

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS MÉDICAS

**VALIDAÇÃO DA ESCALA DE PENSAMENTOS CASTRÓFICOS E
ASSOCIAÇÃO DO CATASTROFISMO COM MARCADORES BIOLÓGICOS**

Francislea Cristina Sehn

Porto Alegre

2012

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS MÉDICAS

**VALIDAÇÃO DA ESCALA DE PENSAMENTOS CASTRÓFICOS E
ASSOCIAÇÃO DO CATASTROFISMO COM MARCADORES BIOLÓGICOS**

Francislea Cristina Sehn

Orientador: Prof. Dr. Wolnei Caumo

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, UFRGS, como requisito para obtenção do título de Mestre.

Porto Alegre

2012

CIP - Catalogação na Publicação

Sehn, Francislea Cristina

VALIDAÇÃO DA ESCALA DE PENSAMENTOS CASTRÓFICOS E
ASSOCIAÇÃO DO CATASTROFISMO COM MARCADORES BIOLÓGICOS

/ Francislea Cristina Sehn. -- 2012.

119 f.

Orientador: Wolnei Caumo.

Coorientadora: Izabel Custódio de Souza.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa
de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Porto

Alegre, BR-RS, 2012.

**Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da
UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)**

**Aos que amo incondicionalmente
Meus pais, Leo e Nelita, por me ensinarem o valor
do conhecimento e da perseverança.
Joni, por me mostrar que sempre é possível recomeçar.**

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a meu orientador Prof. Dr. Wolnei Caumo, que não só acreditou em minha capacidade, mas, principalmente, me incentivou e me orientou sobre quais os melhores caminhos a seguir na vida acadêmica. Sua capacidade de integrar os conhecimentos que possui com sua prática como médico é incrível, você percebe o paciente como poucos. Admiro sua capacidade de articulação o que beneficia seus alunos, pois lhes oportuniza a abertura de portas. Além disto, em muitos momentos, também me ensinou como ser melhor em minha vida e como ver a realidade do mundo. Obrigada por tudo isto, e por esta amizade maravilhosa.

À minha querida amiga Mônica Chassot, com quem posso contar a qualquer momento, em qualquer dificuldade. Com ela dividi todos os desafios e alegrias de desenvolver um grande projeto de pesquisa. Obrigada por ser sempre presente, prestativa, amiga, irmã.

Aos meus amigos queridos, Andréa e Maurício, por estarem presentes quando mais precisei. Sem seu apoio eu não teria conseguido.

Ao Prof. Dr. Menna Barreto, a primeira pessoa que afirmou que minhas ideias eram factíveis, desde que fossem lapidadas e me colocou em contato com o meu orientador.

À Simone Pasin, amiga e incentivadora, me mostrou que eu deveria sim, marcar a primeira reunião com Prof. Wolnei.

À Izabel Custódio de Souza, minha co-orientadora, simplesmente perfeita, com uma imensa capacidade em biologia básica, nas tais

interleucinas... Obrigada por atender sempre a meus pedidos, por me ajudar nas grandes e pequenas demandas.

À minha amiga Alícia Deitos, que chegou a pouco ao grupo, mas que acabou fazendo toda a diferença. Sua ajuda e cuidado com as dosagens de laboratório foram imprescindíveis.

À colega Liciane Medeiros, por toda a ajuda e disponibilidade com as dosagens de laboratório.

À amiga Camila Gadenz, por toda a colaboração na fase final deste trabalho.

Aos funcionários do Centro de Pesquisa Experimental (UAMP) do HCPA, principalmente ao Jeferson, sempre alegre e disposto a me ensinar como funcionavam as pipetas, os eppendorfs e falcons.

Aos funcionários do Centro de Pesquisa Clínica do HCPA, Andréia e Cléber, sem a ajuda e disposição de vocês eu não teria conseguido administrar as agendas com tanta facilidade.

Ao Programa de Pós Graduação em Medicina: Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, sem o qual este momento não seria possível. Obrigada por oportunizar a mim e aos alunos novas perspectivas no mundo acadêmico e da pesquisa. Especialmente na pessoa da Vera Susana Vargas Ribeiro, que sempre se mostrou solícita e disponível.

Aos demais colegas do Grupo de Dor e Neuromodulação, por propiciar amizade e aprendizado constante.

A todas as pessoas que se envolveram no processo de coleta de dados para que a validação da versão em português da Escala de Pensamentos Catastróficos se tornasse possível.

O meu agradecimento especial a cada pessoa que disponibilizou seu tempo e respondeu aos nossos questionários. Às pacientes que participaram das coletas, propiciando nossas correlações com marcadores biológicos.

As agências financiadoras, que possibilitam que nossas hipóteses se tornassem projetos executados. Obrigada ao FIPE-HCPA, CAPES, CNPQ e FAPERGS.

Enfim, a Deus, princípio e fim de tudo o que existe sobre a terra.

**É o fogo que nos aquece, não a fumaça.
É o barco que nos transporta pelo mar,
não o rastro que deixa na água.
Do mesmo modo, o que somos deve ser
buscado nas profundidades de nosso ser,
não no reflexo de nossas obras.
Nossa realidade íntima,
Haveremos de encontrá-la na alma,
princípio de todos os nossos atos.**

Thomas Merton

RESUMO

Base teórica: A dor crônica decorre de alterações estruturais e funcionais mal adaptativas que influenciam a resposta ao estímulo ou que sustentam os processos de excitabilidade. Um dos sintomas que permeia grande número de pacientes com dor crônica é a catastrofização, cujas características são um conjunto de pensamentos negativos, desesperança e magnificação do sintoma ou condição. Este sintoma é mensurado por meio de uma escala de catastrofização usada em vários países. No entanto não dispomos deste instrumento validado para o português. **Objetivos:** Validar para o português do Brasil (B) a PCS e verificar suas propriedades psicométricas. Verificar a consistência interna, estrutura fatorial, e sua capacidade de discriminar pacientes com condições específicas de dor crônica como cefaleia tensional crônica (CTC) (*International Headache Society*) e fibromialgia de acordo com os critérios do American College of Rheumatology. Avaliar os possíveis mecanismos neurobiológicos correlacionados com o nível de sintomas catastróficos, através de dosagens de cortisol e TNF em uma amostra de pacientes com CTC. **Métodos:** 384 sujeitos com idades entre 18-79 anos com dor crônica de origem músculo-esquelética participaram deste estudo transversal. A versão da B-PCS foi aplicada, assim como a intensidade da dor, interferência da dor na capacidade funcional, no humor e um questionário sócio-demográfico. A capacidade discriminatória da B-PCS foi avaliada numa sub-amostra de pacientes com cefaléia tensional crônica (CTC) de acordo com os critérios da International Headache Society (n = 19), e em outro com diagnóstico de fibromialgia segundo os critérios do American College of Rheumatology (n = 50). Após a validação a B-PCS foi aplicada num grupo de

pacientes com CTC. Foi avaliado o impacto da cefaleia usando o Short-Form Headache Impact Test (HIT-6), coletadas amostras de cortisol salivar às 08:00; 16:00 e 22:00 e dosado o TNF sérico. **Resultados:** Observou-se boa consistência interna [valores α de Cronbach de 0,91 para o total da BR-PCS. Para os subdomínios 0,93 (desesperança), 0,88 (magnificação), 0,86 (ruminação)]. Os coeficientes de correlação item-total variaram 0,91-0,94. Análise fatorial confirmatória apoiou os três fatores de estrutura, com o índice de ajuste comparativo = 0,98, a raiz quadrada média do erro de aproximação = 0,09, e índice de ajuste normalizado = 0,98. Foram encontradas correlações significativas para a intensidade da dor, interferência da dor e humor do paciente (coeficientes de correlação variaram 0,48-0,66, $P < 0,01$). Nas comparações entre grupo controle (pacientes com escores de dor na VAS igual ou inferior a 40 mm na maior parte do dia nos últimos seis meses), e pacientes com condições dolorosas específicas observou-se pontuações mais baixas de catastrofização no grupo controle. No grupo com CTC a relação entre a curva de cortisol salivar, obtida em três pontos do dia (08:00, 16:00 e 22:00 horas) e a catastrofização de acordo com os grupos de catastrofização (escores B-PCS) estratificados em níveis alto e baixo (alto $> Q75 = 42$ ou baixo $Q75 < 42$), utilizou-se análise de variância de medidas repetidas (ANOVA), com teste post hoc de Bonferroni. Pacientes com altos escores de catastrofismo apresentaram supressão da secreção de cortisol às 08:00 ($p < 0,05$). Usando modelo multivariado de regressão linear, os fatores correlacionados positivamente com a variável dependente (escores da B-PCS) foram os fatores independentes: níveis séricos de TNF, pontuação no HIT6 e idade ($p < 0,05$). O uso de antidepressivos reduziu em

21% o incremento nos escores da B-PCS. **Conclusão:** Nossos resultados suportam a validade e confiabilidade da B-PCS. A escala mostrou propriedades psicométricas satisfatórias. A estrutura de três fatores apresentou boas propriedades discriminatórias na comparação de pensamentos catastróficos de sujeitos controles, fibromiálgicos e CTC. A B-PCS mostrou-se instrumento com perfil satisfatório para uso em pesquisa e clínica no Brasil. Também, observamos que a catastrofização está correlacionada com o impacto da CTH, menor oscilação circadiana na secreção de cortisol salivar e níveis séricos de TNF. Isto sugere que o comportamento catastrófico possui substrato biológico que indica sua associação com o estresse crônico e resposta inflamatória.

PALAVRAS-CHAVE: catastrofização, dor crônica, escala de pensamentos catastróficos, cefaléia tensional crônica, cortisol, TNF.

ABSTRACT

Theoretical basis: Chronic pain is due to structural and functional changes that influence the maladaptive response to stimuli or processes that underlie excitability. One of the symptoms that permeates large number of patients with chronic pain is the catastrophizing, whose characteristics are a set of negative thoughts, helplessness and magnification of the symptom or condition. This symptom is measured through a catastrophizing scale used in several countries. However, we do not have this instrument for the Portuguese.

Objectives: To validate the PCS for Brazil's Portuguese (B) and verify its psychometric properties. Check the internal consistency, factor structure, and its ability to discriminate patients with specific conditions of chronic pain chronic such as chronic tension type headache (CTH) in accordance with International Headache Society and fibromyalgia according to the criteria of the American College of Rheumatology. To evaluate the possible neurobiological mechanisms correlated with the level of catastrophic symptoms through Cortisol and TNF dosages in a sample of patients with CTH. **Methods:** 384 subjects aged 18-79 years with chronic musculoskeletal pain participated in this cross-sectional study. The version of the B-PCS was applied as well as pain intensity, pain interference in functional ability, mood and a socio-demographic questionnaire. The discriminatory capacity of B-PCS was assessed in a subsample of patients with chronic tension type headaches (CTH) in accordance with the criteria of the International Headache Society (n = 19), and another with a diagnosis of fibromyalgia according to the criteria of the American College of Rheumatology (n = 50). After the validation the B-PCS was

applied in a group of patients with CTH. The impact of headache were evaluated using the Short-Form Headache Impact Test (HIT-6), salivary cortisol samples collected at 08:00, 16:00 and 22:00 and serum TNF. **Results:** There was good internal consistency [Cronbach's α values of 0.91 for the total PCS-BR. For subdomains 0.93 (holplessness), 0.88 (magnification), 0.86 (rumination)]. The coefficients of item-total correlation ranged from .91 to .94. Confirmatory factor analysis supported the three factor structure, with the comparative fit index = 0.98, root mean square error of approximation = 0.09, standard setting and the index of = 0.98. Significant correlations were found for pain intensity, pain interference and mood of the patient (correlation coefficients ranged from .48 to .66, $P < 0.01$). Comparisons between the control group (patients with VAS pain scores at or below 40 mm in most of the day in the last six months), and patients with specific pain conditions were observed lower catastrophizing scores in the control group. In the group with CTH the relationship between the salivary cortisol curve, obtained at three points of the day (08:00, 16:00 and 22:00 hours) and catastrophizing according catastrophizing groups (B-PCS scores) stratified into low and high level (high $> Q75 = 42$ or low $Q75 < 42$), we used analysis of variance for repeated measures (ANOVA) with Bonferroni post hoc test. Patients with high scores of catastrophism had suppression of cortisol secretion at 08:00 ($p < 0.05$). Using a multivariate linear regression model, the factors positively correlated with the dependent variable (scores of B-PCS) were the independent factors: serum levels of TNF, HIT6 score and age ($p < 0.05$). The use of antidepressants decreased by 21% the increase in scores of B-PCS. **Conclusion:** Our results support the validity and reliability of the B-PCS. The scale showed satisfactory

psychometric properties. The three-factor structure showed good discriminatory properties in comparison to control subjects, fibromyalgia, and HSC catastrophic thoughts. The B-PCS showed to be an instrument with a profile suitable for use in research and clinical practice in Brazil. Also, we found that catastrophizing is correlated with the impact of CTH, lower circadian oscillation in the secretion of salivary cortisol and serum levels of TNF. This suggests that the catastrophic behavior has biological substrate indicating its association with chronic stress and inflammatory response.

KEYWORDS: catastrophizing, chronic pain, pain catastrophizing scale, tension type headache, cortisol, TNF.

LISTA DE TABELAS

Tabelas do Artigo I: Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Brazilian Version of the Pain Catastrophizing Scale.

Table 1. Mean (standard deviation) domain scores of B-PCS for males and females.....	86
Table 2. Mean (standard deviation), median (range), floor and ceiling effects, and tests of normality of distribution (n= 384).....	86
Table 3. B-PCS structure by principal components analysis (n=384)	87
Table 4. Goodness-of-fit values for the different models tested.....	87
Table 5. Spearman correlations between of B-PCS scale and its subscales with pain severity, pain interference and patient's mood (n=384)	87
Table 6. The score of B-PCS scale and subscales are presented as mean \pm SD	88

Tabelas do Artigo II: Association of Catastrophizing with TNF and cortisol in chronic tension headache (CTH).

Table 1. Characteristics of the sample (n=19).....	107
Table 2. Multivariate linear regression of the correlation between TNF level and score on B-PCS (n=19)	107

LISTA DE FIGURAS

Figuras da Dissertação

Figura 1. Modelo esquemático da estratégia de busca 27

Figura 2. Passos da Validação e Adaptação cultural da *Pain catastrophizing scale (PCS)*, para o português brasileiro..... 39

Figura 3. Ciclo neurobiológico dos pensamentos catastróficos 43

Figuras do Artigo I: Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Brazilian Version of the Pain Catastrophizing Scale.

Figure 1. Flow of the multiple standardized phases of the study 84

Figure 2. Three-factor model of the B-PCS with standardized parameter estimates. Confirmatory factor analysis with parameter estimates for the error variances 85

Figuras do Artigo II: Association of Catastrophizing with TNF and cortisol in chronic tension headache (CTH).

Figure 1. Salivary cortisol measured at 08:00; 16:00 and 22:00. Data are presented as mean \pm SEM. Asterisks positioned above the symbols indicate significant differences ($p < 0.05$) at time points between levels of catastrophizing compared by one-way analysis of variance (ANOVA), followed by the Bonferroni correction for post hoc comparisons 106

LISTA DE ABREVIATURAS

Abreviaturas da Dissertação

B-PCS: Brazilian version of Pain Catastrophizing Scale

CTC: cefaléia tensional crônica

SD: standard deviation

Dataprev: Empresa de Tecnologia e Informações da Previdência Social

HPA: eixo hipófise-pituitária-adrenal

IASP: International Association for the Study of pain

IFN- γ : Interferon- γ

IL-6: interleucina-6

INSS: Instituto Nacional do Seguro Social

PCS: Pain Catastrophizing Scale

TNF: Fator de Necrose Tumoral

Abreviaturas do Artigo I: Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Brazilian Version of the Pain Catastrophizing Scale

PCS: The Pain Catastrophizing Scale

B-PCS: Brazilian Portuguese version

CTH: Tension type headache

CTA: Confirmatory factor analysis

T-1. T-2. T-3. T-4: Translators 1 to 4

RMSEA: Root Mean Square Error of Approximation

IFI: Bollen's incremental fit index

CFI: Comparative fit index

VAS: Visual analogue scale

Abreviaturas do Artigo II: Association of Catastrophizing with TNF and cortisol in chronic tension headache (CTH).

CTH: chronic tensional headache

HPA: hypothalamic-pituitary-adrenal

TNF: tumor necrosis factor

PCS: Pain Catastrophizing Scale

HIT-6: Short-form Headache Impact Test

ANOVA: Analysis of Variance

B-PCS: Brazilian version of Pain Catastrophizing Scale

TMD: temporomandibular disorder

SD: Standard deviation

IL-6: interleukin-6.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	22
2 REVISÃO DA LITERATURA	27
2.1 ESTRATÉGIAS PARA LOCALIZAR E SELECIONAR INFORMAÇÕES	27
2.2 DOR CRÔNICA.....	28
2.3 PENSAMENTO CATASTRÓFICO	30
2.4 MARCADORES NEUROBIOLÓGICOS E CATASTROFIZAÇÃO	32
2.5 ESCALA DE PENSAMENTOS CATASTRÓFICOS.....	34
2.6 PROCESSO DE VALIDAÇÃO E ADAPTAÇÃO CULTURAL DE INSTRUMENTOS.....	35
3 MARCO TEÓRICO	41
4 JUSTIFICATIVA	45
5 OBJETIVOS	48
5.1 OBJETIVO GERAL.....	48
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	48
6 REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA	50
7 ARTIGO I	60
8 ARTIGO II	90
9 CONSIDERAÇÕES FINAIS	109
ANEXOS	113
ANEXO A	113
ANEXO B	114
ANEXO C	115

ANEXO D	116
ANEXO E	117
ANEXO F.....	119

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A dor é um fenômeno complexo, multifacetário, que envolve aspectos afetivo-motivacionais, sensitivos-discriminativos e cognitivos-avaliativos¹. A definição de dor mais aceita atualmente refere-se a estes componentes como: “experiência sensorial e emocional associada à lesão tecidual real ou potencial, ou descrita em termos desta lesão”².

Dor crônica é aquela que se estende para além do período esperado de cura, sendo que a presença e a intensidade de dor não são justificáveis pela patologia de base³. Adicionam-se ao aspecto cronológico os mecanismos fisiopatogênicos que, na dor crônica, não são predominantemente nociceptivos como ocorre na dor aguda. Tal sintoma constitui importante problema de saúde pública, sendo responsável por 80% das consultas médicas⁴. Associa-se a índices elevados de comorbidades, depressão, absenteísmo, alterações funcionais, pensamentos catastróficos e baixa qualidade de vida^{5,6,7}.

Usualmente, a dor crônica ocorre a partir de um estado agudo de irrupção de um evento que, em algumas condições e em alguns indivíduos, persiste ao longo do tempo. Isto pode ser devido a inúmeros fatores, tais como: resultado de uma lesão, doença, fatores psicológicos ou etiologias e mecanismos não identificados⁸. Sendo assim, é crescente o interesse pela compreensão das possíveis características comportamentais e dos mecanismos biológicos que desencadeiam e/ou mantêm esses quadros.

Neste contexto, se insere o interesse crescente dos pesquisadores em examinar as relações entre os pensamentos catastróficos e a dor crônica.

Assim como possíveis biomarcadores hormonais, como a função do eixo hipófise-pituitária-adrenal (HPA) e citocinas inflamatórias como o TNF.

A produção de citocinas e glicocorticóides, numa seqüência temporal, é um processo coordenado que envolve uma fase pró-inflamatória e uma fase anti-inflamatória^{9,10}. Alterações do eixo HPA têm sido associadas a transtornos psiquiátricos e estresse, tanto agudo quanto crônico. Na vigência de estresse crônico o eixo deixa de fazer as flutuações rítmicas da secreção de cortisol, e isto se associa com hiperalgesia¹¹. Níveis elevados de estresse cursam com aumento da expressão de citocinas, sendo o fator de necrose tumoral (TNF) o primeiro, seguido pelas interleucinas; por último, pelo interferon (IFN- γ)¹².

Níveis aumentados de interleucina-6 (IL-6) foram encontrados em pessoas que relatam maior catastrofização durante estímulos cognitivos e emocionais de amplificação da dor¹³. Estes mediadores inflamatórios como interleucinas e TNF apresentam associações positivas com a intensidade de dor relatada por pacientes com artrite reumatoide, osteoartrite, dor lombar e fibromialgia^{14,15,16,17,18,19}.

O que se sabe é que a presença de dor esta associada à disfunção do eixo HPA e aumento de citocinas; no entanto, ainda pouco se sabe sobre como estes sistemas se relacionam com a catastrofização. Sabe-se que níveis elevados de catastrofização estão associados com a reatividade fisiológica da estimulação dolorosa. Em geral, a experiência dolorosa parece estar associada com a maior liberação de citocinas pró-inflamatórias e cortisol que, por sua vez, sensibilizam o sistema nervoso, promovendo sensibilização central à dor^{13,20,21,22}.

A hiperativação do eixo HPA pelo estresse crônico está associada a estados hiperalgésicos. Além disso, indivíduos com excesso de secreção de cortisol – Síndrome de Cushing – muitas vezes têm humor deprimido, que se normaliza quando os níveis elevados de cortisol se regularizam²³. No que diz respeito à relação entre níveis de cortisol e catastrofismo, pouco se tem estudado nesta área²⁴.

Portanto, para que estas potenciais interações entre a função dos sistemas neuro-imune-endócrinos e pensamentos catastróficos sobre dor possam ser investigadas, faz-se necessária a existência de instrumentos validados. Nesta lacuna se insere este estudo de validação da *Pain Catastrophizing Scale (PCS)* para o Português do Brasil. Trata-se de uma escala autoaplicável, de fácil e rápida aplicação, que permite a identificação de sujeitos com traços psicológicos para catastrofização. Este instrumento é composto de 13 itens, no qual o paciente deve relatar o grau de pensamento ou sentimento descrito em relação a dor, sempre respeitando uma graduação de 5 pontos. O escore total é dado pelo somatório de todos os itens, variando de 0 a 52 pontos. O instrumento é composto por três subescalas: *desesperança, magnificação e ruminação*.

O processo de validação e adaptação transcultural deste instrumento foi realizado de acordo com as normas preconizadas internacionalmente. As etapas deste processo estão apresentadas na figura 2.

Esta dissertação originou dois artigos que estão elaborados de acordo com as normas das revistas: *Pain Medicine* e *Headache*, às quais os mesmos foram submetidos para apreciação e possível publicação. A estrutura da apresentação deste trabalho segue as normas do Programa de Pós-Graduação

em Medicina: Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade
Federal do Rio Grande do Sul.

REVISÃO DA LITERATURA

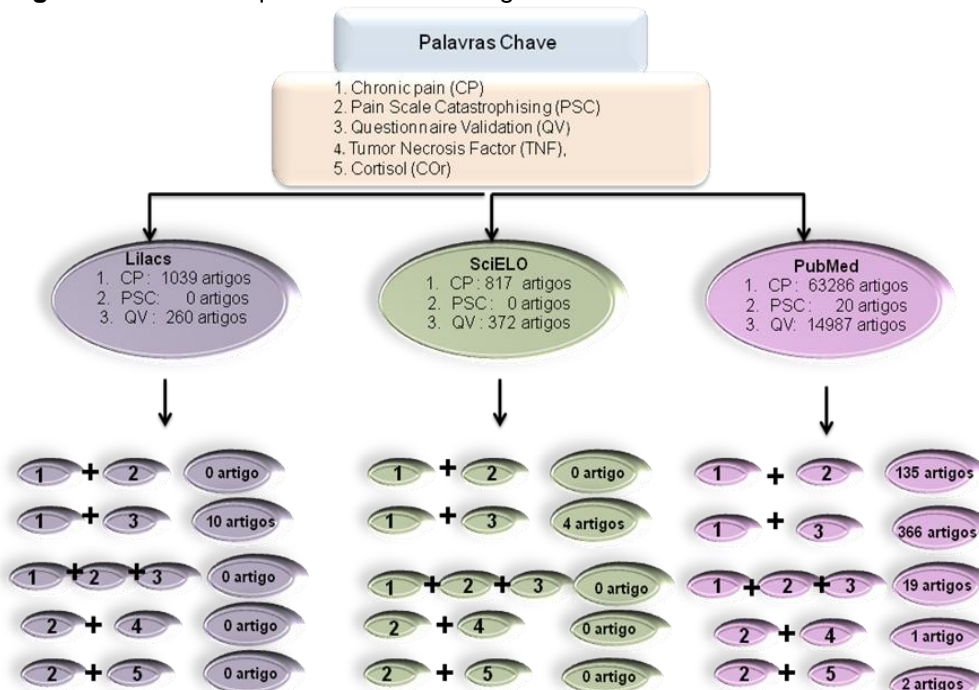
2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ESTRATÉGIAS PARA LOCALIZAR E SELECIONAR INFORMAÇÕES

Esta revisão da literatura está focada nos aspectos relativos à dor crônica, biomarcadores de dor, pensamentos catastróficos e processo de validação da escala de PCS para o português. Também são alvo de interesse os pensamentos catastróficos sobre dor, suas relações com mediadores inflamatórios e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.

A estratégia de busca envolveu as seguintes bases de dados: LILACS, SciELO, PubMed, livros texto e o banco de teses da CAPES, nos períodos de 1960 a 2012. As palavras-chave utilizadas foram: *Chronic pain* (CP), *Pain Scale Catastrophising* (PSC), *Questionnaire Validation* (QV), *Tumor Necrosis Factor* (TNF), *Cortisol* (CO_r) e suas combinações, apresentadas na Figura 1.

Figura 1. Modelo esquemático da estratégia de busca



Fonte: A autora (2012)

2.2 DOR CRÔNICA

Desde os primórdios da humanidade, a sensação de dor é um fenômeno corriqueiro. No caso de dor aguda, prontamente é reconhecido como sinal de alerta, enquanto a dor crônica caracteriza um estado funcional mal adaptativo. Trata-se do sintoma clínico que mais motiva os indivíduos para buscar auxílio médico^{24,25}. As taxas de incidência desse sintoma na população adulta variam entre 2% a 40%; a incidência média é de 15% da população em países ocidentais²⁶. Estudo recente realizado no Brasil demonstra que pode justificar até 75% das consultas em serviços públicos de saúde²⁷. Cabe salientar, no entanto, que este dado não é proveniente de estudo abrangendo os diferentes segmentos de atenção à saúde o que faz com que não possa ser considerado como informação definitiva desta síndrome na população brasileira.

Os conceitos que envolvem a dor crônica surgiram através da observação de diferenças existentes entre dor de curta e de longa duração; entretanto o pensamento acerca da dor crônica se modificou desde o entendimento da teoria do Portão de Melzack e Wall, a qual propiciou substrato teórico para os estudos subsequentes dos mecanismos de neuroplasticidade^{28,29}. Entende-se que os quadros de dor crônica resultam de alterações estruturais e funcionais mal adaptativas que influenciam a resposta ao estímulo ou que sustentam os processos de excitabilidade. Este evento é conhecido como sensibilização. Este processo envolve as estruturas de captação dos estímulos, condução e modulação. Juntas, estas alterações podem modificar a relação entre o estímulo e a resposta³⁰. Dentre os múltiplos sistemas fundamentais neste processo de ajustamento, o sistema autonômico

tem papel fundamental regulando os estados de vigília, comportamentos afetivos, memória e aprendizado, reatividade ao estresse ambiental, funções endócrinas e dor crônica^{31,32}.

As consequências da dor crônica nos diferentes contextos têm ampliado a preocupação e as medidas assistenciais com vistas à melhora no manejo e na redução das comorbidades. Isto motivou a introdução da dor como quinto sinal vital e vem encontrando espaço junto à comunidade de saúde no país. Entretanto, em se tratando de dor crônica, é possível indicar um problema, pois a avaliação costuma incluir apenas a intensidade dolorosa (escalas de 0-10). Quando estes valores são transpostos para pacientes com dor crônica, não parece existir correlação direta entre o mecanismo desencadeante e a magnitude do sintoma. Sendo assim é possível inferir que a dor crônica deve ser avaliada de forma distinta da dor aguda; principalmente focando os aspectos emocionais, funcionais e os pensamentos sobre a dor³³. O que nos leva a pensar que avaliações globais dos quadros dolorosos ainda carece de instrumentos que possam complementar o diagnóstico e o curso terapêutico.

A B-PCS constitui uma das possibilidades de operacionalizar este processo, para que se consiga avaliar de modo adequado o traço de catastrofismo que parece corroborar os quadros sindrômicos de dor crônica. Sintoma que constitui problema de saúde pública, de grande impacto socioeconômico ao indivíduo e certamente aos cofres públicos. Dados do Instituto Nacional do Seguro Social (INSS), em 2007, apontam que 20% dos benefícios concedidos por afastamento do trabalho foram destinados a pacientes com dores crônicas³⁴. Os gastos associados a essa condição de

saúde estimulam a investigação de intervenções eficazes para aprimorar o diagnóstico e tratamento.

De acordo com Karoly *et al.*⁷ a avaliação do paciente com dor crônica deve contemplar a natureza da experiência no curso do tempo, intensidade, interferências funcionais, e a sobrecarga emocional associada. O catastrofismo é fonte de sofrimento e pode expressar uma tendência ou baixo limiar a sobrecarga emocional. Por vezes, pode ser um mecanismo de *autoproteção*, ligado a memória de dor, acarretando em redução das atividades de vida diária, visando evitar uma piora do quadro. No entanto, no longo prazo tais comportamentos defensivos tendem a reduzir o tônus muscular, agravando a experiência subjetiva da dor e a manutenção de uma espiral descendente que, muitas vezes, leva a deficiências funcionais permanentes⁷.

2.3 PENSAMENTO CATASTRÓFICO

O termo pensamento catastrófico permeia a literatura psicológica desde o início do século XX. No ano de 1960, o termo catastrofização foi usado para descrever pensamentos excessivamente negativos de indivíduos com depressão. Sabe-se que Beck, em 1967, descreveu catastrofização como uma "distorção cognitiva" que poderia contribuir para o desenvolvimento ou exacerbação dos sintomas de depressão. O termo catastrofização também foi usado para descrever um conjunto de sintomas de indivíduos que sofrem de transtornos de ansiedade³⁵. É possível que as características essenciais da catastrofização em depressão e ansiedade sejam semelhantes aos de catastrofização em dor³⁶. Independente da patologia, o que define

catastrofismo é um conjunto de pensamentos negativos, desesperança e magnificação do sintoma ou condição.

Embora indivíduos com dor crônica, frequentemente, apresentam pensamentos catastróficos, não se pode estabelecer uma relação do tipo causa-efeito. A sequência temporal destes sintomas pode ser bidirecional. Em 1978, Chaves e Brown³⁷, observaram que os indivíduos diferem marcadamente em seus pensamentos durante procedimentos odontológicos estressantes. Quanto maior o índice de pensamentos catastróficos, mais pronunciado foi o sofrimento durante o procedimento. Mesmo em sujeitos sem quadros de dores crônicas³⁷. O que nos conduz a um traço de personalidade, que possivelmente se magnifica frente a eventos estressores.

Para alguns pesquisadores a catastrofização da dor tem sido conceituada como um comportamento de enfrentamento da experiência dolorosa. Globalmente, a definição atual mais aceita é a de Sullivan *et al*, 2001⁶, cuja catastrofização é "um conjunto de pensamentos negativos exagerados durante experiências dolorosas reais ou previstas"⁶. Estes indivíduos parecem ser mais propensos ao sofrimento emocional e quadros prolongados de sintomas. A influência desta característica no processo de doença não se limita aos portadores de dores crônicas, porque em indivíduos submetidos a intervenções cirúrgicas, altos escores de catastrofização influenciaram negativamente a reabilitação e se associaram a maiores níveis de dor pós-operatória^{38,39}. Resta no entanto, uma melhor compreensão dos mecanismos neurobiológicos que se associam ao processo de catastrofização.

2.4 MARCADORES NEUROBIOLÓGICOS E CATASTROFIZAÇÃO

As respostas cognitivas e emocionais são determinadas por mecanismos neuroquímicos. Muitos autores demonstram associações entre marcadores neurobiológicos e hiperalgesia, bem como, piora prognóstica e tendência à cronificação^{21,40,41}. O TNF e interleucinas estão envolvidas neste processo, e se opõe à analgesia após situações de estresse¹³. Sabe-se que estes mediadores promovem a sinalização sistêmica e integram a função dos grandes sistemas de ajustamento das funções biológicas: neuro-imune-endócrinas.

Frente a um dano, ameaça física ou psíquica desencadeia-se uma cascata de reações de ajustamento ao estresse. O aumento da produção de citocinas e do estresse oxidativo constitui parte desta resposta^{42,43}. Em pacientes catastrofizadores com artrite e fibromialgia⁴⁴ o aumento de citocinas está associado à hiperalgesia⁴⁵ e redução no efeito da analgesia opióide⁴⁶. Isto corrobora a ideia de que a experiência dolorosa cursa associada com aumentos na liberação de citocinas pró-inflamatórias, que sensibilizam o sistema nervoso, e ampliam a transmissão da dor^{20,21,46,47,48}.

Neste contexto, o que se sabe é que os pensamentos catastróficos influenciam a interação e manutenção dos estados hiperalgésicos. Mesmo em sujeitos hígidos os escores de catastrofização se associaram com reduções nos limiares de dor e intensidade da dor relatada após aplicação de testes termo-algésicos²². No entanto, a relação cortisol e catastrofismo é menos conhecida. Da mesma forma os níveis de cortisol flutuam nas condições de dor aguda tendo efeito analgésico, enquanto que nos quadros de dor crônica a

incapacidade de flutuação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal frente as demandas está associada a um estado hiperalgésico^{49,50}.

Sendo assim, percebe-se que o eixo HPA, responsável pela produção de cortisol, é responsivo a uma variedade de eventos físicos e psíquicos, visando manter a homeostase^{51,52,53}. No entanto, a estimulação excessiva deste eixo induzida pelo estresse sustentado induz a sua desregulação. Isto tem sido observado em várias patologias, incluindo dor crônica associada com lesões cervicais pela manobra de “chicote”⁵⁴, dor crônica generalizada⁵⁵ e dor miofascial⁵⁶.

A liberação de cortisol, um dos principais hormônios das reações de ajustamento ao estresse, normalmente segue um ritmo circadiano pulsátil, com pico pela manhã após o despertar e diminuição gradual ao longo do dia⁵⁷. O ciclo de liberação do cortisol pode ser influenciado por estressores, que inicialmente aumentam os níveis de cortisol. Já, o estresse prolongado, resulta em depleção da homeostase deste sistema. Indivíduos estressados cronicamente apresentam um pico matinal diminuído e uma curva de cortisol achatada ao longo do dia^{58,59,60}. Este achatamento do ritmo diurno de cortisol foi verificado em populações com depressão⁶¹, fibromialgia^{62,63,64,65}, síndrome da fadiga crônica⁶⁶, artrite reumatoide⁶⁷ e pacientes com dor residual após a cirurgia de hérnia de disco lombar⁶⁸.

Além disto, já se verificaram associações entre comportamento e a função do eixo HPA. Pessoas com alta capacidade de enfrentamento, ou seja que possuem habilidades emocionais e cognitivas para lidar com situações de dano ou ameaça, apresentam altos índices de cortisol salivar matinal. E aquelas que possuem poucas habilidades emocionais apresentam um pico

matinal achatado⁶⁹. A variabilidade circadiana do cortisol é um importante marcador de como o sistema HPA responde ao estresse. Hipotetiza-se que sujeitos com variabilidade diurna de cortisol baixa sejam mais catastrofizadores, já que tendem a apresentar maiores escores de dor aguda pós-operatória e pior prognóstico^{14,70,71}. Entretanto, não se sabe se os pacientes que catastrofizam a dor desenvolvem alterações no eixo HPA, devido ao estresse ou, se as experiências dolorosas prévias são capazes de desregular o eixo HPA, resultando em habilidades emocionais menos eficazes⁷⁰.

2.5 ESCALA DE PENSAMENTOS CATASTRÓFICOS

Afim de avaliar os pensamentos catastróficos em relação a dor Sullivan e colaboradores desenvolveram uma escala de avaliação de tais pensamentos e sentimentos relacionados com a dor. A Escala de Catastrofização de Dor - *pain catastrophizing scale (PCS)* é um instrumento único desenvolvido para avaliar o grau de catastrofização sobre a dor. É um questionário autoaplicável composto de 13 itens, no qual o paciente deve relatar o grau com que apresenta qualquer pensamento ou sentimento descrito no questionário, sempre respeitando uma graduação de 5 pontos. O instrumento é composto por três subescalas: DESESPERANÇA, MAGNIFICAÇÃO e RUMINAÇÃO.

É solicitado aos pacientes para que respondam as questões de acordo com os pensamentos e sentimentos que desenvolvem quando acometidos por dor. Independente de, no momento da entrevista o paciente estar ou não com dor. Sendo assim o paciente pode não estar sentindo dor no momento, mas lhe

é solicitado que responda sobre seus pensamentos no momento em que sentiu dor.

Na PCS original, os itens são classificados em uma escala de 5 pontos, em que tanto a intensidade como a frequência de informações, estão representadas. Os itens de graduação são: nem um pouco, um grau leve, um grau moderado, em grande medida e todo o tempo⁷². A pontuação para as subescalas são dadas pela soma dos itens correspondentes, e a pontuação total é calculada pela soma de todos os itens. A pontuação da PCS varia de 0 a 52 pontos.

A PCS está organizada de acordo com os princípios descritos por Rensis Likert em 1932⁷³. Trata-se de uma escala psicométrica, na qual o participante responde ao questionário, onde se tem por objetivo conhecer o grau de concordância a um conjunto de declarações. Portanto, os entrevistados devem indicar o seu nível de concordância a cada declaração. O que caracteriza uma forma de mensurar o fenômeno com um escalonamento unidimensional.

2.6 PROCESSO DE VALIDAÇÃO E ADAPTAÇÃO CULTURAL DE INSTRUMENTOS

O processo de tradução e adaptação de escalas e instrumentos de medida em saúde tem-se mostrado importante à medida que aumentam as pesquisas, principalmente quando ocorre cooperação internacional e estudos multicêntricos. Para tanto, é necessário que todos os indivíduos não só se submetam a processos padronizados, mas que também sejam capazes de

compreender os instrumentos dentro de seu contexto linguístico e sócio-cultural. A adaptação transcultural refere-se a um processo no qual uma escala passa por tradução e adaptações linguísticas a fim de adaptar-se a populações diferentes daquela onde foi originalmente desenvolvida.

Para que o processo de validação de uma escala seja aceito, existem certas diretrizes que tentam garantir um bom processo de adaptação cultural, para tanto é preciso existir equivalência entre a tradução e o instrumento original⁷⁴. Através de escalas, é possível a captação de medidas qualitativas e quantitativas em saúde; assim, obter inferências sobre conceitos não diretamente mensuráveis como dor, pensamentos catastróficos, ansiedade, sofrimento ou depressão⁷⁵.

Escalas são definidas como “instrumentos de medida compostos por uma coleção de itens combinados em um escore composto, cuja intenção é revelar níveis de variáveis teóricas não observáveis por meios diretos”⁷⁶. A validade de uma escala está relacionada à adequação de um instrumento para medir aquilo para o qual foi desenvolvida, a validade perfeita seria a mensuração exata do fenômeno ou construto. Esse ideal encontra-se muito distante do alcance das Escalas de Avaliação em Psicologia, Psiquiatria ou Dor, uma vez que os construtos psiquiátricos são cientificamente frágeis, muitas vezes mal definidos, passíveis de várias opiniões discordantes e sem correlatos biológicos objetivos⁷⁷.

Construtos são identificadores de atributos psicológicos que não são diretamente observáveis ou quantificáveis, porém a sua presença pode ser identificada e medida através de um conjunto de comportamentos. Sendo que as escalas quantificam a associação dos comportamentos com o construto³³.

O processo de validação mais aceito é composto por seis etapas, nas quais existe um esforço para produzir equivalência com base no conteúdo. Isto sugere que outras propriedades estatísticas como a consistência interna, validade e confiabilidade possam ser mantidas⁷⁸. As etapas são as seguintes e estão sumarizadas na figura 2:

Fase I: Tradução inicial

A primeira etapa na adaptação é a tradução para a língua alvo. Nesta etapa, pelo menos duas traduções do instrumento devem ser feitas; desta forma, as traduções podem ser comparadas, e as discrepâncias mais evidentes, ou ambiguidades em relação à linguagem original são identificadas.

As duas traduções devem ser independentes e produzidas por tradutores bilíngues que têm a língua-alvo como língua materna. Os dois tradutores deveriam ter diferentes formações para garantir a melhor tradução possível. Um dos tradutores deve ter explicações claras sobre a escala, enfocando-a de forma mais clínica. Já o segundo tradutor não deve estar ciente dos conceitos e objetivos da escala; tampouco, possuir formação técnica da área clínica, desta forma se garante uma melhor qualidade da tradução quanto aos aspectos coloquiais da língua.

Fase II: Síntese das traduções

Para produzir uma síntese das duas traduções, uma terceira pessoa é adicionada à equipe. O papel desta pessoa é servir como um mediador nas discussões sobre diferenças de tradução, para a produção de uma versão sintetizada a partir das duas traduções iniciais.

Fase III: Retradução

A fase de retradução é feita a partir da versão sintetizada dos dois tradutores iniciais, o questionário é traduzido novamente para o idioma original. Este é um processo de verificação da validade para garantir que a versão traduzida reflète o conteúdo da versão original. Neste processo, podem ser identificados inconsistências grosseiras ou erros conceituais na tradução.

As retraduições são produzidas por duas pessoas bilíngues, tendo o idioma de origem como sua língua materna. Os dois tradutores não devem estar cientes nem ser informados sobre os conceitos envolvidos na escala.

Fase IV: Comitê de Especialistas

A composição do Comitê de Especialistas é crucial para alcançar equivalência transcultural da tradução instrumento. O comitê de especialistas deve incluir: um profissional com experiência metodológica, um profissional de saúde, tradutores capacitados. Nesta fase, é importante manter contato com o autor do questionário.

O papel do Comitê de Especialistas é consolidar todas as versões e os componentes do questionário, revisar todas as traduções e chegar a um consenso sobre qualquer discrepância encontrada. Esta versão do questionário deve ser clara a fim de que possa ser compreendida por um indivíduo de aproximadamente 12 anos, com um grau intermediário de leitura.

Fase V: Teste da versão pré-final

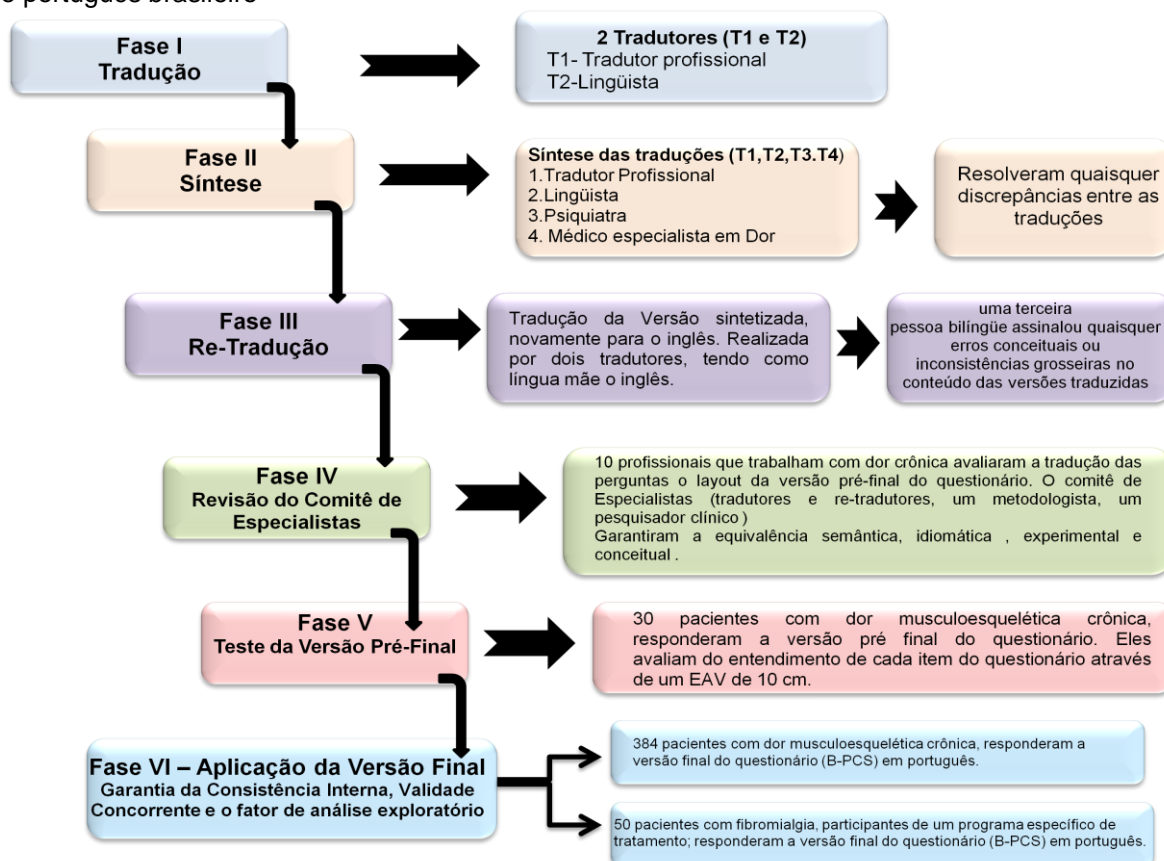
A fase final do processo de adaptação é o pré-teste que utiliza o questionário da versão pré-final com sujeitos/pacientes; idealmente, entre 30 e

40 pessoas. Cada indivíduo completa o questionário e depois é entrevistado para identificar possíveis dificuldades de compreensão ou inconsistências linguísticas da versão traduzida.

Fase VI: Aplicação da Versão Final

Após a verificação de que a versão final é aceitável, realiza-se a última aplicação, agora com um número maior de pessoas. Nesta etapa, os resultados encontrados são analisados, a fim de verificar a consistência interna, validade concorrente e o fator de análise exploratório.

Figura 2. Passos da Validação e Adaptação cultural da *Pain catastrophizing scale*(PCS), para o português brasileiro



Fonte: Beaton *et al* (2000)

MARCO TEÓRICO

3 MARCO TEÓRICO

Sabe-se que os processos envolvidos na propagação e manutenção da dor decorrem de inúmeros sistemas biológicos. O modelo conceitual de Loeser sintetiza os componentes envolvidos neste processo em quatro componentes aninhados: nocicepção, dor, sofrimento e comportamentos dolorosos⁷⁹.

Os componentes são assim conceituados: a *nocicepção* é a detecção de danos nos tecidos por receptores na pele e outros tecidos; a *dor* é a percepção da sinalização nociceptiva por mecanismos neurais na medula espinhal e no cérebro; o *sofrimento* é uma resposta negativa afetiva gerada no prosencéfalo por dor ou por uma grande variedade de estados emocionais, tais como isolamento, depressão, medo, ansiedade e pensamentos catastróficos. *Sufrimento* reflete uma ameaça à integridade física ou psicológica do indivíduo. *Comportamentos dolorosos*, por sua vez, podem ser entendidos por ações ou omissões de uma pessoa que sente dor, variando desde procura excessiva por cuidados médicos e medicamentos, até absenteísmo, pensamentos catastróficos, depressão e isolamento³.

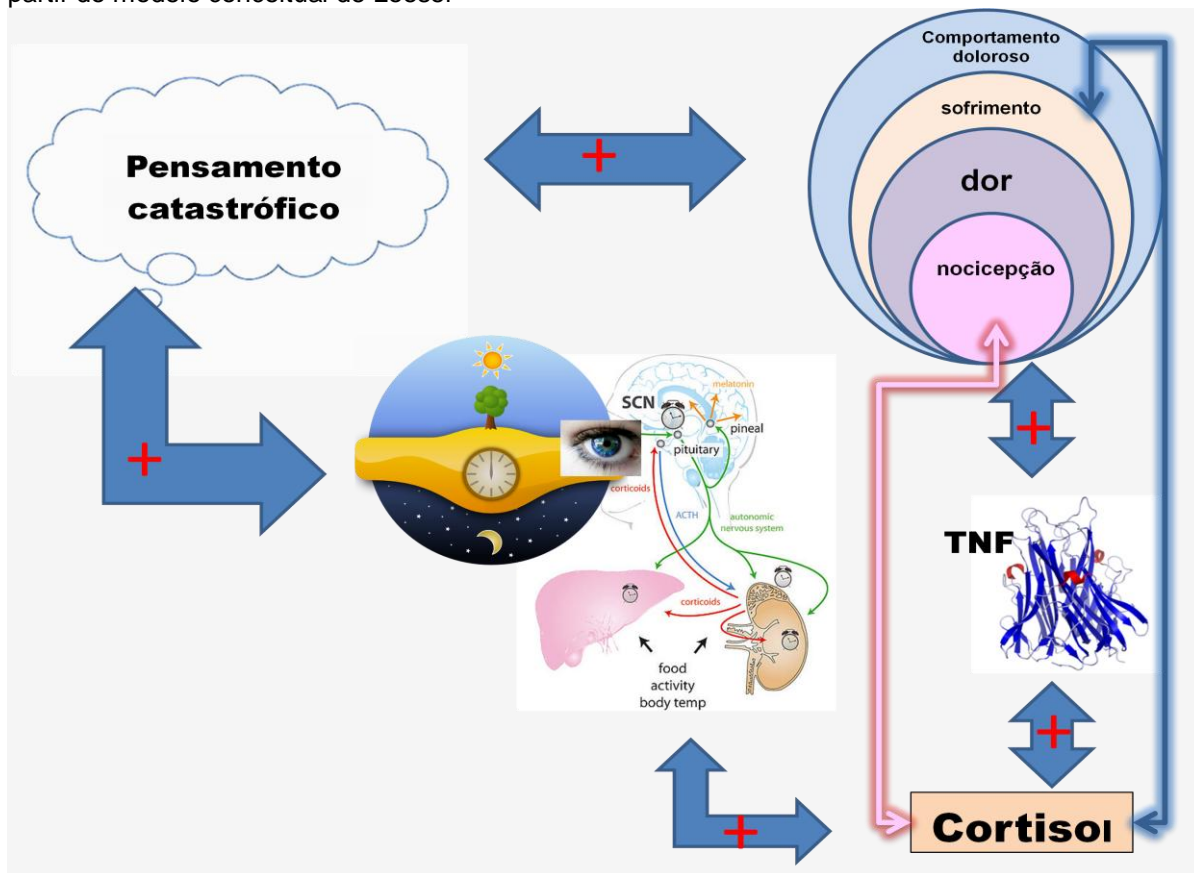
Atualmente, os mecanismos pelos quais a catastrofização exerce seus efeitos deletérios não estão totalmente esclarecidos. Sabe-se que existe uma rede de sistemas intrincados, tais como: processos cognitivos, emocionais, interações sociais, sistemas neurais moduladores, mediadores inflamatórios e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal^{44,80,81}. Em geral, a experiência de dor parece ser associada com aumentos na liberação de citocinas pró-inflamatórias que promovem sensibilização e amplificação dos impulsos de dor, como já foi

demonstrado em pacientes com artrite reumatoide, osteoartrite e fibromialgia^{14,15,16,17,18,19,82}.

Alguns estudos com dor aguda demonstram que os pacientes com níveis mais altos de IL-6 tiveram níveis mais baixos de cortisol ao acordar, menor declínio diário e maior área sob a curva de cortisol diário, com associações persistindo após o controle para fatores de risco e outras citocinas⁸³. No entanto, um estudo realizado em pacientes com dor músculo-esquelética crônica aponta que os níveis de cortisol e TNF não se modificaram após a indução de pensamentos catastrofizadores, por estresse emocional e cognitivo¹³. Estes achados coincidem com nossa hipótese de que pacientes com dor crônica são estressados cronicamente; por isso, apresentam um eixo hipotálamo-hipófise-adrenal compensado, mas pouco responsivo às demandas.

Sendo assim, hipotetizamos que escores aumentados na PCS possam se correlacionar com níveis de citocinas inflamatórias e cortisol em pacientes com dor crônica. Para tanto, estamos, primeiramente, realizando a tradução e adaptação cultural da *Pain Catastrophising Scale (PCS)* para o português brasileiro; posterior, aplicação em pacientes com cefaleia crônica tensional. Utilizado como modelo de dor crônica cujo componente do estresse está fortemente vinculado ao surgimento do sintoma. Este marco teórico encontra-se sumarizado na figura 3.

Figura 3. Ciclo neurobiológico dos pensamentos catastróficos, envolvendo a dor e seus componentes afetivos, eixo-hipotálamo-hipófise-adrenal e citocinas inflamatórias. Construído a partir do modelo conceitual de Loeser



Fonte: A autora (2012) e Loeser ,1982.

JUSTIFICATIVA

4 JUSTIFICATIVA

A dor crônica afeta cerca de 30% da população mundial, sendo sintoma ou síndrome de difícil manejo. Na grande maioria dos casos, cursa com sofrimento físico e emocional. As pessoas que dela são acometidas perdem sua qualidade de vida e têm comprometida sua capacidade funcional, o que contribui para aumentar os índices de absenteísmo e depressão.

Pacientes com dor crônica modificam sua percepção de dor, muitas vezes desenvolvendo mecanismos de autoproteção, hipervigilância à dor e atividade reduzida. Com isto, diminuem o tônus muscular, aumentam o temor à dor e, comumente, apresentam quadros permeados por níveis variados de pensamentos catastróficos. A *Pain Catastrophising Scale* permite uma rápida identificação de indivíduos com traços para o catastrofismo em decorrência da dor.

Esta escala é amplamente conhecida e validada em diversos idiomas, mas não para o português. Diante disto, percebe-se a necessidade de tradução e adaptação cultural deste instrumento para o português brasileiro, a fim de melhorar a assistência aos pacientes com dor crônica. Possibilitando uma identificação rápida, fácil e de baixo custo destes indivíduos, pode-se ter, como consequência, um instrumento que permite comparar resultados clínicos e de pesquisa com culturas distintas a nossa.

Neste contexto, interessa a verificação de biomarcadores e sistemas neurobiológicos relacionados ao catastrofismo em quadros de dor crônica. Após o processo de validação, verificamos a função do eixo HPA e dos níveis

de citocinas em pacientes com cefaleia tensional crônica. Essa patologia cursa com dor crônica, cujo componente de estresse emocional é bastante acentuado.

OBJETIVOS

5 OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GERAL

Realizar a tradução e adaptação cultural, da Escala de Pensamentos Catastróficos sobre Dor para o português brasileiro. Também identificar possíveis biomarcadores associados ao catastrofismo.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Verificar as propriedades psicométricas da tradução brasileira da PCS;
- Verificar a consistência interna da tradução brasileira da PCS;
- Verificar a estrutura fatorial da tradução brasileira da PCS;
- Avaliar a capacidade da B-PCS em discriminar a dor referida por pacientes em condições específicas de dor crônica;
- Verificar as correlações entre pensamentos catastróficos de dor e marcadores biológicos (TNF e cortisol).

**REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA
LITERATURA**

6 REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA

1. Pimenta CAM, Koizumi MS, Teixeira MJ. Dor no doente com câncer características e controle. *Revista brasileira de cancerologia*, 1997; 43(1): 21-44.
2. IASP. International Association for the Study of pain, 1979.
3. Loeser JD, Butler SH, Chapman RC, Turk DC. *Bonica's Management of Pain*. 3rd edition: Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2001.
4. Gatchel RJ. Comorbidity of chronic pain and mental health disorders: the biopsychosocial perspective. *Am Psychol*, 2004; 59: 795-805.
5. Chapman CR, Nakamura Y: A passion of the soul: an introduction to pain for consciousness researchers. *Conscious Cogn*, 1999; 8(4): 391-422.
6. Sullivan MJL, Stanish W, Waite H, Sullivan M, Tripp DA. Catastrophizing, pain disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain*, 1998; 7: 253-60.
7. Karoly P, Ruhlman LS, Aiken LS, Todd M, Newton C. Evaluating Chronic Pain Impact among Patients in Primary Care: Further Validation of a Brief Assessment Instrument. *Pain Medicine*, 2006; 7(4): 289-98.
8. Mostoufi SM, Afari N, Ahumada SM, Reis V, Wetherell JL, Health and distress predictors of heart rate variability in fibromyalgia and other forms of chronic pain. *J Psychosom Res.*, 2012; 72(1): 39-44.
9. Nadeau S, Rivest S. Endotoxemia Prevents the Cerebral Inflammatory Wave Induced by Intraparenchymal Lipopolysaccharide Injection: Role of Glucocorticoids and CD141. *J Immunol.*, 2002; 169: 3370-81.
10. Nadeau S, Rivest S. Glucocorticoids play a fundamental role in protecting the brain during innate immune response. *J Neurosci.*, 2003; 23: 5536-44.
11. Souza A, Detanico BC, Medeiros LF, Rozisky JR, Caumo W, Hidalgo MP, Battastini AM, Torres IL. Effects of restraint stress on the daily rhythm of

hydrolysis of adenine nucleotides in rat serum. *J Circadian Rhythms.*, 2011; 28: 9-7.

12. Carrillo-Vico A, Guerrero JM, Lardone PJ, Reiter RJ. A review of the multiple actions of melatonin on the immune system. *Endocrine.*, 2005; 27(2): 189-200.

13. Darnall BD, Aickin M, Zwickey H. Pilot Study of Inflammatory Responses Following a Negative Imaginal Focus in Persons With Chronic Pain: Analysis by Sex/Gender. *Gender Medicine*, 2010; 7(3): 247-60.

14. Geiss A, Varadi E, Steinbach K, Bauer HW, Anton F. Psychoneuroimmunological correlates of persisting sciatic pain in patients who underwent discectomy. *Neurosci Lett.*, 1997; 237: 65-8.

15. Mukai E, Nagashima M, Hirano D, Yoshino S. Comparative study of symptoms and neuroendocrine-immune network mediator levels between rheumatoid arthritis patients and healthy subjects. *Clin Exp Rheumatol*, 2000; 18: 585-90.

16. Penninx BW, Abbas H, Ambrosius W, Nicklas BJ, Davis C, Messier SP, et al. Inflammatory markers and physical function among older adults with knee osteoarthritis. *J Rheumatol*, 2004; 31: 2027-31.

17. Sturmer T, Brenner H, Koenig W, Gunther KP. Severity and extent of osteoarthritis and low grade systemic inflammation as assessed by high sensitivity C reactive protein. *Ann Rheum Dis.*, 2004; 63: 200–5.

18. Wallace DJ. Is there a role for cytokine based therapies in fibromyalgia. *Curr Pharm Des.*, 2006; 12: 17-22.

19. Wallace DJ, Linker-Israeli M, Hallegua D, Silverman S, Silver D, Weisman MH. Cytokines play an aetiopathogenetic role in fibromyalgia: a hypothesis and pilot study. *Rheumatology (Oxford)*, 2001; 40: 743–9.

20. Beilin B, Shavit Y, Trabekin E, Mordashev B, Mayburd E, Zeidel A, et al. The effects of postoperative pain management on immune response to surgery. *Anesth Analg.*, 2003; 97: 822–7.

21. De Jongh RF, Vissers KC, Meert TF, Booij LH, De Deyne CS, Heylen RJ. The role of interleukin-6 in nociception and pain. *Anesth Analg.*, 2003; 96: 1096–103.
22. Edwards RR, Kronfli T, Haythornthwaite JA, Smith MT, McGuire L, Page GG. Association of catastrophizing with interleukin-6 responses to acute pain. *Pain*, 2008; 140: 135-144.
23. Haskett RF. Diagnostic categorization of psychiatric disturbance in Cushing's syndrome. *Am J Psychiatry*, 1985; 142(8): 911-6.
24. Badley EM, Rasooly I, Webster GK. Relative importance of musculoskeletal disorders as a cause of chronic health problems, disability, and health care utilization: findings from the 1990 Ontario Health Survey. *J Rheumatol*, 1994; 21(3): 505-14.
25. Turk DC, Melzack R (Eds). *Handbook of Pain Assessment*, 2Rd edition. New York: Guilford Press; 2001.
26. Verhaak PF, Kerssens JJ, Dekker J, Sorbi MJ, Bensing JM. Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature. *Pain*, 1998; 77(3): 231-9.
27. Holtz VV, Stechman Neto J. Epidemiologia da dor em pacientes de Curitiba e região metropolitana. *Revista Dor*, 2008; 9(8): 1217-24.
28. Addison RG. Chronic pain syndrome. *Am J Med.*, 1984; 77(3A): 54-8.
29. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain*, 1999; Suppl 6: 121-6.
30. Dickenson A. The neurobiology of chronic pain states. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 2008; 9(1): 8-12.
31. McEwen BS. Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. *Physiol Rev.*, 2007; 87: 873–904.
32. Schwabe L. Stress, Cortisol and the Modulation of Multiple Memory Systems. Dissertation zur Erlangung des naturwissenschaftlichen [Doktorgrades]. Durch den Fachbereich I der Universität Trier; 2007: 56-62.

33. Bracher ESB. Adaptação e Validação da versão em português da escala graduada de dor crônica para o contexto cultural brasileiro [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da USP; 2008.
34. Dataprev. Empresa de Tecnologia e Informações da Previdência Social. [acesso 20 nov. 2011]. Brasília; 2007. Disponível em: <<http://portal.dataprev.gov.br>>.
35. Beck AT, Emery G. Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective. New York: Basic Books; 1985.
36. Turner JA, Aaron LA. Pain-related catastrophizing: What is it? Clin J Pain., 2001; 17: 65-71.
37. Chaves JF, Brown JM. Spontaneous cognitive strategies for the control of clinical pain and stress. J Behav Med., 1987; 10: 263-276.
38. Picavet HS, Vlaeyen JW, Schouten JS. Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain. Am J Epidemiol., 2002; 156: 1028-34.
39. Waddell G, Burton AK, Main CJ. Screening to identify people at risk of long-term incapacity for work. London UK: Royal Society of Medicine Press; 2003.
40. Dina OA, Green PG, Levine JD. Role of interleukin-6 in chronic muscle hyperalgesic priming. Neuroscience, 2008; 152: 521-5.
41. Dixon KE, Thorn BE, Ward LC. An evaluation of sex differences in psychological and physiological responses to experimentally-induced pain: a path analytic description. Pain, 2004; 112: 188–96.
42. Reiter RJ, Tan DX, Gitto E, et al. Pharmacological utility of melatonin in reducing oxidative cellular and molecular damage. Pol J Pharmacol, 2004; 56(2): 159-70.
43. Markus RP, Afeche SC, Barbosa Jr EM, Lotufo CMC, Ferreira ZS, Cipolla-Neto J. Glândula Pineal e Melatonina in Marques N, Menna-Barreto L. Cronobiologia: Princípios e Aplicações. São Paulo; 2003.

44. Edwards RR, Bingham CO, Bathon J, Haythornthwaite JA. Catastrophizing and pain in arthritis, fibromyalgia, and other rheumatic diseases. *Arthritis Rheum.*, 2006; 55: 325–32.
45. Watkins LR, Maier SF, Goehler LE. Minireview: Cytokine-to-brain communication: A review and analysis of alternative mechanisms. *Life Sci.*, 1995; 57: 1011-26.
46. Hutchinson MR, Coats BD, Lewis SS, et al. Proinflammatory cytokines oppose opioid-induced acute and chronic analgesia. *Brain Behav Immun.*, 2008; 22(8): 1178-89.
47. Beilin B, Bessler H, Mayburd E, Smirnov G, Dekel A, Yardeni I, et al. Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the postoperative period. *Anesthesiology*, 2003; 98: 151–5.
48. Sommer C, Kress M. Recent findings on how proinflammatory cytokines cause pain: peripheral mechanisms in inflammatory and neuropathic hyperalgesia. *Neurosci Lett.*, 2004; 361: 184-7.
49. Torres ILS, Gamaro GD, Silveira-Cucco SN, Michalowski MB, Corrêa JB, Perry MLS, Dalmaz C. Effect of acute and repeated restraint stress on glucose oxidation to CO₂ in hippocampal and cerebral cortex slices. *Bras J Med Biol Res.*, 2001; 34: 111-16.
50. Hashiguchi H, Ye HSH, Morris M, Alexander N. Single and repeated environmental stress: effect on plasma oxytocin, corticosterone, catecholamines and behavior. *Physiol Behav.*, 1997; 61: 731–36.
51. Pruessner JC, Wolf OT, Hellhammer DH, Buske-Kirschbaum A, von Auer K, Jobst S, Kaspers F, Kirschbaum C. Free cortisol levels after awakening: a reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life Sci.*, 1997; 61: 2539-49.
52. Wüst S, Hellhammer DH, Federenko I, Schommer N, Kirschbaum C. The cortisol awakening response - normal values and confounders. *Noise Health*, 2000; 2: 79-88.

53. Wirth MM, Scherer SM, Hoks RM, Abercrombie HC. The effect of cortisol on emotional responses depends on order of cortisol and placebo administration in a within-subject design. *Psychoneuroendocrinology*, 2011; 36(7):945-54.
54. Gaab J, Baumann S, Budnoik A, Gmünder H, Hottinger N, Ehlert U. Reduced reactivity and enhanced negative feedback sensitivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in chronic whiplash-associated disorder. *Pain*, 2005; 119(1-3): 219-24.
55. McBeth J, Chiu YH, Silman AJ, Ray D, Morriss R, Dickens C, Gupta A, Macfarlane GJ. Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents. *Arthritis Res Ther*, 2005; 7(5): 992-1000.
56. Galli, U, Gaab J, Ettlin DA, Ruggia F, Ehlert U, Palla S. Enhanced negative feedback sensitivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in chronic myogenous facial pain. *Eur J Pain*, 2009; 13: 600-5.
57. Kirschbaum C, Hellhammer DH. Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology*, 1989; 22: 150-69.
58. Gunnarsson LG, Bäck H, Jones H, Olsson T. Stress recovery during an ocean boat race. *Stress and Health*, 2004; 20: 165-171.
59. Grossi G, Soares JJ, Angeseva J, Perski A. Psychosocial correlates of long-term sick-leave among patients with musculoskeletal pain. *Pain*, 1999; 80: 607-19.
60. Pruessner JC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening. *Psychosom Med.*, 1999; 61:197-204.
61. Carrol BJ, Curtis GC, Mendels J. Neuroendocrine regulation in depression. I: limbic system adrenocortical dysfunction. *Archives of General Psychiatry*, 1976; 33: 1039-1044.
62. Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, Cash JM, Michelson D, Kling MA, Sternberg EM, Gold PW, Chrousos GP, Wilder RL. Hypothalamic- pituitary-

adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum.*, 1994; 37: 1583-92.

63. Gur A, Cevik R, Nas K, Colpan L, Sarac S. Cortisol and hypothalamic-pituitary-gonadal axis hormones in follicular-phase women with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome and effect of depressive symptoms on these hormones. *Arthritis Res.*, 2004; 6: 232-238.

64. Parker AJ, Wessely S, Cleare AJ. The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Psychol Med.*, 2001; 31: 1331-45.

65. Valença MM, Medeiros FL, Martins HA, Massaud RM, Peres MF. Neuroendocrine dysfunction in fibromyalgia and migraine. *Curr. Pain Headache Rep.*, 2009; 13: 358-64.

66. MacHale SM, Cavanagh JT, Bennie J, Carroll S, Goodwin GM, Lawrie SM. Diurnal variation of adrenocortical activity in chronic fatigue syndrome. *Neuropsychobiology*, 1998; 38: 213-7.

67. Neeck G, Federlin K, Graef V, Rusch D, Schmidt KL. Adrenal secretion of cortisol in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.*, 1990; 17: 24-9.

68. Ostelo RW, de Vet HC, Vlaeyen JW, Kerckhoffs MR, Berfelo WM, Wolters PM, Van den Brandt PA. Behavioral graded activity following first-time lumbar disc surgery: 1-year results of a randomized clinical trial. *Spine*, 2003; 28: 1757-65.

69. Brandtstadter J, Baltes-Gotz B, Kirschbaum C, Hellhammer. Developmental and personality correlates of adrenocortical activity as indexed by salivary cortisol: observations in the age range of 35 to 65 years. *J Psychosom Res.*, 1991; 35: 173-85.

70. Johansson AC, Gunnarsson LG, Linton SJ, Bergkvist L, Stridsberg M, Nilsson O, Cornefjord M. Pain, disability and coping reflected in the diurnal cortisol variability in patient scheduled for lumbar disc surgery. *Eur J Pain*, 2008; 12(5): 633-40.

71. Geiss A, Rohleder N, Kirschbaum C, Steinbach K, Bauer HW, Anton F. Predicting the failure of disc surgery by a hypofunctional HPA axis: evidence from a prospective study on patients undergoing disc surgery. *Pain*, 2005; 114: 104–17.
72. Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychol Assess.*, 1995; 7: 524-32.
73. Likert R. A Technique for the Measurement of Attitudes. *Archives of Psychology*, 1932; 140: 1-55.
74. Herdman M; Fox-Rushby J, Badia X. "Equivalence" and the translation and adaptation of health-related quality of life questionnaires. *Quality of Life Research.*, 1997;6: 237-47.
75. McDowell I. *Measuring Health. A Guide to Rating Scales and Questionnaires.* 3rd ed, New York: Oxford University Press; 2006.
76. Devellis RF. *Scale development: theory and applications.* 2nd ed. Thousand Oaks: Sage Publications; 2003.
77. Escalas de Avaliação para monitorização de tratamento com psicofármacos. Departamento de psicologia –Escola Paulista de Medicina, abril de 1988. Reunião promovida pelo centro de Pesquisa em Psicologia Clínica. São Paulo: Editora Ave Maria Ltda; 1989.
78. Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, Ferraz MB. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine*, 2000; 25(24): 3186-91.
79. Loeser JD. Concepts of pain. In: Stanton-Hicks M, Boas R, eds. *Chronic low back pain.* New York: Raven; 1982.
80. Aloisi AM , Buonocore M , Merlo L , Galandra C , Sotgiu A , Bacchella L , Ungaretti M , Demartini L, Bonezzi C. Chronic pain therapy and hypothalamic-pituitary-adrenal axis impairment. *Psychoneuroendocrinology*, 2011; 36: 1032-39.

81. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Brandley LA, Lefebvre JC. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain*, 2001; 17: 52–64.

82. Ai AL, Kronfol Z, Seymour E, Bolling SF. Effects of mood state and psychosocial functioning on plasma interleukin-6 in adult patients before cardiac surgery. *Int J Psychiatry Med.*, 2005; 35: 363–76.

83. DeSantis AS, DiezRoux AV, Hajat A, Aiello AE, Golden SH, Jenny NS, Seeman TE, Shea S. Associations of salivary cortisol levels with inflammatory markers: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Psychoneuroendocrinology*, 2011; 16: 1-10.

ARTIGO I

7 ARTIGO I

Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Brazilian Version of the Pain Catastrophizing Scale (B-PCS)

Francisléa Sehn MsH^{1,2}, Eduardo Chachamovich MD., PhD⁵, Liliane Pinto Vidor MsH^{1,2}, Letizzia Dall-Ágnol MsH^{1,2}, Izabel C Custódio de Souza PhD, Iraci L.S. Torres PhD, ^{1,2,3} Felipe Fregni MD., PhD⁶; Wolnei Caumo MD, PhD^{1,2,3,4}

Post-Graduate Program in Medical Sciences, School of Medicine, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)¹, Pain and Palliative Care Service at Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)²; Laboratory of Pain & Neuromodulation at HCPA/UFRGS³ and Associate Professor, Pharmacology Department, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS, Brazil⁴; Assistant Professor, Department of Psychiatry McGill University, Canada⁵. Director, Laboratory of Neuromodulation, Department of Physical Medicine & Rehabilitation, Spaulding Rehabilitation Hospital & Massachusetts General Hospital;⁴ Associate Professor of Physical Medicine & Rehabilitation Associate Professor of Neurology Harvard Medical School⁶

Running Title: Cross-Cultural Validation of the PCS.

Corresponding authors

Wolnei Caumo MD, PhD

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Laboratory of Pain & Neuromodulation.

Rua Ramiro Barcelos, 2350 - CEP 90035-003

Bairro Rio Branco - Porto Alegre - RS – Phone (51) 3359.8083

E-mail: caumo@cpovo.net

Acknowledgements

This research was supported by grants from the following Brazilian agencies: Committee for the Development of Higher Education Personnel – CAPES - PNPd/CAPES (for W.C and I.C.C.S), National Council for Scientific and Technological Development - CNPq (Dr. I.L.S.Torres, Dr. W.Caumo); Postgraduate Program in Medical Sciences at the School of Medicine of the Federal University of Rio Grande do Sul, Postgraduate Research Group at the Hospital de Clínicas de Porto Alegre, and Foundation of Support of Research at Rio Grande do Sul (FAPERGS). We would like to express our appreciation to Professor Michael Sullivan for his permission to use the PCS questionnaire.

Conflict of Interest:

No conflict of interest.

ABSTRACT

Background and objective: The catastrophizer has a tendency to magnify or exaggerate pain sensations. Therefore, it is important to have a reliable instrument to screen and to improve treatment planning, implementation, and outcome assessment. The Pain Catastrophizing Scale (PCS) has been widely used and validated in many countries. Up until now, there has been no reliable study of this instrument in Brazil.

Methods: The scores from the Brazilian Portuguese version (B-PCS) were studied in a sample of 384 adults (men=67). Pain intensity and pain interference in functional capacity were assessed. One sub-sample with chronic tension type headache (CTH) (n=19), and another with diagnosis of fibromyalgia (n=50) was assessed using its discriminative properties.

Results: For the totals on the B-PCS, the Cronbach's α -values were 0.91 and 0.93 (helplessness), 0.88 (magnification), 0.86 (rumination) for the respective subdomains. The confirmatory factor analysis (CTA) supported the structure of three factors: the comparative fit index=0.98, root mean square error of approximation=0.09, and normed fit index =0.98. Significant correlations were found for pain intensity, pain interference, and patient's mood (correlation coefficients ranged from .48 to .66, $P < 0.01$). When comparing the scores of the B-PCS scale between a control group with pain scores on the visual-analogue-scale < 40 mm versus patients with fibromyalgia or CTH, we observed lower scores for the control group.

Conclusion: This PCS version was found to be a reliable instrument for the evaluation of pain catastrophizing. The profile of the B-PCS scores was similar to that observed in other countries.

Key Words: Chronic Pain; Catastrophizing; emotion; assessment; confirmatory analysis; internal consistency

INTRODUCTION

Chronic pain affects 30% of world population. It is a debilitating disease with characteristic individual, multifactorial nature and consequences of physical, psychological and behavioral (1). It is associated with significant suffering, decreased quality of life, higher incidence of absenteeism, and more prevalent symptoms of depression, anxiety, and catastrophic thoughts about life.

Pain may play a causal role in the development of negative emotional reactions such as temporary or chronic anger, depression, loneliness and anxiety. These emotions can modify the subjective experience of pain, amplifying processing of pain signals. Indeed (2) described the negative emotions as one of the most important characteristics of pain.

The Pain Catastrophising Scale (PCS) allows for quick identification of individuals at risk for psychological consequences and inconveniences that may be in need of further psychosocial assessment. In the original scale, items are rated on a 5-point scale, in which information about frequency and intensity of pain is fairly represented. The subscale scores are given by the sum of corresponding items and the total score is calculated by summing all items, ranging from 0 to 52 points. The initial development of the scale with a sample of people with chronic pain showed through confirmatory factor analysis (CFA) a stable solution of three distinct factors in various samples, namely, *magnification* (eg, *I wonder whether something serious may happen*) (items 6, 7, and 13); *rumination* (eg, *I keep thinking about how badly I want the pain to stop*) (items 8–11); and *helplessness* (eg, *It's terrible and I think it's never going to get any better*) (items 1–5 and 12) (3). It shows good reliability, low response bias of social status, and preliminary evidence of validity (4).

The PCS has been widely used and validated in many countries to help the clinical management of catastrophizers (5) because it has been demonstrated that they have more intense pain and increased emotional distress during painful stimulation (6, 7) and prolonged sick leave in cases of workers with low back pain (6). Thus, the diminishing of catastrophizing can positively influence coping with pain and behavioral and cognitive traits (8-10). For all these reasons, it is important to have a reliable instrument to screen catastrophizers and to improve treatment planning, implementation, and outcome assessment. Up to now, there has been no reliable study of this instrument in Brazil.

The aim of this study was to cross-culturally adapt the English version of the PCS into Brazilian Portuguese and to examine its psychometric properties of a Brazilian version of the PCS (B-PCS). We investigated the internal consistency, factor structure, and correlations of the B-PCS with other relevant aspects related to chronic pain such as severity, interference and emotional burden. Furthermore we assessed the capability of B-PCS to discriminating the pain reported by patients with specific chronic pain conditions.

METHODS

The protocol was approved by the local ethics committee of the institution in which the study was developed (application n^o.1005-55 - Postgraduate Research Group at Hospital de Clínicas de Porto Alegre). The multiple standardized phases to develop the study (11, 12) is presented in **Figure 1**.

Pain Catastrophizing Scale (PCS)

The PCS is a self-administered questionnaire that consists of 13 items to assess the extent of the patient's catastrophizing thoughts and behaviors. It is divided in three domains: helplessness, magnification, and rumination. The questionnaire is completed based on the patient's thoughts and feelings when they are in pain. In the original PCS, items are rated in a 5-point Likert-type scale in which both intensity and frequency information are represented, with the following 5 levels of response for each likert item: *Not at all, to a slight degree, to a moderate degree, to a great degree, and all the time* (3). The scores for the three domains are given by the sum of the corresponding items, and the total score is computed by summation of all items. The PCS total score ranges from 0 to 52 points.

Translation

The translation into Brazilian Portuguese and cross-cultural adaptation of the original English version of the Pain Catastrophizing Scale (PCS) (3) into Brazilian Portuguese was carried out in accordance with previously published guidelines (12-14). Four native Brazilian Portuguese speakers (translators 1 to 4: T-1, T-2, T-3, T-4) carried out independent translations of the PCS from English to Brazilian Portuguese. T-1 was a professional translator, T-2 a clinical psychiatrist, T-3 physician with pain specialization and T-4 was a linguist. The forward translations were compared with one another and with the original English version. After discussing any discrepancies, the four versions were combined into one Brazilian Portuguese version. The translation of the response levels resulted in very artificial and unusual Brazilian Portuguese labels. To properly adapt them into Brazilian Portuguese, somewhat different response levels

were used, which in English would be: *minimal, mild, moderate, intense and very intense*.

Back-translation

Two native English speakers with Brazilian Portuguese as their second-language carried out the back-translation of the Brazilian Portuguese version into English. Both back-translators were considered bilingual, according to the definition of Deyo (15). None of the back-translators were familiar with the subject matter of the questionnaire. A third bilingual person highlighted any conceptual errors or gross inconsistencies in the content of the translated versions in preparation for the expert committee meeting. Ten professionals that work with patient with chronic pain assessed the meaning of the translated questions and the layout of the prefinal version of the PCS questionnaire.

Expert committee

An expert committee was formed consisting of all of the translators and back-translators, an expert in clinical research methodology and one clinical research scientist. The task of this expert committee was to ensure semantic and idiomatic equivalence and experiential and conceptual equivalence (i.e.: to address potential issues specific to the cultures examined) between the Brazilian Portuguese and English versions of the questionnaire.

Assessment of the pilot version

A group of 30 subjects of both genders (n=15 women) with chronic musculoskeletal pain completed the pilot version of the translated PCS questionnaire. They were also interviewed in order to collect qualitative data by exploring what subjects thought was meant by each question and the chosen response. They were also asked for their general comments on the questionnaire. Their mean \pm SD of the number of formal schooling was 18.93 ± 3.99 , and the mean age was 33.95 ± 10.50 . In addition, we assessed their understanding of the questions of the PCS by 10cm Visual Analogue Scales (zero completely unclear and 10 cm completely clear). The global mean \pm SD of comprehension of the 13 questions of PCS was 8.31 ± 2.40 . All the findings were evaluated by the workgroup (to assess face validity), after which two questions (items 8 and 12) were slightly modified to achieve the final Brazilian Portuguese version of the PCS.

The changes in B-PCS were made based on the consensus of members involved in the translation process. We used the principle of translation from the English to the Brazilian version of the PCS. This principle underscores that sentence in different language versions should have the same meanings and refer to the same underlying concept. Therefore our goal was to obtain a better idiomatic and conceptual rather than literal equivalence.

Assessment of psychometric properties of the final version of Portuguese Brazilian version of PCS

Three hundred eighty four patients were recruited from the outpatient Pain Clinic and Palliative Care at Clinicas Hospital of Porto Alegre. All subjects were

recruited from a convenience sample and they gave their signed informed consent to participate. Before beginning the interviews, study participants completed a baseline questionnaire that included questions about socio-demographic variables (age, gender, marital status, and education), pain duration, pain interferences and its relationship with mood. Only patients that had presented intense pain at least once a week in the last six months were included.

Assessment of pain intensity and disability

The impact of pain on daily life was assessed using the following three questions; using the last six months as the temporal reference and considering most of the day as part of the criteria:

- i)* The current pain was assessed by visual analogue scale zero (absence pain) and 10 (worst possible pain).
- ii)* The pain interferes with enjoyable activities (0, never; 1, less than once a month; 2, once a month; 3, twice a month; 4, once a week; 5, several times a week; 6, daily).
- iii)* Pain makes you feel sad or depressed never (zero) to extremely often (5) point rating scale).

Assessment of the capability of B-PCS to discriminating the pain reported by patients with specific chronic pain conditions

For this aim, two groups of female patients with chronic pain with specific conditions were selected. One group with chronic tensional headache (CTH) according

the International Headache Society (16) and other with diagnosis of fibromyalgia according American College of Rheumatology criteria for fibromyalgia (17). Data presented in this article were obtained before they received treatments of respective randomized clinical trials and they not were included in the early analysis of this study. The control group was comprised by subjects who reported a pain score equal or lower than 40 mm (119 subjects included in phase VI this study).

Statistical analysis

Floor and ceiling effects were determined in two ways: firstly, in the traditional manner of calculating the number of individuals obtaining, respectively, the lowest (0) or highest (52) possible PCS scores, where a limit of 15% of patients should not be exceeded (18, 19); and secondly, by computing the proportion of individuals obtaining a score within the limits of the minimum detectable change (95% confidence interval) at the two ends of the scale (Table 3).

Internal consistency was assessed with Cronbach's α , using the data from the baseline questionnaires. The Cronbach's α was calculated for PCS and for each one of three domains separately to compare with the original English version.

Internal consistency was also assessed with factor analysis. Factor analysis uncovers the latent structure (dimensions) of the items within the instrument. In the present study, it was run principal components analysis with factor extraction by oblique rotation as performed by Sullivan et al. (3) in developing the original PCS (Table 3).

Confirmatory factor analysis (CFA) was chosen to analyze the factor structure of the BR-PCS, as theoretical foundations reported in the literature generally supported a three-factor structure of the PCS (3, 20-23). CFA was utilized to investigate whether

the established dimensionality and factor-loading pattern fits a sample from a new population, that is, a Brazilian sample with chronic pain. M-Plus version 6 was used to analyze the factor structure of B-PCS. The weighted least-squares estimation procedure was utilized in a factor structure analysis [M-Plus SOFTWARE]. Each item was assessed based on the factor correlation and t-statistic of the parameter estimate. Absolute t-values greater than 1.96 were considered significant at the 0.05 level. These items were retained because they were considered as important to the model. In addition, the criteria for removing items were factor loadings below 0.5 and greater than 1.0. The M-Plus 6 output was examined for out-of-range values, such as negative variances or factor correlations greater than 1. These inadmissible results may be caused by high multicollinearity, outliers, and flaws in the structural equation modeling program. Correlated error parameters were allowed based on modification indices and logical reasoning. For example, many items for each subscale were similarly worded, and measure closely related concepts. The chi-squared significance test is used to determine the degree to which a proposed model fits the data. Non-significant chi-squared values indicated that the proposed model fits the data. However, the chi-squared statistic is easily affected by large sample sizes. Consequently, it is recommended that multiple additional criteria be used to evaluate the goodness of fit of a model.

Concurrent validity indicates the extent to which the instrument's scores correlate with those of other instruments in the manner expected. The authors hypothesized that the PCS would measure aspects of the patient's health/complaints that were different from but related to those measured by the other questionnaire which evaluate the severity of pain, the interference of pain and its emotional burden (4), which should result in moderate positive correlation coefficients, not exceeding 0.7. The

Spearman rank correlation was used to compare the relationships between the PCS and severity, interference and emotional burden of pain.

Finally the association between gender, age, education level, and the PCS scores were analyzed by regression analysis. Also, a regression model was used to assess the adjusted mean scores of BR-PCS in patients with distinct chronic pain conditions: fibromyalgia and chronic tensional headache. In both models we used the stepwise forward technique.

Results

Three hundred and eighty four patients were recruited from the outpatients of Pain Clinic and Palliative Care at Clinics Hospital of Porto Alegre. (n= 317 women) with chronic musculoskeletal pain with a mean (\pm SD) education of 11.03 (\pm 5.43) years and the mean age of 50.23 ± 17.10 . Taken into account that there is a gender disproportion, we analyzed the mean scores in male and female and compared them. However, we did not observe statistically significant difference between males vs. females (Table 1).

Distribution of the B-PCS Scores

There was no missing data for any item. The distribution of scores was shown in **Table 2**. The score ranged from the minimum to the maximum for all 13 items. There is minimal ceiling effect of the highest score possible in the B-PSC and subscales and total scores. The floor effect for the lowest score possible was 0.9% for the rumination subscale to 1.8% for the total B-PCS to 1.8.

Reliability

Reliability of the BR-PCS was also investigated. Results showed that there was good internal consistency with Cronbach's α values of 0.91 for the total BR-PCS, 0.93 (helplessness), 0.88 (magnification), .0.86 (rumination). Reliability testing further revealed good factor stability, with only a negligible gain in Cronbach's α value by omitting items. The intraclass coefficient was very good (0.92; IC: 95%; 0.91-0.94; F= 13.73; $p= 0.01$).

Factor structure

All items were significantly related to their specified factors, verifying the hypothesized relationships among the item and latent factors. Exploratory factor analysis for the principal components analysis (PCA) revealed a three factor structure (Table 3). This factorial model was different than proposed by Sullivan (3). The PCS-rumination and magnification constituted a factor with the items 6 to 13, except item 8, while in the original model the PCS-helplessness was constituted by the items (8, 9, 10, 11); rumination (1 to 5, 12) and magnification (6, 7, 13).

Confirmatory factor analysis

Confirmatory factor analysis, as described by (23), was used to evaluate model validity for five models that have been previously reported in the literature: *Model 1* is a one-factor model, in which the 13 items are assumed to be indicators of a single latent (pain catastrophizing). *Model 2* is the oblique two factor model found by Osman et al. (21). *Model 3* is the oblique three-factor model proposed by Sullivan et al. (3), in which

the four rumination items, three magnification items, and six helplessness items are assumed to measure three correlated dimensions. *Model 4* is the principal components analysis with varimax rotation with three factor model found by Kathrin Meyer, et al. (24). However, there is correlation between constructs in this model, thus this kind of rotation is not recommended (25). *Model 5* is the oblique obtained with PCA with promax rotation suggest that the best solution is a structure with two factors because the third factor was constituted only by item 8. This possibly is explained by collinearity between factors.

To determine which of the models provided the best fit to the data, several goodness-of-fit measures were computed: (1) Bollen's incremental fit index (IFI) (26), in which IFI values close to 1 indicate a very good fit; (2) RMSEA, the root mean square error of approximation (27, 28), a fit-measure based on the population error of approximation (an RMSEA value of 0.0 indicates a perfect fit and values around 0.8 or less indicate a reasonable error of approximation (28); and (3) Bentler's (29) comparative fit index (CFI) (30). This represents the proportionate improvement in model fit by comparing the default model with independence model (a null model in which all the observed variables are uncorrelated). CFI values close to 1 indicate a very good fit. The two-factor model, revealed by the current principal components analysis with promax rotation, elicited the a little bit best goodness-of-fit measures as judged by the IFI, RMSEA, and CFI values (Table 4), closely followed by the three-main-axis factoring model reported by Sullivan et al. (3) and Osman et al. (21).

All items were significantly related to their specified factors, verifying the hypothesized relationships among the item and latent factors. Figure 2 shows the diagram as well as factor loading generated for the hypothesized model by Sullivan. The analysis elicited adequate model goodness-of-fit measures as judged (**Figure 2**). Our

analysis show a consistency in an adequate model fit by all of the goodness-of-fit measures (Table 5): CFI \approx 1; RMSEA (range (0.075 to 0.09) (95% CI range 0.063, 0.131), CFI range 0.97 to 0.98, GFI range 0.97 to 0.98 ($\chi^2(64)= 253.41, p <0.0001$).

Concurrent validity

Construct validity of the B-PCS was further established by examining the pattern of correlations between the total score on the B-PCS and the various criterion measures. Spearman correlations were performed between the scores on the B-PCS and its subscales with pain severity, pain interference and the association between pain and patient's mood related to pain (**Table 5**).

Finally the association between gender, age, education level, and the PCS scores were analyzed by regression analysis in a model of stepwise forward. Only the variable number of years of schooling was retained in the model with β coefficient -0.25 (CI 95; -0.77 to -.026; $p= 0.002$). Gender and years age were not associated with PCS scores.

Regression model was run to compare the of B-PCS scale and subscales scores between the group of patients with pain scores on VAS equal or lower than 40 mm and patients with fibromyalgia or CTH are presented in **table 6**. The covariate years of school influence the scores of hopelessness subscale. The increase in one year school reduces in 3.35% the rate in on hopelessness scale or vice-versa.

DISCUSSION

The process of translating and back-translating the English PCS to Brazilian Portuguese version of the PCS was carried out strictly in accordance with established guidelines (11). We chose a more consistent wording in relation to how much each statement (i.e., having particular thoughts or feelings) applied to the patient. We followed similar approach for the Brazilian version. Thus, we believe that the current version can be used without major difficulty in Portuguese speaking. The B-PCS shows minimal floor and ceiling effects using the traditional approach. This shows that the scale possess a potential to discriminate patients according to the responses. The scale demonstrates variation in its range scores, that is, the scores did not show large concentration near upper or lower limits. Kurtosis and Skewness tests suggested a normality of the distribution of scores, which support the use of parametric statistical analysis. This study indicates that the B-PCS is a valid and reliable Brazilian Portuguese translation of the PCS. This statement is based on B-PCS satisfactory internal consistency, verification of the construct by CFA, and the confirmation of anticipated relationship between the B-PCS scores with the scores for other pain-related constructs such as pain severity, pain interference and patient's mood.

Overall, the Brazilian version of the PCS showed satisfactory psychometric properties. Using a singular construct to test for internal consistency, we found that the Cronbach's alpha was 0.91. This indicates that the participants showed adequate consistency in their responses. These high estimates are similar to previous studies (24, 31). The Cronbach's α 's for the subscales and the total scale (.83–.96) were slightly higher than those reported in the original study of Sullivan et al. (3) (between .60 and .87) and comparable to or a little lower than those previously reported for samples of outpatients and students (20). The similar values in different samples (20) are further

endorsement of the good internal consistency of the Brazilian version of the questionnaire. Cronbach's α 's greater than .8 are generally recommended for psychometric scales (32), although for individual patient assessments in the clinical situation, an α coefficient of at least .9 is recommended (33). Thus, from this perspective, the B-PCS for the subscales and scale are suitable for group analyses and also for the interpretation of individual scores.

The convergent validity of B-PCS was examined by investigating the strength of the relationship between the PCS scores and the scores for other pain-related aspects such as pain severity, pain interference and patient's mood related to pain. The correlation coefficients for these relationships ranged from .48 to .66 (table 5). This represents moderate agreement, which confirms that the PCS assesses a different construct, and it can thus be considered suitable as part of the multidimensional battery of assessments in chronic patients. The fact that most of the correlation coefficients were higher than .5 allows us to infer that this translated scale measures a comparable concept, a criterion usually considered satisfactory for establishing construct validity (34).

CFA of the B-PCS using different goodness-of-fit measures suggested an adequate model fit. Although the Brazilian translation of the B-PCS shown a little better goodness fit with two factors of the PCS, the difference this model compared with the model suggested by Sullivan is very small to justify the changes of B-PCS scale to two-factor structure. Although we observed a slightly better fit for the factor structure with a factor constituted by items 1 to 4 and other with items 5 to 13, this improvement was very small when comparing the fit indices for the two different models using a confirmatory factor analysis. The IFI, for example, did not change from the model with two factors (as in the original model). There is small increment in the RAMSEA 0.075

in model with two factors compared to 0.09 in the model proposed by Sullivan (3). This small increment is not statistically neither clinically relevant. This is confirmed by the overlapping of confidence interval and 0.015 in the value of RAMSEA, which would not warrant recommendation of a Brazilian version with a different factor structure to that of the original English structure, especially in view of the consequences regarding comparability with existing and future studies in English- and Portuguese-speaking countries. In overall the items contained in each of the three subscales should therefore remain as proposed by Sullivan et al. (3), with Items 1–5 and 12 in the helplessness subscale; Items 6, 7, and 13 in magnification; and Items 8–11 in rumination. In addition, is important to emphasize that the three-factor structure of the PCS has been replicated in clinical and nonclinical samples (3, 21, 35). CFA suggests that is possible to maintain the original structure scale items in the refined Brazilian translation of the B-PCS. The several CFA provides support for the factor structure reported in the adult population in previous studies (3, 20-23).

The B-CPS version and their subscales show capability to discriminate the intensity of catastrophic thinking, between patients with fibromyalgia, chronic tensional headache and chronic musculoskeletal pain of low severity. This is consistent with previous research, in which patients who scored higher on a measure of catastrophic thinking also rated their pain as more intense, and rated themselves to be more disabled due to their pain (36). In our study the C-PCS and all subscales were related with the intensity of pain, however this finding is in disagreement with previous results in patients with neuropathic pain, where only the helplessness subscale of the PCS was the dimension of catastrophizing that can contribute to explain variance of pain (36). In overall, these findings may be useful in clinical practice to define specific approaches in pain management considering the severity of catastrophic thinking. Because

interruption by pain is an inescapable fact of life, dynamic switching between pain and other demands is necessary to cope with pain (37).

This study has some limitations. First, there is a gender disproportion as the latter group had a smaller proportion of men. However, our analysis of gender differences in the B-PCS subscales did not reveal any significant differences. Even though there was a tendency of females to have more magnification of pain catastrophizing. Our finding was somewhat contrary to the existing literature which generally provides support to the notion that the female gender displays a higher tendency for catastrophic thinking than their male counterpart (7). Numerous studies have indicated that women reported higher scores than men in the total PCS scores, and its subscales rumination and helplessness, with no significant differences presented for magnification (20, 21, 35). However, Unruh (38) and Harkapaa (39) and Jacqueline C. Yap (31) have reported findings similar to our study, in that no gender differences in catastrophizing were found. In general, the explanation for gender differences in pain catastrophizing has been proposed to be partially attributed to psycho-social factors. Sullivan et al. (40) hypothesized that catastrophizing had a role in mediating the relationship between gender and the coping response toward pain. Our findings are in consonance of previous reports (31, 41) which suggests that cultural factors and language barriers may influence gender differences in attitudes and health behavior. We hypothesize that the absence of gender differences in our sample of Brazilian subjects may be mediated by cultural influences in addition to psychosocial factors, although this issue will need to be clarified in future studies. However, it is important to emphasize that the influence of female gender magnification may not have reached significance in our study due to a lack of power to this analysis.

Second, the sample was recruited from pain clinics, and was constituted of individuals who suffered from chronic pain due to a musculoskeletal condition. The analyses of B-PCS and subscales discriminate patients with pain of different etiologies and severity. It is not clear whether the same relations would emerge in samples of patients with acute or sub-acute pain. These considerations have implications for the generalization of the findings. Despite these limitations, the brevity, ease of administration and good psychometrics properties of the B-PCS suggests that it might prove to be a useful instrument in research and clinical settings.

This study demonstrates that the original English version of the Pain Scale Catastrophising (PCP: S) successfully adapted to Portuguese as methodologically demonstrated herein. B-PCS constitutes a reliable research instrument for evaluating catastrophic pain related to pain Brazilian Pain Scale Catastrophising (B-PCS). It can be conveniently used to assess health status, since it is completed both easily and quickly. Catastrophizing is a consistent predictor of poor pain outcomes and warrants attention in treatment, it might be useful to incorporate additional outcome measures into a standardized assessment battery when treating pain patients who catastrophize. This study provides evidence for the validity and reliability of the B-PCS. Our results have demonstrated that the psychometric properties of the B-PCS were satisfactory. The B-PCS can be applied as an instrument for measuring pain catastrophizing in the Brazilian patients with chronic pain. The B-PCS showed that the three-factor structure, reported in previous studies, could be replicated. Also the B-PCS showed good discriminative properties. The B-PCS represents a valuable tool for use in scientific studies and in the clinical setting in patients with chronic pain in Portuguese-speaking countries. Future studies should investigate whether the PCS is sufficiently sensitive to

detect a change in catastrophizing thoughts over time, after specific treatment modalities and its predictive properties of interventions effect.

REFERENCES

1. Cimmino MA, Ferrone C, Cutolo M. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2011;25(2):173-83. Epub 2011/11/19.
2. Chapman CR, Nakamura Y. A passion of the soul: an introduction to pain for consciousness researchers. *Consciousness and cognition*. 1999;8(4):391-422. Epub 1999/12/22.
3. Sullivan MJL, Bishop SR, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: development and validation. *Psychol Assess* 1995;7:524-32.
4. Ruehlman LS, Karoly P, Newton C, Aiken LS. The development and preliminary validation of a brief measure of chronic pain impact for use in the general population. *Pain*. 2005;113(1-2):82-90. Epub 2004/12/29.
5. Sullivan MJ, Martel MO, Tripp D, Savard A, Crombez G. The relation between catastrophizing and the communication of pain experience. *Pain*. 2006;122(3):282-8. Epub 2006/03/21.
6. Grossi G. Coping and emotional distress in a sample of Swedish unemployed. *Scandinavian journal of psychology*. 1999;40(3):157-65. Epub 1999/09/16.
7. Sullivan MJL, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Brandley LA, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001;17:52-64.
8. Main CJ, Wood PL, Hollis S, Spanswick CC, Waddell G. The Distress and Risk Assessment Method. A simple patient classification to identify distress and evaluate the risk of poor outcome. *Spine*. 1992;17(1):42-52. Epub 1992/01/01.
9. Rosenstiel AK, Keefe FJ. The use of coping strategies in chronic low back pain patients: relationship to patient characteristics and current adjustment. *Pain*. 1983;17(1):33-44. Epub 1983/09/01.
10. Turner JA, Clancy S. Strategies for coping with chronic low back pain: relationship to pain and disability. *Pain*. 1986;24(3):355-64. Epub 1986/03/01.
11. Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, Ferraz MB. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine*. 2000;25(24):3186-91. Epub 2000/12/22.
12. Chachamovich E, Fleck MP, Trentini CM, Laidlaw K, Power MJ. Development and validation of the Brazilian version of the Attitudes to Aging Questionnaire (AAQ): An example of merging classical psychometric theory and the Rasch measurement model. *Health and quality of life outcomes*. 2008;6:5. Epub 2008/01/23.
13. Guillemin F, Bombardier C, Beaton D. Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: literature review and proposed guidelines. *Journal of clinical epidemiology*. 1993;46(12):1417-32. Epub 1993/12/01.
14. Wagner AK, Gandek B, Aaronson NK, Acquadro C, Alonso J, Apolone G, et al. Cross-cultural comparisons of the content of SF-36 translations across 10 countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment*. *Journal of clinical epidemiology*. 1998;51(11):925-32. Epub 1998/11/17.
15. Deyo RA. Pitfalls in measuring the health status of Mexican Americans: comparative validity of the English and Spanish Sickness Impact Profile. *American journal of public health*. 1984;74(6):569-73. Epub 1984/06/01.
16. Society HCSotIH. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia*. 2004;24(1):1-160.
17. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis and rheumatism*. 1990;33(2):160-72. Epub 1990/02/01.
18. McHorney CA, Tarlov AR. Individual-patient monitoring in clinical practice: are available health status surveys adequate? *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*. 1995;4(4):293-307. Epub 1995/08/01.
19. Terwee CB, Bot SD, de Boer MR, van der Windt DA, Knol DL, Dekker J, et al. Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. *Journal of clinical epidemiology*. 2007;60(1):34-42. Epub 2006/12/13.
20. Osman A, Barrios FX, Gutierrez PM, Kopper BA, Merrifield T, Grittmann L. The Pain Catastrophizing Scale: further psychometric evaluation with adult samples. *Journal of behavioral medicine*. 2000;23(4):351-65. Epub 2000/09/14.
21. Osman A, Barrios FX, Kopper BA, Hauptmann W, Jones J, O'Neill E. Factor structure, reliability, and validity of the Pain Catastrophizing Scale. *Journal of behavioral medicine*. 1997;20(6):589-605. Epub 1998/01/16.
22. Severeijns R, Vlaeyen JW, van den Hout MA, Weber WE. Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment. *Clin J Pain*. 2001;17(2):165-72. Epub 2001/07/11.

23. Van Damme S, Crombez G, Bijttebier P, Goubert L, Van Houdenhove B. A confirmatory factor analysis of the Pain Catastrophizing Scale: invariant factor structure across clinical and non-clinical populations. *Pain*. 2002;96(3):319-24. Epub 2002/04/26.
24. Meyer K, Sprott H, Mannion AF. Cross-cultural adaptation, reliability, and validity of the German version of the Pain Catastrophizing Scale. *Journal of psychosomatic research*. 2008;64(5):469-78. Epub 2008/04/29.
25. Fabrigar LR, Wegener DT, MacCallum RC, Strahan EJ. Evaluating the use of exploratory factor analysis in psychological research. *Psychological Methods*. 1999;4:272-99.
26. Bollen KA. A new incremental fit index for general structural equation models. *Sociol Methods Res*. 1989(17):303-16.
27. Steiger JH, Lind JC. Statistically based tests for the number of common factors. Annual Meeting of the Psychometric Society 1980.
28. Browne MW, Cudeck R. Alternative ways of assessing model fit. *Sociol Methods Res*. 1992;21:230-58.
29. Bentler PM. Comparative fit indexes in structural models. *Psychological bulletin*. 1990;107(2):238-46. Epub 1990/03/01.
30. McDonald RP, Marsh HW. Choosing a multivariate model: noncentrality and goodness of fit. *Psychological bulletin*. 1990(107):247-55.
31. Yap JC, Lau J, Chen PP, Gin T, Wong T, Chan I, et al. Validation of the Chinese Pain Catastrophizing Scale (HK-PCS) in patients with chronic pain. *Pain Med*. 2008;9(2):186-95. Epub 2008/02/27.
32. Streiner DL, Norman GR. *Health Measurement Scales: a practical guide to their development and use*. Oxford Medical Publications. 2003(3).
33. Bland JM, Altman DG. Cronbach's alpha. *BMJ*. 1997;314(7080):572. Epub 1997/02/22.
34. Terwee CB, van der Slikke RM, van Lummel RC, Benink RJ, Meijers WG, de Vet HC. Self-reported physical functioning was more influenced by pain than performance-based physical functioning in knee-osteoarthritis patients. *Journal of clinical epidemiology*. 2006;59(7):724-31. Epub 2006/06/13.
35. Sullivan MJL, Tripp DA, Santor D. Gender differences in pain and pain behaviour: The role of catastrophizing. *Cognit Ther Res* 2000;24:121-34.
36. Sullivan MJ, Ward LC, Tripp D, French DJ, Adams H, Stanish WD. Secondary prevention of work disability: community-based psychosocial intervention for musculoskeletal disorders. *Journal of occupational rehabilitation*. 2005;15(3):377-92. Epub 2005/08/27.
37. Eccleston C, Crombez G. Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological bulletin*. 1999;125(3):356-66. Epub 1999/06/01.
38. Unruh AM. Gender variations in clinical pain experience. *Pain*. 1996;65(2-3):123-67. Epub 1996/05/01.
39. Harkapaa K. Relationships of psychological distress and health locus of control beliefs with the use of cognitive and behavioral coping strategies in low back pain patients. *Clin J Pain*. 1991;7(4):275-82. Epub 1991/12/01.
40. Sullivan MJ, Sullivan ME, Adams HM. Stage of chronicity and cognitive correlates of pain-related disability. *Cogn Behav Ther* 2002;31:111-8.
41. Ray-Mazumder S. Role of gender, insurance status and culture in attitudes and health behavior in a US Chinese student population. *Ethnicity & health*. 2001;6(3-4):197-209. Epub 2001/11/08.

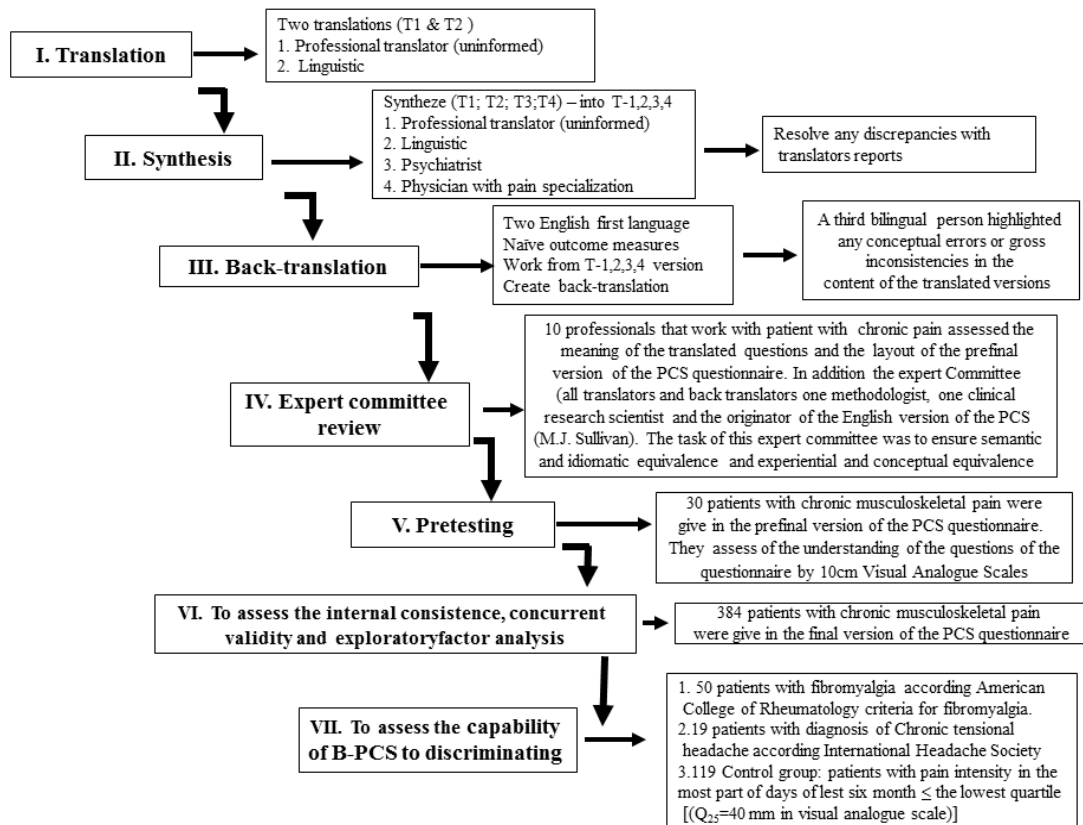


Figure 1. Flow of the multiple standardized phases of the study (Beaton DE 2000; Chachamovich E , 2008) (4, 5).

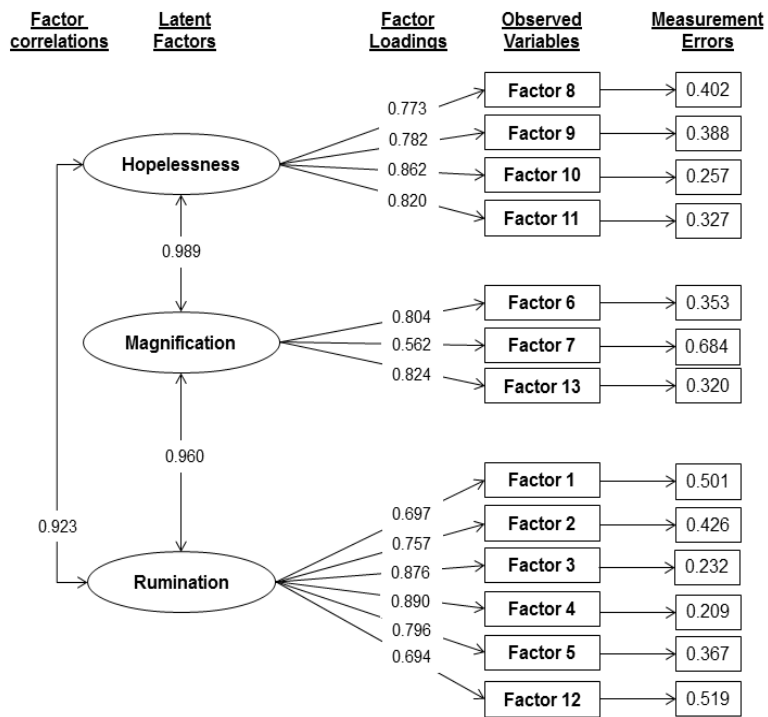


Figure 2. Three-factor model of the B-PCS with standardized parameter estimates. Confirmatory factor analysis with parameter estimates for the error variances.

Table 1. Mean (standard deviation) domain scores of B-PCS for males and females

	Men (n=67)	Women (n=317)	
	Mean (SD)	Mean (SD)	<i>P</i>
Helplessness	12.13±5.55	13.26±5.79	0.36
Magnification	5.96±3.21	7.23±3.16	0.08
Rumination	11.13±3.53	10.33±3.80	0.33
Total B-PCS	29.21±11.25	30.82±11.80	0.52

B-PCS= Brazilian Pain Catastrophizing Scale *t* test for independent samples was used to compare these two groups (*n*= 384).

Table 2. Mean (standard deviation), median (range), floor and ceiling effects, and tests of normality of distribution (*n*= 384)

Mean	Mean (SD)	Median(Rang)	Ceiling Effect (%)	Floor Effect (%)	Skewness	Kurtosis
Helplessness	13.16±5.76	14 (8 to 18)	1.3	1.8	-0.70	-0.25
Magnification	7.03±3.16	8 (5 to 9)	6.7	1.5	-0.61	-0.45
Rumination	10.39±3.79	11 (8 to 11)	7.1	0.9	-0.77	-0.38
Total B-PCS	30.63±11.71	32 (21.25 to 40)	1.3	1.8	-0.79	-0.33

B-PCS= Brazilian Pain Catastrophizing Scale.

Table 3. B-PCS structure by principal components analysis (n=384)

Component	PCS-helplessness					PCS-rumination				PCS-magnification			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1						0.78	0.75		0.76	0.81	0.80	0.79	0.80
2	0.81	0.83	0.81	0.80	0.70								
3								0.94					

Extraction method: principal components analysis; Promax rotation with Kaiser normalization. Rotation converged in six iterations. The model explained 69.38% of the variance.

Table 4. Goodness-of-fit values for the different models tested

		IFI	RMSEA	IC RMSEA 95%	CFI
Model 1	One factor (13 items)	0.977	0.087	(0.087; 0.109)	0.977
Model 2	Two oblique factors (7 + 6 items)	0.98	0.081	(0.08; 0.103)	0.98
Model 3	Three oblique factors (4+3+6 items)	0.982	0.09	(0.078; 0.101)	0.982
Model 4	Three varimax components (5+3+5 items)	0.979	0.094	(0.083; 0.106)	0.979
Model 5	Two promax components (9+4 items)	0.987	0.075	(0.063; 0.087)	0.987

Model 2, factor structure suggested by Osman et al. [20]; Model 3, model suggested by Sullivan et al. [18]; Model 4, model suggested by Kathrin Meyer (2008), Model 5, model revealed by the current study.

Table 5. Spearman correlations between of B-PCS scale and its subscales with pain severity, pain interference and patient's mood (n=384)

	B-PCS- helplessness	B-PCS- magnification	B-PCS- rumination	B-PCS-total scale
Pain severity	$r_s = 0.52^*$	$r_s = 0.53^*$	$r_s = 0.60^*$	$r_s = 0.60^*$
Interference	$r_s = 0.55^*$	$r_s = 0.48^*$	$r_s = 0.65^*$	$r_s = 0.61^*$
Mood	$r_s = 0.57^*$	$r_s = 0.56^*$	$r_s = 0.66^*$	$r_s = 0.65^*$

* $P < 0.001$.

Table 6. The score of B-PCS scale and subscales are presented as mean±SD.

Parameter	Control group (n=119)	Fibromyalgia (n=50)	CTH (n=19)	F	P
B-PCS-total scale	17.95±9.43 ^b	31.45±11.98 ^a	31.45±11.98 ^a	6.43	0.001
B-PCS-hopelessness	6.72±4.52 ^b	13.37±6.23 ^a	12.32±7.34 ^a	7.37	0.001
B-PCS-magnification	4.15±2.84 ^a	6.94±3.45 ^a	5.89±3.81 ^a	2.41	0.09
B-PCS-rumination	7.05±3.16 ^b	11.08±3.48 ^a	9.84±4.04 ^a	6.95	0.001

Brazilian Pain Catastrophizing Scale (BR-PCS). The models were adjusted by year's school.

Control group: patients with pain intensity in the most part of days of last six month equal or lower than the lowest quartile [(Q₂₅=40 mm in visual analogue scale)]

†Analysis of variance (ANOVA) to compare mean ± SD.

Different superscripts (a, b) indicate significant difference among groups using post hoc analysis by Bonferroni test.

ARTIGO II

8 ARTIGO II

Association of Catastrophizing with TNF and cortisol in chronic tension headache (CTH)

Francislea Cristina Sehn MsH^{1,3}, Mônica Chassot MsH^{1,3}; Alicia Deitos Pharm.^{1,3},
Izabel C Couza Biol, PhD^{1,3}, Iraci L.S. Torres Pharm, PhD;^{1,3,4} Wolnei Caumo, MD,
PhD.^{1, 2,3,4}.

Post-Graduate Program in Medical Sciences, School of Medicine, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)¹, Pain and Palliative Care Service at Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)³; Laboratory of Pain & Neuromodulation at HCPA/UFRGS³ and Associate Professor, Pharmacology Department, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS, Brazil⁴.

Conflict of Interest:

No conflict of interest.

Corresponding authors:

Wolnei Caumo MD, PhD

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Laboratory of Pain & Neuromodulation.

Rua Ramiro Barcelos, 2350 - CEP 90035-003

Bairro Rio Branco - Porto Alegre - RS – Phone (51) 3359.8083

E-mail: caumo@cpovo.net

Financial support: This research was supported by grants from the following Brazilian agencies: Committee for the Development of Higher Education Personnel – CAPES - PNPd/CAPES (for W.C and I.C.C.S), National Council for Scientific and Technological Development - CNPq (Dr. I. L. S. Torres, Dr. W. Caumo); Postgraduate Program in Medical Sciences at the School of Medicine of the Federal University of Rio Grande do Sul, Postgraduate Research Group at the Hospital de Clínicas de Porto Alegre, and Foundation of Support of Research at Rio Grande do Sul (FAPERGS).

ABSTRACT

Background: Chronic tension headache (CTH) is characterized by daily or almost daily headaches. It might elicit anxiety, helplessness, and a negative pain-related cognition referred to as catastrophizing. Catastrophizing is a stressor that might affect the function of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and immunological function. In order to understand the role of cortisol and TNF on catastrophizing, we investigated whether catastrophizing was related to cortisol secretion, TNF level and headache impact.

Patients and methods: We enrolled 19 females, 18-60 years old, with CTH (according to the International Headache Society). The instruments used were the Pain Catastrophizing Scale (PCS) and the Short-Form Headache Impact Test (HIT-6). Salivary cortisol and serum TNF were sampled.

Results: The relationship between salivary cortisol level obtained at three time points (00:00, 16:00 and 22:00) and catastrophizing was analyzed by repeated measures analysis of variance (ANOVA), with the groups of catastrophizing (B-PCS scores) stratified in high and low levels (high = $Q_{75} > 42$ or low = $Q_{75} \leq 42$). High levels of catastrophizing flattened cortisol secretion at 08:00 ($p < 0.05$). Multivariate linear regression models (PCS score) revealed a significant effect of higher TNF serum levels, higher HIT-6 scores and older age ($p < 0.05$). Antidepressant use was associated with a 21% reduction in PCS scores.

Conclusion: Overall, our findings highlight that catastrophizing is correlated with the impact of CTH, with lower circadian oscillation of salivary cortisol and with higher TNF serum levels. These findings suggest that catastrophizing behavior may have a biological substrate that is indicative of an association with chronic stress and inflammatory response.

Key words: pain, TNF, cortisol, catastrophizing, tensional headache; chronic pain.

Abbreviation list: CTH: chronic tensional headache, HPA: hypothalamic-pituitary-adrenal, TNF: tumor necrosis factor, PCS: Pain Catastrophizing Scale, HIT-6: Short-form Headache Impact Test, ANOVA: Analysis of Variance, B-PCS: Brazilian version of Pain Catastrophizing Scale, TMD: temporomandibular disorder, SD: Standard deviation, IL-6: interleukin-6.

INTRODUCTION

According to the International Classification of Headache Disorders, chronic tension headache (CTH) is characterized by daily or almost daily headaches for several hours per day (1). The prevalence of CTH in the general population ranges from 30 to 78% (2). CTH can elicit anxiety, helplessness or resignation and is thus likely to be associated with greater disability than a headache of the same severity that is accompanied by less affective distress (3). This affective distress can trigger a cascade of negative emotions, which according to the neural matrix model of pain, can amplify sensory pain signals (4). Catastrophizing refers to a variety of negative, pain-related thoughts, for instance, exaggerating the seriousness of a pain sensation, constantly focusing attention on pain and worrying about the consequences of pain. In patients scheduled for lumbar disc surgery (5) and in patients with temporomandibular disorder (TMD) (6), higher catastrophizing was associated with flattened diurnal cortisol variability. In addition, reduced cortisol levels are associated with a passive coping style (7) and increased pain (8,9,10). These findings suggest that a relationship between catastrophizing pain and the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis exists and could be further explored.

In addition, pain appears to be associated with enhanced release of pro-inflammatory cytokines, which in turn sensitize the nervous system and promote an amplification of pain transmission (11). Indeed, pro-inflammatory cytokines such as interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor (TNF) and others have shown positive associations with pain severity among samples of rheumatoid arthritis, osteoarthritis, back pain, cardiac, and fibromyalgia patients (12,13,14,15,16). Collectively, these findings suggest that pain and inflammation are reciprocally linked and hint that catastrophizing might be influential in shaping these interactions. However, the

possibility that the action of inflammatory mediators underlies catastrophizing has not been widely explored.

In the present study, we assess the relationship between peripheral TNF and cortisol responses to chronic tensional headache. Both cortisol and TNF are stress responsive parameters, and both are intimately involved in shaping long-term inflammatory processes. We hypothesized that higher levels of pain-related catastrophizing would be associated with elevated TNF levels in response to pain and potentially with blunted cortisol levels. We therefore aimed to investigate whether an association exists of between catastrophizing and TNF levels, adjusting for the reported headache impact and to determine whether the circadian oscillation of salivary cortisol levels changes according the severity of catastrophizing.

METHODS

Study Population

This cross sectional study was performed in the city of Porto Alegre. The study protocol was approved by the ethics committee at the Hospital de Clínicas de Porto Alegre and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. All participants signed an informed consent form. Nineteen female patients between the ages of 18 and 60 years were selected using the criteria of the International Headache Society for tension-type headache (1). These subjects were selected from a community that constitutes the catchment area of the Basic Health Unit linked to the Hospital de Clínicas de Porto Alegre, a hospital which serves a population of approximately 6000 living nearby. Public media outlets (journal, radio, television) were used to recruit

patients. They were submitted to a screening by phone, and if they met inclusion criteria, their headache history, medical history, and a detailed description of their headaches were collected during a 60-min structured interview. CTH diagnosis was based on criteria from *the International Classification of Headache Disorders* (1); participants had to experience headaches with the following qualities for at least 30 min a day for more than 180 days in the last year: non-pulsating, mild or moderate intensity, bilateral, and not aggravated by walking up stairs or other physical activities. In addition, these headaches could not be accompanied by symptoms of nausea, vomiting, phonophobia, or photophobia. The diagnosis was confirmed by a headache treatment specialist. Exclusion criteria were shift-work and alcohol or illicit drug abuse. Finally, female subjects were required to have normal menstrual cycles and to not be pregnant.

Assessments

All data were collected by the same trained research assistant who was blinded to the objective of the study. Respondents completed the assessments individually, following standardized instructions.

Dependent variables

The dependent variable of interest, catastrophizing about pain, was measured using a version of the Pain Catastrophizing Scale adapted and validated for the Brazilian population (B-PCS) (17,"unpublished observations"). It is a self-administered questionnaire that consists of 13 items to assess the extent of the patient's catastrophizing thoughts and behaviors. It is comprised of three subscales: helplessness,

magnification, and rumination. The questionnaire is completed in relation to the patient's thoughts and feelings when they are in pain. On the original PCS, items are rated on a 5-point, Likert-type scale in which both intensity and frequency information are somewhat represented. The scale includes the following anchorages: not at all, to a slight degree, to a moderate degree, to a great degree, and all of the time (18). The scores for the subscales are the sums of the items corresponding to each scale, and the total score, which ranges from 0 to 52, is computed by summing all items on the questionnaire.

Independent variables

a) Impact of headache: This was assessed using the Short-Form Headache Impact Test (HIT-6) (19, 20). An easy, precise, reliable and valid test, the HIT-6 covers the full range of headache impact and assesses this impact on the respondent's life (19, 20). The HIT-6 contains six questions covering the six aspects of functioning most impacted by headache, namely, pain, role functioning, energy or fatigue, cognition, and emotional distress. All items have to be answered to receive a score. Scores are computed by assigning a value of 6 to a response of "never", 8 to "rarely", 10 to "sometimes", 11 to "very often" and 13 to "always". Scores lower than 60 reflect little to no impact on an individual's life. Scores of 60 or greater reflect substantial to severe impact on a person's ability to function in everyday life (21).

b) Demographic Questionnaire: Demographic characteristics, disease history and regular medication use were assessed by a questionnaire that also contained items about the use of drugs and other potential comorbid conditions. The use of medication

for headache was defined as regular when it occurred at least three times per week during the past year.

c) **TNF serum:** TNF was measured with a PharMingen (San Diego, CA, USA) kit. The lower detection limit of the kit was 1 pg/mL for TNF.

Salivary cortisol: Salivary samples were collected at 08:00; 16:00 and 22:00 by having participants chew on a cotton role (Salivettes; Sarstedt, Numbrecht, Germany) for 30 seconds. Samples were centrifuged until a clear, low-viscosity supernatant emerged. Supernatants were then collected and stored at -20°C until assay. Salivary cortisol was determined using a kit from DRG Instruments GmbH (Wiesbaden, Germany) and Chiron Diagnostics ACS:180 analyzer (BayermHealthCare Diagnostics, Tarrytown, NY, USA). The lower detection limit was 2.5 pg/ml.

Statistical Analysis

The baseline characteristics were presented as mean \pm SD or frequency. Stepwise multiple linear regression models were performed with B-PCS scores as dependent variables. The independent variables were TNF levels, age, HIT6 score and antidepressant use (Yes or No). The analysis followed a stepwise backward procedure.

Data points for the relationship between catastrophizing level and salivary cortisol level were obtained at three time points during the day (08:00, 16:00 and 22:00). Scores on the B-PCS were stratified into high and low levels (high $> Q_{75} = 42$ or low $Q_{75} \leq 42$). After first checking assumptions of normality for the salivary cortisol measures by skewness and Kurtosis tests, catastrophizing levels of the two groups (high and low) were compared for differences using a repeated measures analysis of variance

(ANOVA), with catastrophizing level (high or low) as a factor and time as the repeated measure. One-way ANOVA with *post hoc* Bonferroni multiple comparisons correction was used to identify differences between groups at each time point. For all analyses, statistical significance was set at $p < 0.05$, two-tailed. Data were analyzed using SPSS version 18.0 (SPSS, Chicago, IL, USA).

RESULTS

The baseline clinical characteristics of the nineteen patients included in this study are presented in table 1. It is possible to see that mean of HIT-6 is higher than the cutoff point to characterize patients with CTH with high impact in their daily life.

Figure 1 illustrates salivary cortisol levels in patients with high or low levels of catastrophizing. A statistically significant difference occurred at 08:00. Patients in the high catastrophizing group showed discrete changes in salivary cortisol level from time point to time point, while those in the low catastrophizing group displayed more variation, indicating that their salivary cortisol curve is more similar to that of normal subjects.

Higher scores on catastrophizing were positively correlated with higher TNF serum levels, higher score on the HIT-6 and older age. Antidepressant use was associated with a 21% reduction in B-PCS scores.

DISCUSSION

This study demonstrated that the severity of catastrophizing is related to higher serum levels of TNF, smaller daily oscillations in salivary cortisol, older age and higher impact headaches. However, patients using antidepressants demonstrated a reduction in catastrophizing.

In the morning (08:00), individuals who experienced higher levels of catastrophizing had smaller oscillations in their salivary cortisol level compared to individuals who experienced lower levels of catastrophizing. This finding suggests that smaller oscillations in morning salivary cortisol level may be a physiological indicator of an individual with a higher tendency to use maladaptive coping skills. It is possible that catastrophizers may develop abnormal HPA-axis function due to the stress involved in this cognitive and behavioral pattern; alternatively, the severe pain experienced by these patients could be a potent stressor, which might also affect the function of the HPA axis. Both hypotheses are plausible and interrelated and might be true in either direction (22).

Normally, the release of cortisol follows a pulsatile circadian rhythm with levels peaking in the morning after awakening and then gradually decreasing throughout the day (24). Prolonged stress, however, results in exhaustion and a decreased morning peak as well as a flattened cortisol profile throughout the day (25, 26). Accordingly, the small circadian oscillations (~24:00) in cortisol secretion we observed in high catastrophizers may be interpreted as an indicator that their HPA axis is chronically activated and that their capacity to respond to the stress of an unpredictable dynamic environment is reduced (27). Moreover, decreased cortisol secretion might promote the

production of pro-inflammatory cytokines, which might mediate a higher risk of developing chronic pain in chronically stressed individuals (28).

Accordingly, the severity of catastrophizing is associated with higher TNF serum levels. Also, the experience of pain appears to be associated with enhanced release of pro-inflammatory cytokines, which in turn sensitize the nervous system, promoting an amplification of pain transmission (11). Indeed, pro-inflammatory cytokines such as interleukin-6 (IL-6), TNF and others show positive associations with pain severity among samples of rheumatoid arthritis, osteoarthritis, back pain, cardiac, and fibromyalgia patients (12,14,16). In these studies, the authors hypothesized that the stress produced by daily pain could have activated microglia to produce TNF. In our study and in one other previously reported case (29), TNF serum levels were elevated in patients with chronic pain; thus, it is possible that elevated TNF serum levels may play a role in the pathogenesis of CTH and pain catastrophizing.

In addition, the increase in TNF levels in CTH patients could be an indicator that they are becoming nonresponsive to headache treatment. However, we cannot characterize all patients of our sample as treatment nonresponsive; thus, this hypothesis requires further investigation. Nevertheless, other studies have shown that patients who suffered from chronic daily headache for more than two years and used opiates daily had slightly increased TNF levels compared to those that did not overuse medication (30). In general, we as well as others have found that a higher TNF level is correlated with the severity of catastrophizing, suggesting that TNF level may be an indicator of headache severity and may help to identify patients who could become non-responsive to treatment.

In our study, headache impact was correlated with catastrophizing. This correlation is likely obvious and we cannot establish causality because this was a cross-sectional study. Thus, it is difficult to determine whether the statistical association obtained reflects an underlying causal process and what the direction of causality might be. However, this relationship has clinical importance and is consistent with findings using different measures from other pain groups, including mixed chronic pain, low back pain, rheumatoid arthritis, aversive diagnostic procedures, surgery, dental procedures, burn dressing changes, whiplash injuries, and survey samples of younger, asymptomatic individuals participating in experimental pain procedures and varsity sports (31). In all of these conditions, catastrophizing is predictive of pain when adjusted for anxiety and fear of pain (18). An intriguing hypothesis is that catastrophizing might contribute to the chronicity of pain. This hypothesis is plausible because catastrophizing is associated with increased pain ratings and disability (32,33). Even pain-free individuals who catastrophize report more intense pain and increased emotional distress during subsequent painful stimulation, (31), and catastrophizing is predictive of pain intensity and prolonged sick leave in workers with low back pain (34). Our findings corroborate a growing body of evidence that suggests that catastrophizing may be associated with disability and may be a predictor of pain severity.

Younger patients and those using antidepressants in our study experienced lower levels of catastrophizing. Although this finding is consistent with previous studies that have reported higher levels of catastrophizing in older individuals (31,35,36), it does not have a clear explanation because our sample consisted of relatively young women. However, the reduction of catastrophizing by antidepressants is in agreement with the idea that collectively, depression and catastrophizing are critically important

variables in treating patients with chronic pain. Previous experiments have demonstrated that depression management improved workplace, as well as clinical, outcomes (37). However, whether catastrophizing is a consequence of depression or vice-versa is not yet known. Pain catastrophizing has been observed independent of self-reports of depressive symptoms, and it is associated with the magnitude of neural activation evoked by painful stimulation (38). This information is important for clinical treatment, since prescribing an antidepressant is an intervention that allows a care manager to cover several conditions rather than a single disorder, which might enhance its implementation and cost-effectiveness.

Overall, this study highlights that catastrophizing is correlated with the impact of CTH, with lower circadian oscillation of salivary cortisol levels and with higher TNF serum levels. These findings suggest that catastrophizing behavior may have a biological substrate that is indicative of its association with chronic stress and inflammatory responses. Further longitudinal studies are needed to assess the effect of intervention not only on behavioral outcomes, but also on these potential biomarkers to better understand the underlying pathogenic mechanisms.

REFERENCES

1. Society HCSotIH: The international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 2004; 24(1):1-160.
2. Denmark JO e cols. The International Classifications of Headache Disorders, 2nd. *Cephalalgia*. 2003; 24(supl 1):24-49.
3. Passchier J, Van der Helm-Hylkema H, Orlebeke JF. Lack of concordance between changes in headache activity and in psychophysiological and personality variables following treatment. *Headache*. 1985; 25:310-6.
4. Edwards RR, Kronfli T, Haythornthwaite JA, Smith MT, McGuire L, Page GG. Association of catastrophizing with interleukin-6 responses to acute pain. *Pain* 2008; 140:135–144.
5. Johansson AC, Gunnarsson LG, Linton SJ, Bergvist L, Stridsberg M, Nilsson O, Cornefjord M. Pain, disability and coping reflected in the diurnal cortisol variability in patients scheduled for lumbar disc surgery. *Eur J Pain* 2008; 12:633–640.
6. Phillip J. Quartana, Luis F. Buenaver, Robert R. Edwards, Brendan Klick, Jennifer A. Haythornthwaite, and Michael T. Smith. Pain Catastrophizing and Salivary Cortisol Responses to Laboratory Pain Testing in Temporomandibular Disorder and Healthy Participants. *J Pain*. 2010; 11(2): 186.
7. Brandtstadter J, Baltes-Gotz B, Kirschbaum C, Hellhammer D. Developmental and personality correlates of adrenocortical activity as indexed by salivary cortisol: observations in the age range of 35 to 65 years. *J Psychosom Res* 1991; 35(2-3):173-85.
8. Martin MY, Bradley LA, Alexander RW, Alarcon GS, Triana-Alexander M, Aaron LA, Alberts KR. Coping strategies predict disability in patients with primary fibromyalgia. *Pain* 1996;68:45–53.
9. Sullivan MJ, Adams H, Sullivan ME. Communicative dimensions of pain catastrophizing: social cueing effects on pain behaviour and coping. *Pain* 2004;107:220–6.
10. Turk DC, Rudy TE. Cognitive factors and persistent pain: a glimpse into pandora's box. *Cogn Ther Res* 1992;16:99–122.

11. Sommer C, Kress M. Recent findings on how proinflammatory cytokines cause pain: peripheral mechanisms in inflammatory and neuropathic hyperalgesia. *Neurosci Lett* 2004; 361(1–3):184–187.
12. Geiss A, Varadi E, Steinbach K, Bauer HW, Anton F. Psychoneuroimmunological correlates of persisting sciatic pain in patients who underwent discectomy. *Neurosci Lett* 1997; 237(2–3):65–68.
13. Parker JC, Smarr KL, Walker SE, Hagglund KJ, Anderson SK, Hewett JE, et al: Biopsychosocial parameters of disease activity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res* 1991; 4(2):73–80.
14. Penninx BW, Abbas H, Ambrosius W, Nicklas BJ, Davis C, Messier SP, et al. Inflammatory markers and physical function among older adults with knee osteoarthritis. *J Rheumatol* 2004; 31(10):2027–2031.
15. Wallace DJ: Is there a role for cytokine based therapies in fibromyalgia. *Curr Pharm Des* 2006; 12(1):17–22.
16. Wallace DJ, Linker-Israeli M, Hallegua D, Silverman S, Silver D, Weisman MH. Cytokines play an aetiopathogenetic role in fibromyalgia: a hypothesis and pilot study. *Rheumatology (Oxford)* 2001; 40(7):743–749.
17. Sehn FC, Chachamovich E, Vidor LP, DalÁgnol L, Custódio de Souza IC, Torres ISL, Fregni F, Caumo W. Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Brazilian Version of the Pain Catastrophizing Scale. *Submitted to Pain in Medicine*
18. Sullivan MJL, Bishop SR, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: development and validation. *Psychol Assess* 1995; 7:524-32.
19. Kosinski, M. A six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6. *Qual Life Res* 2003; 12(8):963-74.
20. Shin, HE. Headache Impact Test-6 (HIT-6) Scores for Migraine Patients: Their Relation to Disability as Measured from a Headache Diary. *J Clin Neurol* 2008; 4(4):158-63.
21. Browne MW, Cudeck R. Alternative ways of assessing model fit. *Sociol Methods Res* 1992; 21:230–258.
22. Anderberg UM. Stress can induce neuroendocrine disorders and pain. *Lakartidningen* 1999; 96:5497-9.
23. Hellhammer DH. Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology* 1989; 22:150-69.

24. Kirschbaum C , Hellhammer DH. Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology* 1989; 22:150-169.
25. Gunnarsson LG, Bäck H, Jones H, Olsson T. Stress recovery during an ocean boat race. *Stress and Health* 2004; 20:165-171.
26. Pruessner JC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening. *Psychosom Med* 1999; 61:197-204.
27. Desantis AS, Diezroux AV, Hajat A, Aiello AE, Golden SH, Jenny NS, Seeman TE, Shea S. Associations of salivary cortisol levels with inflammatory markers: The Multi Ethnic Study of Atherosclerosis. *Psychoneuroendocrinology* 2011; 16.
28. Geiss A, Rohleder N, Kirschbaum C, Steinbach K, Bauer HW, Anton F. Predicting the failure of disc surgery by a hypofunctional HPA axis: evidence from a prospective study on patients undergoing disc surgery. *Pain* 2005; 114(1-2):104-17.
29. Beth D. Darnall, Mikel Aickin, Heather Zwickey. Pilot Study of Inflammatory Responses Following a Negative Imaginal Focus in Persons With Chronic Pain: Analysis by Sex/Gender. *Gen Med* 2010;7(3):247-60.
30. Todd Rozen et al. Tramadol/acetaminophen for the treatment of acute migraine pain: findings of a randomized, placebo-controlled trial. *Headache* 2005; 45(10):1317-27.
31. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Brandley LA, Lefebvre JC. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001; 17:52–64.
32. Moseley GL. Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain. *Eur J Pain* 2004; 8:39–45.
33. Lame IE, Peters ML, Vlaeyen JW, Kleef M, Patijn J. Quality of life in chronic pain is more associated with beliefs about pain, than with pain intensity. *Eur J Pain* 2005; 9:15–24.
34. Grossi G. Coping and emotional distress in a sample of Swedish unemployed. *Scandinavian Journal of Psychology* 1999; 40(3):157-165.

35. Jacobsen PB, Butler RW. Relation of cognitive coping and catastrophizing to acute pain and analgesic use following breast cancer surgery. *J Behav Med* 1996; 19:17–29.
36. Bedard GB, Reid GJ, McGrath PJ, Chambers CT. Coping and self-medication in a community sample of junior high school students. *Pain Res Manage* 1997;2:151–6.
37. Breslau N, Lipton RB, Stewart WF, Schultz LR, Welch KM. Comorbidity of migraine and depression: investigating potential etiology and prognosis. *Neurology* 2003; 22;60(8):1308-12.
38. Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, Grant MAB, Petzke F, Williams DA, Clauw DJ. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain* 2004; 127:835– 843.

Legend

Figure 1. Salivary cortisol measured at 08:00; 16:00 and 22:00. Data are presented as mean \pm SEM. Asterisks positioned above the symbols indicate significant differences ($p < 0.05$) at time points between levels of catastrophizing compared by one-way analysis of variance (ANOVA), followed by the Bonferroni correction for post hoc comparisons.

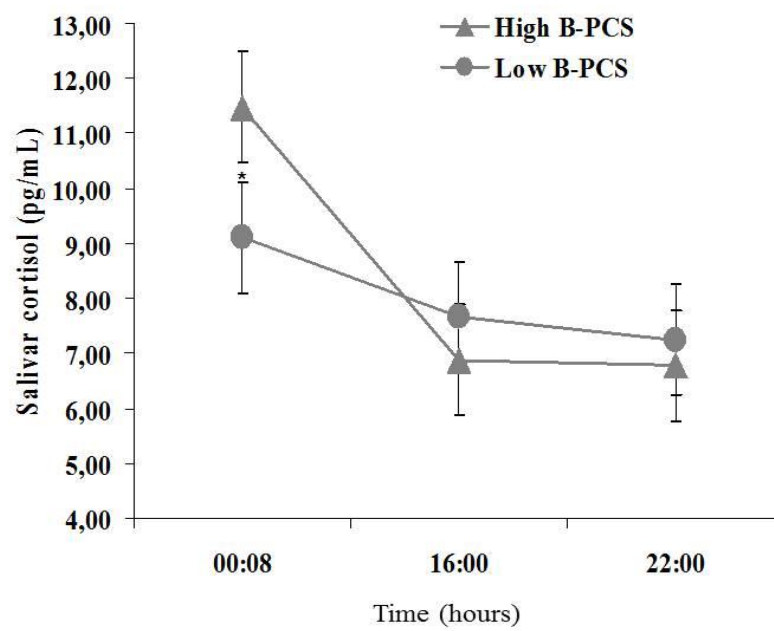


Table 1. Characteristics of the sample (n=19).

Characteristic	Mean \pm SD or frequency
Age (years)	36.10 \pm 8.37
Formal education (years)	15.21 \pm 3.85
Body mass index	24.14 \pm 3.52
Smoking Yes/ No	2/17
Employee Yes/No	15/4
Antidepressants use Yes/No	5/14
Brazilian Pan Catastrophizing Scale	28.32 \pm 15.52
Short-Form Headache Impact Test (HIT6)	62.00 \pm 5.54
TNF levels	8.56 \pm 2.15

Table 2. Multivariate linear regression of the correlation between TNF level and score on B-PCS (n=19)

Total Catastrophizing scale				
<i>R²=0.29 F=8.82 p<0.0001</i>				
Parameter	β	t	Significance	CI 95%
HIT6 score	.41	4.20	.000	(-111.29 to -31.15)
Age	.35	2.83	.006	(0.18 to 1.06)
Antidepressants use (Yes/No)	-.21	-2.14	.036	(-13.63 to -0.48)
TNF levels	.38	2.84	.006	(0.69 to 3.94)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dor crônica é uma síndrome multifacetada, cujos sintomas podem ser permeados pelo pensamento catastrófico; essa característica deveria ser considerada no diagnóstico, prognóstico e planejamento terapêutico. No entanto, no Brasil, até então, não dispúnhamos de um instrumento validado capaz de avaliar este sintoma especificamente adaptado à população brasileira. Nesta dissertação, foi realizado o processo de adaptação e validação para o Português do Brasil da Escala de Catastrofização da Dor. Esse instrumento já encontra-se validado em vários idiomas.

Este trabalho apresenta este processo de tradução e adaptação cultural da *Pain Catastrophysin Scale* para o Português Brasileiro. Nossos resultados evidenciam que a versão traduzida, adaptada e validada se mostrou um instrumento confiável. Com parâmetros de confiabilidade e de propriedades psicométricas até levemente superiores aos da versão original e aos das versões adaptadas em outros idiomas além do inglês. A consistência interna e propriedades psicométricas foram satisfatórias.

A validade convergente da B-PCS apresentou uma concordância moderada, ou seja, a B-PCS avalia construtos distintos, identificando marcadamente a catastrofização. A escala não confunde catastrofização com intensidade, interferências da dor ou do humor nestes pacientes. O que nos permite inferir que este é um instrumento seguro para a identificação de pensamentos catastróficos.

Sendo assim, este estudo disponibiliza um instrumento com bom perfil de acurácia na avaliação e diagnóstico de catastrofização associada à dor

crônica. Trata-se de um instrumento de rápida e de fácil aplicação; portanto, útil para uso na pesquisa e assistência, podendo permitir o diagnóstico da catastrofização associados à dor crônica. Esse procedimento reduz a perpetuação ou o agravamento dos sintomas, o que culmina em prevenção das alterações da funcionalidade, absenteísmo e depleção na qualidade de vida.

Sabe-se que o catastrofismo se associa com os níveis de dor, depressão e incapacidades. Ainda permanece sem resposta, no entanto, se a catastrofização pode ser preditor de cronicidade dos sintomas dolorosos. O que está evidenciado hoje é que o grau de catastrofização se correlaciona com a atividade neural evocada por estímulos algícos. Estas evidências nos levaram a verificar possíveis associações entre catastrofização e marcadores biológicos do estresse em pacientes com cefaleia tensional crônica. Em pacientes com CTC verificamos que os níveis de TNF e cortisol estão correlacionados ao catastrofismo. Esses dados sugerem que o catastrofismo pode apresentar-se como um dos substratos neurobiológicos das relações entre o sistema endócrino e resposta inflamatória.

Nosso estudo abre uma linha de investigação sobre a relação entre catastrofização e disfunção do eixo HPA, indicando que o catastrofismo pode ser um indicador de estresse crônico. Além disto, apresenta correlações com níveis de marcadores inflamatórios como o TNF. No global, nossos resultados corroboram as evidências da literatura que o nível de catastrofismo se associa ao impacto do sintoma na vida diária.

B-PCS pode se de grande valia para uso na pesquisa e assistência de nossos pacientes com dor crônica. Em particular, nosso grupo vem elencando vários projetos onde este instrumento será utilizado, almejando a avaliação

deste sintoma como um dos constituintes de um processo de alostase sistêmica. Processo que talvez seja explicado pelo esgotamento dos sistemas biológicos de ajustamento sistêmico tais como o sistema neuroimune-endócrino.

ANEXOS

ANEXOS

ANEXO A

Pain Catastrophizing Scale

Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. (1995)

Name:	Age:	Gender:	Date:
-----	-----	<input type="checkbox"/> Male <input type="checkbox"/> Female	-----

Everyone experiences painful situations at some point in their lives. Such experiences may include headaches, tooth pain, joint or muscle pain. People are often exposed to situations that may cause pain such as illness, injury, dental procedures or surgery.

Instructions:

We are interested in the types of thoughts and feelings that you have when you are in pain. Listed below are thirteen statements describing different thoughts and feelings that may be associated with pain. Using the following scale, please indicate the degree to which you have these thoughts and feelings when you are experiencing pain.

RATING	0	1	2	3	4
MEANING	Not at all	To a slight degree	To a moderate degree	To a great degree	All the time

When I'm in pain ...

Number	Statement	Rating
1	I worry all the time about whether the pain will end.	
2	I feel I can't go on.	
3	It's terrible and I think it's never going to get any better	
4	It's awful and I feel that it overwhelms me.	
5	I feel I can't stand it anymore	
6	I become afraid that the pain will get worse.	
7	I keep thinking of other painful events	
8	I anxiously want the pain to go away	
9	I can't seem to keep it out of my mind	
10	I keep thinking about how much it hurts.	
11	I keep thinking about how badly I want the pain to stop	
12	There's nothing I can do to reduce the intensity of the pain	
13	I wonder whether something serious may happen.	

Copyright 1995 Michael J.L. Sullivan. Reproduced with permission.
Source: Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. The pain catastrophizing scale: development and validation. *Psychol Assess*, 1995, 7: 524-532

ANEXO B

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

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

Instruções:

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

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

ANEXO C

Carta de Solicitação

Dear Professor Michael Sullivan

We identify your study about the *Pain Catastrophizing Scale*, published in *Psychol Assess*, **1995**, 7: 524-532. We know that one instrument with this characteristic is essential to assess the outcomes in patients with chronic pain in our country. Thus, I and my research group are interested to translate and validate this instrument to Brazilian Portuguese. However, we need your agreement to begin this process of validation. If your answer will be positive, we also would like to know if you have interest to participate as a consultant in this process and author of the future paper. I am professor and researcher in the Medicine School at Universidad Federal do Rio Grande do Sul.

Sincerely

MD, PhD. Wolnei Caumo

Associate Professor, Pharmacology Department, Instituto de Ciências Básicas da Saúde of Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Brazil.

Coordinator of Specialization Course in Pain and Palliative Care Service at Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA/UFRGS).

Advisor of the Post-Graduate Program in Medical Sciences, School of Medicine at UFRGS.

Address: *Hospital de Clínicas de Porto Alegre at UFRGS.*

Laboratory of Chronobiology – Division of Chronopharmacology and Pain

Rua Ramiro Barcelos, 2350 - CEP 90035-003.

Bairro Rio Branco - Porto Alegre - RS – Fone: 55 (51) 3359.8083

E-mail: caumo@cpovo.net

michael.sullivanatmcgill.ca

ANEXO D

ANEXO I – TERMO CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

ADAPTAÇÃO E VALIDAÇÃO PARA O PORTUGUÊS DO BRASIL DA ESCALA DE PENSAMENTO CATASTRÓFICO EM PACIENTES COM DOR CRÔNICA MUSCULOESQUELÉTICA

Estamos convidando o Senhor(a) para participar deste estudo sob o Número do protocolo: _____ do Hospital de Clínicas de Porto Alegre sob a responsabilidade dos Pesquisadores: Professor Dr. Wolnei Caumo, Dra Francislea Cristina Sehn, Dra Liliane Pinto Vidor e Dra Letizzia Dall’Agnol . Sua participação é voluntária.

A finalidade deste estudo é traduzir, adaptar e validar para o português do Brasil a ESCALA DE PENSAMENTO CATASTRÓFICO (*Pain Catastrophising Scale*). Esta escala tem o objetivo de avaliar o sentimento de uma pessoa com relação a sua dor crônica.

A dor crônica músculo-esquelética (dor dos músculos e articulações) é extremamente debilitante com conseqüências danosas para quem sofre deste tipo de dor. As pessoas podem ficar ansiosas, deprimidas com prejuízo na qualidade de vida.

Aceitando participar do estudo o Sr(a) responderá a um questionário com 13 itens, auto-aplicável, que avalia a extensão do pensamento catastrófico com relação a dor (pensamento de pior natureza possível com relação a dor), ou seja, você responderá como se sente com relação a sua dor. O Sr(a) levará em média 5 minutos para responder o questionário. O TCLE é feito em 2 vias, ficando uma para o participante e outra arquivada com o pesquisador.

POSSÍVEIS RISCOS E DESCONFORTOS: O Sr(a) responderá um questionário. O estudo não proporcionará desconfortos nem riscos. Todas as informações obtidas no estudo serão mantidas em sigilo e o seu anonimato será preservado. Os resultados deste estudo poderão ser publicados com finalidade científica de forma anônima. A pesquisa não será remunerada e não haverá ressarcimento de despesas de transporte

POSSÍVEIS BENEFÍCIOS DESTE ESTUDO: Ao preencher o questionário estará auxiliando os profissionais da saúde, no estudo de um questionário que ajuda saber, como pessoas com dor se sentem (seus sentimentos com relação à dor).

DIREITO DE DESISTÊNCIA: Caso você decida não participar do estudo, sua escolha não afetará seu tratamento no ambulatório da Clínica da Dor.

CONTATO DOS PESQUISADORES: Caso o Sr(a) tenha alguma dúvida poderá entrar em contato com os pesquisadores através dos telefones: Dr. Wolnei 99813977 (2º andar do HCPA Laboratório de Cronobiologia - sala 2201E – telefone 3359-8083) ou Comitê de Ética em Pesquisa/HCPA(no 2º andar, sala 2227- telefone 3359-8304).

CONSENTIMENTO: Declaro ter lido - ou me foi lido - as informações acima antes de assinar este formulário. Foi-me dada ampla oportunidade de fazer perguntas, esclarecendo plenamente minhas dúvidas. Por este instrumento, tomo parte, voluntariamente, do presente estudo.

Assinatura do paciente: _____

Telefones para contato: _____

Assinatura do pesquisador responsável: _____

Porto Alegre, ____ de _____ de 20__.

ANEXO E

CRONOFARMACOLOGIA E DOR – HCPA/CNPq (subárea 2.10.08.00-0)

Nome: _____ No banco: _____
 Data: _____ Entrevistador: _____ Testagem: _____



QUESTIONÁRIO DEMOGRÁFICO

Fone Residencial: _____		Celular: _____		CEP: _____	
Profissão: _____		Situação funcional: <input type="checkbox"/> Ativa <input type="checkbox"/> Desempregada <input type="checkbox"/> Em benefício			
End.Comercial: _____		Fone Comercial: _____			
Caso não possa ser encontrado falar com (recado):					
Nome: _____		Relacionamento: _____			
Residência: _____					
1	Peso (Kg): _____	Altura (cm): _____			
2	Estado civil:	(1) solteira	(2) casada	(3) separada	(4) Divorciada
3	Sexo:	(1) Masculino		(2) Feminino	
4	Escolaridade (anos de estudo): _____				
5	Empregado	(1) Sim		(2) Não	
6	Profissão: _____				
7	Turno de atividade:	(1) M	(2) T	(3) N	(4) INSS (Aposentada ou encostada)
8	Fuma?	(1) Sim		(2) Não	
9	Quantos cigarros por dia?	(NÚMERO DE CIGARROS, NÃO CARTEIRAS)			
10	Consome bebida alcoólica?	(1) Sim		(2) Não	
11	Você já usou alguma droga?	(1) Sim		(2) Não	
SE RESPOSTA POSITIVA, PROSSEGUE AS PERGUNTAS ABAIXO					
	Droga	Frequência de uso		Duração do uso:	
	Maconha				
	Haxixe				
	Cocaína				
	Crack				
	Alucinógenos (LSD, chá de cogumelo)				
	Solventes voláteis (Cola, Loló, Lança-perfume)				
	Anfetaminas (Hipofagin, Inibex, Ecstasy, Ritalina,				
	Outras (especificar)				
12	Você tem alguma doença diagnosticada?	(1) Sim		(2) Não	
	Doença	(1) Sim		(2) Não	
	Hipertensão				
	Infarto				
	Insuficiência cardíaca				
	Diabetes				
	Doença da tireóide				
	Epilepsia				
	Asma				

Outras (ESPECIFIQUE)					
13	Tem diagnóstico de doença dos nervos (realizado por médicos)	(1) Sim	(2) Não		
14	Qual o diagnóstico?				
15	Há quanto tempo tem o diagnóstico?(MESES):				
16	Usa remédio para os nervos?	(1) Sim		(2) Não	
17	Se usa qual (is)	(1) Antidepressivo tricíclico (2) Antidepressivo serotoninérgico (3) Inibidor da MAO (4) Buspirona	(5) Benzodiazepínico (6) Carbamazepina (7) Fenobarbital (8) Ácido valproílico		
18	Região de maior dor?				
19	Quando foi a primeira vez que você notou a presença dessa dor?	(1) nas últimas duas semanas (2) dois a três meses (3) a partir de 3 a 6 meses (4) a partir de 6 meses a 1 ano	(5) a partir de 1 a 2 anos (6) a partir 2 a 5 anos (7) Há mais de 5 anos (8) Não se aplica		
20	Toma algum remédio para dor?	(1) Sim		(2) Não	
		Medicamento	Quantidade	Frequência	%Alívio da dor
21	Você já procurou um serviço de emergência devido a dor?	(1) Sim		(2) Não	
22	Você já foi hospitalizado devido a dor?	(1) Sim		(2) Não	
23	Você já recebeu ou recebe benefícios financeiros devido a sua dor?(encostado, em benefício)	(1) Sim		(2) Não	
24	Você já recebeu ou recebe benefícios financeiros devido a sua dor?(encostado, em benefício)	(1) Sim		(2) Não	
25	Em que hora do dia a sua dor é pior?	(1) Início da manhã (2) Final da manhã (3) Início da tarde (4) Fim da tarde	(5) À noite (6) Durante o sono (7) Não varia (8) Varia, mas não tem hora		
26	A dor lhe atrapalha para iniciar o sono?	(1) todas as noite (2) quase todas as noites	(3) algumas noites (4) nunca		
27	A dor lhe acorda durante a noite?	(1) todas as noite (2) quase todas as noites	(3) algumas noites (4) nunca		
28	Quando foi a primeira vez que você notou a presença dessa dor?	(1) nas últimas duas semanas (2) dois a três meses (3) a partir de 3 a 6 meses (4) a partir de 6 meses a 1 ano	(5) a partir de 1 a 2 anos (6) a partir 2 a 5 anos (7) Há mais de 5 anos (8) Não se aplica		

ANEXO F

CRONOFARMACOLOGIA E DOR – HCPA/CNPq (subárea 2.10.08.00-0)



Nome: _____ No banco: _____
 Data: _____ Entrevistador: _____ Testagem: _____

HIT – 6 TESTE DO IMPACTO DA DOR DE CABEÇA

INSTRUÇÕES: Este questionário foi elaborado para lhe ajudar a descrever e informar a maneira como você se sente e o que não pode fazer por causa de suas dores de cabeça. Para cada pergunta, por favor, faça um "x" no quadrado que corresponde a sua resposta.

1. Quando você tem dor de cabeça, com que frequência a dor é forte?
 nunca raramente às vezes com muita frequência sempre
2. Com que frequências as dores de cabeça limitam sua capacidade de realizar suas atividades diárias habituais, incluindo cuidar da casa, trabalho, estudos ou atividades sociais?
 nunca raramente às vezes com muita frequência sempre
3. Quando você tem dor de cabeça, com que frequência você gostaria de poder se deitar para descansar?
 nunca raramente às vezes com muita frequência sempre
4. Durante as últimas 4 semanas, com que frequência você se sentiu cansado (a) demais para trabalhar ou para realizar suas atividades diárias, por causa de suas dores de cabeça?
 nunca raramente às vezes com muita frequência sempre
5. Durante as últimas 4 semanas, com que frequência você sentiu que não estava mais agüentando ou se sentiu irritado (a) , por causa de suas dores de cabeça?
 nunca raramente às vezes com muita frequência sempre
6. Durante as últimas 4 semanas, com que frequência suas dores de cabeça limitaram sua capacidade de se concentrar em seu trabalho ou em suas atividades diárias?
 nunca raramente às vezes com muita frequência sempre



Coluna 1 6 pontos cada	Coluna 2 8 pontos cada	Coluna 3 10 pontos cada	Coluna 4 11 pontos cada	Coluna 5 13 pontos cada
---------------------------	---------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

Para calcular o resultado some, por coluna, os pontos das respostas.

Pontos:

A faixa de pontos varia entre 36 - 78

Quanto mais alto o total de pontos maior é o impacto da dor de cabeça.