**CENTRO UNIVERSITÁRIO IBMR
CURSO DE FISIOTERAPIA**

**Bruna de Souza Ferreira
Gabriel Amorim de Moraes
Leandro Bartkevihi Jordano**

**Catastrofização e Neurociência da Dor:
uma Revisão de Literatura**

**Rio de Janeiro
2023**

**Bruna de Souza Ferreira, Gabriel de Amorim Morais,
Leandro Bartkevihi Jordano**

Catastrofização e Neurociência da Dor: uma Revisão de Literatura

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Fisioterapia do Centro Universitário IBMR como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Fisioterapia.

Orientador: Prof. Me. Marcelo Azevedo Lima

Orientador: Me. Artur Padão Gosling

Rio de Janeiro

2023

FOLHA DE APROVAÇÃO

Bruna de Souza Ferreira, Gabriel de Amorim Moraes e
Leandro Bartkevihi Jordano

Catastrofização e Neurociência da Dor:
uma Revisão de Literatura

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de
Graduação em Fisioterapia do
Centro Universitário IBMR como
requisito parcial para a obtenção do
título de Bacharel em Fisioterapia.

Aprovado em:

Orientador: Prof. Me. Marcelo Azevedo Lima
Centro Universitário IBMR

Orientador: Me. Artur Padão Gosling

“Que a importância de uma coisa não se mede com fita métrica nem com balanças nem barômetros etc. Que a importância de uma coisa há que ser medida pelo encantamento que a coisa produza em nós.”

Manoel de Barros
(BARROS, M. Memórias Inventadas: A Segunda Infância. São Paulo: Planeta, 2006)

DE SOUZA FERREIRA, Bruna; AMORIM DE MORAIS, Gabriel; BARTKEVIHI JORDANO, Leandro. Catastrofização e Neurociência da Dor: uma Revisão de Literatura. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Fisioterapia). Centro Universitário IBMR, 2023.

RESUMO

A neurociência da dor busca compreender os mecanismos neurais envolvidos na transmissão, percepção e modulação da dor. A experiência da dor é complexa e multidimensional, envolvendo diversas dimensões que vão além da simples percepção de estímulo nocivo. As diferentes dimensões da dor estão associadas a diversas áreas do cérebro que processam informações relacionadas à dor. A dimensão afetiva da dor se refere aos aspectos emocionais associados à experiência dolorosa. Ela abrange as respostas emocionais que podem surgir em resposta à dor e descreve como as sensações dolorosas podem influenciar o estado emocional de uma pessoa. Entender que comportamentos catastróficos de dor podem influenciar os processos neurocognitivos e emocionais relacionados à percepção da dor é essencial para compreender como esses padrões podem contribuir para a amplificação da dor e a manutenção de estados de dor, principalmente crônica, afetando negativamente os mecanismos neurais envolvidos na modulação da dor.

Palavras-chaves: *Pain Catastrophizing; Physiology of Pain; Pain Modulation and Perception; Neuromatrix; Pain Conceptual Models; Pain Brain Changes; Catastrophizing Brain Changes.*

DE SOUZA FERREIRA, Bruna; AMORIM DE MORAIS, Gabriel; BARTKEVIHI JORDANO, Leandro. Catastrophizing and Neuroscience of Pain: a Literature Review. Undergraduate Final Project (Bachelor of Physical Therapy). IBMR University Centre, 2023.

ABSTRACT

The neuroscience of pain seeks to understand the neural mechanisms involved in the transmission, perception, and modulation of pain. The experience of pain is complex and multidimensional, involving various dimensions beyond the simple perception of a noxious stimulus. Different dimensions of pain are associated with various areas of the brain that process information related to pain. The affective dimension of pain refers to the emotional aspects associated with the painful experience. It encompasses emotional responses that may arise in reaction to pain and describes how painful sensations can influence a person's emotional state. Recognizing that catastrophic pain behaviors can influence neurocognitive and emotional processes related to pain perception is essential to understanding how these patterns may contribute to the amplification of pain and the maintenance of pain states, particularly chronic ones, negatively impacting the neural mechanisms involved in pain modulation.

Keywords: *Pain Catastrophizing; Physiology of Pain; Pain Modulation and Perception; Neuromatrix; Pain Conceptual Models; Pain Brain Changes; Catastrophizing Brain Changes.*

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. METODOLOGIA	10
2.1 Critérios de seleção	10
2.2 Informações da busca	10
3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	12
3.1 Fisiologia da Dor	11
3.2 Teoria da Neuromatriz	13
3.3 Modelos Conceituais de Dor	14
3.4 Catastrofização da Dor	14
4. DISCUSSÃO	17
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	21
6. REFERÊNCIAS	22

1 INTRODUÇÃO

A experiência da dor intrigou pensadores antigos e contemporâneos. O conceito elaborado pelo filósofo René Descartes no século XVII dominou a pesquisa sobre dor até algumas décadas atrás. Sua proposta era de que a dor era algo produzido por um sistema de transmissão direto dos tecidos lesionados do corpo para um centro de dor no cérebro. Estudos sobre o tema durante os últimos cinquenta anos resultaram em uma compreensão crescente dos mecanismos espinal, periférico e cortical da dor (Chen, 2023). Ao longo deste tempo, o foco no estudo da dor evoluiu de mecanismos periféricos (transdução e transmissão) para os estudos do processamento cerebral (percepção e modulação).

A partir da teoria do portão de controle da dor, publicada em 1965 por Ronald Melzack e Patrick Wall, houve uma modificação sobre a compreensão da dor, o que influenciou significativamente os estudos sobre o tema. O impacto foi tão relevante ao ponto de várias ciências médicas e biológicas aceitarem que o cérebro seria um sistema ativo que filtra, seleciona e modula diversos tipos de *inputs* sensoriais periféricos (Melzack, 1999). Um número considerável de estudos de imagens funcionais cerebrais demonstrou o envolvimento de múltiplas regiões centrais durante a experiência da dor. Essas regiões processam informações em circuitos que podem ser amplamente identificados como processadores das respostas afetivas, sensoriais, cognitivas, motoras, inibitórias e autonômicas estimuladas por um evento nocivo (Debshire, 2000).

Atualmente, a Associação Internacional para os Estudos da Dor (IASP) define dor como “Uma experiência desagradável sensorial e emocional associada com, ou que parece algo associado com, um dado tecidual potencial ou real” (2020). A definição foi resultado de uma força-tarefa global multidisciplinar, que dedicou dois anos de esforços para aprimorar a definição de dor. Foram adicionadas ainda seis observações chave para contextualizar a definição proposta, reforçando que a experiência da dor é intrinsecamente pessoal, sendo influenciada por diversos fatores biológicos, psicológicos e sociais; diferentemente da nocicepção, a dor não pode ser completamente compreendida apenas pela atividade nos neurônios sensoriais (Raja et al., 2020).

Neste contexto, podemos considerar a relevância de um os fatores contribuidores para a cronificação e persistência da dor, chamada de catastrofização. Estudos mostram que a comportamento catastrófico está relacionado às áreas do cérebro envolvidas no processamento da dor, na atenção à dor, nas emoções e na atividade motora, além de estar associada à redução da inibição descendente da dor (Malfi, 2017).

A catastrofização da dor é um padrão de pensamento negativo que se concentra excessivamente nas sensações de dor, reais ou imaginárias, e está associado à percepção de intolerância e à sensação de incapacidade para lidar com ela. Este processo cognitivo-afetivo envolve pensamentos automáticos negativos, como "a dor está me matando" e "se a dor persistir, não conseguirei seguir em frente". Ela é um indicador significativo de resultados adversos relacionados à dor, pois evolui desde o pessimismo e a sensação de impotência para aliviar a dor até a crescente inaptidão de lidar eficazmente com a dor, incluindo aumento da incapacidade física, maior incidência de depressão e ansiedade, e redução da qualidade de vida (Silva et al., 2020).

O conhecimento acerca da neurociência da dor, correlacionado aos efeitos do catastrofização da dor, são de grande importância para a fisioterapia, pois repercutem diretamente no processo de avaliação, na elaboração de condutas adequadas e, principalmente, na melhor abordagem para o manejo e controle da dor dos pacientes que apresentam comportamento catastrófico.

2 METODOLOGIA

2.1 Critérios de seleção

Trata-se de uma revisão de literatura, onde foram selecionados artigos científicos e publicações focados na temática “Catastrofização da Dor” com destaque para os as possíveis alterações neurofisiológicas subsequentes, envolvendo artigos de revisão de literatura, revisões sistemáticas e estudos de coorte. Como critério de inclusão foram definidos artigos preferencialmente no período de 2013 a 2023, sendo necessário utilizar artigos de datas prévias pelo volume de estudos relevantes fora deste período; as publicações são relativas à espécie humana, com acessibilidade gratuita.

2.2 Estratégia de busca

A fonte de pesquisa foi substancialmente o PUBMED e, eventualmente, o banco de dados da *PAIN* (*The Journal of the International Association for the Study of Pain – IASP*) e Scielo, utilizando as combinações “*Pain Catastrophizing*” (4.956 resultados), “*Pain Brain Changes*” (12.952 resultados) e “*Physiology of Pain*” (276.596 resultados), principalmente.

Após a identificação de aproximadamente 294504 artigos, foram selecionados 87 apenas pelo título. Após a leitura dos resumos foram excluídos 50, sendo os restantes 37 artigos a base para a realização deste trabalho.

3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 Fisiologia da Dor

A dor desempenha um papel crítico no comportamento e na saúde humana de forma geral, pois, por muito tempo, foi compreendida como um sistema de alerta precoce que sinaliza possíveis danos aos tecidos do corpo (Aguggia, 2003). A fisiologia da dor compreende uma série de mecanismos periféricos e centrais, vias de conexão e processamento de entradas sensoriais, inter-conexões centrais e ativação de sistemas de resposta. As vias da dor, quando são ativadas, formam esse sistema complexo, fornecendo respostas protetoras a estímulos nocivos. Este processo inclui várias etapas, como a ativação de nociceptores (receptores dos estímulos nocivos), a transmissão destes sinais para a medula espinhal e tronco cerebral, assim como o processamento e percepção da dor no cérebro (Willis e Westlund, 1997).

A Nocicepção é um fenômeno definido como uma atividade neural aferente, que transmite informação sensorial de um estímulo potencialmente nocivo (Treede, 2006). É um processo complexo que engloba quatro grandes eventos: a transdução, transmissão, modulação e percepção dos estímulos nocivos. A nocicepção é dependente da integração de três níveis do sistema nervoso: medula espinhal, tronco encefálico e telencéfalo (Aguggia, 2003).

Transdução e Transmissão: Periféricamente, estímulos potencialmente nocivos ativam receptores específicos (nociceptores) das fibras A delta (fibras rápidas, mielinizadas) e das fibras C (fibras lentas, não-mielinizadas) no corno dorsal da medula espinhal (Schnitzle e Ploner, 2000). A transdução é a primeira etapa, e envolve a conversão do estímulo nocivo (supralimiar) em um sinal elétrico pelas fibras sensoriais nociceptivas. A transmissão ocorre quando o sinal elétrico gerado na periferia é transmitido por estas fibras até a medula espinhal, mais especificamente no corno dorsal (Bourne et al. 2014). Os neurônios de primeira ordem conduzem informações entre a periferia e a medula espinhal; os neurônios de segunda ordem retransmitem essas informações dentro da medula espinhal ou entre a medula espinhal e regiões supraespinhais, como o tálamo. (Ramne et al, 2023).

Modulação: envolve a capacidade do corpo de regular a intensidade e a percepção da dor, controlando a transmissão dos sinais de dor ao longo do

sistema nervoso. Existem três tipos funcionais de neurônios do corno dorsal: interneurônios, de característica neuromodulatória, que podem ser facilitatórios ou inibitórios (Lopes, 2003); neurônios proprioespinais, que se estendem por vários segmentos e estão envolvidos em atividade reflexa e interações entre estímulos em locais separados; e neurônios de projeção que estendem axônios além da medula espinhal até a terminação supraespinhal. A integração destes três tipos de neurônios é essencial para o processamento da informação nociceptiva, possibilitando a geração de uma resposta apropriada e organizada (Klaumann et al., 2008) A modulação supraespinhal envolve o controle da percepção da dor, sua intensidade e a resposta do organismo à dor por regiões cerebrais superiores. As vias inibitórias descendentes comunicam com o corno dorsal da medula espinhal por meio de sinais químicos, incluindo opióides endógenos (Pinto, 2019).

Percepção: diz respeito ao processo de decodificação/interpretação das aferências que chegam ao cérebro e que dão origem a uma experiência sensitiva específica e individual (Pinto, 2019). A dor envolve uma ampla gama de diferentes estruturas corticais e subcorticais. O tálamo é essencial para o processamento da informação somatossensorial; ele se conecta com o córtex somatossensorial primário, secundário, ínsula, córtex cingulado anterior e córtex pré-frontal. Estas áreas possuem importante função no mecanismo de percepção da dor. Outras regiões envolvidas no processo de percepção da dor são o sistema límbico, incluindo a amígdala e o hipocampo, e vários núcleos no mesencéfalo e no tronco cerebral, como a substância cinzenta periaquedutal (PAG), núcleo magno da rafe e núcleos parabraquiais (Ramne et al, 2023).

A percepção da dor envolve, além dos elementos somatossensoriais do processamento da dor, fatores cognitivos e emocionais. Ela engloba vários processos psicológicos, que inclui a orientação atencional para a sensação dolorosa e sua fonte, avaliação cognitiva do significado da sensação e a subsequente reação emocional, psicofisiológica e comportamental, que influenciam diretamente a percepção da dor (Garland, 2012). Este processo depende três sistemas diferentes: o sistema sensitivo-discriminativo, que está relacionado com a qualidade da dor, como a sua presença, tipo, localização e intensidade e é mediado pelo córtex somatossensorial; o sistema afetivo-motivacional, que fornece uma resposta emocional e comportamental à dor e é

mediado pela formação reticular, sistema límbico e tronco cerebral; e o sistema cognitivo-avaliativo, que deriva do comportamento aprendido pelo indivíduo por experiências dolorosas prévias e é mediado pelo córtex cerebral (Pinto, 2019).

3.2 Teoria da Neuromatriz da Dor

Quando sentimos dor, todos os componentes cerebrais já citados fazem parte da criação da experiência de dor consciente. Estes componentes representam áreas que são ativadas por inúmeros tipos de eventos e que possuem diversas outras funções; ou seja: a ativação de uma área cerebral, por si só, é incapaz de explicar o evento doloroso (Burmistr, 2018). Foi apenas com os avanços no entendimento sobre o funcionamento e estrutura do cérebro, que ocorreram no período que ficou conhecido como "a década do cérebro" (de 1990 a 1999), que um novo modelo para a explicação da dor foi proposto.

A Teoria da Neuromatriz foi originalmente proposta porque pesquisadores falharam em identificar regiões corticais espacialmente segregadas especificamente dedicadas à percepção da dor (Iannetti e Mouraux, 2010). Ela pode ser definida como uma grande rede e difundida de neurônios que consiste em alças entre o tálamo e o córtex, bem como entre o córtex e o sistema límbico. Ela gera padrões, processa informações que fluem através dela e, finalmente, produz um padrão percebido como um "senso de identidade" (Melzack, 2005). A distribuição espacial e ligações sinápticas são inicialmente determinadas geneticamente e posteriormente esculpidas por estímulos sensoriais, como uma "neuromatriz". (Melzack, 1993). Melzack propôs uma matriz bastante extensa, incluindo pelo menos três circuitos neurais principais no cérebro. Uma delas é a via sensorial clássica, a segunda consiste em vias que passam pelo tronco cerebral até o sistema límbico e a terceira até as regiões de associação parietal (Derbyshire, 2000).

Estas redes de neurônios permitem um processamento conjunto em diferentes componentes da neuromatriz. A repetição deste processamento entre todas as áreas de ligação e a origem de impulsos específicos nesta rede, determina o aparecimento de uma característica única e individual denominada de neuroassinatura (Ticianeli e Baraúna, 2002). Ela é produzida pelos padrões de conexões sinápticas em toda a neuromatriz. Todas as entradas do corpo passam por processamento e síntese cíclicos, de modo que padrões

característicos são impressos neles na neuromatriz. Partes são especializadas para processar informações relacionadas a eventos sensoriais relevantes (ex. lesão) e podem ser reconhecidos como neuromódulos que imprimem subassinaturas na neuroassinatura maior (Melzack, 1993).

3.3 Modelos Conceituais de Dor

O progresso dos estudos de neurociência que decorreu nos anos 2000, em especial nas áreas de neuroplasticidade no sistema nervoso central, redes neurais no cérebro e neurofisiologia da medula, culminou na evolução do modelo conceitual para explicar a dor proposto pela Teoria da Neuromatriz. Os modelos conceituais ajudam clínicos e pesquisadores a integrarem informações clínicas e experimentais. Esses modelos variam desde paradigmas simples de transdução sensorial até estruturas mais complexas que consideram componentes fisiológicos, psicológicos e ambientais. Ao longo do tempo, esses modelos evoluíram para incorporar novas descobertas, tornando-se mais complexos. Todos os modelos, no entanto, buscam simplificar as inter-relações entre fisiologia, contexto psicológico, história de vida e ambiente de um indivíduo (Cruz, 2011). Um dos modelos mais difundidos, conhecido como modelo Biopsicossocial, foi proposto por George Engel (1977) e expandiu o entendimento além da fisiopatologia biomédica, sendo reconhecido como uma das perspectivas mais abrangentes para a compreensão e tratamento interdisciplinar de transtornos de dor crônica (Petrini e Nielsen, 2020).

Outro modelo conceitual de dor relevante foi elaborado por Loeser (1999), e propõe que a experiência multidimensional da dor é delimitada por quatro componentes formadores e necessários à descrição da experiência dolorosa: nocicepção, dor, sofrimento, e comportamento doloroso. Por trás de cada uma dessas categorias clínicas estão aspectos anatômicos, substratos fisiológicos e psicológicos.

3.4 Catastrofização da Dor

Dentre os numerosos fatores multidimensionais que influenciam a experiência e o efeito da dor, os elementos psicológicos negativos ou mal adaptativos se destacam como essenciais. A catastrofização da dor emerge

como o componente psicológico que tem recebido uma atenção significativa ao longo das últimas duas décadas (Martinez-Calderon et al., 2018).

O conceito "catastrofização" foi inicialmente proposto por Albert Ellis e posteriormente ajustado por Aaron Beck para caracterizar um estilo cognitivo mal adaptativo empregado por pacientes que sofrem de transtornos de ansiedade e depressão. No centro de suas definições sobre catastrofização, encontra-se a ideia de uma previsão irracionalmente pessimista de eventos futuros (Petrini e Nielsen, 2020).

A catastrofização da dor é um dos preditores mais potentes de desfechos relacionados à dor (Craner et al., 2016). Ela pode ser definida como o conjunto de respostas cognitivas e emocionais negativas e exageradas à dor real ou antecipada e envolve sentimentos de desamparo na presença da dor, ruminação sobre os sintomas da dor e ampliação das queixas relacionadas à dor (Quartana et al., 2009). Ela parece desempenhar um papel crucial na experiência da dor e tem sido de maneira consistentemente associada, entre outros fatores, à intensidade da dor, à incapacidade relacionada à dor e ao sofrimento psicológico. Alguns estudos prospectivos sugerem que a catastrofização é um precursor de problemas relacionados à dor e não uma consequência (Severeijns et al., 2001).

Uma limitação significativa nas primeiras pesquisas foi o uso de métodos de entrevista não padronizados para identificar a catastrofização da dor, o que temporariamente representou um obstáculo para sua mensuração. Alguns pesquisadores focaram no desenvolvimento de instrumentos de autorrelato psicometricamente robustos, prontos e confiáveis para uso em diversas populações (Quartana et al., 2009).

Sullivan et al. (1995) elaboraram a Escala de Pensamento Catastrófico sobre a Dor (EPCSD), que incorpora itens explicitamente destinados a avaliar elementos da catastrofização. Esta escala é uma construção multidimensional que abrange elementos de ruminação, amplificação e desamparo. Pode ser calculada somando as respostas para todos os 13 itens e utiliza uma escala de 5 pontos, variando de 0 (nada) a 4 (o tempo todo). A pontuação total da escala varia de 0 a 52, sendo que pontuações mais altas representam um pensamento catastrófico mais exacerbado. Os respondentes devem indicar o nível da sua experiência para cada um dos 13 pensamentos ao experienciar a dor. Esta

escala demonstrou possuir boas propriedades psicométricas. Os autores Junior et al. validaram esta escala para o português brasileiro em 2008.

Atualmente, o conceito de catastrofização da dor enfrenta desafios teóricos que exigem maior clareza. Embora seja considerado fundamental para compreender a variabilidade nas respostas à dor, não há consenso teórico sobre a verdadeira natureza e origem da catastrofização da dor. Há uma discussão sobre se a catastrofização deve ser considerada como um esquema cognitivo, uma estratégia de enfrentamento ou um traço de personalidade (Petrini e Nielsen, 2020).

4 DISCUSSÃO

Estudos realizados nos últimos anos juntamente com os avanços nas técnicas funcionais de imagem cerebral foram essenciais para melhor compreender a relação entre o processamento da dor e o comportamento catastrófico (Schnitzler e Ploner, 2000).

Gracely et al. (2004), com o intuito de verificar a associação entre a catastrofização e respostas cerebrais um estímulo pressão forte em indivíduos com fibromialgia, avaliada através da técnica de Ressonância Magnética Funcional (fMRI), revelaram uma associação significativa entre a catastrofização da dor e um aumento na atividade em áreas cerebrais envolvidas na antecipação da dor (córtex frontal medial, cerebelo), atenção à dor (córtex cingulado anterior dorsal, córtex pré-frontal dorsolateral), aspectos emocionais da dor (cláustro, intimamente relacionado à amígdala) e controle motor. Esses resultados sustentam a hipótese de que a catastrofização influencia a percepção da dor ao alterar a atenção, antecipação e intensificar as respostas emocionais à dor. A ativação de áreas motoras do cérebro associada à catastrofização pode indicar respostas expressivas à dor que estão correlacionadas com níveis mais elevados de catastrofização da dor.

Em um desenho de estudo similar com indivíduos com quadro de dor lombar crônica, Lloyd et al. (2008) aplicaram estimulação tátil não dolorosa a uma região dolorosa do corpo e observaram que níveis mais elevados de catastrofização estavam correlacionados com uma redução na ativação nos canais normais de processamento sensorial em regiões cerebrais, incluindo o córtex cingulado posterior e os córtices parietais. Um estudo adicional realizado por Quartana et al. (2009) com o propósito de examinar as cognições de catastrofização durante a vivência da dor envolveu o escaneamento de participantes enquanto recebiam estimulação elétrica moderadamente dolorosa em diversas condições, com as percepções de desamparo e ameaça mensuradas após cada estímulo. As variações individuais nas cognições relacionadas ao desamparo e ameaça foram identificadas em uma rede de regiões que incluía o córtex cingulado anterior dorsal, ínsula anterior e córtex pré-frontal. Como um todo, esses estudos de neuroimagem indicam que as cognições de catastrofização estão associadas à amplificação da ativação

cortical no contexto da dor, bem como a respostas potencialmente mal adaptativas, mesmo em relação a estímulos somatossensoriais não dolorosos.

Esses achados se comunicam com o estudo conduzido mais recentemente por Lazaridou et al. (2017), que demonstraram que a catastrofização da dor está correlacionada com um aumento na conectividade funcional em repouso entre o córtex somatossensorial primário (S1) e a ínsula anterior em indivíduos com fibromialgia. Esta conectividade funcional alterada pode estar relacionada a processos neurobiológicos complexos. A ínsula anterior desempenha um papel importante na percepção e regulação da dor, enquanto o S1 está envolvido na interpretação das informações sensoriais. O aumento da conectividade em repouso entre ambos pode estar associado a uma maior sensibilidade à dor e processamento anormal da dor.

Para investigar as alterações neuroanatômicas e funcionais no cérebro de indivíduos com enxaqueca em relação a controles saudáveis, Hubbard et al. (2014) utilizaram uma abordagem analítica combinada, onde as mudanças estruturais no cérebro foram quantificadas através das abordagens de morfometria baseada em voxel (MBV) e a análise baseada em superfície (ABS). Os autores foram capazes de trazer evidências de que pacientes com enxaqueca exibem alterações simultâneas nas redes cerebrais do modo padrão, saliência, visuoespacial, controle cognitivo e das redes cerebrais relacionadas à dor, tanto em termos de estrutura quanto de funcionalidade sendo essas alterações associadas à sintomatologia relacionada à doença e ao grau de catastrofização da dor. Análises estruturais evidenciaram maior volume de massa cinzenta no hipocampo esquerdo e redução na espessura cortical no cortex cingulado anterior esquerdo médio nesses pacientes em comparação ao grupo assintomático. Foram observadas associações negativas entre a catastrofização da dor, variáveis relacionadas à enxaqueca e massa cinzenta em áreas implicadas no processamento dos aspectos sensoriais, afetivos e cognitivos da dor nos pacientes. O aumento da catastrofização parece estar associado à alteração da matéria cinzenta. Em relação às regiões pré-frontais, isso pode ser explicado pelo fato de que essas áreas são responsáveis pela inibição descendente da atividade orbitofrontal, sendo capazes de influenciar o nível de dor percebida; a atrofia da matéria cinzenta nessas regiões poderia indicar dificuldades no controle da região orbitofrontal, o que, por sua vez, pode levar a

percepções mais negativas e maior tendência à catastrofização em geral (Malfiet, 2017). Mudanças na estrutura e conectividade funcional de áreas cruciais no processamento de eventos salientes e no desempenho de funções de controle cognitivo inibitório podem indicar modificações neuroplásticas no cérebro, resultando na capacidade prejudicada de autorregulação e desvio da atenção da dor. Uma limitação do estudo é não ter clara a etiologia da enxaqueca dos indivíduos selecionados para o estudo e, quando comparados ao grupo assintomático, não é possível afirmar que as alterações apresentadas são dependentes do processo de catastrofização ou se estão mais fortemente relacionadas ao estado crônico de dor.

Pode-se dizer que estudos supracitados sugerem que a catastrofização da dor está relacionada a alterações nas áreas cerebrais envolvidas na percepção, antecipação e regulação da dor, indicando a influência significativa dos aspectos cognitivos e emocionais na experiência da dor em indivíduos que vivem condições de dor crônica. Eles oferecem perspectivas importantes sobre potenciais implicações neurobiológicas associadas à catastrofização da dor nesses grupos de indivíduos.

Saindo dos estudos de coorte e trazendo uma quantidade mais robusta de informações, uma revisão sistemática de estudos de fMRI sobre a catastrofização da dor conduzida por Galambos et al. (2019), revela uma associação entre a catastrofização da dor e áreas cerebrais altamente conectadas à percepção da dor, abrangendo os córtices somatossensoriais, a ínsula anterior, o córtex cingulado anterior e o tálamo, além de áreas associadas à modulação, como o córtex pré-frontal dorsolateral. Os resultados deste estudo ressaltam que esses processos, no contexto da catastrofização da dor, são mais acentuados em pacientes que sofrem de dor crônica. Essa observação corrobora com os achados dos estudos anteriores, sugerindo que as alterações estruturais e funcionais no cérebro, e possivelmente os mecanismos subjacentes relacionados à catastrofização da dor podem depender de condições anteriores e/ou relativamente estáveis de experiência constante de dor.

Quanto a modulação da dor e analgesia endógena, algumas evidências levantadas por Campbell e Edwards (2009) em um artigo de revisão sugerem que níveis elevados de catastrofização causem uma desregulação nos sistemas endógenos de controle da dor por opióides. Os opióides endógenos

desempenham um papel crucial como agentes neuroquímicos centrais em vários sistemas inibidores da dor, e substâncias opióides, como as betaendorfinas, exercem sua influência tanto na periferia quanto no sistema nervoso central para modular as informações relacionadas à estimulação nociva. Os resultados destes estudos apontam que a catastrofização da dor pode estar ligada à diminuição da inibição endógena da dor, juntamente com a sensibilização central, representando um possível mecanismo do sistema nervoso central pelo qual a catastrofização da dor está relacionada ao desenvolvimento, manutenção e agravamento da dor persistente. Esses estudos fornecem a informação de que a desregulação do equilíbrio nos circuitos moduladores descendentes (favorecendo a facilitação) pode impulsionar e perpetuar a dor crônica, porém é necessário um maior entendimento do quanto a diminuição da inibição descendente atrelada à catastrofização pode impactar na determinação da cronicidade da dor.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dor é uma experiência dinâmica, complexa e multidimensional. A catastrofização parece ser um fator importante na experiência da dor, especialmente a dor crônica, e atua como um preditor potente da intensidade da dor, incapacidade e sofrimento psicológico. Com o tempo, isso pode fortalecer comportamentos e estratégias de enfrentamento inadequados nesses pacientes.

Há muitos desafios em torno da compreensão conceitual da catastrofização da dor. Um deles é o fato dela ser com frequência mensurada em associação a desfechos da dor, e não aos processos cognitivos e emocionais inerentes a ela. Ainda existem dúvidas acerca da natureza e do propósito da catastrofização da dor, incluindo o motivo pelo qual algumas pessoas são mais inclinadas ao pensamento catastrófico e como esse comportamento interage com outros elementos psicológicos e biológicos. A ativação dos sistemas cerebrais de processamento e de resposta da dor parecem atuar na relação entre dor e catastrofização, levando em consideração igualmente os fatores sociais, culturais e de crenças associados a experiências da dor.

Existe, portanto, a necessidade de uma compreensão mais abrangente que leve em consideração fatores contextuais e individuais. Apesar do volume crescente de estudos direcionados a compreensão dos efeitos da catastrofização sobre a dor, faz-se necessária a realização de pesquisas mais rigorosas e sistemáticas, com uma amostra maior, para que intervenções mais eficientes possam ser aplicadas, bem como do desenvolvimento de condutas mais direcionadas e eficazes que abordem os mecanismos subjacentes à catastrofização da dor.

6 REFERÊNCIAS

Aguggia M. Neurophysiology of pain. *Neurol Sci.* 2003, May 24.

Batalha, Luís Manuel da Cunha; Sousa, Ana Filipa Domingues. Autoavaliação da intensidade da dor: correlação entre crianças, pais e enfermeiros, 2018.

Burmistr I. Theories of pain, up to Descartes and after neuromatrix: what role do they have to develop future paradigms? *PMJUA.* 2018, Mar 7.

Campbell CM, Edwards RR. Mind-body interactions in pain: the neurophysiology of anxious and catastrophic pain-related thoughts. *Transl Res.* 2009, Mar 15.

Chen J, Kandle PF, Murray IV, Fitzgerald LA, Sehdev JS. *Physiology, Pain.* 2023 Jul 24. In: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.

Craner JR, Gilliam WP, Sperry JA. Rumination, Magnification, and Helplessness: How do Different Aspects of Pain Catastrophizing Relate to Pain Severity and Functioning? *Clin J Pain.* 2016, Dec.

Derbyshire, S.W.G. Exploring the pain “neuromatrix”. *Current Review of Pain* 4, 467–477. 2000.

Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science.* 1977, Apr 8.

Eric L. Garland, *Pain Processing in the Human Nervous System: A Selective Review of Nociceptive and Biobehavioral Pathways, Primary Care: Clinics in Office Practice, Volume 39, Issue 3, 2012.*

Figueiredo, B. Q. de.; Araújo, C. Q. L. de .; Brito, E. N. D.; Teixeira, G. S. de B.; Costa, J. S. C.; Barbosa, M. M. S. New observations on the functions attributed

to the insular cortex: an integrative literature review. *Research, Society and Development*, [S. l.], v. 11, n. 6, p. 2022

Galambos A, Szabó E, Nagy Z, Édes AE, Kocsel N, Juhász G, Kökönyei G. A systematic review of structural and functional MRI studies on pain catastrophizing. *J Pain Res*. 2019, Apr.

Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, Grant MA, Petzke F, Williams DA, Clauw DJ. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain*. 2004, Apr.

Hubbard CS, Khan SA, Keaser ML, Mathur VA, Goyal M, Seminowicz DA. Altered Brain Structure and Function Correlate with Disease Severity and Pain Catastrophizing in Migraine Patients. *eNeuro*, 2014.

Iannetti, G D, and A Mouraux. "From the neuromatrix to the pain matrix (and back)." *Experimental brain research* vol. 205, 2010.

Klaumann, P.R.; Wouk, A.F.P.F.; Sillas, T. Patofisiologia da dor. *Arch. Vet. Sci.*, v.13, n.1, p.1-12, 2008.

Lazaridou A, Kim J, Cahalan CM, Loggia ML, Franceschelli O, Berna C, Schur P, Napadow V, Edwards RR. Effects of Cognitive-Behavioral Therapy (CBT) on Brain Connectivity Supporting Catastrophizing in Fibromyalgia. *Clin J Pain*. 2017, Mar.

Lloyd D, Findlay G, Roberts N, Nurmikko T. Differences in low back pain behavior are reflected in the cerebral response to tactile stimulation of the lower back. *Spine*. 2008, May 20.

Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. *Lancet*. 1999, May 8.

LOPES, J. M. *Fisiopatologia da dor*. Lisboa: Permanyer Portugal, 2003.

Malfliet A, Coppieters I, Van Wilgen P, Kregel J, De Pauw R, Dolphens M, Ickmans K. Brain changes associated with cognitive and emotional factors in chronic pain: A systematic review. *Eur J Pain*. 2017, May 17

Malfliet A, Coppieters I, Van Wilgen P, Kregel J, De Pauw R, Dolphens M, Ickmans K. Brain changes associated with cognitive and emotional factors in chronic pain: A systematic review. *Eur J Pain*. 2017, May.

Malin Ramne, Mikael Elam, Line S. Löken et al. Neurophysiology of pain for non-neurophysiologists: a systematic review. 2023, May.

Martinez-Calderon J, Jensen MP, Morales-Asencio JM, Luque-Suarez A. Pain Catastrophizing and Function In Individuals With Chronic Musculoskeletal Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Pain*. 2019, Mar.

Melzack, R. Evolution of the neuromatrix theory of pain. *Pain Practice*, 5, 85-94, 2005.

Melzack, R. From the gate to the neuromatrix. *Pain* 82 p S121-S126, August 1999.

Melzack, R. Pain: Past, present and future. *Canadian Journal of Experimental Psychology / Revue canadienne de psychologie expérimentale*, 1993.

Pain, disability and catastrophizing in individuals with knee osteoarthritis. Natália Cristina de Oliveira Vargas e Silva, Thiago da Silva Gusmão Cardoso, Elisabete Agrela de Andrade, Linamara Rizzo Battistella, Fábio Marcon Alfieri, *BrJP* 2020, Oct.- Dec.

Petrini, Laura, and Lars Arendt-Nielsen. "Understanding Pain Catastrophizing: Putting Pieces Together." *Frontiers in psychology* vol. 11 603420. 2020, Dec.

Pinto, FR; Gomes, C.; Pinto, AM. Os mecanismos fisiopatológicos de modulação da dor crónica: artigo de revisão. 2019. Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal, Coimbra, Portugal, 2019.

Quartana PJ, Campbell CM, Edwards RR. Pain catastrophizing: a critical review. *Expert Rev Neurother*. 2009, May 9.

Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *PAIN*, 2020.

Ramne, Malin & Elam, Mikael & Loken, Line & Ortiz-Catalan, Max. Neurophysiology of pain for non-neurophysiologists: a systematic review. 2023.

Sarah Bourne, Andre G. Machado, Sean J. Nagel, Basic Anatomy and Physiology of Pain Pathways, *Neurosurgery Clinics of North America*, Volume 25, Issue 4, 2014.

Schnitzler A, Ploner M. Neurophysiology and functional neuroanatomy of pain perception. *J Clin Neurophysiol*. 2000, Nov 17.

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, Jun.

Ticianeli, J. G.; Baraúna, M. A. Teoria da neuromatrix: uma nova abordagem para o entendimento da dor fantasma. *Rev. Fisioter. Univ. São Paulo*, v. 9, n. 1, p. 17-22, jan./jun. 2002

Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. *J Clin Neurophysiol*. 1997, Jan 14.