

# **Regulação Emocional e Dor em doentes com Lombalgias crónicas**

Sara Sofia Teixeira de Sousa Moreira



Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte

2010

Dissertação de Candidatura ao título de Mestre [em Psicologia da Dor]  
Apresentada ao Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte

**Orientador** | Professor Doutor Ramiro Filipe Barbosa Veríssimo

Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal

**Co-orientadora** | Professora Doutora Vera Margarida Seabra de Almeida

Professora Auxiliar do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Norte, Portugal

# Agradecimentos

## Agradecimentos

Agradeço em primeiro lugar aos doentes que anuíram participar neste estudo que, mesmo se encontrando numa situação de doença e de sofrimento, possibilitaram a realização do mesmo.

Esta dissertação não representa apenas o resultado de extensas horas de estudo, reflexão e trabalho durante as diversas etapas que a constituem. É igualmente o culminar de um objectivo académico a que me propus e que não seria possível sem a ajuda de um número considerável de pessoas. Neste percurso tive a oportunidade de referir que uma dissertação, apesar do processo solitário a que qualquer investigador está destinado, reúne contributos de várias pessoas. Volto a repetir tal afirmação, com a certeza de que nunca foi tão verdadeira quanto agora.

Desde o início do mestrado, contei com a confiança e o apoio de inúmeras pessoas e instituições, nomeadamente o Hospital de S. João no Porto e o Instituto Superior de Ciências da Saúde. Sem estes contributos, esta investigação não teria sido possível.

***“If I have seen further it is by standing on the shoulders of giants”***

Isaac Newton in a letter to his fellow-scientist Robert Hooke

Ao meu orientador Professor Doutor Ramiro Verissimo, Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, o facto de ter aceite a orientação do presente estudo, pela sua vasta perspicácia, conhecimento e partilha do saber e valiosas contribuições para o trabalho bem como as múltiplas e preciosas críticas e sugestões relevantes transmitidas durante a elaboração da dissertação, que não só vieram desvendar alguns caminhos, como permitiram que este trabalho atingisse as proporções com que o apresentamos.

Quero destacar ainda a minha co-orientadora Professora Doutora Vera Almeida, Professora do Instituto Superior de Ciências da Saúde –Norte, agradecer a minuciosa revisão do texto, assim como todas as correcções, sempre oportunas e esclarecedoras e por me ter acompanhado nesta jornada e por estimular o meu interesse nesta área tão complexa e importante, bem como pela disponibilidade e amizade demonstradas.

À Professora Doutora Maria Emília Areias pelos seus conselhos e recomendações.

Um agradecimento especial ao Director clínico da consulta de dor do Hospital de S. João, Dr. José Correia, pelo seu enorme interesse e disposição em colaborar sempre que foi solicitada a sua ajuda.

Não posso deixar de agradecer a todos os meus colegas da Norpsi, do Porto, de quem sempre recebi simpatia e amizade e em especial à Cristina pela relação pessoal que criámos e por terem disponibilizado alguns acertos necessários de horário para que eu pudesse cumprir com todas as minhas obrigações profissionais e académicas.

### **Dedicatória**

Aos meus pais um muito obrigado pelo estímulo e apoio incondicional desde a primeira hora, pela paciência e grande amizade com que sempre me ouviram, e sensatez com que sempre me ajudaram, pelo amor e atenção que me dispensaram sem reservas. Eles foram o estímulo do início, e uma ajuda constante, concreta e infatigável, ao longo dos anos. Como muito do que fiz na vida, também acalento a esperança de que tudo isto sirva para lhes mostrar não ter sido perdida a educação que se esforçaram por me proporcionar.

O meu mais profundo agradecimento é dirigido ao meu pai, não só pela orientação deste trabalho, como pela confiança em mim depositada para a sua concretização e pelo entusiasmo, disponibilidade e amizade que sempre me dispensou. Acima de tudo, pelo inestimável apoio familiar que preencheu as diversas falhas que fui tendo por força das circunstâncias, e pela paciência e compreensão reveladas ao longo destes 3 anos.

E à minha mãe pelo seu extremo empenho, compreensão, dedicação, paciência, carinho e amizade, dia após dia, pelo incansável apoio moral e por estar sempre presente na minha vida. Pelo orgulho e excitação com que sempre reagiu aos resultados académicos.

O meu profundo e sentido agradecimento ao meu irmão, João, pelos seus sábios conselhos, que contribuíram para a concretização desta dissertação.

De maneira especial, quero também agradecer ao Hélder pelas inúmeras trocas de impressões, comentários ao trabalho, pelo incentivo, apoio e amizade demonstrados ao longo destes anos que permitiu reunir as condições necessárias para terminar este projecto

e pelo apoio nos momentos bons e menos bons. Mantendo-se próximo quando estava “longe”.

# Resumo

## **“Regulação Emocional e dor em doentes com lombalgia crónica”**

### **Resumo**

É largamente conhecida a desmesurada dimensão do problema da dor crónica em geral, e das lombalgias em particular. Pela sua enorme prevalência e pelos elevados custos macroeconómicos que comporta para o SNS. Mas se muito se progrediu nos últimos 40 anos no conhecimento sobre a dor, o certo é que o impacto da referida problemática não só em nada se alterou, como porventura até se agravou.

E aqui é inevitável remeter para a natureza multifactorial dos determinantes da dor, e muito particularmente para uma faceta subjectiva que se prende a fenómenos de ordem emocional. Neste domínio o que acontece é que os modelos interpretativos “clássicos” de tipo conversivo, apesar de largamente difundidos e adoptados para modelar a intervenção terapêutica, não só não estão devidamente consubstanciados, como até são postos em causa por alguma evidência empírica.

O objectivo do presente estudo prende-se desde logo com a avaliação da regulação emocional entre doentes com lombalgias crónicas e designadamente com o intuito de avaliar transversalmente em que medida se relaciona com disforia e condiciona uma expressão mais ou menos significativa da dor que caracteriza estes doentes.

E assim, este trabalho propõe-se abordar a problemática da dor crónica através de um modelo explicativo correlacionando regulação emocional com ansiedade e depressão, e com a expressão mais ou menos intensa de dor.

Para tal foram entrevistados sequencialmente 70 doentes com lombalgia crónica de diversas etiologias, com uma média de idades de  $51,76 \pm 16,97$  anos – 28,6% do sexo masculino e 71,4% do sexo feminino, recrutados entre os utentes da Unidade de Dor do Hospital S. João, Porto. Uma vez identificados os doentes, foram caracterizados sócio-demograficamente — (idade, género, situação conjugal, filhos, nível de escolaridade, situação sócio-profissional, etc); medicamente — em termos de diagnóstico e terapêutica em curso, avaliados na sua dor e quanto ao seu estado de ansiedade e depressão, e estudados em termos de regulação emocional. Para o efeito foi utilizado uma entrevista semi-estruturada e uma bateria composta pelo McGill Pain Questionnaire - Short-Form (SF-MPQ), Estimativa de Duração do Tempo (ETM), Symptom Check List — 90R (SCL-



90R), Hopkins Symptom Checklist-25 (HSCL-25), e finalmente pelo Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ).

A análise de resultados demonstrou que a população com lombalgia crónica apresenta *scores* mais elevados de alexitimia do que o grupo de controlo. O mesmo se verificou para alguns traços psicopatológicos nomeadamente, altos índices de somatização, obsessão-compulsão e baixa ansiedade com alta ansiedade fóbica; conjuntamente com uma pontuação na depressão sugerindo claramente níveis mórbidos avaliados pelo HSCL-25.

Os resultados do presente estudo sugerem que os doentes com lombalgia crónica apresentam maiores índices de ansiedade e depressão e favorecem a hipótese que a alexitimia é um factor importante e determinante na modulação da dor.

**Palavras-Chave:** Lombalgia, Dor Crónica, Psicopatologia, Regulação emocional.

# Abstract

## **“Emotional Regulation and pain in patients with chronic Low Back Pain”**

### **Abstract**

It is widely known the dimension of the problem of chronic pain in general, and the low back pain in particular. It is a medical condition with high prevalence that represents high-costs to the macroeconomy in health system.

And here it is inevitable remit to the multiform nature of pain determinants, in particularly to a subjective feature that holds on in phenomenon's of emotional order. In this domain the “classic” interpretative models of conversive kind, despite largely diffuse and adopted in therapeutic interventions, appears to be consolidate, however has been put in cause for some empiric evidence.

The aim of the present study it consists in the evaluation of emotional regulation in patients with chronic Low Back Pain (LBP) and transversally evaluates in which measure that is related with dysforia and conditioned an expression more or less significative of pain.

There were sequentially interviewed a survey of 70 patients with chronic LBP, with different aetiology's, with a mean age of  $51,76 \pm 16,97$  years - 28,6% were male and 71,4% female recruited from a Pain Unit in S. João Hospital, OPorto. The patients, once identified in their disease, were medically characterized – in terms of current diagnostic and therapeutic in course -, identified socio-demographically – age, gender, educational level, socio-professional condition, etc -, and they were evaluated in their anxiety, depression and pain levels, and studied in terms of emotion regulation. All the interviewees have volunteered to comply with a battery composed by a structured interview, the McGill Pain Questionnaire-Short Form (MPQ-SF), Symptom Checklist 90-Revised, Hopkins Symptom Check List-25 (HSCL-25), and the Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire.

We proceeded to the analysis comparing alexithymia and psychopathology with the data from a control group; to evaluate thereafter the relationship between alexithymia with anxiety and depression and with pain.

Results show that patients with chronic LBP has alexithymia scores significantly higher than those in a control group; the same results have been observed for some

psychopathology traits; with high scores in the dimensions of somatization, obsessive-compulsive, and low scores in anxiety and high scores in phobic-anxiety; jointly with a pontuation in depression that clearly suggests morbid levels, evaluated by HSCL-25.

The results of this study suggests that patients with chronic LBP evidence a significant prevalence of alexithymia, and have high scores in anxiety and depression and favours as well the hypothesis that alexithymia is an important factor in pain modulation.

**Key-Words:** Low Back Pain, Chronic Pain, Psychopathology, Emotional Regulation

## **Pensamento**

*"A dor não surge apenas por estimulação periférica,  
mas também por uma experiência da alma, que reside no coração"*

**Platão**

## Índice

Resumo.....	viii
Abstract .....	xi
Pensamento.....	xiii
Lista das Ilustrações.....	xvii
Lista dos Quadros .....	xviii
Siglas .....	xix
Sinais Convencionais .....	xx
1ª PARTE .....	2
INTRODUÇÃO .....	2
DOR .....	6
1. Definição e classificação da dor.....	6
2. Epidemiologia .....	8
3. Modelos explicativos .....	10
3.1. Modelo biomédico .....	10
3.2. Teoria do portão.....	11
3.3. Modelo Biopsicossocial .....	12
3.4. Teoria de aprendizagem: factores comportamentais.....	12
4. Impacto da dor.....	14
4.1. Factores cognitivos e afectivos.....	14
4.2. Impacto socioeconómico.....	16
5. Lombalgia .....	18
5.1. Anatomia da coluna vertebral.....	18
5.2. Lombalgia: considerações fisiopatológicas.....	20
5.3. Definição e classificação da lombalgia.....	20
5.4. A magnitude do problema .....	25
REGULAÇÃO EMOCIONAL.....	29
1. Considerações gerais.....	29
2. Modelo de regulação emocional de Gross .....	31
3. Regulação emocional e fisiologia.....	37
4. Regulação emocional e género.....	38

5. Alexitimia.....	38
5.1. Prevalência .....	42
5.2. Alexitimia e dor .....	43
PSICOPATOLOGIA .....	45
1. Psicopatologia e dor crónica .....	45
2. Ansiedade.....	47
2.1. Ansiedade e dor crónica.....	48
3. Depressão .....	50
3.1. Depressão e Dor Crónica.....	52
4. Somatização e dor crónica .....	57
5. Psicopatologia na lombalgia.....	57
2ª PARTE .....	62
AMOSTRA E MÉTODOS.....	62
METODOLOGIA.....	62
1. Desenho do estudo.....	63
2. Amostra.....	64
2.1. Selecção da amostra.....	64
2.2. Caracterização da amostra.....	65
3. Instrumentos .....	68
3.1. Entrevista semi-estruturada breve.....	68
3.2. <i>Short-Form - McGill Pain Questionnaire</i> .....	69
3.3. <i>Visual Analogue Scale</i> .....	70
3.4. <i>Estimation of Time Measure</i> .....	71
3.5. <i>Symptom Check List – 90 Revised</i> .....	71
3.6. <i>Hopkins Symptom Checklist-25</i> .....	73
3.7. <i>Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire</i> .....	74
4. Procedimentos .....	74
4.1. Recolha de dados .....	74
4.2. Análise de Dados .....	75
3ª PARTE .....	77
RESULTADOS .....	77
1. Descrição das dimensões avaliadas (médias e desvios padrão).....	77

1.1. Dor .....	77
1.2. Psicopatologia.....	78
1.3. Regulação emocional .....	79
2. Estudo comparativo .....	80
2.1. Diferenças entre doentes com lombalgia crónica e grupo de controlo em função da psicopatologia.....	80
2.2. Diferenças entre doentes com lombalgia crónica e grupo de controlo em função da alexitimia.....	81
3. Estudo correlacional .....	82
3.1. Dor .....	82
3.2. Alexitimia e dor .....	83
3.3. Alexitimia e psicopatologia.....	85
3.4. Dor e psicopatologia .....	87
4ª PARTE .....	92
DISCUSSÃO .....	92
1. Metodologia .....	92
2. Discussão dos Resultados .....	94
CONCLUSÕES .....	100
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	105



## **Lista das Ilustrações**

Figura 1: Coluna vertebral (P. Richer). À esquerda, vista posterior; ao centro vista lateral; à direita, vista anterior. ....	19
Figura 2: Factores indutores de cronicidade.....	27

## Lista dos Quadros

Quadro 1. Classificação etiopatogénica da lombalgia. (adaptado de Von Roenn <i>et al.</i> , 2006). .....	24
Quadro 2: Fontes de lombalgia (adaptado de Von Roenn <i>et al.</i> , 2006).....	28
Quadro3: Constructos utilizados na investigação da regulação emocional (adaptado de Gross, 1999). .....	35
Quadro 4: Sintomas de Dor em doentes com Depressão (adaptado de Bair <i>et al.</i> , 2003). ..	54
Quadro 5: Descrição Geral da Amostra. ....	66
Quadro 6: Caracterização da situação médico-cirúrgica da amostra. ....	67
Quadro 7: Descrição geral da amostra: dor.....	78
Quadro 8: Descrição geral da amostra: psicopatologia.....	79
Quadro 9: Descrição geral da amostra: alexitimia.....	80
Quadro 10: Resultados do teste <i>t-student</i> da análise dos sintomas avaliados pelo <i>SCL-90-R</i> para os dois grupos de estudo.....	82
Quadro 11: Médias e desvios padrão da alexitimia em doentes com lombalgias crónicas e o grupo de controlo. ....	82
Quadro 12: Matriz correlacional: dor — Validação Cruzada. ....	83
Quadro 13: Matriz correlacional: alexitimia e dor.....	84
Quadro 14: Matriz correlacional: alexitimia e dor.....	85
Quadro 15: Matriz correlacional: alexitimia e psicopatologia. ....	86
Quadro 16: Matriz correlacional: alexitimia e psicopatologia. ....	86
Quadro 17:Matriz correlacional: Alexitimia e Disforia.....	87
Quadro 18: Matriz correlacional: dor e psicopatologia: PRI-T, PRI-S, PRI-A.....	87
Quadro 19: Matriz correlacional: dor e psicopatologia: <i>PPI</i> , <i>VAS</i> , <i>EDT</i> .....	88
Quadro 20: Matriz correlacional: dor e disforia: PRI-T, PRI-S, PRI-A. ....	89
Quadro 21: Matriz correlacional: dor e disforia: <i>PPI</i> , <i>VAS</i> , <i>EDT</i> .....	89

## **Siglas**

**ANOVA**- Analysis of variance

**BVAQ** – *Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire*

**DAC** – Doença Arterial Coronária

**DL** – Dor Lombar

**DLA** – Dor Lombar Aguda

**DLC** – Dor Lombar Crónica

**DPOC** – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

**DSM** - *Diagnostic and Stastitical Manual of Mental Disorders*

**EFCIC** – Federação Europeia dos Capítulos da IASP

**ETM** - *Estimation of Time Measure*

**EAM** – Enfarte Agudo do Miocárdio

**EDT**- Estimativa de duração do tempo

**EUA** – Estados Unidos da América

**EVA** – Escala Visual Analógica

**FMUP**- Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

**HADS** - *Hospital Anxiety and Depression Scale*

**HTA**- Hipertensão Arterial

**IASP** – *International Association for the Study of Pain*

**ICD** – *International Classsification Diagnosis System*

**L4** – 4ª Vértebra Lombar

**L5** – 5ª Vértebra Lombar

**S1** – 1ª Vértebra Sagital

**LBP** – *Low Back Pain*

**LEAS** - *Levels of emotional awareness*

**MAO** - Monoaminaoxidase

**MI**- Membro Inferior

**MPQ** – *Macguill Pain Questionnare*

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**ONS**- Observatório Nacional de Saúde

**PA** – Perturbação Ansiedade

**PPI**- *Present Pain Intensity*

**PSPT**- Perturbação Stress Pós-Traumático

**POC**- Perturbação Obsessivo - Compulsiva

**REFA** - Regulação Emocional Focada nos Antecedentes

**REFR**- Regulação Emocional Focada nas Respostas

**RM** – Ressonância Magnética

**SCID** – *Structured Clinical Interview for DSM* - Entrevista Clínica Estruturada para o DSM

**SCL-90R** – *Symptom Check List Revised*

**SNA** – Sistema Nervoso Autônomo

**SNC** – Sistema Nervoso Central

**SNP** – Sistema Nervoso Parasimpático

**SNS** – Sistema Nervoso Simpático

**SNS** – Sistema Nacional de Saúde

**SP** – Substância P

**TA** – Tensão Arterial

**VAS** – *Visual Analogue Scale*

## **Sinais Convencionais**

<= Menor

> = Maior

+ = Mais

- = Menos

# **Enquadramento teórico**

## **1ª PARTE**

### **INTRODUÇÃO**

Desde os primórdios da História da humanidade que compreender o fenómeno doloroso constitui uma das grandes preocupações do ser humano. A sua expressão é variável entre os indivíduos e característica de uma dada cultura, sofrendo o conceito várias transformações ao longo do tempo.

Neste domínio a pesquisa e a teoria evoluíram rapidamente no decorrer dos últimos anos. Várias disciplinas incluindo a psicologia, a fisiologia e a medicina, contribuíram para este progresso. O fenómeno da dor é um enigma intrigante, e constitui um problema de grande amplitude e que necessita de uma solução urgente.

A dor como 5º sinal vital acompanha, de forma transversal, a generalidade das situações patológicas que requerem cuidados de saúde, o seu controlo eficaz constitui um direito dos doentes que dela padecem e um passo fundamental para a efectiva humanização dos cuidados de saúde.

A dor não depende exclusivamente do grau de lesão orgânica. A intensidade e o carácter da dor que se sente são também influenciados por experiências anteriores, pelas recordações que delas temos e pela capacidade de compreender as suas causas e consequências. O próprio meio cultural desempenha um papel essencial na forma como sentimos e reagimos à dor. A compreensão da percepção dolorosa ultrapassa pois o problema da lesão e dos estímulos sensoriais (Melzack, 1961).

Dada a crescente dimensão que o problema tem assumido, vários grupos de investigação têm procurado identificar factores predisponentes para o seu desenvolvimento e manutenção, com repercussão na sua cronicidade. Na literatura, estes factores surgem agrupados em duas categorias distintas. Os factores biológicos relativos aos dados demográficos e clínicos e os factores psicossociais relativos à resposta do indivíduo à dor e ao impacto da dor na sua vida (Wadell, 1998; 2004).

Actualmente, existem evidências suficientes para afirmar que a DLC se encontra associada a um sofrimento considerável e à incapacidade, não directamente resultantes da dor, mas sim da existência de alterações cognitivo-comportamentais e ambientais que lhes são inerentes e que são traduzidas como crenças e atitudes (Strong *et al.*, 2002). Os mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento e manutenção deste tipo de crenças, são as interpretações erradas acerca da dor, a hipervigilância, a diminuição da condição física e a reactividade muscular.

Subjacente à investigação realizada neste domínio sobressai um modelo segundo o qual a dor lombar apenas pode ser compreendida numa perspectiva biopsicossocial, sendo considerada como um fenómeno multifactorial, resultando da interacção de factores, fisiológicos, psicológicos, e sociais (Waddell, 2004). Esta apresenta-se como a única alternativa válida ao modelo biomédico, facultando uma visão menos centralizada na dimensão simbólica em si, antes englobando outros factores chave; nomeadamente de ordem psicológica e social, entre os quais se destaca o papel da regulação emocional, da ansiedade e depressão, que poderão ser determinantes na compreensão dos níveis de dor, na etiologia, e na progressão da doença (Waddell, 2004).

Através de uma análise bibliográfica detalhada foi possível constatar que, apesar da associação entre morbilidade psiquiátrica (ansiedade e depressão) e dor crónica ser comum, o seu contributo apresenta, no entanto, uma enorme variabilidade. As perturbações depressivas, por exemplo, variam entre 10% a 87%.

O estudo da lombalgia remonta a própria história da medicina, surgindo esta como um problema universal emergente, uma vez que é uma das causas mais comuns de dor crónica nas Sociedades Ocidentais.

O factor que se encontra na origem do problema resulta da própria evolução humana, pois a avaliar pelos outros mamíferos, o sistema músculo-esquelético está adaptado para a marcha quadrúpede. A adopção da postura bípede por parte do *homo sapiens* é um dos momentos que caracteriza a evolução da espécie humana. Só que, apesar de ter conferido uma maior mobilidade, constituindo um sistema de locomoção e de sustentação muscular mais eficaz do que o existente nos animais que usam constantemente os quatro membros. No entanto a adopção desta postura alterou sensivelmente a pressão exercida sobre a coluna vertebral, provocando desgastes que posteriormente se vão manifestar em alterações ósseas degenerativas.

Sobretudo com o aumento da longevidade, durante o último século, nos países industrializados, emergiu uma mudança acentuada dos padrões de morbidade e mortalidade, materializadas em inúmeras doenças crónicas. Se as doenças infecciosas e parasitárias dominaram o panorama da saúde até meados do século XX, as doenças crónicas e degenerativas assumiram um papel de destaque na sociedade contemporânea. E apesar dos inúmeros progressos tecnológicos na área da medicina terem permitido um aumento na esperança média de vida e da qualidade de vida nos países industrializados, a dor lombar continua a ser a segunda causa de morbidade e incapacidade funcional, estimando-se que 70-80% dos adultos sofram, num determinado momento da sua vida, um episódio de lombalgia (Deyo, 1998).

As lombalgias podem ser amplamente caracterizadas como “*todas as condições de dor localizadas na região inferior do dorso, numa área situada entre o último arco costal e a prega glútea*”, são reconhecidas desde há séculos, estando descrito por Hipócrates o seu tratamento com tracções e manipulações.

Em Portugal, à semelhança da generalidade dos países desenvolvidos, as lombalgias atingem actualmente níveis epidémicos, tendo a sua incidência aumentado durante a última metade do Século XX (Naylor, 1990). São cada vez mais consideradas um problema *major* de Saúde Pública, não somente pela morbidade e pelos altos custos socio-económicos que comporta (50 biliões de dólares anuais nos EUA), mas também pela sua elevada prevalência, sendo reponsáveis por importantes déficits funcionais que se manifestam ao nível físico e psicossocial.



O estudo do papel das emoções na saúde e na doença tem uma longa história, acreditando-se, de uma forma geral, que a expressão das emoções é benéfica para a saúde, e a inibição e repressão emocional resulta numa activação crónica e desajustada com consequências prejudiciais para a saúde: somatização, maior perturbação psicopatológica, elevados níveis de ansiedade e depressão.

## **DOR**

A dor é um grave problema de Saúde em Portugal como na Europa. Estudos europeus permitem estimar que 2 milhões de portugueses podem sofrer de dor crónica, sendo esta mais frequente nas mulheres e nos idosos. Os conceitos de dor sofreram profundas modificações em torno das décadas de 50 e 60, incluindo, no universo de facetas que configuram a sensação dolorosa, além dos aspectos físicos, os culturais e emocionais.

### **1. Definição e classificação da dor**

Segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) “*a dor é uma experiência sensorial emocional desagradável associada a uma lesão tecidual real ou potencial*” (Merskey & Bogduck, 1994). Com este conceito inovador, introduzido inicialmente por Engel em 1977, propôs-se um modelo biopsicossocial da dor e um modelo que englobava as dimensões biológica, psicológica e social. Engel descreveu a importância destas variáveis como factores responsáveis na geração e manutenção dos estados de dor crónica (Van Tulder, 2004). Esta definição tem a vantagem, em relação a outras, de exprimir o carácter flutuante da relação lesão/dor e de integrar a dimensão emocional e afectiva que se encontram entrelaçadas na dimensão sensorial e caracteriza o carácter multifacetado da dor.

A parte sensorial refere-se ao sistema de sinais nociceptivos, que são activados por um determinado estímulo provocado nas terminações nervosas livres e consequente transmissão através de um circuito de estruturas neuronais complexas de sinais, que vão ser processados no cérebro. A parte emocional caracteriza-se por um sistema de sinais que

englobam componentes cognitivos, emocionais e comportamentais que ocorrem associados à estimulação nociceptiva (Fordyce, 1995). A lesão tecidual potencial refere-se ao facto da dor poder ocorrer na ausência de lesão tecidual, não estando invariavelmente ligada a um estímulo por lesão.

Sob um ponto de vista clínico, existem dois grandes tipos de dor:

Uma dor aguda, relacionada com a dor recorrente e que pode evoluir para uma situação crónica. E uma dor crónica, que no passado se considerava quando tivesse uma duração superior a 3 meses, no entanto este conceito sofreu alterações. A forma pela qual a dor aguda ou recorrente se torna crónica exige a compreensão dos seus mecanismos. Contudo, já não é possível sustentar o conceito de que a dor é uma sensação específica, e de que a sua intensidade é proporcional à intensidade da lesão tecidual (Mersky, 1986).

### **Dor aguda**

Trata-se de uma situação clínica devido a trauma, por intervenção cirúrgica, por infecção, ou por qualquer outro processo patológico. Tem uma importante função biológica de alerta, indicando a existência de um agente agressor ou de uma disfunção no seu organismo. Geralmente é uma dor que se caracteriza por um início rápido e uma curta duração.

### **Dor Crónica**

A dor crónica pode ser definida como uma dor que persiste por mais de seis meses e que resulta na necessidade de um tratamento a longo prazo que, para além da patologia de base na sua origem, provoca no doente que dela padece alterações biológicas e psicológicas. Estas condicionam toda a sua vida no domínio pessoal, familiar e social, constituindo uma outra “doença” que se associa à patologia de base, adquirindo foros de uma entidade clínica própria. Também é importante reconhecer, desde logo, que a dor crónica pode ocorrer na ausência de qualquer processo patológico (*International Association for the Study of Pain {IASP} Task Force on Taxonomy 1994*) (Engel, 1977). E assim, o termo dor crónica é utilizado em situações em que os profissionais de saúde têm dificuldade em efectuar o diagnóstico de uma patologia física que justifique com frequência a sintomatologia expressa pelo doente.

A dor crónica conduz à debilidade e a quadros de depressão. O comportamento do doente altera-se durante os meses que se seguem ao aparecimento da dor ligada ao estado agudo:

dor e queixas persistem, e muitas vezes a actividade principal do indivíduo limita-se à procura de tratamento. Por outro lado, o doente apresenta todos os sinais de um quadro depressivo em evolução. Os movimentos são compassados, o pensamento torna-se lento e a atenção pelo exterior diminui. A este conjunto de factores, pode associar-se anorexia, obstipação, perda de libido, alterações dos hábitos de sono, e perturbação das relações sociais e familiares.

Actualmente o tratamento destes doentes representa um grande desafio intelectual e emocional. É frequentemente difícil abordar o problema, uma vez que estes doentes exigem muito recursos de saúde e encontram-se na maioria das vezes emocionalmente perturbados. A avaliação psicológica e o tratamento com base no comportamento revelam-se frequentemente essenciais; sobretudo se baseados numa abordagem multidisciplinar.

## 2. Epidemiologia

As investigações epidemiológicas efectuadas nos EUA e na Europa têm revelado a importância e magnitude do problema. O estudo mais completo e a maior fonte de informação, em relação à prevalência dos vários tipos de dor foi o *Nuprin Pain Research* efectuado nos EUA e publicado em 1985. Este relatório considerou sete grupos de dor, dos quais se salientam: cefaleias, raquialgias, dores musculares e osteo-articulares; tendo verificado que 33% a 67% da população estudada apresentava dor com duração variável entre 1 a 5 dias, e que 1% a 20% tinha dor de duração igual ou superior a 100 dias.

Na União Europeia, e de acordo com a declaração da EFIC, a dor crónica é uma situação clínica generalizada e comum. Do relatório Pain-Europeu sobre a prevalência da dor crónica (Pain in Europe, 2003), consta que:

- Cerca de 19% da população adulta europeia sofre de dor crónica; 13% dor moderada e 6% dor severa;
- Apenas em 1-2% dos adultos com dor crónica, a dor é de origem oncológica. Cerca de 30-40% sofrem de dor músculo-esquelética e osteoarticular;
- Cervicalgias e lombalgias contribuem com outros 30% e as cefaleias contribuem com menos de 10% dos casos de dor persistente;

- Em média, sofre-se de dor crónica durante 7 anos, e 20% dos doentes sofrem há mais de 20 anos.

A situação portuguesa revela-se igualmente preocupante, uma vez que de acordo com os dados publicados no relatório *Pain in Europe* (2003), e atendendo à extrapolação dos dados do maior estudo europeu, estima-se que em Portugal, cerca de 2 milhões de pessoas sofram de dor crónica.

O Relatório elaborado pela ONS em 2004 fornece dados sobre alguns aspectos da epidemiologia da dor na população portuguesa, dos principais resultados consta que:

- 73,7% dos indivíduos manifestaram ter tido pelo menos um episódio de dor;
- 49,6% dos indivíduos manifestaram ter sentido mais do que um tipo de dor;
- As dores mais frequentes foram: dores lombares (51,3%), dores osteoarticulares (45,2%) e cefaleias (34,7%).

Na intensidade da dor considerada na sua globalidade, 53,3% consideraram-na como dor ligeira, 29,6% como dor moderada e 17,1% como dor forte ou muito forte.

Quanto à atitude tomada perante a dor, apenas 17,3% dos indivíduos com dor recorrem a uma consulta médica; e destes 35,2% fizeram terapêutica e 33,7% não realizaram qualquer tipo de assistência médica.

Num estudo recentemente desenvolvido pela FMUP, coordenado pelo Prof. José Castro-Lopes (2008), verificou-se que mais de 30% da população portuguesa sofre de dor crónica, atingindo esta sobretudo as mulheres e os idosos. O estudo, com uma amostragem de 5 mil portugueses, de todo o país, com idades superiores a 18 anos, permitiu concluir que 31% dos inquiridos sofreu dores crónicas durante o último ano. Em quase metade dos casos a intensidade da dor foi avaliada como sendo moderada a forte. Este estudo permitiu ainda concluir que as principais causas de dor crónica são as patologias osteoarticulares, sobretudo as lombalgias, que englobam mais de 40% dos casos. A osteoporose, os traumatismos, a artrite reumatóide e as cefaleias também constam da lista das patologias que potenciam este tipo de dor.

### 3. Modelos explicativos

Desde a antiguidade que o fenómeno da “dor” é estudado, e tem assumido ao longo do tempo um lugar central na medicina. De facto esta tem como objectivo a preservação e restauração da saúde, o alívio do sofrimento e a manutenção do equilíbrio homeostático. Constitui um desafio para o profissional de saúde, que procura exaustivamente os meios necessários para aliviar o sofrimento do doente. É igualmente um desafio para a sociedade que deve encontrar meios médicos, científicos e financeiros para controlar ou prevenir, da melhor forma possível, a dor e o sofrimento que dela decorre.

A dor é um sinal de alerta que ajuda a preservar a integridade do organismo. Sherrington definiu a dor “*como um adjunto psicológico a um reflexo protector, cuja finalidade é fazer com que o tecido afectado se afaste de estímulos potencialmente nocivos*” (1906). Ao contrário da maioria das modalidades sensoriais, a função da dor é essencial à sobrevivência.

A dor tem características sensoriais evidentes, mas envolve também aspectos emocionais e motivacionais. Resulta habitualmente de uma estimulação nociva intensa, embora ocorra, por vezes, sem causa aparente. Normalmente, assinala uma lesão física, mas por vezes, também pode estar ausente mesmo em lesões graves e que afectam uma grande parte do corpo.

Até meados do século XX a dor era considerada, antes de tudo, um sintoma de doença ou lesão. Hoje consideramos que a dor crónica constitui um problema por si só; por vezes mais debilitante e intolerável que a própria doença que lhe deu origem.

#### 3.1. Modelo biomédico

Vários autores (Goldscheider, Head, Lewriche, Livingston e Noordenbos, 1959, 1964) dedicaram-se a combater a teoria tradicional e bem enraizada da dor enquadrada por um modelo biomédico. Expressa em 1664 por Descartes, (a dor surge como um sistema de alarme cuja única função é assinalar a lesão corporal); centra-se no pressuposto que os estados de dor relatados pelos doentes são o resultado de uma alteração biológica. Na perspectiva deste modelo todos os aspectos ligados à dor crónica, como as alterações de

humor ou as perturbações de sono, são reacções à doença. No entanto, verifica-se que, uma vez tratada a perturbação biológica, estas reacções subsistem (Turk & Monarch, 2002).

O modelo biomédico dominou a perspectiva de dor durante o século XX e levou a intervenções médicas especificamente direccionadas através da correcção da disfunção do órgão ou da patologia. É assumido que uma vez que a doença é tratada, as suas consequências, como a dor e a depressão vão desaparecer. Se eventualmente não desaparecem, assume-se que a causa é de ordem psicológica. E isto porque o ponto de vista tradicional da medicina é dicotómico, sendo os sintomas somatogénicos ou psicogénicos; ou seja, existe dor somatogénica causada por factores físicos e dor psicogénica causada por factores psicológicos. Contudo, esta perspectiva não consegue explicar, por exemplo, porque é que pessoas com patologias idênticas podem experienciar diferentes níveis de dor (Turk & Flor, 1999). E por outro lado, existe também um grande número de pessoas que sofrem de dor persistente e que é refractária à medicação, assim como aos tratamentos cirúrgicos, e a incapacidade funcional parece ser superior ao esperado, atendendo ao grau de lesão física que o doente apresenta (Turk, 1996).

### **3.2. Teoria do portão**

Em 1965 Melzack e Wall introduziram a teoria do controlo do portão - *Gate Control Theory*. Esta foi a primeira teoria a sugerir que a percepção da dor podia ser descrita não somente por factores fisiológicos, mas também por factores psicológicos (Gatchel, 2005). Esta teoria postula essencialmente, que existem nos cornos posteriores medulares, um mecanismo neuronal que se comporta como um portão, o qual através de influências inibitórias ou facilitadoras sobre o corno dorsal da medula espinal, pode aumentar ou diminuir o débito dos impulsos transmitidos (células T) desde as fibras periféricas ao sistema nervoso central (Robinson & Riley, 1999); desta forma modificar a percepção da dor, para que o estímulo possa a uma dada altura ser doloroso e noutra ser indolor. Também descreve a percepção da dor como uma função que é gerida através de um centro de dor e que envolve a consciência, incluindo as respostas emocionais e motoras.

Na sua essência, o “portão” determina a percepção de dor do doente, porque controla o grau de sinais dolorosos que atingem o córtex cerebral. Certos pensamentos, sentimentos, e comportamentos condicionam a sua abertura e o seu encerramento. Se por um lado, os doentes podem implementar estratégias de *coping* para gerir e controlar eficazmente a sua

dor; encerrando o portão, também por outro lado, podem potenciar a abertura do mesmo quando fracassam na utilização de estratégias de *coping* eficazes.

A percepção de dor pode ser intensificada através de pensamentos negativos, sentimentos de abandono, desespero, cólera, *stress* e tensão, assim como comportamentos que resultem em inactividade, perturbação de sono, perda de apetite e uma nutrição inadequada, podem exacerbar os sintomas de dor (Gatchel, 2005).

### **3.3. Modelo Biopsicossocial**

O modelo biopsicossocial explica a dor como resultante de uma interacção complexa e dinâmica entre os factores fisiológicos, psicológicos e sociais. Este modelo propõe que a experiência de dor não pode ser desdobrada em componentes físicos e psicossociais, tal como tinha postulado pelo modelo biomédico. O modelo biopsicossocial fornece uma explicação mais abrangente para a forma como cada indivíduo experiencia e interpreta a dor de uma forma única (Gatchel, 2005).

Turk e Monarch (2002) afirmaram que *“os factores biológicos podem gerar, manter e modular as perturbações físicas, ao passo que as variáveis psicológicas influenciam a avaliação e a percepção de sinais fisiológicos internos e os factores sociais influenciam as respostas comportamentais mediante a percepção das perturbações físicas”*.

Alguns estudos demonstram que a psicopatologia tem a capacidade de influenciar a biologia através de alterações induzidas na produção hormonal, nos processos e estruturas cerebrais, assim como no SNA (Bandura, O’Leary, Taylor, Gauthier, & Gossard, 1987; Knost, Flor, Braun, & Birbaumer, 1997; Bansevicius, Westgaard, & Jensen, 1997). Para além disso, o comportamento dos doentes vai influenciar a sua biologia (Turk & Monarch, 2002).

### **3.4. Teoria de aprendizagem: factores comportamentais**

Fordyce (1976) iniciou uma nova forma de ver o fenómeno da dor, quando descreveu o papel dos factores operantes na dor crónica. Na formulação operante, o estádio central é dado para manifestações comportamentais da dor, em vez da dor por si só. De acordo com este autor a dor é constituída pelos seus comportamentos, tais como evitação de



actividades, queixas verbais, e procura de assistência médica. Estes comportamentos são observáveis e são consequentemente objecto de estudo dos princípios de aprendizagem.

A resposta imediata à dor aguda é uma tentativa de escape ao estímulo nódico. Na dor crónica isto desenvolve-se no evitamento de actividades, o qual é reforçado negativamente; ou seja, através do evitamento da actividade a experiência dolorosa desagradável é evitada. Os comportamentos de dor, tais como queixas, inactividade, podem contudo ser reforçados positivamente; nomeadamente, através da atenção prestada por um familiar ou por um profissional de saúde.

Os comportamentos de dor podem ser evitados através da erradicação de um potencial estímulo nódico recorrendo ao uso de fármacos, ou através do evitamento de actividades que sejam passíveis de potenciar dor.

Os comportamentos positivos, (com a actividade, o trabalho, etc) podem não ser suficientemente reforçados; e apesar dos comportamentos de dor não serem recompensados, podem no entanto ser mantidos. O modelo do condicionamento operante não visa a causa inicial da dor; considera antes a dor como uma experiência subjectiva interna, que pode ser mantida mesmo após a lesão orgânica estar resolvida (Turk, 1996). A perspectiva operante provou ser um tratamento eficaz para doentes com dor crónica (Keefe, Dunsmore, & Burnett, 1992; Keefe & Williams, 1989).

O tratamento foca-se na extinção de comportamentos de dor e na utilização de reforços de comportamentos positivos. O modelo do condicionamento operante tem sido alvo de algumas críticas por não incluir aspectos cognitivos e emocionais da dor (Schmidt, Gierlings, & Peters, 1989; Turk & Flor, 1987), e pela sua ineficácia no tratamento da experiência subjectiva da dor (Kotarba, 1983).

A dor crónica também pode ser iniciada e mantida pelo condicionamento de resposta (Gentry & Bernal, 1977). Linton, Melin & Götestam (1984) sugeriram que após o estabelecimento de um quadro de dor aguda, o medo que se encontra associado às actividades físicas que o doente espera sentir, pode desencadear uma resposta de evitamento.

## 4. Impacto da dor

### 4.1. Factores cognitivos e afectivos

Os pensamentos e as emoções que os doentes experienciam durante uma exacerbação ou episódio de dor intensa, e após um episódio de dor, podem influenciar o despertar psicológico e a experiência de dor, e subsequentemente futuros episódios de dor (Newton & Barbaree, 1987). Os factores cognitivos podem ser divididos em crenças acerca da dor, crenças sobre a controlabilidade, auto-eficácia, distorções cognitivas e *coping* (Turk, 1996). Os factores afectivos podem ser divididos em stress, ansiedade e depressão (Melzack, 1999; Turk, 1996).

As crenças que os doentes têm acerca da sua dor podem conduzir a um funcionamento psicológico desajustado, diminuindo os esforços de *coping*, e afectando os comportamentos de dor com exacerbação e maior incapacidade (Jensen, Romano, Turner, Good & Wald, 1999; Strong, Ashton, & Chant, 1992; Williams, Robinson, & Geisser, 1994). Exemplos de crenças de dor são: a dor é causada somente por lesão tecidual, a dor perdura apesar do tratamento ser efectuado de uma forma adequada ou a etiologia da dor é idiopática.

Quando os doentes têm a denominada crença de medo-evitamento, julgam que a dor surge como um sinal de reincidência da sua lesão e como tal todos os movimentos e actividades que conduzem a sintomas de dor devem ser evitados (Vlaeyen, Kole-Snijders, Boeren, & van Eek, 1995). Estas crenças encontram-se, por exemplo, associadas a novos episódios de dor lombar (Klenerman et al., 1995; Linton, Buer, Vlaeyen, & Hellsing, 1999).

Os doentes com dor também tendem a acreditar que têm uma capacidade limitada para exercer algum controlo sobre a sua dor, com excepção do evitamento de actividades ou da utilização de analgésicos (Turk & Rudy, 1988). Têm pois frequentemente, expectativas negativas acerca da sua própria capacidade em controlar determinadas actividades sem sentir dor.

Estas avaliações negativas e desadequadas acerca da controlabilidade podem conduzir a uma maior intensidade de dor, com conseqüente incapacidade (Flor & Turk, 1988; Jensen & Karoly, 1991).

O conceito de auto-eficácia surge intimamente relacionado com a percepção de controlo sobre uma estimulação aversiva, o qual se refere à crença do indivíduo na sua capacidade para controlar a situação (Bandura, 1977). Doentes com dor e convicção de baixa auto-eficácia julgam que não podem controlar a sua dor; alguns estudos demonstram que isto pode conduzir a uma menor tolerância à dor e a um maior grau de incapacidade (Council, Ahern, Follick, & Kline, 1988; Litt, 1988).

Para além das crenças relacionadas com a auto-eficácia, existe todo um conjunto de distorções cognitivas comuns que podem afectar a dor, o *distress* afectivo, e a incapacidade (Smith, Aberger, Follick, & Ahern, 1986; Smith, Peck, Milano, & Ward, 1990).

Uma distorção cognitiva pode ser definida como uma crença distorcida negativamente acerca de nós próprios ou de uma determinada situação. Um erro cognitivo comum encontrado em doentes com dor é o catastrofismo (Lefebvre, 1981), que se refere a uma tendência para antecipar resultados negativos ou aspectos aversivos de uma experiência, ou a interpretar mal o resultado de um evento extremamente negativo. O catastrofismo influencia a dor e a incapacidade (Keefe et al., 1990a, 1990b). Outras distorções cognitivas encontradas em doentes com dor são a personalização, a sobregeneralização e a abstracção selectiva (Lefebvre, 1981).

Os processos pelos quais os doentes tentam minimizar os seus sintomas de dor podem ser entendidos como estratégias de *coping*. Alguns estudos concluíram que as estratégias de *coping* utilizadas para a dor, como efectuar um contrato (assumir um compromisso) de actividade ou ignorar a dor, encontram-se associadas a um funcionamento mais adaptativo. Estratégias de *coping* passivas, como evitar actividades, ou depender de outros para o controlo da dor, encontram-se associados a um maior nível de dor e de depressão (Brown, Nicassio, & Wallston, 1989; Lawson, Resor, Keefe, & Turner, 1990; Tota-Faucette, Gil, Williams, & Goli, 1993). O factor mais importante no processo de *coping* desadaptativo parece ser a catastrofização (Heyneman, Fremouw, Gano, Kirkland, & Heiden, 1990; Martin, Nathan, Milech, & Van Keppel, 1989).

Os investigadores sugerem que cerca de 40% a 50% dos doentes com dor crónica sofrem de depressão (Turk, 1996). Turk & Salovey (1984) concluíram que na maioria dos casos a depressão parece ser uma reacção à patologia associada à dor e não vice-versa. Turk, Okifuju & Scharff (1994, 1995) descobriram que os doentes com dor que pensam que

podem continuar a exercer as suas actividades apesar da sua dor, e que sentem algum controlo sobre a sua dor, não vão ficar tão deprimidos.

Contudo Turk (1997) concluiu que a ansiedade, o medo e a depressão, no decorrer da dor aguda estão claramente relacionadas com o ulterior desenvolvimento de dor crónica.

Um estudo recente realizado por Linton (2000a) sugere uma forte evidência de que a depressão se encontra associada a uma posterior dor lombar.

De acordo com a teoria da neuromatriz da dor, o sistema de regulação do *stress* é uma parte integrante de múltiplas contribuições que conduzem ao processo de dor crónica (Melzack, 1999).

#### **4.2. Impacto socioeconómico**

A dor crónica é uma epidemia que afecta 35% da população norte-americana; aproximadamente 105 milhões de pessoas (Harstall, 2003). Cousins (1999) constatou que os custos do sistema de saúde com os doentes com dor crónica excedem os custos combinados do tratamento de doentes com DAC, cancro, e SIDA. Além disso, os custos do sistema de saúde são somente uma fracção do custo total relacionados com a dor crónica. O custo aumenta drasticamente quando são adicionadas as seguintes variáveis: indemnização por invalidez, perda de produtividade, imposto sobre os rendimentos e tratamento dos efeitos secundários. O custo total necessário para o tratamento da dor crónica, nos EUA, varia entre 100 a 150 milhões de dólares (Turk & Burwinkle, 2005).

A extensão dos efeitos negativos causados pela dor crónica tem repercussões ao nível da prestação dos cuidados de saúde, da qualidade de vida e do aumento dos custos socioeconómicos. Relativamente ao impacto dos grupos de dor referidos, na economia, o mesmo relatório revelou também que, nos EUA, cerca de 650 milhões de dias de trabalho por ano foram perdidos por absentismo. Estimativas, tendo por base estes números, indicam que os custos para a economia ascendem a cerca de 65 mil milhões de dólares por ano. No entanto, para além destes custos, existem outros não menos importantes, mas que são de difícil quantificação; é o caso das disfunções a nível individual, familiar, profissional e social.

A incapacidade social, em geral indicada pela “baixa médica”, o absentismo laboral ou a reforma por invalidez constituem um problema financeiro de grande dimensão, sendo inclusivamente superior às despesas médicas em geral. A dor representa pois, uma problemática pessoal e social extremamente relevante.

A qualidade de vida das pessoas afectadas pela dor crónica, pode ficar directa ou indirectamente drasticamente diminuída. O relatório *Pain in Europe* (2003) revela que, na Europa:

- i. Entre metade e dois terços destes doentes foram menos capazes ou incapazes de praticar exercício, ter um sono reparador, conduzir um carro, participar em actividades sociais e ter relações sexuais;
- ii. Um em quatro deixou de se relacionar com a família e os amigos;
- iii. Um em três foi incapaz de manter um estilo de vida independente;
- iv. Um em cinco apresentava depressão associado à dor;
- v. Um terço dos doentes sofria permanentemente de dor;
- vi. 17% dos doentes que apresentam níveis de dor muito elevados têm frequentemente ideação suicida;

Os doentes com dor e os seus familiares podem também estar sujeitos a problemas de natureza psicossocial como:

- i. Despesas com as prestações dos serviços de saúde e com os medicamentos;
- ii. Absentismo laboral;
- iii. Diminuição do vencimento;
- iv. Sobrecarga financeira suportada pela família e pela entidade patronal;
- v. Custos com a segurança social.
- vi. A dor crónica aumenta sete vezes o risco de perda de emprego.

Os encargos financeiros globais gerados pela dor crónica, e suportados pela sociedade, devem estar ao mesmo nível dos custos causados pelas doenças oncológicas e doenças cardiovasculares (EFIC, 2001).

Um estudo realizado pela FMUP debruçou-se também sobre a interferência da dor crónica com a qualidade de vida dos doentes. Quase 50% dos indivíduos com dor crónica referiu que esta interferia de forma moderada ou grave nas suas actividades domésticas e laborais.

A este propósito, refere-se que 4% dos indivíduos perdeu o emprego e 13% teve a reforma antecipada por causa da dor. De referir ainda que foi diagnosticada depressão em 17% dos indivíduos com dor crónica e que mais de 20% refere que a maior parte do tempo não sente prazer na vida.

## **5. Lombalgia**

A lombalgia é uma entidade clínica complexa que resulta de múltiplos factores. As sociedades ocidentais apresentam um enorme impacto a nível socio-económico, sendo comprovadamente, a par das patologias músculo-esqueléticas, o principal tipo de dor crónica, aumentando em consequência do aumento da esperança média de vida.

### **5.1. Anatomia da coluna vertebral**

A coluna vertebral pode ser considerada como uma coluna multi-curvada, com um *design* perfeito para o estabelecimento das suas funções principais: distribuição da força corporal, flexibilidade para o movimento e protecção da medula (Goel, 1991).

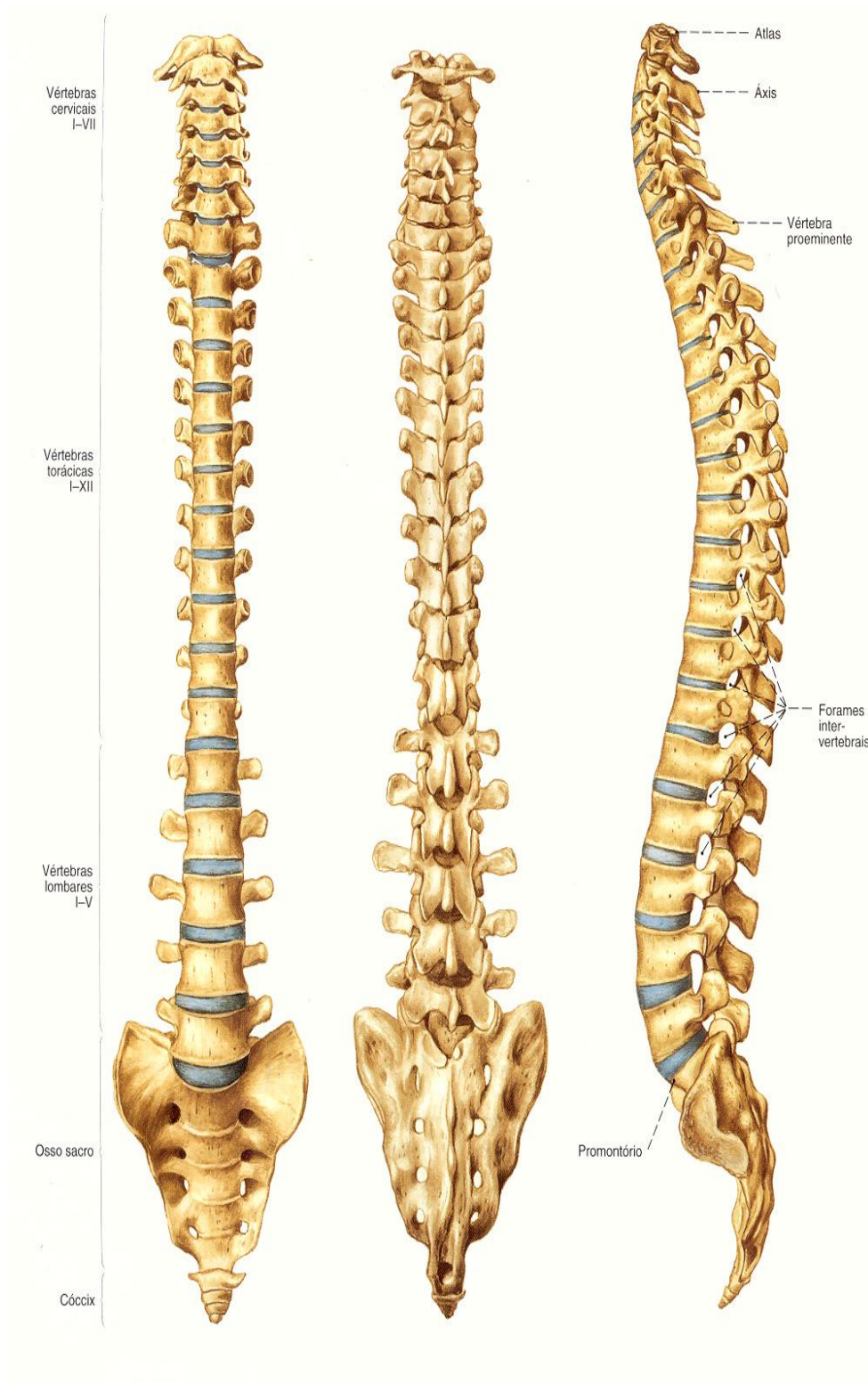
É formada por peças ósseas de forma discóide, regularmente sobrepostas – as vértebras – que se situam, posteriormente, no plano sagital médio do pescoço e do tronco. Além, de alojar e proteger a espinal-medula, a ráquis também dá inserção a um grande número de músculos, servindo ainda de apoio a algumas vísceras.

No Homem, a coluna vertebral é formada por 33-34 vértebras, distribuídas por 4 regiões: região cervical, constituída por 7 vértebras; região dorsal ou torácica, constituída por 12 vértebras; região lombar, constituída por 5 vértebras, e região sacro-coccígea, constituída por 9 a 10 vértebras. De salientar que enquanto nas três primeiras regiões as vértebras são livres, na região sacro-coccígea soldam-se umas às outras, para constituírem duas peças: o sacro e o cóccix.

As diferentes estruturas da coluna vertebral desempenham funções específicas, mas considerando o nível da vértebra em si, elas agem juntas numa unidade funcional e anatómica denominada “segmento de movimentação”. O termo original, “segmento motor”, foi inicialmente introduzido por Junghanns (Junghanns, 1929; Schmorl, 1959) que sugerem que, de forma a compreender e estudar o movimento da coluna lombosagrade,

todos os tecidos articulares, músculos vertebrais, e conteúdos segmentais do canal vertebral e do *foramen* intervertebral têm de estar combinados numa única unidade funcional (Parke, 1992).

Figura 1: Coluna vertebral (P. Richer). À esquerda, vista posterior; ao centro vista lateral; à direita, vista anterior.



## **5.2. Lombalgia: considerações fisiopatológicas**

A anatomia e biomecânica da coluna lombar são bastante complexas e todas as estruturas que compõe a coluna são potenciais fontes de dor, uma vez que, se ocorrer alguma alteração na sua estrutura morfológica, ou se houver um desvio da sua curvatura, pode haver sensação dolorosa (Goel, 1991). A estabilidade da coluna depende dos ligamentos e da sua acção muscular, podendo suportar cargas de compressão ou de tracção.

A coluna vertebral, conjuntamente com a parte muscular que a envolve, constitui uma estrutura biológica e mecânica bastante complexa (Haher, 1993), que se encontra exposta diariamente a diferentes pressões e forças de flexão. Como tal, qualquer parte da sua estrutura pode tornar-se uma fonte de dor, uma vez que a compressão de uma estrutura nervosa pode desencadear o processo doloroso e produzir lesão tecidual (Bogduk, 1988).

As causas de dor podem ser determinadas através da identificação da enervação das estruturas que se associam à lesão. Vários autores, incluindo Bogduk (1981,1982,1983), Edgar (1976), Groen (1986, 1990) e Hirsch (1963), fizeram uma descrição da coluna vertebral, e das estruturas que se lhe encontram associadas.

Como qualquer grupo muscular que compõe o corpo humano, o grupo muscular costal poderá tornar-se numa potencial fonte de dor quando é submetido a um esforço excessivo ou a uma tensão súbita e inesperada.

A lombalgia é uma entidade clínica que apresenta diferentes etiologias e que pode manifestar-se de várias formas; nomeadamente: fracturas, infecções e/ou lesões expansivas do corpo vertebral e de outros elementos ósseos que compõem a coluna vertebral. As fracturas subcondrais e as fracturas dos processos articulares poderão também afectar as articulações da região lombar, tornando-se fonte de dor.

## **5.3. Definição e classificação da lombalgia**

A lombalgia é uma patologia de etiologia complexa, que pode ser gerada por múltiplos factores de risco tais como traumas mecânicos, obesidade, ocupação profissional, idade, ou ser secundária ao desenvolvimento de outra patologia. A actuação destes factores sobre as estruturas que compõem a unidade anatomo-funcional do segmento lombar pode provocar processos degenerativos, que originam diversos sinais e sintomas (Kirkaldy-Willis, 1983).



A lombalgia é uma entidade complexa envolvendo nocicepção, condução dolorosa, percepção dolorosa, e modulação da dor; no que é bastante afectada por factores emocionais. Qualquer estrutura enervada do segmento móvel é uma potencial fonte de dor. Os focos conhecidos são as articulações zigapofisiária, os músculos paravertebrais, a *dura mater*, os ligamentos longitudinais posteriores e anteriores e os discos intervertebrais.

A degeneração da coluna vertebral afecta grande parte da população mundial, uma vez que é uma parte integrante do processo de envelhecimento (Adams, 1976. Isto é, em resultado do processo de degeneração, algumas pessoas vão desenvolver sintomas de lombalgia (Atkinson, 1967).

Do ponto de vista anatómico as Lombalgias podem ser amplamente caracterizadas como “*todas as condições de dor localizada na região inferior do dorso, numa área situada entre o último arco costal e a prega glútea*” (Deyo, 2001).

### **5.3.1. Critérios de classificação**

As lombalgias podem ser classificadas essencialmente sob duas formas: com base em factores temporais, onde o critério utilizado é exclusivamente com base na duração da sintomatologia. E numa perspectiva mais específica e própria de um contexto clínico, sendo o critério principal o diagnóstico efectuado com base na etiologia.

#### **Classificação com base na sintomatologia**

A dor é o principal sintoma apresentado pela maioria das pessoas com queixas ao nível da coluna lombar; assume diferentes classificações mediante as características apresentadas (Wadell, 2004). Tradicionalmente classifica a dor lombar em aguda ou crónica.

A dor lombar aguda (DLA) caracteriza-se por uma intolerância à actividade, devido a sintomas lombares e por uma dor migratória que pode irradiar para os membros inferiores (Kendall, 1997) com uma duração inferior a 6 semanas (Wadell, 2004; Andersson, 1999).

De uma forma geral, a DLA tem um prognóstico favorável, estimando-se que 80 a 90% dos indivíduos recuperem num período de 12 semanas (Van Tulder et al. 1997), no entanto se a dor persistir por um período superior a 12 semanas, a recuperação é lenta e incerta. A maioria dos sintomas são puramente “mecânicos”, sendo a dor agravada pelo movimento e aliviada pelo repouso.

Quando a dor e incapacidade perduram mais de 6 meses, menos de metade dos indivíduos retornam à actividade profissional; e após 2 anos de ausência, a taxa de inserção no trabalho é praticamente nula (Wadell 1998).

Apesar do percurso benigno, após o primeiro episódio de DLA as recorrências são muito frequentes. Andersson, (1999) refere que 75% dos doentes que tiveram um episódio de dor aguda têm pelo menos uma recorrência, e que 10-20% dos doentes com DLA desenvolvem dor crónica. Estes doentes crónicos tornam-se “reféns” de um ciclo vicioso de dor, incapacidade e tratamentos ineficazes; o que tem enormes repercussões ao nível da sua vida familiar, social e profissional.

Alguns autores consideram ainda a existência de uma fase subaguda, entre a fase aguda e a cronicidade; nomeadamente quando a dor perdura desde as 6 semanas até às 12 semanas (Waddell, 2004). Os episódios de recorrência são considerados casos de dor aguda.

A dor lombar crónica é definida como intolerância à actividade devido a sintomas lombares e dos membros inferiores com uma duração de pelo menos 3 meses, representando 50% dos custos totais associados à dor lombar (Kendall, 1997).

A obesidade constitui um potencial factor de risco para o desenvolvimento desta condição. Outros factores que aumentam o risco e a sua prevalência são: sexo feminino, idade, historial prévio de dor lombar, diminuição da mobilidade da coluna vertebral, dor que irradia para o membro inferior, elevados níveis de sofrimento psicológico, estado de saúde precário, sedentarismo, tabagismo, insatisfação profissional e dor difusa.

### **Classificação com base na etiologia**

Com base na sua etiologia a lombalgia pode ser de causa específica ou inespecífica podendo ter origem traumática, primária ou secundária a outra patologia, e com ou sem envolvimento neurológico.

No Quadro I é apresentada uma classificação patofisiológica. O objectivo fundamental é efectuar um diagnóstico baseado em critérios clínicos objectivos, obtidos através da anamnese, de um exame físico completo e de avaliação complementar (técnicas imagiológicas); contudo é extremamente difícil efectuar um diagnóstico com precisão neste grupo de doentes.

As alterações degenerativas da coluna vertebral constituem uma das principais causas de dor lombar e correspondem a uma sequência de alterações biomecânicas, bioquímicas e fisiológicas, que se iniciam ao nível do disco intervertebral e que se repercutem no mau funcionamento de todas estruturas do segmento motor.

Os discos intervertebrais desempenham um papel fundamental na manutenção da dor, uma vez que o disco pode ser uma potencial fonte directa de dor, ou indirecta quando é exercida uma pressão sobre uma raiz nervosa (hérnia discal).

A causa de lombalgia é não específica na maioria dos casos e é relativamente raro o desenvolvimento de um quadro grave (Suarez-Almazor, 1997; Hollingworth W, 2002).

Estas condições graves são normalmente catalogadas como factores “*red flag*” e incluem a idade do estabelecimento da patologia inferior a 20 e superior a 50 anos, historial recente da ocorrência de um trauma violento, dor constante e progressiva de etiologia não mecânica (não aliviada com o descanso), dor torácica, historial médico de malignidade, uso prolongado de corticosteróides, abuso de drogas, imunossupressão, HIV, perda de peso inexplicada, síndrome de cauda equina, sintomas neurológicos, deformação estrutural e febre (*Royal College of General Practitioners*, 1999).

Outras patologias que podem estar na fase de dor lombar são a hérnia discal, a estenose raquidiana, o traumatismo, a espondilolistese, a osteoartrite, metástases vertebrais, osteomielite vertebral, aracnóidite lombar, afecções imunológicas, osteoporose, doenças viscerais.

**Quadro 1. Classificação etiopatogénica da lombalgia. (adaptado de Von Roenn *et al.*, 2006).**

- I. Alterações Reumáticas
  - A. Espondiloartropatias Seronegativas
    - 1. Espondilite Anquilosante
    - 2. Artrite Psoriática
    - 3. Espondiloartropatia Reactiva, incluindo o Síndrome de Reiter e a Artrite Enteropática
  - B. Artrite Reumatóide
  - C. Polimialgia Reumática
  - D. Perturbações Reumáticas não Articulares (ex. dor miofascial)
- II. Cancro
  - A. Tumores Primários da Espinha
    - 1. Mieloma múltiplo
    - 2. Outros tumores ósseos ou cartilagineos
    - 3. Doença Espinal-metastática
- III. Infecção
  - A. Osteomielite
  - B. Discite
  - C. Abscesso Epidural
  - D. *Herpes Zoster*
- IV. Alterações Musculares
  - A. Aneurisma Aorta Abdominal
  - B. Hematoma Epidural
  - C. Hemoglobinopatia
- V. Alterações Metabólicas
  - A. Osteoporose (primária ou secundária)
  - B. Doença de Paget
- VI. Dor localizada
  - A. Alterações Pélvicas
    - 1. Endometriose
    - 2. Torção de um órgão ou de uma estrutura
    - 3. Doença inflamatória pélvica
    - 4. Prostatite
    - 5. Cistite
  - B. Alterações Abdominais
    - 1. Pancreatite ou cancro do pâncreas
    - 2. Úlcera duodenal
    - 3. Doença renal ou litíase renal.
- VII. Problemas da coluna vertebral
  - A. Facetas articuladas
  - B. Estenose vertebral
  - C. Músculos paravertebrais
  - D. Articulações sacro-iliacas
  - E. Espondilose ou espondilolistese
  - F. Dor lombar inespecífica
- VIII. Outras causas
  - A. Articulação das Ancas
  - B. Articulação dos ombros
  - C. Articulação costo-vertebral
  - D. Bursite Trocanterica
  - E. Síndrome de Guillian-Barré
  - F. Irritação Meningea
  - G. Fibromialgia
- IX. Factores Psicológicos (diversidade de diagnóstico)

## **5.4. A magnitude do problema**

### **Dados Epidemiológicos**

A lombalgia assume-se cada vez mais como um problema global, e a sua elevada prevalência é conhecida em vários países, havendo mesmo estudos que comprovam uma tendência a aumentar (Palmer, 2000).

No Reino Unido, a prevalência da lombalgia é de 59%, com um predomínio no grupo etário 45-59 anos (Papageorgiou, 1995). Na Suíça, a prevalência da lombalgia foi estimada em 20,2 a 28,5% nos homens e entre 31,1 e 38,5% nas mulheres (Santos, 2000). Nos Estados Unidos da América a lombalgia após o resfriado comum, é a segunda causa mais frequente de consultas médicas, e a quinta causa de admissão hospitalar (Hart, 1995; Andersson, 1999), sendo que num estudo efectuado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) cerca de 80% das pessoas em todo o mundo terão experimentado pelo menos um episódio ao longo da sua vida (Deyo, 1998).

Em Portugal, os estudos de prevalência de lombalgia são escassos e realizados em meio hospitalar (Quintal, 1993). É a causa mais comum de morbilidade e incapacidade em pessoas com idade inferior a 45 anos e a terceira acima dessa idade, sendo a principal causa de absentismo laboral (Frank, 1993); o que se traduz inevitavelmente num elevado custo sócio-económico. Cerca de 1% da população norte-americana têm incapacidade crónica devida à lombalgia.

A lombalgia é comum nas culturas ocidentais e tem uma prevalência de tempo de vida para a população adulta de aproximadamente 70% (Andersson, 1997) e uma prevalência de 1 ano entre 15-45%. O pico de prevalência ocorre entre os 35 e os 55 anos de idade (Andersson, 1997). Apesar da dor lombar ser auto-limitante, somente 2-7% desenvolvem cronicidade.

Relativamente ao género a proporção de incidência é igual, com um predomínio no grupo etário 45 – 59 anos (Papageorgiou, 1995).

Nos EUA, a lombalgia situa-se num grupo de idades compreendido entre os 20-50 anos e representa-se como a condição clínica mais dispendiosa e como a causa de maior incapacidade na população com menos de 45 anos (Frymoyer, 1989; Haber, 1971).

Valkenburg e Haanen (1982) efectuaram um estudo na Holanda com uma população de doentes com lombalgia, e determinaram a incidência e a prevalência desta patologia. O seu estudo baseou-se numa população de 3091 homens e 3493 mulheres com uma idade igual ou superior a 20 anos. A avaliação foi efectuada recorrendo a questionários e a um exame físico completo. Em pessoas com mais de 45 anos de idade, recorreu-se ainda, para diagnóstico, à radiografia convencional.

De toda a população estudada, a duração média da incidência da lombalgia foi de 51% em homens e 58% em mulheres. O ponto de prevalência da dor lombar foi de 22% e 30% respectivamente, aumentando consideravelmente com a idade para 55 e 65 respectivamente; e diminuindo subsequentemente. Cerca de 30 % sofriam de dores lombares num período superior a 3 meses. Em 85% registaram-se recorrências.

A partir destes dados o impacto da lombalgia numa determinada população específica pode ser estimada. Os resultados devem, contudo, ser interpretados com alguma precaução e atendendo a diversos factores.

- i. uma vez que é necessário efectuar uma definição de lombalgia — o critério de exclusão varia;
- ii. as diferenças nas consequências da lombalgia reflectem largamente as diferenças individuais e sociais : condições de trabalho e programas de compensação laboral;
- iii. a dor lombar é muitas das vezes intermitente, resultando tanto em “falsos positivos” como em “falsos negativos”.
- iv. Ocorrem frequentemente omissões em dados retirados a partir de questionários; torna-se como exemplo que ¼ dos doentes que participaram no estudo de Svenson e Anderson (1982, 1988) se encontravam de baixa médica devido a esse diagnóstico.

### **Impacto socioeconómico**

Nos EUA, estima-se que existem cerca de 12 milhões de doentes com dor lombar, acarretando para o sistema nacional de saúde um custo de 16-60 biliões de dólares por ano, onde cerca de 85% destes custos encontram-se associados a episódios recorrentes de

incapacidade crónica (Andersson, 1997; Frymoyer, 1988) e cerca de 10 biliões anuais em custos directos médico-hospitalares.

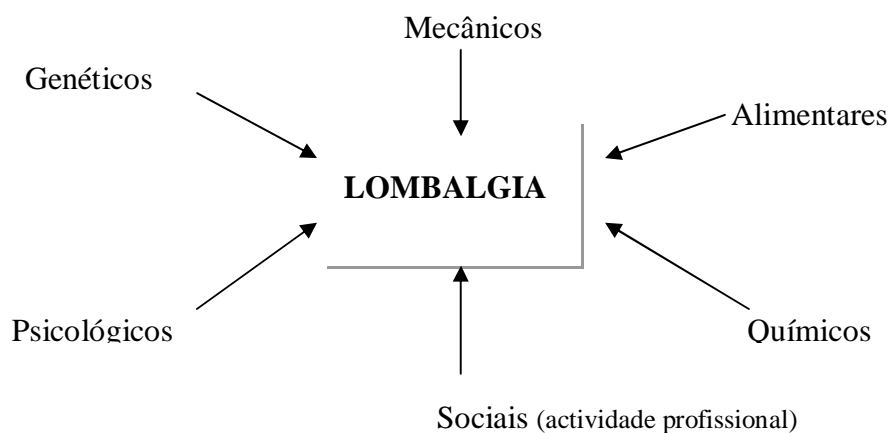
A área de diagnóstico é a que apresenta um maior deficit económico, uma vez que este é de difícil precisão, isso é comprovado principalmente na carência de uniformidade das condutas adoptadas, porém, nos EUA são gastos anualmente cerca de 100 biliões de dólares no diagnóstico desta patologia, o que demonstra claramente um excesso ao recurso de exames subsidiários, o que leva a uma maior uniformidade nas condutas adoptadas (Siqueira, 1999).

No entanto, é na sua fase crónica que esta patologia acarreta maiores custos, uma vez que cerca de 5,2 milhões de pessoas encontram-se incapacitadas, sendo que 50% destas são de uma forma permanente (Grazier, 1984; Snook, 1984). A lombalgia é, quando comparada com outras patologias, dispendiosa em termos de produtividade (Deyo, 1987).

No estudo elaborado por Van Tulder e col. (1995) foi estimado que os custos decorrentes desta condição na população Holandesa eram cerca de 1.7 % do produto nacional em 1991. Os custos médicos directos foram estimados em 367.6 milhões de dólares e o total dos custos médicos indirectos (resultante da perda de produtividade) de todas identidades laborais em 4.6 biliões de dólares.

A diversidade de factores que podem induzir ou contribuir para a cronicidade da lombalgia são apresentados na figura 2.

**Figura 2: Factores indutores de cronicidade**



**Quadro 2: Fontes de lombalgia (adaptado de Von Roenn *et al.*, 2006).**

- **Hérnia Discal**  
Causa frequente de lombalgia e de dor no membro inferior (MI); geralmente ocorre ao nível de L4-L5 ou L5 e S1. Geralmente unilateral, bilateral no caso de grandes hérnias centrais do disco que comprimem várias raízes nervosas – poderão ser a causa do síndrome da cauda equina.
- **Estenose Raquidiana**  
Resulta de um estreitamento do canal vertebral e que desencadeia dor lombar e dor bilateral nos MI quando o doente caminha ou quando assume a posição ortostática. A estenose resulta de factores adquiridos (75%) congénitos ou mistos adquiridos / congénitos.
- **Traumatismo**  
Distensão ou entorse da coluna lombar são utilizados para descrever pequenas lesões auto-limitantes associadas à dor lombar. A causa mais frequente de fractura não traumática é a osteoporose; outras causas são: osteomalacia, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, mieloma múltiplo ou carcinoma metastático.
- **Espondilolistese**  
Deslizamento para a frente da parte anterior da coluna vertebral, deixando para trás os elementos posteriores; níveis L4-L5 > L5-S1; pode provocar DL ou radiculopatia / síndrome da cauda equina.
- **Osteoartrite**  
Dor no dorso provocada pelo movimento da coluna. Aumenta com a idade.
- **Metástases vertebrais**  
Dor no dorso é o sintoma neurológico mais frequente em doentes com cancro sistémico. Carcinoma metastático, mieloma múltiplo e linfoma afectam com frequência a coluna.
- **Osteomielite vertebral**  
DL que não melhora com o repouso; hipersensibilidade dolorosa focal da coluna. Pode ser encontrado em 40% dos casos como fonte primária de infecção (pulmão, vias urinárias ou pele); espécies de *Staphylococcus* são o agente mais comum.
- **Aracnóidite lombar**  
Pode ocorrer uma resposta inflamatória como consequência de uma lesão traumática tecidual no interior do espaço subaracnóideu.
- **Afecções imunológicas**  
Espondilite anquilosante, artrite reumatóide, Síndrome de Reiter, artrite psoriática e doença de Crohn.
- **Osteoporose**  
Perda de substância óssea resultante de hiperparatiroidismo, do uso crónico de esteróides, imobilização ou outras afecções clínicas.
- **Doenças viscerais**  
A dor pélvica referida situa-se na região sagrada, a dor abdominal baixa, na região lombar, a dor abdominal alta, na região torácica inferior ou lombar superior.
- **Outras**  
DLC sem causa evidente, e que pode ter origem em perturbações mentais ou ser de causa iatrogénica (associada ao abuso de substâncias).



## **REGULAÇÃO EMOCIONAL**

A gênese do estudo das emoções remete-nos para a própria história da evolução humana e encontra-se interligada à história da filosofia, da religião, da psicologia, sendo responsável durante a História da Humanidade por diversos debates éticos. A ciência das emoções tem sido problemática e os seus limites encontram-se mal definidos uma vez que a complexidade da experiência emocional encontra-se imensuravelmente ligada a um certo grau de subjectividade, de alusão e experiência da natureza das emoções. Associado à ciência das emoções, novos conceitos emergiram, nomeadamente o da regulação emocional, sendo este um tópico de pesquisa popular em muitos domínios da psicologia, não existindo, no entanto um consenso na definição deste conceito entre os investigadores. É com este intuito que serão clarificados nesta revisão, alguns conceitos sobre regulação emocional, sendo abordado com particular interesse o modelo de regulação emocional de Gross.

### **1. Considerações gerais**

As emoções, inicialmente foram definidas como um estado de activação neuronal sem uma determinada função específica. Contudo, algumas pesquisas recentes efectuadas por Damásio (2000), demonstraram que as emoções são funcionais, e desempenham um papel na mediação da tomada de decisão, fornecendo-nos informações importantes entre o organismo e o meio ambiente. As emoções também desempenham uma função social, e dão-nos informação acerca das intenções comportamentais dos outros indivíduos, e do discurso do nosso comportamento social (Gross, 1998).

No domínio da psicologia, Salovey e Mayer (1997) definiram emoção como um conjunto de respostas organizadas que cruzam as fronteiras de muitos subsistemas psicológicos e que incluem: factores fisiológicos, cognitivos, motivacionais e experimentais. Para Damásio (2003), as emoções são processos que envolvem várias componentes e que se desdobram ao longo do tempo, e podem ser classificadas como primárias ou universais (alegria, tristeza, medo, cólera, surpresa ou aversão). Por outro lado existem outros comportamentos aos quais tem sido dada a designação de emoção, nomeadamente as emoções secundárias ou sociais (vergonha, ciúme, culpa ou orgulho) e as emoções de fundo (bem-estar ou mal-estar, a calma ou a tensão). O conceito de emoção também tem sido aplicado a estados de prazer e dor, assim como impulsos e motivações (Damásio, 2003).

De acordo com Gross (2002) as emoções podem ser conceptualizadas como um conjunto de respostas comportamentais, afectivas e fisiológicas que concomitantemente influenciam a forma como respondemos a desafios e oportunidades.

As emoções surgem em resposta a um determinado acontecimento, que pode ser intrínseco ou extrínseco e podem assumir um significado positivo ou negativo para o indivíduo. As emoções podem ser distinguidas do conceito – “humor”, uma vez que estas são em termos temporais mais curtas, e geralmente apresentam um maior grau de intensidade.

As emoções por vezes são despoletadas automaticamente, e surgem quando somos colocados perante uma determinada ameaça e recuamos (LeDoux, 1995). Noutras circunstâncias, as emoções surgem quando é proferido um comentário negativo que despoleta um sentimento de raiva, mas após um momento considerável de pura análise e reflexão, esse sentimento é contido (Frijda, 1986). Estas são desencadeadas por um conjunto de respostas comportamentais, experimentais e fisiológicas que agem em conjunto e influenciam a nossa capacidade de resposta perante os desafios e oportunidades que nos são colocadas. As respostas emocionais adequam-se, por vezes, de uma forma agradável às exigências de variância que compreendem as nossas circunstâncias de vida.

Segundo Tooby & Cosmides (1990) as emoções podem, por vezes, ter um carácter satisfatório. Contudo, as respostas emocionais também podem ser mal interpretadas, particularmente quando o ambiente físico e social difere drasticamente daquele sobre o qual moldamos as nossas emoções (Gross, 1999<sup>a</sup>). As respostas emocionais podem num

determinado momento ser mais prejudiciais do que benéficas. Quando as emoções parecem ser produto de uma situação negativa numa determinada condição é frequente a regulação da resposta emocional surgir em conformidade com os objetivos estabelecidos.

Contudo, as emoções desencadeiam diferentes formas de resposta perante uma determinada situação, não sendo, as responsáveis pelo impulso de resposta, o que sugere que as emoções podem ser reguladas. Uma vez que as respostas tendenciosas surgem, podem ser moduladas de diferentes formas (Gross, 2003). Os indivíduos diferem tanto nas emoções que experimentam, como na forma como regulam essas mesmas emoções, e estas diferenças individuais podem ter implicações importantes para a sua adaptação. É neste contexto que nas duas últimas décadas, a pesquisa na área da psicologia começou a centrar-se mais na regulação emocional (Gross, 1998, 2001; Ochsner & Gross, 2005; Thompson, 1994). O desenvolvimento tecnológico na área das ciências de saúde aliado ao recurso de técnicas de neuroimagem, demonstraram a existência de ligações bidireccionais entre os centros do sistema límbico, o qual gera as emoções, e os centros corticais, os quais regulam as emoções o que alterou o consenso que a regulação emocional é um processo de controlo simples (Gross, 1998).

De seguida será abordado o modelo de regulação emocional conceptualizado por Gross.

## **2. Modelo de regulação emocional de Gross**

De acordo com Gross (1999), o conceito regulação emocional diz respeito à regulação emocional no *self*, ou seja “*refere-se ao processo que regula a influência sobre as nossas emoções, que as define temporalmente e à forma como estas são expressas e experienciadas*”. Esta definição compreende o carácter positivo e negativo das emoções, assim como os componentes que predis põem para a redução emocional, o seu aumento e a sua manutenção (Cicchetti et al., 1995; Gross, 1998a). As componentes que o autor considerou são: 1) a componente experiencial, (o sentimento subjectivo de emoção), 2) a componente comportamental (resposta comportamental), e 3) a componente fisiológica (respostas como a frequência cardíaca e respiração).

No entanto, o conceito de regulação emocional não deixa de ser ambíguo, uma vez que se pode referir a várias coisas em simultâneo (Gross, 1999). Por exemplo pode referir-se tanto ao processo pelo qual as emoções regulam algo, como pensamentos ou comportamentos ou

ao processo de regulação das próprias emoções. Para este autor é preferível utilizarmos uma segunda definição de regulação emocional ou seja reportarmo-nos ao conjunto heterogêneo de processos pelos quais as emoções são elas próprias reguladas, ou seja, ao processo através do qual os indivíduos influenciam as emoções que têm, quando as têm e como experienciam e expressam essas emoções.

É contudo consensual que a regulação das emoções desempenha um papel central na saúde mental e na doença, apesar de Gross e Levenson, (1997) defenderem que ainda muito pouco se sabe acerca das formas mais básicas de regulação emocional. Salientamos uma das abordagens mais interessantes que analisa esta questão da regulação emocional, o modelo de Gross e Munoz (1995).

Baseado no processo de regulação emocional de Gross, os esforços para regular as emoções através da sua reapreciação podem modificar a trajectória de toda a resposta emocional, conduzindo a uma diminuição das respostas comportamentais e fisiológicas.

A sua supressão, pelo contrário, pode levar a uma diminuição do comportamento expresso, sem no entanto, diminuir a experiência emocional, e pode eventualmente induzir um aumento da resposta fisiológica em consequência do esforço associado à inibição progressiva do comportamento emocionalmente expresso.

O modelo processual de regulação emocional proposto por Gross (1998) sugere que a emoção inicia-se com uma avaliação das emoções internas e externas, e esta avaliação conduz a um conjunto de tendências de respostas emocionais: comportamentais, experienciais e fisiológicas. Neste modelo, as emoções são reguladas de duas formas: as estratégias de regulação emocional focadas nos antecedentes (REFA) e as estratégias de regulação emocional focadas na resposta (REFR). De acordo com Gross, na primeira situação (REFA), as acções são despoletadas antes da resposta ser activada. As segundas (REFR) referem-se aos comportamentos despoletados depois da emoção ter sido gerada.

Neste modelo, Gross distinguiu quatro tipos de estratégias de regulação emocional focado nos antecedentes, os quais podem ser aplicados em diferentes pontos no processo de concepção emocional: selecção da situação, modificação da situação, atenção e mudança cognitiva.

- i. selecção da situação, em que o comportamento das pessoas é de evitamento ou aproximação em relação a lugares ou pessoas de forma a regular a emoção;
- ii. depois de seleccionada a situação, pode ser alterada de forma a modificar o seu impacto emocional (*coping* focado no problema), esta estratégia designa-se de modificação da situação;
- iii. a estratégia da atenção tem como papel seleccionar qual dos aspectos da situação se focará.
- iv. mudança cognitiva, é uma estratégia que envolve a construção de uma potencial situação emocional para diminuir ou aumentar a resposta emocional, ou mesmo para modificar a própria emoção.

Na regulação emocional focada na resposta, Gross refere a modulação da resposta (quinta estratégia) como tentativa de influenciar as tendências da mesma, depois de estas já terem sido despoletadas.

A regulação emocional envolve não só alterações na “dinâmica emocional” (Thompson, 1990) no período de latência, no tempo de ascensão, na magnitude, duração e num conjunto de respostas ao nível comportamental, experiencial e fisiológico, como também na forma como os componentes de resposta estão interligados entre si assim como o desdobramento emocional, tal como, quando um aumento da resposta fisiológica ocorre na ausência de um comportamento patente.

Três aspectos desta concepção acerca de regulação emocional devem ser aprofundados. Em primeiro lugar, ainda que frequentemente as pessoas tentem diminuir as suas emoções negativas, o conceito de regulação emocional é mais extenso, uma vez que o indivíduo pode aumentar, manter, ou diminuir as suas emoções (Parrot, 1993). Segundo, muitos dos processos que compõem a regulação emocional são conscientes. Contudo, a regulação emocional também pode ocorrer na ausência de consciência emocional, tal facto verifica-se quando alguém exacerba o seu sentimento de alegria, quando recebe um presente pouco atractivo (Cole, 1986), ou quando alguém desvia a atenção de um assunto pouco interessante (Boden & Baumeister, 1997). As mesmas estratégias que permitem aos profissionais de saúde operarem com sucesso (Smith & Kleinman, 1989) podem também neutralizar o distress empático em indivíduos que praticam actos de tortura (Bandura, 1977).

O conceito de regulação emocional encontra-se na literatura frequentemente associado aos mecanismos de stress e de *coping*, onde o *coping* focado nas emoções tem como objectivo principal, a redução de experiências emocionais negativas e foi descrito geralmente como sendo mal adaptativo (Gohm, 2002; Stanton, 2000; Gross, 1999; Lazarus, 1984; Stanton, 1994; Smith, 2002).

O *coping* focado nas emoções compreende uma vasta gama de expressões tais como, a aproximação e o evitamento orientado, e estratégias activas e passivas. Esta conceptualização de estilos de regulação emocional divergente pode por vezes ser confundida com distress ou psicopatologia, não sendo necessariamente comparáveis, e apresentam consequências antagónicas para a eficácia do *coping* e para o estado de saúde do indivíduo. Para lidar com estes problemas, os investigadores ligados à regulação emocional expandiram o conceito de *coping* focado nas emoções através de distinções diferenciadas entre os diferentes estilos de regulação emocional, adequadas e relacionadas com o stress (Gross, 1998, Stanton, 2000; Stanton, 1994; Gross, 1998) e que vão desde processos conscientes e controlados até processos inconscientes e automáticos (Gross, 2003).

A investigação realizada acerca das diferenças individuais na regulação emocional tem-se desenvolvido de uma forma pouco prática, sendo caracterizada por diversos constructos. Alguns exemplos de constructos de regulação emocional (tabela 3), incluem a alexitimia, dificuldade em regular as emoções: em identificar e descrever as emoções (De Gucht, 2003; Kauhanen, 1996; Lumley; 1996), a intensidade dos afectos, corresponde à força sobre as quais as emoções são experienciadas (Gross, 1998; Larsen, 1986), a supressão emocional, que equivale à inibição consciente do nosso comportamento emocional expresso (Gross, 1998; Eisenberger, 2003; King 1991; Bleiker, 1993) e a expressão, que corresponde à exteriorização das nossas emoções (Gohm, 2002; APA, 2002, Gross, 1998).

**Quadro3: Constructos utilizados na investigação da regulação emocional (adaptado de Gross, 1999).**

<i>Constructo</i>	<i>Autor (Data)</i>
Controlo emocional	Roger & Najarian (1989)
Regulação do afecto negativo	Catanzaro (1996)
Repressão	Weinberger (1990)
Ruminação/distracção	Nolen-Hoeksema (1993)
<i>Sensation-seeking</i>	Zuckerman (1979)
Embotamento afectivo	Miller (1987)
Pensamento constructivo	Epstein & Meier (1989)
Impulsividade	Eisenck & Eisenck (1969)
Inibição comportamental	Kagan, Reznick, & Gibbons (1989)
Ambivalência face à expressão emocional	King e Emmons (1990)
Alexitimia	Taylor, Bagby, & Parker (1997)
Estilo de <i>coping</i>	Carver, Scheir, & Weintreub (1989)
Controlo do ego	Block & Block (1980)
Inteligência emocional	Salovey & Mayer (1990)
Contenção	Tellegen (1985)

Inúmeros instrumentos foram desenvolvidos para medir individualmente as diferenças existentes em alguns dos aspectos que comportam a regulação emocional, nomeadamente, processamento emocional (Stanton, 2000), e a ambivalência face à expressão emocional (King, 1990), por vezes a sobreposição com constructos existentes (Gross, 2003), (Garssen, 2004, Nyklicek, 2002). Isto interferiu com a sua clareza conceptual e dificultou a comparação entre os diversos estudos existentes, nomeadamente quando se procedeu ao estudo da associação entre os diferentes aspectos da regulação emocional e do estado de saúde do indivíduo (Gross, 1998; Garssen, 2004, Nyklicek, 2002). Uma conceptualização clara das principais categorias da regulação emocional constitui um importante pré-requisito na avaliação do papel adaptativo na regulação emocional.

Desta forma, a regulação emocional é diferente de *coping*, que limita a redução de estados emocionais negativos (Gross, 1998a). Os processos de regulação emocional variam e

podem ser automáticos ou conscientes e controlados (Gross, 1998a). Alguns investigadores consideram que não devem ser efectuados juízos de valor acerca dos processos de regulação emocional nem devem ser classificados como sendo bons ou maus, adaptativos ou desadaptativos (Gross, 1998a).

Contudo, outros investigadores defendem que certas capacidades e actividades emocionais são importantes para a adaptação da regulação emocional (Mayer & Salovey, 1993; Saarni, 1990). Mayer e Salovey (1997) introduziram o constructo de inteligência emocional que definiram como: *“a capacidade para perceber exactamente, informar, e expressar emoções; para aceder e/ou gerar sentimentos quando estes facilitam o pensamento; para perceber as emoções e o conhecimento emocional, e a capacidade para regular as emoções na promoção do crescimento emocional e intelectual”*. Teoricamente, se o indivíduo tiver plena consciência daquilo que sente, é um facto importante acerca da sua situação actual, permite clarificar as opções para estabelecer o próximo passo a tomar e sugere estratégias específicas para modificar aquelas emoções se for desejado (Feldman-Barrett, Gross, Conner-Christensen, & Benvenuto, 2001). De facto, esta capacidade encontra-se associada à recuperação do humor negativamente induzido (Salovey, Mayer, Goldman, Turvey, & Palfai, 1995) e ao aumento da regulação das emoções negativas utilizando uma larga variação de estratégias (Feldman-Barrett *et al.*, 2001).

Defende-se que as capacidades emocionais (p.e., dificuldade em entender as emoções, dificuldade em utilizar as emoções para facilitar os pensamentos, dificuldade em alterar a forma como nos sentimos) encontram-se associadas a um pobre funcionamento e, em muitos casos, ao desenvolvimento de psicopatologia. Padrões particulares de deficits de capacidade emocional podem estar relacionados a diferentes formas de psicopatologia (Turk, Heimberg, Luterek, Mennin, & Fresco, 2005).

A fraca capacidade emocional pensa-se que dificulte a regulação emocional positiva, ou seja, a capacidade para influenciar a experiência e expressão das emoções como sendo apropriadas para um determinado contexto ambiental. Nos indivíduos que apresentam deficits de capacidade emocional, as emoções podem-se tornar desreguladas, uma vez que estes têm dificuldade em influenciar a latência, magnitude, duração, e expressão das suas emoções como sendo apropriadas para a situação corrente. A desregulação emocional pode



estar associada a uma variedade de actividades prejudiciais ao funcionamento adaptativo (p.e. abuso de substâncias).

Uma adequada regulação emocional assenta não somente na melhoria do funcionamento social mas também na melhoria do funcionamento intelectual. As emoções dão particular relevo aos aspectos relacionados com a manutenção do nosso bem-estar e com o alcance de objectivos ( Frijda, 1987; Lazarus, 1991; Lerner & Keltner, 2000; Levine & Pizarro, 2004; Stein & Levine, 1987).

### **3. Regulação emocional e fisiologia**

As experiências de emoções negativas são inevitáveis na vida humana. O stress psicológico, o qual se encontra invariavelmente ligado às emoções negativas, produz um largo espectro de efeitos no corpo através da activação de hormonas que enfraquecem o sistema imunitário (Kiecolt-Glaser, Malarkey, Cacioppo, & Glaser, 1994). O stress encontra-se associado ao risco desenvolvimento de determinadas patologias, nomeadamente, lombalgia, diabetes, algumas formas de cancro, HTA e distúrbios gastrointestinais (World Health Organization, 1988).

Para além da relevância de uma regulação emocional adequada para o estado psicológico, sugere-se que a regulação emocional tem impacto nos processos fisiológicos e consequentemente no estado de saúde somático (APA, 2002). Uma regulação emocional adequada, supostamente diminui as emoções negativas e o stress, e previne a activação dos sistemas de stress fisiológico. A teoria da inibição afirma que a supressão de experiências emocionais requer um trabalho fisiológico (Pennebaker, 1997; Gross, 2003; Gross, 1998; Booth, 2002; Pennebaker, 1988).

A elevação crónica do SNP acompanhada por uma activação fisiológica da expressão da regulação emocional pode ter um impacto no funcionamento do sistema imunológico e consequentemente provocar danos no estado de saúde do indivíduo.

Expressões de regulação emocional do indivíduo que expressam fisiologicamente um carácter relaxante ou neutral, talvez como consequência da desinibição, podem opor-se às consequências somáticas adversas e podem revelar-se como um bom prognóstico para o seu estado de saúde (Stanton, 2000; Lutgendorf, 2002; Davidson, 2002).

#### 4. Regulação emocional e género

É na área das emoções, que se assiste a uma diferença categórica quanto ao género, uma vez que as mulheres são mais emotivas, valorizam mais as suas emoções e são mais influenciadas por estas na sua vida diária e na tomada de decisões, enquanto os homens controlam mais as suas emoções. Estas alegadas diferenças de género parecem ser uma consequência directa de diferenças biológicas e de um processo de socialização diferenciado (Stanton, 2000; Gross, 1998; Gross, 1995; Fischer, 1993; Malatesta, 1993; Grossman, 1993; Goldshmidt, 2000; Williams, 2003; Kring, 1998; Timmers, 2000).

Estudos empíricos demonstram que as mulheres utilizam frequentemente estratégias de regulação emocional comparativamente aos homens (Stanton, 2000; Schut, 1997), e que existem diferenças quanto ao género na escolha e na utilização de expressões de regulação emocional (Stanton, 1994; Gross, 1998; King, 1990; Williams, 2003; Brebner, 2003; Barret, 2000).

Para além das diferenças de certas estratégias, também a utilização de uma expressão de regulação específica tem efeitos antagónicos no estado de saúde para ambos os sexos (Stanton, 2000; Stanton, 1994; Gross, 1998).

#### 5. Alexitimia

O processo de investigação da regulação emocional pressupõe vários constructos, tal como foi anteriormente referido no quadro 3, no entanto, e tendo em consideração o objecto de estudo desta tese somente será abordada a alexitimia.

A alexitimia, que etimologicamente designa-se “*sem palavras para as emoções*”, foi descrita, pela primeira vez, no contexto das doenças psicossomáticas “clássicas” e está intimamente associada ao conceito de *pensamento operativo* de Marty e de M`Uzan (1963). Muitos investigadores têm tentado identificar as características clínicas da alexitimia. Depois das observações iniciais, em 1972 numa conferência em Londres atribui-se como provável uma etiologia de origem biológica e em 1976 em Heidelberg é classificada em conjunto com os transtornos psicossomáticos. Nos anos seguintes, inúmeros estudos clínicos encontraram características alexitímicas, numa percentagem variável, em doentes que sofriam de diferentes distúrbios (abuso de substâncias,

transtornos alimentares, depressão típica, personalidade *borderline*, perturbação somatoforme) mas também em indivíduos normais.

No decurso das investigações conduzidas por Nemiah e Sifneos (1970), sobre o estilo cognitivo e a capacidade para vivenciar afectos por parte dos doentes psicossomáticos, Sifneos (1973) propôs o termo *Alexitimia* para designar um conjunto de características afectivas e cognitivas clinicamente observáveis nestes doentes e que pareciam distingui-los dos doentes neuróticos. Em contraste com os doentes neuróticos, os doentes psicossomáticos apresentavam uma dificuldade acentuada em identificar e descrever verbalmente os seus sentimentos, uma vida de fantasia empobrecida, resultando num estilo de pensamento literal, utilitário e orientado para o exterior, e uma tendência para utilizar a acção de forma a evitar situações conflituosas geradoras de tensão. Estes doentes relatavam poucos sonhos e pareciam não beneficiar de psicoterapias de orientação dinâmica (Marty, & M'Uzan, 1963; Nemiah, & Sifneos, 1970; McDougall, 1982; Taylor, 1987). Estas características tinham sido já descritas, na literatura de influência psicanalítica, nomeadamente no trabalho de Reusch (1949), que chamou a atenção para uma perturbação na expressão verbal e simbólica das emoções nos doentes psicossomáticos, e no trabalho de Krystal que, desconhecendo as observações de Nemiah e Sifneos e de Marty e M'Uzan, descreveu, na década de sessenta e início da década de setenta, características alexitímicas em doentes com estados pós-traumáticos e em doentes com perturbações de utilização de substâncias (Krystal, 1987).

Para Taylor (1994), a alexitimia surge como um traço de personalidade, pois considera que a deficiência na capacidade de modelar e processar cognitivamente as emoções é o factor principal sobre o qual assenta a vulnerabilidade do alexitímico à doença. Estas considerações têm focalizado e ampliado a componente somática da actividade emocional, contribuindo para o desenvolvimento da hipocondria e queixas somáticas, utilizando comportamentos compulsivos como forma de reduzir a tensão emocional desagradável, contribuindo para o desenvolvimento de perturbações associadas ao uso compulsivo de uma actividade, substância ou pessoa, assim como uma exacerbação das respostas fisiológicas face a situações de stress, que conduz à doença somática. Segundo este autor a alexitimia é, actualmente, considerada como um potencial factor de risco para o desenvolvimento de várias perturbações psiquiátricas e somáticas (Taylor *et al.*, 1997) uma vez que vários estudos demonstraram que a alexitimia é comum em indivíduos com

condições psicossomáticas (Deary, Scott & Wilson 1997; Kleiger & Jones, 1980; Porcelli, Zaka, Leoci, Centonze & Taylor 1995).

Inicialmente pensou-se que a alexitimia seria um factor predisponente para as doenças psicossomáticas como a hipertensão e a colite ulcerosa, só mais tarde surgiu a ideia de que a alexitimia poderia também predispor as pessoas a sintomas somáticos sem explicação médica (Taylor, Bagby & Parker, 1997) ou seja, a chamada somatização. Esta relação entre alexitimia e somatização está patente na formulação mais recente de Taylor, Bagby & Parker (1997) acerca das relações entre a alexitimia e somatização em que as dificuldades na regulação emocional subentendidas na alexitimia, levariam a:

- i. uma focalização, amplificação, e interpretação errónea das sensações somáticas que acompanham a activação emocional conduzindo à hipocondria e à somatização;
- ii. uma predisposição para a perturbação psicológica ou a experiência de afectos negativos indiferenciados que leva ao desenvolvimento de perturbações afectivas;
- iii. um aumento das respostas neuro-endócrinas e da actividade do SNA, criando condições que podem levar ao desenvolvimento de perturbações somáticas.

O facto das características alexitímicas terem sido inicialmente observadas e descritas em doentes psicossomáticos conduziu à concepção prematura de uma relação etiológica específica entre alexitimia e doença psicossomática. No entanto, até à data, não existem provas empíricas suficientes de uma relação específica entre alexitimia e condições psicossomáticas. Isto pode ser potenciado pela necessidade de estudos clínicos nos quais as avaliações de alexitimia com diferente origem conceptual e metodológica são comparadas tendo em vista a sua capacidade para diferenciar doentes com uma pluralidade de diagnósticos psiquiátricos e psicossomáticos (Krystal, 1987; Sifneos, 1973, 1991; Taylor, 1987; Taylor *et al.*, 1997).

Taylor *et al.* (1997), conceptualizaram a alexitimia como um traço subjacente a várias condições clínicas. Num modelo circular de doença como um processo biopsicossocial, eles constataram que a desregulação do processo cognitivo das emoções podem causar desregulação do sistema comportamental e fisiológico. Foi proposto que a alexitimia impede que a regulação das emoções seja bem sucedida, particularmente os afectos

negativos, resultando numa hiperactivação simpática, num aumento das sensações fisiológicas, amplificação somatosensorial e queixas somáticas (Lumley, Asselin & Norman 1997).

Segundo Taylor *et al.* (1997) para além das características mencionadas anteriormente por Sifneos (1973), a definição do constructo alexitimia caracteriza-se por: dificuldade em identificar sentimentos e em os distinguir das sensações corporais decorrentes da activação emocional; dificuldade em descrever os sentimentos aos outros; vida de fantasia empobrecida e estilo cognitivo orientado para o exterior. Para este autor esta definição é mais abrangente, uma vez que têm-se vindo a incluir neste constructo algumas características do chamado pensamento operatório. De facto, a capacidade para elaborar representações mentais evoluiu desde muito precocemente e está intimamente ligada à competência da regulação emocional. Há, assim, uma relação de dependência do desenvolvimento intelectual (ou inteligência racional) das nossas emoções, da nossa capacidade de as reconhecer, de falar sobre elas e de as controlar, ou seja, da nossa inteligência emocional.

O fenómeno alexitímico pode traduzir uma alteração no funcionamento psíquico de um indivíduo, que se manifesta no estilo particular de pensar e na forma de comunicação. Este pensamento “operatório” conduz a uma escassez ou até ausência de representações simbólicas e fantasiosas. Nos alexitímicos observa-se uma focalização nos acontecimentos exteriores, uma vez que o indivíduo relaciona-se de uma forma pragmática com a sua realidade externa em detrimento da experiência íntima, o seu modo de pensar e de viver está exclusivamente virado para a realidade externa e, por isso, demonstra uma adaptação excessiva às exigências do meio, com uma hiperactividade artificial e pragmática que os incapacita de simbolizar a representação (o “pensamento operatório”), de fantasiar e os leva a apresentar uma grande pobreza nos investimentos libidinais. Este fenómeno clínico encontra-se bem patente nos indivíduos alexitímicos e revela uma pobreza de vida onírica, uma vez que estes indivíduos apresentam maiores dificuldades em relatar os sonhos do que uma perda da sua ocorrência. Embora façam referência às suas disfunções orgânicas, não são capazes de discriminar entre emoção e sensação corporal, como não distinguem os vários afectos, sejam de satisfação ou de descontentamento.

Aparentemente, os sujeitos alexitímicos parecem bem adaptados socialmente e bem integrados no seu meio, expressando um alto grau de conformidade – “pseudo-normalidade”, mas vivem em permanente estado de tensão, rivalidade e competição e bloqueiam a expressão física deste estado, dessas emoções. No entanto, mantêm uma relação desvitalizada com o mundo e as pessoas para se protegerem de angústias psicóticas (perderem o controlo dos limites do seu corpo, actos e sentimentos de identidade). Muitas vezes, estes sujeitos têm um envolvimento hiperactivo nos acontecimentos externos.

Em face da ausência de evidências conclusivas sobre a origem da alexitimia, esta pode subdividir-se, de acordo com alguns autores (Freyberger, 1977; Loas, Otmani, Lecercle & Jouvent, 2000; Taieb & col., 2002), em dois tipos: primária e secundária. A alexitimia primária, de natureza constitucional, é vista como um factor predisponente ao desenvolvimento de distúrbios psicossomáticos e psiquiátricos, entre os quais se incluem a dependência de substâncias psicoactivas. Enquanto a alexitimia secundária estaria relacionada com um traumatismo ou mecanismo de defesa, com o uso excessivo da negação e a repressão de afectos. Nestes casos, ela não aparece necessariamente vinculada a uma psicopatologia, mas funciona como uma estratégia de *coping* desenvolvida pelo indivíduo perante uma situação conflituosa e de difícil resolução. Na sua forma primária a alexitimia corresponde a um traço de personalidade, enquanto a secundária corresponde a um estado, devido à sua natureza transitória (Pediñelli & Rouan, 1998).

### **5.1. Prevalência**

A alexitimia tem sido investigada na doença somática, nomeadamente associada à dor crónica (Lumley, Asselin, & Norman, 1997) e síndrome do cólon irritável (Veríssimo, Mota-Cardoso, & Taylor, 1998). As características alexitímicas, embora em percentagens variáveis, encontram-se presentes numa grande variedade de doenças psiquiátricas, particularmente na depressão, fenómenos ansiosos e de natureza aditiva. Na população psiquiátrica de ambulatório, a prevalência de alexitimia varia entre os 30-40%. Alguns autores encontraram percentagens elevadas de alexitimia, em doentes com anemia (63%) e 56% em doentes com bulimia nervosa (Zonnevijlle, 2002).

Sifneos (1973) verificou que a alexitimia era duas vezes superior nos doentes psicossomáticos relativamente às outras doenças de foro psiquiátrico. A presença de traços alexitímicos também foi encontrada na população geral, numa percentagem que varia entre

os 10-20%, embora a frequência seja superior a 50% nas doenças psicossomáticas – doenças cardiovasculares, doenças do foro respiratório, doenças gastrointestinais, diabetes *mellitus*, poliartrite reumatóide e doenças dermatológicas. Foi encontrada uma maior prevalência de traços alexitímicos em doentes portadores de doenças crónicas, tais como a DPOC, asma, cancro, e insuficiência renal crónica.

A relação entre a expressão e a intensidade das características alexitímicas com o sexo, tem sido objecto de vários estudos, alguns concluíram não existir diferença entre a prevalência relativamente ao género, enquanto outros estudos apontam para uma maior prevalência nos homens (Salminen et al., 1999).

Alguns autores (Salminen et al., 1999) têm sugerido uma relação entre alexitimia e um nível socio-económico baixo, assim como uma correlação negativa e significativa entre o nível de escolaridade e a alexitimia (Almeida, 2006). A idade e a presença de características alexitímicas têm sido objecto de estudo, parecendo haver uma maior frequência de alexitimia em indivíduos mais velhos. Parece haver uma tendência para uma prevalência mais elevada de alexitimia em famílias disfuncionais e nos descendentes daqueles que apresentam características alexitímicas.

## **5.2. Alexitimia e dor**

Diversos estudos demonstraram uma grande prevalência de alexitimia nos doentes que padecem de dor, uma vez que este grupo de doentes exhibe frequentemente muitas das características fundamentais da alexitimia. No entanto, o mecanismo subjacente no qual a alexitimia pode influenciar a experiência de dor permanece por esclarecer (Mendelson, 1982; Cox, 1994).

Verificou-se em alguns estudos uma grande incidência de alexitimia em indivíduos com dor crónica de origem não maligna, comparativamente com indivíduos saudáveis (Blumer & Heilbronn, 1982; Catchlove, Cohen, Braha & Demers-Desrosiers 1985; Fernandez, Sriram, Rajkumar & Chandrasekar 1989; Kosturek, Gregory, Sousou & Trief 1998; Kreidler, Gohar, Eldar, Ezer & Niv 1995; Lumley et al., 1997; Millard & Kinsler, 1992; Porcelli et al., 1995; Sriram, Ghaturvedi, Gopinath & Shanmugam 1987). Os doentes com fibromialgia, quando comparados com um grupo de controlo apresentam níveis mais elevados de alexitimia (Brosschot & Aarsse, 2001).

A dificuldade das pessoas que sofrem de alexitimia em identificar e descrever os seus sentimentos pode amplificar a sua sintomatologia. Consequentemente, devido à dificuldade em experimentar e expressar emoções, a alexitimia encontra-se ligada à amplificação somatossensorial, que se pode definir como a tendência para se concentrar em sensações somáticas benignas. Os sujeitos alexitímicos concentram-se em manifestações somáticas de emoções externas, resultando numa interpretação errónea das sensações somáticas como sinal de doença física (Mendelson, 1982; Cox, 1994; Bach, 1996), tal como acontece com os doentes que apresentam perturbações somatoformes. Por outro lado, a alexitimia também pode ocorrer como uma reacção a um estado secundário em resposta a uma doença crónica (Lumley, 1997<sup>a</sup>; Lumley, 1997b; Barsky, 1992; Mufson, 1999; Bach, 1996).

Smith, Lumley & Longo (2002) descobriram que identificar, rotular e compreender as nossas emoções e expressá-las de uma forma adequada encontra-se associada a uma redução dos níveis de dor. Num outro estudo efectuado em doentes com dor miofascial crónica, Lumley, Smith & Longo (2002) observaram que, ainda que a alexitimia não se encontre associada com a intensidade da dor ou das qualidades sensoriais da dor, encontra-se relacionada com uma dimensão afectiva – avaliada através do *McGill Pain Questionnaire*. Eles concluíram que estes dados eram consistentes com a vasta literatura sob o papel das emoções e da regulação emocional na influência da experiência da dor. Isto é, a dimensão sensorial da dor parece ser modulada pelo processo neuronal, a dimensão afectiva de dor é regulada através do sistema límbico e é influenciada por estados negativos de humor e pelas emoções.

Foi frequentemente sugerido que a alexitimia pode apresentar um papel significativo na etiologia da dor crónica para a qual não existe causa orgânica, com os indivíduos a experienciarem dor somática por não terem outra forma de expressar as suas emoções (Kreitler & Niv, 2001), no entanto, sem estudos longitudinais, este facto não pode ser comprovado. Todos os estudos que comprovaram uma alta prevalência de alexitimia num grupo com dor crónica descobriram que existe uma relação forte entre depressão e alexitimia. À luz da evidência, a alexitimia é comum em todos os doentes com depressão (Taylor, Trotter & Csuka 1995), Lumley, Smith & Longo (2002) propuseram que a depressão pode mediar a relação entre alexitimia e dor crónica.



## **PSICOPATOLOGIA**

A literatura tem evidenciado que, mesmo em quadros eminentemente orgânicos, a influência dos aspectos psicológicos têm sido relevantes na queixa, amplificação e modulação do estímulo doloroso. É neste contexto que nos propomos desenvolver este tema, que tem por objecto as condutas patológicas, e por fim descrever o seu funcionamento e a sua génese. Enquanto ramo da psicologia, a psicopatologia apoia-se no conhecimento do funcionamento normal para destacar, descrever e analisar esses comportamentos patológicos. Abordar constructos como Ansiedade e Depressão envolve necessariamente a referência a um conjunto de sentimentos e emoções que envolvem o ser humano no seu todo, tendo em linha de pensamento que todo o ser humano é um ser biopsicossocial.

### **1. Psicopatologia e dor crónica**

A dor crónica é um fenómeno biopsicossocial, no qual os factores biológicos, psicológicos, e sociais interagem dinamicamente uns com os outros (Turk, 1999). À medida que os factores psicológicos foram explorados (comportamentais, cognitivos e afectivos), tornou-se evidente que a dor crónica encontra-se associada a elevados índices de psicopatologia, assim como uma reconhecida morbilidade psiquiátrica que se encontra neste grupo de doentes quando comparados com a população em geral.

Existem diversas razões pelas quais é importante identificar a carga psicopatológica em doentes com dor crónica, nomeadamente, a psicopatologia não diagnosticada e não tratada, que na ausência de uma componente adequada de saúde mental, pode interferir significativamente num programa de reabilitação eficaz (Gatchel, 1996).

A psicopatologia pode potenciar o aumento da intensidade da dor, bem como a incapacidade que lhe está associada, perpetuando disfunções relacionadas com a dor (Holzberg, 1996). Por exemplo, a ansiedade encontra-se relacionada com a diminuição do limiar de dor e a sua tolerância (Cornwal, 1988); ansiedade e depressão estão associadas à amplificação dos sintomas (Katon, 1996); a depressão associa-se a uma baixa taxa de sucesso nos tratamentos (Burns, 1998); e o distress emocional tem sido relacionado a sintomas físicos através do controlo do SNA, período de vigília, e crenças erróneas, (Sullivan, 1993), ou amplificação de sintomas (Barsky, 1983).

Alguns estudos demonstram que existe uma associação significativa entre dor crónica e depressão. A depressão crónica e recorrente pode preceder e/ou predispor os doentes a desenvolver queixas de dor crónica, assim como as patologias crónicas que se associam à dor potenciam o aparecimento da depressão (Polatin et al., 1993; Kinney et al., 1993).

DiMatteo, Lepper & Croghan (2000) referem que a depressão é um factor de risco quanto à não adesão ao tratamento. Estes investigadores afirmam que a depressão e a ansiedade são comuns na população clínica e estão associadas à diminuição da percepção do estado de saúde e ao aumento da utilização de recursos médicos.

Outro transtorno psiquiátrico associado a doentes com dor crónica é a perturbação de ansiedade, que se caracteriza por um estado emocional vivenciado com a qualidade subjectiva do medo ou da emoção a ele relacionada (Polatin *et al.*, 1993; Fishbain *et al.*, 1986; Burton *et al.*, 1997) e, pode ser considerado normal ou patológico. Para tal diferenciação e para determinar se as manifestações são desproporcionais em intensidade, duração, interferência com o desempenho e frequência com que ocorrem, é necessário ter em conta o contexto no qual a emoção ocorreu, assim como os possíveis factores desencadeantes, além das características individuais do doente.

A ansiedade pode ser situacional / estado (quando está associada a determinadas circunstâncias) ou constante na vida do indivíduo. Caracteriza-se como um traço da sua personalidade ou pode evoluir para uma situação patológica, gerando prejuízos de ordem funcional.

## 2. Ansiedade

A noção actual de stress surge de Hans Selye (Selye, 1992), em 1956 introduziu cientificamente o conceito de *stress* e de Síndrome Geral de Adaptação definido “*como um estado que se manifesta por um síndrome específico, constituído por todas as alterações que não são especificamente induzidas num sistema biológico*”. Visivelmente preocupado com problemas de adaptação ao meio, Selye concebeu à partida o stress como a reacção normal do organismo aos estímulos que o agridem. A frequência e a acumulação destes estímulos levam por vezes a um excesso de stress. Pode também acontecer algo de inesperado, um acidente que culmine numa PSPT. Existem assim, dois tipos de stress: o bom *stress* - *eustress* e o mau *stress* - *distress*, uma resposta inadequada que deixa o indivíduo sem defesa e o impulsiona para a fuga. Contudo, os agentes stressores só precipitam realmente a doença quando há já uma predisposição para esta, a chamada diátese (Selye, 1992).

As perturbações de ansiedade constituem a perturbação psiquiátrica mais frequente. O diagnóstico de uma PA baseia-se, fundamentalmente, na sua sintomatologia. A ansiedade pode ser considerada como uma reacção natural e fundamental para a auto-preservação do indivíduo e pode ser encarada como uma resposta ao *stress*, actuando como um elemento inato dentro de um leque amplo de respostas de acomodação que são essenciais para a sobrevivência num mundo potencialmente perigoso. Na maior parte dos casos, o nível de ansiedade de uma pessoa sofre alterações apropriadas e imperceptíveis ao longo de um espectro de estados de consciência, que variam desde o sono até à vigília, passando pela ansiedade e pelo medo e assim sucessivamente. No entanto, a ansiedade, também pode ter repercussões negativas para o indivíduo, se for excessiva e de longa duração, pois em vez de contribuir para o confronto da situação, limita, dificulta ou impossibilita a sua capacidade de adaptação e pode culminar numa PA. A ansiedade pode ser tão stressante e interferir tanto na vida de uma pessoa que pode conduzir à depressão. Algumas pessoas têm uma PA e, concomitantemente, uma depressão, outras desenvolvem, primeiro, uma depressão e, posteriormente, uma PA, esta situação ocorre devido à excessiva excitação do SNC consequente à interpretação de uma situação de perigo, uma vez que o nosso SNC e a nossa mente necessitam de uma situação de conforto e de segurança para usufruir de uma sensação de bem-estar. Esta condição clínica pode-se manifestar insidiosamente, como o pânico, ou pode evoluir gradualmente (ao longo de minutos, de horas ou de dias) e a sua

duração pode ser muito variável (segundos a vários anos). Relativamente à sua intensidade pode variar desde uma angústia pouco perceptível a um pânico estabelecido.

Algumas teorias sustentam que esta perturbação também pode ser uma reacção a impulsos reprimidos, agressivos ou sexuais, que ameaçam transbordar as defesas psicológicas que, normalmente, os mantêm sob controlo, surgindo como um indicador da presença de um conflito psicológico. Esta condição clínica é o grande sintoma de características psicológicas que mostra a intersecção entre o físico e psíquico, uma vez que esta condição estimula o SNS e produz alterações que se traduzem em sintomas físicos (taquicardia, aumento da TA, hipersudorese, aumento da motilidade intestinal, vasodilatação).

Actualmente o que interpretamos como ameaça ao nosso bem-estar transcende o perigo da vida biológica. A perda de *status*, de conforto, de poder económico, de afectos, amizades, privilégios, vantagens, vaidade, são factores que condicionam o indivíduo e que se traduzem invariavelmente na maioria das vezes num estado de ansiedade. Quando existem estados de desequilíbrio emocional, o simples contacto com uma nova realidade, com situações inesperadas ou desconhecidas são o suficiente para desencadear um estado ansioso. A tensão oriunda do estado de ansiedade pode ser geradora de um comportamento agressivo, não querendo dizer, no entanto, que estamos na presença de uma ansiedade patológica. A ansiedade é um acompanhamento normal do crescimento, da mudança, de experiência de algo novo e do nunca tentado, e do encontro da nossa própria identidade e do significado da vida. A ansiedade patológica, por outro lado caracteriza-se pela excessiva intensidade e é proporcional à situação precipitante.

## **2.1. Ansiedade e dor crónica**

A associação positiva entre níveis elevados de ansiedade e dor crónica é um factor frequente na investigação clínica (Sternbach, 1968; Melzack, 1973; Grachev et al., 2001), uma vez que o stress, o medo, a ansiedade e a duração da dor interferem na activação do sistema opióide envolvido na modulação da analgesia (Broton, 1982). Em alguns casos, a fonte que se encontra na origem da ansiedade é vaga e difusa. Noutros casos, existe um objecto, evento ou situação claramente definido que despoleta uma crise ansiosa. Por exemplo, alguns doentes com dor crónica estão aptos para atribuir a sua ansiedade à possibilidade de não terem ganhos ao nível da sua capacidade funcional, dificuldades

financeiras, sentimentos de desajustamento social, ou incerteza acerca do significado e consequência da sua dor.

A dor associada à ansiedade traduz-se frequentemente em dor crónica, uma vez que o stress que despoletou a ansiedade é crónico por natureza, no entanto este grupo de doentes apresenta uma grande variabilidade em relação aos seus níveis de ansiedade - 7% (Reich, 1983) a 62,5% (Fishbain, 1986).

Em alguns estudos efectuados, verificou-se que os níveis de ansiedade funcionaram como prognóstico acerca da gravidade da dor (Kain et al., 2000; van den Hout et al., 2001), e a utilização de técnicas que visam a redução dos níveis de ansiedade e o recurso à terapêutica ansiolítica demonstraram ser favoráveis na diminuição dos níveis de dor quando associada a outros procedimentos terapêuticos (Suls & Wan, 1989; DelleMijn & Fields, 1994).

Outros estudos experimentais confirmaram o efeito da ansiedade na dor para diferentes dimensões e graus de classificação da intensidade de dor (Al Absi & Rokke, 1991), antipatia (Weisenberg *et al.*, 1984), limiar de dor (Rhudy & Meagher, 2000), e discriminação de dor (Schumacher & Velden, 1984).

Diversos estudos documentaram elevados níveis de perturbações de ansiedade em doentes com dor crónica (Polatin, 1993; Fishbain, 1986; Burton, 1997). As alterações de ansiedade incluem perturbações de pânico, agorafobia, fobia específica, fobia social, PSPT, POC, e alterações generalizadas de ansiedade. Contudo, existe pouca consistência na literatura relativamente à pesquisa de dor crónica com especial consideração no diagnóstico de perturbações de ansiedade específica, perturbações de pânico e perturbações de ansiedade generalizada são as mais frequentemente diagnosticadas (Fishbain, 1998).

Em estudos onde foram utilizados uma entrevista clínica estruturada através do DSM, tal como a SCID, a prevalência geral está próxima daquela estimada para a população geral, as perturbações de ansiedade variam entre os 16,5% e os 28,8% (Fishbain, 1998). Contudo a prevalência geral encontra-se próxima daquela estimada para a população em geral, alguns estudos sugerem que as PA são frequentemente associadas à dor crónica mais do que tem sido evidenciado em alguns estudos (Fishbain, 1998).

Alguns estudos fazem a distinção entre perturbações de ansiedade crónica e aguda (Polatin, 1993; Burton, 1997) e sugerem que a prevalência crónica encontra-se próxima daquela que

é estimada para a população em geral, enquanto os níveis de prevalência de ansiedade num determinado momento são significativamente maiores em doentes com dor crónica. A relação entre perturbação de ansiedade e os resultados obtidos no tratamento a longo prazo também foram investigados. Burton *et al.* (1997) verificaram que a presença de uma PA em doentes com dor crónica nas extremidades superiores encontra-se associada a um elevado absentismo laboral, um ano após ter sido efectuado o programa de reabilitação.

Em diversos estudos realizados anteriormente (Gatchel, 1996; Kinney, 1993) os investigadores descobriram que apesar dos doentes com dor crónica terem níveis mais elevados de psicopatologia que os doentes com dor aguda, as PA são frequentemente associadas aos dois grupos.

O modelo de stress-diátese, pode ser aplicado à relação entre dor crónica e perturbações de ansiedade. Polatin *et al.* (1993) no seu estudo, concluíram que 95% dos doentes com DLC experienciaram perturbações de ansiedade antes do aparecimento da dor, o que sugere que existe uma diátese pré-morbida, de origem fisiológica ou psicológica que é exacerbada pela experiência do *stress* desencadeada pela dor crónica. A diátese pode ser uma predisposição genética, uma perturbação de pânico, ou outro tipo de perturbação de ansiedade. (Reiss, 1991).

### **3. Depressão**

Freud no seu trabalho “Em luto e melancolia”, apontava para a existência de um problema de definição para melancolia, uma vez que esta assume várias formas clínicas e cujo agrupamento numa única unidade era de difícil definição. Para Freud este quadro clínico caracterizava-se por: *“os traços mentais distintivos da melancolia são um desânimo profundamente penoso, a cessação de interesse pelo mundo exterior, a perda da capacidade de amar, a inibição de toda e qualquer actividade, e uma diminuição dos sentimentos de auto-estima a ponto de encontrar expressão na auto-recriminação, culminando numa expectativa delirante de punição. Este quadro torna-se um pouco mais inteligível quando consideramos que, com uma única excepção, os mesmos traços são encontrados no luto. A perturbação da auto-estima encontra-se ausente no processo de luto; para além disso, todas as características são as mesmas”*.

Freud indica que também a psiquiatria daquela época, não alcançará uma única definição de melancolia. Foi Emil Kraepelin quem estabeleceu o uso do termo insanidade maniaco-depressiva na psiquiatria alemã. Num estudo efectuado por Jackson em 1880, nas secções de psicose, inicialmente utilizou-se insanidade depressiva para nomear uma das categorias de insanidade e incluir uma forma depressiva como uma das categorias de paranóia, mas continuou-se a empregar melancolia e os seus subtipos, e a utilizar depressão principalmente para descrever afecto. A tendência a abandonar o termo melancolia e a utilizar depressão pode ter sido favorecida por Adolf Meyer. O relato de uma discussão em 1904 indica que ele desejava eliminar o termo melancolia e passar a aplicar o termo depressão num conceito mais amplo (Moreira, 2005).

O termo depressão não designa, de facto, uma entidade nosológica. É um termo genérico, que se aplica a um síndrome, aliás polimorfo, que se pode apresentar em várias situações clínicas e em que nem sempre se verificam todos os sintomas. É geralmente descrita como uma perturbação de humor que não deve ser confundida com sentimentos de alguma tristeza, geralmente reactivos a acontecimentos da vida e que são reversíveis com o tempo.

A semiologia da depressão é um estado mental mórbido que se caracteriza pela associação de um humor depressivo e de uma lentificação psicomotora, visão pessimista da existência, inibição psíquica, abulia, desencorajamento, redução de auto-estima e auto-confiança, ideação suicida e sinais somáticos (insónia, astenia, modificações em maior ou menor grau do apetite e do peso) e acompanha-se, de uma forma geral, de ansiedade mais ou menos acentuada, concomitante a uma diminuição geral da actividade psicofísica (Rapmund & Moore, 2002). No campo da psiquiatria, uma perda de resposta aos prazeres da vida é frequentemente vista como a característica diferenciadora da depressão (Reber, 1985).

A depressão pode ser classificada em diferentes graus: ligeira, moderada ou grave. A diferenciação da gravidade da depressão faz-se através da avaliação da quantidade, tipo e gravidade dos sintomas apresentados (CID-10, 1993). Nem sempre a depressão, pode ser encontrada de forma isolada, uma vez, que pode estar associada a outras patologias e assumir um papel secundário, quer como episódio que pode predizer o aparecimento de outros transtornos, sendo então elas próprias antecedidas por outras patologias ditas secundárias, sendo então primárias.

A depressão é uma das doenças psiquiátricas mais frequentes no mundo, onde “*mais de 5% da população geral sofre de uma depressão major num determinado momento da sua vida e aproximadamente 3% experimenta uma depressão “menos severa”*” (Boyd & Weissman, citados por Ballone, 2003).

A prevalência desta condição é superior no género feminino, uma vez que pensa-se que uma em cada quatro mulheres e um em cada dez homens podem vir a ter crises depressivas durante a sua vida, num período de tempo compreendido entre a juventude e a fase adulta. A explicação para este fenómeno inclui provavelmente factores sociais e biológicos. A depressão trata-se de um fenómeno extremamente complexo e tem um impacto nos diversos níveis de vida de uma pessoa (Roost & Smith, 2001).

### **3.1. Depressão e Dor Crónica**

Reconhece-se actualmente que pessoas com dor crónica apresentam frequentemente depressão como comorbidade, mas o impacto destes sintomas no processamento da dor é um processo que não se encontra completamente compreendido.

Apesar de existir relação entre dor e depressão, e da depressão ser o diagnóstico psiquiátrico mais comum em doentes com afecções clínico-cirúrgicas, esta é por vezes de difícil diagnóstico e conseqüentemente não tratada, pois a sintomatologia expressa por determinadas patologias pode ser similar à depressão (Cassem, 1990). A dor é uma queixa comum de muitas das perturbações psiquiátricas, particularmente em quadros depressivos. Aproximadamente 60% dos doentes com depressão relatam dor como parte inerente da sua condição (Kroenke, 1994).

Wörtz, observou que a persistência de sintomas, que se traduzem frequentemente em queixas dolorosas ocorre entre 30% a 100% dos doentes que apresentam um quadro depressivo (Wörtz, 1994). Doentes com depressão apresentam frequentemente um conjunto de sintomas complexos, nomeadamente queixas emocionais e físicas, sendo que nestas últimas incluem-se as queixas de dor muitas das vezes em vários segmentos do corpo, que não são explicadas do ponto de vista médico, e geralmente consultam profissionais das mais variadas especialidades sem, no entanto, obterem uma melhoria significativa do seu estado de saúde (Magni, 1990).



- **Prevalência**

A partir do artigo de Romano & Turner (1985), a associação entre dor crónica e depressão gerou mais pesquisa e interesse teórico de que qualquer outra área que associe a dor crónica à psicopatologia. Grande parte deste interesse encontra-se associado à frequência do número de doentes com dor crónica que sofrem de depressão (Polatin, 1991). Diversos estudos (Polatin, 1993; Kinney, 1993) identificaram níveis elevados de distúrbios de depressão *major* em doentes com dor crónica, com níveis desta perturbação num dado momento ou numa fase crónica a situarem-se entre os 45% e os 65%, respectivamente, numa população com DLC e níveis de 80% em doentes que sofrem de dor crónica nos membros superiores. Contudo, a maior parte dos estudos referem uma prevalência moderada. Por exemplo, Banks & Kerns (1996) analisaram 14 estudos que utilizaram como critério de depressão o diagnóstico efectuado através do DSM em doentes com dor crónica e descobriram que 9 destes estudos descreveram uma prevalência de perturbações de depressão *major* que se situam entre os 30% e os 54%. Em contraste, alguns estudos referem que a prevalência de perturbações de depressão *major* de toda a população dos EUA num dado momento e numa fase crónica é de 5% e 17%, respectivamente (Blazer, 1994).

A prevalência de dor crónica e depressão é, no entanto, controversa. Para Craig (1999), cerca de 18% dos doentes com dor crónica podem ser considerados deprimidos. Sullivan & Turk (2001) relataram uma grande variabilidade na ocorrência de depressão (entre 10% e 100%) com uma média a rondar os 50%.

Diversos estudos focaram-se na interacção entre depressão e sintomas de dor, esta interacção tem sido denominada por alguns autores como síndrome de dor, depressão ou díade depressão-dor, o que implica que estas condições coexistem frequentemente e respondem a tratamentos similares, exacerbam-se uma à outra, e partilham mecanismos biológicos e neurotransmissores.

Contudo é de consenso geral que a depressão e os sintomas de dor são comorbidades comuns e a sua combinação é mais onerosa e incapacitante do que qualquer uma destas condições isoladas, no entanto, o seu mecanismo de interacção não é totalmente compreendido. Entender esta relação tornou-se importante, dado que os médicos de cuidados primários não reconhecem o diagnóstico de aproximadamente 50% dos doentes

que apresentam depressão *major* (Fishbain, 1988) e pelo menos dois estudos demonstraram que os doentes com depressão que referem sintomas físicos como a dor, apresentam um diagnóstico pouco preciso (Katon, 1985; Magni, 1990). Estes doentes têm significativamente mais sintomas físicos (dor e fadiga) e utilizam mais recursos de saúde. É com este intuito que diversos estudos têm sido efectuados para tentar estabelecer uma relação entre dor crónica e depressão.

Para avaliar a prevalência de depressão em doentes com sintomatologia dolorosa sistematizamos alguns estudos onde os doentes apresentavam depressão e foram avaliados atendendo às suas queixas de dor. Destacamos alguns estudos que focam a prevalência da depressão em doentes com dor crónica (quadro 4). A prevalência da dor variou entre os 15% e os 100% (prevalência média, 65%). A maior parte dos estudos não foram controlados e foram efectuados em populações psiquiátricas, somente três estudos (Lindsay, 1981; Hollifield, 1994; Vaeroy, 1997) avaliaram doentes que frequentavam os cuidados primários, e dois estudos foram efectuados em voluntários (Mathew, 1981;

A dor foi avaliada através de uma entrevista clínica ou através da auto-avaliação do doente que referia queixas de dor. A definição de condição de dor e a sua localização variam consideravelmente entre os estudos. Diversas escalas foram utilizadas para avaliar a depressão.

**Quadro 4: Sintomas de Dor em doentes com Depressão (adaptado de Bair *et al.*, 2003).**

<b>Autores</b>	<b>N</b>	<b>Amostra</b>	<b>Tipos de Dor</b>	<b>Doentes c/ Dor</b>
Bair <i>et al.</i>	573	Cuidados Primários	Diferentes localizações de dor	69
Delaplaine <i>et al.</i>	29	Consulta Externa - Psiquiatria	Diferentes localizações de dor	51
Diamond	432	Consulta Externa - Neurologia	Cefaleias	85
Hollifield <i>et al.</i>	29	Cuidados Primários	Queixas de dor	59
Lindsay & Wyckoff	196	Consulta Externa	Dor Crónica	59
Mathew <i>et al.</i>	51	Medicina Interna	Sintomas físicos (cefaleias)	77
Merskey & Spear	85	Consulta Externa - Psiquiatria	Diferentes localizações de dor	56
Pelz <i>et al.</i>	22	Consulta Externa - Psiquiatria	Diferentes localizações de dor	41
Singh	150	Consulta Externa - Psiquiatria	Queixas somáticas	65
Vaeroy & Merskey	28	Cuidados Primários	Diversos tipos de dor	43
von Knorring	40	Consulta Externa - Psiquiatria	Diversos tipos de dor	60
von Knorring <i>et al.</i>	161	Consulta Externa - Psiquiatria	Diversos tipos de dor	57
Ward <i>et al.</i>	16	Unidade de Dor	Diferentes localizações de dor	100
Watts	100	Consulta Externa - Psiquiatria	Diferentes localizações de dor	15

Num estudo longitudinal realizado por Leino (1993), foi possível verificar que os sintomas depressivos predizem futuros episódios de lombalgia, cervicalgias, e sintomas músculo-esqueléticos comparativamente com os doentes que não apresentavam inicialmente estes sintomas. No estudo de Croft *et al.* (1995) verificou-se que a probabilidade de ocorrer um episódio de lombalgia é duas vezes superior em indivíduos que apresentam sintomas depressivos.

A depressão agrava a funcionalidade social e ocupacional dos doentes com dor (Wells, 1988). Os sintomas depressivos, quando não reconhecidos e abordados adequadamente, podem interferir no tratamento e conduzir os doentes a uma menor adesão terapêutica e à obtenção de resultados menos satisfatórios no controlo do quadro álgico, e aumentam a utilização de serviços de saúde (Van Houdenhove, 1997). Aspectos emocionais, também parecem influir na vivência e no controlo da sintomatologia álgica.

Diversas teorias confirmam a hipótese de que a depressão pode evoluir com dor e esta com depressão, constituindo assim um ciclo vicioso, dor-depressão-dor. No entanto, a relação causal entre dor e depressão é controversa, sendo difícil afirmar quem surgiu inicialmente, a dor ou a disfunção psicológica ou comportamental (Ward, 1990; Bond, 1985; Costa, 1984; Herry, 1992)

Existem muitas teorias que explicam esta associação entre dor crónica e depressão, nomeadamente, teoria biológica (neuroendócrina (Oliveira, 1996), genética (Magni, 1987; Engle, 1959)) e psicológica (Akiskal, 1975; Wörtz, 1994).

Esta associação torna-se evidente quando recorremos ao modelo biológico, uma vez que dor e depressão envolvem mecanismos bioquímicos similares que podem resultar numa menor disponibilidade de neurotransmissores no SNC, principalmente da serotonina e da norepinefrina (Stahl, 1997), e estão associados a alterações dos níveis de endorfinas (Fields, 1991). Os doentes com depressão também apresentam uma redução do limiar para a percepção de dor (Merskey, 1965).

O uso de determinados fármacos antidepressivos (tricíclicos, inibidores da MAO) quando utilizados nos doentes com dor crónica contribuem para uma melhoria significativa do seu quadro depressivo e da sua analgesia (Ghia, 1981).

A teoria psicológica e relativamente ao modelo cognitivo comportamental admite que, devido à redução da actividade laboral e social, que frequentemente acompanha os quadros

álgicos, nomeadamente: perda de *status*, isolamento, perda do controlo da situação, potencia o estado depressivo. Por outro lado, o doente deprimido, egocêntrico, isolado socialmente, encontra-se mais susceptível à sensação de dor, que noutra situação não seria valorizada, ou seria experienciada com uma magnitude diferente.

Contudo, alguns investigadores assumem que a dor crónica surge como uma somatização resultante das perturbações depressivas (Katon, 1985), enquanto outros, consideram-na como um equivalente somático de depressão isto é, uma variante da depressão (Blummer, 1982) ou uma expressão síncrona de uma depressão subjacente ou silenciosa (Randy, 2000).

Os comportamentos relacionados com a dor foram inicialmente descritos por Fordyce e referem-se a todos os comportamentos verbais e não verbais (posturais) exibidos por aqueles que padecem de dor e que servem como forma de comunicação e expressão. Os comportamentos de dor podem por vezes, ser inapropriados (excessivos para o grau de lesão subjacente). De acordo com o estudo publicado por Waddell (1992) verificou-se que estes comportamentos são comuns em doentes com DLC, nomeadamente, em 12% dos doentes com dor lombar não tratada, em 33% dos terciários referenciados a centros especializados no tratamento da dor, e 50% dos sujeitos que sofreram de incapacidade laboral (Waddell, 1980). Estes resultados remetem-nos para a necessidade de uma avaliação dos factores psicológicos e sociais neste grupo de doentes, bem como os tratamentos convencionais tais como as terapias físicas e a cirurgia podem por si só serem ineficazes (Waddell, 1992; Polantin, 1997).

Contudo, apesar do reconhecimento que os comportamentos de dor amplificados estão associados a problemas do foro psicológico, no entanto, o mecanismo que se encontra na sua génese permanece por esclarecer. Diversos estudos concluíram que os doentes com lombalgia crónica que apresentavam uma maior valorização dos seus sintomas exibiam maiores índices de depressão comparativamente com aqueles que não exibiam tal comportamento (Waddell, 1980; Keefe, 1986; Waddell, 1989; Novy, 1998).

A prevalência de depressão *major* em doentes com lombalgia crónica é aproximadamente três a quatro vezes superior aos encontrados para a população geral (Sullivan, 1992).

#### 4. Somatização e dor crónica

O constructo de somatização tem sido alvo de considerável atenção na psicologia médica, e mais especificamente, na pesquisa em relação à dor crónica. Tal como tem sido conceptualizado, a somatização envolve a focalização da atenção em estímulos internos (Barsky, 1992) e na negação de dificuldades psicológicas ou interpessoais (Sternbach, 1974), resultando num aumento da tendência para relatar sintomas somáticos, muitos dos quais não podem ser medicamente explicados. Main *et al.* (1992) utilizaram o termo “distress somático” para destacar a função da somatização como um meio alternativo de comunicação emocional resultante do distress. Contudo a somatização é um fenómeno frequente na população com dor crónica (Main *et al.*, 1992), talvez devido à queixa de sintomas somáticos ser vista como a forma mais apropriada para procurar auxílio médico (Simon, 1999), na qual parece existir um subtipo de população onde este processo é ampliado (Blumer, 1982). Para estes doentes, a somatização é conceptualizada como um traço estável (diátese) que se torna activo em resposta a determinadas situações e acontecimentos, às quais o indivíduo considera stressante, tal como uma lesão dolorosa. A somatização encontra-se associada a um maior risco de desenvolvimento de dor crónica, a uma maior utilização de recursos de saúde (Dworkin *et al.*, 1994; Dworkin, 1995) e resultados pouco eficazes no tratamento destes doentes (Dionne, 1997).

A somatização encontra-se positivamente associada à depressão, uma vez que os factores psicológicos desempenham um papel importante na produção dos sintomas e a lesão física poderá ser insuficiente para produzir os níveis de dor tão intensos (Thomas, 1989).

#### 5. Psicopatologia na lombalgia

A pesquisa efectuada em populações que padecem de dor crónica associadas à prevalência de psicopatologia foi efectuada essencialmente em doentes com DLC, onde se verificou um aumento da prevalência da depressão, ansiedade, abuso de substâncias/dependência, “somatização” e perturbações de personalidade comparativamente com a população em geral (Fishbain, 1988; Katon, 1985; Magni, 1990; Reich, 1983). A percentagem obtida para este grupo de doentes relativamente à depressão *major* situa-se entre os 34% e os

57%, enquanto os mesmos níveis para a população em geral situam-se entre os 5% e os 26% (DSM-III-R, 1987).

Num estudo em doentes com DLC, foram avaliadas a presença de perturbações psiquiátricas através do SCID com base no diagnóstico dos eixos I e II do DSM-III-R (Polatin, 1993). Os resultados demonstraram que 77% dos doentes apresentavam pelo menos um critério diagnóstico de uma perturbação psiquiátrica crónica, enquanto, 59% no momento preenchiam pelo menos um dos sintomas de perturbação psiquiátrica. Em comparação, as taxas de perturbação mental na população em geral foram estimadas em cerca de 29% a 38% e 15%, respectivamente (DSM-III-R, 1987; Regier, 1988; Robins, 1984). O diagnóstico mais comum no estudo de Polatin et al. (1993) foi a depressão *major*, o abuso de substâncias, e perturbações de ansiedade. Adicionalmente, 51% expressaram critérios de perturbações de personalidade. Foram observadas diferenças significativas, relativamente ao género, as mulheres apresentaram uma maior probabilidade de desenvolver uma depressão *major* ou uma perturbação de ansiedade, os homens por sua vez eram mais susceptíveis a comportamentos aditivos. Neste estudo verificou-se que os doentes com antecedentes de perturbações psiquiátricas, 54% apresentavam depressão *major*, 94% abuso de substâncias e 95% PA, já tinham experienciado estes sintomas antes do aparecimento da dor lombar. Estes resultados foram os primeiros a demonstrar que determinadas perturbações psiquiátricas parecem preceder a dor crónica (abuso de substâncias, perturbações de ansiedade), ao passo que outras (depressão *major*) desenvolvem-se antes ou após o aparecimento da dor. Os resultados deste estudo contribuíram para elucidar a prevalência entre as perturbações psiquiátricas e a dor crónica, nomeadamente nos doentes com DLC.

No estudo de Gatchel (1995) foram avaliados quatrocentos e vinte e um doentes com DLC durante um período de seis semanas, desde o estabelecimento da dor lombar, tendo sido aplicada uma bateria de testes psicológicos (Gatchel, 1995). O objectivo principal era avaliar o poder preditivo desta bateria na determinação dos doentes que após sofrerem um episódio de DLA, desenvolvem dor e incapacidade crónica (avaliada através da reinserção laboral após um ano de *follow-up*). Uma das conclusões deste estudo foi que a presença de psicopatologia *major* não foi preditiva para o desenvolvimento de dor e incapacidade crónica. Contudo os resultados sugerem que a psicopatologia não precede directamente o estabelecimento de dor e incapacidade crónica.

No estudo de Kinney *et al.* (1993) foi avaliada a prevalência de perturbações psiquiátricas na DLA comparativamente com a DLC. Na interpretação dos resultados este autor verificou que existiam maiores níveis de psicopatologia no grupo com DLC, mormente maiores níveis de depressão *major*, abuso de substâncias e perturbações de personalidade. Por sua vez, os doentes com dor aguda apresentavam maiores níveis de PA.

Este padrão de resultados, foi também encontrado num estudo de doentes com dor temporomandibular de natureza aguda e crónica (Gatchel, 1996), onde se constatou que elevados níveis de perturbações psiquiátricas não estão somente relacionadas com o estabelecimento da dor *per se* mas também encontram-se ligadas ao desenvolvimento da cronicidade. Estes resultados suportam o modelo de Gatchel inerentes à progressão da fase aguda da dor para a fase crónica, na qual a ansiedade é considerada uma reacção comum à dor aguda, enquanto a dor crónica associa-se a uma maior diversidade de psicopatologia (Gatchel, 1991; Gatchel, 1996).

Gatchel (1991) desenvolveu um modelo conceptual com três estádios, através do qual é possível compreender a transição da fase aguda para a fase crónica da dor e o *distress* psicossocial que lhe está associado. À medida que a dor se torna crónica, o doente passa por alterações psicológicas significativas, produzindo “*uma tonalidade de problemas comportamentais/psicológicos que se sobrepõe à nocicepção ou à experiência de dor*” (Gatchel, 1996). O primeiro estádio do modelo de Gatchel associa-se a reacções emocionais tais como, o medo, ansiedade, e preocupações como resultado da percepção da dor durante a fase aguda. Se a dor persiste e ultrapassa as barreiras temporais para aquilo que é considerado normal para a fase aguda (2-4 meses), o indivíduo passa ao estádio seguinte. O segundo estádio associa-se a uma maior disposição de reacções comportamentais e psicológicas, tais como ganhos secundários, *distress*, raiva, e somatização, que resultam do sofrimento da fase crónica da dor. Gatchel colocou a hipótese que a dimensão destas reacções depende das características pré-morbidas ou pré-existentes da personalidade do indivíduo assim como os factores sócio-económicos e outras condições de natureza ambiental. Este estádio reflecte uma perspectiva de stress-diátese, no qual o stress de *coping* na dor crónica exacerba as características individuais pré-existentes (diátese).

Gatchel (1991) colocou a hipótese de que à medida que estas reacções e problemas persistem, a vida do doente direcciona-se sobretudo para a sua dor como resultado de um problema de natureza crónica. É a partir desta condição que se inicia o grau três do modelo deste autor, que corresponde à aceitação ou à habituação de alguns aspectos do seu papel enquanto doente. Contudo o modelo de Gatchel adicionou uma clareza conceptual à relação entre dor crónica e psicopatologia, à luz desta evidência alguns estudos centraram-se no pressuposto que as perturbações psiquiátricas constituíam um factor limitante na reabilitação eficaz em doentes com DLC. Gatchel *et al.* (1994) utilizaram o SCID para avaliar a prevalência de perturbações psiquiátricas através do DSM numa amostra de cento e cinquenta e dois doentes com DLC que frequentaram um programa de reabilitação durante três semanas, onde se constatou uma elevada prevalência nas perturbações psiquiátricas dos eixos I e II.

Alguns estudos que estabelecem a ligação entre dor crónica e psicopatologia têm sido efectuados em populações com DLC, onde se verificaram alterações inerentes aos estados psicopatológicos após os doentes terem sido submetidos a programas de reabilitação (Owen-Salters, 1996; Vittengl, 1999).

Owen-Salters *et al.* (1996) utilizaram o SCID para avaliar cinquenta e seis doentes com alterações psiquiátricas na admissão de doentes que faziam parte de um programa de reabilitação durante três semanas e após seis meses de terem concluído o programa de tratamento. Os resultados documentaram diminuições significativas na prevalência de perturbações psiquiátricas, nomeadamente perturbações somatoformes de dor e depressão *major*. Num estudo similar, constituído por cento e cinco doentes, seis meses após o programa de tratamento terminar, verificou-se uma diminuição da prevalência encontrada no eixo II de perturbações de personalidade (Vittengl, 1999). Estes dois estudos demonstraram que a eficácia da reabilitação pode significativamente diminuir as elevadas taxas de perturbações psiquiátricas encontradas nos doentes com DLC (Vittengl, 1999). O elemento mais tóxico da hostilidade, a raiva é talvez a resposta afectiva mais proeminente na dor crónica (Fernandez, 1995).



# **Investigação Empírica**

## **2ª PARTE**

### **AMOSTRA E MÉTODOS**

Esta investigação é orientada no sentido de caracterizar os doentes com lombalgias crónicas relativamente à regulação emocional e ao nível da carga psicopatológica. Na segunda parte será caracterizada a amostra e a metodologia utilizada neste estudo.

### **METODOLOGIA**

Neste capítulo pretendemos apresentar a metodologia utilizada na realização do presente estudo, iniciando essa apresentação pelos objectivos da investigação e hipóteses a testar. Seguem-se as variáveis estudadas, o procedimento de recolha de dados, a população e amostra (especificando os critérios de selecção da amostra e a sua descrição), os instrumentos de avaliação utilizados, e por último, o procedimento de análise de dados.

Esta investigação foi realizada numa amostra portuguesa de doentes que frequentavam a Unidade de Dor do Hospital de S. João – Porto e que foram referenciados para a consulta de dor com um diagnóstico de lombalgia crónica. Este grupo de doentes foi recrutado sequencialmente no período compreendido entre o dia 9 de Abril a 26 de Julho de 2007.

Desta forma, foi desenhado para esta análise um estudo do tipo transversal, exploratório de natureza correlacional, sendo a amostra do tipo ocasional e heterogénea (Almeida & Freire, 1997), em que os sujeitos são inicialmente entrevistados no sentido de se obter a sua caracterização geral; para abordar depois uma avaliação da dor que permita determinar uma possível associação entre as variáveis no âmbito do estudo: regulação emocional e psicopatologia.

Em relação à metodologia, e no que respeita à selecção dos instrumentos para estudar os factores que nos propomos avaliar, a selecção obedeceu a vários critérios, nomeadamente atendendo à validade e fiabilidade dos instrumentos.

Quanto à questão da avaliação somática, ela comportará uma categorização diagnóstica e uma avaliação do estado actual do doente; aí incluída a gravidade da dor. O que permitirá, proceder ao pretendido estudo correlacional em relação à disforia e à regulação emocional.

## **1. Desenho do estudo**

### **• Objectivo do estudo**

O objectivo geral deste estudo é pois tentar caracterizar a população de doentes com LC e reforçar o modelo de regulação emocional estabelecendo uma base empírica em relação à dor entre doentes com lombalgias em acompanhamento na Unidade de Dor do Hospital de S. João – Porto.

Assim, pretende-se especificamente avaliar de que forma é que a presença de défices ao nível da capacidade de regulação emocional, entre doentes com lombalgias, está associada à presença de psicopatologia geral, e de sintomas disfóricos em particular; e aqui testar a relação entre tal défice e a intensidade das queixas dolorosas.

O princípio de que se parte é pois o de que este défice de regulação emocional tem, não só um impacto significativo na percepção sintomática e expressão mórbida das lombalgias, como deve ser considerado à partida enquanto elemento decisivo das intervenções terapêuticas — mormente de índole psicoeducativa —; condicionando desde logo não só a indicação dos métodos a adoptar, mas também, consequentemente, a eficácia dos resultados e o prognóstico. Posto por outras palavras, pretende-se escrutinar, junto dos doentes com lombalgias, um perfil de diferenças individuais em termos de regulação emocional, perfil esse que permita avaliar melhor as condicionantes das queixas, e orientar em função disso as estratégias de intervenção psicoeducativa.

### **Hipóteses do estudo**

As hipóteses em estudo são as seguintes:

Ha1. A população em estudo — doentes com lombalgias crónicas — manifesta défice de regulação emocional;

Ha2. Os doentes com lombalgias crónicas apresentam mais psicopatologia (Ha2a), nomeadamente com mais queixas de ansiedade e depressão (Ha2b);

Ha3. Nos doentes com LC a alexitímia relaciona-se com a intensidade da dor (Ha3a), mas também com a psicopatologia geral; designadamente com a somatização (Ha3b), a ansiedade e a depressão (Ha3c).

### **Variáveis do estudo**

As variáveis do presente estudo foram já identificadas, aquando da formulação dos objectivos e hipóteses, sendo seleccionadas em função dos objectivos da investigação, hipóteses e análises exploratórias, atrás mencionadas.

Para este estudo foram seleccionadas diversas variáveis sócio-demográficas que foram consideradas pertinentes para a caracterização da amostra, tais como: género, idade, situação conjugal, profissão e estado profissional actual.

Foram consideradas diversas variáveis clínicas importantes para a caracterização da amostra e estudo de análises exploratórias relevantes, nomeadamente: historial do diagnóstico e da prestação de cuidados de saúde; tratamento médico-cirúrgico anterior.

Relativamente aos dados clínicos, foram seleccionadas as seguintes variáveis: história familiar de doenças psíquicas e a história prévia de recurso a psicofármacos.

## **2. Amostra**

### **2.1. Selecção da amostra**

A amostra que dá corpo à presente investigação foi retirada de um universo constituído por um total de oitenta e dois doentes (doze não terminaram a bateria de testes devido à sua indisponibilidade e por esse motivo foram excluídos), sendo a amostra final do estudo constituída por setenta doentes, de ambos os sexos, recrutados sequencialmente com o

diagnóstico de lombalgias crónicas que frequentavam a Consulta de Dor no Hospital de Dia Ambulatório do HSJ, no período compreendido entre 9 de Abril 2007 e 26 de Julho de 2007. A amostra foi seleccionada de acordo com os seguintes critérios de inclusão:

- i. Homens e mulheres com idade igual ou superior a 18 anos;
- ii. Doentes admitidos na Consulta de Dor com o diagnóstico de lombalgias crónica (duração superior a 6 meses);
- iii. Com capacidade de leitura e/ou compreensão de português e que fossem capazes de responder aos instrumentos utilizados;
- iv. Os doentes que, depois de devidamente esclarecidos sobre a natureza e propósitos do estudo, se prestaram a colaborar voluntariamente, de acordo com a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000).

## 2.2. Caracterização da amostra

A amostra em estudo é constituída por 70 indivíduos, recrutados sequencialmente na consulta de dor no HSJ, com um diagnóstico de lombalgia num período superior a seis meses. A idade dos participantes varia entre os 17 e os 84 anos, sendo a média de 51,76 com desvio padrão de 16,97 anos. É composta maioritariamente por participantes do sexo feminino 50 (71,4%), e 20 (28,6%) do sexo masculino.

A amostra utilizada como grupo de referência não clínico, cedido por Veríssimo (2003), é constituída por alunos do ensino superior que frequentavam o curso de medicina da FMUP, tendo sido utilizados dois grupos para os estudos comparativos:

- i. A amostra utilizada para o estudo das diferenças entre doentes com lombalgias crónicas e o grupo de controlo em função da alexitimia (*BVAQ*) é formada por 369 alunos do 2º ano, com uma média de idades de 19,4, com um desvio padrão de 1,4 anos. A relação de género é de 31,5% para o sexo masculino e de 68,5% para o sexo feminino.
- ii. Quanto à amostra utilizada para o estudo das diferenças entre doentes com lombalgias crónicas e o grupo de controlo em função da psicopatologia geral (*SCL-90R*), é constituída por 195 alunos, e foi recrutada de igual forma em todos os anos

do curso médico (do 1º ao 6º ano), situando-se as médias de idades nos 23 anos com um desvio padrão de 7,2 anos, e sendo a relação de género de 34,5% para o sexo masculino e de 65,5% do sexo feminino.

No quadro 5 resumimos a descrição geral da amostra nas variáveis demográficas.

**Quadro 5: Descrição Geral da Amostra.**

Variáveis	Média ± DP	N	%
<b>Idade</b>	51.76 ± 16.97		
<b>Sexo</b>	Masculino ♂	20	28.6%
	Feminino ♀	50	71.4%
<b>Relacionamento Conjugal</b>	Solteiro	11	15.7%
	Casado/ Coabitando	45	64.3%
	Separado/Divorciado	5	7.14%
	Viúvo	9	12.9%
<b>Nível de Escolaridade</b>	Universitário Completo (ou em curso)	7	10%
	Institutos Superiores (curso de liceu)	6	8.6%
	Escolas Profissionais (9º ano)	13	18.6%
	Instrução primária completa	29	41.4%
	Instrução primária incompleta ou nula	15	21.4%
	Abandono dos estudos	0	0%
<b>Nível Socioprofissional (GRAFFAR)</b>	Executivos, quadros superiores	9	12.9%
	Licenciados, quadros médios	11	15.7%
	Empregados, funcionários	21	30%
	Operários e trabalhadores qualificados	22	31.4%
	Trabalhadores não especializados	7	10%
<b>História familiar (APGAR)</b>	8.36 ± 2.4		

Das características demográficas da nossa amostra salienta-se o facto de haver uma maior percentagem de participantes do sexo feminino, 71.4% da amostra e 28.6% do sexo masculino. Relativamente ao estado civil, a maioria dos participantes é casado, 64.3%. Quanto ao nível de instrução, é de realçar o baixo nível de escolaridade da amostra, cerca

de 41,4% dos participantes têm o ensino primário completo. Contudo, 21,4% de participantes têm o ensino primário incompleto ou nulo, 18,6% têm o 9º ano, 10% têm um curso superior, por último apenas 8,6% dos participantes têm entre 11 a 14 anos de estudo (nível superior).

Relativamente ao nível sócio-económico dos indivíduos que compõem a amostra foi determinado através do índice de Graffar segundo o qual os valores variam entre 0 e 25, com altos índices a indicar um nível sócio-económico mais baixo. A média da amostra é de 16 com desvio padrão de 5, situa-se num nível médio a médio-baixo de 3-4 num máximo de 5, assim 31,4% dos participantes são operários e/ou trabalhadores qualificados e 30% da amostra são empregados e /ou funcionários.

Quanto ao APGAR familiar (Smilkstein, 1978), os participantes demonstraram ter um nível elevado de satisfação relativamente ao funcionamento familiar, podendo variar entre 0 e 10, a média dos resultados obtidos situou-se nos 8.36 com desvio padrão de 2.4.

Através da análise da amostra (quadro 6), relativamente à variável clínica avaliada (com e sem antecedentes psiquiátricos), constatamos que todos os participantes tinham um historial de antecedentes psiquiátricos.

**Quadro 6: Caracterização da situação médico-cirúrgica da amostra.**

Variáveis	N	%	
<b>Antecedentes Psiquiátricos</b>	70	100%	
<b>Medicação</b>	Faz medicação	59	84.3%
	Não faz medicação	11	15.7%
	Faz medicação psiquiátrica	42	60%
	Faz medicação analgésica	48	68.6%
<b>Cirurgia</b>	Fez intervenção cirúrgica	48	68.6%
	Não fez intervenção cirúrgica	22	31.4%

Os primeiros sintomas de dor lombar instalaram-se em média há cerca de 14 anos e meio (173.3 meses e desvio padrão de 138.66); no entanto com uma grande dispersão, variando entre um mínimo de 4 meses e um máximo de 480; isto é, de aproximadamente 40 anos. E

de igual modo para o estabelecimento do diagnóstico, oscilando entre 1 mês e 444 meses (37 anos), numa média de 117.3 com desvio padrão de 1115.9.

Em relação à farmacologia, concluímos que 84.3% efectuavam, dentro dos quais cerca de 60% recorrem a terapêutica psicotrópica e 68.6% efectuam terapêutica analgésica, com o intuito de controlar de uma forma mais eficaz o seu quadro álgico.

Verificamos também que mais de metade da nossa amostra, 68.6%, já efectuou pelo menos uma intervenção cirúrgica.

### **3. Instrumentos**

A escolha dos instrumentos no estudo foi baseada na natureza dos fenómenos a estudar e nas qualidades psicométricas dos mesmos. A ordem de apresentação dos questionários obedeceu a um critério de aumento progressivo de dificuldade na percepção do seu conteúdo, iniciando-se pelos questionários de auto-aplicação (anexo V). Desta forma iniciou-se a administração com o questionário Sócio-demográfico e clínico, seguido do questionário *McGill Pain Questionnaire-Short Form (SF-MPQ)*, com o objectivo de avaliar três dimensões da experiência de dor, nomeadamente: características sensoriais, afectivas e avaliativas; a Escala Visual Analógica (VAS), para avaliar a intensidade da dor; o questionário *Estimation of Time Measure (ETM)*, para medir a estimativa de duração do tempo; o *Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ)* para avaliar o défice de regulação emocional; o inventário HSCL-25, permite avaliar sintomas de ansiedade de depressão; terminando com o questionário *Symptom Check List – 90R (SCL-90R)*, para avaliar a psicopatologia em geral.

#### **3.1. Entrevista semi-estruturada breve (Veríssimo, 2008)**

- **Descrição do Instrumento**

Antes de proceder à avaliação através de uma bateria procedeu-se a uma entrevista estruturada no sentido de caracterizar a amostra em termos sócio-demográficos, mas também médico-cirúrgicos/somáticos e designadamente quanto ao seu estado actual. Esta incluiu, entre outros elementos da história familiar e pessoal, os seguintes dados:



- i. Sexo, idade, escolaridade, relacionamento conjugal, nível socioeconómico (Graffar & Corbier, 1966);
- ii. Funcionamento familiar (Smilkstein, 1978);
- iii. Antecedentes psiquiátricos.

O questionário sócio-demográfico é constituído por um total de 20 questões (A4,B7,C1,D1,E7), divididas por 5 temáticas: I – Identificação; II – Avaliação do estatuto sócio-económico; III – História familiar; IV – História pessoal; V – Caracterização da situação médico – cirúrgica.

Na primeira parte (identificação) é composta por 4 questões: Nome e morada, Data de nascimento, sexo e relacionamento conjugal; na segunda parte (avaliação do estatuto sócio-económico) é composta por 7 itens, sendo eles: 1- Nível de escolaridade, 2 – Actividade profissional, 3 – Principal fonte de rendimento, 4 – Nível socioprofissional, 5 – Tipo de habitação, 6 – Local de residência e por último, 7 – Habitação; na terceira parte (história familiar) é constituída por uma única temática relacionada com o grau de satisfação por parte do doente em relação ao apoio que recebe da sua família; na quarta parte (história pessoal) refere-se unicamente aos antecedentes psiquiátricos do doente; e por fim, na quinta e última parte do questionário (caracterização da situação médico – cirúrgica) subdivide-se em 4 partes: 1– Diagnóstico (caracterização / principais queixas e localização (gráfica) da dor), 2 – História Médica (tempo - sintomas / tempo -diagnóstico), 3 – História Cirúrgica (intervenção cirúrgica: nº e tipo) e 4 – Tratamento (tratamentos em curso: qual e quanto)

Passou-se então, em seguida, para uma avaliação — da dor, da psicopatologia e da regulação emocional — através de uma bateria com os instrumentos que se seguem.

### **3.2. Short-Form - McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ, Melzack, 1987)**

#### **• Descrição do Instrumento**

O Questionário McGill para avaliação da dor (Melzack, 1975) foi concebido por Ronald Melzack para quantificar três aspectos da experiência de dor que, segundo este autor, se prendem a estruturas distintas do sistema nervoso (Melzack, 1988). E esse foi talvez o seu maior contributo para a avaliação da dor, isto é, o acentuar que a experiência da dor envolve diversos aspectos distintos (Melzack, 1988).

Melzack e Torgerson seleccionaram 102 palavras qualificativas de dor da literatura e questionários existentes à altura (Melzack & Torgerson, 1971) e ordenaram-nas de acordo com as três grandes categorias propostas por Melzack: palavras relacionadas com as características sensoriais da dor (seja da duração ou da temperatura), as referidas às suas qualidades afectivas (seja de medo, de tensão), e as “avaliativas que descrevem a intensidade geral subjectiva da experiência global de dor” (Melzack & Torgerson, 1971).

Na sua forma final o instrumento é um inventário em relação ao qual se pede ao respondente que seleccione em cada subgrupo a palavra que descreve melhor a sua dor na altura (Melzack, 1975). Se nenhuma se aplicar, não deve escolher nenhuma. Obtém-se depois uma *Pain Rating Intensity Score (PRI-S)* através do somatório dos valores das escalas, resultando estes das somas dos valores ponderados relativos aos adjectivos assinalados. Outros métodos de pontuação foram propostos por Melzack, nomeadamente, a *Present Pain Intensity (PPI)*, obtida numa escala de 1 a 5 na secção descritiva da dor.

Na sua *Short-Form* (Melzack, 1987) trata-se de uma escala de auto-aplicação com 15 itens; dos quais 11 referem-se a aspectos sensoriais da dor e 4 a tipos afectivos. Daqui derivam-se três pontuações de dor — descritivas, sensoriais, afectivas, e global — através do somatório dos valores das palavras escolhidas. O instrumento também inclui o índice da *Present Pain Intensity (PPI)* da forma *standard* do questionário, assim como uma Escala Visual Analógica.

### **3.3. Visual Analogue Scale (VAS, Wewers & Lower, 1990)**

- **Descrição do Instrumento**

A técnica da Escala Visual Analógica (Carlsson, 1983; Aitken, 1969; Huskisson, 1974; Joyce *et al.*, 1975; Ohnhaus, Adler, 1975; Price *et al.*, 1983) permite-nos quantificar numericamente a dor.

A EVA é apresentada numa linha que representa a dor de intensidade crescente, em que o lado esquerdo da linha corresponde a “ausência de dor” e na extremidade do lado direito “máximo de dor possível” e pede-se ao doente para assinalar na linha, com uma cruz, a posição que melhor descreve a dor que sentiu durante a última semana.

De acordo com Huskisson citado por Sousa e Silva (2005) este instrumento tem sido considerado sensível, simples, reprodutível e universal, ou seja, pode ser compreendido em

situações distintas onde se verificam diferenças culturais e de linguagem do profissional que avalia.

### **3.4. *Estimation of Time Measure (ETM, Veríssimo, 1988)***

- **Descrição do Instrumento**

A estimativa de duração do tempo (Veríssimo, 1988) é um método que permite avaliar indirectamente a gravidade da dor, e eventualmente a eficácia de um tratamento, entre doentes com uma mesma patologia (Bilting *et al.*, 1983).

É composta por 2 partes, em que numa primeira fase entregamos ao doente uma folha distractiva (folha A4, anexa, com letras em sequência aleatória) onde se encontra um enorme quadrado cheio de letras escolhidas ao acaso, tratando – se de uma série de linhas com essas letras seguidas umas às outras sem interrupção e pedimos-lhe que comece a ler, linha a linha, da esquerda para a direita, todas as letras até o interrompermos. Dizendo isto damos início à leitura juntamente com a contagem do tempo (cronómetro). Numa segunda parte, interrompemos ao fim de x segundos (cf. estimativa) e perguntamos-lhe quanto tempo (minutos e/ou segundos) acha que passou desde que começou a ler até ao momento em que o interrompemos, e registamos em segundos o tempo que o doente referiu, e voltamos a repetir a prova mais 4 vezes.

A prova deve ser repetida 5 vezes no total, respectivamente com a duração de 60 segundos, 150 segundos, 90 segundos, 120 segundos e 30 segundos, por esta ordem. No fim de cada prova, deve ser registada a estimativa do doente no local reservado para o efeito (pontuação).

### **3.5. *Symptom Check List – 90 Revised (SCL-90-R, Derogatis, 1977)***

- **Descrição do Instrumento**

Desenvolvido na *John Hopkins University School of Medicine* e bastante utilizado na literatura internacional para avaliar a carga psicopatológica, o *SCL-90R* é um inventário multidimensional de auto-avaliação de sintomas com o objectivo de avaliar um amplo espectro de problemas psicológicos e sintomas psicopatológicos. Esta escala é composta por 90 perguntas que devem ser respondidas numa escala de tipo *Likert*, escolhendo entre 5

opções que são classificadas como: 1 (Nunca), 2 (Raramente), 3 (Por vezes), 4 (Muitas vezes) e 5 (Quase sempre) por item e agrupamento dos itens de acordo com as 9 dimensões primárias de sintomas. Mede 9 sub-escalas e 3 índices globais de stress psicológico sintomático. As sub-escalas são as seguintes:

- i. Somatização: Envolve 12 itens do SCL-90-R e reflecte o sofrimento resultante de queixas funcionais dos sistemas cardiovascular, digestivo, respiratório e outros. Avalia queixas que são mediadas pela intervenção do sistema nervoso autónomo e equivalentes depressivos de ordem somática.
- ii. Obsessão – Compulsão: Compreende 10 itens. O foco desta medida são os pensamentos, impulsos e acções experienciadas como irresistíveis pelo indivíduo, sendo todavia de natureza não desejada pelo mesmo. Estão também contempladas dificuldades cognitivas mais gerais.
- iii. Sensibilidade interpessoal: Inclui 9 itens. Este factor revela sentimento de inadequação pessoal e de inferioridade, particularmente quando comparado com outros indivíduos. Auto-depreciação, sentimentos de menos valia, desconforto intenso durante as interações interpessoais, e expectativas negativas quanto à sua comunicação são fontes de *stress* típicas.
- iv. Depressão: Compreende 13 itens. Sintomas de humor disfórico bem como sinais de perda de interesse nos acontecimentos de vida, falta de motivação e perda da energia vital. Esta dimensão espelha sentimentos de desesperança e de vazio bem como outros equivalentes cognitivos ou somáticos de depressão. Inclui vários itens relacionados com pensamentos sobre a morte e ideação suicida.
- v. Ansiedade: Contém 10 itens e inclui manifestações clínicas do síndrome ansioso como inquietação, nervosismo, tremor, tensão emocional, ataques de pânico e sentimentos de dissociação.
- vi. Hostilidade: Contém 6 itens e envolve sentimentos, pensamentos e actos de agressividade destrutiva.
- vii. Ansiedade fóbica: Inclui 7 itens. Envolve medos de natureza fóbica orientados para circunstâncias como viajar, espaços abertos, multidões, lugares públicos. Inclui também itens relativos a fobia social.

- viii. Ideação paranóide: Contém 6 itens e mede a alteração paranóide do pensamento, com desconfiança, grandiosidade e egocentrismo.
- ix. Psicoticismo: Inclui 10 itens e mede sintomas psicóticos, nomeadamente de tipo esquizofrénico.

### **Índices globais de *stress* psicológico sintomático**

A pontuação será obtida no final pela soma dos resultados de cada categoria a dividir pelo número de itens de cada categoria. Permite ainda, reconhecer se existe ou não uma perturbação nas diferentes categorias, e, caso exista, se esta se considerará ligeira, moderada, grave ou extrema.

Considera-se ausência de perturbação até 0,49 pontos; de 0,5 a 1,49, o indivíduo apresenta uma perturbação ligeira; de 1,5 a 2,49, o indivíduo apresenta uma perturbação moderada; de 2,5 a 3,49, o indivíduo apresenta uma perturbação grave; e todos os valores superiores a 3,5 consideram-se uma perturbação extrema.

### **3.6. Hopkins Symptom Checklist-25 (HSCL-25, Zigmond & Snaith, 1983)**

#### **• Descrição do Instrumento**

Concebido para aplicação por técnicos de saúde sob supervisão, o *HSCL-25* (Mollica *et al.*, 1987) é um inventário que avalia sintomas de ansiedade e depressão. Consiste em 25 itens, dos quais 10 se referem a sintomas de ansiedade e os restantes 15 a sintomas de depressão. A escala para cada questão inclui quatro categorias de resposta: nada, um pouco, bastante e extremamente; respectivamente pontuadas de 1 a 4. Obtêm-se duas pontuações: uma pontuação total, resultante da média dos 25 itens, e uma pontuação em depressão que resulta dos 15 itens a que se referem.

Tem sido repetidamente demonstrado em populações diversas que a pontuação global encontra-se correlacionada com perturbações emocionais sem um diagnóstico específico, e a pontuação obtida em depressão correlaciona-se com a definição de depressão *major* para os critérios estabelecidos no *Diagnostic and Statistical Manual of the American Psychiatric Association, IV Version* (DSM-IV)

### **3.7. Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ, Veríssimo, 2004)**

- **Descrição do Instrumento**

Para avaliar o défice de regulação emocional, utilizou-se o questionário de Alexitimia de Bermond-Vorst (*BVAQ*, Bermond & Vorst, 2001). Trata-se de um instrumento de auto-aplicação constituído por 40 itens, com uma escala de tipo *Likert* com 5 opções de resposta, estando classificados entre “Concordo totalmente” e “Não concordo mesmo nada”. O que se pretende é que o doente indique em que medida é que acha que cada uma das afirmações se aplica ao seu modo de ser pessoal. Para o fazer só tem de marcar a preto o local da escala que acha mais apropriado para indicar o seu grau de acordo ou desacordo com cada uma das afirmações.

Este questionário foi concebido para avaliar a (des)regulação emocional nos termos propostos para o constructo da alexitimia (Nemiah *et al.*, 1970, 1976; Taylor *et al.*, 1985). Por um lado tendo em conta um composto cognitivo de “consciência afectiva”, ou da sua ausência, através de uma avaliação do grau de dificuldade em identificar sentimentos íntimos — falta de *insight* — e para os descrever aos outros — verbalização —; e por outro, de um estilo cognitivo concreto, também conhecido como “pensamento operatório”, que implica uma orientação do pensamento para o meio externo e parcimónia de processos imaginativos — fantasiar —. Trata-se de um instrumento cuja fiabilidade psicométrica já foi bem demonstrada, entre outras, na sua versão Portuguesa (Veríssimo, 2005; Veríssimo & Bermond, 2007).

## **4. Procedimentos**

### **4.1. Recolha de dados**

Para iniciar a recolha de dados foi formulado à Comissão de Ética (anexo I), e ao Conselho de Administração (anexo II) do Hospital de São João, um pedido de autorização por escrito. A este pedido foi anexado uma breve descrição do projecto de investigação, as suas diferentes fases e o nome da investigadora envolvida no estudo. Após o deferimento do pedido de autorização foi apresentado o projecto de investigação e prestados

esclarecimentos sobre os critérios de inclusão dos doentes no estudo e a necessidade de aceder aos processos clínicos, para a selecção dos doentes que satisfaziam os critérios de inclusão no estudo (referidos posteriormente) e para recolha de informação clínica pertinente para a investigação.

Os processos clínicos individuais eram consultados antes do contacto directo com os doentes, de modo a verificar se estes satisfaziam os critérios de inclusão estabelecidos.

Não se procedeu a qualquer selecção preliminar dos casos excepto no que respeita à idade — maiores de 18 anos — e aqueles que, por iliteracia funcional não fossem capazes de responder aos instrumentos utilizados; ou ainda os que, devidamente esclarecidos sobre a natureza e propósitos do estudo, se negassem a prestar a sua colaboração voluntária.

A presente investigação incidiu no período decorrente entre Abril e Julho de 2007, com autorização expressa do Director Clínico do Serviço de Consulta de Dor do HSJ (anexo III).

Seguidamente, os doentes que cumpriam estes critérios, eram contactados única e exclusivamente pela investigadora principal que, através de uma entrevista breve, avaliava as condições físicas e emocionais, bem como as competências literárias para responderem aos questionários. Em caso de avaliação positiva, o doente era solicitado para colaborar neste estudo, sendo-lhe explicado detalhadamente o âmbito e as finalidades do mesmo, sendo salientado a todos os doentes que a sua participação era voluntária e gratuita e que era garantida a confidencialidade dos dados pessoais fornecidos. Aos doentes que aceitaram participar no estudo procedia-se ao primeiro momento de avaliação. O passo inicial consistiu na assinatura do consentimento informado (anexo IV) elaborado para o efeito. Nos casos em que existiam dificuldades de leitura, a investigadora lia as questões e registava as respostas. De referir que as normas de confidencialidade na utilização e na partilha dos resultados foram sempre garantidas e cumpridas.

## **4.2. Análise de Dados**

Para proceder à análise estatística recorreu-se ao programa *Statgraphics* (Statsoft, 2001), iniciando-se por uma análise descritiva univariada utilizando médias e desvios-padrão em relação às variáveis contínuas.

Para os estudos comparativos, entre o grupo de estudo e os de controlo, procedeu-se à prova *t* de *Student* para amostras independentes.

Nos estudos correlacionais utilizámos o coeficiente produto-momento — *r* — de Pearson para se avaliar as variáveis aqui consideradas relevantes na sua consubstanciação, nomeadamente, a relação entre dor e alexitimia, dor e psicopatologia e alexitimia e psicopatologia.



## 3ª PARTE

### RESULTADOS

Neste capítulo serão apresentados os resultados da análise estatística dos dados deste estudo, dispostos em tabelas relativas às variáveis investigadas.

Iniciamos com a descrição das dimensões avaliadas, nomeadamente em relação à dor, psicopatologia, regulação emocional e o constructo - alexitimia. De seguida fazem-se estudos comparativos em relação aos doentes com lombalgias crónicas com o grupo de controlo. Posteriormente serão apresentadas as correlações entre variáveis psicológicas: alexitimia e dor; alexitimia e psicopatologia; dor e psicopatologia.

#### 1. Descrição das dimensões avaliadas (médias e desvios padrão)

##### 1.1. Dor

No seguinte — *Quadro 7* — apresentam-se as médias e os desvios padrão da variável dor, avaliada pelo *McGill Pain Questionnaire – Short-Form (SF-MPQ)*, apresentam-se os seguintes valores: descritivos sensoriais — *PRI(S) - Sensory* sendo a média de 24.27 com desvio padrão de 8.31 —, afectivos — *PRI(S)-Affective*, apresentou uma média de 8.75 com desvio padrão de 3.27 —, e global — *PRI(S)-Total* sendo a média de 33.03 com desvio padrão de 11.33 —; além disso inclui também o índice *PPI— Present Pain Intensity* — intensidade de dor actual que apresenta uma média de 3.76 e um desvio padrão de 1.06 —, e uma Escala Visual Analógica — *VAS* que apresentou uma média de 7.67 com desvio padrão de 1.70.

**Quadro 7: Descrição geral da amostra: dor.**

(N = 70)	Média ± DP
<b>MPQ</b> <i>PRI-Total</i>	33.03 ± 11.33
<i>PRI-Sensory</i>	24.27 ± 8.31
<i>PRI-Affective</i>	8.75 ± 3.27
<b>PPI</b>	3.76 ± 1.06
<b>VAS</b>	7.67 ± 1.70
<b>EDT</b> (Segundos)	182.66 ± 126.67

**Notas:**

*MPQ* = McGill Pain Questionnaire – Short-Form.

*PRI* = Pain Rating Intensity Score; *PPI* = Present Pain Intensity;

*VAS* = Visual Analogue Scale; *EDT* = Estimativa de Duração do Tempo.

No sentido de obter mais uma quantificação numérica da dor, embora como um índice indirecto, recorreu-se ainda à Estimativa de Duração do Tempo em segundos (Bilting *et al.*, 1983), obtendo-se aqui um valor médio de 182.66 com desvio padrão de 126.67.

## 1.2. Psicopatologia

Em relação aos sintomas psicopatológicos — *Quadro 8*<sup>1</sup>—, avaliados pela escala de sintomas *SCL-90R*, que avalia o traço de personalidade, a pontuação média global foi de 117.04 com desvio-padrão de 39.64. A dimensão que registou valores mais elevados foi a obsessão-compulsão com uma média de 17.73 e desvio padrão de 7.12. De seguida surge a depressão com uma média de 16.89 e desvio padrão de 6.64. A somatização, que compreende sintomas comuns aos transtornos somáticos e somatoformes teve uma média de 16.36 com desvio padrão de 6.61. Posteriormente surgem a sensibilidade interpessoal com uma média de 14.64 e desvio padrão de 5.30, a ansiedade com média de 9.49 e desvio padrão de 4.70, a agressividade – hostilidade, com média de 8.39 e desvio padrão de 3.25 e o psicoticismo com média de 8.27 com desvio padrão de 2.63. As dimensões que apresentarm médias mais baixas para o grupo em estudo foram respectivamente, ansiedade fóbica, com média de 7.87 e desvio padrão de 3.79 e ideação paranóide, com média de 7.71 e desvio padrão de 2.27.

<sup>1</sup> De acordo com os valores de referência cedidos pelo autor “ [(Veríssimo, R. (2003). The assessment of alexithymia: a psychometric study comparing two self-report measurements. *J Psychosom Res*, 58(6): S11]”.

Para a escala de sintomas desenvolvida pela *John Hopkins University (HSCL-25)* que avalia a disforia, verificou-se que a média total foi de 2.35 com desvio padrão de 0.57, e para a subescala de depressão obtivemos uma pontuação média de 2.35 com desvio padrão de 0.60 enquanto que na sub-escala de ansiedade registou-se um valor médio de 2.34 com desvio padrão de 0.61.

**Quadro 8: Descrição geral da amostra: psicopatologia.**

<i>N</i> = 70		Média ± DP
<i>SCL-90R</i>	Global	117.04 ± 39.64
	Somatização	16.36 ± 6.61
	Obsessivo-Compulsividade	17.73 ± 7.12
	Sensibilidade Interpessoal	14.64 ± 5.30
	Depressão	16.89 ± 6.64
	Ansiedade	9.49 ± 4.70
	Agressividade-Hostilidade	8.39 ± 3.25
	Ansiedade Fóbica	7.87 ± 3.79
	Ideação Paranóide	7.71 ± 2.27
	Psicoticismo	8.27 ± 2.63
<i>HSCL-25</i>	Total	2.35 ± 0.57
	Ansiedade	2.34 ± 0.61
	Depressão	2.35 ± 0.60

**Notas:**

*SCL-90R* = *Symptom Check-List – 90 Revised*, *HSCL-25* = *Hopkins Symptom Check-List – 25*

### 1.3. Regulação emocional

Para avaliar a alexitimia da amostra — *quadro 9.* — foi utilizado o *Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ)*, resultando uma média global de 105.33 com desvio padrão de 18.1, sendo que os 63.90 representam a média e os 14.7 o desvio padrão do composto cognitivo. Para a subescala que avalia a dificuldade em identificar sentimentos verificou-se uma média de 20.94 e desvio padrão de 7.29, enquanto para a subescala que avalia a dificuldade em verbalizar sentimentos registamos uma média de 23.89 com desvio padrão de 6.84, e por fim verificamos uma média de 19.07 com desvio padrão de 5.41 para a subescala – dificuldade em analisar sentimentos. Relativamente ao composto emocional os participantes obtiveram uma média de 41.43 com desvio padrão de 7.87, com 24.87 de

média e desvio padrão de 5.30 para o composto fantasiar e uma média de 16.56 com desvio padrão de 5.22 para a emocionalidade.

**Quadro 9: Descrição geral da amostra: alexitimia.**

(N = 70)		Média ± DP
<b>BVAQ</b>	<i>Total</i>	105.33 ± 18.09
	Dif Identificar Sentimentos	20.94 ± 7.29
	Dif Verbalizar Sentimentos	23.89 ± 6.84
	Dif Analizar Sentimentos	19.07 ± 5.41
	Composito Cognitivo	63.90 ± 14.70
	Emocionalizar	16.56 ± 5.22
	Fantasiar	24.87 ± 5.30
	Composito Emocional	41.43 ± 7.87

**Notas:** BVAQ = Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire

Na descrição dos factores avaliados pelo BVAQ, verificamos que para a população estudada o composto cognitivo (média de 63.90, com desvio padrão de 14.70) é o mais proeminente na caracterização da alexitimia em detrimento do composto emocional (média de 41.43, com desvio padrão de 7.87).

Em relação aos factores avaliados pelo BVAQ, a população em estudo obteve uma maior média na capacidade de fantasiar (média de 24.87, com desvio padrão de 5.30). Em segundo lugar, a dificuldade em verbalizar sentimentos (média de 23.89, com desvio padrão de 6.84). Assim, verifica-se que a dificuldade em verbalizar sentimentos e a capacidade de fantasiar são as características mais proeminentes da alexitimia.

## 2. Estudo comparativo

### 2.1. Diferenças entre doentes com lombalgia crónica e grupo de controlo em função da psicopatologia

Da análise do quadro 10 constatamos que existem diferenças estatisticamente significativas em algumas dimensões do SCL-90R, entre os doentes com lombalgias crónicas e os

doentes do grupo de controlo, nomeadamente, em relação à subescala somatização, obsessão-compulsão, ansiedade, e ansiedade fóbica.

O grupo de doentes com lombalgia crónica apresenta níveis mais elevados de somatização ( $t_{70} = 3.90$ ,  $p < 0.001$ ), obsessão-compulsão ( $t_{70} = 4.19$ ,  $p < 0.001$ ), e de ansiedade fóbica ( $t_{70} = 5.85$ ,  $p < 0.001$ ). Verificamos que os participantes com lombalgia crónica apresentam níveis mais baixos de ansiedade ( $t_{70} = -3.71$ ,  $p < 0.001$ ).

**Quadro 10: Resultados do teste *t-student* da análise dos sintomas avaliados pelo *SCL-90-R* para os dois grupos de estudo.**

	Doentes c/ Lombalgia Crónica	Grupo de Controlo	<i>t</i>	<i>p</i>
	Média ± DP	Média ± DP		
<i>SCL-90-R</i>	117.04±39.64	110.93±41.33	1.07	0.284
Somatização	16.36±6.61	12.98±6.06	3.90	0.000
Obsessão-Compulsão	17.73±7.12	14.40±5.11	4.19	0.000
Sensibilidade Interpessoal	14.64±5.30	13.55±6.02	1.34	0.182
Depressão	16.89±6.64	17.36±7.69	-0.46	0.648
Ansiedade	9.49±4.70	12.21±5.45	-3.71	0.000
Agressividade-Hostilidade	8.39±3.25	8.15±3.70	0.47	0.636
Ansiedade Fóbica	7.87±3.79	4.70±3.93	5.85	0.000
Ideação Paranóide	7.71±2.27	8.52±3.80	-1.66	0.097
Psicoticismo	8.27±2.63	8.61±5.32	-0.51	0.610

## 2.2. Diferenças entre doentes com lombalgia crónica e grupo de controlo em função da alexitimia

Da análise do – quadro 11 – aferimos que os doentes com lombalgias crónicas em comparação com o grupo de controlo apresentam níveis significativamente mais elevados quanto às seguintes dimensões: Composto Cognitivo ( $t_{70} = 2.91$ ,  $p < 0.01$ ), dificuldade em analisar sentimentos ( $t_{70} = 5.48$ ,  $p < 0.000$ ), composto emocional ( $t_{70} = 3.47$ ,  $p < 0.001$ ) e fantasiar ( $t_{70} = 7.41$ ,  $p < 0.001$ ). Relativamente à dimensão emocionalidade constatamos

que o grupo de controlo apresenta níveis mais elevados ( $t_{70} = -2.88$ ,  $p < 0.001$ ) que os doentes com DLC.

**Quadro 11: Médias e desvios padrão da alexitimia em doentes com lombalgias crónicas e o grupo de controlo.**

	Doentes c/ Lombalgia Crónica		Grupo de Controlo	
	Média ± DP	Média ± DP	<i>t</i>	<i>p</i>
<b>Alexitimia (BVAQ)</b>	105.33±18.10	97.23±14.24	4.17	0.000
<b>Composto Cognitivo</b>	63.90±14.70	59.29±11.597	2.91	0.004
Dif. Identificar Sentimentos	20.94±7.287	19.83±5.321	1.50	0.133
Dif. Verbalizar Sentimentos	23.89±6.841	23.48±6.204	0.49	0.624
Dif. Analisar Sentimentos	19,07±5.406	15.98±4.087	5.48	0.000
<b>Composto Emocional</b>	41.43±7.871	37.94±7.684	3.47	0.001
Emocionalidade	16.56±5.219	18.26±4.409	-2.88	0.004
Fantasiar	24.87±5.299	19.67±5.397	7.41	0.000

### 3. Estudo correlacional

#### Correlações entre variáveis psicológicas

De forma a estudar as possíveis relações entre as variáveis psicológicas utilizamos o coeficiente produto momento – *r* – de Pearson. Na matriz de correlações seguinte apresentam-se as correlações entre as várias medidas psicológicas. Vamos deter-nos na análise das correlações significativas, optando por apresentá-las separadamente para cada tipo de medida.

#### 3.1. Dor

Da análise do seguinte – *quadro 12* – de matriz correlacional verificamos que relativamente à dimensão sensorial e afectiva da dor avaliada pelo *SF-MPQ*, esta apresenta uma correlação muito significativa com os restantes instrumentos, nomeadamente com a Escala Visual Analógica – *VAS* e com o índice de dor actual – *PPI*.

Através da análise do quadro 12 constatamos que existe uma correlação positiva muito significativa entre a soma dos descritores de dor – *PRI* total e a *VAS*,  $r=0.61$ ,  $p < 0.000$ , assim como para as dimensões sensorial  $r=0.61$ ,  $p < 0.000$  e afectiva  $r=0.57$ ,  $p < 0.001$ ; Houve uma correlação positiva muito significativa entre o índice de intensidade de dor actual (*PPI*) e a soma dos descritores de dor (*PRI*)  $r=0.72$ ,  $p < 0.001$ ; e entre as dimensões afectiva  $r=0.64$ ,  $p < 0.001$ ; e sensorial  $r=0.73$ ,  $p < 0.001$ .

A Estimativa de Duração do Tempo (*EDT*) correlaciona-se positivamente com todas as dimensões da *Short-Form* do *McGill Pain Questionnaire*, nomeadamente com o índice total,  $r=0.26$ ,  $p < 0.05$ ; dimensão sensorial,  $r=0.26$ ,  $p < 0.05$  e afectiva  $r=0.23$ ,  $p < 0.05$ .

Estes resultados pressupõem que as características sensoriais e afectivas dos doentes com lombalgias crónicas se relacionam directamente com a gravidade de dor.

**Quadro 129: Matriz correlacional: dor — Validação Cruzada.**

(N = 70)		<i>Dor</i>		
		<i>VAS</i>	<i>PPI</i>	<i>EDT</i>
<i>SF-MPQ</i>	<i>PRI-T</i>	0.61 ***	0.72 ***	0.26 *
	<i>PRI-S</i>	0.61 ***	0.73 ***	0.26 *
	<i>PRI-A</i>	0.57 ***	0.64 ***	0.23 *
<i>EDT</i>		0.27 *	0.33 **	—

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

### 3.2. Alexitimia e dor

Quanto à relação da Alexitimia com a dor, avaliada pelo *SF-MPQ* — *quadro 13* —, verifica-se uma relação inversa com a Estimativa da Duração do Tempo, sobretudo à custa dos elementos nucleares essencialmente agrupados no Composto Cognitivo. O que vem a ser reforçado por uma relação até certo ponto idêntica com os valores da Escala Visual Analógica.

Quadro 13: Matriz correlacional: alexitimia e dor.

(N = 70)		SF-MPQ		
		PRI-T	PRI-S	PRI-A
Alexitimia (BVAQ)	Global	0.16	0.16	0.14
	Dif Identificar Sentim	0.21	0.23	0.15
	Dif Verbalizar Sentim	0.10	0.10	0.11
	Dif Analizar Sentim	0.06	0.05	0.08
	<b>Composto Cognitivo</b>	0.17	0.18	0.15
	Emocionalidade	-0.10	-0.10	-0.08
	Fantasiar	0.15	0.15	0.13
	<b>Composto Emocional</b>	0.03	0.03	0.03

Notas: significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

Através da análise do quadro 14, podemos verificar que a alexitimia revelou uma correlação positiva com o índice de intensidade de dor actual – *PPI*,  $r=0.23$ ,  $p =0.049$ , e com a estimativa de duração do tempo,  $r=0.35$ ,  $p =0.003$ . A sub-escala compósito cognitivo encontra-se correlacionada positivamente com a intensidade de dor actual,  $r=0.29$ ,  $p =0.014$ . A dimensão dificuldade em identificar sentimentos revelou uma correlação positiva com a experiência de dor (avaliada através do *SF-MPQ*)  $r=0.21$ ,  $p =0.077$ , e com o índice *Present Pain Intensity*,  $r=0.28$ ,  $p =0.016$ . A dimensão dificuldade em verbalizar sentimentos correlaciona-se positivamente com os resultados obtidos na Escala Visual Analógica,  $r=0.28$ ,  $p =0.019$ . A dimensão emocionalidade da sub-escala compósito emocional, apresenta-se correlacionada negativamente com o índice *Present Pain Intensity*,  $r=-.23$ ,  $p =0.047$ . A dimensão fantasiar da sub-escala compósito emocional, apresenta-se correlacionada positivamente com a Estimativa de Duração do Tempo.



Quadro 1410: Matriz correlacional: alexitimia e dor.

		<i>Dor</i>		
		<i>PPI</i>	<i>VAS</i>	<i>EDT</i>
<b>Alexitimia</b> ( <i>BVAQ</i> )	<b>Global</b>	0.23*	0.18	0.35 **
	Dif Identificar Sentim	0.28*	0.10	0.23 *
	Dif Verbalizar Sentim	0.21	0.28	0.29 *
	Dif Analizar Sentim	0.14	0.12	0.28 *
	<b>Composto Cognitivo</b>	0.29*	0.22	0.35 **
	Emocionalidade	-0.23	-0.19	-0.03
	Fantasiar	0.22	0.19	0.24 *
	<b>Composto Emocional</b>	-0.00	0.00	0.13

Notas: significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

### 3.3. Alexitimia e psicopatologia

- *SCL-90*

No estudo do grau de associação entre alexitimia e os sintomas psicopatológicos foram encontrados os coeficientes indicados no quadro 15 e 16. Através da análise do quadro, pode-se verificar que existem correlações positivas e estatisticamente significativas. Podemos constatar que existe uma correlação positiva entre a alexitimia e as dimensões obsessão-compulsão,  $r=0.25$ ,  $p=0.036$ , e psicoticismo,  $r=0.30$ ,  $p=0.01$ .

A sub-escala (CC) composto cognitivo encontra-se correlacionada positivamente com a psicopatologia ( $r=0.32$ ,  $p=0.007$ ) e com as dimensões: somatização,  $r=0.26$ ,  $p=0.027$ , obsessão-compulsão,  $r=0.33$ ,  $p=0.005$ , sensibilidade interpessoal,  $r=0.32$ ,  $p=0.007$ , ansiedade,  $r=0.33$ ,  $p<0.005$ , ansiedade fóbica,  $r=0.29$ ,  $p=0.014$ , e psicoticismo,  $r=0.43$ ,  $p<0.000$ .

A dificuldade em identificar sentimentos (CI) também revelou uma correlação positiva com a psicopatologia ( $r=0.35$ ,  $p<0.003$ ) e com as dimensões da somatização,  $r=0.28$ ,  $p=0.016$ , obsessão-compulsão,  $r=0.38$ ,  $p<0.001$ , sensibilidade interpessoal,  $r=0.26$ ,  $p=0.030$ , ansiedade,  $r=0.38$ ,  $p<0.001$ , agressividade-hostilidade,  $r=0.28$ ,  $p=0.018$ , ansiedade fóbica,  $r=0.32$ ,  $p=0.007$ , psicoticismo,  $r=0.40$ ,  $p<0.001$ . A dificuldade em verbalizar sentimentos (CV) revelou uma correlação positiva com a psicopatologia,  $r=0.26$ ,

$p = 0.027$  e com as seguintes dimensões: somatização,  $r=0.24$ ,  $p = 0.045$ , sensibilidade interpessoal,  $r=0.30$ ,  $p < 0.01$ , ansiedade fóbica,  $r=0.26$ ,  $p = 0.025$ , ideação paranóide,  $r=0.27$ ,  $p = 0.023$  e psicoticismo,  $r=0.39$ ,  $p < 0.001$ .

**Quadro 15: Matriz correlacional: alexitimia e psicopatologia.**

(N = 70)		<i>Symptom Check-List – 90R</i>				
		Total	Somat	Obs-Comp	Sens-Int	Depre
<b>Alexitimia</b>	<b>Global</b>	0,22	0,17	0,25*	0,20	0,10
( <i>BVAQ</i> )	Dif Identificar Sentim	0,35**	0,28*	0,38**	0,26*	0,18
	Dif Verbalizar Sentim	0,26*	0,24*	0,22	0,30*	0,11
	Dif Analizar Sentim	0,06	0,02	0,09	0,13	-0,01
	<b>Composto Cognitivo</b>	0,32**	0,26*	0,33**	0,32**	0,14
	Emocionalizar	- 0,20	- 0,19	- 0,12	- 0,19	-0,14
	Fantasiar	0,06	0,06	0,05	- 0,00	0,09
	<b>Composto Emocional</b>	- 0,09	- 0,08	- 0,04	- 0,13	-0,02

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0,05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0,01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0,001$

**Quadro 16: Matriz correlacional: alexitimia e psicopatologia.**

(N = 70)		<i>Symptom Check-List – 90R</i>				
		Ansie	Hostil	Ansie-Fob	Idea-Para	Psicot
<b>Alexitimia</b>	<b>Global</b>	0,21	0,14	0,19	0,18	0,30*
( <i>BVAQ</i> )	Dif Identificar Sentim	0,38**	0,28*	0,32**	0,16	0,40 **
	Dif Verbalizar Sentim	0,23	0,07	0,26*	0,27*	0,39**
	Dif Analizar Sentim	0,10	0,06	0,02	0,00	0,13
	<b>Composto Cognitivo</b>	0,33**	0,19	0,29	0,21	0,43***
	Emocionalidade	-0,21	-0,14	-0,23	-0,01	-0,19
	Fantasiar	0,01	0,10	0,09	0,07	0,03
	<b>Composto Emocional</b>	-0,13	-0,02	-0,09	0,03	-0,10

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0,05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0,01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0,001$

- **HSCL-25**

Através da análise do quadro 17 é possível verificar a forma como a alexitimia e a disforia se relacionam. A sub-escala (CC) composto cognitivo encontra-se correlacionado positivamente com a disforia,  $r=0.34$ ,  $p = 0.004$  e com a ansiedade,  $r=0.30$ ,  $p < 0.01$ , e depressão,  $r=0.33$ ,  $p = 0.004$ . A sub-escala (CI) dificuldade em identificar sentimentos apresenta uma correlação positiva e estatisticamente muito significativa com a disforia,  $r=0.40$ ,  $p < 0.000$  e com a depressão,  $r=0.44$ ,  $p = 0.000$ , e uma correlação positiva com a ansiedade,  $r=0.29$ ,  $p = 0.012$ . A dimensão (CV) dificuldade em verbalizar sentimentos revelou uma correlação positiva com a ansiedade  $r=.27$ ,  $p = 0.023$ . A dimensão

emocionalidade da sub-escala (CE) composto emocional apresenta uma correlação negativa com a disforia,  $r = -0.30$ ,  $p = 0.012$ , com a ansiedade,  $r = -0.32$ ,  $p = 0.006$  e com a depressão,  $r = -0.26$ ,  $p = 0.030$ .

**Quadro 117: Matriz correlacional: Alexitimia e Disforia.**

(N = 70)		<i>Hopkins Symptom Check-List – 25</i>		
		<i>Total</i>	<i>Ansie</i>	<i>Depres</i>
<b>Alexitimia</b>	<b>Global</b>	0.20	0.18	0.20
( <i>BVAQ</i> )	Dif Identificar Sentim	0.40***	0.29*	0.44***
	Dif Verbalizar Sentim	0.52	0.27*	0.19
	Dif Analizar Sentim	0.08	0.08	0.07
	<b>Composto Cognitivo</b>	0.34**	0.30*	0.33**
	Emocionalidade	-0.30*	-0.32**	-0.26*
	Fantasiar	0.05	0.11	-0.01
	<b>Composto Emocional</b>	-0.16	-0.14	-0.16

Notas: significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

### 3.4. Dor e psicopatologia

Pela análise do seguinte – quadro 18 – verificamos que existe uma forte correlação positiva entre todas as dimensões da escala *SCL-90R*, à excepção da somatização ( $p < 0.01$ ) com as dimensões sensorial, afectiva e total do *SF-MPQ* ( $p < 0.001$ ).

**Quadro 18: Matriz correlacional: dor e psicopatologia: PRI-T, PRI-S, PRI-A.**

(N = 70)		<i>SF-MPQ</i>		
		<i>PRI-T</i>	<i>PRI-S</i>	<i>PRI-A</i>
<i>SCL – 90R</i>	<b>Total</b>	0.56***	0.56***	0.53***
	<b>Somatização</b>	0.35**	0.35**	0.34**
	<b>Obsessão-Compuls</b>	0.53***	0.53***	0.48***
	<b>Sensibili-Interpessoal</b>	0.46***	0.45***	0.46***
	<b>Depressão</b>	0.55***	0.54***	0.53***
	<b>Ansiedade</b>	0.47***	0.47***	0.42***
	<b>Hostilidade</b>	0.41***	0.42***	0.37**
	<b>Ansiedade-Fóbica</b>	0.52***	0.51***	0.51***
	<b>Ideação-Paranóide</b>	0.50***	0.51***	0.45***
	<b>Psicoticismo</b>	0.51***	0.51***	0.48***

Notas: significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

A correlação entre as dimensões obsessão-compulsão  $r=0.49$ ,  $p < 0.001$ ; sensibilidade interpessoal  $r=0.41$ ,  $p < 0.001$ ; depressão  $r=0.46$ ,  $p < 0.001$ ; ansiedade  $r=0.48$ ,  $p < 0.001$ ; hostilidade  $r=0.45$ ,  $p < 0.001$ ; ansiedade fóbica  $r=0.48$ ,  $p < 0.001$ ; ideação paranóide  $r=0.44$ ,  $p < 0.001$ ; psicoticismo  $r=0.53$ ,  $p < 0.001$ ; e a carga psicopatológica  $r=0.53$ ,  $p < 0.001$  são estatisticamente muito significativas com as pontuações obtidas no *PPI* (quadro 19). Na sub-escala da somatização, verificou-se uma correlação positiva com o índice da intensidade de dor actual - *PPI*,  $r=0.36$ ,  $p < 0.01$ .

**Quadro 19: Matriz correlacional: dor e psicopatologia: *PPI*, *VAS*, *EDT*.**

(N = 70)		<i>SF-MPQ</i>		
		<i>PPI</i>	<i>VAS</i>	<i>EDT</i>
<i>SCL - 90R</i>	<b>Total</b>	0.53***	0.29*	0.29*
	<b>Somatização</b>	0.36**	0.10	0.22
	<b>Obsessão-Compuls</b>	0.49***	0.29*	0.31**
	<b>Sensibili-Interpessoal</b>	0.41***	0.25*	0.22
	<b>Depressão</b>	0.46***	0.30*	0.23*
	<b>Ansiedade</b>	0.48***	0.22	0.30**
	<b>Hostilidade</b>	0.45***	0.22	0.21
	<b>Ansiedade-Fóbica</b>	0.48***	0.24*	0.27*
	<b>Ideação-Paranóide</b>	0.44***	0.34**	0.25*
	<b>Psicoticismo</b>	0.53***	0.27*	0.28*

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

Verificamos uma relação estatisticamente significativa entre os valores obtidos na escala visual analógica e nas seguintes dimensões: obsessão-compulsão  $r=0.29$   $p < 0.05$ ; sensibilidade interpessoal  $r=0.25$   $p < 0.05$ ; depressão  $r=0.30$   $p < 0.05$ ; ansiedade fóbica  $r=0.24$   $p < 0.05$ ; ideação-paranóide  $r=0.34$   $p < 0.01$ ; psicoticismo  $r=0.27$   $p < 0.05$  e carga psicopatológica  $r=0.29$   $p < 0.05$ .

A estimativa de duração do tempo apresenta-se correlacionada positivamente com a psicopatologia,  $r=0.29$   $p < 0.05$  e com as seguintes dimensões: obsessão-compulsão  $r=0.31$   $p < 0.01$ ; depressão  $r=0.23$   $p < 0.05$ ; ansiedade  $r=0.30$   $p < 0.01$ ; ansiedade fóbica  $r=0.27$   $p < 0.05$ ; ideação paranóide  $r=0.25$   $p < 0.05$ ; psicoticismo  $r=0.28$   $p < 0.05$ .

**Quadro 20: Matriz correlacional: dor e disforia: PRI-T, PRI-S, PRI-A.**

(N = 70)		SF-MPQ		
		PRI-T	PRI-S	PRI-A
HSCL – 25	Total	0.64***	0.64***	0.61***
	Depressão	0.62***	0.62***	0.57***
	Ansiedade	0.61***	0.59***	0.59***

Notas: significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

Através da análise do – quadro 20 – verificamos que a disforia apresenta uma correlação positiva, estatisticamente muito significativa com a dor,  $r=0.64$ ,  $p < 0.001$ , e com dimensão sensorial,  $r=0.64$ ,  $p < 0.001$ , e afectiva,  $r=0.61$ ,  $p < 0.001$ .

A depressão patenteou uma correlação positiva e muito significativa com a experiência de dor  $r=0.62$ ,  $p < 0.001$ , com a componente sensorial,  $r=0.62$ ,  $p < 0.001$ , e afectiva,  $r=0.57$ ,  $p < 0.001$ .

A ansiedade revelou uma correlação positiva com a dor  $r=0.61$ ,  $p < 0.001$ , e com a dimensão sensorial,  $r=0.59$ ,  $p < 0.001$  e afectiva,  $r=0.59$ ,  $p < 0.001$ .

**Quadro 21: Matriz correlacional: dor e disforia: PPI, VAS, EDT.**

(N = 70)		SF-MPQ		
		PPI	VAS	EDT
HSCL – 25	Total	0.58***	0.38**	0.29*
	Depressão	0.53***	0.32**	0.30*
	Ansiedade	0.58***	0.42***	0.23

Notas: significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

A análise das correlações de Pearson revela uma correlação positiva entre a disforia e a intensidade da dor avaliada através da Escala Visual Analógica – (VAS),  $r=0.38$ ,  $p < 0.01$ , a intensidade de dor actual (PPI),  $r=0.58$ ,  $p < 0.001$  e a Estimativa de Duração do Tempo (EDT),  $r=0.29$ ,  $p < 0.05$ . Verifica-se uma correlação positiva e significativa entre a depressão e os resultados obtidos no índice de intensidade de dor actual,  $r=0.53$ ,  $p < 0.001$ , VAS,  $r=0.32$ ,  $p < 0.01$ , e EDT  $r=0.30$ ,  $p < 0.05$ .

Relativamente à ansiedade verificou-se uma correlação positiva estatisticamente muito significativa entre o índice de dor actual - *PPI*,  $r=0.58$ ,  $p < 0.001$ , a *VAS*,  $r=0.42$ ,  $p < 0.001$ . A correlação da ansiedade com a Estimativa de Duração do Tempo não foi significativa,  $r=0.23$ ,  $p= 0.23$ .

**Em resumo, os resultados mostram que:**

- i. A alexitimia encontra-se positivamente correlacionada com as dimensões: obsessão-compulsão, psicoticismo, índice de intensidade de dor actual (*PPI*) e com Estimativa de Duração do Tempo (*EDT*); isto significa que os indivíduos mais alexitímicos manifestam também níveis mais elevados de obsessão-compulsão, psicoticismo e simultaneamente níveis mais elevados de dor e da sua gravidade;
- ii. O Composto Cognitivo encontra-se positivamente correlacionado com as seguintes dimensões: somatização, obsessão-compulsão, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica, psicoticismo e a carga psicopatológica avaliadas pelo *SCL-90*. Este composto também se correlaciona positivamente com a intensidade de dor actual e com a sua gravidade. A partir da análise destes dados podemos inferir que os doentes que apresentam uma prevalência do composto cognitivo da alexitimia revelam maiores níveis nas dimensões: ansiedade, obsessão-compulsão, psicoticismo ansiedade fóbica, sensibilidade interpessoal e somatização, ou seja apresentam maiores níveis de carga psicopatológica. Estes doentes apresentam também maiores níveis de dor assim como da sua gravidade.
- iii. A dificuldade em identificar sentimentos aparece positivamente correlacionada com as dimensões: somatização, obsessão-compulsão, sensibilidade interpessoal, ansiedade, hostilidade, ansiedade fóbica, psicoticismo e a carga psicopatológica. Este composto também se correlaciona positivamente com a experiência de dor, com a intensidade, e gravidade. Isto significa que os doentes que apresentam dificuldades em identificar sentimentos revelam níveis mais elevados de psicopatologia nas seguintes dimensões: psicoticismo, obsessão-compulsão, ansiedade, hostilidade, ansiedade fóbica e somatização. Neste grupo de doentes verificam-se maiores níveis de intensidade de dor actual e da sua gravidade.
- iv. A dimensão dificuldade em verbalizar sentimentos aparece positivamente correlacionada com as dimensões: somatização, sensibilidade interpessoal,

ansiedade fóbica, ideação paranóide, psicoticismo e carga psicopatológica. Este composto também se correlaciona positivamente com os níveis de dor obtidos na escala visual analógica e com a estimativa de duração do tempo. Os doentes com lombalgias crónicas e que apresentam dificuldade em verbalizar sentimentos apresentam níveis elevados de psicopatologia e nas seguintes dimensões: somatização, sensibilidade interpessoal, psicoticismo, ansiedade fóbica e ideação paranóide. Este grupo de doentes apresenta maiores níveis de dor, avaliados pela Escala Visual Analógica, assim como da sua gravidade.

- v. A dimensão dificuldade em analisar sentimentos encontra-se correlacionada positivamente com a estimativa de duração do tempo. Estes dados sugerem que os doentes com lombalgia que tem dificuldade em analisar sentimentos apresentam maiores níveis de gravidade da sua dor.
- vi. A dimensão emocionalidade aparece negativamente correlacionada com a ansiedade, a depressão e com o índice de intensidade de dor actual. Estes dados indicam que os indivíduos que apresentam maiores níveis de emocionalidade tendem a manifestar menos sintomas de ansiedade e depressão assim como menores níveis de dor;
- vii. A dimensão fantasiar encontra-se positivamente correlacionada com a Estimativa de Duração do Tempo, ou seja, os indivíduos que evidenciam maiores níveis na capacidade de fantasiar, apresentam maior gravidade de dor.

## 4ª PARTE

### DISCUSSÃO

Neste capítulo apresentamos uma análise e discussão dos resultados descritos no capítulo anterior. Seguimos de forma sequencial os passos do estudo empírico, começando por tecer algumas considerações acerca da metodologia empregue e passamos para a síntese dos principais resultados obtidos. Concluímos esta parte com um resumo das implicações mais relevantes retiradas neste trabalho. Posteriormente, apresentamos a discussão dos resultados, comparando, sempre que possível, com estudos similares. Finalmente terminamos este capítulo com uma breve conclusão.

#### 1. Metodologia

A população do nosso estudo incidiu sobre uma amostra extraída de uma população clínica, nomeadamente, doentes com lombalgias crónicas que recorreram à Unidade de Dor do Hospital de Dia Ambulatório do São João, no Porto. Devido ao tamanho da nossa amostra, composta por 70 doentes, os nossos dados não devem ser generalizáveis à restante população que frequenta a consulta de dor no Hospital São João. É de realçar o carácter inovador desta investigação por não se conhecerem estudos desta natureza para a população portuguesa.

Os instrumentos que utilizámos para o nosso estudo foram todos validados em estudos internacionais e algumas deles tinham sido utilizados com amostras na população portuguesa (*BVAQ*, *SCL-90*, *HSCL-25*, *SF-MPQ*, *EDT*), e apresentavam bons níveis de consistência interna (Bernstein *et al.*, 1994; Kinney *et al.*, 1991; Willimas *et al.*, 1995;



Cruz *et al.*, 2003; Mirzaman *et al.*, 2005; Schiphorst *et al.*, 2007; Harden *et al.*, 2007; Alice *et al.*, 2007; Brage *et al.*, 2007; Verissimo, 2007; Margreth *et al.*, 2007).

### **Análise crítica**

Com o decorrer desta investigação fomos identificando algumas limitações metodológicas e devem por esse motivo ser apontadas e consideradas na interpretação dos resultados.

Uma das principais implicações para este estudo depreende-se desde logo, com o desenho de investigação proposto, ou seja, tratando-se de um estudo de natureza correlacional que apesar de conseguir ir para além da mera descrição dos fenómenos e permitir estabelecer relações entre as variáveis, quantificando-as, não consegue, no entanto, estabelecer um significado de causalidade, ao nível das relações encontradas.

A amostra utilizada, do tipo aleatória apesar de apresentar algumas limitações pensamos que não deverá ser apontada como limitação metodológica, uma vez que foram estabelecidos *a priori* critérios de inclusão para a população em estudo, o que permite desde logo, garantir uma maior homogeneidade e consequente representatividade da mesma. Relativamente ao tamanho da amostra, podemos dizer que o curto espaço de tempo exequível para a investigação, condicionou desde logo a possibilidade de recrutar uma amostra maior e proceder a uma análise mais alargada das variáveis em estudo.

Outro dos factores condicionantes foi o facto da entrevista ser muito morosa devido à extensão da bateria de testes, sendo por vezes necessário proceder a dois momentos de avaliação devido à indisponibilidade do doente.

Outra das limitações deste estudo relaciona-se com os instrumentos de avaliação utilizados, uma vez que os instrumentos de auto-relato estão sujeitos a erros de interpretação e de aceitabilidade social, apresentando alguma vulnerabilidade pela possibilidade do doente, deliberadamente, negar ou exacerbar sintomas, enfatizar traços socialmente mais aceitáveis ou responder nos extremos das respostas.

De ressaltar que a principal dificuldade revelada pelos doentes no preenchimento da extensa bateria de testes foi o *McGill Pain Questionnaire*, facto que se encontra em consonância com alguma literatura revista e que atribui ao *MPQ* uma certa complexidade. Estas dificuldades também por nós constatadas, nomeadamente ao nível da compreensão e

atribuição dos adjectivos na caracterização da sua dor, agravaram-se com o facto de a nossa amostra apresentar um baixo nível de escolaridade.

## 2. Discussão dos Resultados

Do estudo descritivo da amostra recolhida verificamos que a lombalgia é uma característica mais prevalente no sexo feminino. Estes dados corroboram o estudo de Ponte (2005) onde foi avaliada a prevalência da lombalgia em utentes portugueses (n=300) que frequentavam os Cuidados de Saúde Primários e onde se concluiu que as mulheres apresentavam uma prevalência de lombalgia superior (54.2%) à dos homens (44.2%). Estes dados são importantes na medida que de acordo com a Circular Normativa da Direcção-Geral da Saúde e do Programa Nacional Contra as Doenças Reumáticas (2004) o sexo feminino constitui um factor de risco importante para o desenvolvimento de lombalgia.

Atendendo às variáveis clínicas todos os doentes apresentavam um historial de antecedentes psiquiátricos com recurso a um elevado nível de terapêutica psicotrópica (60%) o que vai de encontro a alguns estudos que reconhecem concomitantemente à cronicidade da dor uma reconhecida morbidade psiquiátrica, com elevado recurso a psicofármacos.

Em relação à sintomatologia expressa e decorrente da dor lombar e o ulterior estabelecimento do diagnóstico verificou-se uma enorme dispersão, sendo a média de 14.6 anos. Este indicador assume um papel preponderante para a cronicidade da doença, uma vez que a duração do episódio inicial até ao estabelecimento do diagnóstico e uma desadequada utilização dos recursos diagnósticos e terapêuticos, constituem dois factores preditivos na evolução da lombalgia para a sua cronicidade (Direcção-Geral da Saúde, 2004). Outro factor que deve ser considerado é que a duração prolongada da condição álgica compromete não somente componentes biológicos, como também sociais e emocionais (Figueiró, 1995; Teixeira, 2001).

No nosso estudo e em conformidade com os resultados obtidos no *McGill Pain Questionnaire – Short-Form*, verificamos que as pontuações obtidas para a dimensão sensorial foram superiores àquelas obtidas na dimensão afectiva, o que contraria os resultados obtidos por Masedo e Esteve (2002). De acordo com outros estudos é frequente os doentes com dor crónica obterem pontuações superiores na dimensão afectiva (Melzack,

*et al.*, 1982; Reading, *et al.*, 1982) e alguns autores consideram inclusive que a dimensão afectiva do MPQ é um bom índice de avaliação do *distress* psicológico experienciado pelos doentes e que os descritores sensoriais pouco acrescentam na predição do *distress* (Kremer & Atkinson, 1984).

Quanto à avaliação quantitativa da dor e atendendo aos valores obtidos na Escala Visual Analógica, podemos dizer que a população em estudo tende a experienciar níveis elevados de dor na última semana (média de 7.67 com desvio padrão de 1.70), avaliados através da Escala Visual Analógica, assim como níveis elevados de dor actuais, avaliados através do índice de intensidade de dor actual (*PPI*). Estes resultados vão de encontro àqueles obtidos por Sabine *et al.* (2004), após terem avaliado 61 doentes com DLC constataram que a média de dor avaliada através da Escala Visual Analógica foi de 7.5 com um desvio-padrão de 0.8. No entanto, diferem dos resultados obtidos por Collacott *et al.* (2000) (média de 5.0 com desvio padrão de 2.4), o que demonstra que a amostra em estudo relata elevados níveis de dor, apesar de 68.6% destes doentes efectuarem terapêutica analgésica, na tentativa de controlar mais eficazmente o seu quadro algico.

Para avaliar a veracidade da primeira e segunda hipótese do nosso estudo recorremos a estudos de comparação obtendo os seguintes resultados:

Para analisar a nossa primeira hipótese ( $H_{a1}$ ) que equaciona que “*a população em estudo — doentes com lombalgias crónicas — padece de défice de regulação emocional*”, recorremos ao teste de *t – Student* para o estudo das diferenças. Neste contexto de desregulação emocional nos termos propostos para o constructo da alexitimia, avaliada através de *BVAQ* verificamos que os doentes com lombalgia crónica, têm valores de alexitimia significativamente mais elevados dos que os do grupo de referência não clínico, excepção feita para a emocionalidade, que aqui constitui, pelo contrário, um traço acentuado, o que permite desde logo reconhecer um défice generalizado de capacidade de regulação emocional. Estes dados corroboram os dados obtidos por Celikel & Saatcioglu (2006), uma vez que estes autores também estudaram a alexitimia em doentes com dor crónica e concluíram que este grupo de doentes apresentavam-se significativamente mais alexitímicos que o grupo de controlo. Já Verissimo (2007) tinha chegado a esta conclusão num estudo realizado com 55 doentes fibromiálgicos, onde constatou que este grupo de

doentes tinha efectivamente um défice generalizado da capacidade de regulação emocional.

Para a Ha2, ou seja, *os doentes com lombalgias crónicas apresentam mais psicopatologia (Ha2a), mormente com mais queixas de ansiedade e depressão (Ha2b)*, verificamos que em termos de psicopatologia, avaliada através do *SCL-90R* observou-se uma maior carga psicopatológica entre os doentes com lombalgia crónica, em relação ao grupo de controlo, à custa essencialmente da somatização, obsessão-compulsão e ansiedade fóbica. No entanto, estas diferenças não se verificaram para a depressão e sobretudo para a ansiedade que apresenta uma diferença estatisticamente significativa, sendo os valores superiores no grupo de referência e contrária desde logo, aquilo que tinha sido inicialmente postulado. Já Kinney *et al.* (2005) tinha constatado que os doentes com dor lombar crónica apresentavam maiores queixas de psicopatologia não só comparativamente com o grupo de controlo, mas também quando comparados com um grupo com dor lombar aguda.

Estes dados, se por um lado vão de encontro aos dados obtidos por Khajehmougahi e Ahmadi (2008) que num estudo similar avaliaram os sintomas psicopatológicos numa população de 92 doentes que sofriam de DLC e concluíram que a carga psicopatológica é superior neste grupo de doentes, por outro lado difere na sintomatologia expressa por estes doentes, uma vez que as queixas mais frequentes, avaliadas através do *SCL-90R* foram: somatização, psicoticismo, ideação paranóide, hostilidade e ansiedade. Estes dados também corroboram em certa medida aqueles obtidos por Bafghi *et al.* (2004), uma vez que no seu estudo foram avaliados 112 doentes com DLC e os resultados demonstraram diferenças significativas entre o grupo de controlo e o grupo de doentes com lombalgias crónicas, sendo neste último maior a carga psicopatológica, no entanto, diferem na medida em que apresentam médias elevadas e estatisticamente significativas para todas as dimensões do *SCL-90R*.

A análise do pressuposto de que *“nos doentes com LC a alexitimia relaciona-se com a intensidade da dor (Ha3a), mas também com a psicopatologia geral; designadamente com a somatização (Ha3b), a ansiedade e a depressão (Ha3c”*, implicou a utilização da correlação de Pearson e conseqüentemente estudos de relação onde salientamos os seguintes resultados: constatamos que a alexitimia se correlaciona positivamente com a dimensão obsessão-compulsão, sobretudo à custa do composto cognitivo, e dentro deste,

essencialmente na dificuldade em identificar sentimentos. O mesmo se verifica para a relação positiva e significativa entre a alexitimia e o psicoticismo, sendo que esta relação ocorre principalmente devido ao composto cognitivo, e dentro deste na dificuldade em identificar e verbalizar sentimentos. Estes dados indicam que os indivíduos mais alexitimicos manifestam também maiores índices de obsessão-compulsão e psicoticismo e simultaneamente apresentam uma maior dificuldade no reconhecimento das suas emoções e na exteriorização dessas mesmas emoções. Desta relação depreende-se que as hipóteses (Ha3b) e (Ha3c) não se verificaram.

Através da análise correlacional efectuada entre os compostos que compõem o constructo da alexitimia e as dimensões da psicopatologia, podemos inferir que a carga psicopatológica aparece positivamente correlacionada com o composto cognitivo, surgindo esta associação significativa devido sobretudo à dificuldade em identificar e verbalizar sentimentos. O composto cognitivo revelou correlações positivas e significativas com as seguintes dimensões do *SCL-90R*: ansiedade, obsessão-compulsão, psicoticismo, sensibilidade interpessoal e somatização. Estes dados permitem constatar que quanto mais elevados forem os níveis de sintomas psicopatológicos maior será o composto cognitivo dos doentes com lombalgias crónicas e conseqüentemente maior será a sua dificuldade em identificar e descrever o seu estado emocional.

No nosso estudo não se verificaram associações entre a alexitimia e as dimensões sensorial e afectiva da dor. Estes dados contrariam os resultados de Lumley *et al.* (2002), uma vez no seu estudo apesar de não existir evidência de uma relação entre alexitimia e a dimensão sensorial, esta correlacionou-se positivamente com a dimensão afectiva da dor.

Relativamente à relação entre a intensidade da dor avaliada através do índice de dor actual – *Present Pain Intensity* em função da alexitimia, verificamos que estas estabelecem uma correlação positiva entre si. Ou seja, os doentes com lombalgia crónica que apresentam níveis mais elevados de alexitimia são também os que apresentam maiores níveis de dor. Estes dados levam-nos a constatar que efectivamente a hipótese (Ha3a) é verdadeira.

A alexitimia também se correlaciona muito significativamente com a gravidade de dor, avaliada através do método da estimativa de duração do tempo. Estes resultados vão de encontro aqueles obtidos por Glaros & Lumley (2005), que após avaliarem doentes com

disfunções temporo-mandibulares verificaram que a alexitimia se relacionava positivamente com a gravidade da sua dor.

Através do *r de Pearson* foram avaliadas as correlações entre ansiedade, depressão e alexitimia, e neste contexto de elevada emocionalidade com déficit de capacidade cognitiva de regulação, a observada relação significativa da alexitimia com a disforia, dever-se-à, pelo menos em parte, a uma relação daquela com a ansiedade e a depressão, incidindo sobretudo no composto cognitivo; e dentro deste, essencialmente na dificuldade em identificar (depressão) e descrever sentimentos (ansiedade). Estes dados sugerem que quanto maior o nível de ansiedade e depressão dos doentes com lombalgias crônicas maior será a sua dificuldade em reconhecer e descrever o seu estado emocional.

A emocionalidade aparece negativamente correlacionada com a alexitimia e com a disforia. Isto significa que os doentes que manifestam valores mais elevados de emocionalidade apresentam menores níveis de alexitimia e manifestam menos sintomas de ansiedade e depressão.

Os resultados do cruzamento das sub-escalas do *McGill Pain Questionnaire* e do *SCL-90R* correlacionaram-se de forma muito significativa. Verificamos que existe uma correlação estatisticamente muito significativa entre o total da soma dos descritores de dor - *Pain Rating Intensity*, assim como a componente sensorial e afectiva da dor com os sintomas psicopatológicos. Tal, permite-nos concluir que quanto maior a carga psicopatológica destes doentes maior será a sua experiência de dor e consequentemente maior será a perturbação dos sistemas sensorial e afectivo face à experiência de dor. Já Lumley *et al.* (2002) tinha chegado à conclusão que a depressão se encontra positivamente correlacionada com a dimensão sensorial e afectiva da dor.

Efectuamos uma análise semelhante relativamente ao nível de intensidade de dor que os doentes reportaram no momento da sua avaliação, através do índice de intensidade de dor actual - *Present Pain Intensity* e verificamos que existem relações positivas muito significativas com todas as dimensões do *SCL-90R*. Estes resultados indicam que os indivíduos que experienciam maiores sintomas psicopatológicos manifestam também maiores níveis de intensidade da sua dor. Estes resultados confirmam desde logo a existência de uma relação entre a intensidade de dor e os sintomas psicopatológicos. Estes resultados favorecem os dados encontrados por alguns investigadores à luz da evidência

que existe uma relação clara entre a magnitude de dor e a psicopatologia em algumas patologias específicas, nomeadamente na lombalgia (Bishop *et al.*, 1993), na fibromialgia (Giesecke *et al.*, 2005) e na dor de natureza experimental (Litwins, 1997).

Constatamos que existe uma correlação positiva entre a psicopatologia e os valores obtidos na Escala Visual Analógica, excepção feita para a somatização, ansiedade e hostilidade. O mesmo se verificou quando averiguamos a relação entre psicopatologia e a estimativa de duração do tempo que avalia a gravidade de dor. Estes resultados permitem-nos dizer que os doentes que relatam mais sintomas psicopatológicos são também os que apresentam níveis mais elevados de dor na semana anterior após ter sido efectuada a avaliação assim como apresentam níveis mais elevados da gravidade da sua dor.

A disforia associa-se também muito significativamente com o total da soma dos descritores de dor – *Pain Rating Intensity*, com a componente sensorial e afectiva, assim como com a intensidade dos níveis de dor experienciados.

Já Dickens *et al.* (2000) tinha verificado a existência de uma associação positiva entre a depressão e os descritores de dor do *Mcgill Pain Questionnaire*, sensoriais e afectivos e com a intensidade de dor avaliada pela Escala Visual Analógica numa população de doentes com lombalgias crónicas.

No âmbito da gravidade de dor podemos afirmar que esta se relaciona positivamente com a disforia, essencialmente à custa da depressão. Isto significa que quanto maior os níveis de ansiedade e depressão nos doentes com lombalgias crónicas mais sintomas de dor vão experienciar tendo repercussões ao nível do sistema nociceptivo e afectivo. Com efeito os resultados estes resultados vão de encontro aos obtidos por Leopold *et al.* (1998), uma vez que estes investigadores também observaram a existência de uma relação positiva entre depressão e intensidade da dor. O mesmo se verificou na investigação de Mok & Lee (2008), que constatarem a existência de uma forte associação entre a ansiedade e depressão com a intensidade de dor.

## CONCLUSÕES

As lombalgias crónicas a par da dor crónica são um fenómeno multidimensional que têm repercussões ao nível médico, comportamental, cognitivo e emocional e abarcam um grande sofrimento físico e emocional para o doente que dela padece, sendo cada vez mais considerada um problema *major* de Saúde Pública, não somente pela morbidade e pelos altos custos socios-económicos, mas também pela sua elevada prevalência.

Este estudo surge no sentido de colmatar a pouca investigação efectuada em Portugal sobre esta patologia, uma vez que é uma condição altamente prevalente quer a nível hospitalar, quer a nível dos cuidados de saúde primários. Partindo do pressuposto que os aspectos psicológicos são uma condição determinante para a cronicidade da doença, assim como os factores emocionais que parecem ter um papel fundamental na modulação da dor propusemo-nos a estudar este tema.

É neste contexto que surge o modelo da regulação emocional e mais concretamente a alexitimia, sendo esta concebida como um défice a nível da capacidade de auto-regulação emocional. De acordo com este modelo da regulação emocional é que, face a fenómenos desta natureza, tal como tinha sido empiricamente esperado encontramos uma certa pobreza de expressão emocional nos doentes com lombalgias crónicas; a qual constitui de *per se* um elemento nuclear da alexitimia, logo podemos concluir que os resultados deste estudo realçam também que os doentes com lombalgias crónicas apresentam mais perturbação emocional e níveis mais elevados de alexitimia.

Ainda no âmbito do modelo da regulação emocional verifica-se que as sensações corporais devidas a uma activação emocional, confrontadas com uma certa incapacidade de mentalização e atribuição de significado — em que incide a auto-regulação, traduzem-se



consequentemente em tendência para as descrever em termos de queixas de desconforto físico e sintomas (Taylor *et al.*, 1997). E neste contexto de desregulação emocional a disforia, traduzindo activação emocional, é uma constante (Homkalampi *et al.*, 2000a; 2000b; Marchesi *et al.*, 2000; Saarijärvi *et al.*, 2001).

Em doentes com lombalgias crónicas em particular, está descrito (Schmidt, 1985) que têm uma baixa auto-estima não directamente relacionada com a duração das queixas. Além disso estes doentes têm desempenhos fracos em provas físicas, os quais não dependem da sua condição física prévia, nem de uma acentuação da dor (Schmidt, 1985). O que se verificou a partir dos dados do nosso estudo é que os doentes com lombalgias crónicas apresentam uma capacidade cognitiva pobre, que se traduz numa dificuldade para discriminar entre estímulos de natureza diferente, seja neste caso, entre lombalgia e a dor muscular resultante de um exercício mais intenso com músculos habitualmente pouco esforçados.

Assim, com o intuito de avaliar de que forma é que a presença de défices a nível da capacidade de regulação emocional, entre doentes com lombalgias, está associada à presença de psicopatologia geral, procedemos a um estudo de análise de diferenças e verificamos que os doentes com lombalgias crónicas efectivamente apresentam uma maior carga psicopatológica, tal como tem sido demonstrado noutras populações com lombalgias crónicas, no entanto no nosso estudo, as diferenças encontradas não foram estatisticamente significativas para a psicopatologia, nem para a ansiedade e depressão. Esta comorbilidade tem sido descrita como sendo altamente prevalente em doentes com dor crónica e o seu aumento pode potenciar o aumento da intensidade de dor, bem como a incapacidade que lhe está associada.

Neste contexto de elevada prevalência da alexitimia em doentes com lombalgias crónicas também encontramos uma associação entre a dificuldade em identificar sentimentos e a psicopatologia, nomeadamente com a somatização. Isto leva à assumpção que muitos doentes com traços psicopatológicos e com disforia são confrontados com estranhas percepções emocionais que não conseguem transformar em sentimentos com significado.

Através dos resultados por nós obtidos, podemos concluir que os doentes com lombalgias crónicas apresentam uma elevada morbilidade física e psiquiátrica. Estes doentes apresentam disforia, sendo mais ansiosos e deprimidos e ao nível da sua regulação

emocional tem mais dificuldade em controlar as suas emoções e são mais alexitímicos. Com este intuito, deve-se intervir especificamente neste grupo de doentes com o objectivo de melhorar a sua analgesia, diminuir os seus níveis de morbidade psiquiátrica e aumentar a sua qualidade de vida. Estas intervenções, mormente de âmbito psicológico, deverão centrar-se nos processos de regulação das emoções especificamente com o intuito de promover a identificação e a expressão emocional possibilitando um melhor controlo das emoções e consequentemente uma diminuição da perturbação emocional.

Podemos concluir que o défice de regulação emocional tem, não só um impacto significativo na percepção sintomática e expressão mórbida das lombalgias, como deve ser considerado à partida enquanto elemento decisivo das intervenções terapêuticas — mormente de índole psicoeducativa —; condicionando desde logo não só a indicação dos métodos a adoptar, mas também, consequentemente, a eficácia dos resultados e o prognóstico.

Para finalizar parece-nos importante realçar que a população em estudo, designadamente os doentes com lombalgias crónicas revelam elevados níveis de dor, apesar da grande maioria estar sob terapêutica analgésica, o que ressalta desde logo que não existe um controlo terapêutico eficaz neste grupo de doentes. Como tal achamos que ainda existe um longo caminho a percorrer na investigação e na maximização da eficácia terapêutica e que dentro desta devem ser contrastadas as intervenções farmacológicas com as intervenções psicológicas, com o intuito de avaliar os possíveis efeitos sinérgicos de uma abordagem combinada.

### **Sugestões para estudos futuros**

Diante da complexidade de se avaliar a dor, é necessário uma maior quantidade de estudos para que se possa verificar as características dos quadros álgicos, em influência de outros factores que não físicos na intensidade da dor, e a melhor conduta a ser realizada dentro de um tratamento multidisciplinar que se adapta às necessidades do doente.

O presente estudo fornece algumas implicações para futuras investigações, e que passam pela estruturação e implementação de um programa terapêutico eficaz e específico para os doentes com lombalgias crónicas, que visa o controlo dos sintomas psicopatológicos, a potenciação de uma maior diferenciação emocional, o aumento da qualidade de vida e a diminuição da sua incapacidade física e social, assim como do seu elevado absentismo laboral. Após ser instituído este programa terapêutico, devem ser realizadas medidas pré e pós-intervenção, sendo que devem ser consideradas as seguintes variáveis: frequência e intensidade de dor, níveis de morbilidade física e psicológica, níveis de diferenciação emocional e qualidade de vida. Estes resultados devem ser avaliados através da implementação de um estudo longitudinal com um período de *follow-up*.

# Referências

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adams, P., Muir H. (1976). Qualitative changes with age of human lumbar discs. *Ann Rheum Dis*, 35, 289-296.
- Aitken, R. C. (1969). Measurement of feelings using visual analoguescales. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 62, 989-993.
- Akiskal, H.S. (1979). A biobehavioural approach to depression. In R.A. Depue (Ed.), *The psychobiology of depressive disorders: Implications for the effects of stress*. New York: Academic Press.
- Alice, V. Fanna, A.V., Spencerb, H.J., Hammakera, A.F., Kligmana, S., & Graya, R.P. (2007). The impact of structural therapy on functioning and pain in chronic pain patients: A pilot study. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 20:1-9.
- Almeida L., & Freire T. (1997). *Metodologia da investigação em psicologia e educação*. Coimbra: APPORT.
- Almeida, V. (2006). *Somatização e Expressão Emocional – Um estudo nos Cuidados de Saúde Primário*. Dissertação de Doutoramento em Psicologia Clínica submetida no Instituto de Educação e de Psicologia. Universidade do Minho.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3 th Edition. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3 th Edition, Revised. Washington, DC: APA.

- American Psychological Association (2002). Lepore S.J., Smyth J.M., eds. The writing cure: How expressive writing promotes health and emotional well-being. Washington, DC.
- American Psychological Association (2002). *The writing cure: How expressive writing promotes health and emotional well-being*. Washington, DC:APA.
- Andersson, G. B. (1999). Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 354 (9178), 581-5.
- Atkinson, P. J. (1967). Variations in trabecular structure of vertebrae with age. *Calcif Tissue Res*, 1, 24-32.
- Bach, M., Bach, D. (1996). Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease: a comparative study. *Psychother Psychosom*, 65:150-2.
- Bach, M., Bach, D. (1996). Independency of alexithymia and somatization. A factor analytic study. *Psychosomatics*, 37:451-8.
- Bafghi, S.M., Sadidi, A., Sahrai, J. (2004). Psychological aspects of Low back pain. *International Journal of Mental Health & Addiction*, 3:21-25.
- Bair, M.J., Robinson, R.L., Eckert, G.J., Croghan, T.W., Kroenke, K. Impact of pain on depression treatment response in primary care. *Psychosom Med*. In press.
- Bair, M.J., Robinson, R.L., Katon, W., Kroenke, K. (2003). Depression and Pain Comorbidity. A Literature Review. *Arch Intern Med*, 163:2433-2445
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioural change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- Bandura, A. (1977). Self-reinforcement: The power of positive personal control. In P. G. Zimbardo & F. L. Ruch (Eds.), *Psychology and life*. Glenview, IL: Scott Foresman.
- Bandura, A., O'Leary, A., Taylor, C., Gauthier, J. & Gossard, D. (1987). Perceived self-efficacy and pain control: Opioid and non-opioid mechanisms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 35, 563-571.
- Banks, S.M., Kerns, R.D. (1996). Explaining high rates of depression in chronic pain: a diathesis-stress framework. *Psychol Bull*, 119:95-110.

- Bansevicus, D., Westgaard, R.H., Jensen, C. (1997). Mental stress of long duration: EMG activity, perceived tension, fatigue, and pain development in pain-free subjects. *Headache*, 37:499–510.
- Barchas, J., Akil, H., Elliott, G., Hollman, R., & Watson, S. (1978). Behavioural neurochemistry: Neuroregulators and behaviour..
- Barrett, L.F., Lane, R.D., Sechrest, L., Schwartz, G.E. (2000). Sex differences in emotional awareness. *Pers Soc Psychol Bull*, 26, 1027-1035.
- Barrett, L.F., Gross, J., Conner, T., & Benvenuto, M. (2001). Emotion differentiation and regulation. *Cognition and Emotion*, 15, 713-724.
- Barsky, A.J. (1992). Amplification, somatization, and the somatoform disorders. *Psychosomatics*, 33:28–34.
- Barsky, A.J., Klerman, G. (1983). Overview: hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles. *Am J Psychiatry*, 140:273–83.
- Bartlett, S., Piedmont, R., Bilderback, A. Matsumoto, A. K., & Bathon, J. M. (2003). Spirituality, well-being, and of life in people with rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism. Arthritis care and research*, 4 (6), 778-783.
- Bazin, S., Kitchen, S. (1998). *Eletroterapia de Clayton*. 10ª Edição, Manole. São Paulo.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beresnevaite, M. (2000). Exploring the benefits of group psychotherapy in reducing alexithymia in coronary heart disease patients: A preliminary study. *Psychother Psychosom*. 69:117-122.
- Bergstrom, G., Jensen, I.B., Bodin, L. (2002). The impact of psychologically different patient groups on outcome after a vocational rehabilitation program for long-term spinal pain patients. *Int J Pain Med Palliat Care*, 1(3):93-4.
- Bernstein, I., Jaremko, M., Hinkley, B. (1994). On the utility of the SCL-90-R with low-back pain patients. *Spine*, 19: 42-48.

- Bilting, M., Carlsson, C.A., Menge, B., Pellettieri, L., Peterson, L. E. Estimation of time as a measure of pain magnitude. *J Psychosom Res* 1983; 27 (6): 493-7.
- Bishop, S.R., Edgley, K., Fisher, R., & Sullivan, M.J.L. (1993). Screening for depression in chronic low back pain with the Beck Depression Inventory. *Canadian J Rehabilitation*, 7(2): 143-8.
- Blazer, D.G., Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Swartz, M.S. (1994). The prevalence of major depression in a national community sample: the national comorbidity survey. *Am J Psychiatry*, 151:979–86.
- Bleiker, E., Ploeg, V., Hendriks, J., Leer, J.W., & Kleijn, W. (1993). Rationality, emotional expression and control: Psychometric characteristics of a questionnaire for research in Psychooncology. *Journal of Psychosomatic Research*, 37(8), 861-872.
- Blumer, D., Heilbronn, M. (1982). Chronic pain as a variant of depressive disease: the pain-prone disorder. *J Nerv Ment Dis*, 170: 381–406.
- Boden, J. M., & Baumeister, R. F. (1997). Repressive coping: Distraction using pleasant thoughts and memories. *Journal of Personality and Social Psychology*. 73, 45-62.
- Bogduk, N., Tynan, W., Wilson, A. S. (1981). The nerve supply to the lumbar intervertebral discs. *J Anat*. 132:39-56.
- Bogduk, N., Wilson, A.S., Tynan, W. (1982). The human lumbar dorsal rami. *J Anat*. 134:383-397.
- Bogduk, N. (1988) *Acute back pain - What is the lesion?* Proceedings of a symposium on Acute Back Pain, 2nd European Congress on back pain, Montreux.
- Bogduk, N. (1983). The innervation of the lumbar spine. *Spine*. 8:286-293.
- Booth, R.J., Petrie K.J. (2002). Emotional expression and health changes: Can we identify biological pathways? In S. Lepore, J. Smyth (Eds.), *The writing cure: How expressive writing promotes health and emotional well-being* (pp. 157-175). Washington, DC: American Psychological Association.
- Brage, S., Sandanger, I., Nygård, J. (2007). Emotional Distress as a Predictor for Low Back Disability: A Prospective 12-Year Population-Based Study. *Spine*, 32: 269-274.



- Brebner, J. (2003). Gender and emotions. *Pers Individ Dif*, 34, 387-394.
- Brown, G. K., Nicassio, P. M., & Wallston, K. A. (1989). Pain coping strategies and depression in rheumatoid arthritis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 652-657.
- Burns, J., Johnson, B., Mahoney, N., Devine, J., Pawl, R. (1998). Cognitive and physical capacity process variables predict long-term outcome after treatment of chronic pain. *J Clin Consult Psychiatry*, 66:434-9.
- Burton, K., Polatin, P.B., Gatchel, R.J. (1997). Psychosocial factors and there habilitation of patients with chronic work-related upper extremity disorders. *J Occup Rehabil*, 7:139-53.
- Bushman B.J. (2002). Does venting anger feed or extinguish the flame? Catharsis, rumination, distraction, anger, and aggressive responding. *Pers Soc Psychol Bull*. 28:724-731.
- Carlsson, A.M. (1983). Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. *Pain*, 16:87-101.
- Carson, R., & Butcher, J. (1992). *Abnormal psychology and modern life*. New York: Harper Collins.
- Celikel, F.C., & Saatcioglu, O. (2006). Alexithymia and anxiety in female chronic pain patients. *Annals of General Psychiatry*, 20: 5-13.
- Cicchetti, D., Ackerman, B. P., e Izard, C. E. (1995). Emotions and emotion regulation in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 7, 1-10.
- Cole, P. M. (1986). Children's spontaneous control of facial expression. *Child Development*, 57, 1309-1321.
- Coleman, C. L. (2004). The contribution of religious and existential well-being to depression among African American Heterosexuals with HIV infection. *Issues in Mental Health Nursing*, 25 (1), 103-110.
- Collins, E., Katona, C., & Orrell, M. (1996). Diagnosis and management of depression in old age. *Psychiatric in Practic*, 3(2), 29-35.

- Cornwal, A., Doncleri, D.C. (1988). The effect of experimental induced anxiety on the experience of pressure pain. *Pain*, 35:105–13.
- Council, J.R., Ahern, D.K., Follick, M.J., Kline, C.L. (1988). Expectancies and functional impairment in chronic low back pain. *Pain*, 33(3):323-31
- Cousins, M.J. & Power, I. (1999). Acute and postoperative pain. In: P.D. Wall, R. Melzack (Eds), *Textbook of Pain* (pp. 447–491). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Cox, B.J., Kuch, K., Parker, J.D, et al. (1994). Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *J Psychosom Res*, 38:523– 7.
- Croft, P.R., Papageorgiou, A.C., Ferry, S., Thomas, E., Jayson, M.I., Silman, A.J. (1995). Psychologic distress and low back pain: evidence from a prospective study in the general population. *Spine*, 20:2731-2737.
- Cruz, M., Matos, A., Branco, J. (2003). A metrologia no estudo das lombalgias. *Acta Reum Port*, 28:157-164
- Damásio, A. (2003). Emoção e Sentimento. (eds.), *O Sentimento de Si* (pp. 55-104). Mem Martins, Publicações Europa-América.
- Damasio, A., Grabowski, T.J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L.L.B., Parvizi, J., Hichwa, R.D. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience*, 3:1049-1056.
- Damasio, A.R. (2000). *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*. New York: Harcourt Brace.
- Davidson K., Schwartz A.R., Sheffield D., McCord R.S., Lepore S.J., Gerin W. (2002). Expressive writing and blood pressure. In: S. Lepore, J. Smyth (Eds.), *The writing cure: How expressive writing promotes health and emotional well-being* (pp. 17-30). Washington, DC: American Psychological Association.
- De Gutch, V. & Heiser, W. (2003). Alexithymia and somatization. A quantitative review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 425-434.
- Deary, I.J., Scott, S. & Wilson, J.A. (1997). Neuroticism, alexithymia and medically unexplained symptoms. *Pers and Ind Diff*, 22: 551-564.

- Delaplaine, R., Ifabumuyi, O.I., Merskey, H., Zarfaz, J. (1978). Significance of pain in psychiatric hospital patients. *Pain*, 4:361-366.
- Derogatis, L. (1977). *SCL-90: Administration, scoring and procedures manual – I for the revised version*. Baltimore: John Hopkins University School of Medicine.
- Derogatis, L., & Cleary, P. (1977). Confirmation of the dimensional structure of the SCL-90. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 981-989.
- Deyo R.A. (1998). “Low Back Pain”; *Sci A*,. 28-33.
- Deyo R.A. (2001). Low back pain. *N Eng J Me*, 344-363.
- Deyo, R.A. (1987). Reducing work absenteeism and diagnostic costs for backache. In: Hadler N.M., (Eds), *Clinical Concepts in Regional Musculoskeletal Illness* (pp.22-50). Orlando: Grune & Stratton.
- Deyo, R.A., Mayer, T.G., et al., (1987). The painful back: Keep it moving. *Patient Care*, 47-59.
- Diamond, S. (1964). Depressive headaches. *Headache*, 64:255-259.
- Dickens, C., Jayson, M., Sutton, C., & Creed, F. (2000). The Relationship Between Pain and Depression in a Trial Using Paroxetine in Sufferers of Chronic Low Back Pain. *Psychosomatics*, 41:490-499.
- DiMatteo, M.R., Lepper, H.S. & Croghan. T. W. (2000). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment. *Archives of Internal Medicine*, 160: 2101-2106.
- Dionne, C.E., Koepsell, T.D., Von Korff, M., Deyo, R.A, Barlow, W.E. (1997). Predicting long-term functional limitations among back pain patients in primary care settings. *J Clin Epidemiol*, 50: 31–43.
- Direcção-Geral da Saúde Circular Normativa. (2004). *Programa Nacional Contra as Doenças Reumáticas*, nº 12.
- DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
- Du Plessis, K. (2002). Depression: Wath’s ailing South African men? *South African Health Technology Monitor*. 6(11/12), 5-6.

- Dworkin, S., Wilson, L., Massoth, D. (1994). Somatizing as a risk factor for chronic pain. In: Grzesiak R., Ciccone D., (Eds), *Psychological vulnerability to chronic pain* (pp. 28–54). New York: Springer-Verlag.
- Dworkin, S.F. (1995). Personal and societal impact of orofacial pain. In: Fricton J.R., Dubner R.B., (Eds), *Orofacial pain and temporomandibular disorders* (pp. 15–32). New York: Raven Press.
- Edgar M.A., Ghadially J.A. (1976). Innervation of the lumbar spine. *Clin Orthop*. 115:35-41.
- Eisenberger, N. I., Jarcho, J.M., Lieberman, M.D., Naliboff, B.D. (2007). An experimental study of shared sensitivity to physical pain and social rejection. *Pain*, 126(1-3):132-8.
- Eland, J.M., Anderson, J.E. (1977). The experience of pain in children. In: A.K. Jacox (Eds), *Pain: a source book for nurses and other health professionals* (pp. 453-73). Boston: Little, Brown.
- Ellermann, C. R., & Reed, P. G. (2001). Self-transcendence and depression in middle-age adults. *Western Journal of Nursing Research*. 23(7), 689-713.
- Engel G. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 196:129-136.
- Fernandez, E., Turk, D.C. (1995). The scope and significance of anger in the experience of chronic pain. *Pain*, 61:165–75.
- Figueiró, J.A.B., Teixeira, M.J., (1995). Reações comportamentais desencadeadas pela dor. *Rev Med*, 74 (2): 67-8.
- Fischer P.C., Smith R.J., Leonard E., Fuqua D.R., Campbell J.L., Masters M.A. (1993). Sex differences on affective dimensions: Continuing examination. *J Couns Dev*. 71:440-443.
- Fishbain, D., Cutler, R., Rosomoff, H. (1998). Comorbid psychiatric disorders in chronic pain patients. *Pain Clin*, 11:79–87.

- Fishbain, D.A., Goldberg, M., Meagher, B.R., Steele, R., Rosomoff, H. (1986). Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain*, 26:181–97.
- Fishbain, D.A., Goldberg, M., Steeler, Rosomoff, H. (1988). Compensation and non-compensation chronic pain patients compared for DSM-III operational diagnoses. *Pain*, 32:197–206.
- Fitzpatrick, C., & Sharry, J. (2004). *Coping with depression in young people*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Flor, H., Turk, D.C. (1988). Chronic back pain and rheumatoid arthritis: predicting pain and disability from cognitive variables. *J Behav Med*, 11(3):251–265.
- Fordyce W.E. (1995). What is Pain? In W. Fordyce (Eds.), *Back Pain in the Workplace: Management of Disability in Nonspecific Conditions* (pp. 11-17). Seattle: IASP Press.
- Fordyce, W. (1976). *Behavioral methods for chronic pain and illness*. St. Louis, MO: Mosby.
- Fowler, D. N. & Hill, H. M. (2004). Social support and spirituality as culturally relevant factors in coping among African American women survivors of partner abuse. *Violence against women*. 10 (11), 1267-1282.
- Frank A. (1993). Low back pain. *BMJ*. 306 (6882): 901-9.
- Frijda, N. H. (1986). *The emotions*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Frijda, N. H. (1987). Emotion, cognitive structure, and action tendency. *Cognition and Emotion*. 1, 115-143.
- Frymoyer J.W., Moskowitz R.W. (1991). Spinal degeneration. Pathogenesis and medical management. In J. Frymoyer (Eds), *The Adult Spine: Principles and Practice* (pp. 611-636). New York: Raven Press.
- Frymoyer, J.W. (1988). Back pain and sciatica. *N Engl J Med*, 31;82-91
- Frymoyer, J.W. (1989). Helping your patients avoid low back pain. *The Journal of Musculoskeletal Medicine*, 83-101.

Frymoyer, J.W. (2001). Patient decisions on back surgery. *Spine*, 26(2):126.

Frymoyer, J.W. (2002). Failed back surgery. *Pain medicine*, 3(3):191-3.

Garssen B., Remie M. Different concepts or different words? Concepts related to nonexpression of negative emotions. In: Nyklicek I, Temoshok L, Vingerhoets A, eds. Emotional expression and health. Advances in theory, assessment, and clinical applications. Hove, UK: Brunner-Routledge; 2004.

Gatchel R.J., (1996). Psychological disorders and chronic pain: cause and effect relationships. In: Gatchel R.J., Turk D.C., (Eds.), *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook* (pp. 33–54). New York: Guilford Publications.

Gatchel, R. J. (2005). *Clinical essentials of pain management*. Washington, DC: American Psychological Association.

Gatchel, R., Polatin, P., Mayer, T., Garcy, P. (1994). Psychopathology and the rehabilitation of patients with chronic low back pain disability. *Arch Phys Med Rehabil*, 75:666–70.

Gatchel, R.J., (1991). Early development of physical and mental deconditioning in painful spinal disorders. In: Mayer T.G., Mooney V., Gatchel R.J., (Eds.), *Contemporary conservative care for painful spinal disorders* (pp. 8-15). Philadelphia (PA): Lea & Febiger.

Gatchel, R.J., Garofalo, J.P., Ellis, E., Holt, C. (1996). Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination. *J Am Dent Assoc*, 127:1365–74.

Gatchel, R.J., Polatin, P.B., Mayer, T.G. (1995). The dominant role of psychosocial risk factors in the development of chronic low back pain disability. *Spine*, 20:2702–9.

Giesecke, T., Gracely, R.H., Williams, D.A. et al. (2005). The relationship between depression, clinical pain, and experimental pain a chronic pain cohort. *Arthritis and rheumatism*, 52 (5): 1577-84.

Glaros, A., Lumley, M.A. (2005). Alexithymia and pain in temporomandibular disorder. *J Psychosom Res*, 59 (2): 85-88.

- Goel V.K., Weinstein J.N., Okuma T. Biomechanics of the lumbar spine. B. (1991). Surgical principles. In J. Frymoyer (Eds), *The Adult Spine. Principles and Practice* (pp. 1503-1522). New York: Raven Press.
- Gohm C.L., Clore G.L. (2002). Four latent traits of emotional experience and their involvement in well-being, coping, and attributional style. *Cogn Emotion*. 16:495-518.
- Goldscheider, A. (1898). *Physiologie des Hautsinnesnerven*. Leipzig: Barth.
- Goldshmidt O.T. (2000). 'Talking emotions': Gender differences in a variety of conversational contexts. *Symbolic Interaction*. 23:117-134.
- Graffar, M., Corbier, J. (1966). Contribution a l'etude de l'influence des conditions socio-economiques sur le developement et croissance de l'enfant. *Courrier Centre International de l'Enfance*, XVI(1): 1-25.
- Groen G.J.(1990). Innervation of annulus fibrosis in low back pain (Letter). *Lancet*. 189-190.
- Groen G.J., Baljet B., Drukker J. (1990). Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column. *Am J Anat*. 188;282-296.
- Groen, G.J. (1986). *Contributions to the anatomy of the peripheral autonomic nervous system*. Ph-D thesis. University of Amsterdam.
- Gross J.J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Rev Gen Psychol*. 2:271-299.
- Gross J.J. (1999). Emotion regulation: Past, present, future. *Cogn Emotion*. 13:551-573.
- Gross J.J. (2002). Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*. 39: 281-91.
- Gross J.J., John O.P. (1995). Facets of emotional expressivity: Three self-report factors and their correlates. *Pers Individ Dif*. 19:555-568.
- Gross J.J., John O.P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *J Pers Soc Psychol*. 85:348-362.

- Gross, J. J. & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(1), 95-103.
- Gross, J. J. (1998). Antecedent-and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*. 74, 224–237.
- Gross, J. J. (2001) Emotion regulation in adulthood: Timing is everything. *Current Directions in Psychological Science*, 10(6), 214-219.
- Gross, J. J., & Munoz, R. F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2, 151-164.
- Gross, J.J. (1999a). Emotion and emotion regulation. In L. Pervin & O. P. John (Eds). *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 525-552). New York: Guilford.
- Gross, J.J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39:281-291.
- Grossman M., Wood W. (1993). Sex differences in intensity of emotional experience: A social role interpretation. *J Pers Soc Psychol*. 65:1010-1022.
- Haber, L.D. (1971). Disabling effects of chronic disease and impairment. *J Chronic Dis*, 24:469-487.
- Haher, T.R., O'Brien, M., Kauffman, C. e Liao, K.C. (1993). Biomechanics of the spine in sports. *Clin Sports Med* 12: 449-464.
- Harden, R., Remble, T., Houle, T., Long, J., Markov, M., Gallizzi, M. (2007). Prospective, Randomized, Single-Blind, Sham Treatment-Controlled Study of the Safety and Efficacy of an Electromagnetic Field Device for the Treatment of Chronic Low Back Pain: A Pilot Study. *Pain Practice*, 7(3):248-255.
- Harstall, C. (2003). How prevalent is chronic pain? *Pain: Clinical Updates*, XI, 1–4.
- Hart L.G., Deyo R.A., Cherkin D.C. (1995). Physician office visits for low back pain: frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from U.S. national survey. *Spine* 20(1): 11-9.



- Hesbacher, P.T., Rickels, K., Morris, R.J., et al. (1980). Psychiatric illness in family practice. *Journal of Clinical Psychiatry*, 41:6-10.
- Heyneman, N.E., Fremouw, W.J., Gano, D., Kirkland, F., Heiden, L. (1990). Individual differences and the effectiveness of different coping strategies for pain. *Cognitive Therapy and Research*, 14:63–77.
- Hirsch C., Ingelmark B.E., Miller M. (1963). The anatomical basis for low back pain. *Acta Orthop*. 33:1-17.
- Hollifield, M., Katon, W., Morojele, N. (1994). Anxiety and depression in an outpatient clinic in Lesotho, Africa. *Int J Psychiatry Med*, 24:179-188.
- Hollingworth, W. Todd, C.J., King, H., Males, T., Dixon, A.K., Karia, K.R., Kinmonth, A.L. (2002). Primary care referrals for lumbar spine radiography: diagnostic yield and clinical guidelines. *The British journal of general practice: the journal of the Royal College of General Practitioners*, 52(479):475-80.
- Hollingworth, W., Deyo, R.A., Sullivan, S.D., Emerson, S.S., Gray, D.T., Jarvik, J.G. (2002). The practicality and validity of directly elicited and SF-36 derived health state preferences in patients with low back pain. *Health economics*, 11(1):71-85.
- Holzberg, A.D., Robinson, M.E., Geisser, M.E. (1996). The effects of depression and chronic pain on psychosocial and physical functioning. *Clin J Pain*, 12:118–25.
- Honkalampi K., Hintikka J., Transkanen A., Lehtonen J. & Viinamaki H. Depression is strongly associated with Alexithymia in the general population. *J. Psychosom Res* 2000; 48: 99-104.
- Honkalampi K., Hintikka J.,Saarinen P., Lehtonen J. & Viinamaki H. Is Alexithymia a Permanent Feature in Depressed Patients. *Psychother Psychosom* 2000; 69: 303-8.
- Huskisson, E. (1974). Measurement of pain. *The Lancet*, 9, 2, 1127-1131
- Huyser B., Parker J.C. (1998). Stress and rheumatoid arthritis: An integrative review. *Arthritis Care Res*. 11:135-145.
- IASP Task Force on Taxonomy (1994). *Pain terms: a current list with definitions and notes on usage*, 2nd edition. Seattle: IASP Press. .

- Jack, D. C. (1991). *Silencing the self: Women and depression*. Cambridge: Harvard University Press.
- Jaime H., Judith A., Michael E. *Current Diagnosis & Treatment*. New York: McGraw-Hill.
- Jensen, M. P., Romano, J. M., Turner, J. A., Good, A. B., & Wald, L. H. (1999). Patient beliefs predict patient functioning: Further support for a cognitive-behavioral model of chronic pain. *Pain*, 81, 94–104.
- Jensen, M.P. & Karoly, P. (1991). Control beliefs, Coping efforts, and adjustment to chronic pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59(3):431-438.
- Junghanns H. (1929). Der lumbosacralwinkel. *Dtsch Z Chir.* 213:332.
- Kaplan, H.I., & Sadock, B.J. (1998). *Synopsis of psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Katon, W. (1996). The impact of major depression on chronic medical illness. *Gen Hosp Psychiatry*, 18:215–9.
- Katon, W., Egan, K., Miller, D. (1985). Chronic pain: lifetime psychiatric diagnoses and family history. *Am J Psychiatry*, 142: 1156–60.
- Kauhanen, J., Kaplan, G.A., Cohen, R.D., Julkunen, J., Salonen, J.T. (1996). Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *J Psychosom Res*, 41:541-549.
- Keefe, F., Dunsmore, J. & Burnett, R. (1992). Behavioral and cognitive-behavioral approaches to chronic pain: Recent advances and future directions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 528-536.
- Keefe, F.J. & Williams, D.A. (1989). New directions in pain assessment and treatment. *Clinical Psychology Review*, 9: 549-568
- Keefe, F.J., Caldwell, D.S., Williams, D.A., Gil, K.M., Mitchell, D., Robertson, C., Martinez, S., Nunley, J., Beckham, J.C., Crisson, J.E., Helms, M. (1990a). Pain coping skills training in the management of osteoarthritic knee pain: a comparative study. *Behav Ther*, 21:49–62.

- Kendall, N.; Linton, S.; Main, C. Guide to assessing psychosocial yellow flags in acute low back: risk factors for long-term disability and work loss. Wellington, New Zealand: Accident Rehabilitation e compensation insurance corporation of New Zealand, and the National Health Committee, Ministry of Health. 1997.
- Kerns, R. D., & Rosenberg, R. (2000). Predicting responses to self-management treatments for chronic pain: Application of the pain stages of change model. *Pain*, 84, 49–55.
- Khajehmougahi, N., Ahmadi, Q. (2008). Psychological problems in low back pain patients. *Pakistan Journal of Medical Sciences Quarterly*, 24:33-37.
- Kiecolt-Glaser, J.K., Malarkey, W., Cacioppo, J.T., & Glaser, R. (1994). Stressful personal relationships: Immune and endocrine function. In R. Glaser & J. K. Kiecolt-Glaser. (Eds.), *Handbook of human stress and immunity* (pp. 321–339). San Diego: Academic Press.
- King L.A., Emmons R.A. (1990). Conflict over emotional expression: Psychological and physical correlates. *J Pers Soc Psychol*. 58:864-877.
- King L.A., Emmons R.A. (1991). Psychological, physical, and interpersonal correlates of emotional expressiveness, conflict, and control. *Eur J Pers*. 5:131-150.
- Kinney, R.K., Gatchel, R.J., Mayer, T.G. (1991). The SCL-90R evaluated as an alternative to the MMPI for psychological screening of chronic low-back pain patients. *Spine*, 16(8):940-2.
- Kinney, R.K., Gatchel, R.J., Polatin, P.B., Fogarty, W.J., Mayer, T.G. (1993). Prevalence of psychopathology in acute and chronic low back pain patients. *J Occup Rehabil*, 3:95–103.
- Kinney, R.K., Gatchel, R.J., Polatin, P.B., Fogarty, W.T. & Mayer, T.G. (2005). Prevalence of psychopathology in acute and chronic low back pain patients. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 3(2), 95-103.
- Kirkaldy-Willis W.H. (1983). *Managing low back pain*. New York: Churchill Livingstone.
- Kleiger J.H., Jones B.F., (1980). Characteristics of alexithymic patients in a chronic respiratory illness population. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 168, 461-470.

- Klenerman, L., Slade, P.D., Stanley, I.M., Pennie, B., Reilly, J.P., Atchison, L.E., et al. (1995). The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. *Spine*, 20:478-84.
- Knost, B., Flor, H., Braun, C., Birbaumer, N. (1997). Cerebral processing of words and the development of chronic pain. *Psychophysiology*, 34: 474–481.
- Kotarba J. A., (1983). Perceptions of death, belief systems and the process of coping with chronic pain. *Social Science and Medicine*, 44:S4-S13.
- Kramer, P.D. (2005). Stress, the brain and depression. *Psychological Medicine*. 35(4), 599.
- Kring A.M., Gordon A.H. (1998). Sex differences in emotion: Expression, experience, and physiology. *J Pers Soc Psychol*. 74:686-703.
- Kristal, H., Krystal, J.H., (1987). *Integration and Self-Healing: Affect-Trauma-Alexithymia*. Hillsdale: The Analytic Press.
- Krystal, H. & Raskin, H. (1970). *Drug dependence*. Detroit: Wayne State University Press.
- Krystal, H. (1968). *Massive psychic trauma*. New York: International Universities Press.
- Krystal, H. (1988). *Integration and self-healing: affect, trauma, and alexithymia*. Hillsdale, NJ: Analytic Press.
- Larsen, R.J., Diener, E., Emmons, R.A. (1986). Affect intensity and reactions to daily life events. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51:803-14.
- Lawson, K., Reesor, K., Keefe, F.J., & Turner, J. (1990). Dimensions of pain-related coping: Cross validation of the factor structure of the Coping Strategy Questionnaire. *Pain*, 43, 195-204.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and adaptation*. New York: Oxford University Press.
- LeDoux, J.E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology*. 46, 209-235.

- Lefebvre, M. F. (1981). Cognitive distortion and cognitive errors in depressed psychiatric and low back pain patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 49*, 517-525.
- Leino, P., Magni, G. (1993). Depressive and distress symptoms as predictors of low back pain, neck shoulder pain, and other musculoskeletal morbidity: a 10-year follow-up of metal industry employees. *Pain, 53*:89-94.
- Leopold, K. A. et al. (1998). Prevalence of mood disorders and utility of prime-md in patients undergoing radiation therapy. *Int J. Radiat Oncol. Biol. Phys, 42*:1105-12.
- Lerner, J.S., & Keltner, D. (2000). Beyond valence: Towards a model of emotion-specific influence on judgment and choice. *Cognition and Emotion, 14*, 473-493.
- Levine, L. J., & Pizarro, D. A. (2004). Emotion and memory research: A grumpy overview. *Social Cognition, 22*, 530-554.
- Lewis, T. (2004). Sexual abuse, spiritual formation, and psychoanalysis. *Studies in gender and Sexuality, 5* (1), 57-80.
- Lindsay, P.G., Wyckoff, M. (1981). The depression-pain syndrome and its response to antidepressants. *Psychosomatics, 22*:571-573.
- Linton, S.J. (2000). A Review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine, 25* : 1148-1156.
- Linton, S.J., Buer, N., Vlaeyen, J., & Hellsing, A. L. (1999). Are fear-avoidance beliefs related to a new episode of back pain? A prospective study. *Psychology and Health, 14*, 1051–1059.
- Linton, S.J., Göttestam, K.G. (1984): A controlled study of the effects of applied relaxation and applied relaxation plus operant procedures in the regulation of chronic pain. *British Journal of Clinical Psychology, 23*, 291-299.
- Litt, M.D. (1988). Self-efficacy and perceived control: cognitive mediators of pain tolerance. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*, 149-160.
- Litwins, N.M. (1997). The role of cognitions in pain and depression. *Dissertation Abstracts Intern, 57*: 6582.

- Lumley, M.A., Asselin, L.A., Norman, S. (1997). Alexithymia in chronic pain patients. *Compr Psychiatry*, 38:160–5.
- Lumley, M.A., Smith, J.A., Longo, D.J. (2002). The relationship of alexithymia to pain severity and impairment among patients with chronic myofascial pain: Comparisons with self-efficacy, catastrophizing, and depression. *J Psychosom Res*, 53 (3): 823-830.
- Lumley, M.A., Stettner, L., Wehmer, F. (1996). How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res*, 41:505-18.
- Lumley, M.A., Tomakowsky, J., Torosian, T. (1997). The relationship of alexithymia to subjective and biomedical measures of disease. *Psychosomatics*, 38:497–502.
- Lutgendorf S.K., Ullrich P. (2002). Cognitive processing, disclosure, and health: Psychological and physiological mechanisms. In S. Lepore, J. Smyth (Eds.), *The writing cure: How expressive writing promotes health and emotional well-being* (pp. 177-196). Washington, DC: American Psychological Association.
- Magni, G., Caldieron, C., Rigatti-Luchini, S., Merskey, H. (1990). Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the general population: an analysis of the first national and nutrition examination survey data. *Pain*, 43:299–307.
- Main, C., Wood, P., Hollis, S., Spanswick, C. (1992). The distress and risk assessment method: a simple classification to identify distress and evaluate the risk of poor outcome. *Spine*, 17:42–52.
- Malatesta C.Z., Culver C. (1993). Gendered health: Differences between men and women in the relation between physical symptoms and emotion expression behaviors. In H. Traue, J. Pennebaker (Eds.), *Emotion, inhibition, and health* (pp.116-144). Seattle, WA: Hogrefe & Huber Publishers.
- Marchesi C., Brusamonti, E., & Maggini C. Are alexithymia depression, And anxiety distinct constructs in affective disorders? *J Psychosom Res* 2000 ; 49: 43-9.
- Margreth, G., M., Brox, J.I., Glomsrød, B., Lønn, J.H., Vøllestad, N. K.(2007).Prognostic factors in first-time care seekers due to acute low back pain. *European Journal of Pain*, - Volume 11, Issue 3.

- Martin J.H., Jessel T.M. (1991). Modality coding in the somatic sensory system. In R. Kandel, J. Schwartz, M. Jessel (Eds.), *Principles of Neural Science* (pp. 341-352). Norwalk, CT: Appleton and Lange.
- Martin, P.R., Nathan, P.R., Milech, D., van Keppel, M. (1988). The relationship between headaches and mood. *Behav Res Ther*, 26(4):353–356.
- Marty, P., De Muzan, M. (1963). La "pensée opératoire". *Revue Française de Psychanalyse*, 27: 1345-1356.
- Marty, P., Debray, R. (1989). Current concepts of character disturbance. In S. CHEREN (Eds.), *Psychosomatic medicine: Theory, physiology, and practice* (pp 159-184). Madison, CT: International Universities Press.
- Mathew, R.J., Weinman, M.L., Mirabi, M. (1981). Physical symptoms of depression. *Br J Psychiatry*, 139:293-296.
- Matthews, G., Roberts, R. D., & Zeidner, M. (2004). Seven myths about emotional intelligence. *Psychological Inquiry*, 15(3), 179-196.
- Matthews, G., Zeidner, M., & Roberts, R. D. (2002). *Emotional intelligence: Science and myth*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Mayer, J.D., Salovey, P. (1997). What is emotional intelligence? In P. Salovey, D.J. Sluyter (Eds.), *Emotional development and emotional intelligence: educational implications* (pp 3-34). New York: Basic Books.
- McDougall, J. (1982). Alexithymia: a psychoanalytic viewpoint. *Psychother Psychosom*, 38:81-90.
- Melzack, R. & Wall, P. D. (1965). "Pain mechanisms; a new theory". *Science*. 150, 971-979.
- Melzack, R. (1975) The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*; 1: 277-299.
- Melzack, R. (1987). The short-form McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 30(2): 191-197.
- Melzack, R. (1999). From the gate to the neuromatrix. *Pain, Suppl 6*, S121-S126.

- Melzack, R. (1999). Pain and stress: A new perspective. In R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), *Psychosocial factors in pain*. New York: Guildford Press.
- Melzack, R., & Wall, P. D. (1988). *The challenge of pain*. New York: Basic Books.
- Melzack, R., Torgerson, W. S. (1971). On the language of pain. *Anesthesiology*, v.34, p.50-9.
- Mendelson, G. (1982). Alexithymia and chronic pain: Prevalence, correlates and treatment results. *Psychother Psychosom*, 37:154– 64.
- Merskey H, Bogduk N (eds). Classification of chronic pain. 1994, IASP Press, Seattle, USA.
- Merskey, H., Spear, F.G. (1967). The concept of pain. *J Psychosom Res*, 11:59-67.
- Mersky, H. (1986). Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain*, Suppl. 3, S1-S225.
- Mirzamani, S., Sadidi, A., Sahrai, J., Besharat, M. (2005). Anxiety and depression in patients with lower back pain. *Psychol Rep*, 96:553-8.
- Mok, L.C., & Lee, I.F.K. (2008). Anxiety, depression and pain intensity in patients with low back pain who are admitted to acute care hospitals. *Journal of Clinical Nursing*, 17(11): 1471-1480.
- Moller- Leimkuhler, A. M. (2003). The gender gap in suicide and premature death or: Why are men so vulnerable? *European Archives of Psychiatry*. 53, 1-8.
- Mollica, R. F., Wyshak, G., DeMarneffe, D., et al. (1987). Indochinese versions of the Hopkins Symptom Checklist—25: a screening instrument for the psychiatric care of refugees. *American Journal of Psychiatry*, 144, 497-500.
- Mufson, M.J. (1999). What is the role of psychiatry in the management of chronic pain. *Harv Ment Health Lett*,16:8.
- Mulder, R. T., Porter, R. J., & Joyce, P. R. (2003). The prolactin response to fenfluramine in depression: Effects of melancholia and baseline cortisol. *Journal of Psychopharmacology*. 17(1), 97-102.



- Naylor A., Frymoyer J. W., Waddell G., Nachemson A. (1990). "Epidemiology – Historical Perspective" in Weinstein and Wiesel. *The Lumbar Spine*. W. B. Saunders Company, 1st edition. 1-31.
- Nemiah, J.C. & Sifneos, P.E. (1970). Psychosomatic illness: A problem in communication. *Psychother and Psychosom*, 18:154-160.
- Nemiah, J.C. (1996). Alexithymia Present, Past and Future? *Psychosomatic Medicine*, 58:217-218.
- Nemiah, J.C., Freyberger, H., Sifneos, P.E. (1976). Alexithymia: A view of the psychosomatic process. In O.W. Hill (Eds.), *Modern trends in psychosomatic medicine* (pp 430-439). London: Butterworths.
- Nemiah, J.C., Sifneos, P.E. (1970). Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In: O.W. Hill (Eds.), *Modern Trends in psychosomatic medicine* (pp 26-34). London: Butterworths.
- Newton, C.R., Barbaree, H.E. (1987). Cognitive changes accompanying headache treatment: The use of a thought-sampling procedure. *Cognitive Therapy and Research*, 11(6), 635-652.
- Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin*. 101, 259-282.
- Noordenbos, W (1959). Pain; problems pertaining to the transmission of nerve impulses which give rise to pain. Preliminary statement, pp. 110-21. Elsevier, Amsterdam.
- Noordenbos, W. (1964). *Some aspects of anatomy and physiology of pain*. Henry Ford Hospital International Symposium. Little Brown, Boston, MA.
- Nyklicek, I., Vingerhoets, A., & Denollet, J. (2002). Emotional (Non)Expression and health: Data, questions, and challenges. *Psychology and Health*, 17 (5), 517-528.
- Ochsner, K. N. & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Science*, 9(5), 242-249.
- Otsuka M, Yanagisawa M. (1987). Does substance P act as a pain transmitter? *Trends Pharmacol Sci*. 8:506-510.

- Owen-Salters, E., Gatchel, R., Polatin, P., Mayer, T.G. (1996). Changes in psychopathology following functional restoration of chronic low back pain patients: a prospective study. *J Occup Rehabil*, 6:215–23.
- Palmer K.T., Walsh K., Bendall H., Cooper C., Coggon D. (2000). Back pain in Britain: comparison of two prevalence surveys at an interval of 10 years. *BMJ*. 320(7249): 1577-8.
- Papageorgiou, A.C., Croft P.R., Ferry, S., Jayson M.I., Silman A.J. (1995). Estimating the prevalence of low back pain in the general population: evidence from the South Manchester Back Pain Survey. *Spine*. 20(17): 1889-94.
- Parke, W.W. (1992). Applied anatomy of the spine. In R. Rothman, F. Simeone (Eds.), *The Spine* (35-88). Philadelphia: Saunders.
- Parker, G. (2004). A clinical approach to diagnosing depression in adults. *Modern Medicine: The Journal of Clinical Medicine*. 29(9), 9-10.
- Parker, J.D.A., Taylor, G.J., & Bagby, R.M. (2001). The relationship between emotional intelligence and alexithymia. *Personality and Individual Differences*, 30, 107-115.
- Parloff, M.B., Kelman, H.C., Frank, J.D. (1954). Comfort, effectiveness, and self-awareness as criteria for improvement in psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*, 3:343-351.
- Parrott, W. G. (1993). Beyond hedonism: Motives for inhibiting good moods and for maintaining bad moods. In D. M. Wegner & J. W. Pennebaker (Eds.), *Handbook of mental control* (pp. 278-308). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Payan D.G., McGillis J.P., Goetzl E.J. (1986). Neuroimmunology. *Adv Immunol*. 39:299-323.
- Paykel, E.S. (1982). *Handbook of affective disorders*. New York: Guilford Press.
- Pelz, M., Merskey, H., Brant, C.C., Heseltine, G.F. (1981). A note on the occurrence of pain in psychiatric patients from a Canadian Indian and Inuit population. *Pain*, 10:75-78.
- Pennebaker J.W. (1997). Health effects of the expression (and non-expression) of emotions through writing. In A. Vingerhoets, F. Van Bussel, J. Boelhouwer (Eds), *The*

- (non)expression of emotions in health and disease (pp. 267-278). Tilburg, The Netherlands: Tilburg University Press.
- Pennebaker J.W., Susman J.R. (1988). Disclosure of traumas and psychosomatic processes. *Soc Sci Med.* 26:327-332.
- Phifer, J.D., & Murrell, S.A. (1986). Etiologic factors in the onset of depressive symptoms in older adults. *Journal of Abnormal Psychology.* 95, 282-291.
- Polatin, P. (1991). Affective disorders in back pain. In: Mayer T.G., Mooney V., Gatchel R.J., (Eds.), *Contemporary conservative care for painful spinal disorders* (pp. 149–54). Philadelphia (PA): Lea & Febiger.
- Polatin, P.B., Kinney, R.K., Gatchel, R.J., Lillo, E., Mayer, T.G. (1993). Psychiatric illness and chronic low-back pain. The mind and the spine which goes first? *Spine*, 18:66–71.
- Ponte, C. (2005). Lombalgia em cuidados de saúde primários Sua relação com características sociodemográficas. *Rev Port Clin Geral*, 21:259-67.
- Porcelli, P., Zaka S., Leoci, C., Centonze, S., Taylor, G.J., (1995). Alexithymia in inflammatory bowel disease: a case-control study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64, 49-53.
- Price, D.D., McGrath, P.A., Rafii, A., Buckingham, B. (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 17:45-56.
- Quintal, A. (1993). Aspectos sócio-económicos das lombalgias. *Rev Port Reumatol.* 4(31): 709-13.
- Rapmund, V., & Moore, C. (2000). Women's stories of depression: A constructivist approach. *South African Journal of Psychology.* 30(2), 20-30.
- Reber, A.S. (1985). *The Penguin dictionary of psychology*. London: Penguin.
- Regier, D., Boyd, J., Burke, J., Rae, D., Myers, J., Kramer, M., Robins, L., George, L., Karno, M., Locke, B. (1988). 1-month prevalence of mental disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry*, 45: 977–86.

- Reich, J., Rosenblatt, R., Tupin, J. (1983). DSM-III: a new nomenclature for classifying patients with chronic pain. *Pain*, 16:201–6.
- Reiss, S. (1991). Expectancy theory of fear, anxiety, and panic. *Clin Psychol Rev*, 11:141–53.
- Riley, J.L., Robinson, M.E., Wise, E.A., Price, D.D. (1999). A meta-analytic review of pain perception across the menstrual cycle. *Pain*, 81:225–235.
- Robins, L., Helzer, J., Weissman, M., Orvaschel, D.A., Gruenberg, E., Burke, J., Regier, D. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry*, 41:949–58.
- Robinson-Smith, G. (2004). Verbal indicators of depression in conversations with stroke survivors. *Perspectives in Psychiatric care*. 40 (2), 61-69.
- Romano, J.M., Turner, J.A. (1985). Chronic pain and depression. *Psychol Bull*, 97:18–34.
- Rost, K., & Smith, J. (2001). Retooling multiple levels to improve primary care depression treatment. *Journal of General Internal Medicine*. 16 (9), 644-645.
- Ruesch, J. (1948). The infantile personality. *Psychosomatic Medicine*, 10: 134 144.
- Sabine, M., Katzenschlager, S., Scharbert, G., Langenecker, A.K., Szeles, C., Finster, G., Schiesser, A.W., Heinze, G., Kress, H.G. (2004). The Short-and Long-Term Benefit in Chronic Low Back Pain Through Adjuvant Electrical Versus Manual Auricular Acupuncture. *Anesth Analg*, 98:1359-64
- Salminen, J. K., Saarijärvi S., Äärelä E., Toikka T., Kauhanen J. (1999). Prevalence and sociodemographic correlates of alexithymia in a population sample of young adults. *Comprehensive Psychiatry*, 42:471-476.
- Salovey, P., & Mayer, J. D. (1990). Emotional intelligence. *Imagination, Cognition, and Personality*. 9, 185-211.
- Salovey, P., Hsee, C.K., Mayer, J.D. (1993). Emotional intelligence and the self-regulation of affect. In D.M. Wegner, J.W. Pennebaker (Eds.), *Handbook of mental control* (pp 258-277). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

- Salovey, P., Mayer, J.D., Goldman, S.L., Turvey, C., & Palfai, T.P. (1995). Emotional attention, clarity, and repair: Exploring emotional intelligence using the Trait Meta-Mood Scale. In J.W. Pennebaker (Eds.), *Emotion, disclosure, and health* (pp.125-154). Washington: American Psychological Association.
- Santos-Eggimann B, Wietlisbach V, Rickenbach M, Paccaud F, Gutzwiller F. One year prevalence of low back pain in two Swiss Regions: estimates from the population participating in the 1992-1993 MONICA project. *Spine* 2000; 25(19): 2473-9.
- Schiphorst, A., Preuper, H.R., Reneman M.F., Boonstra, A.M., Dijkstra, P.U., Versteegen, G.J., Geertzen, JH. (2007). The relationship between psychosocial distress and disability assessed by the Symptom Checklist-90-Revised and Roland Morris Disability Questionnaire in patients with chronic low back pain. *Spine J.*, 7(5):525-30.
- Schmidt AJM. (1985) Cognitive factors in the performance level of chronic low back pain patients. *J Psychosom Res*; 29 (2): 183-9.
- Schmidt, A.J., Gierlings, R.E., Peters, M.L. (1989). Environmental and interoceptive influences on chronic low back pain behavior. *Pain*, 38(2):137-43.
- Schmorl G., Junghanns H. (1959). *The human spine in health and disease*. New York: Grune e Stratton.
- Schut, H.W., Stroebe M.S., Van den Bout J. (1997). Intervention for the bereaved: Gender differences in the efficacy of two counselling programmes. *Br J Clin Psychol.* 36:63-72.
- Selye, H. (1992). *Panorama general de la Etiopatogenia de las Enfermedades de Apatacion y? Qué es el stress?*. Conferencias Pronunciadas en el 2do Congreso Iberoamericano en 1956, Buenos Aires. *Vertex*, Vol. III, 8, 157-168.
- Shapiro, S.L., Shapiro, D.E., & Schwartz, G.R. (2000). Stress management in medical education: A review of the literature. *Academic medicine*, 75(7), 748-759.
- Sherrington C. (1906). *The Integrative Action of the Nervous System*. Oxford: Oxford University Press.

- Sifneos, P.E. (1967). Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases. *Acta Medicina Psychosomatica*, 7: 1-10.
- Sifneos, P.E. (1973). The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*, 22: 255-262.
- Sifneos, P.E. (1991). Affect, emotional conflict, and deficit: An overview. *Psychother Psychosom*, 56:116-122.
- Simon, G.E, Von Korff, M. Piccinelli, M., Fullerton, C., Ormel, J. (1999). An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *N Engl J Med*, 341:1329-35.
- Simoni, J.M. & Cooperman, N.A. (2000). Stresses and strengths among women living in HIV/AIDS in New York City. *AIDS Care*. 12(3), 291-297.
- Singh, G. (1968). The diagnosis of depression. *Punjab Med J*, 18:53-59.
- Singh, G. (1968). The diagnosis of depression. *Punjab Med J.*, 18:53-59.
- Smilkstein, G. (1978). The family APGAR: a proposal for a family function test and its use by physicians. *J Fam Pract*, 6(6): 1231-9.
- Smith, A.I., & Kleinman, S. (1989). Managing emotions in medical school: Student's contacts with the living and the dead. *Social Psychology Quarterly*. 52, 56-69.
- Smith, E. R. (2002). Overlapping mental representations of self and group: Evidence and implications. In J. P. Forgas & K. D. Williams (Eds.), *The social self: Cognitive, interpersonal, and intergroup perspectives* (pp. 21-35). Philadelphia: Psychology Press.
- Smith, T.W., Aberger, E.W., Follick, M.J. and Ahern, B.K. (1986). Cognitive distortion and psychological distress in chronic low back pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54: 573-575.
- Smith, T.W., Peck, J.R., & Ward, J.R., (1990). Helplessness and depression in rheumatoid arthritis. *Health Psychology*, 9: 377-389.
- Smyth J.M. (1988). Written emotional expression: Effect sizes, outcome types, and moderating variables. *J Consult Clin Psychol*. 66:174-184.

- Snook, S.H., Jensen, R.C., (1984). Costs. In: Pope M.H., Frymoyer J.W., Andersson G., (Eds.), *Occupational Low Back Pain* (pp. 115-121). New York: Praeger.
- Solano L., Costa M., Temoshok L., et al. (2002). An emotionally inexpressive (Type C) coping style influences HIV disease progression at six and twelve month follow-ups. *Psychol Health*. 17:641-655.
- Spiegel, D., Bloom, J.R. (1983). Pain in metastatic breast cancer. *Cancer*, 52:341-345.
- Stanton A.L., Danoff-Burg S., Cameron C.L., Ellis A.P. (1994). Coping through emotional approach: Problems of conceptualization and confounding. *J Pers Soc Psychol*, 66:350-362.
- Stanton, A.L., Kirk, S.B., Cameron, C.L., Danoff-Burg, S. (2000). Coping through emotional approach: Scale construction and validation. *J Pers Soc Psychol*. 78:1150-1169.
- Statsoft. Statistica for Windows*. Tulsa, OK: Statsoft Inc, 2001.
- Steger, B. (2003). Spiritual wellbeing and care of terminally ill patients. *Lancet*. 632 (9321), 408.
- Stein, N.L., & Levine, L.J. (1987). Thinking about feelings: The development and organization of emotional knowledge. In R. E. Snow & M. Farr (Eds.), *Aptitude, learning, and instruction* (pp. 165-197). Norwood, NJ: Ablex.
- Sternbach, R.A., Woolf, S.R., Murphy, R.W., Akeson, W.H. (1973). Traits of pain patients: the low-back 'loser'. *Psychosomatics*. 14: 226-9.
- Sternbach, R.A. (1974). *Pain patients: traits and treatment*. New York: Academic Press.
- Stimmel, G.L., & Aiso, J.Y. (2005). Treatment of depression: Clinically speaking. *The Journal of Modern Pharmacy*. 12(3), 20-25.
- Strong, J., Ashton, R., Chant D., (1992). The measurement of attitudes towards and beliefs about pain. *Pain*, 48:227-236.
- Suarez-Almazor, M. E., Kendall, C., Johnson, J. A., Skeith, K., Vincent, D. (2008). Use of health status measures in patients with low back pain in clinical settings. Comparison of specific, generic and preference-based instruments. *Rheumatology*, 39(7):783-90.

- Sullivan, M., Reesor, K., Mikailc, S., Fisher, R. (1992). The treatment of depression in chronic low back pain: review and recommendations. *Pain*, 50(1):5-13.
- Sullivan, M., Katon, W. (1993). Somatization: the path between distress and somatic symptoms. *Am Pain Soc J*, 2:141-9.
- Svensson, H.O. (1982). Low back pain in 40-47 year old men. Socioeconomic factors and previous sickness absence. *Scan J Rehab Med*, 14:55-60.
- Svensson, H.O., Andersson, G.B.J. (1982). Low back pain in forty to forty-seven year old men. I. Frequency of occurrence and impact on medical services. *Scan J Rehab Med*, 14:47-53.
- Swinton, J. (2001). *Spirituality and mental health care: Discovering a forgotten dimension*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Taylor, G. J. (1987). Alexithymia: History and validation of the concept. *Transcultural Psychiatric Research Review*, 24, 85-95.
- Taylor, G. J. (1994). The alexithymia construct: Conceptualization, validation, and relationship with basic dimensions of personality. *New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry*, 10, 61-74.
- Taylor, G. J., Bagby, R.M., & Parker, J.D.A. (1997). *Disorders of affect regulation. Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Taylor, G.J., Ryan, D. & Bagby, R.M. (1985). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom*, 44: 191-199.
- Teixeira, M.J., Pimenta, C.A.M. (2001). Avaliação do paciente com dor. In: Teixeira M.J., Figueiró, J.A.B, (Eds), *Dor: epidemiologia, fisiopatologia, avaliação, síndromes*. (pp. 58-68). São Paulo: Grupo editorial Moreira.
- Thase, M. E., Frank, E., & Kupfer, D. J. (1985). Biological processes in major depression. In E. E Beckham and W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research* (pp. 816-913). Homewood, Illinois: Dorsey Press.
- Thompson, R.A. (1990). *Emotion and self-regulation*. Nebraska Symposium on Motivation, Lincoln.



- Timmers, M. (2000). *Sex differences in emotion expression*. Doctoral dissertation. University of Amsterdam.
- Tooby, J., & Cosmides, L. (1990). The past explains the present: Emotional adaptations and the structure of ancestral environments. *Ethology and Sociobiology*, 11, 375-424.
- Tota, A., Faucette, M.E., Gil, K.M., Williams, D.A., Keefe, F.J., Goli, V. (1993). Predictors of response to pain management treatment: the role of family environment and changes in cognitive processes. *Clin J Pain*, 9:115–23.
- Tucker, J.S., Winkelman, D.K., Katz, J.N., Bermas, B.L. (1999). Ambivalence over emotional expression and psychological well-being among rheumatoid arthritis patients and their spouses. *J Appl Soc Psychol*, 29, 271-290.
- Tulder, M.W. Koes, B.W., Bouter, L.M. (1995). A cost-of-illness study of back pain in The Netherlands. *Pain*, 62(2):233-40.
- Turk, D.C., Flor, H. (1987). Pain behavior: utility and limitations of the pain behavior construct. *Pain*, 31:277-295.
- Turk, D.C., Salovey, P. (1984). Chronic pain as a variant of depressive disease": a critical reappraisal. *J Nerv Ment Dis*, 172:1-7.
- Turk, C.L., Heimberg, R.G., Luterek, J.A., Mennin, D.S., & Fresco, D.M. (2005). Emotion dysregulation in generalized anxiety disorder: A comparison with social anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 89-106.
- Turk, D. C., & Flor, H., (1999). Chronic pain: A biobehavioral perspective. In R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), *Psychosocial factors in pain: Critical perspectives* (pp. 18–34). New York: Guilford Press.
- Turk, D., & Rudy, T. (1988). Toward an empirically derived taxonomy of chronic pain patients: Integration of psychological assessment data. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 233–238.
- Turk, D.C. (1996). Biopsychosocial perspective on chronic pain. In R. Gatchel, D.C. Turk (Eds.), *Psychological Approaches to Pain Management: A Practitioner's Handbook* (pp. 3-32). New York: Guilford Press.

- Turk, D.C., & Rudy, T.E. (1992). Cognitive factors and persistent pain: A glimpse into Pandora's box. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 99-122.
- Turk, D.C., Burwinkle, T.M. (2006). Cognitive-behavioral perspective on chronic pain patients. *Crit Rev Phys Med Rehabil*, 18:1-38.
- Turk, D.C., Monarch, E.S. (2002). Biopsychosocial perspective on chronic pain. In: D.C. Turk, R.J. Gatchel (Eds.), *Psychological Approaches to Pain Management: A Practitioner's Handbook* (pp 3–29). New York: Guilford Press.
- Turk, D.C., Okifuji, A., Scharff, L. (1994). Assessment of older women with chronic pain. *Journal of Women & Aging*, 6, 25-41.
- Turk, D.C., Okifuji, A., Scharff, L. (1995). Chronic pain and depression: role of perceived impact and perceived control in different age cohorts. *Pain*, 61, 93-101.
- Ussher, J. M. (2002). Processes of appraisal and coping in the development and maintenance of premenstrual dysphoric disorder. *Journal of Community and Applied Social Psychology*, 12(5), 309-322.
- Vaeroy, H., Merskey, H. (1997). The prevalence of current major depression and dysthymia in a Norwegian general practice. *Acta Psychiatr Scand*, 95:324-328.
- Van Praag, H. M., De Kloet, R., & Van Os, J. (2004). *Stress, the brain and depression*. Cambridge. University Press.
- Van Tulder, M.W., Koes, B.W., Bouter, L.M., Metsemakers, J.F. (1997). Management of chronic nonspecific low back pain in primary care: a descriptive study. *Spine*, 22, 76-82.
- Van Tulder, M.W., Koes, B.W., Bouter, L.M. (1995). A cost-illness study of back pain in the Netherlands. *Pain*, 62 : 233-240.
- Veríssimo, R. (2005). The assessment of alexithymia: a psychometric study comparing two self-report measurements. *J of Psychosom Res – Abstracts of the 18th World Congress on Psychosomatic Medicine*, 58(6): S11.
- Veríssimo, R., Mota Cardoso, R., Taylor, G. (1998). Relationships between alexithymia, emotional control, and quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *Psychother Psychosom*, 67, 75-80.

- Veríssimo, R. (1997). *Doença Inflamatória do Intestino. Factores Psicológicos*. Dissertação de doutoramento submetida na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
- Verissimo, R. (2007). Alexithymia and Health Impact in Fibromyalgia. *Arquivos de Psiquiatria*, 4 (1/2): 29-36.
- Vittengl, J., Clark, L., Owen-Salters, E., Gatchel, R. (1999). Diagnostic change and personality stability following functional restoration treatment in a chronic low back pain sample. *Assessment*, 6, 79–92.
- Vlaeyen, J.W., Kole-Snijders, A.M., Boeren, R.G., van Eek, H. (1995). Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain*, 62:363-72.
- Von Knorring, L. (1975). The experience of pain in depressed patients. *Neuropsychobiology*, 1:155-165.
- Von Knorring, L., Perris, C., Eisemann, M. et al. (1983). Pain as a symptom in depressive disorders, I: relationship to diagnostic subgroup and depressive symptomatology. *Pain*, 15:19-26.
- Vorst, H., Bermond, B. (2001). Validity and reliability of the Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire. *Pers & Indiv Diff*, 30(3):413-434.
- Wadell, G. (2004). *The Back Pain Revolution*. United Kingdom: Churchill Livingstone.
- Walters, V. 1993). Stress, anxiety and depression: Women's accounts of their health problems. *Social Science Medicine*, 36 (4), 393-402.
- Ward, N.G., Bloom, V.L., Friedel, R.O. (1979). The effectiveness of tricyclic antidepressants in the treatment of coexisting pain and depression. *Pain*, 7:331-341.
- Watts, C.A. (1957). The mild endogenous depression. *BMJ*, 1:4-8.
- Wells, K.B., Golding, J.M., Burnam, M.A. (1989). Affective, substance use, and anxiety disorders in persons with arthritis, diabetes, heart disease, high blood pressure, or chronic lung conditions. *Gen Hosp Psychiatry*, 11:320-327.

- Wender, P. H., Kety, S. S., Rosenthal, D., Schulsinger, F., & Ortmann, J. (1986). Psychiatric disorders in the biological and adopted families of adopted individuals with affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 43, 923-929.
- White, A.A., Panjabi, M.M. (1978). *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: Lippincott.
- Williams, DA., Robinson, M.E., Geisser, M.E. (1994). Pain beliefs: assessment and utility. *Pain*, 59:71-78.
- Williams, L.M., Barry, J. (2003). Do sex differences in emotionality mediate sex differences in traits of psychosis-proneness? *Cogn Emotion*, 17, 747-758.
- Williams, D.A., Urban, B., Keefe, F.J., Shutty, M.S., France, R. (1995). Cluster analyses of pain patients responses to the SCL-90R. *Pain*, 61(1):81-91.
- Wink, P., Dillon, M., & Larson, B. (2005). Religion as moderator of the Depression Health Connection: Findings From a Longitudinal Study. *Research on Aging*, 27 (2), 197-220.
- Winokur, A., Winokur, D.F., Rickels, K., et al. (1984). Symptoms of emocional distress in a family planning service: stability over a four-week period. *British Journal of Psychiatry*, 144:395-399.
- Wright, K.D., Asmundson, G.J., McCreary, D.R. (2001). Factorial Validity of the short-form McGill pain questionnaire (SF-MPQ). *Eur J Pain*, 5(3): 279-284.
- Wynchank, D. (2004). *Old and Sad: Depression in later life*. Symposium on Continuing Medical Monthly, New York.
- Zigmond, A.S., Snaith, R.P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*, 67(6): 361-70.
- Zonnevjlle, B., van Goozen, S., Cohen-Kettenis, P., van Elburg, A., van Engeland, H. (2002). Do adolescent anorexia nervosa patients have deficits in emotional functioning? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 11:38-42.

# ANEXOS

**Anexo I**

---

---

**PEDIDO DE AUTORIZAÇÃO PARA A  
INVESTIGAÇÃO  
COMISSÃO ÉTICA – HSJ**

---

---

**Exmo. Senhor**  
**Ilmo. Presidente da Comissão de Ética do**  
**Hospital de S. João**

**Assunto: Pedido de apreciação e parecer**

Nome do Investigador Principal:  
Sara Sofia Teixeira de Sousa Moreira

Título do projecto de investigação:  
Regulação afectiva e Dor em doentes com Lombalgias.

Pretendendo realizar na Unidade de Dor do Hospital de Dia Ambulatório do Hospital de S. João, o projecto de investigação em epígrafe, solicito, na qualidade de Investigadora Principal, a V. Exa que o submeta à apreciação pela Comissão de Ética do HSJ e à elaboração do respectivo parecer.

Para o efeito, anexo toda a documentação referida no dossier dessa Comissão respeitante ao projecto de investigação.

Com os melhores cumprimentos.

Porto, (30de Janeiro de 2007)

A INVESTIGADORA PRINCIPAL



Sara Moreira

**Anexo II**

---

---

**PEDIDO DE AUTORIZAÇÃO PARA A  
INVESTIGAÇÃO  
CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO – HSJ**

---

---



**Exmo. Senhor**  
**Ilmo. Presidente do Conselho de Administração do**  
**Hospital de S. João**

**Assunto: Pedido de autorização para realização de projecto de investigação**

Nome do Investigador Principal:  
Sara Sofia Teixeira de Sousa Moreira

Título do projecto de investigação:  
Regulação afectiva e Dor em doentes com Lombalgias.

Pretendendo realizar na Unidade de Dor do Hospital de Dia Ambulatório do S. João o projecto de investigação em epígrafe, solicito a V. Exa., na qualidade de Investigadora, autorização para a sua efectivação.

Para o efeito, anexo toda a documentação referida no dossier da Comissão de Ética do Hospital de S. João respeitante ao projecto de investigação, à qual endereçou pedido de apreciação e parecer.

Com os melhores cumprimentos.

Porto, (30 de Janeiro de 2007)

A INVESTIGADORA

  
\_\_\_\_\_  
Sara Moreira

**Anexo III**

---

---

**PEDIDO DE AUTORIZAÇÃO PARA A  
INVESTIGAÇÃO  
DIRECTOR SERVIÇO DA UNIDADE DE DOR  
HSJ**

---

---

## AUTORIZAÇÃO DO DIRECTOR DA UNIDADE DE DOR

*Considerando a "Declaração de Helsínquia" da Associação Médica Mundial  
(Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)*

**Designação do Estudo (em português):**

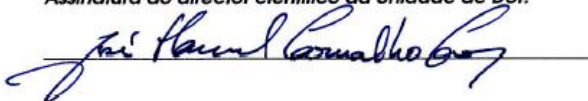
Regulação afectiva e Dor em doentes com Lombalgia.

**Eu, José Manuel Correia**, na qualidade de Coordenador da Unidade de Dor do Hospital de Dia Ambulatório, dou o meu consentimento que sobre a liderança da aluna Sara Sofia Teixeira de Sousa Moreira do Mestrado de Psicologia de Dor do Instituto Politécnico de Saúde do Norte (CESPU), que faça a investigação que propõe, devido ao projecto apresentado ter qualidade assinalável e existir na Unidade de Dor a possibilidade de executar todas as actividades propostas.

Porto,

Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / 200\_\_

**Assinatura do director científico da Unidade de Dor:**



A Investigadora responsável:

**Nome: Sara Sofia Teixeira de Sousa Moreira**

**Assinatura:**



**Anexo IV**

---

---

**DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO  
INFORMADO**

---

---

## DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Considerando a "Declaração de Helsínquia" da Associação Médica Mundial  
(Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)

### Designação do Estudo (em português):

"Regulação afectiva e Dor em doentes com Lombalgia"

Eu, abaixo-assinado, (nome completo do doente ou voluntário são) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ , compreendi a informação que me foi fornecida acerca do meu caso clínico e da investigação que se tentaram realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias e todas obtive resposta satisfatória.

Sei que os exames médicos e a visita ao Hospital \_\_\_\_\_ Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios e os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, sei que tenho o direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo ao tratamento que me é prestada.

As respostas e resultados são inteiramente confidenciais, destinando-se apenas a ser utilizadas, sob reserva de sigilo, no âmbito do projecto de Mestrado de Sara Sofia Teixeira de Sousa Moreira em Psicologia da Dor, ministrado pelo Instituto Superior de Psicologia Aplicada, Escola do Norte.

Por isso, consinto que me seja aplicado o método, o tratamento ou o inquérito proposto pelo investigador.

Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / 2007

Assinatura do doente / voluntário são: \_\_\_\_\_

O Investigador responsável:

Nome: Sara Sofia Teixeira de Sousa Moreira

Assinatura: \_\_\_\_\_

O modelo de solicitação de consentimento informado aqui apresentado é optativo

**Anexo V**

---

---

**ENTREVISTA**

---

---

## **BATERIA**

### **Instruções**

#### **A. Identificação**

**Caracterização sócio-demográfica**

#### **B. Caracterização somática (médica)**

#### **C. Dor**

***McGill Pain Questionnaire – Short-Form (SF-MPQ)***

**Escala Visual Analógica (VAS)**

**Estimativa de Duração do Tempo (ETM)**

#### **D. Psicopatologia**

***Symptom Check List – 90R (SCL-90R)***

***Symptom Check List – 25 (HSCL-25)***

#### **E. Regulação Afetiva**

***Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ)***

# Psicologia Médica

--	--	--	--

## ENTREVISTA

### Instruções gerais

Bom dia! O meu nome é (...), e dedico-me a tentar ajudar as pessoas doentes em relação a aspectos psicológicos. Gostava de lhe pedir a sua colaboração em relação a este estudo que estamos a fazer.

A ideia é a de tentar compreender melhor o modo como as pessoas se sentem para melhor as poder ajudar a enfrentar as dificuldades próprias de quem está doente.

Não que nos interesse a maneira de ser de uma ou outra pessoa em particular, e todas as respostas são rigorosamente confidenciais. Mas antes queremos ver se entra em alguma medida de comum acordo que se sentem melhor ou pior. Compreende?

Embora seja preciso um bocadinho de paciência, o que se lhe vai pedir são perguntas muito simples. É para responder a algumas perguntas em relação aos seus problemas não nos interessa se os responde nem erradas; o que se pretende é sempre a sua opinião sincera ou o que sente.

Está certo?

Vamos então começar!

### A. Identificação

**NOTA IMPORTANTE:** O endereço não será colocamente mantido!

[Prova? \_\_\_\_\_]

A. 1. Nome (Iniciais): \_\_\_\_\_

Morada (CPI/Localidade): \_\_\_\_\_

A. 2. Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ ( \_\_\_\_ anos)

A. 3. Sexo:  Masculino

2.  Feminino

Relação matrimonial:  Solteiro(a)      2.  Casado(a) ou coabitando

3.  Separado(a) / divorciado(a)      4.  Viúvo(a)

Endereço (Cidade): \_\_\_\_\_



**B. Avaliação do estatuto sócio-económico****B. 1. Nível de escolaridade**

1.  Universitário completo (ou em curso): (indique qual o ramo) \_\_\_\_\_ (≥ 15 anos) \_\_\_\_\_
2.  Institutos superiores; curso dos liceus completo. \_\_\_\_\_ (11 - 14 anos) \_\_\_\_\_
3.  Escolas profissionais; 9º ano (antigo 6º) dos liceus. \_\_\_\_\_ (07 - 10 anos) \_\_\_\_\_
4.  Instrução primária completa. \_\_\_\_\_ (04 - 06 anos) \_\_\_\_\_
5.  Instrução primária incompleta ou nula. \_\_\_\_\_ (00 - 03 anos) \_\_\_\_\_
6.  Abandonou os estudos?  Sim  Não

**B. 2. Actividade profissional**

1.  Estudante:  Exclusivo  Tempo parcial
2.  Profissionalmente activo(a): (especifique) \_\_\_\_\_
3.  Trabalho ocasional
4.  Desemprego / sem trabalho

**B. 3. Principal fonte de rendimento**

1.  Bens / rendimentos
2.  Actividade profissional
3.  Dependência:  Pai / Mãe  Irmão  Cônjuge / Outros
4.  Assistência social
5.  Outra (como actividades ilícitas): \_\_\_\_\_

**B. 4. Nível socioprofissional (do familiar de quem depende)**

1.  Executivos, quadros superiores; grandes proprietários (empresários)
2.  Licenciados, quadros médios; jornalistas; pequenos proprietários (empresários)
3.  Despachantes, empregados, funcionários, técnicos e administrativos (empresários, pequenas e médias empresas domésticas)
4.  Operários e trabalhadores qualificados
5.  Trabalhadores não especializados (vendedores, empregados de motorista, jardineiros, etc.)

**B. 5. Tipo de habitação (da família de quem depende)**

1.  Vivenda em boas condições, andar muito grande, em boas condições.
2.  Vivenda em condições regulares, andar médio ou grande, em boas condições.
3.  Casa económica, andar médio ou pequeno, em condições regulares.
4.  Andar médio ou pequeno, andar pequeno, em condições regulares.
5.  Casbre, casa com muito pouco espaço.

**B. 6. Local da residência (da família de quem depende)**

1.  Bairro residencial, zona onde o valor da casa / terreno é elevado.
2.  Bairro residencial, zona arborizada, arborizado, com avenidas amplas (zona de valor moderado).
3.  Bairro residencial, zona menos valorizada que em 2).
4.  Bairro populoso e pouco valorizado pela vizinhança de fábricas, portos, bairros de lata.
5.  Zona suburbana interior, zona rural de baixo valor, bairro de lata.

**B. 7. Habitação**

1.  Propriedade
2.  Alugada
3.  Alugada / família
4.  Outra
5.  Sem

**C. História familiar**

**C. 1.** Para cada uma das cinco questões seguintes gostava que escolhesse uma das três hipóteses:

	Quase sempre	Algumas vezes	Não se aplica
a) Está satisfeito(a) com a ajuda que recebe da família (com quem vive) quando alguma coisa o(a) preocupa? ..... (NB: + (x) 2 + (x) 4)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) Está satisfeito(a) com a maneira como a família (com quem vive) discute os assuntos de interesse comum e pratica a solução dos problemas? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c) Acha que a sua família (com quem vive) aceita bem a sua vontade de começar a fazer coisas novas ou de modificar a sua vida? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d) Está satisfeito(a) com a maneira como a sua família (com quem vive) dá apoio ou reage aos seus sentimentos (ajam-lhes de ânimo, de pesar, ou de amor)? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e) De um modo geral, está satisfeito(a) com o tempo que passa com a sua família (com quem vive)? .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**D. História pessoal**

**D. 1. Antecedentes psiquiátricos**

a) Alguma vez recorreu a apoio psicológico ou de um psiquiatra? ..... 0.  Não l.  Sim  
 Se sim, Porquê (qual o diagnóstico)? .....

Tem acompanhamento actual? ..... 0.  Não l.  Sim

b) Tomou ou alguma vez tomou "calmantes" ou similares? ..... 0.  Não l.  Sim  
 Se sim, porquê? .....

**E. Caracterização da situação clínica**

DIAGNÓSTICO(S)

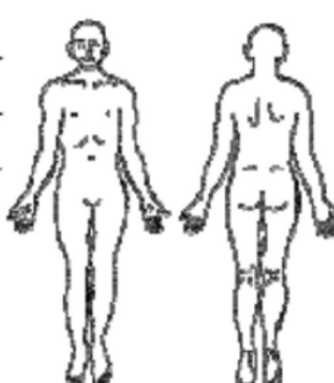
Caracterização (consultar o processo)

**E.1.** a)  \_\_\_\_\_  
 b)  \_\_\_\_\_  
 c)  \_\_\_\_\_

**E.2. Principais queixas (quais):**

a)  \_\_\_\_\_  
 b)  \_\_\_\_\_  
 c)  \_\_\_\_\_

**E.3. Localização (gráfica) da dor =**



3

**HISTÓRIA MÉDICA**

**E.4.** Há quanto tempo lhe apareceram os primeiros sintomas? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_ meses

**E.5.** Há quanto tempo lhe foi feito o diagnóstico? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_ meses

**HISTÓRIA CIRÚRGICA**

**E.6.** Já alguma vez teve de ser submetido(a) a uma INTERVENÇÃO CIRÚRGICA

0.  NÃO    1.  SIM    Se sim, que tipo de operação? \_\_\_\_\_

Se sim, quantas vezes? \_\_\_\_\_ e há quanto tempo foi a última vez? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_ meses

**TRATAMENTO**

**E.7.** Tratamentos em curso (possíveis de afectar de algum modo a maneira como o doente

Consumo quantificado de medicamentos (presentemente)

Qual ..... Quanto

1.  Analgésicos (AINE) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2.  Outros analgésicos \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3.  Antidepressivos \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

4.  Soníferos/Ansiolíticos \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

5.  Outros \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Bateria (questionários / inventários)**

**Instruções gerais (para o entrevistador)**

Os instrumentos que se seguem devem ser aplicados, um de cada vez, à medida que vão sendo preparados, sugerindo-se que, avaliada a dor, **comece pelo de auto-aplicação**, para que a avaliação durante a aplicação dos hetero-aplicados se possa compensar a fiabilidade das respostas numa fase em que é natural haver alguma hesitação por cansaço.

Todos eles têm algumas linhas no cabeçalho com instruções muito sucintas relativas ao seu preenchimento. No entanto, ao serem entregues devem ser acompanhados de uma breve explicação sobre o seu conteúdo, bem como pela confirmação sobre se o paciente percebeu ou não as explicações dadas.

Isso, se obriga a estar familiarizado com modo de preenchimento dos questionários. Não se deve obrigar o paciente de ler os referidos cabeçalhos.

Algo do género:

"Gostaria agora que me preencheres aqui uns questionários muito simples. Primeiro, por exemplo, depois de ler o enunciado de cada uma das questões, deve assinalar com uma cruz (X) a resposta que melhor se adequa ao que se pretende."


Em relação aos instrumentos hetero-aplicados, é fundamental a compreensão do entrevistador sobre a fiabilidade das respostas. Podendo e devendo tal convicção ser reforçada, em caso de dúvida, através da repetição da questão — captando a atenção do entrevistado —, ou então reformulando a pergunta para garantir a sua compreensão.

⇒ **ROL**

		Auto-aplicação	Hetero-aplicação (entrevista)
F1. DOR	→ EVA	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
G1. REGULAÇÃO EMOCIONAL	→ BVAQ	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H1. PSICOPATOLOGIA GERIÁTRICA	→ GDR	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H2. ANSIEDADE E DEPRESSÃO	→ HV-L-26	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
G2. REGULAÇÃO EMOCIONAL	→ LEAS	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
F2. DOR	→ ETM	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

**Notas Pessoais**

EX



**Lombalgia**  
Estado de saúde

**Psicologia Médica**

**Dor**

= Estimativa da Passagem do Tempo (EPT) =

Pontuação:	1ª estimativa (60 seg) _____ seg	2ª estimativa (150 seg) _____ seg
	3ª estimativa (90 seg) _____ seg	4ª estimativa _____ seg
	5ª estimativa (30 seg) _____ seg	Média dos desvios _____

**Instrumentos a utilizar:** → Distractor (folha A4, azeda, cor \_\_\_\_\_ em sequência \_\_\_\_\_) / \_\_\_\_\_  
→ Cronômetro

---

**Instruções para o sujeito:**

**1ª Parte →** [Entregar o distractor \_\_\_\_\_ acompanhada das seguintes instruções]

“— Esta folha tem um quadrado cheio de letras \_\_\_\_\_ ao acaso \_\_\_\_\_ de uma série de linhas com essas letras seguidas umas às outras sem interrupção.”  
 “— O que queria era que, quando eu disser “comece”, \_\_\_\_\_ a linha, da esquerda para a direita, todas as letras, até que eu o(a) interrompa.”  
 “— Compreendeu? Então pronto \_\_\_\_\_ e início, com a leitura, à contagem do tempo]

**2ª Parte:** [Intervalo \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ segundos (cf. a estimativa)]

“— Pronto. Está \_\_\_\_\_ que me dissesse quanto tempo (minutos e/ou segundos) ache que se passou desde que \_\_\_\_\_ interrompi...” (Registrar em segundos)  
 “— Não se \_\_\_\_\_ (ou \_\_\_\_\_) mais algumas vezes. Está bem? Então, quando eu disser, recomece a ler \_\_\_\_\_ e o princípio. Atenção \_\_\_\_\_ onde começa?”  
 \_\_\_\_\_ início à contagem do tempo... e assim sucessivamente para as 5 estimativas]

**Res:** \_\_\_\_\_

*Manter absoluto SILÊNCIO durante as provas*  
*A prova deve ser repetida 5 vezes, respectivamente com a duração de 60, 150, 90, 120 e 30 segundos, por esta ordem.*  
*No fim de cada prova, tal como se indica, deve ser registada a estimativa do paciente no local reservado para o efeito (PONTUAÇÃO).*

© Rarrão Veloso, 1993

JXDHSRBOGSXCERQEMVSHDCOVLSNQJSFLTCCGMUJ  
NZFCLHBSVMAPHZTRNAEMJFCEPHJHBOXJAGUI  
EMQGGZDOAOCDFVMHASABZTGDLNLNZLBOSTRUQE  
EGJRMIVIXVRXUHDEMPQRLSIZTULXLAUM  
MRPEXMUNFNEDTGOPEQOANVZCFIACEJN  
ZQJEULURIUPLXQJCSGVMADFAU  
PTSAJZPQUCBAGDVMIODFRAGUHFVZF  
QCAGZTCTETQJUJOBTNZIZLMRIQVE  
NUMXFXJVMLSHDEJFGFHMRRHTNPVQSGHTMIHZLUETH  
PASLANXMBPJLNDZGMZMLVNGXSGUAZQJDZSJAPIRI  
VMVIDEQAZNAQTEHQNJLGSHSUZEHELCEIDNIAIMJA  
LBFTZJCBMGXQCEUQRJZXLEBDRXZOFTGJPOELPTAI  
ZVXOICQGPZLGSOZQFINE  
NABLHSMJEGNEBGNUMST  
PCLPIFJUCTIADQDAPBE  
TCGFOSDHNGVGFL  
RLDCXUOJTNQNE  
QCAGZTCTETQJUJOBTNZIZLMRIQVEBDBOEICEDQBAG  
NUMXFXJVMLSHDEJFGFHMRRHTNPVQSGHTMIHZLUETH  
PASLANXMBPJLNDZGMZMLVNGXSGUAZQJDZSJAPIRI  
VMVIDEQAZNAQTEHQNJLGSHSUZEHELCEIDNIAIMJA  
LBFTZJCBMGXQCEUQRJZXLEBDRXZOFTGJPOELPTAI  
ZVXOICQGPZLGSOZQFINE  
QCAGZTCTETQJUJOBTNZIZLMRIQVEBDBOEICEDQBAG  
NUMXFXJVMLSHDEJFGFHMRRHTNPVQSGHTMIHZLUETH  
PASLANXMBPJLNDZGMZMLVNGXSGUAZQJDZSJAPIRI



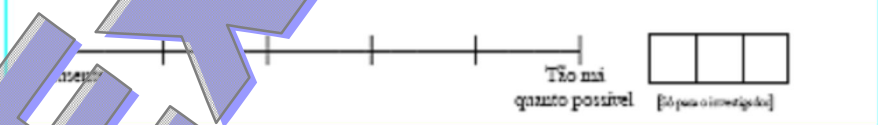
**= McGill Pain Questionnaire – Short-Form (SF-MPQ) =**

A. Gostaria que me dissesse como foi a sua dor **nesta última semana** (escala de 0 a 3):  
 Para isso o que lhe peço é que me diga, **para cada uma** das características que se seguem, se foi:  
**Ausente** (isto é, se não sentiu isso), se **Ligeira**, se **Moderada**, ou se **Grave**.

Em cada linha assinale  uma das 4 hipóteses:

	Ausente	Ligeira	Moderada	Grave
1. Latejante [Throbbing] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Penetrante [Stabbing] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Lancinante, punhalada [Stabbing] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Aguda [Sharp] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Cômica, aperto [Cramping] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Torturante, que rói [Grinding] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Ardor, queimor [Hot-burning] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Dodido [Aching] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Intensa, forte [Heavy] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Sensível (dor ao toque) [Tender] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Lacerante, fortíssima [Splitting] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Causativa, esgotante [Tiring-exhausting] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Nauseante, agonizante [Sickening] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Terrível, assustadora [Fearsome] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Castigadora, encol [Punishing-onerous] .....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

B. Entre “ausente” e “tão má quanto possível”, classifique a sua dor na última semana.  
 Esta linha (que se seguiu) representa dor de intensidade crescente.  
 O que gostaria que fosse na ausência de dor” (do lado esquerdo) e uma  
 “dor tão má quanto possível” (na extremidade direita), assinalasse na linha, com uma cruz [—x—],  
 a posição que melhor descreve a dor que sentiu durante esta última semana.



Classifique a Dor nesta altura (escala de 0 a 5):

Ausente	Ligeira	Moderada	Incomodativa	Horrível	Insuportável
0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>

Melzack R. The short-form McGill Pain Questionnaire. *Pain* 1987; 30(2): 191-7.  
 Wright KD, Amundson GJ, McCaery DR. Factorial validity of the short-form McGill pain questionnaire (SF-MPQ). *Eur J*  
*Pain* 2001; 5(3): 279-84.  
 © R. Melzack 1970, 1984, 1987 [Tradução / adaptação Ramiro Veríssimo, 2006]

**= Hopkins Symptom Checklist - 25 (HSCL-25) =**

**Instruções:** Esta é uma lista de problemas de que as pessoas por vezes se queixam. O que gostaria era que, em relação a cada uma delas, me dissesse em que medida a sentiu nos últimos 7 dias, incluindo hoje. Para isso o que lhe peço é que marque, para cada uma delas, se foi: **Nada, Um pouco, Bastante, ou Extremamente**.

Assinale ☉ de acordo com a resposta obtida:	Nada ↓	Um pouco ↓	Bastante ↓	Extremamente ↓
1. Tendência para se sentir assustado (a) sem razão. ....	☉	☉	☉	☉
2. Sentir-se apreensivo(a). ....	☉	☉	☉	☉
3. Fraquezas, tonturas. ....	☉	☉	☉	☉
4. Nervosismo ou impressão de tremer por dentro. ....	☉	☉	☉	☉
5. Batimentos muito fortes ou muito rápidos do coração. ....	☉	☉	☉	☉
6. Tremores. ....	☉	☉	☉	☉
7. Sentimentos de tensão ou excitação. ....	☉	☉	☉	☉
8. Dores de cabeça. ....	☉	☉	☉	☉
9. Crises de terror ou de pânico. ....	☉	☉	☉	☉
10. Sentir-se de tal modo agitado(a) que não consegue fazer nada. ....	☉	☉	☉	☉
11. Sentir que falta energia ou de estar a funcionar devagar. ....	☉	☉	☉	☉
12. Culpar-se por certas coisas. ....	☉	☉	☉	☉
13. Cansar facilmente. ....	☉	☉	☉	☉
14. Diminuição do prazer ou do interesse pelas coisas. ....	☉	☉	☉	☉
15. Sentir falta de apetite. ....	☉	☉	☉	☉
16. Dificuldade em adormecer (dormir) à noite sozinho(a). ....	☉	☉	☉	☉
17. Sentir-se sem esperança e sem futuro. ....	☉	☉	☉	☉
18. Andar "em baixo". ....	☉	☉	☉	☉
19. Sentimento de solidão. ....	☉	☉	☉	☉
20. Ideias de suicídio. ....	☉	☉	☉	☉
21. Sentir-se encurralado(a) numa armadilha. ....	☉	☉	☉	☉
22. Sentir-se preocupado(a) com as coisas. ....	☉	☉	☉	☉
23. Sentir-se muito preocupado(a) com as coisas. ....	☉	☉	☉	☉
24. Sentir-se muito preocupado(a) com as coisas. ....	☉	☉	☉	☉
25. Sentir-se muito preocupado(a) com as coisas. ....	☉	☉	☉	☉

Padloff MB, ... AC, Frank JD. Comfort, effectiveness, and self-awareness as criteria for improvement in psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*. 1954; 3:343-351.  
 Hesbacher PT, Rickels K, Moynis RJ, et al. Psychiatric illness in family practice. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1980; 41:6-10.  
 Winokur A, Winokur DF, Rickels K et al. Symptoms of emotional distress in a family planning service: stability over a four-week period. *British Journal of Psychiatry*. 1984; 144: 395-399.  
 Molicca RF, Wyshack G, de Marnette D, et al. *Hopkins symptom checklist 25, manual*. Cambridge, Lucicut and Vietnam veterans series. Boston, MA: Harvard Program in Refugee Trauma, 1991.  
 [Tradução / adaptação Ramiro Verissimo, 2006]



## = Bernond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ) =

A seguir a cada uma das frases que se seguem, encontra-se uma escala que varia de 1 a 5 entre "Concordo totalmente" e "Não concordo mesmo nada". O que se pretende é que indique em que medida é que acha que cada uma das afirmações se aplica ao seu modo de ser pessoal. Para o fazer marque a preto  o local da escala que achar mais apropriado para indicar o seu grau de acordo ou desacordo com cada uma das afirmações.

Assinale apenas uma resposta para cada afirmação.

Seja sincero(a), mas espontâneo(a) e rápido(a), sem se preocupar com repetições ou contradições.

Assinale conforme julgar mais adequado:	Concordo totalmente	Não concordo mesmo nada		
01. É-me difícil encontrar palavras para exprimir o que sinto. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
02. Muitas vezes antes de adormecer, imagino cenas, encontros, conversas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
03. Quando estou perturbado(a), sei se estou ansioso(a), ou se triste, ou irritado(a). ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
04. Quando algo acontece de totalmente de imprevisto, continuo calmo(a) e imperturbável. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
05. Normalmente não me preocupo nada com as minhas emoções. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
06. Gosto de falar com os outros sobre o que me vai na alma. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
07. Perco muito pouco tempo com devaneios e a deixar-me levar pela minha imaginação. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
08. Quando estou tenso(a), não chego a saber de que sentimento emocional resulta isso. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
09. Quando vejo alguém chorar copiosamente permaneço imperturbável. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Devemos esforçar-nos para tentar perceber o que sentimos. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Mesmo com uma pessoa amiga, tenho dificuldade em falar dos meus sentimentos. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Uso muitas vezes a imaginação. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Quando me sinto desorientado(a) ou perdido(a), geralmente sei donde vem isso. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Quando à minha volta há muitas pessoas, discuto com violência. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Quando me sinto tenso(a) ou ansioso(a) prefiro apeteço estar a complicar as coisas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16. Quando me sinto tenso(a) não chego a saber se estou bem ou se estou mal. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17. Quando me sinto tenso(a) penso em coisas de fantasias e histórias esquisitas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. Quando me sinto tenso(a) não chego a saber se estou bem ou se estou mal, ou se feliz. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. Muitas vezes me sinto emocionado(a) sem saber bem porquê. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20. Quando não me sinto bem na minha pele, tento compreender porque é que me sinto assim. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

© Psychologisch Adviesbureau Bernond & Psychometric Services Introp, 1993 [tr./adapt. Ramiro Veríssimo, 2004]

Assinale conforme julgar mais adequado	Concordo totalmente			Não concordo nem um pouco		
	↓	↓	↓	↓	↓	↓
21. Muitas vezes as pessoas dizem-me que eu devia falar mais do que me vai na alma. .... 21→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22. Raramente me deixo levar pela minha imaginação. .... 22→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23. Não sei o que se passa dentro de mim mesmo. .... 23→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24. Mesmo quando os outros se entusiasman por alguma coisa eu fico mais ou menos indiferente. .... 24→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
25. Não há grande coisa para compreender no que toca às emoções. .... 25→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
26. Quando fico abalado(a) por alguma coisa, falo com os outros sobre o que sinto. .... 26→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
27. Gosto de imaginar histórias loucas e fantasiosas. .... 27→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
28. Quando me sinto mal, sei se estou assustado(a), se desanimado, ou se triste. .... 28→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
29. Os acontecimentos imprevistos muitas vezes deixam-me ficar transtornado(a). .... 29→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
30. Acho que nos devemos manter atentos aos nossos sentimentos. .... 30→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
31. consigo exprimir-me bem sobre os meus sentimentos. .... 31→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
32. Acho que devanear sobre assuntos ou acontecimentos é uma perda de tempo. .... 32→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
33. Quando estou aborrecido(a) consigo mesmo, sei se estou triste, se estou assustado(a), ou se infeliz. .... 33→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
34. Aceito as decepções sem me deixar emocioná-las. .... 34→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
35. Acho estranho como certas pessoas analisam tanto as suas emoções. .... 35→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
36. Quando falo com as pessoas, prefiro falar sobre as coisas do dia-a-dia do que sobre os meus sentimentos. .... 36→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
37. Quando não tenho muito a fazer, gosto de devanear. .... 37→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
38. Quando estou animado(a) sei se estou entusiasmado(a), se alegre, ou se eufórico(a). .... 38→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
39. Quando vejo algo que me dá tristeza, sinto-me a parir pela tristeza. .... 39→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
40. Quando estou curioso(a), tenho a necessidade de saber ao certo. .... 40→	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Fim do questionário  
 Verifique por favor se respondeu as todas as questões  
 Obrigada pela sua colaboração

---

2

Em que medida sofreu das seguintes queixas (?):		Nunca	Raramente	Por vezes	Muitas vezes	Quase Sempre
22.	Impressão de se sentir preso(a) ou apinhado(a) em falta. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23.	Ter medo subitamente sem motivo aparente para tal. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24.	Impulsos que não se podem controlar. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
25.	Medo de sair sozinho(a) de casa. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
26.	Acusar-se a si mesmo(a) a propósito de certas coisas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
27.	Dor nas 'cruzes' (no fundo das costas). ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
28.	Dificuldades em fazer qualquer trabalho. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
29.	Sentir-se sozinho(a). ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
30.	Sentir-se triste. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
31.	Ser muito pensativo(a), cismático(a) acerca de certas coisas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
32.	Sem interesse por nada. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
33.	Sentir-se atemorizado(a). ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
34.	Sentir-se facilmente ofendido(a) nos seus sentimentos. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
35.	Ter a impressão de que as outras pessoas conhecem os seus pensamentos interiores. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
36.	Sentir que os outros não o(a) compreendem ou não vivem os seus problemas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
37.	Sentir que as outras pessoas não gostam de si. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
38.	Fazer tudo devagar a fim de ter a certeza de que fica bem. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
39.	Palpitações ou batimentos rápidos do coração. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
40.	Vontade de vomitar ou dor no estômago. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
41.	Sentir-se inferior aos outros. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
42.	Dor nas articulações. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
43.	Impressão de que os outros estão a observar ou falar de si. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
44.	Dificuldade em adormecer. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
45.	Sentir necessidade de verificar o que fez várias vezes. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
46.	Dificuldade em tomar decisões. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

<i>Em que medida sofreu das seguintes questões (?):</i>	Nunca	Raramente	Por vezes	Muitas vezes	Quase Sempre
47. Medo de viajar de comboio, eléctrico ou autocarro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
48. Dificuldade em encher os pulmões (sensação de falta de ar).	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
49. Calafrios ou afrontamentos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
50. Ter de evitar certas coisas, lugares ou actividades, porque causam medo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
51. Sensação de vazio na cabeça.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
52. Sensação de anestesia (encortiçamento' ou 'formigoeiro') no corpo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
53. A impressão de ter uma 'bola' na garganta.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
54. Sentir-se sem esperança perante o futuro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
55. Dificuldades em se concentrar.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
56. Falta de forças em partes do corpo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
57. Sentir-se em estado de tensão ou aflição.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
58. Sentir um 'peso' nos braços ou pernas.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
59. Pensamentos sobre a morte ou sobre acontecimentos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
60. Vontade de comer mais.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
61. Não se sentir à vontade quando as pessoas o(a) observam.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
62. Ter pensamentos que não vêm.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
63. Impulsos de bater, morder ou arranhar.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
64. Acordar muito cedo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
65. Vontade de fazer certas coisas (como por exemplo de tocar em coisas, de levar-se, contar).	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
66. Sentir-se inseguro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
67. Vontade de destruir ou partir coisas.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
68. Pensamentos ou ideias que os outros não percebem ou não têm.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
69. Sentir-se muito embaraçado(a) junto a outras pessoas.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
70. Não se sentir à vontade nas multidões, tal como em assembleias, lojas, cinemas, etc.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
71. Sentir que tudo o que faz é com esforço.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Em que medida sofreu das seguintes queixas (?):		Nunca	Raramente	Por vezes	Muitas vezes	Quase Sempre
72.	Ter ataques de terror ou de pânico. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
73.	Não se sentir à vontade quando come ou bebe em local público. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
74.	Entrar facilmente em discussões. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
75.	Sentir-se nervoso(a) quando tem de ficar sozinho(a). ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
76.	Sentir que as outras pessoas não dão o devido valor ao seu trabalho ou às suas capacidades. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
77.	Sentir-se sozinho(a) mesmo quando está com mais pessoas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
78.	Sentir-se tão inquieto(a) que nem se consegue sentir nem estar quieto(a). ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
79.	Sentir que não tem valor. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
80.	Ter o pressentimento de que algo de mau lhe está para acontecer. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
81.	Gritar com as outras pessoas ou atirar coisas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
82.	Medo de vir a desmaiar 'em frente' de outras pessoas. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
83.	A impressão de que se deixasse as outras pessoas se aproveitariam. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
84.	Pensamentos acerca de assuntos que o(a) perturbam muito. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
85.	Sentimentos de que deve ser castigado(a) pelos outros. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
86.	Pensamentos ou imagens desagradáveis. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
87.	A impressão de que algo de mau se passa com o corpo. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
88.	Grande preocupação com a saúde. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
89.	Sentimentos de culpa. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
90.	Impressão de que algo não funciona na sua cabeça. ....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

**Verifique por favor se respondeu a todas as questões**

Derogatis L. SCL-90: Administration, Scoring and Procedures. *Manual I for the R (Revised) Version and other Instruments of the Psychopathology Rating Scale Series.* Chicago: John Hopkins University School of Medicine, 1977. [Tradução / adaptação Ramiro Veríssimo, 1989]

**Anexo V**

---

---

**QUADROS**

---

---

## A. DESCRITIVA

	Valid N	Mean	Minimum	Maximum	Std.Dev.
AGE	70	51,76	17	84	16,97
SEX	70	1,71	1	2	0,46
APG	70	8,36	0	10	2,41
T_ST	70	173,30	4	480	138,66
T_DG	70	117,31	1	444	115,89
GRF	70	15,99	8	25	4,60

	Count	Percent
1	11	15,71
2	45	64,29
3	5	7,14
4	9	12,86

	Count	Percent
1	20	
2	50	

	Valid N	Mean	Minimum	Maximum	Std.Dev.
SCL_S	70	16,36	4	31	6,61
SCL_OC	70	17,73	3	35	7,12
SCL_SI	70	14,64	1	27	5,30
SCL_D	70	16,89	3	31	6,64
SCL_A	70	9,49	0	19	4,70
SCL_H	70	8,39	2	14	3,25
SCL_AF	70	7,87	1	17	3,79
SCL_IP	70	7,71	2	13	2,27
SCL_P	70	8,27	2	14	2,63
SCL_T	70	117,04	29	215	39,64
HSCL_T	70	2,35	1,04	3,68	0,57
HSCL_A	70	2,34	1,1	3,7	0,61
HSCL_D	70	2,35	1	3,67	0,60
A_CV	70	23,89	11	40	6,84
A_EF	70	24,87	14	34	5,30
A_CI	70	20,94	8	36	7,29
A_CA	70	19,07	8	35	5,41
A_EE	70	16,56	8	31	5,22
A_CC	70	63,90	34	98	14,70
A_EC	70	41,43	26	62	7,87
A_T	70	105,33	66	141	18,09
MPQ_T	70	33,03	4	45	11,33
MPQ_S	70	24,27	3	33	8,31
MPQ_A	70	8,76	1	12	3,27
VAS	70	7,67	2	10	1,70
PPI	70	3,76	1	5	1,06
ET	70	182,66	28	624	126,67



## E. CONTROLLO

PSICOPATOLOGIA											
Group 1: L - Lumbago											
Group 2: P - Control											
	Mean		t-value	df	p	Valid N		Std. Dev.		F-ratio	p
	L	P				L	P	L	P		
SCL_S	16,36	12,98	3,90	263	0,000	70	195	6,614	6,063	1,190	0,358
SCL_OC	17,73	14,40	4,19	263	0,000	70	195	7,124	5,106	1,946	0,000
SCL_SI	14,64	13,55	1,34	263	0,182	70	195	5,297	6,018	1,291	0,220
SCL_D	16,89	17,36	-0,46	263	0,648	70	195	6,643	7,691	1,340	0,159
SCL_A	9,49	12,21	-3,71	263	0,000	70	195	4,699	5,449	1,345	0,155
SCL_H	8,39	8,15	0,47	263	0,636	70	195	3,245	3,702	1,301	0,205
SCL_AF	7,87	4,70	5,85	263	0,000	70	195	3,788	3,933	1,078	0,729
SCL_IP	7,71	8,52	-1,66	263	0,097	70	195	2,272	3,801	2,798	0,000
SCL_P	8,27	8,61	-0,51	263	0,610	70	195	2,632	5,317	4,082	0,000
SCL_T	117,04	110,93	1,07	263	0,284	70	195	39,639	41,329	1,087	0,699

ALEXITIMIA											
Group 1: L - Lumbago											
Group 2: A - Control											
	Mean		t-value	df	p	Valid N		Std. Dev.		F-ratio	p
	L	A				L	A	L	A		
A_T	105,33	97,23	4,17	437	0,000	70	369	18,093	14,235	1,616	0,006
A_CC	63,90	59,29	2,91	437	0,004	70	369	14,704	11,597	1,608	0,006
A_CI	20,94	19,83	1,50	437	0,133	70	369	7,287	5,321	1,875	0,000
A_CV	23,89	23,48	0,49	437	0,624	70	369	6,841	6,204	1,216	0,264
A_CA	19,07	15,98	5,48	437	0,000	70	369	5,406	4,087	1,750	0,001
A_EC	41,43	37,94	3,47	437	0,001	70	369	7,871	7,684	1,049	0,762
A_EE	16,56	18,26	-2,88	437	0,004	70	369	5,219	4,409	1,401	0,054
A_EF	24,87	19,67	7,41	437	0,000	70	369	5,299	5,397	1,037	0,878



## A. CORRELACIONAL

Correlations (lumbago.sta)		N=70 (Casewise deletion of missing data)					Sign at $p < ,05000$	
	A_T	A_CC	A_CI	A_CV	A_CA	A_EC	A_EE	A_EF
SCL_S	0,179 p=,139	0,265 p=,027	0,288 p=,016	0,241 p=,045	0,028 p=,820	-0,083 p=,492	-0,191 p=,114	0,064 p=,600
SCL_OC	0,252 p=,036	0,335 p=,005	0,389 p=,001	0,227 p=,059	0,098 p=,420	-0,047 p=,702	-0,129 p=,286	0,058 p=,632
SCL_SI	0,204 p=,091	0,320 p=,007	0,260 p=,030	0,306 p=,010	0,134 p=,271	-0,130 p=,284	-0,193 p=,109	-0,003 p=,982
SCL_D	0,102 p=,401	0,140 p=,249	0,188 p=,119	0,115 p=,344	-0,019 p=,878	-0,027 p=,828	-0,141 p=,245	0,099 p=,414
SCL_A	0,213 p=,076	0,334 p=,005	0,383 p=,001	0,230 p=,056	0,101 p=,404	-0,133 p=,271	-0,216 p=,072	0,015 p=,903
SCL_H	0,149 p=,218	0,197 p=,102	0,283 p=,018	0,073 p=,547	0,063 p=,605	-0,026 p=,832	-0,142 p=,241	0,102 p=,403
SCL_AF	0,199 p=,098	0,294 p=,014	0,321 p=,007	0,268 p=,025	0,027 p=,822	-0,091 p=,456	-0,235 p=,051	0,097 p=,426
SCL_IP	0,187 p=,120	0,211 p=,080	0,166 p=,169	0,271 p=,023	0,006 p=,958	0,037 p=,762	-0,016 p=,897	0,070 p=,563
SCL_P	0,306 p=,010	0,434 p=,000	0,404 p=,001	0,394 p=,001	0,138 p=,254	-0,108 p=,374	-0,199 p=,099	0,036 p=,769
SCL_T	0,222 p=,065	0,321 p=,007	0,351 p=,003	0,264 p=,027	0,065 p=,593	-0,090 p=,457	-0,204 p=,090	0,067 p=,583
HSCL_T	0,206 p=,086	0,341 p=,004	0,407 p=,000	0,233 p=,052	0,084 p=,491	-0,162 p=,179	-0,300 p=,012	0,055 p=,653
HSCL_A	0,186 p=,122	0,305 p=,010	0,299 p=,012	0,271 p=,023	0,082 p=,500	-0,141 p=,246	-0,325 p=,006	0,111 p=,360
HSCL_D	0,204 p=,091	0,339 p=,004	0,448 p=,000	0,190 p=,116	0,078 p=,523	-0,165 p=,173	-0,260 p=,030	0,012 p=,924
MPQ_T	0,160 p=,185	0,178 p=,140	0,213 p=,077	0,106 p=,382	0,064 p=,598	0,035 p=,775	-0,103 p=,398	0,153 p=,207
MPQ_S	0,163 p=,178	0,182 p=,133	0,231 p=,054	0,101 p=,406	0,054 p=,654	0,035 p=,775	-0,107 p=,380	0,157 p=,196
MPQ_A	0,142 p=,242	0,157 p=,194	0,150 p=,214	0,112 p=,358	0,084 p=,490	0,032 p=,791	-0,085 p=,482	0,132 p=,276
VAS	0,187 p=,120	0,229 p=,056	0,107 p=,377	0,280 p=,019	0,126 p=,300	0,002 p=,987	-0,191 p=,112	0,192 p=,112
PPI	0,236 p=,049	0,294 p=,014	0,287 p=,016	0,213 p=,077	0,143 p=,238	-0,007 p=,958	-0,238 p=,047	0,225 p=,061
ET	0,350 p=,003	0,357 p=,002	0,236 p=,049	0,295 p=,013	0,280 p=,019	0,137 p=,258	-0,037 p=,761	0,240 p=,045