUILLEUMIER, 2006). As emoções podem guiar nossas decisões, promovendo respostas adaptativas e principalmente motivando comportamentos adaptativos de aproximação ou evitação (DAMASIO, 2003). A detecção e a regulação das emoções são essenciais para manter a saúde mental e o funcionamento social (ZHU, JI & LIU, 2019).

As emoções são compostas de processamento cognitivo, reações fisiológicas e respostas comportamentais (THAYER et al., 2002). As emoções estão associadas às mudanças fisiológicas durante situações ligadas a sobrevivência do indivíduo ou da espécie, como em situações de luta e de fuga. Nessas situações a integração com o SNA é observada pelas respostas fisiológicas desencadeadas, como o aumento da pressão sanguínea da FC, a midríase e o aumento da tensão muscular. Estas respostas fisiológicas retornam ao cérebro na forma de sensação física e padrão único de feedback sensorial (PEQUENO, 2002).

O processamento das emoções no cérebro apresenta repercussões em diferentes partes do sistema nervoso central (SNC) e também do periférico (somático e autonômico). A modulação da homeostase representa a ativação de respostas fisiológicas em prol da sobrevivência. Do ponto de vista central, este fenômeno está intrinsecamente correlacionado a diversos processos comportamentais e cognitivos, como atenção, memória, aprendizagem e tomada de decisão (PEQUENO, 2002). Assim como no acoplamento cardiorrespiratório, também se admite a integração dos sistemas cardiovascular e nervoso de uma forma bidirecional, na qual um influencia o outro mutuamente (THAYER et al., 2012b). O SNC participa da integração bidirecional ao receber aferências periféricas e permitir a modulação da resposta do SNA, inibindo ou estimulando sinais efetores periféricos e centrais para a manutenção da homeostase (ROQUE, 2009).

O centro cardiovascular, localizado na medula do tronco encefálico, integra informações sensoriais de proprioceptores, quimiorreceptores e barorreceptores além de informações de diversas áreas dos córtex cerebral e do sistema límbico. O centro cardiovascular, localizado na medula do tronco encefálico responde ao estímulo sensorial e ao cérebro, ajustando o equilíbrio autonômico por meio dos neurônios motores simpáticos e parassimpáticos (SHAFFER & VENNER, 2013). A regulação do sistema cardiovascular é uma função do SNA, mas também sofre influência de

interações neuronais localizadas no tronco cerebral e em áreas como o hipotálamo e córtex.

As estruturas neuroanatômicas envolvidas no controle central do SNA incluem córtex (CPFm e insular), sistema límbico (CCA, hipotálamo, núcleo central da amígdala e núcleo leito da estria terminal) e tronco encefálico (substância cinzenta periaquedutal, medula ventrolateral, núcleo parabraquial e NTS (APPELHANS & LUECKEN, 2006a). Nota-se que grande parte das estruturas corticais dessa rede autonômica central está envolvida nos processos de regulação da função dos centros de controle pontinos e bulbares, de controle homeostático, bem como modulação das emoções (MOORE, DALLEY & AGUR, 2013; PARVANEH et al., 2015; SHAFFER & VENNER, 2013). As áreas do bulbo regulam funções vitais como FC, respiração e fluxo sanguíneo e o hipotálamo fica responsável pela homeostase através da ação sobre a hipófise, centros do tronco encefálico e a medula espinal, tendo também influência na atividade cardiorrespiratória e metabólica. O tálamo é a estrutura que recebe e distribui informações viscerais ao sistema límbico que tem como papel ativar áreas envolvidas com emoção, humor e motivação, influenciando diretamente nas respostas autonômicas como a FC e a contração do miocárdio (NEGRÃO & BARRETO, 2010).

Nas reações emocionais, a adaptabilidade do SNA determinará uma resposta coesa ou não aos estímulos percebidos. Indivíduos que apresentam uma boa adaptação do SNA são capazes de gerar e modular rapidamente os estados fisiológicos e emocionais de acordo com as características situacionais. Em contrapartida, pessoas com má adaptação do SNA apresentam dificuldade para gerar e/ou alterar os estados fisiológicos e emocionais de acordo com as demandas do ambiente (APPELHANS & LUECKEN, 2006b; JERATH & CRAWFORD, [s.d.]).

Joseph Le Doux (1998) descreveu que o cérebro detecta determinados sinais de perigo e desencadeia as reações como nas situações de luta e fuga por duas vias neurais, uma via lenta e outra via rápida na qual o indivíduo reage antes mesmo de tomar consciência do estímulo. As reações fisiológicas e comportamentais desencadeadas perante um sinal potencialmente ameaçador são distribuídas pela amígdala para diversas regiões do cérebro. Esta análise é feita pelas áreas sensoriais do córtex cerebral seguindo o seguinte percurso: os impulsos nervosos que contêm as informações de perigo chegam ao tálamo, passam pelo córtex cerebral regressando novamente à

amígdala. Projeções da amígdala para o tronco encefálico estão envolvidas na expressão de respostas ao medo, por exemplo. O circuito que suporta respostas de medo é complexo e os diferentes núcleos da amígdala estão envolvidos no processamento de estímulos que desencadeiam essa resposta. A amígdala atua como uma central, reunindo *inputs* aferentes distintos que trazem informações sobre ameaças ambientais e canalizando-as ao longo de caminhos eferentes distintos (GROSS & CANTERAS, 2012). Acredita-se que as projeções da amígdala para o córtex contribuam para a experiência do medo e outros aspectos cognitivos do processamento emocional (LEDOUX, 2003). Os núcleos basolaterais são as principais portas de entrada da amígdala, recebendo informações sensoriais e auditivas; já a via amigdalofugal ventral e a estria terminal estabelecem conexão com o hipotálamo, permitindo o desencadeamento do medo. A estria terminal está relacionada à liberação dos hormônios de estresse das glândulas hipófise e supra-renal durante o condicionamento (ESPERIDIÃO-ANTONIO et al., 2008).

O córtex associativo límbico (limitador do sistema límbico) recebe informação principalmente das áreas sensitivas de terceira ordem e das outras áreas corticais associativas. A informação recebida pela amígdala e pelo hipocampo não é a mesma. A modalidade de informação sensitiva projetando-se à amígdala é preservada. Isto permite à amígdala preparar o corpo para respostas rápidas, como por exemplo, ver um objeto, com emoções particulares. Por outro lado, o hipocampo recebe informação sensitiva integrada de múltiplas modalidades sensitivas. Essa informação integrada parece refletir aspectos mais complexos do ambiente, como as relações espaciais. Quando alguém vê uma cobra, pode sentir-se ameaçado e com medo. As vias visuais transmitem a informação a respeito da cobra à amígdala que organiza sua resposta, tanto no aspecto das emoções que sente, como no comportamento evidenciado a esse perigo potencial. Já o hipocampo é importante no aprendizado e na memorização do complexo cenário do meio ambiente ou o contexto no qual a cobra foi vista (HAKME & SANTOS, 2013). O reflexo dessa visão ameaçadora no corpo das pessoas é coordenado pela amígdala através de complexas vias de conexão polissinápticas com o sistema endócrino (glândulas), autônomo (vísceras) e motor somático. Os estímulos sensoriais processados pelo tálamo sensorial (exemplo da visão da cobra) seguem dois caminhos em direção à amígdala: a via principal, através do córtex e a via secundária, diretamente do tálamo à amígdala. A via principal, nos mamíferos e principalmente nos seres

humanos, é responsável pelo processamento mais sofisticado desses estímulos, no entanto este processamento tem um custo: tempo. No exemplo da cobra, poderia significar sobrevivência ou morte. Assim, para resolver este dilema, a natureza manteve a via secundária mais rápida. A via talâmica estimula a amígdala a responder rapidamente, através de um conjunto de respostas emocionais primárias enquanto a informação vinda pela via cortical, mais lenta, porém mais completa, assumirá o controle em um segundo momento, quando a reação a situações ameaçadoras já tiver se desencadeado (HAKME & SANTOS, 2013).

Emoções requerem diferentes padrões de atividade autonômica para preparação de uma resposta adequada a situação e com o propósito de proteção do corpo. Os índices da VFC mostram diferentes desempenhos em diferentes emoções (ZHU, JI & LIU, 2019). Em seu estudo Valderas et al. (2015) mostraram diferenças significativas em relação aos índices da VFC quando apresentaram estímulos visuais neutros, de alegria e de medo nos indivíduos participantes nesse estudo ele puderam ver que no estado induzido de medo a frequência cardíaca média teve um aumento e a relação BF/AF foi maior que nas outras situações induzidas. Outro estudo que trabalhou com estímulos visuais foi o estudo de Zhu et al. (2019), eles usaram estímulos de vídeo para evocar os estados de emoção. Entre eles, o vídeo indutor de medo levou a maiores flutuações da FC no indivíduo, especialmente no período de aceleração dos batimentos cardíacos e retenção de ar, isso geralmente acontece durante o processo de indução de medo. Viu-se também que o índice SDNN e os outros índices que refletem as flutuações do intervalo RR na emoção do medo têm valores maiores. Esses resultados sugerem que diferentes estados emocionais podem estar ligados a diferentes índices de VFC, o que também é a base fisiológica do reconhecimento de emoções.

3.4 Interação entre a dor, a emoção e a VFC

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (*International Association for the Study of Pain*- IASP) define a dor como sendo uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a um dano real ou potencial, ou descrita em termos de tal dano (MERSKEY & BOGDUK, 1994). Assim, a dor também pode ser reconhecida como uma experiência emocional e, portanto, a sua relação com o dano físico pode variar. Embora esses dois pontos sejam amplamente reconhecidos por

especialistas tanto na pesquisa quanto na prática clínica, as suas relações ainda não estão totalmente esclarecidas (LUMLEY et al., 2011).

A dor pode ser classificada em aguda ou crônica. A IASP define a dor crônica como aquela com duração maior que seis meses, de caráter contínuo ou recorrente (três episódios em três meses) (MERSKEY, 1994). Os dados atuais sugerem aproximadamente 100 milhões de americanos sofrem com dor crônica e estima-se que ela seja responsável por um custo de US \$ 635 bilhões por ano a economia dos EUA. Em uma pesquisa feita no Brasil mais de um terço da população acredita que a dor crônica afete suas atividades diárias, limitando também suas atividades sociais, de lazer e familiares, contribuindo para percepção negativa da saúde geral e da qualidade de vida (TEIXEIRA et al., 2001). A dor crônica também gera diminuição da produtividade no trabalho, e os custos podem ser maiores do que os gastos com outras doenças como, câncer, doenças cardiovasculares e diabetes combinadas, representando assim um problema socioeconômico mundial, podendo levar a problemas psicossociais (BREIVIK et al., 2006; CHIMENTI, FREY-LAW & SLUKA, 2018; JOHANNES et al., 2010; REID et al., 2011; TSANG et al., 2008). Dentre as dores crônicas, a dor lombar (DL) é a mais prevalente e afeta cerca de 80% da população ao longo da vida.

A DL é um sintoma e não uma doença, e é definida pela localização da dor, tipicamente entre as margens da costela inferior e as dobras das nádegas (HARTVIGSEN et al., 2018). Atualmente, a dor lombar crônica (DLC) é considerada uma das principais condições de saúde que gera maior incapacidade, os maiores aumentos na incapacidade causados por ela nas últimas décadas ocorreram em países de baixa e média renda, a maioria dos adultos terá lombalgia em algum momento da vida estima-se que a prevalência nessa população é de cerca de 37% ao ano, sendo mais comum em mulheres do que em homens (HARTVIGSEN et al., 2018). Anualmente o número de indivíduos que procuram por atendimento médico em virtude da DL pode chegar a 7% da população e esse número aumenta consideravelmente quando se trata dos indivíduos que precisam voltar às consultas (LIZIER, PEREZ & SAKATA, 2012; WHITMAN et al., 2006). O custo financeiro com tratamentos é muito alto, e gera impacto clínico e principalmente econômico para o governo. O impacto econômico relacionado à DL é comparável a outras condições prevalentes e de alto custo, como doenças cardiovasculares, câncer, saúde mental e doenças autoimunes (CHAPMAN et al., 2011). A lombalgia é caracterizada por uma gama de dimensões biofísicas, psicológicas e sociais que prejudicam a função, a participação da sociedade e a

prosperidade financeira pessoal, podem gerar limitações nas atividades de via diária e no trabalho, causando assim afastamento temporário ou permanente do mesmo, além da diminuição da qualidade de vida, isolamento social, dependência de medicamentos, e problemas emocionais como depressão, ansiedade, catastrofização (crença irracional de que algo é muito pior do que realmente é) (HARTVIGSEN et al., 2018; LIZIER, PEREZ & SAKATA, 2012).

No Brasil, a DL é uma das principais causas de aposentadoria (ARENDR-NIELSEN et al., 2018; MEZIAT FILHO& SILVA, 2011). A maioria dos casos de DL é caracterizada como DL inespecífica, ou seja, não apresentam diagnóstico clínico. Calcula-se que 85% dos casos não é possível obter um diagnóstico (MEZIAT FILHO& SILVA, 2011). Sua prevalência pode chegar a 80% ao longo da vida. Em alguns casos é possível observar que os indivíduos com DLC apresentam depressão, ansiedade, maior dificuldade de se relacionarem além do uso abusivo de fármacos (LUMLEY et al., 2011)

3.5 Mecanismos neurofisiológicos envolvidos na dor

Os nociceptores são neurônios periféricos que respondem à estimulação nociceptiva e podem ser específicos para um tipo particular de estímulos (por exemplo, mecânico, químico, ou térmico) ou podem responder a uma variedade de estímulos (polimodais) (JOHANEK et al., 2008; FLATEN&AL'ABSI, 2015). A condução do estímulo nociceptivo é feita através das fibras nervosas A delta e C. As fibras do tipo A delta são mais grossas e mais rápidas na sua condução, pois são mielinizadas, sua velocidade de condução varia 4-120 m/seg, transmitem a informação sobre a dor aguda e localizada. Já as fibras do tipo C são menores e mais finas, não são mielinizadas e a sua velocidade de condução é 0,5-4 m/s, o que mostra que elas possuem uma condução mais lenta e sinalizam a dor mais difundida (CAMPBELL & MEYER, 2006). As fibras Adelta e C periféricas terminam no corno dorsal da medula espinhal. Por sua vez, os neurônios no corno dorsal são ativados, e os axônios dos neurônios cruzam a linha média da medula diretamente para a superfície ventral da medula espinhal. As informações nociceptivas provenientes da periferia ascendem para o cérebro através da medula pelo trato espinotalâmico, que projeta as fibras para os núcleos ventroposterior do tálamo (JOHANEK et al., 2008).

O cérebro coordena os principais sistemas moduladores de dor, que são capazes de facilitar ou inibir a entrada nociceptiva. Todos os estímulos nociceptivos que derivam de músculos, articulações, pele ou vísceras são modulados na medula espinhal, mais especificamente no corno dorsal. Os estímulos nociceptivos entram na medula espinhal no corno dorsal, onde fazem sinapse com os neurônios aferentes secundários, que têm a capacidade de enviar as mensagens para o cérebro. Essas sinapses são moduladas por um mecanismo *top-down*, que pode resultar na inibição (inibição descendente) ou aumento (descendente facilitação) dos estímulos nociceptivos no corno posterior da medula (WILSON, 2015).

Embora nociceção normalmente resulte em dor, isso não é obrigatório, e vice-versa, a dor pode ser experimentada sem nociceção. Os estímulos nociceptivos somente estarão envolvidos com a dor a medida que houver o processamento dessas informações por uma rede no cérebro. A percepção da dor se dá pela ativação de um circuito cerebral que envolve áreas sensoriais, cognitivas e emocionais (Figura 7). Estas regiões do cérebro diferem entre os indivíduos, de acordo com a condição de saúde ou se a dor é aguda ou crônica (WILSON, 2015; APKARIAN, 2013; PEYRON, LAURENT & GARCÍA-LARREA, 2000).

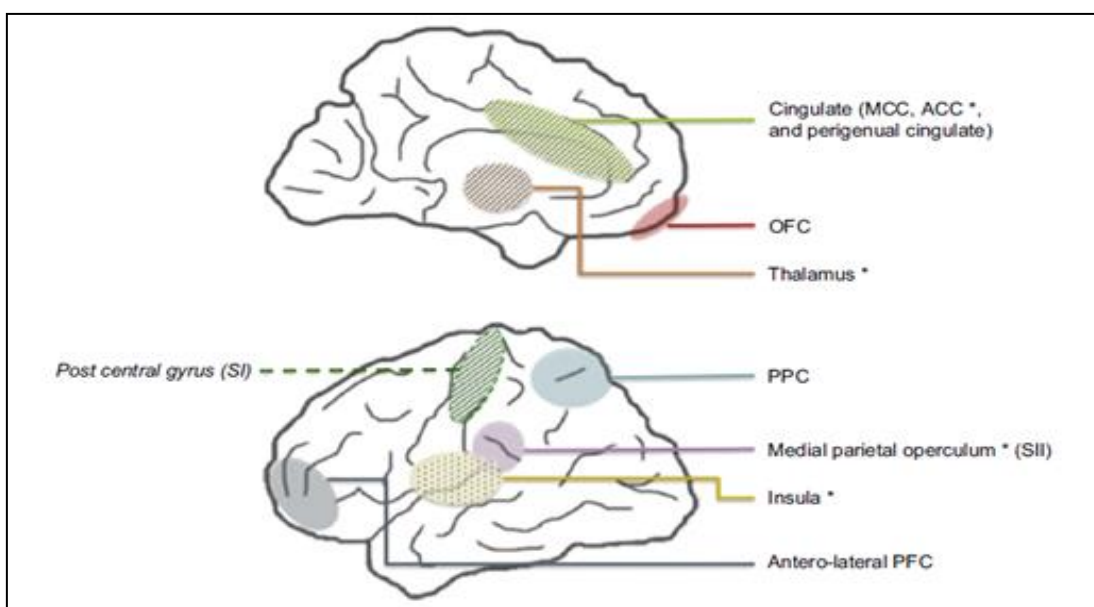


Figura 7. Regiões cerebrais que participam do processamento da dor. MCC, córtex cingulado medial; ACC, córtex cingulado anterior; PFC, córtex pré-frontal; OFC, córtex orbitofrontal (Fonte: FLATEN & AL'ABSI, 2015)

No estudo de Melzack e Casey (1968), os autores descreveram três dimensões para explicar as experiências dolorosas. O aspecto sensorial-discriminativo

está associado com a capacidade de localização da dor e sua intensidade. O domínio afetivo-motivacional está ligado as respostas emocionais e comportamentais da experiência dolorosa, ativando reações de defesa, alerta e fuga (LUMLEY et al., 2011). O domínio avaliativo-cognitivo se refere a interpretação que o indivíduo tem de sua dor, ou seja, como ele se relaciona com a situação dolorosa, como ele enfrenta esse momento, que estratégias ele adquiri para lhe lidar com a situação. Esse último tem relação também com a compreensão e os significados da experiência dolorosa e as consequências de uma lesão, através de características sensoriais, afetivas e experiências passadas (LUMLEY et al., 2011).

A rede de processamento da dor no cérebro foi descrita no final da década de 80 pelo professor Ronald Melzack e foi chamada de “Teoria da Neuromatriz”. Essa teoria postulou a ideia de que o processamento da dor no cérebro não ocorria em uma só área, mas em por uma rede que conectava diferentes regiões do cérebro (MELZACK, 2001). Com o advento das técnicas de neuroimagem, foi possível identificar as áreas que participam do processamento da dor. Entre essas áreas, destacam-se o córtex somatossensorial primário e secundário que permitem perceber a localização, a intensidade e o tipo de dor, a ínsula, a amígdala, o CCAe o córtex pré-frontal que são responsáveis pelo componente afetivo e motivacionais na experiência da dor (ZHUO, 2007; SHYU & VOGT, 2009). Em um estudo prospectivo que teve como objetivo identificar as modificações que ocorrem no cérebro que evoluíram de dor subaguda para crônica ao longo de um ano, foi observado que houve uma migração da atividade de áreas sensoriais para áreas cognitivo-emocionais como a amígdala e córtex pré-frontal para as pessoas com DLC (BALIKI et al., 2012; PRICE, 2000; SHYU & VOGT, 2009; ZHUO, [s.d.]; FLATEN & AL'ABSI, 2015). A Figura 8 apresenta a interação de áreas que estão envolvidas no processamento e na modulação da dor.

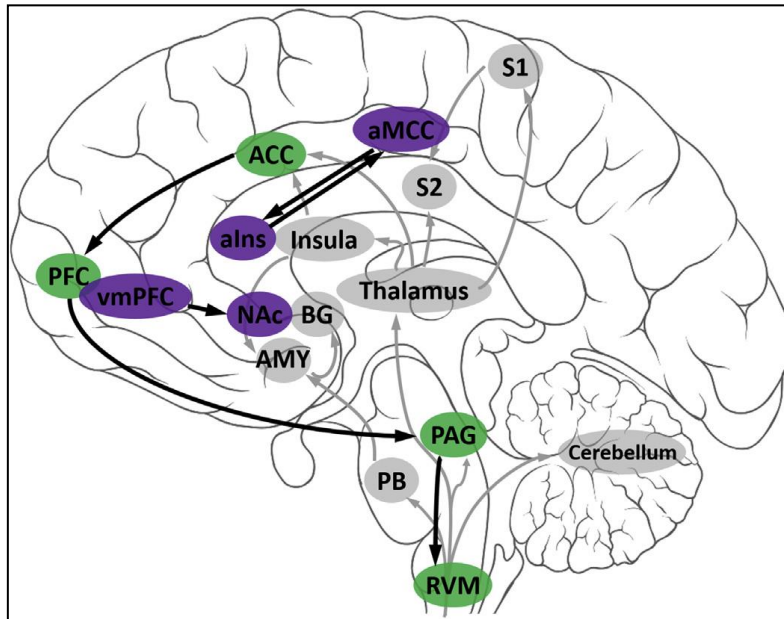


Figura 8. Rede cerebral para as interações emoção-dor. vmPFC, córtex pré-frontal ventromedial; NAc, núcleo acumbes; aIns, ínsula anterior; aMCC, córtex cingulado medial anterior; ACC, córtex cingulado anterior; AMY, amígdala; BG, gânglio basal; PAG, substância cinzenta periaquidante; PB, núcleo parabraquial; PFC, córtex pré-frontal; RVM, medula rostroventral; S1 e S2, córtex primário e secundário (Fonte: FLATEB & AL'ABSI, 2015)

Tanto a dor quanto as emoções, possuem um valor de adaptação que assegura a sobrevivência do organismo (FLATEB & AL'ABSI, 2015). O principal significado funcional da dor é para alertar o organismo que sua integridade está ameaçada e direcionar a sua atenção para um possível agente que coloque em risco a integridade do corpo e desencadear comportamentos de defesa. As emoções em geral, assim como a dor, são respostas adaptativas para os desafios de sobrevivência em relação ao ambiente. De uma maneira mais ampla, é possível considerar que as experiências dolorosas estão diretamente relacionadas a fatores emocionais, ambientais, sociais, cognitivos e comportamentais. Neurofisiologicamente, as áreas cerebrais envolvidas no processamento da dor também exercem papel importante na cognição, na memória, no controle motivacional e nas respostas emocionais (ESPERIDIÃO-ANTONIO et al., 2008)(Figura 8). A interação entre a dor, os sistemas motor e límbico explica as respostas emocionais como o medo relacionado a dor, e comportamentais protetivas como a evitação e a hipervigilância (LELARD et al., 2014; TAYLOR & LIBERZON, 2007).

O hipotálamo e a amígdala são estruturas que possuem ligação com os sentimentos de raiva e medo, e podem produzir respostas em situações de perigo e ameaça. Em momentos com grande carga emocional, principalmente em situações

agressivas a amígdala é ativada e pode gerar ansiedade, medo e aumento de atenção (ESPERIDIÃO-ANTONIO et al., 2008). A amígdala também está ligada ao armazenamento de memórias afetivas e efetua uma ligação fundamental com as áreas do córtex cerebral (ESPERIDIÃO-ANTONIO et al., 2008). O hipocampo é outra área que está ligada a memória recente e a comportamentos de fuga e evitação através do condicionamento do medo (SHIMO et al., 2011).

As emoções são geradas através de processos que podem influenciar o cérebro, o comportamento e toda a fisiologia dos indivíduos, incluindo seus estados mentais psicofisiológicos. Correspondem às vivências de prazer e desprazer e à interpretação das relações que temos com pessoas, objetos e ideias. A emoção possui componentes fisiológicos onde a amígdala e o SNA desempenham um papel importante em sua regulação. O modo como um estímulo é interpretado em uma situação determina a resposta emocional desencadeada e o componente social como as expressões faciais, comportamento e postura corporal (LUMLEY et al., 2011).

O medo pode ser condicionado por instruções verbais, visuais e por associações com situações vividas. Em um experimento de condicionamento do medo, por exemplo, um estímulo neutro é associado a um estímulo aversivo, e após repetidas associações, este estímulo neutro provocar respostas condicionadas de medo (MEULDERS, VANSTEENWEGEN & VLAHEYEN, 2011). Para o aprendizado do condicionamento do medo, as vias que transmitem a informação do estímulo convergem no núcleo lateral da amígdala, de onde parte a informação para o núcleo central. Este, por sua vez, estabelece conexão com o hipotálamo e substância cinzenta periaquedutal no tronco cefálico, evocando, por fim, respostas motoras somáticas (ESPERIDIÃO-ANTONIO et al., 2008).

Um estudo realizado por Meulders et al. (2011) testou um novo paradigma de condicionamento de medo humano relevante para a dor, com o objetivo de investigar se o medo da dor relacionado ao movimento e as respostas defensivas condicionadas podem ser adquiridas com um procedimento de aprendizagem associativa. Usando estímulos eletrocutâneos dolorosos como estímulo incondicionado e movimentos de um joystick como estímulo condicionado, eles testaram o movimento do membro superior associados com estímulos dolorosos e movimentos sem o estímulo. Os resultados sugeriram que o medo da dor relacionado ao movimento e seu comportamento de

evitação podem, de fato, ser adquiridos através de processos de aprendizagem associativa, pois os participantes se mostraram mais relutantes em iniciar o movimento porque sabiam que um estímulo doloroso seria entregue imediatamente após. Sendo assim o medo pode ser gerado e associado por diversas formas. Em seu estudo Ogino (2006) afirma que as representações corticais da rede neural relacionadas a dor podem ser ativadas apenas com a imaginação da dor. Além de relatar que experiências passadas de situações dolorosas podem antecipar a sensação de dor e ativar áreas corticais relacionadas a dor crônica (SHIMO et al., 2011). O ato de observar imagens de situações dolorosas e vivenciar essas mesmas situações causam ativação das mesmas áreas do cérebro, são elas, a insula anterior e o CCA (OCHSNER et al., 2008). Nos últimos anos, com o advento da ressonância magnética funcional foi possível constatar que áreas como córtex pré-frontal, ínsula, tálamo, córtex cingulado posterior e áreas pré motoras, foram ativadas quando os indivíduos visualizaram imagens com situações dolorosas, provocando então emoções desagradáveis. Tais emoções podem levar ao aumento da dor ou a manutenção da dor crônica (SHIMO et al., 2011).

Os fatores emocionais e outros fatores psicofisiológicos também podem gerar alterações e modificações neurais centrais levando a sensibilização central, amplificando, por exemplo, os sinais de dor, de medo, a ansiedade e catastrofização da dor. O medo de sentir dor, pode contribuir para a ansiedade e vice versa, podendo causar uma má adaptação da informação dolorosa, gerando pensamentos catastróficos, aumentando ou prolongando a experiência de dor (LUMLEY et al., 2011). Indivíduos com dores crônicas, incluindo a DL, tendem a ter crenças negativas sobre a dor, o que pode levar exacerbação da dor e respostas catastróficas, gerando medo de realizar certos movimentos, causando desuso e a longo prazo incapacidade (WERTLI et al., 2014).

A catastrofização da dor define-se por fatores psicológicos e emocionais, expressos por pensamentos negativos e de medo sobre a dor e suas consequências, ansiedade e evitação do movimento (cinesiofobia). São processos mal adaptativos aos estímulos dolorosos e envolvem uma carga emocional grande em relação a situação dolorosa. Situações vividas e associadas com movimento e dor podem gerar dor ou o aumento da mesma só pela lembrança do fato ocorrido (QUARTANA, CAMPBELL & EDWARDS, 2009).

4. JUSTIFICATIVA

A dor crônica tem sido associada a fatores cognitivos e emocionais como o medo, a evitação, angústia, ansiedade, tristeza, raiva, pensamentos catastróficos, cinesiofobia e as crenças negativas sobre a própria dor (WERTLI et al., 2014). A presença desses fatores na experiência de dor podem contribuir para a manutenção da dor e da incapacidade assim como para a cronificação. Desta forma, os mecanismos neurofisiológicos subjacentes à fenomenologia da dor sugerem que são fundamentados em mecanismos neurofisiológicos envolvidos no processamento emocional relacionado à experiência e aos padrões de respostas comportamentais.

As pessoas com dor podem apresentar uma resposta caracterizada pelo medo ou ansiedade relacionada à dor que favorece a adoção de comportamentos protetores como o de evitar movimentos ou situações percebidas como aversivas. Desta maneira, é possível que em algumas pessoas, ao visualizarem figuras em posições consideradas de sobrecarga para a região lombar, haja uma resposta emocional. Essa resposta emocional pode contribuir para manifestações periféricas como o aumento da intensidade de dor percebida com a diminuição do limiar de dor a pressão e um registro da VFC diferente quando comparadas com pessoas sem DL.

A investigação da relação entre a exposição de imagens consideradas aversivas para as pessoas com DL e a resposta emocional pode contribuir para a compreensão dos mecanismos subjacentes envolvidos no medo relacionado a dor. Além disso, pode ainda contribuir para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas.

5. MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 Aspectos éticos

O protocolo experimental foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio de Janeiro sendo previamente aprovado antes da execução do estudo, em consonância com a resolução 466/2012(CAAE: 53988516.7.0000.5268). Todos os indivíduos participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido após serem informados sobre a natureza do estudo do protocolo a ser realizado (APÊNDICE A). O estudo seguiu as

recomendações do Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (VON ELM et al, 2007) (ANEXO A).

5.2 Local do estudo

O estudo foi realizado na Clínica Escola do Instituto Federal do Rio de Janeiro – Campus Realengo e no Hospital Universitário Gaffrée e Guinle.

5.3 Desenho do estudo

Este estudo se caracteriza como sendo tipo transversal com grupo controle.

5.4 Participantes

Os participantes do estudo foram alocados em um grupo de estudo e um grupo controle. O grupo de estudo contou com participantes que se encontravam na lista de espera para atendimento, nos locais onde foi realizado o estudo, ou seja, nenhum deles estavam recebendo tratamento fisioterapêutico no momento. Para o grupo de estudo foram selecionados participantes de ambos os gêneros, com idade entre 18 e 60 anos, com DL não específica, presente por mais de três meses, sem diagnóstico clínico específico. Não foram selecionadas pessoas que apresentavam DL específica, dor radicular, dor oncológica, doença ou infecção aguda, doenças metabólicas ou autoimunes, história de cirurgia na coluna e indivíduos com histórias de complicações cardiovasculares como angina, doença cardíaca, dor torácica, infarto do miocárdio, além disso foram excluídos indivíduos hipertensos, fumantes e que faziam uso de medicação para dor ou para doenças cardiovasculares, assim como indivíduos com doenças respiratórias como DPOC, e indivíduos com diabetes mellitus.. O grupo controle foi composto por voluntários assintomáticos pareados por idade e gênero com o grupo de pessoas com DL, Nenhum dos voluntários assintomáticos eram tabagistas, usuários de qualquer medicamento, não possuíam doença cardiopulmonar, musculoesquelética, neurológica, autoimune, metabólica, diabetes mellitus e/ou hipertensão arterial. Todos os participantes foram avaliados no mesmo período do dia – período vespertino, a fim de evitar o possível viés nos resultados devido a variação do ciclo circadiano

5.5 Procedimentos

Inicialmente todos os participantes foram submetidos a um protocolo de avaliação que incluiu a coleta de dados sociodemográficos, caracterização da dor, ansiedade e depressão, cinesiofobia, catastrofização e limiar de dor a pressão. A Figura 9 ilustra o fluxograma dos sujeitos no estudo e os procedimentos realizados.

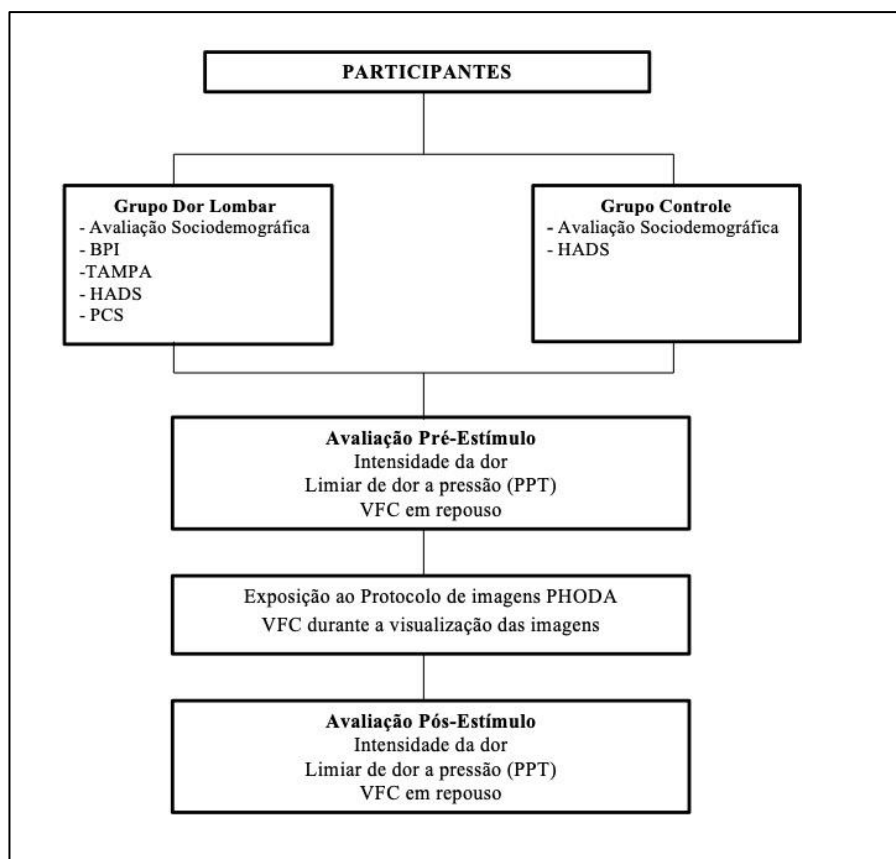


Figura 9. Fluxograma da metodologia do estudo

5.5.1 Avaliação sociodemográfica

Foram coletadas informações referentes à identificação do participante como (nome, idade atual, data de nascimento, endereço, telefone, gênero, raça, estado civil, escolaridade, ocupação) (APÊNDICE B).

5.5.2 Avaliação da dor

As informações sobre as características da dor incluíram duração da dor (tempo em meses), frequência da dor (vezes por semana). Além disso, foi aplicado o

Inventário Breve de Dor (*Brief Pain Inventory* - BPI) que é um instrumento multidimensional, que mensura a intensidade da dor e o seu impacto na vida do paciente. O BPI possui 15 itens que se subdividem em duas partes, oito itens avaliam a intensidade da dor e sete itens avaliam a interferência da dor nas atividades de vida diária do paciente, sono, humor e trabalho. A dor avaliada pelo paciente é aquela presenciada no momento do questionário e também a mais intensa, a menos intensa e a média da dor das últimas 24 horas. Tanto a intensidade da dor quanto a interferência nos aspectos da vida são avaliadas em uma escala de zero a dez (0= ausência de dor, 10= pior dor possível) (MARTINEZ, GRASSI & MARQUES, [s.d.]) (ANEXO B).

5.5.3 Avaliação da depressão e ansiedade

A avaliação dos sinais de depressão e ansiedade foi realizado através da Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HADS). Essa escala possui 14 itens dos quais sete são afirmativas relacionadas a ansiedade e sete são afirmativas relacionadas com depressão. As respostas podem ser pontuadas de zero a três pontos somando no total 21 pontos para cada divisão da escala e um total de 42 pontos. De zero a 8 pontos o indivíduo não é considerado depressivo ou ansioso, pontuação igual ou maior que 9 os indivíduos são classificados como depressivos e/ou ansiosos (MARCOLINO et al., 2007) (ANEXO C).

5.5.4 Avaliação da cinesiofobia

A Escala Tampa para Cinesiofobia (TAMPA)-Brasil é composta por um questionário auto-aplicável, com 17 questões relacionadas com dor e a intensidade dos sintomas, e tem a finalidade de mostrar os graus de cinesiofobia. Avalia crença e evitação da dor. A pontuação pode variar de 1 a 4 pontos dependendo da resposta do paciente. As seguintes opções são dadas: “discordo totalmente” vale 1 ponto, “discordo parcialmente” vale dois pontos, “concordo parcialmente” vale 3 pontos e “concordo totalmente” vale 4 pontos. O escore final pode variar entre 17 a 68 pontos, quanto maior a pontuação maior o grau de cinesiofobia (SIQUEIRA, TEIXEIRA-SALMELA & MAGALHÃES, 2007) (ANEXO D).

5.5.5 Avaliação dos pensamentos catastróficos

A Escala de Pensamentos Catastróficos (PCS) é um instrumento utilizado para avaliar o grau dos pensamentos negativos em relação à dor. É um questionário autoaplicável que possui 13 itens, que se dividem em 3 subescalas; Ruminação, Amplificação e Desamparo Aprendido, e os resultados da escala se obtêm a partir da soma das respostas a todos os itens, e variam de zero a quatro (0- nunca 1- Poucas vezes, 2- Algumas vezes, 3- Muitas vezes, 4 – Sempre). O paciente deve responder as questões de acordo com o grau com que ele apresenta os pensamentos e sentimentos no momento da dor (OSMAN et al., 2000)(ANEXO E).

5.5.6 Protocolo experimental

A pesquisa foi realizada em uma sala climatizada com temperatura entre 22°C e 24°C e umidade relativa do ar entre 50% e 60%, em ambiente silencioso com circulação mínima de pessoas e todas as coletas foram realizadas no mesmo período do dia (entre 8 horas e 12 horas) (CATAI et al., 2019). Os voluntários foram familiarizados com o ambiente experimental e com o experimentador. Para a véspera e no dia do procedimento, cada voluntário recebeu orientações para evitar consumo de bebidas estimulantes como café e chás e medicamentos, não realizar atividade física 24 horas antes, realizar refeições leves e ter uma noite de sono adequada (pelo menos 8 horas).

Os voluntários foram mantidos por aproximadamente cinco minutos em repouso enquanto recebiam as instruções e orientações do protocolo, na posição supina para que a FC atingisse valores basais. Os participantes assinaram o TCLE e responderam informações a respeito da intensidade, impacto e frequência da sua dor (IBD), os participantes do grupo controle não precisaram responder a essas perguntas. Após o repouso, foi realizado a medição do limiar de dor a pressão e logo após a VFC foi coletada por um tempo total de 15 minutos.

5.5.7 Avaliação do limiar de dor a pressão (PPT)

Para avaliar o limiar de dor à pressão (PPT) foi utilizado o algômetro digital (Wagner Instruments, Greenwich, CT, EUA). O algômetro é um aparelho que mede o limiar de dor por pressão em qualquer parte do corpo, ou seja, ele diz o quanto de pressão é suficiente para provocar dor. É um aparelho digital composto de uma ponta

redonda de 1 cm de diâmetro que é colocada no ponto testado, em seguida aplica-se uma pressão constante (1kg/minuto) em três pontos bilateralmente (terço médio das fibras superiores do trapézio, espinha íliaca pósterio-superior e região suprapatelar). Foram realizadas três medidas em cada ponto, com intervalo de pelo menos 20 segundos entre cada medida e a média dessas medidas foi extraída. O voluntário foi previamente instruído a informar o momento em que a sensação de pressão tornava-se dor, com o comando verbal “dor”. A unidade de medida escolhida foi kilograma-força. Este procedimento foi realizado antes e depois do estímulo de visualização das imagens em ambos os grupos (Figura 10).

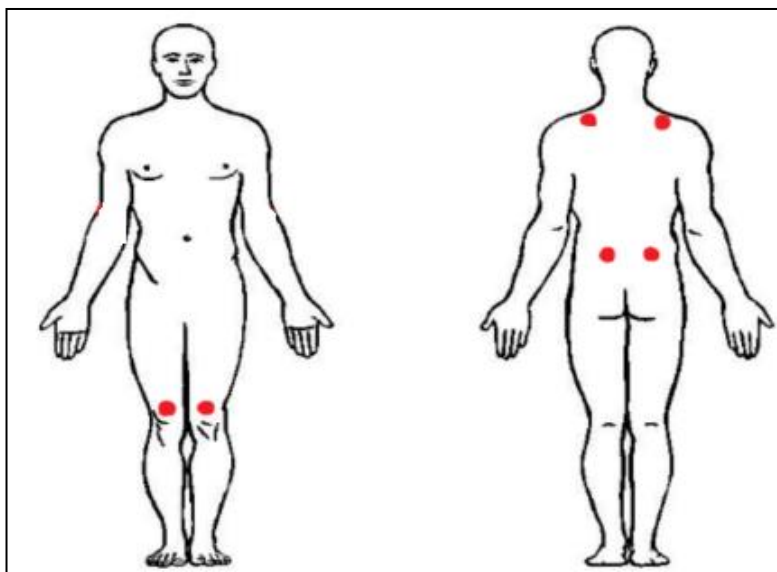


Figura 10. Pontos selecionados para medir o PPT- Região suprapatelar; Terço médio das fibras superiores do trapézio; Espinha íliaca pósterio-superior.

5.5.8 Protocolo de apresentação das imagens

A apresentação do protocolo de imagens aconteceu dentro de uma sala de avaliação com temperatura, ruído e umidade controladas. Esse protocolo foi desenvolvido utilizando o programa Microsoft Power Point para Windows e apresentado em um computador portátil com tela de 16 polegadas. Foram apresentadas 27 imagens de situações envolvendo atividades físicas e de vida diária, intercaladas por uma tela em preta com uma (+) no centro (imagem de fixação). As imagens utilizadas foram retiradas do PHODA (*Photograph Series Of Daily Activities*) que é um instrumento de avaliação no contexto de DLC e medo relacionado à dor. Inclui 100 fotografias que descrevem atividades comuns que vão desde as tarefas domésticas até exercício físico.

Dessa escala foram selecionadas 27 fotografias de pessoas com posições consideradas de sobrecarga para a coluna lombar. Essas 27 imagens foram consideradas como sendo as mais aversivas para as pessoas com DL pelo estudo de Leeuw et al., 2007. As imagens selecionadas foram: 2, 98, 4, 20, 99, 29, 100, 57, 47, 83, 33, 18, 22, 85, 26, 50, 7, 44, 49,73, 27, 93, 40, 51, 28, 59, 36 (ANEXO F). Cada imagem permanecia na tela por 6 segundos de maneira aleatorizada, seguida da imagem de fixação (+) apresentada por 5 segundos (LANG, 1999) (Figura 11). Ao fim do protocolo o participante era orientado a informar a sua intensidade de dor por meio de uma escala de dor 0 (ausência de dor) a 10 (pior dor possível).

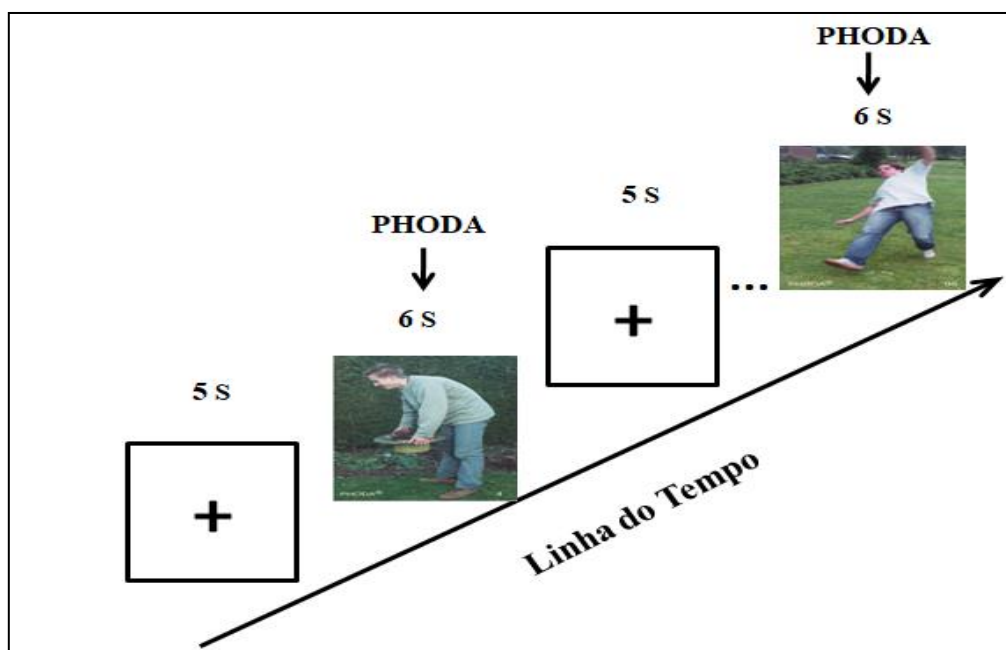


Figura 11. Protocolo de apresentação para a visualização passiva das imagens do Photograph Series Of Daily Activities (PHODA)

5.5.9 Avaliação da VFC

A avaliação da VFC foi realizada em três momentos, cinco minutos antes, cinco minutos durante e cinco minutos após o protocolo de visualização de imagens (GEORGIU et al., 2018). Para avaliar a VFC foi utilizado o dispositivo Polar H7 Heart Rate Sensor. O sensor de frequência cardíaca Polar H7 é composto por uma cinta torácica que foi posicionada na região do processo xifóide do participante. Após o posicionamento da cinta torácica os dados dos intervalos RR, FC e a VFC são transmitidos para um dispositivo móvel via Bluetooth onde os mesmos são gravados e armazenados pelo aplicativo Elite HRV.

O software KUBIOS HRV 2.0 *for Windows*® Analysis foi utilizado para analisar a variabilidade dos intervalos cardíacos, ele calcula parâmetros do domínio do tempo, da frequência e da dinâmica não linear a partir do sinal Raw HRV. A avaliação tem duração total de 15 minutos e é realizada com o participante sentado (AMANIPOUR et al., 2012). Foi pedido ao participante que evitasse falar, realizar movimentos amplos e bruscos e dormir (CATAI et al., 2019). A simplicidade da técnica, custo-eficácia, a aquisição do sinal fácil e monitoramento remoto são as principais vantagens para a utilização do dispositivo móvel. O software livremente disponível pode ser usado Kubios (<http://www.kubios.com>). De acordo com as diretrizes, a edição manual deve ser preferida em vez da análise automatizada de dados, pois os filtros automáticos são conhecidos como não confiáveis e podem potencialmente introduzir erros (GEORGIOU et al., 2018). Sendo assim as gravações foram transferidas para do aplicativo para o KUBIOS HRV 2.0 *for Windows*® e foi realizada inicialmente uma inspeção visual da distribuição dos iRR de todos os indivíduos e retirados os artefatos e batimentos ectópicos quando presentes utilizando um filtro médio. A partir da inspeção visual, foram selecionados os trechos com maior estabilidade do traçado dos iRR com duração de 5 minutos. A utilização de dispositivos portáteis para aquisição da VFC apresenta boa reprodutibilidade quando comparados ao ECG (DOBBS et al., 2019).

5.5.10 Análise da VFC

A VFC foi analisada por modelos matemáticos e estatísticos lineares no domínio do tempo e da frequência através do programa KUBIOS HRV 2.0 *for Windows*®. Para que isso fosse possível, foi selecionado o trecho 5 de minutos. Para parâmetros do domínio do tempo a literatura sugere medições de longo prazo, enquanto métodos de domínio de frequência são recomendados para medições de VFC de curto prazo. Para análise não linear foi utilizado os parâmetros SD1, SD2 e a relação entre os dois (CATAI et al., 2019). A análise da VFC é classificada em duas categorias pelo comprimento do registro de dados. A VFC a curto prazo é normalmente calculada ao longo de 5 min, e a magnitude dos componentes de frequência obtidos por análise espectral é usada para avaliação da função autonômica (HAYANO E YUDA, 2019).

6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram tabulados em uma planilha do Excel e em seguida analisados com ajuda do SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*, SPSS Inc, Chicago, USA) versão 20 para Microsoft Windows 8. A distribuição dos dados foi realizada por meio da inspeção visual dos histogramas. Foi realizada a análise descritiva apresentando dados de frequência absoluta e relativa das variáveis categóricas e análise de tendência central (média) e dispersão (desvio padrão, mínimo e máximo) das variáveis contínuas. A comparação das médias do limiar de dor a pressão entre os grupos foi realizada por meio do teste t de amostras independentes. Os efeitos médios do estímulo e as diferenças de grupo para todos os desfechos da VFC foram calculados usando modelos lineares mistos (TWISK, 2004) que incorporaram termos para os grupos, tempo (pré, durante e pós estímulo) e termos de interação “grupos” e “tempo”. Foi codificada como uma variável categórica (ou seja, 3 variáveis foram criadas para as categorias: linha de base (pré), durante o estímulo e pós estímulo).

A análise de correlação entre as variáveis psicométricas, a intensidade de dor, o limiar de dor a pressão e a VFC foi realizada por meio do coeficiente de correlação de Pearson. Para se verificar se as variáveis psicométricas e a intensidade de dor (variáveis independentes) poderiam prever a resposta após a visualização do estímulo, três modelos regressão linear foram realizados considerando como variável dependente a intensidade de dor pós estímulo, o limiar de dor a pressão e a VFC. No modelo de regressão as variáveis que apresentarem um $p < 0,2$ na análise univariada, foram incluídas nos modelos de regressão linear múltipla. O valor de significância estatística adotado para todas as análises foi de 95%.

7. RESULTADOS

7.1 Características sociodemográficas

Participaram do estudo 94 voluntários sendo 47 do grupo de pessoas com dor lombar (grupo DL) e 47 do grupo de pessoas assintomáticas (grupo controle). Em relação ao nível de instrução a maioria dos participantes apresentava ensino médio completo ($n=47$; 50,0%). Em relação ao estado civil, 49(52,1%) participantes eram casados. O grupo DL foi composto por 26 (55,3%) mulheres e 21 (44,7%) homens com média de idade de 46,0 (DP=9,60; $x_{\min}=22$ a $x_{\max}=60$). O grupo controle foi

composto por pessoas assintomáticas pareadas por gênero e idade (média=46,4; DP=8,68; x_{min} =24 a $x_{máx}$ =60). A caracterização da amostra está representada na Tabela 1.

Tabela 1. Características sociodemográficas e clínicas dos participantes de acordo com o grupo.

Características	Grupo Controle	Grupo Dor Lombar
Idade (anos), media (DP)	46,4 (8,68)	46,0 (9,60)
Gênero, n (%)		
<i>Mulheres</i>	25 (53,2%)	26 (55,3%)
<i>Homens</i>	22 (46,8%)	21 (44,7%)
Relacionamento, n (%)		
<i>Solteiro</i>	10 (21,3%)	11 (23,4%)
<i>Casado</i>	21 (44,7%)	28 (59,6%)
<i>Divorciado</i>	12 (25,5%)	5 (10,6%)
<i>Viúvo</i>	4 (8,5%)	3 (6,4%)
Nível de Instrução, n (%)		
<i>Fundamental incompleto</i>	-	3 (6,4%)
<i>Fundamental</i>	3 (6,4%)	2 (4,3%)
<i>Médio</i>	25 (53,2%)	22 (46,8%)
<i>Superior</i>	19 (40,4%)	20 (42,6%)
Etilismon (%)		
<i>Etilista (social)</i>	20 (42,6%)	15 (31,9%)
<i>Não etilista</i>	27 (57,4%)	32 (68,1%)

7.2 Avaliação da dor e dos aspectos psicométricos.

A média do tempo de dor foi de 65,19 meses. Em relação aos resultados do inventário breve de dor, os participantes do grupo DL apresentaram média de 3,99 (DP=1,01; x_{min} =1,40 a x_{max} =6,20) para a severidade da dor e média de 4,88 (DP=1,43; x_{min} =1,14 a x_{max} =7,71) para o impacto da dor. Para a escala de pensamentos catastróficos em relação a dor a média foi de 27,53 (DP=8,15; x_{min} =9 a x_{max} =40) e para a escala Tampa de cinesiofobia a média foi de 45,70 (DP=6,79; x_{min} =27 a x_{max} =55). Para os sintomas de ansiedade e depressão, o grupo DL apresentou média de 8,77 (DP=3,45; x_{min} =2 a x_{max} =18) e 6,51 (DP=2,75; x_{min} =2 a x_{max} =11) respectivamente. Já no grupo controle as médias dos sintomas de ansiedade e depressão foram 3,40 (DP=1,52; x_{min} =2,0 a x_{max} =8) e 3,77 (DP=1,64; x_{min} =2 a x_{max} =11) respectivamente. Os resultados referentes as medidas clínicas estão dispostos na Tabela 2.

Tabela 2. Características da dor e medidas psicométricas dos participantes de acordo com o grupo.

Variáveis	Grupo Controle média (DP)	Grupo DL média (DP)
Dor		
<i>Severidade da dor (0-10)</i>	-	3,99 (1,01)
<i>Impacto da dor (0-10)</i>	-	4,88 (1,43)
<i>Dor no momento (0-10)</i>	-	5,29 (1,81)
Cinesiofobia (0-68)	-	45,70 (6,79)
Catastrofização (0-52)	-	27,5 (8,15)
Ansiedade (0-21)	3,40 (1,52)	8,77 (3,45)
Depressão (0-21)	3,77 (1,64)	6,51 (2,75)

7.3 Comparação da intensidade de dor e do PPT durante e após a visualização do estímulo

Em relação ao PPT, a intensidade de dor no grupo DL pré estímulo foi de 5,29 (DP=1,81) e após a visualização do estímulo foi de 6,07 (DP=1,62) sendo a diferença entre as médias igual a -0,77 [IC(95%)= -1,16 a -0,39; $p < 0,001$). No grupo DL houve uma diminuição do PPT após a visualização do protocolo de imagens de movimento da coluna vertebral em todos os pontos. A diferença entre as médias pré e pós visualização foi de 0,65 e 0,70 para as regiões do trapézio direito e esquerdo respectivamente. Na região lombar, a diferença entre as médias para a região direita foi de 0,48 e 0,61 para a região esquerda. Para a região supra-patelar a diferença entre as médias do limiar de dor a pressão pré e pós visualização foi de 0,72 para o membro inferior direito e 0,99 para o membro inferior esquerdo. No grupo controle as diferenças entre as médias para o trapézio direito foi de -0,22 e -0,26 para o trapézio esquerdo. Na região lombar direita a diferença entre as médias foi de -0,61 para a região esquerda foi de -0,006. Para a região supra-patelar direita a diferença foi de -0,78 e para o membro inferior esquerdo foi de -0,49. Na Tabela 3, estão os resultados do limiar de dor a pressão pré e pós visualização das imagens de movimentos da coluna vertebral e a comparação entre os grupos.

Tabela 3. Comparação dos limiares de dor a pressão entre os grupos sintomáticos e controle.

Região	Grupo Controle Média (DP) n=47	Grupo DL Média (DP)n=47	Grupo Controle vs Grupo DL (IC a 95%)
Trapézio Direito			
<i>Pré</i>	3,68 (0,64)	2,70 (0,72)	
<i>Pós</i>	3,90 (0,74)	2,04 (0,63)	-1,86 (-2,14 a -1,57)
<i>p-valor</i>	0,005	<0,001	<0,001
Trapézio Esquerdo			
<i>Pré</i>	3,62 (0,69)	2,76 (0,63)	
<i>Pós</i>	3,89 (0,76)	2,06 (0,59)	-1,83 (-2,11 a -1,55)
<i>p-valor</i>	0,02	<0,001	<0,001
Lombar Direita			
<i>Pré</i>	3,79 (1,52)	2,46 (0,89)	
<i>Pós</i>	4,40 (1,30)	1,97 (0,71)	-2,43 (-2,86 a -2,00)
<i>p-valor</i>	0,001	<0,001	<0,001
Lombar Esquerda			
<i>Pré</i>	4,18 (1,81)	2,61 (0,89)	
<i>Pós</i>	4,18 (1,38)	1,99 (0,59)	-2,18 (-2,62 a -1,74)
<i>p-valor</i>	0,97	<0,001	<0,001
Supra-patelar Direita			
<i>Pré</i>	4,09 (1,50)	3,31 (1,20)	
<i>Pós</i>	4,88 (1,56)	2,29 (1,06)	-2,29 (-2,84 a -1,74)
<i>p-valor</i>	<0,001	0,002	<0,001
Supra-patelar Esquerda			
<i>Pré</i>	4,26 (1,76)	3,25 (0,97)	
<i>Pós</i>	4,75 (1,58)	2,26 (0,88)	-2,49 (-3,02 a -1,97)
<i>p-valor</i>	0,02	<0,001	<0,001

7.4 Comparação da VFC durante e após a visualização do estímulo

Na comparação entre os grupos, durante a visualização das imagens de movimento da coluna lombar, a diferença entre as médias dos parâmetros do domínio da frequência da VFC, BF, AF e a razão BF/AF foram 11,42[IC(95%) = 3,10 a 19,75], -11,78 [IC(95%) = -21,43 a -2,13] e 1,27 [IC(95%) = 0,46 a 2,08] respectivamente. Já para os parâmetros do tempo, durante a visualização, as diferenças entre as médias dos grupos foram estatisticamente significativas para RMSSD [média= -6,63;IC(95%) = -11,54 a -1,73]. Para os índices não lineares somente o SD2 apresentou a diferenças estatisticamente significativa durante a visualização do estímulo [média= 22,91;IC(95%) = 6,55 a 39,27]. As diferenças das médias nos grupos controle e DL assim como entre os grupos estão apresentadas na Tabela 4.

Tabela 4. Diferenças das médias dos paâmetros da VFC nos grupos controle e DL.

Desfecho	Média (DP)		Diferença da Média Ajustada (IC a 95%)	p
	Controle (n=47)	Dor Lombar (n=47)		
Domínio da Frequência: BF(n.u)				
<i>Baseline</i>	39,78 (20,67)	61,45 (15,22)		
<i>Durante</i>	37,41 (17,03)	70,50 (13,23)	11,42 (3,10 a 19,75)	0,007
<i>Pós</i>	39,68 (23,52)	64,41 (14,62)	-3,05 (-5,26 a 11,38)	0,46
Domínio da Frequência: AF(n.u)				
<i>Baseline</i>	59,85 (20,70)	39,96 (15,71)		
<i>Durante</i>	62,07 (17,12)	30,39 (13,30)	-11,78 (-21,43 a -2,13)	0,017
<i>Pós</i>	59,87 (23,58)	38,92 (25,81)	-1,06 (-10,71 a 8,58)	0,82
Domínio da Frequência: BF/AF				
<i>Baseline</i>	1,02 (1,18)	2,21 (1,81)		
<i>Durante</i>	0,81 (0,83)	3,27 (2,50)	1,27 (0,46 a 2,08)	0,002
<i>Pós</i>	1,44 (2,12)	2,44 (1,88)	-0,18 (-0,99 a 0,62)	0,65
Domínio do Tempo: Média RR				
<i>Baseline</i>	723,94 (76,08)	728,99 (131,49)		
<i>Durante</i>	7200,95 (663,56)	7292,7 (1106,4)	86,69 (-269,41 a 442,80)	0,63
<i>Pós</i>	722,41 (68,54)	846,72 (981,46)	119,25 (-236,85 a 475,37)	0,51
Domínio do Tempo: Média HR				
<i>Baseline</i>	83,65 (7,67)	84,76 (14,29)		
<i>Durante</i>	83,95 (7,07)	84,15 (12,84)	-0,91 (-4,50 a 2,67)	0,61
<i>Pós</i>	83,70 (7,07)	87,98 (17,31)	-3,16 (-0,42 a 6,75)	0,08
Domínio do Tempo: SDNN				
<i>Baseline</i>	43,73 (18,40)	48,02 (31,71)		
<i>Durante</i>	42,21 (18,38)	49,14 (47,53)	2,64 (-9,03 a 14,32)	0,65
<i>Pós</i>	48,05 (20,22)	48,55 (28,78)	-3,79 (-15,47 a 7,88)	0,52
Domínio do Tempo: RMSSD				
<i>Baseline</i>	26,44 (20,85)	31,96 (25,02)		
<i>Durante</i>	26,88 (20,15)	25,78 (17,12)	-6,63 (-11,54 a -1,73)	0,008
<i>Pós</i>	26,23 (17,76)	33,26 (28,49)	1,50 (-3,39 a 6,40)	0,60
Domínio do Tempo: NN50				
<i>Baseline</i>	22,36 (51,25)	34,48 (61,86)		
<i>Durante</i>	22,36 (49,09)	22,85 (42,48)	-11,63 (-27,97 a 4,70)	0,16
<i>Pós</i>	23,89 (47,63)	49,25 (95,08)	13,23 (-3,10 a 29,57)	0,11
Domínio do Tempo: pNN50				
<i>Baseline</i>	6,10 (14,71)	8,32 (13,52)		
<i>Durante</i>	5,85 (13,50)	5,57 (9,50)	-2,49 (-5,45 a 0,45)	0,10
<i>Pós</i>	6,31 (13,16)	10,21 (17,27)	1,68 (-1,26 a 4,63)	0,26
Não Linear: SD1				
<i>Baseline</i>	50,37 (22,48)	19,84 (12,64)		
<i>Durante</i>	52,75 (28,72)	21,92 (17,62)	-0,29 (-7,79 a 7,39)	0,94
<i>Pós</i>	48,73 (28,22)	23,73 (20,21)	5,53 (-2,15 a 13,21)	0,15
Não Linear: SD2				
<i>Baseline</i>	24,21 (19,86)	53,85 (22,31)		
<i>Durante</i>	25,24 (17,75)	77,80 (73,69)	22,91 (6,55 a 39,27)	0,006
<i>Pós</i>	34,85 (32,92)	63,98 (35,56)	-0,51 (-16,86 a 15,84)	0,95
Não Linear: SD2/SD1				
<i>Baseline</i>	0,74 (1,18)	3,09 (0,98)		
<i>Durante</i>	0,87 (1,24)	3,81 (1,25)	0,58 (-5,80 a 6,98)	0,85
<i>Pós</i>	5,24 (26,40)	4,17 (6,42)	-3,41 (-9,81 a 2,98)	0,29

7.5 Análise de correlação e regressão múltipla entre as variáveis psicométricas, características da dor com a VFC, o PPT e a intensidade de dor pré e pós estímulo.

A pontuação na escala Tampa de cinesiofobia teve correlação fraca com diferentes medidas: a diferença entre o PPT pré e pós a região do trapézio esquerdo ($r=0,31$; $p=0,03$); a diferença da intensidade de dor pré e pós o estímulo ($r=0,37$; $p=0,009$); e com as diferenças em SD2 pré e durante o estímulo ($r=0,29$; $p=0,02$) no grupo de pessoas com DL. A pontuação da subescala de ansiedade do instrumento HADS também apresentou correlação fraca com BF/AF ($r=0,30$; $p=0,02$). Para as demais variáveis psicométricas (catastrofização, depressão) não houve correlação estatisticamente significativa para as diferenças pré e pós para o PPT nem para as diferenças pré e durante o estímulo para as medidas da VFC.

Na análise de regressão múltipla, os valores de cinesiofobia ($\text{Beta}=0,05$; $p=0,02$) e intensidade de dor pré ($\text{Beta}=0,32$; $p=0,001$) foram capazes de prever a intensidade de dor pós estímulo ($R^2=0,33$).

8. DISCUSSÃO

Os principais achados do estudo mostraram que indivíduos com DLC apresentam uma predominância simpática em relação a controles saudáveis, com aumento desse predomínio no momento em que são expostos a uma situação de estresse cognitivo-emocional ao visualizarem imagens de movimentos que podem ser considerados aversivos. Os resultados apresentados aqui indicam que os pacientes apresentaram uma diminuição da atividade autonômica vagal e que indivíduos assintomáticos apresentam resposta vagal superior ao grupo DLC.

No presente estudo, os resultados relacionados aos parâmetros da VFC no domínio da frequência, mostraram que no grupo DLC houve uma predominância da banda de BF significando uma predominância simpática em todos os momentos (pré, durante e pós visualização) com um aumento da média durante a visualização das imagens, o contrario foi observado no grupo controle para os momentos pré e durante a visualização das imagens onde a predominância foi parassimpática com médias maiores para a banda de AF. Já para os parâmetros do domínio do tempo apenas o RMSSD teve valor estatisticamente significativo, esse parâmetro reflete o sistema parassimpático e encontra-se menor no grupo DL comparado ao grupo controle no momento durante a

apresentação do protocolo das imagens. Nos índices não lineares o SD2 teve valor significativo para o momento durante, se mostrando maior em todos os momentos no grupo DLC comparado com o grupo controle expressando assim uma predominância simpática no grupo DLC.

As alterações na VFC em pessoas com dor crônica são observadas em outros estudos na literatura. Kalezic et al. (2007) em uma pesquisa com 94 participantes com DL e 32 controles saudáveis, foi mediram a VFC por meio das variáveis BF e AF no domínio da frequência e SDNN no domínio do tempo com uma gravação por cinco minutos. Os autores encontraram em indivíduos com DL um valor maior em BF em repouso, quando comparados com os controles saudáveis. Em relação as variáveis do domínio do tempo, o estudo mostrou uma diferença dos valores medidos em segundos (s) entre pacientes e controles, se mostrando maior em mulheres com DL quando comparado ao grupo controle. Já os homens com DL apresentaram valores menores quando comparados com os controles. Esses achados demonstram que indivíduos com DL tem resposta vagal inferior aos controles saudáveis medida em repouso, com predominância do índice BF que reflete atividade simpática.

O estudo de Shankar et al. (2011) analisou 60 indivíduos com DLC divididos em dois grupos e comparados com 30 indivíduos saudáveis. A VFC foi medida por um período de 1 minuto e expressa nas razões E:I ratio e 30:15 ratio. Os pacientes com dor apresentaram menor relação E: I, em comparação ao grupo controle e essa diferença foi estatisticamente significativa ($P = 0,002$). Na relação 30:15 ratio os valores do grupo controle foram de 1.25 ± 0.16 e para o grupo de dor 1.17 ± 0.08 , o grupo de estudo também mostrou uma menor proporção de 30:15 em relação ao grupo controle e essa diferença foi estatisticamente significativa ($P = 0,012$). Concluindo-se assim que pessoas com dor possuem um baixo tônus vagal ou em contrapartida um predomínio simpático.

Telles et al. (2016) com um grupo de 62 indivíduos com DLC encontraram uma predominância da atividade de BF (atividade simpática) em seus participantes. Em relação às medidas do domínio do tempo, o estudo mostrou que os participantes com DLC apresentam valores mais baixos para os índices pNN50, SDNNi e RMSSD em sua linha de base e após intervenção (yoga) mostraram um aumento dessas medidas, com valores de RMSSD maiores que as demais. Essas medidas estão fortemente associadas ao tônus vagal, sugerindo que indivíduos com DL possuem menor atividade parassimpática.

Roy et al. (2009) avaliaram 20 pacientes com DL divididos em dois grupos. Foi observado que os pacientes, em ambos os grupos, tinham predominância da atividade de BF em sua linha de base, caracterizando assim uma maior atividade simpática e conseqüentemente uma menor atividade parassimpática. No estudo de Zhang et al. (2008) com um total de 36 indivíduos com DL aguda, os autores observaram predominância de BF em relação a AF, no domínio do tempo esse estudo mostrou dois índices SDNN (global) e RMSSD (vagal) durante um período de 4 semanas, no baseline dos participantes as medidas de SDNN e RMSSD aumentaram no grupo experimental, enquanto no grupo de estudo onde foi aplicada uma técnica de quiropraxia no mesmo período os mesmos índices diminuíram. Mostrando assim que indivíduos com dor possuem uma predominância simpática e que após o alívio os índices que refletem o tônus parassimpático aumentaram. Mostrando uma modulação autonômica vagal.

Alguns estudos sugerem que existem diferenças estatísticas das medidas de VFC de pessoas saudáveis comparadas com aquelas com alguma condição dolorosa. A medida da VFC pode ser um marcador clínico importante na dor crônica uma vez que está associado a outros achados. Gockel et al. (2008) em um grupo de 46 pacientes com DL mostraram que a VFC estava associada não só com a maior intensidade de dor mas também com a incapacidade, observando que a VFC era menor entre aqueles com incapacidade moderada em comparação com aqueles com incapacidade mínima. Os valores de RMSSD foram menor entre aqueles com maior grau de incapacidade e o componente AF-VFC, sugerindo que a modulação parassimpática da frequência cardíaca foi significativamente menor entre aqueles com incapacidade moderada. Um menor valor para índices que refletem o tônus parassimpático representa uma resposta vagal inadequada, mostrando que indivíduos com dor possuem uma menor ativação parassimpática em comparação com controles saudáveis. No nosso estudo vimos que a intensidade da dor inicial foi capaz de prever a intensidade da dor após o estímulo.

Koenig et al. (2016) recrutaram 61 indivíduos, sendo um grupo com dor cervical crônica pós traumática e o outro composto por controles assintomáticos para verificar se a redução da VFC estava associada à maior catastrofização. Os autores observaram que indivíduos com dor cervical crônica possuem menor AF-VFC em comparação com controles saudáveis e relatam maior catastrofização. As respostas emocionais mal adaptativas como a catastrofização, por exemplo, podem representar uma regulação emocional mal adaptativa e predizem doença e mortalidade (KOENIG et

al., 2016b; LELARD et al., 2014; TAYLOR& LIBERZON, 2007). Assim, como no presente estudo foi possível identificar que indivíduos com dor apresentam menor atividade parassimpática em repouso quando comparados com indivíduos assintomáticos. Em relação as escalas psicométricas aplicadas no presente estudo, a escala TAMPA (cinesiofobia), assim como a dor inicial foram preditores para a intensidade de dor final, após o estímulo visual.

A metanálise de Tracy et al. (2016) teve como objetivo identificar alterações na VFC em uma ampla gama de condições de dor crônica incluindo a fibromialgia, distúrbios temporomandibulares, dor crônica no pescoço e no ombro, DLC entre outros, nesse estudo foi identificado que as condições de dor crônica estavam associadas à redução da VFC, particularmente no que se refere à AF-VFC. Em relação a AF-VFC, os autores observaram uma diminuição moderada em pessoas com dor crônica quando comparados com controles saudáveis. Em relação ao domínio do tempo as três medidas de VFC mais comumente relatadas nos estudos foram a RMSSD, a SDNN e o RRI. Não houve diferenças significativas no RMSSD entre indivíduos com dor crônica e controles. Seus resultados também mostraram que a dor crônica estava associada à diminuição da SDNN, com uma grande estimativa de efeito nos controles. Esse achado pode ser atribuído à diminuição da ativação parassimpática.

Nosso estudo encontrou resultados parecidos com os da metanálise principalmente no que se refere o índice AF do domínio da frequência, os indivíduos com DLC apresentaram um predomínio simpático relatado por maiores valores de BF quando comparados com os controles assintomáticos em todos os momentos da coleta. Já em relação ao RMSSD a diferença entre as médias dos grupos foi estatisticamente significativa. Estudos com dor crônica e VFC sugerem então que de alguma forma a dor crônica está associada com uma disfunção autonômica. Esses estudos sugerem evidências de desregulação autonômica com um aumento da frequência cardíaca de repouso e redução da VFC.

O estudo de Glombiewski et al. (2015) realizado na Alemanha, investigou o componente medo do modelo de medo-evitação avaliando a atividade do SNA e atividade muscular, em reação à expectativa de realizar um movimento potencialmente prejudicial. O estudo foi feito com 71 indivíduos com DLC com alto grau de medo em comparação com pacientes menos amedrontados. Vinte e uma (21) imagens do PHODA foram apresentadas a eles. Os participantes foram convidados a imaginar que eles eram a pessoa na imagem e que eles teriam que realizar os movimentos, e foram convidados a

avaliar o "medo de dano" de cada movimento. Os intervalos entre os batimentos foram avaliados, além disso, medidas de intensidade da dor, questionários como TAMPA e PCS foram aplicados. A resposta encontrada na maior parte dos participantes (58%) foi caracterizada por maior condutância da pele, diminuição do batimento cardíaco e aumento da tensão muscular lombar. Essa resposta é típica de uma forte reação de medo, quando os indivíduos se preparam para luta ou fuga. Esse padrão poderia estar associado a pontuações elevadas nas medidas de autorrelato de componentes como cinesiofobia, ansiedade e catastrofização, porém ao contrário do que se esperava nesse estudo, os participantes dos dois grupos não diferiram em relação ao medo do movimento, medido pela TAMPA.

Nosso estudo também avaliou escalas psicométricas relacionadas com medo do movimento e catastrofização, bem como ansiedade e depressão. Nossos resultados mostraram que a pontuação da subescala de ansiedade do instrumento HADS apresentou correlação fraca com a BF/AF e para as demais variáveis psicométricas (catastrofização, depressão) não houve correlação estatisticamente significativa para as medidas da VFC. O resultado do questionário de cinesiofobia foi capaz de prever apenas a intensidade de dor após a visualização do estímulo visual, ou seja, quanto maior a pontuação no questionário maior era a intensidade da dor após estímulo com imagens de movimentos que podem ser dolorosos, corroborando assim com achados de outros estudos que mostram que o fato de imaginar situações dolorosas podem ativar redes neurais relacionadas à dor, essa ativação cerebral ocorre também durante a visualização de imagens com representações dolorosas.

Appelhans & Luecken (2008) realizaram um estudo com 59 participantes com DLC e procuraram prever diferenças na sensibilidade à dor a partir de medidas de repouso da VFC e a intensidade da dor e do desconforto após a exposição a um estímulo térmico doloroso. A análise da VFC foi realizada pelo domínio da frequência por um período de 5 minutos em repouso. Os resultados correlacionam um maior valor da banda BF com menores classificações de desconforto na dor e limiares mais altos (mais frios) para dor térmica moderada. A VFC esteve associada a classificações de dor desagradável, mas não à intensidade da dor. Isso sugere que a VFC esteve seletivamente associada ao componente afetivo da dor durante a tarefa de dor, que é consistente com o suposto vínculo entre VFC e emoção. Nosso estudo encontrou uma correlação entre VFC e a intensidade de dor, a escala de cinesiofobia teve correlação fraca com o índice SD2 (que representa o tônus vagal) e com a intensidade de dor pré e pós o estímulo e

conseguimos ainda prever que intensidade de dor pré foi capaz de prever a intensidade de dor pós estímulo. Os fatores emocionais e outros fatores psicofisiológicos também podem gerar alterações e modificações neurais centrais levando a sensibilização central, amplificando os sinais de dor, ansiedade, medo e catastrofização da dor.

Valderas et al. (2015), onde eles viram diferenças significativas nos índices de VFC durante experiências de estados emocionais induzidos, entre eles relaxamento, alegria e medo. Observaram que nos 25 indivíduos participantes, quando compararam o estado de relaxamento (neuro) com o estado de alegria o AF diminuiu significativamente. Já no estado de medo a FC média teve um aumento e a relação BF/AF foram maiores enquanto o AF foi menor na alegria do que no medo. O que sugerem um maior equilíbrio do SNA durante a alegria do que durante o relaxamento e o medo. Uma relação BF/AF alta mostra que o índice BF está mais alto do que o AF, mostrando então uma predominância simpática. Nosso estudo também utilizou estímulos visuais aversivos de medo para indivíduos com DL encontrando os mesmos resultados para os índices do domínio da frequência, mostrando que indivíduos DLC quando expostos a estímulos que geram estado de medo possuem resposta vagal inferior.

Com relação aos resultados do limiar de dor a pressão observou-se que antes do estímulo da visualização das imagens, os pacientes com DLC apresentaram valores médios mais baixos que os valores do grupo controle em todos os pontos medidos indicando uma maior sensibilidade a dor em repouso, ou seja, um menor limiar de dor a pressão. Além disso, após a visualização do protocolo de imagens, foi observado que os pacientes que apresentavam DLC tiveram uma diminuição do PPT em relação ao grupo controle em todos os pontos medidos, enquanto os participantes do grupo controle tiveram um aumento do PPT. Um ponto também importante é que o grupo com DLC teve um aumento significativo da intensidade da dor após protocolo das imagens.

Este achado está de acordo com outros estudos na literatura Caneiro et al. (2017) fez um estudo com 44 indivíduos com DLC, que relataram diferentes níveis de medo de realizar a flexão do tronco. Este estudo envolveu a avaliação de tarefas que medem atitudes implícitas, respostas psicofisiológicas como o reflexo de sobressalto dos olhos e a condutância da pele dos participantes em resposta a quatro categorias de estímulo: neutro; agradável; desagradável; e pessoas flexionando e levantando com uma coluna lombar flexionada. O objetivo era ver se as respostas fisiológicas com relação as imagens de ameaça (flexão / elevação) seriam reforçadas em pessoas com maior medo

de flexão. Em termos de fisiologia, as respostas dos participantes ao longo das condições não foram associadas ao nível de medo auto-relatado. As respostas de condutividade da pele e a tarefa de sobressalto dos olhos foram maiores durante imagens desagradáveis do que durante outras categorias de imagem, confirmando a sensibilidade que a tarefa gera.

Com relação as imagens aversivas que podem gerar resposta de medo como no caso do nosso estudo, vimos que após a visualização das imagens houve modificações significativas nos indivíduos com DLC, a intensidade da dor aumentou, o PPT diminuiu em todos os pontos mostrando assim que os indivíduos ficaram mais sensíveis a dor, além de reforçarem parâmetro que predizem maior atividade simpática como o um aumento do BF e do SD2. Então é possível que a atividade de observar imagens aversivas possa causar maior sensibilidade em indivíduos com DLC. O medo de sentir dor, pode contribuir para a ansiedade e vice versa, podendo causar uma má adaptação da informação dolorosa, gerando pensamentos catastróficos, aumentando ou prolongando a experiência de dor. Situações vividas e associadas com movimento e dor podem gerar dor ou o aumento da mesma só pela lembrança do fato ocorrido.

Roy et al. (2009), descrevem em seu estudo que as emoções desagradáveis aumentam a intensidade da dor e diminuem o PPT, e essas emoções podem ser geradas através de representações e memórias de situações consideradas como dolorosas para indivíduos que possuem dor. Esse estudo pode confirmar nossos achados, pois após a visualização de um estímulo aversivo e desagradável os indivíduos ficaram mais sensíveis a dor e a dor relatada aumentou. Os autores também destacam que o aumento na percepção da dor durante a apresentação de figuras negativas resulta em maior atividade das áreas sensoriais e afetivas do cérebro também relacionadas com a experiência da dor como o lobo para central, tálamo, insula anterior, giro parahipocampal e amígdala.

A influência de imagens emocionais aversivas na modulação da dor pode resultar em mudanças no componente afetivo da dor refletido pelo aumento da atividade no sistema medial de processamento da dor no cérebro que inclui o córtex pré-frontal, CCA e a amígdala. Os estímulos provenientes dessas regiões alcançam a PAG sugerindo que o sistema modulatório descendente possa ser ativado por fatores emocionais. Essa atividade modulatória envolve vias opióides, noradrenérgicas e serotoninérgicas, e podem ter ações tanto inibitórias e como excitatórias na medula espinhal (BUSHNELL et al., 2013).

Segundo Ogino et al. (2006) em seu estudo que contou com 10 voluntários onde os mesmos passaram por uma tarefa de visualização de um bloco com 15 imagens (por 5 segundos) divididas em imagens de dor, medo e repouso, durante uma exame de ressonância magnética funcional. Foi sugerido aos participantes que ao verem as imagens os mesmos se imaginassem realizando cada atividade representada pelas figuras, então foi possível concluir que a imaginação de situações dolorosas mesmo sem lesão física envolve as representações corticais e a rede neural relacionada à dor, como mostrado no estudo um aumento da atividade da insula, do córtex cingulado anterior e do cerebelo. Sendo assim, a manipulação cognitivo-emocional, como a imaginação ou a antecipação de experiências dolorosas podem levar a ativação das vias de dor. Essa ativação pode ser dependente da memória, do contexto, do significado da imagem e do estado psicológico do indivíduo (LELARD et al., 2014; TAYLOR;& LIBERZON, 2007). Estudos com neuroimagem mostraram que voluntários que foram submetidos a um protocolo de visualização de imagens de movimentos considerados como gatilhos para dor, tiveram respostas semelhantes a dor propriamente dita (LUMLEY et al., 2011).

O aumento da intensidade da dor e a diminuição PPT após a visualização das imagens e o fato do limiar de dor a pressão de indivíduos com DLC se apresentarem mais baixo na linha de base se comparados com indivíduos saudáveis pode estar relacionada a mecanismos de sensibilização central. A sensibilização central se caracteriza por aumento da atividade neuronal e sináptica nas vias centrais de dor e uma disfunção das vias modulatórias descendentes (WOOLF, 2011). Desta maneira, os pacientes com dor crônica frequentemente relatam que os estímulos que deveriam ser neutros são de fato dolorosos. Além disso, esses indivíduos tendem a ter crenças negativas sobre a dor, o que pode levar exacerbação da dor e respostas catastróficas, gerando medo de realizar certos movimentos, causando desuso e a longo prazo incapacidade (WERTLI, 2014).

Em um estudo realizado por Shimo et al. (2011), os pesquisadores investigaram a relação do medo e a dor em um grupo com 11 indivíduos com DLC comparados com 11 indivíduos saudáveis, foi usado um estímulo virtual, onde os participantes visualizaram duas imagens, a primeira um homem levantando uma bagagem (este retrato representa uma ação que provavelmente causaria dor em um indivíduo com DL) e a segunda o mesmo homem em pé e a bagagem no chão (condição de controle). As imagens foram apresentadas por 3 segundos com um total de 150s de

estímulo, enquanto os participantes estavam na ressonância magnética funcional. Os autores relatam que os participantes com DLC aumentaram sua dor ou a sensação de desconforto assim como os processamentos neurais mostraram-se alterados com maior atividade das áreas cerebrais relacionadas com a dor e a emoção, como tálamo, insula e CCA.

É possível também que o PPT dos indivíduos com DLC tenha diminuído tornando-os ainda mais sensíveis a dor, pois eles podem ter sofrido efeitos da empatia uma vez que as imagens podem ilustrar situações que eles já viveram. A empatia como uma concepção psicológica multidimensional se refere à capacidade de compartilhar o afeto de outra pessoa. Ao observar ou imaginar as situações emocionais dos outros, podemos experimentar indiretamente seus estados afetivos em nossa mente (ZAHNG et al., 2018). A empatia pela dor promove a percepção da situação dolorosa de outra pessoa e pode manter os indivíduos vigilantes contra estímulos perigosos (JACKSON et al., 2006; DECETY, 2009). Alguns experimentos relevantes de ressonância magnética funcional corroboram o fato de que a empatia pela dor ativa componentes afetivo-motivacionais da matriz da dor como insula anterior, córtex cingulado medial e CCA (JACKSON et al., 2006; SINGER & LAMM, 2009; HORAN et al. al., 2016). Uma metanálise com estudos de imagens, realizada por Lamm et al. (2011) confirmou que áreas como insula anterior córtex cingulado anterior e medial são as principais regiões cerebrais relacionadas à empatia pela dor e apóiam uma descrição de representações compartilhadas da dor (dor e empatia pela dor compartilham respostas neurais comuns) em nível neural. Inspirados nos modelos de percepção-ação do comportamento motor e imitação Preston e de Waal (2002) criaram um modelo semelhante, explicando que na empatia "a observação ou imaginação de alguém em um determinado estado emocional ativa automaticamente um representação desse estado no observador, com suas respostas somáticas e associadas". (KEYSERS e GAZZOLA, 2006).

9. CONCLUSÃO

Em comparação com controles saudáveis, as pessoas com DLC apresentam redução significativa da VFC em índices que representam menor ativação parassimpática em uma tarefa de visualização de imagens de movimentos da coluna. A redução na atividade parassimpática foi melhor visualizada através dos resultados do domínio da frequência, mostrando diminuição de AF-VFC e conseqüentemente um

aumento da atividade simpática com valores elevados para BF-VFC. Os pacientes com DL também apresentaram redução do PPT para todos os pontos avaliados assim como aumento da percepção da intensidade de dor após a visualização das imagens de movimentos da coluna. A intensidade de dor prévia e a pontuação na escala TAMPAs foram os preditores mais fortes para a intensidade de dor após a visualização das imagens.

REFERÊNCIAS

AMANIPOUR, R. et al. The effects of blood glucose changes on frequency-domain measures of HRV signal in type 1 diabetes. In: *Electrical Communications and Computers (CONIELECOMP)*, 2012 22nd International Conference on. IEEE, 2012. p. 50-54.

APKARIAN, A. V. A brain signature for acute pain. **Trends in Cognitive Sciences**, v. 17, n. 7, p. 309–310, jul. 2013.

APPELHANS, B. M.; LUECKEN, L. J. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. **Review of General Psychology**, v. 10, n. 3, p. 229–240, 2006a.

APPELHANS, Bradley M.; LUECKEN, Linda J. Heart rate variability and pain: associations of two interrelated homeostatic processes. **Biological psychology**, v. 77, n. 2, p. 174-182, 2008.

ARENDT-NIELSEN, L. et al. Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. **European Journal of Pain**, v. 22, n. 2, p. 216–241, fev. 2018.

BALIKI, Marwan N. et al. Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. **Nature neuroscience**, v. 15, n. 8, p. 1117, 2012.

BASSETT, D. A literature review of heart rate variability in depressive and bipolar disorders. **Australian & New Zealand Journal of Psychiatry**, v. 50, n. 6, p. 511–519, jun. 2016.

BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neurociências: desvendando o sistema nervoso**. [s.l.] Artmed Editora, 2002.

BENEDETTI, F. et al. When words are painful: Unraveling the mechanisms of the placebo effect. **Neuroscience**, v. 147, n. 2, p. 260–271, jun. 2007.

BERNTSON, G. G.; CACIOPPO, J. T.; QUIGLEY, K. S. Respiratory sinus arrhythmia: Autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. **Psychophysiology**, v. 30, n. 2, p. 183–196, mar. 1993.

BREIVIK, H. et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. **European Journal of Pain**, v. 10, n. 4, p. 287–287, maio 2006.

BUSHNELL, M. Catherine; ČEKO, Marta; LOW, Lucie A. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 14, n. 7, p. 502, 2013.

CAETANO, J.; DELGADO ALVES, J. Heart rate and cardiovascular protection. **European Journal of Internal Medicine**, v. 26, n. 4, p. 217–222, maio 2015.

CAMPBELL, J. N.; MEYER, R. A. Mechanisms of Neuropathic Pain. **Neuron**, v. 52, n. 1, p. 77–92, out. 2006.

CANEIRO, J. P. et al. Implicit evaluations and physiological threat responses in people with persistent low back pain and fear of bending. **Scandinavian journal of pain**, v. 17, n. 1, p. 355-366, 2017.

CATAI, A. M. et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 35, n. 6, p. 741–752, jun. 2002.

CATAI, Aparecida Maria et al. Heart rate variability: are you using it properly? Standardisation checklist of procedures. **Brazilian journal of physical therapy**, 2019.

CHAPMAN, J. R. et al. Evaluating Common Outcomes for Measuring Treatment Success for Chronic Low Back Pain: **Spine**, v. 36, p. S54–S68, out. 2011.

CHIMENTI, R. L.; FREY-LAW, L. A.; SLUKA, K. A. A Mechanism-Based Approach to Physical Therapist Management of Pain. **Physical Therapy**, v. 98, n. 5, p. 302–314, 1 maio 2018.

COHEN, H. et al. Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. **Psychiatry research**, v. 96, n. 1, p. 1–13, 2000.

COLUGNATI, D. B. et al. Analysis of cardiac parameters in animals with epilepsy: possible cause of sudden death? **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 63, n. 4, p. 1035–1041, dez. 2005.

COOTE, J.; CHAUHAN, R. The sympathetic innervation of the heart: Important new insights. **Autonomic Neuroscience**, v. 199, p. 17-23, 2016. ISSN 1566-0702. DA SILVA, J. A.; RIBEIRO-FILHO, N. P. A dor como um problema psicofísico. **Revista Dor**, v. 12, n. 2, p. 138–151, jun. 2011.

DAMASIO, Antonio R. **Looking for Spinoza: Joy, sorrow, and the feeling brain**. Houghton Mifflin Harcourt, 2003.

DECETY, Jean. Empathy, sympathy and the perception of pain. **Pain**, v. 145, n. 3, p. 365-366, 2009.

DEL PASO, G. A. R. et al. Aberrances in autonomic cardiovascular regulation in fibromyalgia syndrome and their relevance for clinical pain reports. **Psychosomatic Medicine**, v. 72, n. 5, p. 462–470, 2010.

DEMOULIN, C. et al. Relationship between different measures of pain-related fear and physical capacity of the spine in patients with chronic low back pain. **The Spine Journal**, v. 13, n. 9, p. 1039–1047, set. 2013.

DOBBS, Ward C. et al. The accuracy of acquiring heart rate variability from portable devices: a systematic review and meta-analysis. **Sports Medicine**, v. 49, n. 3, p. 417-435, 2019.

DOLAN, R. J.; VUILLEUMIER, P. Amygdala Automaticity in Emotional Processing. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 985, n. 1, p. 348–355, 24 jan. 2006.

DRAGHICI, Adina E.; TAYLOR, J. Andrew. The physiological basis and measurement of heart rate variability in humans. **Journal of Physiological Anthropology**, v. 35, n. 1, p. 22, 2016.

ESPERIDIÃO-ANTONIO, V. et al. Neurobiologia das emoções. n. 35, p. 11, 2008.

FLATEN, Magne Arve; AL'ABSI, Mustafa (Ed.). **Neuroscience of Pain, Stress, and Emotion: Psychological and Clinical Implications**. Academic Press, 2015.

GEORGIOU, Konstantinos et al. Can wearable devices accurately measure heart rate variability? A systematic review. **Folia medica**, v. 60, n. 1, p. 7-20, 2018.

GLOMBIEWSKI, Julia Anna et al. Do patients with chronic pain show autonomic arousal when confronted with feared movements? An experimental investigation of the fear–avoidance model. **Pain**, v. 156, n. 3, p. 547-554, 2015.

GOCKEL, M. et al. Perceived disability but not pain is connected with autonomic nervous function among patients with chronic low back pain. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 40, n. 5, p. 355–358, 2008.

GROSS, Cornelius T.; CANTERAS, Newton Sabino. The many paths to fear. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 13, n. 9, p. 651, 2012.

HAKME, Jamil; SANTOS, Helena Maria da Silva. O CIRCUITO NEURAL DO MEDO.

HAMILTON, J. L.; ALLOY, L. B. Atypical reactivity of heart rate variability to stress and depression across development: Systematic review of the literature and directions for future research. **Clinical Psychology Review**, v. 50, p. 67–79, dez. 2016.

HARTVIGSEN, Jan et al. What low back pain is and why we need to pay attention. **The Lancet**, v. 391, n. 10137, p. 2356-2367, 2018.

HASAN, W. Autonomic cardiac innervation: Development and adult plasticity. **Organogenesis**, v. 9, n. 3, p. 176–193, jul. 2013.

HAYANO, Junichiro; YUDA, Emi. Pitfalls of assessment of autonomic function by heart rate variability. **Journal of physiological anthropology**, v. 38, n. 1, p. 3, 2019.

Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Eur Heart J**. 1996;17(3):354-81.

HORAN, William P. et al. Pain empathy in schizophrenia: an fMRI study. **Social cognitive and affective neuroscience**, v. 11, n. 5, p. 783-792, 2016.

JACKSON, Philip L.; RAINVILLE, Pierre; DECETY, Jean. To what extent do we share the pain of others? Insight from the neural bases of pain empathy. **Pain**, v. 125, n. 1, p. 5-9, 2006.

JERATH, R.; CRAWFORD, M. W. How Does the Body Affect the Mind? Role of Cardiorespiratory Coherence in the Spectrum of Emotions. p. 13, [s.d.].

JOHANEK, L. M. et al. A Role for Polymodal C-Fiber Afferents in Nonhistaminergic Itch. **Journal of Neuroscience**, v. 28, n. 30, p. 7659–7669, 23 jul. 2008.

JOHANNES, C. B. et al. The Prevalence of Chronic Pain in United States Adults: Results of an Internet-Based Survey. **The Journal of Pain**, v. 11, n. 11, p. 1230–1239, nov. 2010.

KALEZIC, N. et al. Physiological reactivity to functional tests in patients with chronic low back pain. **Journal of Musculoskeletal Pain**, v. 15, n. 1, p. 29-40, 2007.

KARAVIDAS, M. K. et al. Preliminary Results of an Open Label Study of Heart Rate Variability Biofeedback for the Treatment of Major Depression. **Applied Psychophysiology and Biofeedback**, v. 32, n. 1, p. 19–30, 26 mar. 2007.

KAREMAKER, J. M. Counterpoint: Respiratory sinus arrhythmia is due to the baroreflex mechanism. **Journal of Applied Physiology**, v. 106, n. 5, p. 1742–1743, maio 2009.

KARIM, N.; HASAN, J. A.; ALI, S. S. HEART RATE VARIABILITY – A REVIEW. p. 8, [s.d.].

KEMP, A. H. et al. Impact of Depression and Antidepressant Treatment on Heart Rate Variability: A Review and Meta-Analysis. **Biological Psychiatry**, v. 67, n. 11, p. 1067–1074, jun. 2010.

KEMP, A. H. et al. Depression, Comorbid Anxiety Disorders, and Heart Rate Variability in Physically Healthy, Unmedicated Patients: Implications for Cardiovascular Risk. **PLoS ONE**, v. 7, n. 2, p. e30777, 15 fev. 2012.

KEMP, A. H.; QUINTANA, D. S. The relationship between mental and physical health: Insights from the study of heart rate variability. **International Journal of Psychophysiology**, v. 89, n. 3, p. 288–296, set. 2013.

KEYSERS, Christian; GAZZOLA, Valeria. Towards a unifying neural theory of social cognition. **Progress in brain research**, v. 156, p. 379-401, 2006.

KLEIGER, R. E.; STEIN, P. K.; BIGGER, J. T. Heart Rate Variability: Measurement and Clinical Utility. **Annals of Noninvasive Electrocardiology**, v. 10, n. 1, p. 88–101, jan. 2005.

KOENIG, J. et al. Lower Resting State Heart Rate Variability Relates to High Pain Catastrophizing in Patients with Chronic Whiplash-Associated Disorders and Healthy Controls. **Pain Practice**, v. 16, n. 8, p. 1048–1053, nov. 2016b.

KOYAMA, T. et al. The subjective experience of pain: Where expectations become reality. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 102, n. 36, p. 12950–12955, 6 set. 2005.

KRISMER, M.; VAN TULDER, M. Low back pain (non-specific). **Best Practice & Research Clinical Rheumatology**, v. 21, n. 1, p. 77–91, fev. 2007.

LEHRER, P. M.; GEVIRTZ, R. Heart rate variability biofeedback: how and why does it work? **Frontiers in Psychology**, v. 5, 21 jul. 2014.

LAMM, Claus; DECETY, Jean; SINGER, Tania. Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. **Neuroimage**, v. 54, n. 3, p. 2492-2502, 2011.

LANG, Peter J.; BRADLEY, Margaret M.; CUTHBERT, Bruce N. International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings. **NIMH Center for the Study of Emotion and Attention**, p. 39-58, 1997.

LELARD, T. et al. Influence of postural threat on postural responses to aversive visual stimuli. **Behavioural Brain Research**, v. 266, p. 137–145, jun. 2014.

LE DOUX, Joseph M.; MORGAN, Jeffrey R.; YARMUSH, Martin L. Removal of proteoglycans increases efficiency of retroviral gene transfer. **Biotechnology and bioengineering**, v. 58, n. 1, p. 23-34, 1998.

LEDOUX, Joseph. The emotional brain, fear, and the amygdala. **Cellular and molecular neurobiology**, v. 23, n. 4-5, p. 727-738, 2003.

LIZIER, D. T.; PEREZ, M. V.; SAKATA, R. K. Exercícios para tratamento de lombalgia inespecífica. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 62, n. 6, p. 842–846, dez. 2012.

LUMLEY, M. A. et al. Pain and emotion: a biopsychosocial review of recent research. **Journal of Clinical Psychology**, v. 67, n. 9, p. 942–968, set. 2011.

MALIK, M. Heart Rate Variability.: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use: Task Force of The European Society of Cardiology and the North American Society for Pacing and Electrophysiology. **Annals of Noninvasive Electrocardiology**, v. 1, n. 2, p. 151–181, abr. 1996.

MARÃES, V. R. F. S. Frequência cardíaca e sua variabilidade: análises e aplicações. **Revista Andaluza de Medicina del Deporte**, v. 3, n. 1, p. 33–42, 2010.

MARCOLINO, J. Á. M. et al. Escala hospitalar de ansiedade e depressão: estudo da validade de critério e da confiabilidade com pacientes no pré-operatório. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 57, n. 1, p. 52–62, fev. 2007.

MARTINEZ, J. E.; GRASSI, D. C.; MARQUES, L. G. Analysis of the applicability of different pain questionnaires in three hospital settings: outpatient clinic, ward and emergency unit. p. 6, [s.d.].

MEEUS, M. et al. Heart rate variability in patients with fibromyalgia and patients with chronic fatigue syndrome: A systematic review. **Seminars in Arthritis and Rheumatism**, v. 43, n. 2, p. 279–287, out. 2013.

MEIER, Michael Lukas et al. The impact of pain-related fear on neural pathways of pain modulation in chronic low back pain. **Pain reports**, v. 2, n. 3, 2017.

MELZACK, R.; CASEY, K. L. Sensory, motivational, and central control determinants of pain: a new conceptual model. **The skin senses**, v. 1, 1968.

MELZACK, Ronald. Pain and the neuromatrix in the brain. **Journal of dental education**, v. 65, n. 12, p. 1378-1382, 2001.

MERSKEY, N. Classification of chronic pain; Description of chronic pain syndromes and definitions of pain Terms. **Task force on taxonomy of the International Association for the study of pain**, p. 41-43, 1994.

MEULDERS, Ann; VANSTEENWEGEN, Debora; VLAEYEN, Johan WS. The acquisition of fear of movement-related pain and associative learning: a novel pain-relevant human fear conditioning paradigm. **Pain**, v. 152, n. 11, p. 2460-2469, 2011.

MEZIAT FILHO, N.; SILVA, G. A. E. Invalidez por dor nas costas entre segurados da Previdência Social do Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 45, p. 494–502, jun. 2011.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. **Clinically oriented anatomy**. [s.l.] Lippincott Williams & Wilkins, 2013.

NEGRÃO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. (Ed.). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. 3. ed. Barueri: Manole, 2010

NESSE, R. M.; ELLSWORTH, P. C. Evolution, emotions, and emotional disorders. **American Psychologist**, v. 64, n. 2, p. 129–139, 2009.

OCHSNER, K. N. et al. Your pain or mine? Common and distinct neural systems supporting the perception of pain in self and other. **Social Cognitive and Affective Neuroscience**, v. 3, n. 2, p. 144–160, 1 jun. 2008.

OGINO, Yuichi et al. Inner experience of pain: imagination of pain while viewing images showing painful events forms subjective pain representation in human brain. **Cerebral Cortex**, v. 17, n. 5, p. 1139-1146, 2006.

OLIVEIRA, C. A. DE et al. Depressed cardiac autonomic modulation in patients with chronic kidney disease. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 36, n. 2, p. 155–162, jun. 2014.

OSMAN, A. et al. The Pain Catastrophizing Scale: Further Psychometric Evaluation with Adult Samples. **Journal of Behavioral Medicine**, p. 15, 2000.

PARVANEH, S. et al. Regulation of Cardiac Autonomic Nervous System Control across Frailty Statuses: A Systematic Review. **Gerontology**, v. 62, n. 1, p. 3–15, 3 jul. 2015.

PASCHOAL, M. A.; PETRELLUZZI, K. F. S.; GONÇALVES, N. V. O. ESTUDO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA. p. 12, 2002.

PEQUENO, M. O papel das emoções nas determinações da ação. 2002.

PEYRON, R.; LAURENT, B.; GARCÍA-LARREA, L. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). **Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology**, v. 30, n. 5, p. 263–288, out. 2000.

PRESTON, Stephanie D.; DE WAAL, Frans BM. Empathy: Its ultimate and proximate bases. **Behavioral and brain sciences**, v. 25, n. 1, p. 1-20, 2002.

PRICE, D. D. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. **Science**, v. 288, n. 5472, p. 1769–1772, 2000.

QUARTANA, P. J.; CAMPBELL, C. M.; EDWARDS, R. R. Pain catastrophizing: a critical review. **Expert Review of Neurotherapeutics**, v. 9, n. 5, p. 745–758, maio 2009.

RAJENDRA ACHARYA, U. et al. Heart rate variability: a review. **Medical and Biological Engineering and Computing**, v. 44, n. 12, p. 1031–1051, 1 dez. 2006.

RASSI FILHO, J. Compreendendo melhor as medidas de análise da variabilidade da frequência cardíaca. **Diagnósticos em Cardiologia, Ano**, 2003.

REID, K. J. et al. Epidemiology of chronic non-cancer pain in Europe: narrative review of prevalence, pain treatments and pain impact. **Current Medical Research and Opinion**, v. 27, n. 2, p. 449–462, fev. 2011.

ROQUE, J. M. A. VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA. p. 32, [s.d.].

ROY, R. A.; BOUCHER, J. P.; COMTOIS, A. S. Heart Rate Variability Modulation After Manipulation in Pain-Free Patients vs Patients in Pain. **Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics**, v. 32, n. 4, p. 277–286, maio 2009.

ROY, C. et al. **A refined examination of the facial cues contributing to vicarious effects on self-pain and spinal responses.**The Journal of Pain Rainville, Pierre: Faculte de Medecine Dentaire-Stomatologie, Universite de Montreal, 2900 boul, Edouard-Montpetit, Montreal, PQ, Canada, H3C 1J4, pierre.rainville@umontreal.ca Elsevier Science, , 2013.

RYAN, C. G. et al. An investigation of association between chronic musculoskeletal pain and cardiovascular disease in the Health Survey for England (2008). **European journal of pain**, v. 18, n. 5, p. 740–750, 2014.

SCHUSTER, A. K. et al. Decreased heart rate variability correlates to increased cardiovascular risk. **International Journal of Cardiology**, v. 203, p. 728–730, jan. 2016.

SHAFFER, F.; MCCRATY, R.; ZERR, C. L. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. **Frontiers in Psychology**, v. 5, 30 set. 2014.

SHAFFER, F.; VENNER, J. Heart Rate Variability Anatomy and Physiology. **Biofeedback**, v. 41, n. 1, p. 13–25, mar. 2013.

SHAFFER, Fred; GINSBERG, J. P. An overview of heart rate variability metrics and norms. **Frontiers in public health**, v. 5, p. 258, 2017.

SHANKAR, NILIMA et al. Autonomic status and pain profile in patients of chronic low back pain and following electro acupuncture therapy: a randomized control trial. **Indian J Physiol Pharmacol**, v. 55, n. 1, p. 25-36, 2011

SHIMO, K. et al. Visualization of Painful Experiences Believed to Trigger the Activation of Affective and Emotional Brain Regions in Subjects with Low Back Pain. **PLoS ONE**, v. 6, n. 11, p. e26681, 2 nov. 2011.

SHYU, B.-C.; VOGT, B. A. Short-Term Synaptic Plasticity in the Nociceptive Thalamic-Anterior Cingulate Pathway. **Molecular Pain**, v. 5, p. 1744-8069-5–51, 4 set. 2009.

SIQUEIRA, F. B.; TEIXEIRA-SALMELA, L. F.; MAGALHÃES, L. DE C. Análise das propriedades psicométricas da versão brasileira da escala tampa de cinesiofobia. **Acta Ortopédica Brasileira**, v. 15, n. 1, p. 19–24, 2007.

SINGER, Tania; LAMM, Claus. The social neuroscience of empathy. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1156, n. 1, p. 81-96, 2009.

TAYLOR, S. F.; LIBERZON, I. Neural correlates of emotion regulation in psychopathology. **Trends in Cognitive Sciences**, v. 11, n. 10, p. 413–418, out. 2007.

TEIXEIRA, M. J. et al. Epidemiologia clínica da dor músculo-esquelética. **Revista de Medicina**, v. 80, p. 1–21, 2001.

TELLES, S. et al. Heart rate variability in chronic low back pain patients randomized to yoga or standard care. **BMC complementary and alternative medicine**, v. 16, n. 1, p. 279, 2016.

THAYER, J. F. et al. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 36, n. 2, p. 747–756, 2012a.

THAYER, J. F. et al. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 36, n. 2, p. 747–756, fev. 2012b.

THAYER, J. F.; LANE, R. D. Claude Bernard and the heart–brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 33, n. 2, p. 81–88, fev. 2009.

THAYER, J. F.; LANE, R. D. A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. **Journal of affective disorders**, v. 61, n. 3, p. 201–216, 2000.

TRACY, L. M. et al. Meta-analytic evidence for decreased heart rate variability in chronic pain implicating parasympathetic nervous system dysregulation: **PAIN**, v. 157, n. 1, p. 7–29, jan. 2016.

TSANG, A. et al. Common Chronic Pain Conditions in Developed and Developing Countries: Gender and Age Differences and Comorbidity With Depression-Anxiety Disorders. **The Journal of Pain**, v. 9, n. 10, p. 883–891, out. 2008.

TWISK, J. Longitudinal data analysis: a comparison between generalized estimating equations and random coefficient analysis. **Eur J Epidemiol**, v. 19, p. 769–776, 2004

VALDERAS, Maria Teresa et al. Human emotion recognition using heart rate variability analysis with spectral bands based on respiration. In: **2015 37th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)**. IEEE, 2015. p. 6134-6137.

VANDERLEI, L. C. M. et al. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v. 24, n. 2, p. 205–217, jun. 2009.

VON ELM, Erik et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. **Annals of internal medicine**, v. 147, n. 8, p. 573-577, 2007.

VOS, T. et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **The Lancet**, v. 386, n. 9995, p. 743–800, ago. 2015.

WERTLI, M. M. et al. Fear-avoidance beliefs—a moderator of treatment efficacy in patients with low back pain: a systematic review. **The Spine Journal**, v. 14, n. 11, p. 2658–2678, nov. 2014.

WHITMAN, J. M. et al. A Comparison Between Two Physical Therapy Treatment Programs for Patients With Lumbar Spinal Stenosis: A Randomized Clinical Trial. **Spine**, v. 31, n. 22, p. 2541–2549, out. 2006.

WILSON, F. Grieve's Modern Musculoskeletal Physiotherapy (Fourth edition). **British Journal of Sports Medicine**, v. 49, n. 20, p. 1352–1352, out. 2015.

WOOLF, C. J. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain: **Pain**, v. 152, n. Supplement, p. S2–S15, mar. 2011.

YAMAKAWA, K. et al. Vagal nerve stimulation activates vagal afferent fibers that reduce cardiac efferent parasympathetic effects. **American Journal of Physiology-**

Heart and Circulatory Physiology, v. 309, n. 9, p. H1579-H1590, 2015. ISSN 0363-6135.

ZHANG, J. et al. Effects of Biofreeze and chiropractic adjustments on acute low back pain: a pilot study. **Journal of Chiropractic Medicine**, v. 7, n. 2, p. 59–65, jun. 2008.

ZHANG, Xuewen et al. Neural mechanisms with respect to different paradigms and relevant regulatory factors in empathy for pain. **Frontiers in neuroscience**, v. 12, p. 507, 2018.

ZHUO, M. A synaptic model for pain: long-term potentiation in the anterior cingulate cortex. **Mol Cells**, p. 23–259, [s.d.].

ZHU, Jianping; JI, Lizhen; LIU, Chengyu. Heart rate variability monitoring for emotion and disorders of emotion. **Physiological measurement**, 2019.

APÊNDICE A- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

(de acordo com as Normas da Resolução nº 466/12, do Conselho Nacional de Saúde de 10 de outubro de 1996).

Você está sendo convidado para participar da Pesquisa “AVALIAÇÃO DO LIMIAR DE PRESSÃO E DA VARIABILIDADE DA FREQUENCIA CARDÍACA EM INDIVÍDUOS COM DOR LOMBAR CRÔNICA APÓS A REALIZAÇÃO DE UMA TAREFA DE VISUALIZAÇÃO DE UMA TAREFA AVERSIVA”. Você será solicitado a responder algumas perguntas sobre seus dados pessoais (idade, escolaridade), sobre sua saúde (dor, remédios, cirurgias) e alguns questionários sobre seu estado atual de saúde física e psicológica. Em seguida, usando um programa em um computador portátil, serão apresentadas a você 27 fotos decenas da vida real envolvendo atividades físicas e de vida diária. Após responderem todos os questionários serão avaliados o seu limiar de dor a pressão, a intensidade de dor e a variabilidade da frequência cardíaca. Para avaliar o limiar de dor à pressão será utilizado um aparelho (algômetro) encostado na sua pele em quatro regiões diferentes do seu corpo (ombros, cotovelos, costas e joelho) e pressionado até você perceber o início da dor. Para avaliar a variabilidade da frequência cardíaca será utilizado um outro aparelho (Polar) composto por uma faixa que será posicionada em seu tórax. A execução do protocolo e pesquisa durará em torno de 60 minutos (1 hora). **A sua participação não é obrigatória, a qualquer momento da execução deste estudo você pode desistir de participar e retirar seu consentimento.** Sua recusa não trará nenhum prejuízo ao seu tratamento ou na sua relação com o(a) pesquisador(a) e nem com qualquer outro setor desta Instituição.

O objetivo desta pesquisa é estudar as emoções por meio dos batimentos cardíacos em pessoas com dor lombar crônica e pessoas sem sintomas. A execução do protocolo de pesquisa oferece riscos mínimos a você. É possível que o preenchimento dos questionários provoque leve dor de cabeça ou surgimento de alguns sentimentos. Durante a avaliação do limiar de pressão você pode ficar com as regiões pouco doloridas por alguns minutos. Na avaliação da frequência cardíaca, a faixa pode provocar um pouco de desconforto. Para diminuir esses desconfortos você poderá comunicar ao avaliador e solicitar que se interrompa o teste ou que tenha um intervalo maior entre os testes. Como voluntário você também **não** receberá qualquer valor em dinheiro como compensação pela participação. No entanto, você será ressarcido de qualquer custo ou danos eventuais decorrentes da sua participação na pesquisa. Como benefício relacionado a sua participação, a avaliação realizada nesse projeto servirá como triagem para o Serviço de Fisioterapia da Clínica Escola do IFRJ. A sua participação pode favorecer novas possibilidades para o entendimento da sua dor e contribuir também para outras pessoas com dores parecidas com a sua.

Todas as informações obtidas nessa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre a sua participação não divulgando nenhum dado que permita sua identificação. Sua colaboração é importante para aumentar o conhecimento científico para a área da saúde. Os resultados serão divulgados em apresentações em congressos ou publicações com fins científicos ou educativos.

Havendo quaisquer dúvidas sobre a pesquisa ou seus resultados o pesquisador se compromete a esclarecê-las prontamente seja pessoalmente ou por outros meios de contato (telefone e e-mail). Você ficará de posse de uma cópia deste documento com todos os meios de contato.

Rio, ___/___/____. Assinatura do pesquisador: _____

Instituição: INSTITUTO FEDERAL DO RIO DE JANEIRO- CAMPUS REALENGO

Nome do supervisor: FELIPE JOSÉ JANDRE DOS REIS – FISIOTERAPEUTA –
CREFITO-2: 39116-F; RG:10022428-6;

Tel: (21) 981241017

e-mail: felipe.reis@ifrj.edu.br

Nome do pesquisador: PÂMELA MARTIN BANDEIRA- RG: 21280374-6

Tel: (21) 998635072

e-mail: pamela.martin@ig.com.br

Comitê de Ética em Pesquisa: CEP IFRJ

Rua Pereira de Almeida, 88- Praça da Bandeira- Rio de Janeiro- RJ CEP: 20260100

Tel: (21) 32936000email: cep@ifrj.edu.br

Declaro que entendi os objetivos e benefícios da minha participação na pesquisa e concordo em participar.

Data: ___/___/____ Assinatura do Participante: _____

APÊNDICE B - AVALIAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA

Data da entrevista: ___/___/___

Nº do participante :

Identificação e contato

a) Nome:

b) Telefone: _____ Naturalidade: _____

c) Data de nascimento: ___/___/____. Idade: _____.

d) Sexo: O Feminino O Masculino.

e) Escolaridade:

O Sem escolaridade O Ens. Fundamental Incompleto O Ens. Fundamental Completo

O Ens. Médio Incompleto O Ens. Médio Completo O Ens. Superior Incompleto

O Ens. Superior Completo O Pós-graduação

f) Profissão/Ocupação: _____.

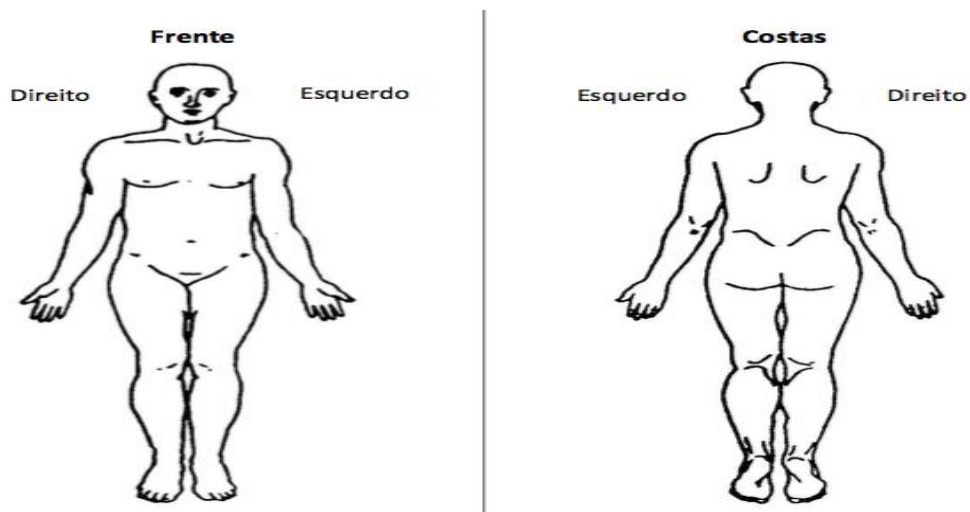
g) Estado civil: _____.

Saúde geral

a) Há quanto tempo aproximadamente você está com dor? _____.

b) Qual a frequência da sua dor? _____.

Indique, pintando na figura abaixo o local da sua dor



c) Já recebeu algum diagnóstico como depressão, síndrome de estresse pós traumático ou qualquer outro por um psiquiatra?

() Sim () Não Se sim, qual? _____

- d)** Você teve alguma doença diagnosticada pelo médico? O Não O Labirintite
O Pressão alta O Doenças renais O Doenças respiratórias O Diabetes
Outras:_____.
- e)** Faz uso continuado de medicamentos e outras drogas (lícitas e ilícitas)?
O Sim O Não
Se sim, qual(is)?_____.
- f)** Você é fumante? O Sim O Não
Se sim, quantos cigarros fuma por dia?_____.
- g)** Você ingere bebidas alcoólicas frequentemente? O Sim O Não
Se sim, qual dose e quantas vezes por semana?_____.
- h)** Sofre de insônia? O Sim O Não
Que horas costuma dormir? ____:____. E acordar? ____:____.
Hoje, que horas você dormiu? ____:____. E acordou? ____:____.
- i)** Você comeu ou bebeu alguma coisa 1 hora antes do início do preenchimento deste questionário? O Sim O Não
Se sim, o que?_____.
- j)** Você passou por alguma situação de grande estresse recentemente? O Sim O Não
Qual?_____. Quando?_____.
- k)** Se mulher, há possibilidade de você estar grávida? O Sim O Não
Indique o período do ciclo menstrual que se encontra hoje (dias após a menstruação):_____.

ANEXO A- The STROBE Statement—Checklist of Items That Should Be Addressed in Reports of Observational Studies

<i>Item number</i>	<i>Recommendation</i>
TITLE and ABSTRACT	
1	(a) Indicate the study's design with a commonly used term in the title or the abstract (b) Provide in the abstract an informative and balanced summary of what was done and what was found
INTRODUCTION	
<i>Background/rationale</i>	2
	Explain the scientific background and rationale for the investigation being reported
<i>Objectives</i>	3
	State specific objectives, including any prespecified hypotheses
METHODS	
<i>Study design</i>	4
	Present key elements of study design early in the paper
<i>Setting</i>	5
	Describe the setting, locations, and relevant dates, including periods of recruitment, exposure, follow-up, and data collection
<i>Participants</i>	6
	(a) <i>Cohort study</i> —Give the eligibility criteria, and the sources and methods of selection of participants. Describe methods of follow-up <i>Case-control study</i> —Give the eligibility criteria, and the sources and methods of case ascertainment and control selection. Give the rationale for the choice of cases and controls <i>Cross-sectional study</i> —Give the eligibility criteria, and the sources and methods of selection of participants (b) <i>Cohort study</i> —For matched studies, give matching criteria and number of exposed and unexposed <i>Case-control study</i> —For matched studies, give matching criteria and the number of controls per case
<i>Variables</i>	7
	Clearly define all outcomes, exposures, predictors, potential confounders, and effect modifiers. Give diagnostic criteria, if applicable
<i>Data sources/measurement</i>	8*
	For each variable of interest, give sources of data and details of methods of assessment (measurement). Describe comparability of assessment methods if there is more than one group
<i>Bias</i>	9
	Describe any efforts to address potential sources of bias
<i>Study size</i>	10
	Explain how the study size was arrived at
<i>Quantitative variables</i>	11
	Explain how quantitative variables were handled in the analyses. If applicable, describe which groupings were chosen, and why
<i>Statistical methods</i>	12
	(a) Describe all statistical methods, including those used to control for confounding (b) Describe any methods used to examine subgroups and interactions (c) Explain how missing data were addressed (d) <i>Cohort study</i> —If applicable, explain how loss to follow-up was addressed <i>Case-control study</i> —If applicable, explain how matching of cases and controls was addressed <i>Cross-sectional study</i> —If applicable, describe analytical methods taking account of sampling strategy (e) Describe any sensitivity analyses
RESULTS	
<i>Participants</i>	13*
	(a) Report the numbers of individuals at each stage of the study—e.g., numbers potentially eligible, examined for eligibility, confirmed eligible, included in the study, completing follow-up, and analysed (b) Give reasons for non-participation at each stage (c) Consider use of a flow diagram
<i>Descriptive data</i>	14*
	(a) Give characteristics of study participants (e.g., demographic, clinical, social) and information on exposures and potential confounders (b) Indicate the number of participants with missing data for each variable of interest (c) <i>Cohort study</i> —Summarise follow-up time (e.g., average and total amount)
<i>Outcome data</i>	15*
	<i>Cohort study</i> —Report numbers of outcome events or summary measures over time <i>Case-control study</i> —Report numbers in each exposure category, or summary measures of exposure <i>Cross-sectional study</i> —Report numbers of outcome events or summary measures
<i>Main results</i>	16
	(a) Give unadjusted estimates and, if applicable, confounder-adjusted estimates and their precision (e.g., 95% confidence interval). Make clear which confounders were adjusted for and why they were included (b) Report category boundaries when continuous variables were categorized (c) If relevant, consider translating estimates of relative risk into absolute risk for a meaningful time period
<i>Other analyses</i>	17
	Report other analyses done—e.g., analyses of subgroups and interactions, and sensitivity analyses
DISCUSSION	
<i>Key results</i>	18
	Summarise key results with reference to study objectives
<i>Limitations</i>	19
	Discuss limitations of the study, taking into account sources of potential bias or imprecision. Discuss both direction and magnitude of any potential bias
<i>Interpretation</i>	20
	Give a cautious overall interpretation of results considering objectives, limitations, multiplicity of analyses, results from similar studies, and other relevant evidence
<i>Generalisability</i>	21
	Discuss the generalisability (external validity) of the study results
OTHER INFORMATION	
<i>Funding</i>	22
	Give the source of funding and the role of the funders for the present study and, if applicable, for the original study on which the present article is based

ANEXO B- INVENTÁRIO BREVE DE DOR (BRIEF PAIN INVENTORY - BPI)

Data da entrevista: ___/___/___

Nº do participante :

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

1. Sim Não

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

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

3) Circule o número que melhor descreve a **dormais fraca** que você sentiu nas **últimas 24 horas**.

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

4) Circule o número que melhor descreve a **média de sua dor**.

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

5) Circule o número que mostra **quantas vezes** a dor ocorreu agora.

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

6) Que tratamentos ou medicações você está recebendo para dor?

Medicação	Dose	Frequência	Tempo de uso

7) Nas últimas 24 horas, qual a intensidade de melhor proporcionada pelo tratamento ou medicações. Circule a percentagem que melhor demonstra o alívio que você obteve.

0 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%

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

Atividade geral												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	interferiu completamente
Humor												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	interferiu completamente
Habilidade de caminhar												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	interferiu completamente
Trabalho												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	interferiu completamente
Relacionamento com outras pessoas												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	interferiu completamente
Sono												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	interferiu completamente
Apreciar a vida												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	interferiu completamente

ANEXO C- ESCALA HOSPITALAR DE DEPRESSÃO E ANSIEDADE (HADS)

Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão

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

ANEXO D- ESCALA TAMPA PARA CINESIOFOBIA

Aqui estão algumas das coisas que outros pacientes nos contaram sobre sua dor. Para cada afirmativa, por favor, indique um numero de 1 a 4, caso você concorde ou discorde da afirmativa. Primeiro você vai pensar se concorda ou discorda e depois, se totalmente ou parcialmente.

	Discordo totalmente	Discordo parcialmente	Concordo parcialmente	Concordo totalmente
1.Eu tenho medo que eu possa me machucar se eu fizer exercícios.	1	2	3	4
2.Se eu tentasse superar esse medo, minha dor aumentaria.	1	2	3	4
3.Meu corpo está me dizendo que algo muito errado esta acontecendo comigo.	1	2	3	4
4.Minha dor provavelmente seria aliviada se eu fizesse exercício.	1	2	3	4
5.As pessoas não estão levando minha condição médica a serio.	1	2	3	4
6.Minha lesão colocou o meu corpo em risco para o resto da minha vida.	1	2	3	4
7.A dor sempre significa que eu machuquei meu corpo.	1	2	3	4
8.Só porque alguma coisa piora minha dor, não significa que é perigoso.	1	2	3	4
9.Eu tenho medo que eu possa me machucar acidentalmente.	1	2	3	4
10.Simplesmente sendo cuidadoso para não fazer nenhum movimento desnecessário e a atitude mais segura que eu posso tomar para prevenir a piora da minha dor.	1	2	3	4
11.Eu não teria tanta dor se algo potencialmente perigoso não estivesse acontecendo no meu corpo.	1	2	3	4
12.Embora minha condição seja dolorosa, eu estaria melhor se estivesse ativo fisicamente.	1	2	3	4
13.A dor me avisa quando parar o exercício para que eu não me machuque.	1	2	3	4
14.Não é realmente seguro para uma pessoa com minha condição ser ativo fisicamente.	1	2	3	4
15.Eu não posso fazer todas as coisas que as pessoas normais fazem, porque para mim é muito fácil me machucar.	1	2	3	4

16.Embora algo esteja me causando muita dor, eu não acho que seja, de fato, perigoso.	1	2	3	4
17.Ninguém deveria fazer exercícios, quando está com dor.	1	2	3	4

ANEXO E- ESCALA DE PENSAMENTOS CATASTRÓFICOS

Escala de Pensamento Catastrófico sobre a Dor (B-PCS)

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: M F Data: ____ / ____ / ____
Escolaridade (anos completos de estudo, excluir mobral): _____

Instruções:

Listamos 13 declarações que descrevem diferentes pensamentos e sentimentos que podem lhe aparecer na cabeça quando sente dor. Indique o **GRAU destes pensamentos e sentimentos quando está com dor**

1	A preocupação durante todo o tempo com a duração da dor é	0 Mínima	1 leve	2 Moderada	3 Intensa	4 Muito intensa
2	O sentimento de não poder prosseguir (continuar) é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
3	O sentimento que a dor é terrível e que não vai melhorar é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
4	O sentimento que a dor é horrível e que você não vai resistir é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
5	O pensamento de não poder mais estar com alguém é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
6	O medo que a dor pode se tornar ainda pior é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
7	O pensamento sobre outros episódios de dor é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
8	O desejo profundo que a dor desapareça é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
9	O sentimento de não conseguir tirar a dor do pensamento é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
10	O pensamento que ainda poderá doer mais é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
11	O pensamento que a dor é grave porque ela não quer parar é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
12	O pensamento de que não há nada para fazer para diminuir a intensidade da dor é	0 Mínimo	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso
13	A preocupação que alguma coisa ruim pode acontecer por causa da dor é	0 Mínima	1 leve	2 Moderado	3 Intenso	4 Muito intenso

ANEXO F- IMAGENS DO PROTOCOLO (PHODA)



