



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
NEUROCIÊNCIAS

**VARIÁVEIS PREDITIVAS DE RESPOSTA AO TRATAMENTO
NEUROCIRÚRGICO DA DOR CRÔNICA ATRAVÉS DA
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DA MEDULA ESPINHAL OU
INFILTRAÇÃO DE FACETAS ARTICULARES**

DOUTORADO

Wuilker Knoner Campos

Florianópolis
2018

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS

Wuilker Knoner Campos

**VARIÁVEIS PREDITIVAS DE RESPOSTA AO TRATAMENTO
NEUROCIRÚRGICO DA DOR CRÔNICA ATRAVÉS DA
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DA MEDULA ESPINHAL OU
INFILTRAÇÃO DE FACETAS ARTICULARES**

Tese de Doutorado apresentada à
Banca Examinadora do Programa de
Pós-Graduação em Neurociências da
Universidade Federal de Santa Catarina
como requisito para a obtenção do
título de Doutor em Neurociências.

Orientador: Prof. Dr. Roger Walz

Florianópolis
2018

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Campos, Wuilker Knoner
VARIÁVEIS PREDITIVAS DE RESPOSTA AO TRATAMENTO
NEUROCIRÚRGICO DA DOR CRÔNICA ATRAVÉS DA ESTIMULAÇÃO
ELÉTRICA DA MEDULA ESPINHAL OU INFILTRAÇÃO DE
FACETAS ARTICULARES / Wuilker Knoner Campos ;
orientador, Roger Walz, 2018.
170 p.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Santa
Catarina, Centro de Ciências Biológicas, Programa de
Pós-Graduação em Neurociências, Florianópolis, 2018.

Inclui referências.

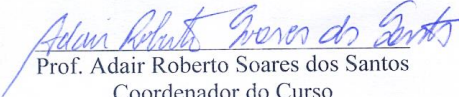
1. Neurociências. 2. Neurociências. 3. Dor. 4.
Neuromodulação. 5. Estimulação elétrica da Medula. I.
Walz, Roger . II. Universidade Federal de Santa
Catarina. Programa de Pós-Graduação em Neurociências.
III. Título.

WILKER KNONER CAMPOS

**“VARIÁVEIS PREDITIVAS DE RESPOSTA AO
TRATAMENTO NEUROCIRÚRGICO DA DOR ATRAVÉS
DA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DA MEDULA
ESPINHAL OU INFILTRAÇÃO DE FACETAS
ARTICULARES”**

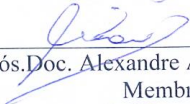
Esta tese foi julgada e aprovada para a obtenção do Grau de
Doutor em Neurociências na área de Neuropsicobiologia no
Programa de Pós-Graduação em Neurociências da Universidade
Federal de Santa Catarina


Florianópolis, 07 de fevereiro de 2018.



Prof. Adair Roberto Soares dos Santos
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:


Prof. Roger Walz
Orientador – UFSC


Pós.Doc. Alexandre Ademar Hoeller
Membro


Profa. Juliana Ben
Membro externo


Prof. Rui Daniel Schröder Prediger
Membro - UFSC

Este trabalho é dedicado aos meus
filhos Eduardo e Gabriela.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos pacientes e seus familiares. Participar do estudo apesar do fardo da doença foi um ato de desprendimento que os números não foram capazes de refletir.

Agradeço a minha família, Graziela minha esposa e meus filhos Eduardo e Gabriela, pois nos momentos de cansaço e estresse foram eles que me deram suporte necessário para conseguir finalizar este e outros projetos de minha vida.

Agradeço ao professor Dr. Roger Walz, pela sua dedicação à área da pesquisa e sua paixão pela ciência servindo como fonte de inspiração, pela sua disponibilidade de tempo de me ensinar como fazer acontecer um projeto.

Agradeço a todos os colegas da pesquisa, muitos já doutores e outros professores, em especial Jamir Sardá, Katia Lin, Marcelo Neves Linhares e Adair Roberto Soares Santos, protagonistas adjuntos em todas etapas deste trabalho. Agradecimento especial para o secretário do programa de pós-graduação em Neurociência Nivaldo Manoel Vicente por ser sempre prestativo e atencioso com minhas demandas.

Agradeço às instituições e aos órgãos que de maneira direta e indireta oportunizaram a realização deste trabalho: Universidade Federal de Santa Catarina, Programa de Pós-graduação em Neurociências, Hospital Gov. Celso Ramos, Hospital Baía Sul e Clínica Neuron.

“Cada sonho que você deixa para trás, é um pedaço do seu futuro que deixa de existir”

(Steve Jobs)

RESUMO

Estudos prévios sobre tratamento com estimulação elétrica da medula espinhal (EEME) para pacientes com dores neuropáticas, e com infiltração de facetas articulares (IFA) para pacientes com dor lombar, têm demonstrado melhora estatisticamente significativa nos escore de dor e qualidade de vida. Entretanto, a melhora estatística destes trabalhos não traduz necessariamente uma melhora clínica percebida pelos pacientes, chamada de melhora clínica significativa (MCS). O presente estudo objetivou determinar os fatores preditivos de MCS nos pacientes com dor crônica refratária ao melhor tratamento clínico submetidos à EEME e da recorrência da dor nos pacientes com dor lombar facetária tratados com IFA. Trinta e quatro pacientes com dor neuropática refratária submetidos ao tratamento com EEME foram avaliados no pré-operatório com escalas psicométricas como inventário de ansiedade e depressão de Beck e escala de Catastrofização da dor; escala visual analógica de dor (VAS); e escala de qualidade de vida *Short Form Health Survey 36* (SF-36) antes do procedimento e em média 22 meses após o procedimento (VAS, SF-36). A MCS nas escalas de VAS e SF-36 foram determinadas baseadas na percepção de melhora do paciente utilizando-se os critérios de MacNab de efetividade global da cirurgia. Houve redução na média da pontuação da escala de dor e melhora média da qualidade de vida após EEME ($p < 0,00001$). Vinte e três pacientes (67,6%) atingiram MCS da dor, e 16 entre (47,7%) a 23 pacientes (67,7%) relataram MCS nos diferentes domínios da qualidade de vida. As variáveis preditivas da MCS da dor foram: parestesias cobrindo $\geq 80\%$ da área da dor; baixos níveis de ansiedade e catastrofismo, tempo curto de dor, sexo feminino e não uso de opióides prévio à cirurgia. Níveis pré-operatórios reduzidos de catastrofização estiveram associados de forma independente à MCS da qualidade de vida como um todo. O sexo dos pacientes, tipo de dor, duração da dor, índice de massa corpórea (IMC), e uso de opióides antes da cirurgia mostraram-se associados à MCS de forma variável com os diferentes domínios da qualidade de vida. Quarenta e três pacientes consecutivos com dor lombar crônica de origem facetária foram tratados com IFA e seguidos prospectivamente por 6 meses. Os pacientes realizaram infiltração nas facetas L3-L4/L4-L5/L5-S1 bilateralmente com 2 ml da solução de 10 ml de ropivacaína 10 mg/ml e 2 ml de betametasona através de uma agulha espinhal 22-G. As variáveis analisadas foram idade, sexo, IMC, escolaridade, tipo de atividade laborativa, tabagismo, diabetes, hipertensão arterial, fibromialgia, uso prévio de opióides,

cirurgias da coluna prévias, duração da dor, local da dor, achados de ressonância magnética (RM), inventário de ansiedade e depressão de Beck e escala de catastrofização da dor. A análise no 6^o mês de acompanhamento mostrou melhora geral ($p < 0,0001$) nas escalas da dor VAS (7,9 para 2,5) e de incapacidade funcional Oswestry (52,8 para 20,8). Durante o período de acompanhamento mínimo de 6 meses a recorrência da dor ocorreu em 25 pacientes (58,1%). Após análise com regressão logística múltipla de cox, somente níveis elevados de catastrofização antes da realização do procedimento (nível da escala ≥ 5) estiveram independentemente associadas à recorrência da dor (HR ajustado 4,2; IC 95% 1,6 - 10,8; $p = 0,003$). IFA foi eficiente em reduzir a dor lombar facetária e melhorou a incapacidade funcional dos pacientes com dor lombar facetária crônica. A catastrofização da dor foi o preditor negativo mais relevante para recorrência da dor lombar. A conclusão deste trabalho mostrou que o catastrofismo foi o preditor de resultado mais importante em ambos estudos e pode representar uma importante ferramenta de refinamento no momento de tomada de decisão para indicar ou não estes procedimentos. Isto não só representaria uma melhora na indicação, mas também uma grande economia para as fontes pagadoras públicas e/ou privadas que evitariam gastos desnecessários envolvidos nestes procedimentos. Além do mais, levanta-se a questão sobre o uso do questionário de catastrofismo para validação em outros tipos de procedimentos para controle de dor como um preditor de resultados.

Palavras-chave: melhora clínica significativa; diferença mínima clinicamente importante; estimulação elétrica medular; qualidade de vida; catastrofização; escalas psicológicas; neuromodulação; tratamento da dor; faceta articular; infiltração de faceta articular; dor lombar; dor facetária; síndrome facetária; dor neuropática.

ABSTRACT

Previous studies demonstrated significant improvement in mean pain scores and quality of life (QOL) scales in patients with chronic pain who underwent spinal cord stimulation (SCS) and patients with Low Back Pain (LBP) underwent facet joint injection (FJI). However, the number of individuals who experience relevant improvements in QOL, termed the meaningful clinical improvement (MCI), is not known. The present study investigated changes in pain measurements based on MCI after SCS and FJI. Thirty-four patients with chronic intractable pain treated with SCS completed scales of pain (VAS), QOL (SF-36), and psychological dimensions during a 22-month follow-up period (mean). Patient-centered MCI of the VAS and SF-36 domain scores were determined based on the MacNab criteria of surgical global effectiveness. Independent pre-surgical predictors for MCI in the VAS and SF-36 domains were analyzed using multiple binary logistic regression. There was significant improvement of pain and QOL after the SCS ($p < 0.00001$). Twenty-three patients (67.6%) reached an MCI of pain, and 16 (47.7%) to 23 (67.7%) reported an MCI of QOL. Predictors of MCI included $\geq 80\%$ paresthesia coverage of the painful area, lower levels of anxiety and catastrophizing symptoms, shorter pain duration, female gender and no use of opioids before surgery. MCI of pain and QOL was observed in 50% to 70% of patients with chronic pain after SCS. Forty-three consecutive patients with chronic LBP treated with FJI were included and followed prospectively. Up to six facet joints (L3/L4, L4/L5, L5/S1) were bilaterally injected with betamethasone (Diprospan 2 ml/joint) through a 22-gauge needle in each patient. The analyzed variables were age, sex, body mass index (BMI), years of education, occupational activity, smoke habits, diabetes mellitus, fibromyalgia, hypertension, previous opioid use, previous lumbar surgery, previous arthrodesis surgery, duration of pain, local of pain, and magnetic resonance image (MRI) findings, Pain Catastrophizing Scale (PCS), Beck Anxiety Inventory (BAI) and Beck Depression Inventory (BDI). At 6-month follow-up, there was significant ($p < 0.0001$) overall reduction in the pain visual analogizing scale (7.9 to 2.5) and disability Oswestry Disability Index (52.8 to 20.8). Pain recurrence occurred in 25 patients (58.1%). After multiple cox regressions analysis only the pre-surgical catastrophizing (PCS score ≥ 5) remain associated with pain recurrence (Adjusted HR 4.2, CI 95% 1.6–10.8, $p=0.003$). FJI was efficient to reduce low back pain reduction and disability. In conclusion, pain catastrophizing was the

most relevant and negative predictor of results in SCS and FJI. If confirmed in other populations, evaluation of catastrophizing before SCS or FJI may become a useful tool for physicians and patients in decision making in surgical management of LBP.

Key Words: meaningful clinical improvement; minimal clinically important difference; spinal cord stimulation; quality of life; catastrophizing; psychological scales; neuromodulation; pain treatment; facet joint injection; spine, facet joint injection, low back pain, facet joint pain.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Vias ascendentes da dor.....	27
Figura 2.	Eletrodo de estimulação da medula espinhal.....	37
Figura 3.	Fotos da cirurgia de implante de EEME.....	41
Figura 4.	Faceta articular lombar e infiltração intra- articular da faceta.....	42
Figura 5.	Imagem de fluoroscopia da articulação facetária em posição oblíqua.....	58
Figura 6.	Gráficos de melhora da dor e qualidade de vida em 34 pacientes com dor crônica submetidos à EEME.....	71
Figura 7.	Gráficos Box-plot mostrando os resultados do tratamento com IFA para 43 pacientes com dor lombar facetária.....	88
Figura 8.	Curva de sobrevivência Kaplan-Meyer comparando os grupos com nível de catastrofização $PCS \geq 5$ versus $PCS < 5$ de 43 pacientes com dor lombar facetaria.....	91

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Característica clínico-demográficas de 34 pacientes com dor crônica tratados com EEME.....	72
Tabela 2.	Valores das variáveis VAS e domínios da SF-36 categorizadas pelos critérios de MacNab para cálculo do MCS no pós-operatório de 34 pacientes com dor crônica tratados com EEME.....	76
Tabela 3:	MCS para as escalas de dor (VAS) e qualidade de vida (SF-36) no pós-operatório de 34 pacientes com dor crônica tratados com EEME.....	77
Tabela 4.	Modelo final da regressão logística múltipla mostrando as variáveis independentes associadas à MCS da escala de dor VAS e os domínios da escala de qualidade de vida SF-36.....	78
Tabela 5.	Características clínico-demográficas e radiológicas de 43 pacientes com dor lombar facetária tratados com IFA e acompanhados por 6 meses.....	85
Tabela 6.	Regressão Univariada de Cox mostrando as variáveis associadas com a recorrência da dor após 6 meses da infiltração facetária intra-articular lombar de 43 pacientes com dor lombar facetaria.....	89
Tabela 7.	Modelo final de regressão multivariada de Cox mostrando as variáveis preditivas independentes associadas à recorrência de dor em 43 pacientes com dor lombar tratados com IFA.....	90

LISTA DE ABREVIATURAS

- BAI *Beck anxiety inventory*
- BDI *Beck depression inventory*
- CPME Corno posterior da medula espinhal
- DM Diabetes mellitus
- DP Desvio padrão
- EEME Estimulação elétrica da medula espinhal
- GABA Ácido gama amino-butírico
- HAS Hipertensão arterial sistêmica
- HR *Hazard ratio*
- IASP *International Association for the Study of Pain*
- IC Intervalo de confiança
- IFA Infiltração de faceta articular
- IMC Índice de massa corpórea
- MCS Melhora clínica significativa
- NICE *National Institute for Health and Care Excellence*
- ODI *Oswestry disability index*
- OR *Odds ratio*
- PCS *Pain Catastrophizing scale*
- RM Ressonância magnética
- SDCR Síndrome dolorosa complexo regional
- SF-36 *Short Form Health Survey 36*
- SNC Sistema Nervoso Central
- SNP Sistema nervoso periférico
- VAS *Visual analogue scale*
- VPN Valor preditivo negativo
- VPP Valor preditivo positivo

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	25
1.1. DOR: ASPECTOS CLÍNICOS, FISIOPATOLÓGICOS E EPIDEMIOLÓGICOS.....	25
1.2. DOR NEUROPÁTICA.....	30
1.3. MODULAÇÃO DA DOR	31
1.4. ASPECTOS PSICOLÓGICOS DA DOR CRÔNICA	33
1.5. ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DA MEDULA ESPINHAL	37
1.6. INFILTRAÇÃO DE FACETA ARTICULAR PARA DOR LOMBAR	41
1.7. MELHORA CLÍNICA SIGNIFICATIVA (MCS)	43
2. JUSTIFICATIVA DO ESTUDO	47
3. HIPÓTESE DO ESTUDO	49
4. OBJETIVOS	51
4.1. OBJETIVO GERAL	51
4.2. OBJETIVO GERAL	51
5. METODOLOGIA	53
5.1. METODOLOGIA DO ESTUDO	53
5.2. PACIENTES.....	53
5.3. PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS	55
5.4. VARIÁVEIS CLÍNICO-DEMOGRÁFICAS PRÉ-OPERATÓRIAS.....	58
5.5. ACOMPANHAMENTO PÓS-OPERATÓRIO	61
5.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	65
5.7. ASPECTOS ÉTICOS.....	67
6. RESULTADOS	69
CAPÍTULO I.....	69
CAPÍTULO II.....	83
7. DISCUSSÃO	93
8. CONCLUSÃO	101
REFERÊNCIAS	103
APÊNDICE A – Colinearidade entre as variáveis cognitivas ansiedade, depressão e catastrofismo	117
ANEXO A – Produção Científica durante o Doutorado	121
ANEXO B – Escalas Aplicadas	161

1. INTRODUÇÃO

1.1. Dor: aspectos clínicos, fisiopatológicos e epidemiológicos

Segundo o comitê de taxonomia da *International Association for the Study of Pain* (IASP), “dor é uma experiência sensitiva e emocional desagradável decorrente ou descrita em termos de lesões teciduais reais ou potenciais” (LOESER; TREEDE, 2008). A dor é classificada em dois tipos: aguda e crônica. A dor aguda apresenta valor biológico fundamental, pois constitui um alerta para a possibilidade de uma lesão tecidual vir a se instalar ou já estar instalada, além de induzir reações de defesa, fuga ou remoção do agente causal. A dor aguda tem duração normalmente de 3 meses. Por outro lado, a dor crônica depende-se desse valor biológico instintivo, pois é constituída especialmente de reações musculoesqueléticas e psico-comportamentais que induzem incapacidade e repercussões biopsicossociais desfavoráveis, normalmente ultrapassando 3 meses do estímulo inicial da dor (CLAPHAM, 2003).

A dor crônica pode ser subdividida em: nociceptiva ou inflamatória, quando associada a lesão tecidual; neuropática, quando resultante de lesão do sistema nervoso; mista, quando ambas estão presentes (FORNASARI, 2012).

A nocicepção é um termo neurofisiológico que se refere aos

mecanismos neurológicos mediante os quais um estímulo lesivo é detectado. Existem três classes de nociceptores: mecanoceptores (sensíveis a estímulo mecânico intenso), termoceptores (ativados por temperaturas altas) e polimodais (respondem a estímulo térmico, mecânico, químico). O primeiro passo na sequência de eventos que originam a dor é a transformação de estímulos lesivos em potenciais de ação (transdução), que serão transmitidos ao SNC através de fibras nervosas periféricas (FORNASARI, 2012). A partir de um potencial gerado nos nociceptores, sejam eles viscerais, osteoarticulares, musculoesquelético ou tegumentares, o estímulo seguirá pelas fibras aferentes primárias até a medula espinhal e, através das vias ascendentes, será projetado no córtex, onde ocorre a percepção consciente da dor, após conexões com estruturas supra-espinhais, como tálamo e a formação reticular (**figura 1**).

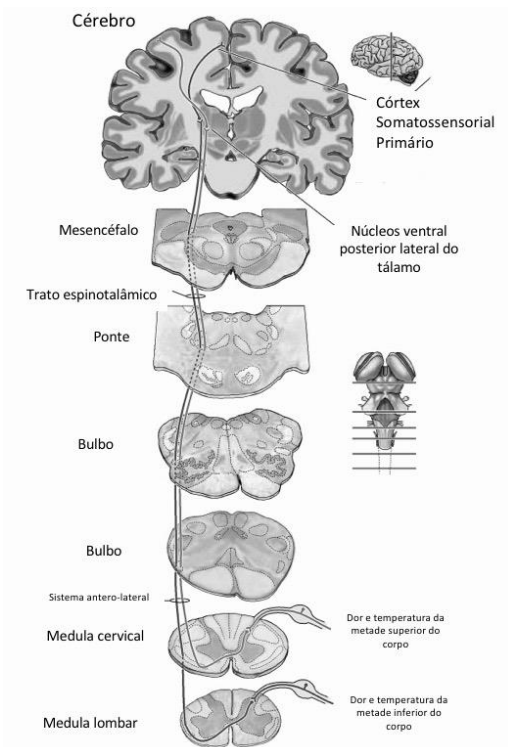


Figura 1. Vias ascendentes da dor (Adaptado de PURVES et al., 2001)

A lesão tecidual provoca formação e liberação de substâncias que sensibilizam e ativam os nociceptores (terminações nervosas livres de fibras A-delta e C, que são responsáveis pela transmissão da dor e que respondem aos estímulos mecânicos, térmicos ou químicos), seguidas de transmissão do impulso para a medula espinhal e para os centros supra-espinhais. A diferença de condução entre as fibras A-delta (pouco mielinizadas, com maior velocidade de condução que as fibras C) e as fibras C (amielínicas) faz com que aquelas sejam responsáveis pela chamada “primeira dor” e estas, pela “segunda dor” (LENZ et al., 2009).

As vias ascendentes da dor e as estruturas encefálicas envolvidas são complexas. As principais vias para transmissão da dor são (BONICA, 1990; LENZ et al., 2009):

- Via neoespinotalâmica, constituída principalmente por fibras A-delta e, após atingir os núcleos talâmicos laterais, faz projeção para o córtex somatossensível (giro pós-central do lobo parietal), responsável pela transmissão da primeira dor;
- Via paleoespinotalâmica, constituída principalmente por fibras C e fazem sinapse no sistema límbico na região medial do tálamo, com projeção cortical difusa. As alterações emocionais da dor estão associadas com esta via;
- Via espinoreticular, é uma alternativa importante para a transmissão da dor e raramente se projeta além do nível pontobulbar;
- Via espinomesencefálica;
- Via espinoparabraquial-amidalóide, parece estar envolvida nas reações autonômicas (resposta cardio-respiratórias, adrenocortical, micção, dilatação das pupilas), afetivo-emocional (medo e memória da agressão) e comportamentais (vocalização, defesa, fuga, sensação de frio).
- Via espinoparabraquial-hipotalâmica, está envolvida nas reações motivacional (defesa afetiva, alimentação e área sexual), energia (metabolismo de tecido adiposo marrom) e de adaptação neuroendócrina (eixo adreno-corticotrófico) a eventos nócicos.
- Outras vias descritas recentemente, são a espinossolitária e a espino-hipotalâmica, espinocervical.

Após a lesão inflamatória e/ou nervosa, alterações importantes

ocorrem no sistema sensorial, amplificando as respostas nociceptivas e aumentando a sensibilidade neuronal ao estímulo periférico. Essas alterações fazem com que estímulos outrora inócuos ou de baixa intensidade sejam transduzidos como dor. Esta nocicepção exagerada (hipersensibilidade) pode ser originada tanto de um aumento da resposta nociceptiva periférica (sensibilização periférica), quanto de uma alteração na neuroplasticidade do sistema nervoso central (SNC, medula e vias centrais da dor) no processamento central das aferências nociceptivas (sensibilização central), ou ambos (SCHOLZ; WOOLF, 2002).

Como consequência deste aumento da resposta de certos neurônios nociceptivos (fibras C) de maneira intensa e permanente, ocorre uma transformação na plasticidade medular conhecido como fenômeno *Wind up* (MAZO et al., 2015). Este fenômeno é dependente de estímulos repetitivos causando aumento cumulativo da despolarização. Para que ocorra este fenômeno, são necessárias a ativação de receptores NMDA por glutamato, a remoção de íons magnésio que bloqueiam o canal e a ação moduladora de taquicininas. A despolarização provocada pelas taquicininas causa deslocamento de magnésio de receptores NMDA, com passagem de cálcio para o interior dos neurônios, desencadeando uma cascata de eventos. Uma vez acionado o fenômeno *Wind up*, as respostas de todos os neurônios estarão aumentadas (JOHNSON et al., 2017; VERES-NYÉKI; LEANDRI; SPADAVECCHIA, 2013).

A dor crônica tem se tornado uma questão de saúde mundial pelo alto custo econômico e social associados com o tratamento do paciente com dor. Recentemente, um estudo epidemiológico realizado

na Europa mostrou que 19% dos adultos residentes neste continente sofrem de dor crônica moderada a severa e que 40% desses pacientes recebiam tratamento de forma inadequada para controle da dor, o que evidentemente afeta diretamente suas vidas social e de trabalho (BREIVIK et al., 2006). Estas constatações revelam não somente o alto custo econômico-social da dor (um trilhão de dólares/ano em países desenvolvidos) (MOGIL, 2009) mas também destacam as limitações atuais no seu tratamento.

1.2. Dor neuropática

A dor neuropática é causada por lesão ou disfunção no SNC ou SNP e caracteriza-se por hiperatividade patológica de membranas excitáveis; inclui entidades heterogêneas, as quais diferem em etiologia e local da lesão. Com a lesão do axônio, surge o processo de centralização da dor, um fenômeno de neuroplasticidade no qual os neurônios do SNC modificam sua resposta, de maneira que, estímulos que antes eram inócuos passam a causar dor (BARON; BINDER; WASNER, 2010). As alterações que ocorrem em ordem ascendente no sistema nervoso, podem ser assim descritas (**figura 1**):

- Nas fibras aferentes, ocorrem atividade espontânea anormal, formação de broto, cujo o que é sensível aos fatores locais liberados (interleucina, prostanoídes, citocinas e fator de crescimento neural) causando diminuição do limiar de despolarização e impulsos ectópicos.
- No gânglio da raiz dorsal, observam-se atividade espontânea, maior atividade evocada e aumento da inervação de fibras A por fibras do sistema nervoso simpático.

- Na medula espinhal, há formação de broto de terminações de fibras grossas para lamínas nociceptivas, sensibilização central, expansão de campo receptivo e perda de neurônio inibitório com reorganização do corno posterior da medula espinhal (CPME).
- Nos núcleos talâmicos, há o aumento da atividade espontânea nos locais de projeção da via espinotalâmica.
- No córtex somatossensorial, a representação sensitiva somática da região desafrentada é mantida no SNC. Essa memória pode ser ativada após longos períodos, o que explica o aparecimento tardio da dor em alguns pacientes ou até mesmo a dor fantasma em pacientes com membros amputados.
- Nas sinapses, os neurônios denervados podem ser reinervados por outros axônios causando curtos-circuitos aberrantes, como por exemplo, quando há a quebra do isolamento entre fibras grossas e fibras aferentes nociceptivas fazendo com que um impulso motor eferente ative um axônio nociceptivo adjacente à lesão neuropática. As sinapses inibitórias podem ser substituídas por excitatórias, formando conexões anormais; as conexões excitatórias podem expandir-se para células próximas com surgimento de células responsivas em regiões previamente silenciosas.

1.3. Modulação da dor

A dor provocada por estímulos semelhantes é percebida de maneiras diferentes em cada pessoa. O estímulo doloroso é modulado em diversos níveis do SNC por meio de sistemas anatômico e neurofisiologicamente diferentes. A mensagem original pode ser

modificada (aumentando ou diminuindo) a cada sinapse. A dor é modulada em sua transmissão ascendente e, também, descendente (via córtex, tálamo, núcleos da rafe, *locus ceruleus* e *subceruleos*). Os principais mediadores da dor no nível da medula espinhal são: serotonina, noradrenalina, encefalinas, GABA, glicina e acetilcolina (HARPER et al., 2018).

As regiões do encéfalo envolvidas na inibição descendente da dor são: hipotálamo anterior, área septal inferior, núcleo centro-mediano do tálamo, cápsula interna, substância cinzenta periaquedutal e núcleos da rafe. A via inibitória é feita principalmente no funículo dorso-lateral, podendo ser também pelo ventro-lateral, tendo a serotonina (5HT) e a noradrenalina (Nor) como neurotransmissores. A partir dos núcleos da rafe (núcleo magno e dorsal), descem vias serotoninérgicas e noradrenérgicas. De outros locais, como núcleo paragigantocelular, *locus ceruleus* e *locus subceruleus*, também saem vias inibitórias (FRANÇOIS et al., 2017; HARPER et al., 2018; TAYLOR; WESTLUND, 2017).

Após a lesão do nervo, observa-se alteração dos mecanismos inibitórios. A ação do opióide modifica-se na medula espinhal em razão da degeneração de fibras aferentes com perda de receptores opióides das fibras C. A ação pós-sináptica requer dose de opióide maior que a necessária para ação em receptores pré-sinápticos (HARPER et al., 2018).

1.4. Aspectos psicológicos da dor crônica

Existem fortes evidências de que as dores crônicas podem estar associadas à incapacidade física, distúrbios emocionais e dificuldades sociais. Além disto, tem sido reconhecido que fatores emocionais, cognitivos e sociais mediam a experiência subjetiva da dor (KEEFE et al., 2004a; LINTON, 2000; PINCUS et al., 2002). A própria definição de dor dada pela IASP (LOESER; TREEDE, 2008) rejeita qualquer tentativa de se vincular a dor ao problema que a provoca, não ressaltando a diferenciação entre dor de origem orgânica da dor de origem emocional. No entanto, encontram-se elementos orgânicos e psicológicos na dor, independentemente de sua origem.

A dor é uma experiência inegavelmente de ordem subjetiva, que não reflete somente a percepção cerebral do impulso nervoso advindo do tecido agredido, mas também representa a intersecção entre o somático e o psíquico (SHUCHANG et al., 2011). Trata-se de um fenômeno ainda pouco explicado, pois coloca, entre outros, um desafio ao modelo de compreensão dicotômico (corpo/mente) que embasa a medicina moderna. Coloca o desafio da integração dos aspectos biológicos, psicológicos, culturais, ambientais e sociais na compreensão dos fenômenos da ordem do humano. Portanto, vários domínios se integram no fenômeno doloroso, o domínio nociceptivo associado ao domínio afetivo determinam o comportamento doloroso (SARDÁ JÚNIOR et al., 2012). Essa compreensão é fundamental em qualquer fenômeno doloroso, porém, torna-se crítica na dor crônica. Esses domínios têm fundamentação na própria anatomia funcional do SNC, onde conexões entre as áreas ligadas ao sistema límbico, envolvido nos aspectos afetivo-emocionais, e os sistemas supressores de dor fornecem o

substrato neuroanatômico a essas concepções (GRACELY et al., 2004; SEMINOWICZ; DAVIS, 2006).

De acordo com o modelo biopsicossocial de dor (TURK; OKIFUJI, 2002), a manifestação e manutenção de dores crônicas são funções dinâmicas de predisposições, de estímulos e respostas preceptoras e de fatores mantenedores. As variáveis podem incluir os fatores genéticos, os processos de aprendizagem e os fatores ocupacionais. Os estímulos preceptores podem ser externos e internos, envolvendo estressores e valores capazes de disparar diversas respostas autonômicas e musculoesqueléticas (exemplo: ativação simpática e tensão muscular) mediadas pela percepção e interpretação de processos fisiológicos ou sintomas, que podem envolver expectativas, processos de aprendizagem, crenças e estratégias de enfrentamento. As variáveis mantenedoras podem ser influenciadas por processos de aprendizagem e outros fatores psicossociais. Segundo esse modelo, os aspectos biológicos podem iniciar, manter ou modular alterações físicas, os fatores psicológicos influenciam a avaliação e percepção de sinais fisiológicos, e os fatores sociais modelam as respostas comportamentais do paciente à percepção de suas alterações físicas.

Diversas revisões têm descrito o papel de fatores psicossociais na precipitação de dores crônicas, na transição de dores agudas para crônicas e na incapacidade física associada a dores crônicas, especialmente em dores de pescoço e lombalgias (KEEFE et al., 2004a; LINTON, 2000; PINCUS et al., 2002). Existem evidências de que a cognição, o humor e as interações comportamentais/ambientais estão associados a dores crônicas e parecem ter um importante papel na relação entre as dores crônicas, a incapacidade e o sofrimento mental.

Os fatores cognitivos incluem crenças relacionadas à dor, tais como a autoeficácia, a catastrofização, o medo, a evitação e a aceitação (KEEFE et al., 2004a). Os fatores afetivos/humor incluem a ansiedade, a depressão e o estresse (LINTON, 2000; PINCUS et al., 2002). As interações comportamentais/ambientais incluem os processos de aprendizagem e o reforço.

De uma forma geral, uma avaliação psicológica é necessária quando se deseja abordar o paciente com dor crônica sobre seus múltiplos aspectos. Entretanto, existem indicações mais específicas para subsidiar o encaminhamento de um paciente para uma avaliação psicológica (OTIS, 2013):

- I) Quando os sintomas são mais graves do que o esperado por uma avaliação clínica (exemplo: médico ou fisioterapeuta);
- II) Quando há incapacidade importante, onde a dor interfere significativamente na capacidade do paciente de realizar atividades rotineiras (exemplo: trabalho, lazer);
- III) Quando existem sinais de estresse, de ansiedade ou de depressão e crenças disfuncionais;
- IV) Se houver suspeita de uso excessivo de medicação ou de drogas ou transtornos emocionais importantes;
- V) Diante de falhas excessivas nos tratamentos, de dificuldade de aderência ao tratamento, ou de suspeita de ganho secundário (trabalhista, previdenciário, etc).

Uma avaliação psicológica pode ser realizada através de entrevistas, de observação e de testes psicológicos, os quais identificam elementos que podem exacerbar ou contribuir para o quadro de dor, de

incapacidade física e de sofrimento psicológico. O processo de avaliação psicológica pode ser especialmente útil para identificar se alguns transtornos psíquicos (exemplo: depressão) já eram pré-existentes ou se são decorrentes do quadro de incapacidade, de dor e de sofrimento mental. A partir desta compreensão fica mais clara a necessidade de intervenções psicológicas (OKIFUJI; TURK, 2014; TURK; OKIFUJI, 2002).

Outro elemento importante é a avaliação da resposta do paciente a procedimentos cirúrgicos ou intervencionistas. Neste sentido, diante da presença de um transtorno importante (exemplo: transtorno de ansiedade generalizada) ou de crenças disfuncionais (expectativas excessivas ou pobres sobre os resultados) é indicado uma intervenção psicológica prévia ou concomitante à intervenção, visando contribuir para maximizar o resultado desta. Este trabalho é fundamental quando intervenções mais invasivas são indicadas, como a implantação de bombas de analgesia controlada, eletrodos de neuroestimulação ou mesmo cirurgias tradicionais de coluna (SARDÁ JÚNIOR et al., 2012; SARDÁ et al., 2009; SILVA, 2016).

O uso de escalas psicométricas na avaliação psicológica da dor, apesar de não encerrar em si toda problemática psíquica que envolve o indivíduo com dor crônica, é uma importante ferramenta de avaliação, uma vez que permite parametrizar os dados analisados e proporcionar: a) o dimensionamento dos componentes psíquicos da dor; b) comparar resultados de terapias aplicadas nos pacientes, e c) fomentar a área da pesquisa. As escalas psicométricas mais utilizadas nesta avaliação são a escala de autoeficácia da dor, a escala de catastrofização da dor e a escala de depressão e ansiedade de Beck.

1.5. Estimulação elétrica da medula espinal

A Estimulação Elétrica da Medula Espinha (EEME) é uma das modalidades de neuromodulação para o controle da dor crônica/neuropática e foi descrita inicialmente com este fim por Shealy e al., em 1967 (SHEALY; MORTIMER; RESWICK, 1967) e mais tarde foi empregada para tratar várias síndromes álgicas. A EEME é feita através da colocação de um eletrodo contendo vários polos/contatos no espaço epidural posterior da medula onde promove a estimulação do CPME, que, através de um cabo, fica conectado a um gerador elétrico implantado em outra região do corpo (**figuras 2 e 3**).

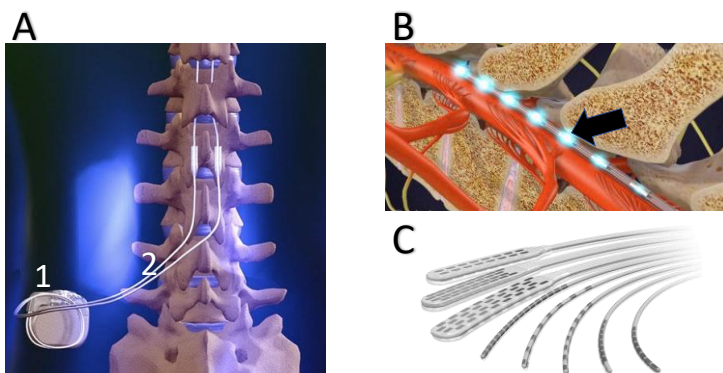


Figura 2. Eletrodo de estimulação da medula espinal. Na figura A, pode-se ver um esquema de como fica implantado o gerador (1) e suas extensões (2) até a entrada na coluna para o espaço epidural. A figura B mostra como o eletrodo (ponta da seta) fica na região posterior do espaço epidural dentro da coluna vertebral para estimular o corno posterior da medula que se encontra dentro do saco dural. Na figura C, alguns exemplos de eletrodos com 8 a 32 polos/contatos. Fonte: adaptado de (WALDMAN, 2014).

O racional para o controle da dor através da EEME foi baseado na teoria das comportas da dor, descritas por Melzack e Wall em 1965

(MELZACK; WALL, 1965). A EEME causaria a ativação de neurônios do corno dorsal pelas fibras finas (A-delta e C) e inibição por fibras grossas (A-beta) no CPME. Com a descoberta de receptores para diferentes substâncias, de neurotransmissores inibitório e excitatórios, e diversas vias, houve um melhor entendimento desse mecanismo.

A EEME dos funículos posteriores da medular abole as reações evocadas por estímulos nocivos no sistema nervoso periférico (SNP) que atuam em sistemas multissinápticos do CPME e do tronco encefálico, e a atuação nas unidades neuronais segmentares da medula espinhal parece decorrer da excitação antidrômica das fibras do funículo posterior ou das vias inespecíficas de condução sensitiva da medula espinhal (DUBUISSON, 1989).

A EEME ativa circuitos inibitórios córtico-talâmicos (CIONI; MEGLIO, 1986; LEE; CHUNG; WILLIS, 1985; SARIS; VIEIRA; NASHOLD, 2004) e recruta fibras sensitivas mielinizadas de grande diâmetro, neurônios de segunda ordem que originam do trato espinotalâmico e que acionam os neurônios bulbo-espinhais relacionados aos sistemas inibidores rostro-caudais (GARCIA-LARREA; SINDOU; MAUGUIÈRE, 1989; LEE; CHUNG; WILLIS, 1985; RAY; BURTON; LIFSON, 2004) e, seletivamente, os neurônios inibitórios amplamente dinâmicos que recebem aferências anormais das fibras A β (YAKHNITSA; LINDEROTH; MEYERSON, 1999).

Em estudos com modelos animais, a EEME reverteu a liberação de glutamato e de aspartato no CPME e de alodínea tátil decorrente de lesões nervosas (CUI et al., 1997), modificou a concentração de ácido gama-aminobutírico (GABA), de serotonina e de substância P na medula espinhal de animais normais, assim como aumentou a liberação

de GABA nos neurônios do CPME de ratos submetidos à deafferentação no SNP (LINDEROTH et al., 2004; MEYERSON et al., 1995).

Além de melhorar a dor, a EEME pode aumentar a perfusão sanguínea tecidual (LONG, 1991) e causar vasodilatação da macro/microcirculação periférica (MANNHEIMER; AUGUSTINSSON; ELIASSON, 1994), sugerindo que a EEME também modula a atividade neurovegetativa, reduzindo o tônus do sistema nervoso simpático (LINDEROTH; FOREMAN, 1999).

Apesar de ser uma prática neurocirúrgica já bem estabelecida na rotina para tratamento da dor crônica/neuropática, os mecanismos de ação da EEME não estão ainda totalmente elucidados, principalmente no que tange os mecanismos neuroquímicos relacionados a este método de neuromodulação elétrica, haja vista que os estudos da EEME em seres humanos sobre este tema são escassos e contraditórios.

Em 1998 foi organizada uma força tarefa pela IASP em Bruxelas (GYBELS et al., 2012) para definição das indicações para neuromodulação da dor, sendo a EEME oferecida aos pacientes que não obtiveram êxito no controle da dor por métodos convencionais bem conduzidos e que não haja tratamento cirúrgico para resolução da patologia causadora da dor. Estes pacientes devem ter um acurado diagnóstico etiológico e do tipo de dor antes de se indicar um procedimento. Alguns pontos devem ser considerados antes de indicar a EEME:

- Os pacientes candidatos à EEME devem ter um mínimo de fibras poupadas no funículo posterior da medula;
- A presença de outro aparelho estimulador (como marca-passo cardíaco) é considerado contraindicação para a EEME;

- Doenças severas que irão provavelmente interferir na estimulação, como coagulopatias ou imunodeficiências, são contraindicação para a EEME;
- Devido à dor ter caráter subjetivo e multidimensional resultante das interações entre os processos cognitivo/motivacional, afetivo e psicossocial do paciente, alguns quadros de transtornos psiquiátricos maiores são considerados contraindicação como a psicose, a depressão severa, a hipocondria e a somatização, o abuso de drogas e de álcool. São ainda considerados contraindicação relativos aqueles pacientes com pouco entendimento da terapia e com falta de apoio familiar apropriado.

Considerando essas observações e os critérios de contraindicação do procedimento, alguns tipos de dor crônica são reconhecidamente indicação da EEME com inúmeros trabalhos mostrando seus benefícios(NAGEL; LEMPKA; MACHADO, 2014; VERRILLS; SINCLAIR; BARNARD, 2016; VISNJEVAC et al., 2016; WASZAK et al., 2016), como:

- Dor neuropática
- Síndrome dolorosa complexa regional (SDCR)
- Síndrome Pós-Laminectomia
- Angina pectoris intratável
- Doenças vasculares periféricas

As síndromes dolorosas crônicas do tipo nociceptiva normalmente não respondem bem à EEME, e nestes casos esta terapia não está indicada. Para este tipo de dor, recomenda-se dispositivos de neuromodulação química, como Bomba de Infusão de Fármacos.

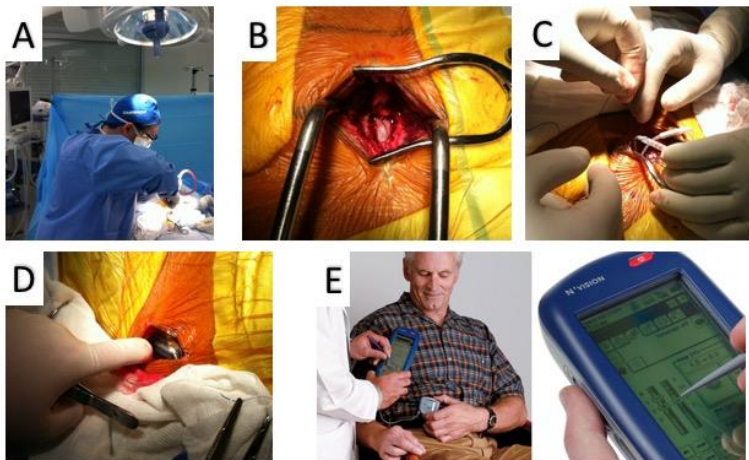


Figura 3. Fotos da cirurgia de implante de EEME. A, neurocirurgião fazendo a laminectomia. B, dura-máter posterior da medula exposta para o implante do EEME epidural. C, passagem do eletrodo de EEME e conexão com cabos e extensões. D, implante do gerador no subcutâneo do paciente. E, Programação do eletrodo por telemetria. Fonte: Próprio autor (2018).

1.6. Infiltração de faceta articular para dor lombar

A dor lombar continua sendo uma das dores mais incapacitantes no mundo (VOS et al., 2012). Várias estruturas anatômicas da coluna lombar podem ser responsáveis pela origem da dor de forma isolada ou em conjunto, dentre elas destacam-se: os discos intervertebrais, as facetas articulares, a articulação sacro-ílica, os ligamentos, e os músculos desta região (MANCHIKANTI et al., 2001; 2015). Baseado em estudos de neuroanatomia, de neurofisiologia e de biomecânica e estudos controlados de bloqueios anestésicos, as facetas articulares têm sido consideradas como a causa mais comum de dor lombar, sendo responsáveis por cerca de 40% das dores lombares (DATTA et al., 2009; FALCO et al., 2012).

As facetas articulares da coluna lombar são estruturas pareadas entre os processos articulares superior e inferior de vértebras adjacentes que permite flexão e algum grau de rotação da coluna lombar (**figura 4**). As facetas são inervados pelo ramo medial do ramo dorsal da raiz posterior, com a presença de terminações nervosas livre e encapsuladas (BOGDUK, 2010; CAVANAUGH et al., 2006; MANCHIKANTI et al., 2013). Desta forma, o racional para origem da dor lombar facetária baseia-se em qualquer processo inflamatório envolvendo esta estrutura ou até mesmo uma compressão causada por osteófitos (GELLHORN; KATZ; SURI, 2013; IGARASHI et al., 2004; KRAS; DONG; WINKELSTEIN, 2014).

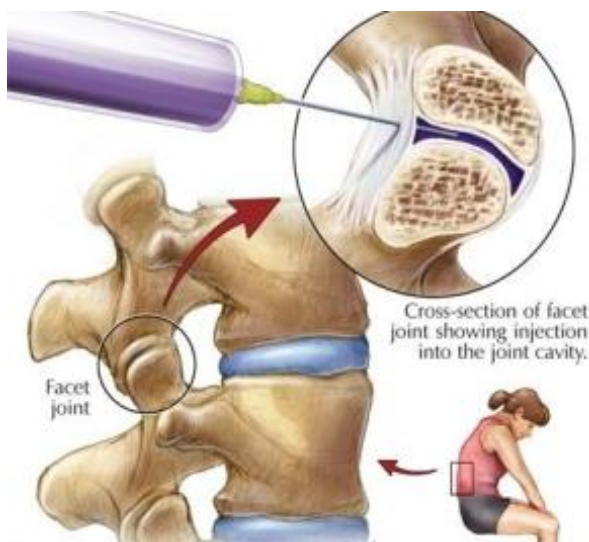


Figura 4. Faceta articular lombar e infiltração intra-articular da faceta. Na região marcada pelo círculo pode-se visualizar a junção articular formada pelo processo articular superior e inferior, formando a faceta articular lombar. Logo acima e ampliado, uma demonstração de infiltração intra-articular da faceta. Fonte: adaptado de (FALCO et al., 2012) .

Para o gerenciamento da dor lombar facetária, especialmente nos casos não responsivos ao tratamento conservador com medicação e fisioterapia, a infiltração das facetas articulares (IFA, **figura 4**) com anestésico local e corticoide tem sido sugerida (MANCHIKANTI et al., 2010). Trata-se de um procedimento minimamente invasivo, percutâneo, feito com anestesia local e sedação com o paciente recebendo alta poucas horas depois do procedimento. Além de tratamento, este procedimento ainda tem propósito diagnóstico, confirmando então que a dor lombar tem origem facetaria quando há alívio da dor com este procedimento (FALCO et al., 2012; FILIPPIADIS et al., 2014; KELEKIS et al., 2005; SANTIAGO et al., 2014).

A indicação da IFA na coluna lombar com corticoide vem do fato de que outras articulações respondem bem a esta terapia local devido a inibição dos fatores inflamatórios intra-articular, promovendo assim, alívio da dor por no mínimo 4 semanas (BELLAMY et al., 2006; ZHANG et al., 2005). Além disso, tem-se destacado o papel da IFA como facilitador de programas de exercícios físicos e de fisioterapia que a IFA proporciona para o paciente com dor lombar crônica, que muitas vezes fica impedido de realizar estas atividades por conta das próprias dores lombares (CHOU et al., 2009).

1.7. Melhora clínica significativa (MCS)

De forma inconsciente ou consciente e baseado em sua própria percepção, o ser humano está constantemente fazendo medidas nas dimensões de sua saúde, como o peso, a condição física, a posição social, o nível de humor, etc. Após uma auto-avaliação, o ser humano

emite um parecer pessoal se estes aspectos estão bons ou não. A medida do tamanho do efeito suficiente para transformar uma percepção de saúde “ruim” em “bom”, envolveu inicialmente a definição de um conceito dentro da epidemiologia médica, a melhora clínica significativa (MCS)(ANGST; STUCKI; AESCHLIMANN, 2014; FELIX ANGST; ANDRÉ AESCHLIMANN; JULES ANGST, 2016; KAMATH; SLOAN; CAPPELLERI, 2014). Originalmente, o conceito de MCS foi dado como “a diferença mínima clinicamente importante pode ser definida como a menor diferença no escore de uma escala utilizada que os pacientes percebem como benefício e que demandaria, na ausência de efeitos colaterais importantes e custos excessivos, uma mudança na terapia do paciente” (JAESCHKE; SINGER; GUYATT, 1989).

Trata-se de uma ferramenta epidemiológica com o objetivo de medir o tamanho mínimo do efeito de uma terapia suficiente para mudar a percepção ou a opinião do paciente sobre seu próprio estado de saúde para um nível que ele mesmo considera bom. Este novo conceito em epidemiologia vem ganhando cada vez mais espaço, tendo em vista que cada vez mais tem-se visto que uma mudança estatisticamente significativa com $p < 0.05$ não traduz necessariamente uma melhora no conceito de bem-estar ou de saúde do paciente examinado pelas ferramentas de estatística (FELIX ANGST; ANDRÉ AESCHLIMANN; JULES ANGST, 2016).

Entretanto, mesmo este conceito precisa de uma métrica para parametrização dos dados, evitando assim, cair na esfera puramente subjetiva. Esta parametrização é calculada através do valor mínimo, de acordo com a escala utilizada (exemplo: escala analógica da dor, escalas de qualidade de vida, escalas de ansiedade e depressão, etc.), da

diferença das médias entre percepção “ruim” e “bom” do estado de saúde o suficiente para o paciente referir MCS. O cálculo deste valor poder ser realizado através de curva ROC, regressão linear ou regressão logística (FELIX ANGST; ANDRÉ AESCHLIMANN; JULES ANGST, 2016).

2. JUSTIFICATIVA DO ESTUDO

Este trabalho está voltado para uma temática de crescente interesse no cenário científico atual, a utilização do conceito de MCS para quantificação do tamanho do efeito de uma terapia, além dos tradicionais tratamentos estatísticos baseados em mudanças de números e nível de significância “p”. Assim, este é o primeiro estudo avaliando os preditores de MCS de pacientes com dor neuropática tratados com EEME e preditores de recorrência de pacientes com dor lombar crônica tratados com IFA. Os preditores para cada terapia foram avaliados por regressão logística binário ou de Cox. Desta forma, este trabalho poderá auxiliar os profissionais da área da saúde a refinar sua tomada de decisão para pacientes com dores crônicas, evitando procedimentos cirúrgicos desnecessários ou sem efeito, e prevenindo gastos excessivos das fontes pagadoras destas terapias.

3. HIPÓTESE DO ESTUDO

Os pacientes submetidos aos procedimentos cirúrgicos para o controle da dor apresentam resultados variados que podem estar relacionados à fatores preditores, principalmente aspectos psicológicos da dor. Os modelos matemáticos resultantes das regressões logísticas podem representar uma importante ferramenta para refinar o diagnóstico e melhora a indicação destes procedimentos. Este trabalho utilizou os procedimentos de EEME e IFA para avaliar estes preditores em pacientes com dores crônicas.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo geral

Avaliação dos preditores da MCS nos pacientes com dor crônica/neuropática refratária tratados com EEME, e dos preditores de recorrência da dor lombar facetaria em pacientes tratados com IFA.

4.2. Objetivo geral

- Realizar uma avaliação prospectiva de pacientes consecutivamente admitidos em nosso centro de referência no tratamento de dor por, ou dor neuropática/crônica intratável, ou dor nociceptiva/crônica do tipo lombar facetaria intratável para coleta de dados clínico-demográficos.
- Avaliar a MCS dos pacientes com dor neuropática/crônica através de escalas de avaliação de intensidade de dor e de qualidade de vida após o tratamento por EEME.
- Avaliar a influência dos aspectos psicológicos sobre os resultados dos tratamentos propostos, EEME ou IFA.
- Realizar uma regressão logística multivariada para pesquisar preditores de resultados nas terapias com EEME ou com IFA, definindo a validade global dos modelos de regressão, capacidade discriminativa e pontos de cortes destes preditores.

5. METODOLOGIA

5.1. Metodologia do Estudo

Foram realizados 2 estudos observacionais prospectivos, transversais, em pacientes com dor crônica acompanhados nos ambulatórios de dor da especialidade de Neurocirurgia dos Hospitais Gov. Celso Ramos e Hospital Baía Sul, Florianópolis/SC. O primeiro grupo de pacientes apresentava dor neuropática/crônica refratária aos tratamentos clínico-medicamentosos otimizados e foram encaminhados para realizar o implante de EEME. O segundo grupo de pacientes apresentava dor nociceptiva/crônica do tipo dor lombar facetária sem melhora com tratamento clínico e foram encaminhados para IFA. Os resultados de cada grupo foram estruturados e apresentados em 2 capítulos:

- Capítulo I: Preditores de melhora clínica significativa de dor e qualidade de vida em pacientes com dor neuropática/crônica refratária tratados com EEME;
- Capítulo II: Preditores de recorrência de dor nociceptiva/crônica em pacientes com dor lombar de origem facetária tratados com IFA.

5.2. Pacientes

Grupo dor neuropática/crônica: entre janeiro de 2011 a dezembro de 2014, participaram deste estudo pacientes maiores de 18 anos, sistema público ou privado, com dor neuropática/crônica intratável que após avaliação de uma equipe multidisciplinar de dor foram

encaminhados sequencialmente para avaliação de implante de EEME. Todos os pacientes encaminhados para implante de EEME foram refratários aos tratamentos clínicos medicamentosos otimizados disponíveis ou apresentaram efeitos colaterais severos dessas medicações. A terapia medicamentosa foi realizada com politerapia utilizando-se antidepressivos, anticonvulsivantes, neurolépticos, anti-inflamatórios, anestésicos venosos e tópicos, analgésicos comuns e opióides.

A equipe multidisciplinar era composta de médico especialista em dor, neurocirurgião funcional, fisioterapeuta, e neurofisiologistas clínico que avaliaram as diferentes dimensões dos pacientes com dores crônicas. Os hospitais participantes deste estudo foram Hospital Governador Celso Ramos (SUS) e Hospital Baía Sul (privado) em Florianópolis, Santa Catarina. Após esta avaliação e havendo consenso entre estes profissionais, o paciente era indicado para implante de eletrodo de EEME de acordo critérios de inclusão do protocolo NICE 159 (TAYLOR et al., 2013). Os critérios de exclusão eram: histórico de etilismo ou abuso de substâncias recente, adição de drogas, delirium, demência, psicose ativa, depressão severa com risco de suicídio. Os participantes apresentavam síndromes dolorosas variadas, entretanto todos elegíveis para a cirurgia de implante de eletrodo de neuroestimulação medular.

Grupo dor nociceptiva/crônica: entre janeiro de 2012 a janeiro de 2014, participaram deste estudo prospectivo pacientes maiores de 18 anos com dor lombar axial crônica há mais de 3 meses, não específica e com características de origem facetária foram encaminhados sequencialmente para IFA da coluna lombar.

A suspeita de dor lombar axial de origem facetária foi considerada quando paciente apresentava os seguintes critérios (SANDHU et al., 2015):

- I) Ausência de sintomas radiculares (definida como dor que irradia para baixo do joelho);
- II) Ausência de dor por sacro-ileíte, diagnosticada por teste provocativo de dor;
- III) Aumento da dor lombar, uni ou bilateralmente, com palpação paraespinal;
- IV) Aumento da dor lombar após as manobras de hiperextensão ou rotação da coluna lombar.

Foram incluídos no trabalho os pacientes que falharam no controle da dor lombar facetária após tratamento medicamentoso e fisioterapia e que preencheram os critérios descritos acima pelo tempo mínimo de 3 meses. Os critérios de exclusão foram dor lombar associado a doenças oncológicas, infecção ou reumatológicas. O diagnóstico de dor lombar axial não específica foi constantemente reavaliado durante todo curso do estudo, seguindo as recomendações da NICE 2009 sobre avaliação de dor lombar (SAVIGNY et al., 2009).

5.3. Procedimentos cirúrgicos

Grupo dor neuropática/crônica: inicialmente, uma fase teste foi realizada para verificar se os pacientes eram elegíveis para o implante do neuroestimulador medular de forma definitiva. Nesta fase teste, o paciente era posicionado em decúbito ventral sob sedação e anestesia local, após antissepsia da região lombar e torácica, um eletrodo de 8

polos foi colocado de forma percutânea no espaço epidural através de uma punção epidural e o eletrodo foi posicionado no nível da coluna conforme a dor do paciente guiado por radioscopia. O eletrodo foi conectado a um gerador externo e o paciente permaneceu 3-7 dias internado para testes. Se nesta fase teste o paciente obtivesse alívio da dor $> 50\%$, e se a área de parestesias provocadas pela estimulação cobrisse uma área $\geq 80\%$ da área de dor, então o paciente seguia para o centro cirúrgico novamente para a cirurgia de implante de EEME (**figura 3**) de forma definitiva com novo eletrodo (4, 8 ou 16 polos) guiado por radioscopia e um gerador recarregável (com vida útil de 3 a 5 anos) ou não-recarregável (com vida útil de 9 anos). Preferivelmente, o gerador recarregável era escolhido pela maior durabilidade e pela utilização de parâmetros altos sem consumo da vida útil do gerador. Entretanto, se o paciente externasse dificuldade com o sistema de recarga e/ou não aceitasse o fato de recarregar semanalmente o gerador recarregável, então o gerador não-recarregável era escolhido informando ao paciente que este tem vida útil menor. Todos os participantes receberam neuroestimuladores do fabricante St. Jude® (St. Paul, MN, USA) ou Medtronic® (Minneapolis, MN, USA). Após o implante definitivo, o paciente recebia uma primeira programação e alta em 24h para fazer o acompanhamento de forma ambulatorial. Os parâmetros das programações utilizadas foram: frequência média de 62 Hz (DP = 29,4 Hz); comprimento de onda médio de 255 milissegundos (DP = 83 ms); intensidade de estimulação média de 4,6 volts (DP = 3,6 volts); número de plataformas de programação média 2 (DP = 1); impedância média foi de 1250 Ohms (DP = 300 Ohms). A impedância foi testada no momento do implante, e caso o sistema apresentasse impedância acima de 5.000

Ohms, as conexões eram revisadas; caso o sistema tivesse impedância maior 10.000 Ohms, o circuito era considerado aberto e todas as conexões eram retiradas, limpadas e testadas cada uma. Impedâncias abaixo de 5.000 Ohms eram consideradas adequadas e o gerador era então implantado. Na ocasião da alta, paciente recebia um programador pessoal para ele mesmo controlar sua terapia da dor, com a possibilidade de aumentar ou diminuir a estimulação, ligar ou desligar o neuroestimulador, conforme necessidade de controle da dor, adequação com a posição ou se desconforto. O manuseio deste programador pessoal era explicado de forma clara e didática pelo médico, enfermeira e engenheiro de cada aparelho. Em cada consulta de acompanhamento, os parâmetros de programação eram checados e conforme necessidade, novos ajustes eram feitos para maior cobertura da área de dor pelas parestesias e conforto do paciente. Ainda em cada consulta, o manuseio do programador pessoal do paciente e o entendimento da terapia eram novamente explicados.

Grupo dor nociceptiva/crônica: o paciente era colocado em decúbito ventral sob sedação, e após antisepsia da região lombar e anestesia local com lidocaína 1% com vasoconstrictor, uma agulha espinhal 22-G foi introduzida percutaneamente guiada por radioscopia até entrar na articulação facetária lombar alvo. Para chegar corretamente no alvo, a referência radiológica no fluoroscópio utilizado foi a imagem *scotty-dog*, que representa a sobreposição das facetas com o aparelho de radioscopia a 15° antero-posteriormente (**figura 5**).

Após posicionamento do paciente e introduzido agulha, uma solução foi preparada com 10 ml de ropivacaína (concentração 10 mg/ml) e 2 ml de betametasona e então injetado 0,5 a 1 ml desta solução

em cada faceta alvo (L3-L4, L4-L5, L5-S1). Quando a introdução da agulha não foi possível por causa da artrose local das facetas, a injeção foi feita nas proximidades da articulação. Após o procedimento, as agulhas eram retiradas e feito curativo estéril local. O paciente era levado para recuperação pós-anestésica por 30 minutos, e depois para o quarto onde permanecia por mais 1 hora. Se após este período paciente não apresentasse nenhuma intercorrência, ele recebia alta hospitalar.



Figura 5. Imagem de fluoroscopia da articulação facetária em posição oblíqua. A imagem mostra a sobreposição das facetas em posição antero-posterior 15° onde é possível visualizar uma imagem que se assemelha a um cachorro *scotty-dog*, cujo funciona como referência para a infiltração intra-articular das facetas lombares. Fonte: própria do auto (2018).

5.4. Variáveis clínico-demográficas pré-operatórias

As variáveis analisadas para ambos os grupos de dor crônica foram sexo, idade, escolaridade, tipo de trabalho, tabagismo, diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial (HAS), uso de opióide prévio, índice

de massa corpórea (IMC), tempo de dor, local da dor, e diagnóstico de dor de acordo com o IASP. Os parâmetros psicológicos avaliados no período pré-operatórios foram: Depressão pelo Inventário de Depressão de Beck (BDI, *Beck depression inventory*); Ansiedade pelo Inventário de Ansiedade de Beck (BAI, *Beck anxiety inventory*); e catastrofização pela versão brasileira da *Pain Catastrophizing Scale* (PCS). As plataformas de programação do neuroestimulador usadas para cada paciente também foram registradas no grupo dor neuropática/crônica tratados com EEME. No grupo dor nociceptiva/crônica tratados com IFA, além destas variáveis, foram incluídos os dados da ressonância magnética (RM) e cirurgias prévias.

Inventário de Depressão de Beck

O inventário de depressão de Beck (BDI) (BECK et al., 1961) é composto por 21 questões de múltipla escolha preenchidas pelo próprio paciente. O BDI valoriza os sintomas “cognitivos” da depressão, com diversas questões abordando o conteúdo do pensamento. Os pontos de corte originais para gravidade são os seguintes: menor que 10 para depressão ausente ou mínima, de 10 a 18 para depressão leve a moderada, de 19 a 29 para depressão moderada a grave, e maior que 30 para depressão grave (BECK; STEER; CARBIN, 1988). No presente estudo foi utilizada uma versão validada no Brasil (GORENSTEIN et al., 1999) e foi adotada a abordagem de ler os itens de forma neutra e pausada para os pacientes pelo mesmo entrevistador, deixando-os escolher livremente as opções que considerassem mais adequadas. A administração verbal do BDI é uma estratégia válida (GRIFFIN; KOGUT, 1988; SMARR; KEEFER, 2011).

Inventário de Ansiedade de Beck

O inventário de ansiedade de Beck (BAI) surgiu com a finalidade de avaliar o rigor dos sintomas de ansiedade em pacientes deprimidos. Esta escala é composta de 21 itens representativos de sintomas somáticos, afetivos e cognitivos associados à ansiedade, mas não à depressão. Ao paciente é perguntado o quanto ele (a) foram incomodados por cada sintoma, durante a semana que passou, dentro de uma escala de 4 pontos, variando de 0 (não a todas) a 3 (severamente). Os itens somados resultam em um escore total que pode variar de 0 a 63. Assim, esta escala fornece aos pesquisadores um conjunto de critérios seguros e válidos que podem ser usados para ajudar a diferenciar entre ansiedade e depressão para esclarecer resultados de pesquisas e investigações teóricas entre estas duas síndromes (KABACOFF et al., 1997; LEYFER; RUBERG; WOODRUFF-BORDEN, 2006; PIOTROWSKI, 1999).

Escala de Catastrofização da Dor

Vários estudos têm apontado que dentre os diversos fatores psicossociais, pensamentos catastróficos parecem ser um dos mais importantes preditores de incapacidade física, estresse, intensidade da dor e respostas inadequadas a tratamentos. Resumidamente, pensamentos catastróficos podem ser definidos como processos mentais direcionados a uma exagerada orientação negativa com relação a um estímulo nocivo (JENSEN; TURNER; ROMANO, 2001; KEEFE et al., 2004b; ROSENSTIEL; KEEFE, 1983; SULLIVAN; RODGERS; KIRSCH, 2001). Alguns autores têm descrito que independentemente

do diagnóstico médico ou da extensão de danos físicos, fatores avaliativos tais como pensamentos catastróficos influenciam a habilidade de lidar com a dor e determinam o quão incapacitada a pessoa se torna ou permanece incapacitada, uma vez que mediam a percepção da dor e as respostas ao quadro algico (FLOR et al., 1992; KEEFE et al., 2004b). A escala de Pensamentos Catastróficos sobre Dor é composta de 9 itens escalonados em uma escala Likert que varia de 0 a 5 pontos associados às palavras quase nunca e quase sempre nas extremidades. O escore total é a soma dos itens dividido pelo número de itens respondidos, sendo que o escore mínimo pode ser 0 e o máximo 5. Escores mais elevados indicam maior presença de pensamentos catastróficos. Foi utilizado a versão brasileira da escala de catastrofização da dor (JUNIOR et al., 2008)

5.5. Acompanhamento pós-operatório

As avaliações de controle de dor e melhora na qualidade de vida foram realizadas uma semana antes dos procedimentos cirúrgicos de EEME e IFA, e na última consulta pós-operatória. Para avaliação da intensidade de dor em ambos os grupos, foi utilizado a escala analógica visual de dor (VAS) de 100 mm (PRICE et al., 1983), com extremo inferior da régua sendo “sem dor nenhuma” e extremo superior “a pior dor possível”. A medida da intensidade da dor foi calculada pela média das avaliações da dor três vezes por dia durante 4 dias. A qualidade de vida foi avaliada utilizando a escala SF-36 no grupo dor neuropática/crônica, enquanto que no grupo dor lombar nociceptiva/crônica foi avaliada pela escala de incapacidade de

Oswestry (*Oswestry Disability Index* - ODI). O tempo médio para aplicação de todos os questionários foi de 30 a 40 minutos.

No grupo dor neuropática/crônica, o acompanhamento médio foi de 22,5 meses (7 – 37 meses), enquanto que no grupo dor nociceptiva/crônica este período foi de 6 meses. Na última entrevista, todos pacientes de ambos os grupos foram requisitados para dar sua avaliação global da cirurgia usando os critérios de MacNab (ruim, razoável, bom, excelente) (MACNAB, 1971).

Escala de qualidade de vida SF-36:

A escala SF-36 se subdivide em domínios: capacidade funcional (CF), aspectos físicos (AF), dor (D), estado geral de saúde (EGS), aspectos sociais (AS), aspectos emocionais (AE) e saúde mental (SM) (ZEE et al., 1996). O significado e interpretações dos resultados da escala de qualidade de vida SF-36 são (MCHORNEY; WARE; RACZEK, 1993):

- **Capacidade Física (10 itens):** Pretende medir desde a limitação para executar atividades físicas menores, como tomar banho ou vestir-se, até às atividades mais exigentes, passando por atividades intermédias como levantar ou carregar as compras da mercearia, subir lanços de escadas ou andar uma determinada distância. Valores baixos nesta dimensão indicam que a pessoa se encontra muito limitada na realização de todas as atividades físicas, incluindo tomar banho ou vestir-se por razões de saúde, e valores elevados significam que a pessoa realiza todos os tipos de atividade física, incluindo as mais exigentes, sem limitações por motivos de saúde;

• **Aspecto Físico (4 itens):** mede a limitação em saúde devido a problemas físicos, ao tipo e à quantidade do trabalho realizado. Inclui a limitação no tipo usual de tarefas executadas, a necessidade de redução da quantidade de trabalho e a dificuldade de realizar as tarefas. Valores baixos nesta dimensão indicam problemas com o trabalho ou outras atividades diárias em consequência da saúde física e valores elevados indicam que a pessoa não tem problemas na realização do trabalho ou de outras atividades diárias em consequência da saúde física;

• **Dor Corporal (2 itens):** representa não só a intensidade e o desconforto causados pela dor, mas também a extensão da forma como interfere nas atividades usuais. Valores baixos indicam dor muito intensa e extremamente limitativa, valores elevados indicam que a pessoa não apresenta dor ou limitação devido à dor;

• **Aspecto Emocional (3 itens):** mede a limitação em saúde devido a problemas emocionais, ao tipo e à quantidade do trabalho executado. Inclui a limitação no tipo usual de tarefas executadas, a necessidade de redução da quantidade de trabalho e a dificuldade de realizar as tarefas. Valores baixos na subescala indicam que a pessoa apresenta dificuldades com o trabalho ou outras atividades diárias como resultado de problemas emocionais, valores elevados nesta subescala indicam que a pessoa não tem dificuldades com o trabalho ou outras atividades diárias devido a problemas emocionais;

• **Estado Geral de Saúde (5 itens):** pretende medir o conceito de percepção geral da saúde, incluindo não só a saúde atual, mas

também a resistência à doença e a aparência saudável, tornando-se assim, menos redundante aos olhos dos responsáveis, relativamente às restantes perguntas. Valores baixos indicam que a pessoa avalia a sua Saúde como má e acredita que ela provavelmente vai piorar, valores elevados indicam que a pessoa avalia a sua saúde como excelente;

- **Vitalidade (4 itens):** inclui os níveis de energia e de fadiga. Esta escala permite captar melhor as diferenças de bem-estar. Valores baixos significam que a pessoa se sente cansada e exausta a maior parte do tempo e valores elevados indicam que a pessoa se sente animada e cheia de energia;

- **Aspecto Social (2 itens):** pretende captar a quantidade e a qualidade das atividades sociais, assim como o impacto dos problemas físicos e emocionais nas atividades sociais do entrevistado. Quando apresenta valores baixos indica que os problemas emocionais e físicos interferem de uma forma extrema e frequente com as atividades sociais normais, valores elevados indicam que a pessoa realiza as atividades sociais normais sem que problemas físicos ou emocionais interfiram;

- **Saúde Mental (5 itens):** inclui questões referentes a quatro das mais importantes dimensões da saúde mental, nomeadamente a ansiedade, a depressão, a perda de controle em termos comportamentais ou emocionais e o bem-estar psicológico. Valores baixos indicam que a pessoa se encontra sempre nervosa e deprimida, valores elevados indicam que a pessoa se sente em paz, feliz e em calma.

Escala de incapacidade de Oswestry

A Escala de Oswestry (ODI) é um instrumento doença-específico recomendada para a avaliação das desordens da coluna axial (KO; CHAE, 2017). O ODI é um instrumento ordinal, onde são analisados 10 critérios com seis alternativas de resposta para cada critério. A contagem total varia de 0 a 100, sendo que zero corresponde à função normal e 100 indica grande inabilidade. Para cada quesito, zero é a normalidade e cinco é a maior alteração funcional. A soma dos 10 quesitos divididos por cinco multiplicados pelo número de questões respondidas, e multiplicando tudo por 100, constitui o ODI (FAIRBANK; PYNSENT, 2000).

5.6. Análise estatística

Utilizando um teste-*t* pareado, foi realizado a comparação entre as médias pré e pós-operatório dos valores das escalas VAS e SF-36 (grupo dor neuropática/crônica) e VAS e ODI (grupo dor nociceptiva/crônica) para avaliar os resultados das terapias de EEME e IFA respectivamente.

A quantificação na mudança clínica que foi suficientemente significativo para cada paciente do grupo dor neuropática/crônica tratado com EEME com relação à melhora na intensidade de dor (VAS) e na qualidade de vida (SF-36), foi realizado através do cálculo do pós-operatório menos o pré-operatório destas escalas baseado nos critérios de MacNab. A média e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) da diferença entre pós-operatório menos pré-operatório foi calculado para cada grupo dos critérios de MacNab (ruim, razoável, bom, excelente). O limite inferior do IC 95% das escalas de VAS e SF-36 foi calculado para

o grupo de pacientes que relataram “bom” de acordo com os critérios de MacNab após a cirurgia de implante EEME e este valor foi usado para estabelecer a quantidade mínima de mudança nas escalas de dor (VAS) e qualidade de vida (SF-36) necessária para ser considerada como MCS. Subsequentemente, os pacientes foram categorizados como os que alcançaram e os que não alcançaram o valor mínimo de MCS nas escalas de dor (VAS) e qualidade de vida (SF-36).

Inicialmente, uma regressão logística binária univariada foi realizada para identificar os possíveis preditores dentro das variáveis clínico-demográficas e as escalas psicométricas de ansiedade, depressão e catastrofismo (variáveis independentes) associados com:

- Grupo dor neuropática/crônica: MCS da escala VAS e cada domínio da SF-36 (variáveis dependentes) após o implante do EEME;
- Grupo dor nociceptiva/crônica: recorrência da dor após pacientes com dor lombar facetária serem tratados com IFA.

A razão de possibilidades (*odds ratio* - OR) bruto e um intervalo de confiança (IC) de 95% foram usados para determinar o nível de associação. Após identificar os possíveis preditores na análise univariada ($p < 20$), estes foram então incluídos em um modelo final de regressão logística binária múltipla.

A associação observada revelou plausibilidade clínica e biológica. Assim, nenhuma correção foi realizada para múltiplas comparações para evitar o erro tipo II, e um nível de significância $p < 0,05$ foi adotado na regressão múltipla. Um OR ajustado e IC 95% foram utilizados para determinar o nível de associação. A análise

estatística foi executada usando o software SPSS (versão 17.0, SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

5.7. Aspectos éticos

O trabalho obteve aprovação do Comitê de Ética da Universidade Federal de Santa Catarina (Plataforma Brasil CAAE 34317214.1.3001.5360/CEP-UFSC 832.267) e todos os paciente assinaram o consentimento informado.

6. RESULTADOS

CAPÍTULO I

*Preditores de melhora clínica significativa de dor e qualidade de vida
em pacientes com dor neuropática/crônica refratária tratados com
EEME*

Cinquenta e um pacientes foram candidatos para o implante de neuroestimulador medular. No entanto, 17 pacientes (33,3%) não foram candidatos para o estudo de implante de EEME definitivo devido os seguintes fatores:

- I. Baixa intensidade de dor no dia estimulação teste (n = 2);
- II. Redução da dor < 50% na fase teste de estimulação (n = 5);
- III. Ausência de parestesias durante a fase teste (n = 2);
- IV. Contraindicação por patologias psiquiátricas severas (n = 2);
- V. Recusa de fazer a fase de implante do neuroestimulador (n = 1);
- VI. Acompanhamento inferior a 6 meses (n = 5).

Assim, a amostra final do trabalho consistiu de 34 pacientes com dor neuropática que receberam o implante do EEME.

A **tabela 1** mostra as variáveis clínicas e demográficas analisadas. A idade média dos participantes foi de 52 anos (DP = 14). Cerca de 19 pacientes (44%) eram masculinos, com tempo de dor crônica de 22,4 meses (DP = 13).

O efeito da neuroestimulação medular sobre a intensidade de dor (VAS) e qualidade de vida (SF-36) está demonstrado na **figura 6A** e **6B** respectivamente. Houve uma redução significativa na intensidade de dor (VAS) e melhora na qualidade de vida (SF-36) com $p < 0,0001$.

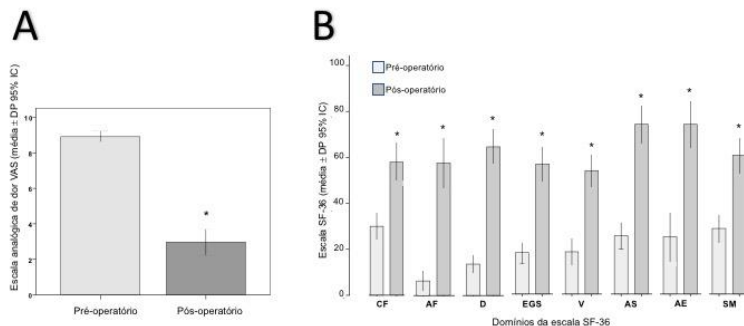


Figura 6. Gráficos de melhora da dor e qualidade de vida em 34 pacientes com dor crônica submetidos à EEME. Em A, a melhora da intensidade da dor segundo escala de dor VAS foi estatisticamente significativa ($p < 0,0001$). Em B, houve melhora estatisticamente significativa ($p < 0,0001$) em todos os domínios da escala de qualidade de vida SF-36. CF, capacidade funcional; AF, aspectos físicos; D, dor; V, vitalidade; AS, aspectos sociais; AE, aspectos emocionais; SM, saúde mental.

Tabela 1. Característica clínico-demográficas de 34 pacientes com dor crônica tratados com EEME.

Variáveis contínuas	Média (DP)
Idade (anos)	52,5 (14,0)
IMC (kg m ⁻²) ^a	30,0 (3,6)
Duração da dor (meses)	22,4 (13,0)
VAS (pré-op) ^b	8,9 (1,0)
PCS (pré-op) ^c	14,3 (10,5)
BAI (pré-op) ^d	11,3 (8,6)
BDI (pré-op) ^e	14,8 (11,5)
Acompanhamento (meses)	22,5 (16,8)
Variáveis Categóricas	n (%)
Sexo	
Feminino	19 (56)
Masculino	15 (44)
Nível de Escolaridade	
< 12 anos	25 (73)
≥ 12 anos	09 (27)
Tipo de Trabalho	
Não manual	30 (88)
Manual	04 (12)
Tabagismo	03 (09)
Diabetes mellitus	06 (18)
Hipertensão	17 (50)
Uso de opióide prévio	23 (68)

Diagnósticos

Dor neuropática	13 (38)
Síndrome Dolorosa Complexa	08 (23,5)

Regional

Síndrome Pós-Laminectomia	10 (29,5)
Doença Vasculiar Periférica	02 (06)
Angina pectoris	01 (03)

Local da dor

Lombar	10 (29,4)
Membros superiores	06 (17,6)
Membros inferiores	17 (50)
Torácica	01 (2,9)

Eletrodos

04 contatos	04 (11,8)
08 contatos	13 (38,2)
16 contatos	17 (50)
Área de parestesias ($\geq 80\%$)	26 (76,5)

Modo de estimulação

Contínuo	30 (88,2)
Intermitente	04 (11,8)

Fabricante do estimulador

Medtronic	24 (70,5)
St Judes	10 (29,5)

^a IMC = índice de massa corpórea; ^b VAS = Visual Analogic Scale; ^c PCS = *Pain Catastrophizing scale*; ^d BAI = *Beck Anxiety Inventory*; ^e *Beck Depression Inventory*.

A **tabela 2** mostra as médias das diferenças entre o pós-operatório menos pré-operatório de acordo com os critérios de MacNab para o cálculo da melhora clínica significativa. A satisfação com o resultado da cirurgia foi reportada como: I) ruim (n = 3); II) razoável (n = 2); III) bom (n = 17) e IV) excelente (n = 12). Nenhum paciente relatou piora da dor ou qualidade de vida após a cirurgia. Para o cálculo do ponto de corte (“*cut-off*”) para a melhora clínica significativa nas escalas de dor (VAS) e qualidade de vida (SF-36), foi utilizado o nível mais inferior do IC 95% naqueles pacientes que reportaram nível de satisfação “bom”.

A **tabela 3** mostra a distribuição dos pacientes que alcançaram a melhora clínica significativa (MCS) segundo o ponto de corte da MCS nas escalas de dor (VAS) e qualidade de vida (SF-36) após cirurgia de implante de neuroestimulador medular. Cerca de 23 pacientes (67,6%) alcançaram MCS para dor (VAS), e cerca de 16 (47,7%) a 23 (67,7%) dos pacientes alcançaram MCS para qualidade de vida, dependendo do domínio do SF-36 analisado.

A **tabela 4** mostra as variáveis clínico-demográficas que foram associadas de forma independente com MCS nas escalas de VAS e SF-36 usando regressão logística binária múltipla e seus respectivos OR ajustados e IC 95%. Os valores de acurácia, sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivo e negativo para cada modelo da regressão também são mostrados. Houve uma tendência ($p = 0,06$) com relação à associação independente entre o MCS da VAS e uma área de cobertura $\geq 80\%$ das parestesias durante a neuroestimulação medular (OR ajustado 5,5 e IC 95% 0,9 – 34,2) e escores mais baixos do inventário de ansiedade de Beck (OR ajustado 4,9 e IC 95% 0,9 – 25,6)

com uma acurácia geral do modelo de 73,5%, sensibilidade de 95,3%, especificidade de 27,2%, VPP de 74% e VPN de 75%. De uma forma geral, os níveis mais baixos da escala de catastrofização, tempo de dor curto, sexo feminino, e não uso de opióide antes do implante de neuroestimulador medular foram as variáveis associadas de forma independente com a melhora clínica significativa (MCS) na qualidade de vida. A acurácia geral do modelo de predição do MCS na qualidade de vida variou entre 64,7% a 79,4%. A sensibilidade do modelo variou entre 77,3% a 95,7%, enquanto que a especificidade variou entre 27,3% a 63,6%, dependendo do domínio da escala de SF-36 analisada.

Tabela 2. Valores das variáveis VAS e domínios da SF-36 categorizadas pelos critérios de MacNab para cálculo da MCS no pós-operatório de 34 pacientes com dor crônica tratados com EEME.

Escalas	Critérios MacNab, média (IC 95 %)			
	Ruim	Regular	Bom ^a	Excelente
VAS	-1,33 (-5,1 a 2,5)	-3,5 (-9,8 a 2,8)	- 5,9 (-5,4 a -6,3)	-7,6 (-6,7 a -8,4)
Domínios SF-36				
Capacidade Funcional	1,6 (-5,5 a 8,8)	5 (-58,3 a 68,5)	25,9 (18 a 33,7)	41,2 (29,2 a 53,2)
Aspectos Físicos	-	12,5 (-146 a 171)	44,1 (30,1 a 58)	80,8 (70,6 a 91)
Dor	10,3 (-34 a 54,8)	29,5 (23 a 35,9)	53,7 (45,7 a 61,8)	61 (51 a 71)
Estado Geral de Saúde	3,3 (-3,8 a 10,5)	28,5 (-143 a 200)	39 (32,7 a 45,5)	48,4 (36,5 a 60,3)
Vitalidade	-	27,5 (-68 a 123)	39,9 (30,9 a 48,8)	39 (27,7 a 50,5)
Aspectos sociais	12,3 (-40,7 a 65,4)	38 (-127 a 203)	51 (42,8 a 59,5)	55,5 (44 a 67)
Aspectos emocionais	-	17 (-199 a 233)	54,2 (42 a 66,4)	59 (38,5 a 79,5)
Saúde Mental	-	20 (-81,6 a 121)	35,8 (27,2 a 44,4)	36,3 (24,3 a 48,3)

^a O limite inferior do IC 95% (em negrito) foi considerado como MCS na escala visual analógica VAS e nos domínios da SF-36 como mostrados na tabela 3.

Tabela 3: MCS para as escalas de dor (VAS) e qualidade de vida (SF-36) no pós-operatório de 34 pacientes com dor crônica tratados com EEME.

Escalas	Diferença Média (DP)	Valor de mudança	Melhora Clínica	
		Mínima para ser considerado MCS ^a	Não, n (%)	Sim, n (%)
VAS	- 5,9 (2,0)	- 5,4	11 (32,4)	23 (67,6)
Domínios SF-36				
Capacidade Funcional	27,9 (20,0)	18,0	11 (32,4)	16 (67,6)
Aspectos Físicos	51,3 (33,6)	30,1	12 (35,3)	22 (64,7)
Dor	51,0 (20,9)	45,7	11 (32,4)	23 (67,6)
Estado Geral de Saúde	38,6 (18,9)	32,7	13 (38,2)	21 (61,8)
Vitalidade	35,4 (19,7)	30,9	14 (41,2)	20 (58,8)
Aspectos sociais	48,5 (20,5)	42,8	12 (35,3)	22 (64,7)
Aspectos emocionais	48,9 (31,1)	42,0	18 (52,9)	16 (47,1)
Saúde Mental	31,9 (19,3)	27,2	12 (35,3)	22 (64,7)

^a Mudança mínima dos escores pré-operatórios necessário para ser considerado MCS. O valor do limite inferior do IC 95% do critério “bom” da escala de MacNab (Tabela 2).

Tabela 4. Modelo final da regressão logística múltipla mostrando as variáveis independentes associadas à MCS da escala de dor VAS e os domínios da escala de qualidade de vida SF-36.

Variáveis	Melhora Clínica Significativa (MCS)		OR Ajustado (IC 95%)	"p" Valor ^b
	Não	Sim		
	n (%)	n (%)		
VAS	11 (32,4)	23 (67,6)		
Área de parestesias				
< 80%	05 (62,5)	03 (37,5)	1,0	
≥ 80%	06 (23,1)	20 (76,9)	5,5 (0,9 – 34,2)	0,06
Escala de Ansiedade (BAI)				
≥ 11,3	07 (53,8)	06 (46,2)	1,0	
< 11,3	04 (19,0)	17 (81,0)	4,9 (0,9 – 25,6)	0,06
Acurácia do modelo 73,5%				
Sensibilidade 95,3%				
Especificidade 27,3%				
VPP 73%				
VPN 75%				
SF-36 – Capacidade Funcional	11 (32,4)	23 (67,6)		
Índice de Massa Corpórea				
< 25	09 (50,0)	09 (50,0)	1,0	
≥ 25	02 (12,5)	14 (87,5)	9,0 (1,2 – 66,7)	0,03
Catastrofização (PCS)				
≥ 14,3	7 (58,3)	05 (41,7)	1,0	
< 14,3	4 (18,2)	18 (81,8)	8,2 (1,3 – 52,1)	0,03

Acurácia do modelo
82,4%
Sensibilidade 95,7%
Especificidade 54,5%
VPP 81%
VPN 85%

SF-36 – Aspecto	12 (35,3)	22 (64,7)		
Físico				
Sexo (último)				
Masculino	9 (56,3)	7 (43,8)	1,0	
Feminino	3 (16,7)	15 (83,3)	6,4 (1,3 – 31,3)	0,02
Diagnóstico de dor				
Dor neuropática	08 (61,5)	05 (38,5)	1,0	
Outros tipos ^a	04 (19,0)	17 (81,0)	6,8 (1,4 – 32,4)	0,02

Acurácia do modelo
79,4%
Sensibilidade 95,5%
Especificidade 50,0%
VPP 77,8%
VPN 85,7%

SF-36 – Dor	12 (35,3)	22 (64,7)		
Duração da dor				
(meses)				
≥ 22,4	8 (44,4)	10 (55,6)	1,0	
< 22,4	3 (18,8)	13 (81,2)	5,8 (0,9 – 35,2)	0,06
Catastrofização				
(PCS)				
≥ 14,3	6 (50)	6 (50)	1,0	
< 14,3	5 (22,7)	17 (77,3)	5,8 (0,9 – 37,1)	0,06

Acurácia do modelo

76,5%

Sensibilidade 95,7%

Especificidade 36,4%

VPP 75,8%

VPN 80,0%

SF-36 – Estado Geral 13 (38,2) 21 (61,8)
de Saúde**Índice de Massa****Corpórea**

< 25	11 (61,1)	7 (38,9)	1,0	
≥ 25	2 (12,5)	14 (87,5)	20,8 (2,0 – 220,4)	0,01

Catastrofização**(PCS)**

≥ 14,3	8 (66,7)	4 (33,3)	1,0	
< 14,3	5 (22,7)	17 (77,3)	13,9 (1,4 – 135,3)	0,02

Acurácia do modelo

82,4%

Sensibilidade 100%

Especificidade 53,8%

VPP 77,8%

VPN 100%

SF-36 – Vitalidade 14 (41,2) 20 (58,8)
Índice de Massa**Corpórea**

< 25	10 (55,6)	8 (44,4)	1,0	
≥ 25	4 (25)	12 (75)	3,7 (0,8 – 16,2)	0,08

Acurácia do modelo

64,7%

Sensibilidade 60,0%

Especificidade 71,4%

VPP 75,4%

VPN 55,5%

SF-36 – Aspecto	12 (35,3)	22 (64,7)		
Social				
Índice de Massa				
Corpórea				
< 25	9 (50)	9 (50)	1,0	
≥ 25	3 (18,8)	13 (81,2)	4,3 (0,9 – 20,6)	0,06
Escala de Ansiedade				
(BAI)				
≥ 11,3	7 (53,8)	6 (46,2)	1,0	
< 11,3	5 (23,8)	16 (76,2)	3,7 (0,8 – 16,4)	
Acurácia do modelo				
76,5%				
Sensibilidade 95,5%				
Especificidade 41,7%				
VPP 75,5%				
VPN 83,3%				
SF-36 – Aspecto	18 (52,9)	16 (47,1)		
Emocional				
Catastrofização				
(PCS)				
≥ 14,3	9 (75)	3 (25)	1,0	
< 14,3	9 (40,9)	13 (59,1)	4,3 (0,9 – 21,0)	0,06
Acurácia do modelo				
64,7%				
Sensibilidade 81,3%				
Especificidade 50,0%				
VPP 69,2%				
VPN				
65%				

SF-36 – Saúde Mental				
	12 (35,3)	22 (64,7)		
Catastrofização (PCS)				
≥ 14,3	9 (50,0)	9 (50)	1,0	
< 14,3	3 (18,8)	13 (81,2)	10,4 (1,0 – 104,7)	0,04
Uso de Opióide prévio				
Não	6 (54,5)	5 (45,5)	1,0	
Sim	6 (26,1)	17 (73,9)	12,5 (1,2 – 128,9)	0,03
Acurácia do modelo 67,6%				
Sensibilidade 77,3%				
Especificidade 50,0%				
VPP 73,9%				
VPN 54,5%				

^a Outros tipos de dor foram: síndrome dolorosa complexa regional (n = 08), síndrome pós-laminectomia (n = 10), doença vascular periférica (n = 02), angina pectoris (n = 01);

^b O valor de “p” foi determinado pela regressão logística binária múltipla.

CAPÍTULO II

*Preditores de recorrência de dor nociceptiva/crônica em
pacientes com dor lombar de origem facetária tratados com IFA*

Quarenta e três pacientes foram submetidos à IFA da coluna lombar para tratamento de dor lombar axial crônica. As variáveis clínico-demográficas foram sumarizadas na **tabela 5**. Vinte e um pacientes (58,1%) eram do sexo feminino, a média de idade foi 52 anos e a duração média da dor foi de 46 meses. Com relação aos escores, na escala de qualidade de vida Oswestry (ODI) 15 pacientes (35%) tiveram incapacidade moderada, 14 pacientes (32,5%) incapacidade severa e 14 pacientes (32,5%) incapacidade total. Com relação à eficácia do procedimento segundo os critérios de MacNab no 6^o mês de acompanhamento, 26 pacientes (60,5%) relataram “bom” e 9 pacientes (20,9%) excelente.

Nenhum paciente relatou piora da dor. As complicações pós-operatórias foram temporárias (menos de 24 horas) em 8 pacientes (18,6%) e incluíram: 1 caso (2,3%) de sangramento mais intenso em um paciente anticoagulado por doenças cardíacas, porém sem repercussão hemodinâmica; 1 caso (2,3%) de retenção urinária; 6 casos (14%) de bloqueio epidural dos membros inferiores; 5 casos (11,6%) de efeitos colaterais do corticoide aplicado (alterações glicêmicas e hipertensão arterial).

Após 6 meses da infiltração facetária lombar houve redução da intensidade da dor medida pela escala VAS de uma média de 7,9 para 2,5 (**figura 7A**) e melhora da incapacidade funcional medida pela escala ODI de uma média de 52,8 para 20,8 (**figura 7B**).

Tabela 5. Características clínico-demográficas e radiológicas de 43 pacientes com dor lombar facetária tratados com IFA e acompanhados por 6 meses.

Variáveis Contínuas pré-operatórias	Média (DP)
Idade (anos)	52,0 (16,8)
IMC (kg m ⁻²) ^a	27,0 (2,5)
Duração da dor (meses)	46,2 (48,0)
PCS ^b	8,9 (8,3)
BAI ^c	6,6 (6,5)
BDI ^d	7,2 (6,7)
Tempo de alívio da dor (meses)	7,6 (8,9)
Variáveis Categóricas pré-operatórias	N (%)
Sexo	
Feminino	25 (58,1)
Masculino	18 (41,9)
Escolaridade	
< 12 anos	27 (62,8)
≥ 12 anos	16 (37,2)
Tipo de trabalho	
Não manual	30 (69,8)
Manual	13 (30,2)
Tabagismo	01 (2,3)
Diabetes mellitus tipo II	03 (7,0)
Fibromialgia	07 (16,3)
Hipertensão arterial sistêmica	18 (41,9)
Estilo de vida sedentária	29 (67,4)
Uso de opióide prévio	13 (30,2)

Cirurgia coluna lombar previa	09 (21,0)
Microdiscectomia	06 (14,0)
Descompressão	01 (2,3)
Outras	02 (4,7)
Cirurgia de Artrodese	06 (14,0)
Dados da RM coluna lombar	
Nível da artropatia de faceta	
L3 – L4	01 (2,3)
L4 – L5	05 (11,6)
L5 – S1	04 (9,3)
L2 – S1	07 (16,3)
L3 – S1	20 (46,5)
L4 – S1	06 (14,0)
Deformidade de coluna	19 (44,2)
Retificação da lordose fisiológica	12 (27,9)
Cifose	01 (2,3)
Escoliose	04 (9,3)
Hiperlordose	02 (4,7)
Doença Degenerativa Discal	39 (90,7)
Disco preto	32 (74,4)
Fenômeno de Modic	07 (16,3)
Hérnia de Disco	30 (69,8)
Protrusão	26 (60,5)
<i>Bulging</i>	03 (7,0)
Extrusão	01 (2,3)
Espondilolistese	13 (30,2)
Cisto sinovial facetário	02 (4,7)

Fraqueza muscular	13 (30,2)
Sobrecarga de ligamento supraespinhal	15 (34,9)
Estenose de coluna	13 (30,2)
Índice de Incapacidade de Oswestry (pré-operatório)	
Incapacidade funcional moderada (ODI 21% - 40%)	15 (35,0)
Incapacidade funcional severa (ODI 41% - 61%)	14 (32,5)
Incapacidade funcional total (ODI 61% - 81%)	14 (32,5)

Resultado pós-infiltração	N (%)
Critérios de MacNab (6 ^o mês)	
Excelente	09 (20,9)
Bom	26 (60,5)
Regular	04 (9,3)
Ruim	04 (9,3)
Complicações	08 (18,6)
Sangramento	01 (2,3)
Bloqueio de membros inferiores	06 (14,0)
Retenção vesical	01 (2,3)

^aIMC = Índice de Massa Corpórea; ^bPCS = Pain Catastrophizing scale; ^cBAI = Beck Anxiety Inventory; ^dBeck Depression Inventor.

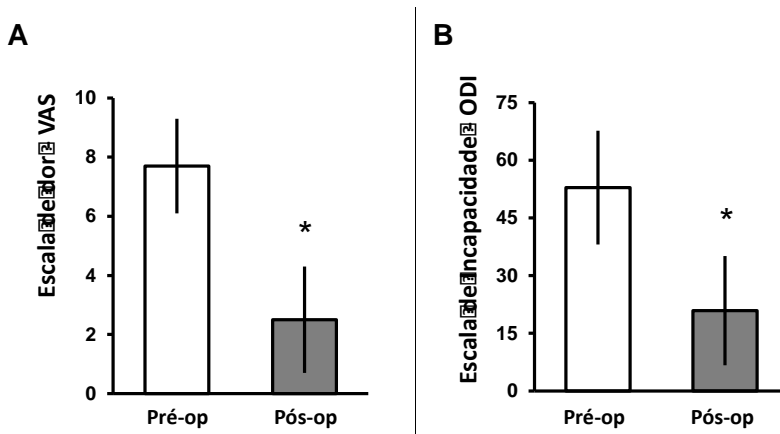


Figura 7. Gráficos Box-plot mostrando os resultados do tratamento com IFA para 43 pacientes com dor lombar facetária. Houve melhora estatisticamente significativa tanto na dor do pós-operatório segundo escala de dor VAS em A, quanto na escala de incapacidade funcional Oswestry (ODI) em B. Teste estatístico utilizado foi o teste-*t* pareado com * $p < 0,05$.

A **tabela 6** mostra todas as variáveis associadas com a recorrência da dor lombar após o procedimento de infiltração das facetas articulares. Houve uma tendência para recorrência da dor em pacientes com estilo de vida sedentário (HR 2,3; IC 95% 0,9 – 6,2; $p = 0,09$). Os pacientes com níveis de catastrofização PCS ≥ 5 apresentaram 5 vezes mais chance de recorrência de dor (HR 2,7; IC 95% 1,0 – 7,2; $p = 0,04$).

Tabela 6. Regressão Univariada de Cox mostrando as variáveis associadas com a recorrência da dor após 6 meses da infiltração facetária intra-articular lombar de 43 pacientes com dor lombar facetária.

Variáveis	HR	95% IC	P
Idade \geq 50 anos	1,0	(0,4 – 2,3)	0,93
Masculino	1,1	(0,4 – 2,3)	0,89
IMC $>$ 30 (kg m ⁻²) ^a	1,1	(0,4 – 3,2)	0,83
Escolaridade $<$ 12 anos	1,1	(0,5 – 2,5)	0,80
Trabalho manual	1,2	(0,5 – 3,1)	0,62
Tabagismo	20,6	(1,8 – 227,8)	0,01
Diabetes Mellitus tipo II	2,0	(0,3 – 14,9)	0,51
Fibromialgia	1,9	(0,7 – 5,3)	0,17
Hipertensão arterial	1,0	(0,4 – 2,3)	0,95
Estilo de vida sedentário	2,3	(0,8 – 6,2)	0,09
Uso de opióide prévio	1,1	(0,4 – 2,6)	0,78
Cirurgia da coluna prévia	1,0	(0,4 – 2,8)	0,89
Tempo de dor \geq 24 m	1,1	(0,5 – 2,5)	0,75
Achados na RM ^b			
Artropatia de faceta \geq 3 níveis	1,2	(0,3 – 1,8)	0,60
Deformidade da coluna	1,1	(0,3 – 1,6)	0,60
DDD ^c	1,7	(0,5 – 5,9)	0,35
Herniação discal	1,0	(0,4 – 2,5)	0,88
Espondilolistese	1,3	(0,5 – 3,4)	0,50
Cisto sinovial de faceta	1,1	(0,1 – 8,6)	0,88
Fraqueza muscular	1,4	(0,6 – 3,6)	0,42
Sobrecarga de ligamento supraspinal	1,0	(0,4 – 2,4)	0,94
Estenose de canal	1,1	(0,4 – 2,6)	0,79

Sintomas psiquiátricos

Catastrofização, PCS ^d ≥ 5	4,6	(1,8 – 11,7)	0,001
Ansiedade, BAI ^f > 3	2,7	(1,0 – 7,2)	0,04
Depressão, BDI ^f > 3,6	1,4	(0,6 – 3,5)	0,38
MCS para VAS > 4,9	1,3	(0,6 – 3,3)	0,49
MCS para ODI > 29,2	1,1	(0,4 – 3,2)	0,86

HR = Hazard ratio; IC = Intervalo de confiança; ^a Índice de massa corpórea; ^b RM = Ressonância magnética; ^c Doenças discal degenerativa; ^d Pain catastrophizing scale; ^e Beck anxiety index; ^f Beck depression index.

A **tabela 7** apresenta o modelo final da regressão múltipla de Cox mostrando que a catastrofização da dor (PCS ≥ 5) foi o único fator independente associado à recorrência da dor em 6 meses após infiltração facetária lombar. (HR ajustado 4,2; IC 95% 1,6 - 10,8; p = 0,003).

Tabela 7. Modelo final de regressão multivariada de Cox mostrando as variáveis preditivas independentes associadas à recorrência de dor em 43 pacientes com dor lombar tratados com IFA.

Variáveis predictoras	HR ajustado para recorrência da dor	95% IC	“p”
Estilo de vida sedentário	1,8	(0,7 – 5,0)	0,23
Ansiedade, BAI > 3	1,3	(0,5 – 3,0)	0,60
Catastrofização da dor, PCS ≥ 5	4,2	(1,6 – 10,8)	0,003

HR = hazard ratio; IC = intervalo de confiança; PCS = Pain catastrophizing scale; BAI = Beck anxiety index.

A **figura 8** apresenta a curva de sobrevivência de Kaplan-Meier mostrando a porcentagem acumulada dos pacientes com dor lombar após infiltração facetária que permanecerem sem dor, de acordo com a escala de catastrofização da dor (PCS). A recorrência da dor foi

observada em 25 pacientes (58,1%) no 6º mês de acompanhamento. Entretanto, somente 29% dos pacientes com níveis de escore abaixo de 5 na escala de catastrofização da dor (PCS < 5) mostraram recorrência da dor em comparação aos 86,4% dos pacientes com níveis de escore maior ou igual a 5 na mesma escala. A diferença foi estatisticamente significativa com $p = 0,003$ determinado pela análise de regressão múltipla Cox.

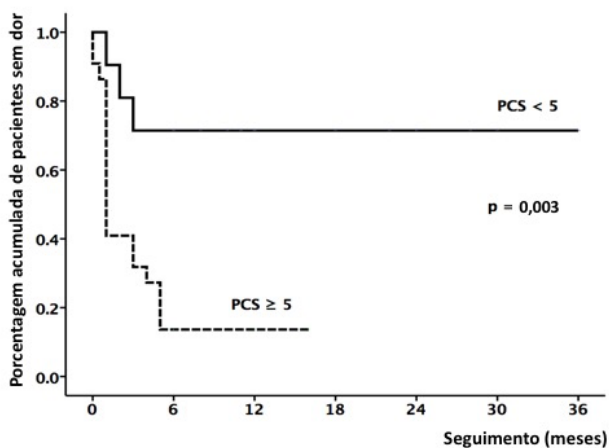


Figura 8. Curva de sobrevivência Kaplan-Meier comparando os grupos com nível de catastrofização $PCS \geq 5$ versus $PCS < 5$ de 43 pacientes com dor lombar facetária. No 6º mês de acompanhamento pós-IFA, cerca de 70% dos pacientes com catastrofização $PCS < 5$ estavam livres da dor.

7. DISCUSSÃO

Para o nosso conhecimento, este estudo foi o primeiro relato avaliando a quantidade de mudança necessária nas pontuações das escalas de intensidade da dor (VAS) e nos diferentes domínios da escala SF-36 para atingir uma MCS centrada no paciente com dor neuropática/crônica tratados com EEME. Os preditores da MCS de qualidade de vida variaram de acordo com o domínio da escala SF-36 analisado e incluíram: maior área de dor coberta pelas parestesias provocadas durante a estimulação, menores níveis de ansiedade e catastrofismo, menor tempo de dor prévia, sexo feminino e não uso de opióide antes da cirurgia.

Com relação aos pacientes com dor nociceptiva/crônica do tipo dor lombar facetária, os resultados mostraram que a IFA reduziu significativamente a intensidade de dor medida pela escala VAS e cerca de 81,4% dos pacientes relataram nível de satisfação global bom ou excelente 6 meses após o procedimento de acordo com os critérios de MacNab. Neste mesmo período, houve também melhora na escala de incapacidade ODI. Entre todas as variáveis analisadas, a catastrofização da dor foi o único e independente preditor associado com a recorrência da dor após a infiltração facetária lombar.

De uma forma geral, a dor crônica, nociceptiva ou neuropática, começa por um processo biológico nociceptivo, mas fatores psicológicos e ambientais desempenham um papel importante na experiência de dor e no progresso de manutenção/cronificação da dor (GYBELS et al., 2012; NORTH et al., 2007; TRONNIER et al., 2011) com impacto direto sobre a efetividade dos tratamentos nos pacientes com dor crônica.

Segundo a literatura (CAMERON, 2004; KUPERS et al., 1994), a efetividade da EEME no longo prazo tem se mostrado variável e uma perda do efeito analgésico tem sido relatada entre 12 a 24 meses de estimulação. Esta redução na eficácia da EEME tem sido atribuída a fatores técnicos como posicionamento do eletrodo, alteração na impedância local, perda de parâmetros de programação do EEME, que resultariam da perda das parestesias na área-alvo ou área da dor (CAMERON, 2004). Entretanto, estudos recentes sugerem que os fatores psicológicos deveriam também serem considerados no momento da avaliação sobre a eficácia da EEME (BLOCK et al., 2016; FUMERO et al., 2011; LAMÉ et al., 2009; STEPHENS; WARD, 2014). Desta forma, vários *guidelines* sobre EEME têm recomendado avaliação psicológica antes do implante da EEME (GYBELS et al., 2012; NORTH et al., 2007; TRONNIER et al., 2011).

De acordo com estudos prévios (CAUMO et al., 2002; KEEFE et al., 2004b; SARDÁ et al., 2009; VELLY et al., 2011), um número significativo de pacientes com dor crônica apresentam sintomas importantes de depressão, ansiedade e altos níveis de catastrofização, e estes sintomas estão associados negativamente ao controle de dor e qualidade de vida.

No presente trabalho, inicialmente os sintomas depressivos também apresentaram influencia negativa sobre MCS de nossos pacientes com dor neuropática/crônica tratados com EEME, como pode-se constatar na análise univariada. Entretanto, após controle estatístico na análise multivariada dos sintomas depressivos (BDI) em conjunto com sintomas de ansiedade (BAI) e catastrofismo (PCS), esta associação não se sustentou devido a colinearidade entre os sintomas

afetivos depressão e ansiedade (**apêndice A**), e o efeito destes sobre a catastrofização. Já está bem estabelecido o papel da depressão e ansiedade sobre o catastrofismo (PULVERS; HOOD, 2013), e a colinearidade apresentada pelo binômio afetivo depressão/ansiedade poderia explicar porque apenas a catastrofização permaneceu no modelo final da regressão binária múltipla nos pacientes com dor neuropática/crônica tratados com EEME. Da mesma forma, nos 43 pacientes do estudo com dor nociceptiva/crônica, os fatores ansiedade e depressão não mostraram correlação com recorrência da dor após IFA para tratamento de dor lombar crônica.

Estudos prévios evidenciam que o fator psicológico mais comum associado ao início e manutenção da dor crônica é a catastrofização (JENSEN; TURNER; ROMANO, 2001; LAMÉ et al., 2009; PULVERS; HOOD, 2013; ROSENBERG et al., 2015; SULLIVAN; RODGERS; KIRSCH, 2001; TERRY; THOMPSON; RHUDY, 2015). As evidências encontradas nestes estudos sugerem que a catastrofização da dor contribui para um estado emocional negativo e hipervigilância, que são fatores importantes na manutenção da dor crônica e uma resposta negativa aos tratamentos. No presente estudo, a catastrofização também teve um impacto preditivo significativo nos resultados e acompanhamento pós-operatório dos pacientes tratados tanto por EEME quanto por IFA. No grupo dor neuropática/crônica tratados com EEME, foi encontrado que um nível ≥ 14 na escala de catastrofização da dor foi preditor de resultado pobre em 6 dos 8 domínios (75%) na escala de qualidade de vida SF-36. No grupo dor nociceptiva/crônica, nosso estudo demonstrou que a catastrofização da

dor ($PCS \geq 5$) foi um preditor importante e significativo para recorrência da dor após IFA.

Segundo a literatura (CAMPBELL et al., 2015; PULVERS; HOOD, 2013; SULLIVAN; RODGERS; KIRSCH, 2001), a catastrofização da dor pode aumentar a percepção da dor devido a uma amplificação negativa dos pensamentos relacionados à dor através da ruminação (pensamentos repetitivos sobre a dor), amplificação (preocupação exagerada sobre as consequências negativas da dor) e desesperança (crença de que nada vai mudar a dor). Desta forma, a catastrofização da dor pode aumentar a intensidade da dor porque os pacientes mantêm a atenção na dor, o que resultaria em ruminação e consequentemente na amplificação da percepção de dor.

Além desta amplificação da dor provocada pelo pensamento catastrófico, há ainda uma provável relação do catastrofismo com prejuízo na percepção no controle da dor. Altos níveis nos escores da escala de catastrofização da dor durante um estudo experimental (GOODIN et al., 2009) esteve associado a uma perda da ativação nas vias descendentes da dor. Outros estudos ainda demonstraram que a catastrofização da dor esteve associada a um aumento na atividade em algumas regiões encefálicas associadas com o fenômeno de antecipação da dor (córtex frontal mesial, cerebelo), atenção na dor (giro do cíngulo dorsal anterior, córtex do cíngulo rostral, córtex pré-frontal dorsolateral), aspectos emocionais da dor (claustró, amígdala) e córtex motor (GRACEY et al., 2004; SEMINOWICZ; DAVIS, 2006).

Um dado interessante de nosso estudo foi o fato que os sintomas depressivos não tiveram uma associação direta nem significativa com os escores de dor e qualidade de vida no pós-

operatório de implante de EEME ou IFA. Entretanto, a ansiedade (BAI > 11,3) foi um preditor negativo da MCS de dor no grupo dor neuropática/crônica tratados com EEME. A presença do sintoma de ansiedade modula de forma a amplificar a experiência da dor impactando diretamente no sucesso do tratamento da dor crônica (GATCHEL et al., 2007). Estudos prévios também observaram que a ansiedade pode modular a excitabilidade corticoespinal favorecendo a perda de controle inibitória da dor pelas vias descendentes da dor (JEANS; TOMAN, 1956; VIDOR et al., 2014). Entretanto, alguns autores relatam que depressão e ansiedade não foram preditores significativos para redução da dor (LAMÉ et al., 2009; NORTH et al., 1996). Estes dados apresentam pouco suporte empírico, uma vez que *trials* controlados sobre testes psicológicos antes do implante do EEME ou IFA, ainda não foram publicados.

Pacientes obesos apresentam uma maior incidência de dor lombar em relação à população geral devido à maior sobrecarga mecânica da coluna (ATCHISON; VINCENT, 2012; SAMARTZIS et al., 2012). Estudos recentes têm mostrado o efeito preditor negativo do IMC sobre o sucesso no tratamento com EEME (MAROLA et al., 2017; SUMNER; LOFLAND, 2014). Entretanto, em nosso estudo, tivemos somente 5 pacientes tratados com EEME (14,7%) e 3 pacientes tratados com IFA (7%) que tinham IMC > 30, e esta pequena amostragem não foi o suficiente para excluir erro tipo II na avaliação da associação entre o IMC e os tratamentos.

Em nosso estudo, o histórico de uso crônico de opióide prévio à cirurgia de implante de EEME por nossos pacientes com dor neuropática/crônica esteve associado negativamente com o domínio

“Saúde Mental” da escala de qualidade de vida SF-36 e a MCS do pós-operatório de EEME. Entretanto, não houve associação deste fator com os resultados dos pacientes com dor nociceptiva/crônica tratados com IFA. O uso prolongado de opióide em pacientes submetidos à cirurgia, sabidamente pode provocar hiperalgesia (BEKHIT, 2010; CHAPMAN et al., 2011; CHU; ANGST; CLARK, 2008) no pós-operatório e impactar negativamente os resultados com relação ao controle de dor. Entretanto, nossos resultados sugerem que afetar somente um domínio da escala na qualidade de vida SF-36 não seria suficiente para impactar no resultado final da terapia por EEME, mas concordamos que este preditor deve ser considerado na hora de decidir sobre o implante de EEME junto aos demais preditores.

Um outro preditor encontrado em nosso estudo foi o tempo de duração de dor $\geq 22,4$ meses antes do implante do EEME, que teve impacto de forma negativa sobre o domínio “Dor” da escala de qualidade de vida SF-36. Este nosso achado foi consistente com trabalhos prévios (PERKINS; KEHLET, 2000; TAYLOR et al., 2013) que demonstraram também que um tempo maior de dor foi inversamente relacionado com nível de alívio da dor no pós-operatório de EEME. Entretanto, este preditor não deveria ser considerado de forma isolada na hora de tomada de decisão sobre o implante do EEME, mas em conjunto com todos os demais. No grupo tratado com IFA, não houve esta associação com o tempo de dor.

Com relação ao paciente ter feito ou não cirurgia de coluna prévia, apesar da literatura (DEPALMA et al., 2012; MANCHIKANTI et al., 2007) mostrar uma menor intensidade de dor nos pacientes que operaram, em nosso estudo não houve relação estatística significativa.

Este estudo teve algumas limitações citadas a seguir. Primeiramente, nós usamos as escalas psicométricas (BAI, BDI, PCS) somente na avaliação pré-operatória dos pacientes, o que limitou um controle de melhora clínica segundo estas mesmas escalas no acompanhamento pós-operatório. A justificativa para isto foi que as outras escalas usadas no acompanhamento de qualidade de vida já possuíam os aspectos psicológicos em suas avaliações, como os domínios da SF-36 vitalidade, emoção e saúde mental. Entretanto, concordamos que perdemos uma oportunidade de avaliar estes aspectos psicológicos da dor com parâmetros mais fidedignos. Segunda limitação, o tamanho da amostra deste estudo reduziu o poder de nossa análise, e deve-se ter em mente a possibilidade de resultados falsos negativos (erro tipo II) nas análises realizadas. Terceira limitação, a falta de blindagem de nossos pacientes. Entretanto, em nosso trabalho isto não foi possível devido ao fato de que quando o neuroestimulador estava ligado o paciente obrigatoriamente sentia uma estimulação/parestesias na área da dor. Recentemente, um novo tipo de gerador para neuroestimulação é capaz de trazer o alívio da dor sem produzir parestesias no local da dor com estimulação de alta frequência acima de 10 KHz (RUSSO; VAN BUYTEN, 2015). Entretanto, esta nova tecnologia de neuroestimulação de alta frequência não estava a nossa disposição no momento do estudo.

O presente estudo teve aspectos positivos a serem destacados, como o estudo ser prospectivo; o controle restrito aplicado aos desequilíbrios entre as variáveis clínico-demográficas, cirúrgicas e radiológicas analisadas incluindo o perfil psicológico dos pacientes; o

alto nível de tratamento estatístico que teve o trabalho usando a regressão múltipla.

8. CONCLUSÃO

Concluindo, os preditores de MCS na qualidade de vida dos pacientes com dor neuropática/crônica tratados com EEME foram: uma área maior de 80% de cobertura na área de dor pelas parestesias do EEME, níveis mais baixos de ansiedade e menores níveis de pensamentos catastróficos de dor, tempo menor de dor prévia, sexo feminino e não uso de opióide no pré-operatório. No grupo dor nociceptiva/crônica onde a dor lombar facetária foi usada como protótipo de dor nociceptiva, o nível de catastrofização da dor foi o único preditor de recorrência da dor nos pacientes com dor lombar crônica tratados com IFA.

Estes achados sugerem que um gerenciamento nos aspectos psicológicos da dor no pré-operatório, poderiam contribuir para uma melhora nos resultados de pacientes com dor crônica tratados com EEME ou IFA através de intervenção psicológica pré-operatória.

Além disso, a identificação precoce destes fatores preditivos, ainda numa fase de avaliação pré-implante do neuroestimulador, poderia ajudar no refinamento da indicação de EEME nos possíveis candidatos ao procedimento e assim evitar cirurgias desnecessários e um melhor gerenciamento de recursos financeiros das fontes pagadoras.

Os achados do presente estudo destacam ainda mais a importância da abordagem multidimensional e multidisciplinar nos pacientes com dor crônica. Uma investigação futura comparando pacientes que fizeram uma abordagem psicológica pré-operatória para diminuir o catastrofismo *versus* pacientes que não fizeram esta terapia poderia ser tema de futuros *trials*. Se confirmadas em outras populações, a avaliação e a abordagem psicológica pré-operatória do catastrofismo

da dor poderia se tornar uma importante ferramenta para auxiliar médicos e pacientes na tomada de decisão sobre o tratamento de dor crônica, seja ela nociceptiva ou neuropática.

REFERÊNCIAS

ANGST, F.; STUCKI, G.; AESCHLIMANN, A. Quality of life assessment in osteoarthritis. **Expert review of pharmacoeconomics & outcomes research**, v. 3, n. 5, p. 623–636, 9 jan. 2014.

ATCHISON, J. W.; VINCENT, H. K. Obesity and low back pain: relationships and treatment. **Pain management**, v. 2, n. 1, p. 79–86, jan. 2012.

BARON, R.; BINDER, A.; WASNER, G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. **The Lancet. Neurology**, v. 9, n. 8, p. 807–819, ago. 2010.

BECK, A. T. et al. An inventory for measuring depression. **Archives of general psychiatry**, v. 4, p. 561–571, jun. 1961.

BECK, A. T.; STEER, R. A.; CARBIN, M. G. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. **Clinical Psychology Review**, v. 8, n. 1, p. 77–100, jan. 1988.

BEKHIT, M. H. Opioid-induced hyperalgesia and tolerance. **American journal of therapeutics**, v. 17, n. 5, p. 498–510, set. 2010.

BELLAMY, N. et al. Intraarticular corticosteroid for treatment of osteoarthritis of the knee. **The Cochrane database of systematic reviews**, v. 21, n. 2, p. CD005328, 19 abr. 2006.

BLOCK, A. R. et al. Associations Between Pre-Implant Psychosocial Factors and Spinal Cord Stimulation Outcome: Evaluation Using the MMPI-2-RF. **Assessment**, v. 24, n. 1, p. 60–70, 27 nov. 2016.

BOGDUK, N. On diagnostic blocks for lumbar zygapophysial joint pain. **F1000 medicine reports**, v. 2, n. 57, p. 57, 9 ago. 2010.

BONICA, J. J. **The Management of Pain**. Tradução. [s.l.] Lippincott Williams & Wilkins, 1990.

- BREIVIK, H. et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. **European journal of pain (London, England)**, v. 10, n. 4, p. 287–333, maio 2006.
- CAMERON, T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. **Journal of neurosurgery**, v. 100, n. 3 Suppl Spine, p. 254–267, mar. 2004.
- CAMPBELL, C. M. et al. Dynamic Pain Phenotypes are Associated with Spinal Cord Stimulation-Induced Reduction in Pain: A Repeated Measures Observational Pilot Study. **Pain Medicine**, v. 16, n. 7, p. 1349–1360, 20 mar. 2015.
- CAUMO, W. et al. Preoperative predictors of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. **Acta anaesthesiologica Scandinavica**, v. 46, n. 10, p. 1265–1271, nov. 2002.
- CAVANAUGH, J. M. et al. Pain generation in lumbar and cervical facet joints. **The Journal of bone and joint surgery. American volume**, v. 88 Suppl 2, n. suppl_2, p. 63–67, abr. 2006.
- CHAPMAN, C. R. et al. Postoperative pain trajectories in chronic pain patients undergoing surgery: the effects of chronic opioid pharmacotherapy on acute pain. **The journal of pain : official journal of the American Pain Society**, v. 12, n. 12, p. 1240–1246, dez. 2011.
- CHOU, R. et al. **Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: an evidence-based clinical practice guideline from the American Pain Society.** *Spine*, 1 maio 2009.
- CHU, L. F.; ANGST, M. S.; CLARK, D. Opioid-induced hyperalgesia in humans: molecular mechanisms and clinical considerations. **The Clinical journal of pain**, v. 24, n. 6, p. 479–496, jul. 2008.
- CIONI, B.; MEGLIO, M. Epidural recordings of electrical events produced in the spinal cord by segmental, ascending and descending volleys. **Applied neurophysiology**, v. 49, n. 6, p. 315–326, 1986.

CLAPHAM, D. E. TRP channels as cellular sensors. **Nature**, v. 426, n. 6966, p. 517–524, 4 dez. 2003.

CUI, J.-G. et al. Spinal cord stimulation attenuates augmented dorsal horn release of excitatory amino acids in mononeuropathy via a GABAergic mechanism. **Pain**, v. 73, n. 1, p. 87–95, out. 1997.

DATTA, S. et al. Systematic assessment of diagnostic accuracy and therapeutic utility of lumbar facet joint interventions. **Pain physician**, v. 12, n. 2, p. 437–460, mar. 2009.

DEPALMA, M. J. et al. Is the history of a surgical discectomy related to the source of chronic low back pain? **Pain physician**, v. 15, n. 1, p. E53–8, jan. 2012.

DUBUISSON, D. Effect of dorsal-column stimulation on gelatinosa and marginal neurons of cat spinal cord. **Journal of neurosurgery**, v. 70, n. 2, p. 257–265, fev. 1989.

FAIRBANK, J. C.; PYNSENT, P. B. The Oswestry Disability Index. **Spine**, v. 25, n. 22, p. 2940–52– discussion 2952, 15 nov. 2000.

FALCO, F. J. E. et al. An update of the systematic assessment of the diagnostic accuracy of lumbar facet joint nerve blocks. **Pain physician**, v. 15, n. 6, p. E869–907, nov. 2012.

FELIX ANGST, M. M.; ANDRÉ AESCHLIMANN, M. P.; JULES ANGST, M. P. The minimal clinically important difference (MCID) raised the significance of outcome effects above the statistical level, with methodological implications for future studies. **Journal of Clinical Epidemiology**, p. 1–31, 13 dez. 2016.

FILIPPIADIS, D. K. et al. Percutaneous image-guided ablation of bone and soft tissue tumours: a review of available techniques and protective measures. **Insights into imaging**, v. 5, n. 3, p. 339–346, jun. 2014.

FLOR, H. et al. Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. **Psychophysiology**, v. 29, n. 4, p. 452–460, jul. 1992.

- FORNASARI, D. Pain mechanisms in patients with chronic pain. **Clinical drug investigation**, v. 32 Suppl 1, n. 3699, p. 45–52, 22 fev. 2012.
- FRANÇOIS, A. et al. A Brainstem-Spinal Cord Inhibitory Circuit for Mechanical Pain Modulation by GABA and Enkephalins. **Neuron**, v. 93, n. 4, p. 822–839.e6, 22 fev. 2017.
- FUMERO, A. et al. La stimolazione spinale nell'angina pectoris cronica refrattaria: 100 soggetti trattati in 12 anni di esperienza. **Giornale Italiano di Cardiologia**, v. 12, n. 9, p. 599–605, 1 set. 2011.
- GARCIA-LARREA, L.; SINDOU, M.; MAUGUIÈRE, F. Clinical Use of Nociceptive Flexion Reflex Recording in the Evaluation of Functional Neurosurgical Procedures. In: **Advances in Stereotactic and Functional Neurosurgery 8**. Acta Neurochirurgica Supplementum. Traducao. Vienna: Springer Vienna, 1989. v. 46p. 53–57.
- GATCHEL, R. J. et al. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. **Psychological bulletin**, v. 133, n. 4, p. 581–624, jul. 2007.
- GELLHORN, A. C.; KATZ, J. N.; SURI, P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints. **Nature reviews. Rheumatology**, v. 9, n. 4, p. 216–224, abr. 2013.
- GOODIN, B. R. et al. Associations between catastrophizing and endogenous pain-inhibitory processes: sex differences. **The journal of pain : official journal of the American Pain Society**, v. 10, n. 2, p. 180–190, fev. 2009.
- GORENSTEIN, C. et al. Psychometric properties of the Portuguese version of the beck depression inventory on Brazilian college students. **Journal of Clinical Psychology**, v. 55, n. 5, p. 553–562, maio 1999.
- GRACELY, R. H. et al. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. **Brain : a journal of neurology**, v. 127, n. Pt 4, p. 835–843, abr. 2004.

GRIFFIN, P. T.; KOGUT, D. Validity of orally administered Beck and Zung Depression Scales in a state hospital setting. **Journal of Clinical Psychology**, v. 44, n. 5, p. 756–759, set. 1988.

GYBELS, J. et al. Neuromodulation of pain: A consensus statement prepared in Brussels 16-18 January 1998 by the following task force of the European Federation of IASP Chapters (EFIC). **European Journal of Pain**, v. 2, n. 3, p. 203–209, 9 jan. 2012.

HARPER, D. E. et al. Resting Functional Connectivity of the Periaqueductal Gray is Associated with Normal Inhibition and Pathological Facilitation in Conditioned Pain Modulation. **The journal of pain : official journal of the American Pain Society**, 19 jan. 2018.

IGARASHI, A. et al. Inflammatory cytokines released from the facet joint tissue in degenerative lumbar spinal disorders. **Spine**, v. 29, n. 19, p. 2091–2095, 1 out. 2004.

JAESCHKE, R.; SINGER, J.; GUYATT, G. H. Measurement of health status. **Controlled Clinical Trials**, v. 10, n. 4, p. 407–415, dez. 1989.

JEANS, R. F.; TOMAN, J. E. Anxiety and cerebral excitability; prolongation of seizure latency by anxiety and other factors in patients undergoing electroshock therapy. **A.M.A. archives of neurology and psychiatry**, v. 75, n. 5, p. 534–547, maio 1956.

JENSEN, M. P.; TURNER, J. A.; ROMANO, J. M. Changes in beliefs, catastrophizing, and coping are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment. **Journal of consulting and clinical psychology**, v. 69, n. 4, p. 655–662, ago. 2001.

JOHNSON, M. D. et al. Reflex wind-up in early chronic spinal injury: plasticity of motor outputs. **Journal of neurophysiology**, v. 117, n. 5, p. 2065–2074, 1 maio 2017.

JUNIOR, J. S. et al. Validação da escala de pensamentos catastróficos sobre dor. **Acta Fisiatr**, 2008;15:31-36.

KABACOFF, R. I. et al. Psychometric properties and diagnostic utility of the Beck Anxiety Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory with older adult psychiatric outpatients. **Journal of anxiety disorders**, v. 11, n. 1, p. 33–47, jan. 1997.

KAMATH, C. C.; SLOAN, J. A.; CAPPELLERI, J. C. Clinical Significance. In: **Methods and Applications of Statistics in Clinical Trials**. Concepts, Principles, Trials, and Design. Traducaao. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc, 2014. p. 170–190.

KEEFE, F. J. et al. Psychological aspects of persistent pain: current state of the science. **The journal of pain : official journal of the American Pain Society**, v. 5, n. 4, p. 195–211, maio 2004a.

KEEFE, F. J. et al. Psychological aspects of persistent pain: current state of the science. **The journal of pain : official journal of the American Pain Society**, v. 5, n. 4, p. 195–211, maio 2004b.

KELEKIS, A. D. et al. Interventional spine procedures. **European journal of radiology**, v. 55, n. 3, p. 362–383, set. 2005.

KO, S.; CHAE, S. Correlations Between the SF-36, the Oswestry-Disability Index and Rolland-Morris Disability Questionnaire in Patients Undergoing Lumbar Decompression According to Types of Spine Origin Pain. **Clinical spine surgery**, v. 30, n. 6, p. E804–E808, jul. 2017.

KRAS, J. V.; DONG, L.; WINKELSTEIN, B. A. Increased interleukin-1 α and prostaglandin E2 expression in the spinal cord at 1 day after painful facet joint injury: evidence of early spinal inflammation. **Spine**, v. 39, n. 3, p. 207–212, 1 fev. 2014.

KUPERS, R. C. et al. Spinal cord stimulation in Belgium: a nationwide survey on the incidence, indications and therapeutic efficacy by the health insurer. **Pain**, v. 56, n. 2, p. 211–216, fev. 1994.

LAMÉ, I. E. et al. Can the Outcome of Spinal Cord Stimulation in Chronic Complex Regional Pain Syndrome Type I Patients Be Predicted by Catastrophizing Thoughts? **Anesthesia & Analgesia**, v. 109, n. 2, p. 592–599, ago. 2009.

LEE, K. H.; CHUNG, J. M.; WILLIS, W. D., Jr. Inhibition of primate spinothalamic tract cells by TENS. **Journal of neurosurgery**, v. 62, n. 2, p. 276–287, fev. 1985.

LENZ, F. A. et al. Organization of the central pain pathways. In: **The Human Pain System**. Experimental and Clinical Perspectives. Tradução. Cambridge: Cambridge University Press, 2009. p. 64–195.

LEYFER, O. T.; RUBERG, J. L.; WOODRUFF-BORDEN, J. Examination of the utility of the Beck Anxiety Inventory and its factors as a screener for anxiety disorders. **Journal of anxiety disorders**, v. 20, n. 4, p. 444–458, 2006.

LINDEROTH, B. et al. Release of Neurotransmitters in the CNS by Spinal Cord Stimulation: Survey of Present State of Knowledge and Recent Experimental Studies. **Stereotactic and Functional Neurosurgery**, v. 61, n. 4, p. 157–170, 1 jul. 2004.

LINDEROTH, B.; FOREMAN, R. D. Physiology of Spinal Cord Stimulation: Review and Update. **Neuromodulation : journal of the International Neuromodulation Society**, v. 2, n. 3, p. 150–164, jul. 1999.

LINTON, S. J. A Review of Psychological Risk Factors in Back and Neck Pain. **Spine**, v. 25, n. 9, p. 1148–1156, maio 2000.

LOESER, J. D.; TREEDE, R.-D. The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology☆. **Pain**, v. 137, n. 3, p. 473–477, jul. 2008.

LONG, D. M. Book Review Neurosurgical Treatment of Persistent Pain (Pain and Headache. Vol. 11.) By Jan M. Gybels and William H. Sweet. 442 pp., illustrated. New York, Karger, 1989. \$129.50. **New England Journal of Medicine**, v. 324, n. 16, p. 1141–1142, 18 abr. 1991.

MACNAB, I. Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. **The Journal of bone and joint surgery. American volume**, v. 53, n. 5, p. 891–903, jul. 1971.

MANCHIKANTI, L. et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. **Pain physician**, v. 4, n. 4, p. 308–316, out. 2001.

MANCHIKANTI, L. et al. Prevalence of facet joint pain in chronic low back pain in postsurgical patients by controlled comparative local anesthetic blocks. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 88, n. 4, p. 449–455, abr. 2007.

MANCHIKANTI, L. et al. Facts, fallacies, and politics of comparative effectiveness research: Part 2 - implications for interventional pain management. **Pain physician**, v. 13, n. 1, p. E55–79, jan. 2010.

MANCHIKANTI, L. et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. **Pain physician**, v. 16, n. 2 Suppl, p. S49–283, abr. 2013.

MANCHIKANTI, L. et al. A Systematic Review and Best Evidence Synthesis of the Effectiveness of Therapeutic Facet Joint Interventions in Managing Chronic Spinal Pain. **Pain physician**, v. 18, n. 4, p. E535–82, jul. 2015.

MANNHEIMER, C.; AUGUSTINSSON, L. E.; ELIASSON, T. [Spinal cord stimulation in severe angina pectoris. Reduced ischemia and increased quality of life]. **Lakartidningen**, v. 91, n. 37, p. 3257–3261, 14 set. 1994.

MAROLA, O. et al. BMI as a Predictor of Spinal Cord Stimulation Success in Chronic Pain Patients. **Neuromodulation : journal of the International Neuromodulation Society**, v. 20, n. 3, p. 269–273, abr. 2017.

MAZO, I. et al. Effects of centrally acting analgesics on spinal segmental reflexes and wind-up. **European journal of pain (London, England)**, v. 19, n. 7, p. 1012–1020, ago. 2015.

MCHORNEY, C. A.; WARE, J. E.; RACZEK, A. E. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. **Medical care**, v. 31, n. 3, p. 247–263, mar. 1993.

MELZACK, R.; WALL, P. D. Pain Mechanisms: A New Theory. **Science**, v. 150, n. 3699, p. 971–978, 19 nov. 1965.

MEYERSON, B. A. et al. Spinal cord stimulation in animal models of mononeuropathy: effects on the withdrawal response and the flexor reflex. **Pain**, v. 61, n. 2, p. 229–243, maio 1995.

MOGIL, J. S. Animal models of pain: progress and challenges. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 10, n. 4, p. 283–294, 4 mar. 2009.

NAGEL, S. J.; LEMPKA, S. F.; MACHADO, A. G. Percutaneous spinal cord stimulation for chronic pain: indications and patient selection. **Neurosurgery clinics of North America**, v. 25, n. 4, p. 723–733, out. 2014.

NORTH, R. B. et al. Prognostic Value of Psychological Testing in Patients Undergoing Spinal Cord Stimulation: A Prospective Study. **Neurosurgery**, v. 39, n. 2, p. 301–311, ago. 1996.

NORTH, R. et al. **Practice parameters for the use of spinal cord stimulation in the treatment of chronic neuropathic pain.** **Pain Medicine**, dez. 2007.

OKIFUJI, A.; TURK, D. C. Assessment of Patients with Chronic Pain with or Without Comorbid Mental Health Problems. In: **Mental Health and Pain**. Tradução. Paris: Springer, Paris, 2014. p. 227–259.

OTIS, J. D. Flor, H., & Turk, D. C. (2011) **Chronic Pain: An Integrated Biobehavioral Approach** Seattle: IASP Press. **Cognitive and Behavioral Practice**, v. 20, n. 1, p. 117–118, fev. 2013.

PERKINS, F. M.; KEHLET, H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. **Anesthesiology**, v. 93, n. 4, p. 1123–1133, out. 2000.

PINCUS, T. et al. A Systematic Review of Psychological Factors as Predictors of Chronicity/Disability in Prospective Cohorts of Low Back Pain. **Spine**, v. 27, n. 5, p. E109–E120, mar. 2002.

PIOTROWSKI, C. The status of the Beck Anxiety Inventory in contemporary research. **Psychological reports**, v. 85, n. 1, p. 261–262, ago. 1999.

PRICE, D. D. et al. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. **Pain**, v. 17, n. 1, p. 45–56, set. 1983.

PULVERS, K.; HOOD, A. The Role of Positive Traits and Pain Catastrophizing in Pain Perception. **Current Pain and Headache Reports**, v. 17, n. 5, p. 330–17, 20 mar. 2013.

RAY, C. D.; BURTON, C. V.; LIFSON, A. Neurostimulation as Used in a Large Clinical Practice. **Stereotactic and Functional Neurosurgery**, v. 45, n. 1-2, p. 160–166, 1 jul. 2004.

ROSENBERG, J. C. et al. Increased pain catastrophizing associated with lower pain relief during spinal cord stimulation: results from a large post-market study. **Neuromodulation : journal of the International Neuromodulation Society**, v. 18, n. 4, p. 277–84–discussion 284, jun. 2015.

ROSENSTIEL, A. K.; KEEFE, F. J. The use of coping strategies in chronic low back pain patients: relationship to patient characteristics and current adjustment. **Pain**, v. 17, n. 1, p. 33–44, set. 1983.

RUSSO, M.; VAN BUYTEN, J.-P. 10-kHz High-Frequency SCS Therapy: A Clinical Summary. **Pain Medicine**, v. 16, n. 5, p. 934–942, 1 maio 2015.

SAMARTZIS, D. et al. The association of lumbar intervertebral disc degeneration on magnetic resonance imaging with body mass index in overweight and obese adults: a population-based study. **Arthritis and rheumatism**, v. 64, n. 5, p. 1488–1496, maio 2012.

SANDHU, H. et al. Facet-joint injections for people with persistent non-specific low back pain (FIS): study protocol for a randomised controlled feasibility trial. **Trials**, v. 16, n. 1, p. 588, 24 dez. 2015.

SANTIAGO, F. R. et al. Interventional procedures of the spine. **Seminars in musculoskeletal radiology**, v. 18, n. 3, p. 309–317, jul. 2014.

SARDÁ JÚNIOR, J. J. et al. Preditores biopsicossociais de dor, incapacidade e depressão em pacientes brasileiros com dor crônica. **Revista Dor**, v. 13, n. 2, p. 111–118, 2012.

SARDÁ, J. et al. The contribution of self-efficacy and depression to disability and work status in chronic pain patients: a comparison between Australian and Brazilian samples. **European journal of pain (London, England)**, v. 13, n. 2, p. 189–195, fev. 2009.

SARIS, S. C.; VIEIRA, J. F. S.; NASHOLD, B. S., Jr. Dorsal Root Entry Zone Coagulation for Intractable Sciatica. **Stereotactic and Functional Neurosurgery**, v. 51, n. 2-5, p. 206–211, 1 jul. 2004.

SAVIGNY, P. et al. Early management of persistent non-specific low back pain: summary of NICE guidance. **BMJ (Clinical research ed.)**, v. 338, n. jun04 3, p. b1805–b1805, 4 jun. 2009.

SCHOLZ, J.; WOOLF, C. J. Can we conquer pain? **Nature Neuroscience**, v. 5, n. Supp, p. 1062–1067, nov. 2002.

SEMINOWICZ, D. A.; DAVIS, K. D. Cortical responses to pain in healthy individuals depends on pain catastrophizing. **Pain**, v. 120, n. 3, p. 297–306, fev. 2006.

SHEALY, C. N.; MORTIMER, J. T.; RESWICK, J. B. Electrical Inhibition of Pain by Stimulation of the Dorsal Columns. **Anesthesia & Analgesia**, v. 46, n. 4, p. 489–491, jul. 1967.

SHUCHANG, H. et al. Emotional and neurobehavioural status in chronic pain patients. **Pain research & management**, v. 16, n. 1, p. 41–43, jan. 2011.

SILVA, M. A. D. Avaliação psicológica direcionada a populações específicas: técnicas, métodos e estratégias. **Revista Avaliação Psicológica**, v. 14, n. 3, p. 417–419, 1 fev. 2016.

SMARR, K. L.; KEEFER, A. L. Measures of depression and depressive symptoms: Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D), Geriatric Depression Scale (GDS), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), and Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). **Arthritis care & research**, v. 63 Suppl 11, n. S11, p. S454–66, nov. 2011.

STEPHENS, K. A.; WARD, A. Patient Selection for Spinal Cord Stimulators: Mental Health Perspective. **Current Pain and Headache Reports**, v. 18, n. 3, p. 398–6, 6 fev. 2014.

SULLIVAN, M. J.; RODGERS, W. M.; KIRSCH, I. Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. **Pain**, v. 91, n. 1-2, p. 147–154, mar. 2001.

SUMNER, L. A.; LOFLAND, K. Spinal cord stimulation: Subjective pain intensity and presurgical correlates in chronic pain patients. **Chronic Illness**, v. 10, n. 3, p. 157–166, 1 ago. 2014.

TAYLOR, B. K.; WESTLUND, K. N. The noradrenergic locus coeruleus as a chronic pain generator. **Journal of neuroscience research**, v. 95, n. 6, p. 1336–1346, jun. 2017.

TAYLOR, R. S. et al. Predictors of Pain Relief Following Spinal Cord Stimulation in Chronic Back and Leg Pain and Failed Back Surgery Syndrome: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis. **Pain Practice**, v. 14, n. 6, p. 489–505, 8 jul. 2013.

TERRY, E. L.; THOMPSON, K. A.; RHUDY, J. L. Experimental reduction of pain catastrophizing modulates pain report but not spinal nociception as verified by mediation analyses. **Pain**, v. 156, n. 8, p. 1477–1488, ago. 2015.

TRONNIER, V. et al. [Epidural spinal cord stimulation for therapy of chronic pain. Summary of the S3 guidelines]. **Schmerz (Berlin, Germany)** Springer-Verlag., set. 2011.

TURK, D. C.; OKIFUJI, A. Psychological factors in chronic pain: Evolution and revolution. **Journal of consulting and clinical psychology**, v. 70, n. 3, p. 678–690, 2002.

VELLY, A. M. et al. The effect of catastrophizing and depression on chronic pain--a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. **Pain**, v. 152, n. 10, p. 2377–2383, out. 2011.

VERES-NYÉKI, K. O.; LEANDRI, M.; SPADAVECCHIA, C. Assessment of the wind-up phenomenon in the equine nociceptive trigeminal system. **Veterinary journal (London, England : 1997)**, v. 198, n. 1, p. 81–87, out. 2013.

VERRILLS, P.; SINCLAIR, C.; BARNARD, A. A review of spinal cord stimulation systems for chronic pain. **Journal of pain research**, v. 9, p. 481–492, 2016.

VIDOR, L. P. et al. Association of anxiety with intracortical inhibition and descending pain modulation in chronic myofascial pain syndrome. **BMC neuroscience**, v. 15, n. 1, p. 42, 19 mar. 2014.

VISNJEVAC, O. et al. A Comprehensive Outcome-Specific Review of the Use of Spinal Cord Stimulation for Complex Regional Pain Syndrome. **Pain Practice**, 14 out. 2016.

VOS, T. et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet (London, England)**, v. 380, n. 9859, p. 2163–2196, 15 dez. 2012.

WALDMAN, S. D. **Atlas of Interventional Pain Management**. Tradução. [s.l.] Elsevier Health Sciences, 2014.

WASZAK, P. M. et al. Spinal Cord Stimulation in Failed Back Surgery Syndrome: Review of Clinical Use, Quality of Life and Cost-Effectiveness. **Asian spine journal**, v. 10, n. 6, p. 1195–1204, dez. 2016.

YAKHNITSA, V.; LINDEROTH, B.; MEYERSON, B. A. Spinal cord stimulation attenuates dorsal horn neuronal hyperexcitability in a rat model of mononeuropathy. **Pain**, v. 79, n. 2, p. 223–233, fev. 1999.

ZEE, K. I. et al. Psychometric qualities of the rand 36-item health survey 1.0: A multidimensional measure of general health status. **International Journal of Behavioral Medicine**, v. 3, n. 2, p. 104–122, jun. 1996.

ZHANG, W. et al. **EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT).** *Annals of the rheumatic diseases*, maio 2005.

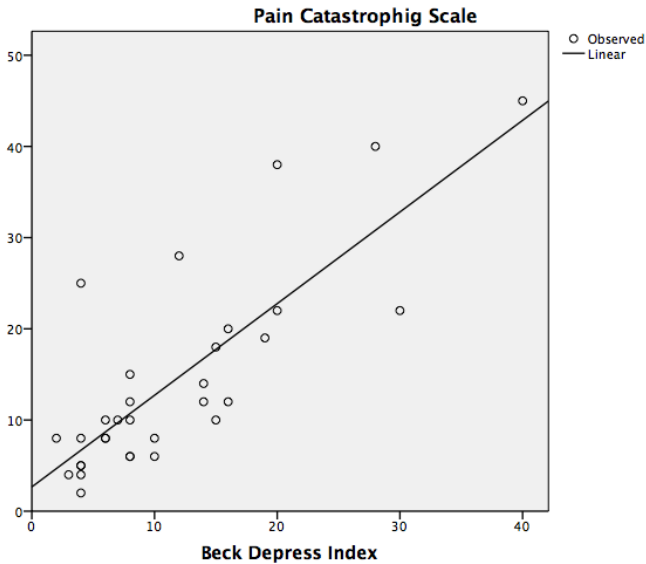
APÊNDICE A – Colinearidade entre as variáveis cognitivas ansiedade, depressão e catastrofismo

Resumo do modelo e parâmetros estimados

Variável dependente: Escala de catastrofismo da dor (PCS)

Equação	Resumo do modelo					Parâmetros estimados	
	R ²	F	df1	df2	Sig.	Constante	b1
Linear	0,653	56,351	1	30	0,000	2,660	1,005

A variável independente é escala de depressão de Beck (BDI).

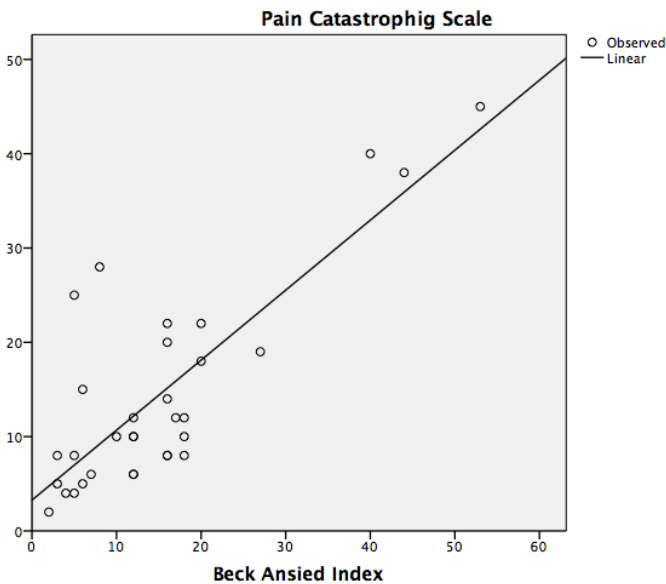


Resumo do modelo e parâmetros estimados

Variável dependente: Escala de catastrofismo da dor (PCS)

Equação	Resumo do modelo					Parâmetros estimados	
	R ²	F	df1	df2	Sig.	Constante	b1
Linear	0,652	56,255	1	30	0,000	3,265	0,742

A variável independente é escala de ansiedade de Beck.

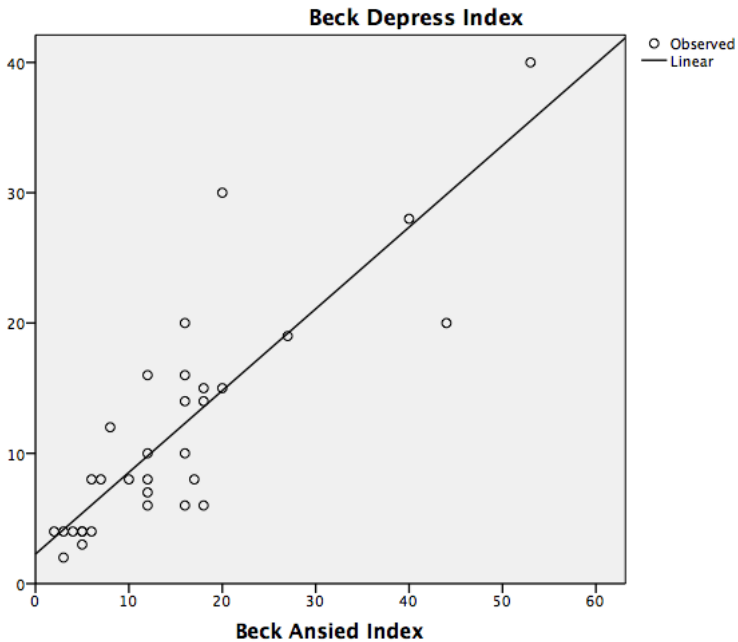


Resumo do modelo e parâmetros estimados

Variável Dependente: Escala de depressão de Beck

Equação	Resumo do modelo					Parâmetros estimados	
	R ²	F	df1	df2	Sig.	Constante	b1
Linear	0,721	77,478	1	30	0,00	2,267	0,627

A variável independente é o escala de ansiedade de Beck



ANEXO A – Produção Científica durante o Doutorado**Publicado:****Spinal cord stimulation for the treatment of neuropathic pain related to syringomyelia**

Wuilker Knoner Campos, Ywzhe Sifuentes Almeida de Oliveira, Daniel Ciampi de Andrade, Manoel Jacobsen Teixeira, Erich Talamoni Fonoff
Pain Medicine 14 (5), 767-768, 2013

Submetidos:**Determinants for Meaningful Clinical Improvement of Pain and Health-Related Quality of Life after Spinal Cord Stimulation for Chronic Intractable Pain**

Wuilker Knoner Campos; Marcelo Neves Linhares; Jamir Sarda; Adair Roberto Soares Santos; Júlio Licinio; João Quevedo; Kátia Lin, MD; Roger Walz.
The Journal of Pain, 2017

Catastrophizing: The Most Relevant Predictor for Pain Recurrence after Lumbar Facet Joint Injections

Wuilker Knoner Campos; Marcelo Neves Linhares; Jamir Sarda; Adair Roberto Soares Santos; Kátia Lin, MD; Roger Walz.
Spine 2017

Spinal Cord Stimulation for the Treatment of Neuropathic Pain Related to Syringomyelia

Dear Editor:

Syringomyelia is characterized by an intraspinal cavity and may cause central neuropathic pain associated with various painful symptoms. Typically, dysesthetic pain is the prominent feature in 40–90% of patients related to dissociated segmental sensory loss [1]. Successful treatment is often difficult in part because the exact mechanisms of the pain remain uncertain [2]. Based upon several published reports suggesting that spinal cord stimulation (SCS) may effectively treat certain neuropathic pain syndromes even if previously often resistant to various medications, we have successfully treated a patient with medication-resistant neuropathic pain related to syringomyelia [3].

A 46-year-old Caucasian woman was referred to our pain clinic complaining of cervical pain for 4 years. The pain was located over her left cervical area from the occipital region down to the shoulder. The characteristics of pain were throbbing, burning, stabbing, and cramp-like. The pain was moderately exhausting and debilitating relative to

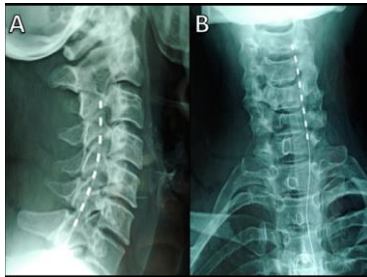


Figure 2 Postoperative frontal (A) and lateral (B) X-ray views showing cervical placement of the epidural percutaneous octopolar lead showing the electrode contact in a staged position from C3 to C7.

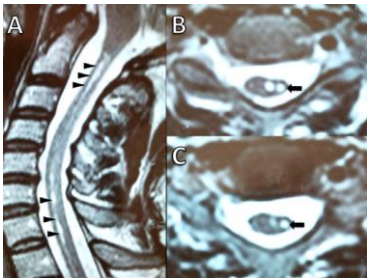


Figure 1 Mid-sagittal T2-weighted magnetic resonance imaging (MRI) scan (A) showing a syringomyelia in the cervical spinal cord at the C1-T1 level. There is a marked increase in the size of syrinx cavity mainly at the C2 and C5-T1 levels (large arrows). This image represents a simple distention of the central canal of spinal cord by an accumulation of cerebrospinal fluid (CSF). However, an accumulation of CSF may dissect into the dorsal horn to form a paracentral cavity, as seen on axial (B and C) T2-weighted MRI scans (small arrowheads).

movement (visual analog scale [VAS] = 8/10), emotional stress, and changes in environmental temperature (heat and cold), and was reduced by lying prone. Sensory examination revealed marked tactile and thermal hypoesthesia in the left occipital region, lateral portion of the neck and left shoulder, besides mechanical allodynia and hyperpathia from C2 to C5. Her examination also demonstrated a mild hemiparesis associated with muscle atrophy in left lower limb. Chronification of pain was associated to depressive behavior and insomnia. Her past medical history was notable for a spinal injury when she was 4 years old and thoracic scoliosis requiring spinal fixation at 12 years old. Magnetic resonance imaging (MRI) was performed, and a syrinx was identified in the cervical spinal cord (Figure 1). Both diameters (anterior and lateral) of the spinal canal were fairly wide, so it favored the insertion of the SCS electrode. Prior to consideration of SCS, the pain was not satisfactory controlled by oral opioids, tricyclic and dual antidepressant, epidural block, *onabotulinum* toxin A (Botox®) application, acupuncture, stellate ganglion block or radiofrequency facet denervation, as well as psychotherapy and physical therapy performed before referral to our clinic. SCS was then proposed due to her significant refractory pain despite the invasive nature of this technique. An octopolar electrode was inserted in lower cervical region (Octrode®, St Jude Medical, Planum, TX, USA) and positioned at the left upper cervical level (Figure 2). The frequency used was 40 Hz, pulse width varied from 210 to 270 μ s and the current from 2.1 to 2.8 mA. During the follow-up period (32 months), the patient has reported long periods of excellent relief of pain

Campos et al.

(VAS = 1) with occasionally increased pain (VAS = 3) relative to emotional stress and menstrual cycle. The patient also indicated progressive improvement of depression and sleep disorders, and currently does not need any analgesic nor antidepressant medications.

There are several proposed mechanisms underlying pain of syringomyelia. Among these, the spinothalamic tracts injury due to the syrinx cavity is the most usually supported [2]. In several studies, however, no correlations have been detected between cyst dimensions by MRI and clinical symptoms of the syrinx, including the intensity of neuropathic pain. Moreover, the distribution of symptoms imperfectly has correlated with the anatomical location of the spinal cavitation [1,4]. On the other hand, syrinx cavities that extend paracentrally into the dorsal horn have rarely been found to be asymptomatic. Therefore, we agree with some authors that have advocated the position of the syrinx cavity (i.e., central, paracentral, or eccentric cavities), rather than its size, may be better correlated with the clinical findings [1,4]. The disruption of spinal modulating circuits in syringomyelia has been related to the unbalance neurotransmitter within the dorsal horn culminating in increase of pronociceptive neurotransmitters as the substance P. Imaging studies have shown that in cases in which the syrinx exhibited a lateral eccentric extension in dorsal horn, this finding was only seen ipsilateral to and at the level of the cavity. Contralateral to the extension, normal amounts of substance P patterns were demonstrated [5].

Theoretically, this pathophysiological rationale could explain the segmental signs related to the level and side of the paracentral extension in dorsal horn, as seen in present case (Figure 1). The present case had a substantial and sustained improvement after SCS suggesting that this therapy may be an option for treating refractory neuropathic pain related to syringomyelia. However, the mechanisms behind the efficacy of this method remain unclear, and more research is necessary to define the role of SCS in the pain of syringomyelia related to the disruption of spinal

cord circuitry. Patients with lateralized cavitation to the dorsal horn observed in the MRI with the corresponding pain in this spinal cord level apparently would be the ideal candidates to be treated with SCS. However, if the central cavitation renders an enlarged spinal cord diameter or if there is a relatively narrow vertebral canal, SCS electrode implantation would be contraindicated.

WULKER KNÖNER CAMPOS, MD,
YWZHE SIFUENTES ALMEIDA DE OLIVEIRA, MD,
DANIEL CIAMPI DE ANDRADE, MD, PhD,
MANOEL JACOBSEN TEIXEIRA, MD, PhD, and
ERICH TALAMONI FONOFF, MD, PhD

*Department of Neurology of School of Medicine of
University of São Paulo
Pain Center and Division of Functional Neurosurgery
São Paulo, SP, Brazil*

References

- 1 Milhorat TH, Capocelli AL Jr., Anzil AP, Kotzen RM, Milhorat RH. Pathological basis of spinal cord cavitation in syringomyelia: Analysis of 105 autopsy cases. *J Neurosurg* 1995;82:802–12.
- 2 Ducreux D, Attal N, Parker F, Bouhassira D. Mechanisms of central neuropathic pain: A combined psychophysical and fMRI study in syringomyelia. *Brain* 2006;129:963–76.
- 3 Mailis-Gagnon A, Furlan AD, Sandoval JA, Taylor R. Spinal cord stimulation for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD003783.
- 4 Remillard GM, Robitaille Y, Bertrand G. [Chronic pain and syringomyelic slit of the posterior horns of the spinal cord]. *Rev Neurol (Paris)* 1985;141:386–90.
- 5 Otsuka M, Konishi S, Yanagisawa M, Tsunoo A, Akagi H. Role of substance P as a sensory transmitter in spinal cord and sympathetic ganglia. *Ciba Found Symp* 1982;91:13–34.

Journal of Pain

Elsevier Editorial System(tm) for The

Manuscript Draft

Manuscript Number: JPAIN-D-17-00777

Title: DETERMINANTS FOR MEANINGFUL CLINICAL IMPROVEMENT OF PAIN AND HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE AFTER SPINAL CORD STIMULATION FOR CHRONIC INTRACTABLE PAIN

Article Type: Human Study

Keywords: meaningful clinical improvement; minimal clinically important difference; spinal cord stimulation; quality of life; catastrophizing; psychological scales; neuromodulation; pain treatment

Corresponding Author: Dr. Wuilker Knoner Campos, M.D.

Corresponding Author's Institution: Baia Sul Medical Center

First Author: Wuilker Knoner Campos, M.D.

Order of Authors: Wuilker Knoner Campos, M.D.; Marcelo N Linhares, Ph.D.; Jamir Sarda, Ph.D.; Adair R Santos, Ph.D.; Julio Licinio, Ph.D.; João Quevedo, Ph.D.; Kátia Lin, Ph.D.; Roger Walz, Ph.D.

Abstract: Previous studies demonstrated significant improvement in mean pain scores and quality of life (QOL) scales in patients with chronic pain who underwent spinal cord stimulation (SCS). However, the number of individuals who experience relevant improvements in QOL, termed the meaningful clinical improvement (MCI), is not known. The present study investigated changes in pain measurements based on MCI after SCS. Thirty-four patients with chronic intractable pain completed scales of pain (VAS), QOL (SF-36), and psychological dimensions during a 22-month follow-up period (mean). Patient-centered MCI of the VAS and SF-36 domain scores were determined based on the MacNab criteria of surgical global effectiveness. Independent pre-surgical predictors for MCI in the VAS and SF-36 domains were analyzed using multiple binary logistic regression. There was significant improvement of pain and QOL after the SCS ($p < 0.00001$). Twenty-three patients (67.6%) reached an MCI of pain, and 16 (47.7%) to 23 (67.7%) reported an MCI of QOL. Predictors of MCI included lower levels of anxiety and catastrophizing symptoms, shorter pain duration, female gender and no use of opioids before surgery. MCI of pain and QOL was observed in 50 to 70% of patients with chronic pain after SCS

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41

**DETERMINANTS FOR MEANINGFUL CLINICAL IMPROVEMENT OF PAIN AND
HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE AFTER SPINAL CORD STIMULATION FOR
CHRONIC INTRACTABLE PAIN**

42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57

Wuilker Knoner Campos, MD;¹⁻⁴ Marcelo Neves Linhares, MD, PhD;¹⁻⁵ Jamir Sarda, PhD;⁶
Adair Roberto Soares Santos PhD;⁷ Júlio Licínio,⁸ João Quevedo,⁹ Kátia Lin, MD., PhD.;^{4,10}
Roger Walz, MD, PhD.^{4,10}

1. Functional Neurosurgery Division, Department of Neurosurgery, Baia Sul Medical Center, Florianópolis, SC, Brazil;
2. Neuron Institute, Baia Sul Medical Center, Florianópolis, SC, Brazil;
3. Neurosurgery Division, Hospital Governador Celso Ramos, Florianópolis, SC, Brazil;
4. Center for Applied Neuroscience (CeNap), University Hospital (HU), Federal University of Santa Catarina State (UFSC), Florianópolis, SC, Brazil;
5. Department of Surgery, Neurosurgery Division, HU, UFSC, Florianópolis, SC, Brazil;
6. Psychology Department, Universidade do Vale do Itajaí (UNIVALI), Itajaí, SC, Brazil;
7. Laboratory of Neurobiology of Pain and Inflammation, Department of Physiology, UFSC, Florianópolis, SC, Brazil;
8. College of Medicine, State University of New York, New York, USA.
9. Center of Excellence on Mood Disorders, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, McGovern Medical School, The University of Texas Health Science Center at Houston (UTHealth), Houston, TX, USA;
10. Department of Internal Medicine, Neurology Division, HU, UFSC, Florianópolis, SC, Brazil.

42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57

Corresponding author: Wuilker Knoner Campos.

Postal address: 63 Menino Deus street, Centro, Florianópolis/SC - Brazil. Zipcode 88020-210.

Phone: +55 (48) 3224-0843; **e-mail:** wuilker@yahoo.com.br

Conflict of interest statement

The authors have no conflicts of interest to declare.

Abstract

Previous studies demonstrated significant improvement in mean pain scores and quality of life (QOL) scales in patients with chronic pain who underwent spinal cord stimulation (SCS). However, the number of individuals who experience relevant improvements in QOL, termed the meaningful clinical improvement (MCI), is not known. The present study investigated changes in pain measurements based on MCI after SCS. Thirty-four patients with chronic intractable pain completed scales of pain (VAS), QOL (SF-36), and psychological dimensions during a 22-month follow-up period (mean). Patient-centered MCI of the VAS and SF-36 domain scores were determined based on the MacNab criteria of surgical global effectiveness. Independent pre-surgical predictors for MCI in the VAS and SF-36 domains were analyzed using multiple binary logistic regression. There was significant improvement of pain and QOL after the SCS ($p < 0.00001$). Twenty-three patients (67.6%) reached an MCI of pain, and 16 (47.7%) to 23 (67.7%) reported an MCI of QOL. Predictors of MCI included $\geq 80\%$ paresthesia coverage of the painful area, lower levels of anxiety and catastrophizing symptoms, shorter pain duration, female gender and no use of opioids before surgery. MCI of pain and QOL was observed in 50 to 70% of patients with chronic pain after SCS.

Perspective: The identification of determinants for meaningful clinical improvement is a challenge to improve the accuracy of prognostic models in SCS for patients with chronic pain. Our results, if confirmed in other populations with a larger sample size, have implications for patients with chronic pain who are candidates for SCS treatment.

Key Words: meaningful clinical improvement; minimal clinically important difference; spinal cord stimulation; quality of life; catastrophizing; psychological scales; neuromodulation; pain treatment.

INTRODUCTION

Chronic pain is a widespread, expensive condition that greatly impacts an individual's health, health care services, and society, and it exhibits many adverse effects on work. This condition may affect up to 20% of the population in developed nations. Taken together, the impact of pain imposes a greater economic burden than any other disease, with estimates of annual costs near \$100 billion^{52,53,57}.

A multidisciplinary approach is the gold standard of pain care, but the management of chronic pain varies greatly between studies⁴¹. However, these multidisciplinary approaches are ineffectual or include intolerable side effects in approximately 30% of patients¹⁷. Spinal cord stimulation (SCS) is a reversible non-destructive neuromodulatory technique that is successfully used as a treatment option in select patients at this stage of intractable pain^{23,36,54,65,67}. Many studies demonstrated statistically significant improvement between baseline and follow-up in mean scores of psychological measures and quality of life (QOL) scales after SCS^{13,55,69}. However, even a well-designed and properly conducted study with statistically significant improvement does not always indicate real clinical significance, which is the ultimate product of the human perception of health.

Human perceptions of health dimensions are subjective and individual, which poses an intrinsic problem for the standardization of assessments, interpretations, and comparisons. Many external and internal circumstances of the patient affect perception and lead to wide variations. Therefore, an alternative "significance" was developed to characterize the size of treatment effects based on a patient's feelings²⁷: the concept of the smallest subjectively *perceptible* effect that is "clinically" important, named the minimal clinically important difference (MCID) or meaningful clinical improvement (MCI)^{2,24,46}. The MCI concept was used in very few studies to evaluate the success of SCS using only VAS^{14,16,28,72} or the Oswestry Disability Index (ODI)¹⁶. The MCI in QOL is the amount of change in the scores of an instrument for QOL evaluation that a patient considers important^{12,47,64,70}, which requires knowledge of the thresholds of specific QOL instrument scores that indicate an MCI^{15,40}.

To our knowledge, no studies used the MCI approach to analyze changes in pain intensity and QOL parameters of patients who underwent SCS. Multivariate analysis is particularly useful to predict QOL in patients with neuropathic pain treated with SCS because this analysis controls for confounding variables that may be associated with the final scores of QOL instruments. Few studies investigated the pre-surgical variables associated with QOL changes after SCS implantation using a multivariate analysis^{31,37} but no studies considered the MCI as a primary end point.

We used a patient-centered estimation of MCI to determine the amount of change in pain intensity scores and QOL scales that was necessary to be considered a relevant

improvement by our patients with neuropathic pain who underwent SCS. We examined the proportion of patients who achieved MCI of pain and QOL and identified the pre-surgical clinical, demographic, surgical, and psychological determinants for MCI.

METHODS

Patient Selection

Patients over 18 years of age with chronic and intractable pain were enrolled for this prospective study after assessment by a multidisciplinary team and referral for an SCS trial. They were consecutive patients referred to our pain clinic team and included in our research protocol between January 2011 and December 2014. The multidisciplinary team was composed of a pain consultant, a functional neurosurgeon, a physiotherapist, and a clinical psychologist who evaluated the different facets of pain and determined patient suitability for SCS according to the NICE TA159⁶¹. Exclusion criteria included current alcohol or substance abuse/dependence, delirium, dementia or cognitive impairment, active psychosis or depression with suicide risk. Participants had varying pain conditions, but all were suitable for SCS treatment. The Ethics Committee of our Institution approved this research (*Plataforma Brasil CAAE 34317214.1.3001.5360/CEP-UFSC 832.267*), and all patients gave written informed consent.

Surgical Procedure

An eight-lead electrode was implanted percutaneously under local anesthesia with sedation and positioned to obtain maximal paresthetic coverage of the painful area. The anesthesiologist estimated the percentage of paresthesia coverage of the painful area during lead implantation. The criterion for adequate paresthesia coverage was defined as $\geq 80\%$ coverage of the painful area with one eight-lead electrode. Paresthesia coverage was scored on a dichotomous scale (i.e., adequate or inadequate). Electrical parameters were set to obtain maximal pain relief and tested for 3-7 days. If a superior pain reduction up to 50% was reported during the trial period, the patient received a fully implanted SCS. The leads were removed if less than 50% pain relief was reported. The model, electrode type and SCS parameter settings were recorded for each participant. All participants received St. Jude's (St. Paul, MN, USA) or Medtronic (Minneapolis, MN, USA) devices according to their healthcare system's norms.

Pre-surgical Demographic and Clinical Variables

Sex, age, year of education, type of work, smoking status, diabetes mellitus, hypertension, opioid use, body mass index (BMI), pain duration, pain localization, and pain diagnosis were recorded according to International Association for the Study of Pain (IASP)

standards. Pain catastrophizing was measured using the Brazilian version of the Pain Catastrophizing Scale (PCS)³³. Preoperative anxiety and depression were evaluated using the Beck Anxiety Inventory (BAI) and Beck Depression Inventory (BDI), respectively^{1,4,20}.

Outcome Measures

Assessments were performed at baseline one week prior to the SCS trial and the last medical interview after SCS implantation. Mean (SD) follow-up was 22.5 (16.8) months (range 7-37 months). Patients were asked to rate their average pain intensity on a 100-mm visual analogue scale (VAS)⁴³, with end points of “*no pain*” and “*worst possible pain*”. Pain intensity was calculated as the average VAS measured three times a day for 4 days. Quality of life (QOL) was evaluated using the 36-item short-form health survey (SF-36) domains: physical functioning, physical role functioning, bodily pain, general health, vitality, social functioning, emotional role functioning, and mental health⁷¹.

Pain and SF-36 domains were evaluated at baseline and the last follow-up visit after surgery when patients also rated the global effectiveness of SCS using the MacNab criteria (Poor, Fair, Good, Excellent)³⁴.

An examiner who was blinded to the clinical variables implemented all scales, but the stimulation was “on” when the outcome scales were applied in the follow-up.

Statistical Analysis

Comparisons between pre- and post-surgical mean VAS and SF-36 domain scores were analyzed using paired-samples t test.

The amount of change in pain and QOL after SCS was determined as the difference between post- minus pre-surgical VAS scores and SF-36 domain scales evaluated during the last follow-up visit. Therefore, the mean (SD) and confidence interval of 95% (CI 95%) of the differences between post- minus pre-surgical VAS and SF-36 domain scores were calculated for each group of patients, who were divided according to the MacNab category of global effectiveness. The inferior limit of the CI 95% of VAS and SF-36 domains calculated for the group of patients reporting MacNab criteria of good global effectiveness after SCS was used to establish the amount of change in pain and QOL necessary to be considered an MCI. Patients were categorized as reaching or not reaching the MCI in the VAS and each SF-36 domain based on the criteria established for MCI.

Univariate binary logistic regression analysis was performed to identify pre-surgical demographic and clinical variables, BDI, BAI, and PCS (independent variables) associated with an MCI of VAS and each SF-36 domain (dependent variable) after SCS using a “p” level of significance < 0.20. The independent continuous variables were dichotomized for inclusion in the binary regression. A crude odds ratio and a confidence interval of 95%

(Crude OR, 95% CI) were used to determine the observed level of associations. A multiple binary regression analysis was performed using previously selected independent variables ($p < 20$) that were associated with MCI of VAS and each SF-36 domain. The observed associations revealed clinical and biological plausibility. Therefore, no corrections were performed for multiple comparisons to avoid a type II error, and a “p” level < 0.05 was considered significant in multiple binary regression. Adjusted OR and CI 95% were used to determine the observed level of associations. Statistical analysis was performed using SPSS (version 17.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTS

Fifty-one patients were candidates for SCS. Twelve patients (23.5%) did not receive permanent SCS because of the following factors: i) low pain intensity on the day of test stimulation ($n = 2$); ii) insufficient pain reduction after test stimulation ($n = 5$); iii) no paresthesia after test stimulation ($n = 2$); iv) neuropsychiatric contraindication ($n = 2$); or v) refusal of permanent implantation ($n = 1$). The follow-up was shorter than 6 months in five patients (10%). The final study sample consisted of 34 patients with neuropathic pain.

Table 1 shows the demographic and clinical variables analyzed. The mean (SD) age was 52 (14) years. Nineteen (44%) were males, with 22.4 (13) months of pain duration. Figure 1 shows the effect of SCS on pain intensity determined using VAS (Fig. 1A) and QOL evaluated using SF-36 domains (Fig. 1B). There was a significant reduction in pain and improvement in all domains of QOL analyzed ($p < 0.0001$).

Table 2 shows the mean difference (and CI 95%) between post- minus pre-surgical scores of the VAS and the SF-36 domains according to the MacNab criteria of classification for global effectiveness of the SCS. The following effectiveness of the surgery was reported: I) Poor ($n = 3$); II) Fair ($n = 2$); III) Good ($n = 17$); and IV) Excellent ($n = 12$). No patient became worse after SCS. The lower level of the CI 95% of the VAS and SF-36 domain scores of patients who reported a “Good” global effectiveness became the patient-centered “cut-off” for MCI in the respective scales.

Table 3 shows the distribution of patients who reached MCI in the VAS and the SF-36 domains according to the “cut-off” of changes in the scale scores after surgery. Twenty-three patients (67.6%) reached MCI for pain, and 16 (47.7%) to 23 patients (67.7%) had MCI of QOL, depending on the SF-36 domain analyzed.

Table 4 shows the demographic and clinical variables that were independently associated with MCI in the VAS and SF-36 domains using multiple binary logistic regression and their respective adjusted ORs and CI 95%. Each model’s accuracy, sensitivity, specificity, positive and negative predictive values are also shown. There was a trend ($p = 0.06$) toward an independent association between MCI of VAS and the higher area ($\geq 80\%$)

of paresthetic coverage during stimulation (Adjusted OR 5.5, CI 95% 0.9 – 34.2) and lower scores of BDI scale < 11.3 (Adjusted OR 4.9, CI 95% 0.9-25.6) with an overall model accuracy of 73.5%, sensitivity of 95.3%, specificity of 27.3%, PPV of 74% and NPV of 75%. The lower levels of catastrophizing symptoms, shorter pain duration, female gender and no use of opioids before surgery were variables that were independently associated with the MCI of QOL, depending on the SF-36 domains analyzed. The overall accuracy of the models to predict the MCI of QOL domains ranged between 64.7 to 79.4%. The sensitivity ranged between 77.3 to 95.7%, and specificity ranged between 27.3% to 63.6%, depending on the SF-36 domain analyzed.

DISCUSSION

To our knowledge, this study is the first report to measure the amount of change required in pain intensity scores and different QOL domains to achieve a patient-centered MCI after SCS for chronic pain. Predictors of MCI of QOL varied according to the QOL domain analyzed and included a greater area of pain covered by the paresthesia during stimulation, lower levels of anxiety and catastrophizing symptoms, shorter pain duration, female gender and no opioid use prior to surgery.

The long-term effectiveness of SCS is variable, and a loss of analgesia may be experienced after 12 to 24 months^{7,30}. The reduced efficacy of SCS was attributed to technical factors that result in the loss of target area paresthesia and analgesic efficacy⁷. However, recent studies suggest that the contribution of psychological factors should also be considered when investigating SCS efficacy^{6,16,32,56,73}. Chronic pain generally begins as a biological process, but psychological and social factors often play key roles in the development and experience of chronic pain. Therefore, several guidelines for SCS recommend psychological assessment prior to SCS implantation^{22,38,63}.

A significant number of chronic pain patients present important symptoms of depression, anxiety and high levels of catastrophizing, and these symptoms are negatively associated with pain and lower levels of QOL, which is similar to previous studies^{9,29,50,66}. Depressive symptoms were also negatively associated with MCI in our patients, as demonstrated by univariate analysis, but these symptoms did not remain associated after controlling for symptoms of anxiety and catastrophizing. The well-established role of depression and anxiety on catastrophizing⁴⁴ may result in some degree of co-linearity between these affective symptoms and explain why only the catastrophizing symptoms remained in our final models.

Previous studies demonstrated that the most common psychological factor associated with the onset and continuation of chronic pain was catastrophizing. A significant amount of evidence suggests that pain catastrophizing contributes to a negative emotional

state and hypervigilance, which is an important factor in the maintenance of chronic pain and negative responses to treatment^{26,32,45,48,58,62}. Pain catastrophizing levels ≥ 14 were a predictor of poor SCS outcome in 6 of 8 domains of the SF-36 scale in the present study. Pain catastrophizing heightens pain perception due to a negative amplification of pain-related thoughts via rumination (e.g., repetitive thoughts about pain), magnification (e.g., exaggerated concern about negative consequences of pain), and helplessness (e.g., believing nothing will change the pain)^{8,45,59}. Therefore, catastrophizing may increase pain intensity because patients maintain attention to their pain, which results in rumination and the subsequent magnification of painful sensations.

Catastrophizing is also likely interrelated with decreased perceptions of control over pain and the ability to decrease pain. A higher score of catastrophizing during experimental pain is associated with lower activation of descending pain-inhibitory controls¹⁹. Previous studies demonstrated that catastrophizing was associated with increased brain activity in regions associated with pain anticipation (medial frontal cortex, cerebellum), attention to pain (dorsal anterior cingulate gyrus, rostral anterior cingulate cortex, dorsolateral prefrontal cortex), emotional aspects of pain (claustrum, closely connected to amygdala) and motor activity^{21,51}. These studies of neural pathways fueled tremendous excitement in the efforts to elucidate the mechanism underlying pain perception mediated by catastrophizing.

One notable and interesting study finding in our sample was that depressive symptoms were not directly or significantly associated with pre- or post-surgical SCS VAS and QOL scores. However, the anxiety symptom (BAI > 11.3) was a negative predictor of MCI of pain. The presence of this emotional symptom modulates and amplifies the pain experience, which impacts treatment success of chronic pain¹⁸. Previous studies observed that anxiety modulated corticospinal excitability and favored the loss of descending inhibitory influx^{25,68}. Some authors reported that depression and anxiety were not important predictors of therapy success with respect to pain reduction^{31,39,73}. However, there is little empirical support for this finding because no controlled trials of having vs. not having psychological screening prior to SCS devices were published.

Chronic back and leg pain are very common in obese patients^{3,49}. Recent studies reported the effect of BMI on SCS success^{35,60}, which suggests the role of obesity as a risk factor in the predicting of surgical outcome from SCS. The mean BMI was relatively low in our sample, and only 5 (14.7%) patients were obese (BMI > 30, but all lower than 31). The small size of our sample cannot exclude a possible type II error of the non-association between BMI and MCI in our study. Therefore, the role of BMI as a variable to improve prognostic models for SCS must be further investigated in future studies. Obesity may affect pain because of mechanical aspects and its relationship with other aspects of QOL.

Preoperative opioids and catastrophizing symptoms were also negatively associated with MCI of the Mental Health domain in our patients. Chronic pain patients using opioids exhibited significantly higher levels of postoperative pain than normal, and their pain resolution rate was significantly lower. Numerous studies implicated opioids in perioperative hyperalgesia^{5,10,11}. However, our results suggest that only one affected domain of SF-36 scores would not sufficiently impact the final result of SCS therapy. This predictor should be considered when deciding on SCS implant together with the other predictors.

We found that pain duration ≥ 22.4 months was a predictor of poor SCS outcome in just one domain of SF-36 scores (Bodily Pain) in our study. These results are consistent with previous reports that demonstrated an association of increasing mean pain duration with a reduction in the level of SCS pain relief^{42,61}. This predictor and the previous predictor should be considered in conjunction with the other factors and should not be considered not alone.

This study had some limitations. We used psychometric scales (BAI, BDI, and PCS) only at the preoperative time point because the original design assessed pain relief (VAS) and QOL (SF-36) after SCS therapy, and some domains of SF-36 include psychological parameters (Vitality, Role Emotion, and Mental Health). The psychiatric symptoms after surgery also may affect the pain perception and QOL, and these symptoms should be evaluated in further studies. The small sample size reduced the power of our analysis, and the reader should consider the possibility of false negative results (type II errors) in our analysis. Another limitation was the lack of patient blinding, but this was not possible with the SCS device that was used because of the paresthesia in the area of pain when the stimulation was on. Recently developed paresthesia-free devices may allow for a double-blind design, with both arms receiving a device but only one of the arms receiving active treatment.

To summarize, predictors for MCI of QOL varied according to the outcome scale analyzed and included a greater area of pain covered by paresthesia during stimulation, lower levels of anxiety and catastrophizing symptoms, shorter pain duration, female gender and no opioid use prior to surgery. These findings suggest that the management of anxiety and catastrophizing prior to SCS implant may contribute to a better outcome (MCI), and therefore, these factors deserve clinical attention. The identification of other determinants for MCI is scientifically challenging to improve the accuracy of prognostic models in SCS for intractable pain. Our results, if confirmed in other populations with a larger sample size, have implications for patients with chronic pain who are candidates for SCS treatment.

Acknowledgments: This work was supported by the PRONEX Program (Programa de Núcleos de Excelência - NENASC Project) of FAPESC-CNPq-MS, Santa Catarina Brazil (Grant 56802/2010). The authors have no conflicts of interest to declare.

REFERENCES

1. Andrade L, Gorenstein C, Vieira Filho AH, Tung TC, Artes R.: Psychometric properties of the Portuguese version of the State-Trait Anxiety Inventory applied to college students: factor analysis and relation to the Beck Depression Inventory. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*; 34::367–74, 2001.
2. ANGST F.: MCID -- The Minimal Clinically Important Difference Assigns Significance to Outcome Effects. *The Journal of Rheumatology* *The Journal of Rheumatology*; 43::258–9, 2016.
3. Atchison JW, Vincent HK.: Obesity and low back pain: relationships and treatment. *Pain Manag* *Future Medicine Ltd London, UK*; 2::79–86, 2012.
4. Beck AT, Steer RA, Carbin MG.: Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review* *Pergamon*; 8::77–100, 1988.
5. Bekhit MH.: Opioid-induced hyperalgesia and tolerance. *Am J Ther* 17::498–510, 2010.
6. Block AR, Marek RJ, Ben-Porath YS, Kukal D.: Associations Between Pre-Implant Psychosocial Factors and Spinal Cord Stimulation Outcome: Evaluation Using the MMPI-2-RF. *Assessment* :1–11, 2015.
7. Cameron T.: Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg* 100::254–67, 2004.
8. Campbell CM, Buenaver LF, Raja SN, Kiley KB, Swedberg LJ, Wacnik PW, Cohen SP, Erdek MA, Williams KA, Christo PJ.: Dynamic Pain Phenotypes are Associated with Spinal Cord Stimulation-Induced Reduction in Pain: A Repeated Measures Observational Pilot Study. *Pain Med* 16::1349–60, 2015.
9. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, Bergmann J, Iwamoto CW, Adamatti LC, Bandeira D, Ferreira MBC.: Preoperative predictors of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 46::1265–71, 2002.
10. Chapman CR, Davis J, Donaldson GW, Naylor J, Winchester D.: Postoperative pain trajectories in chronic pain patients undergoing surgery: the effects of chronic opioid pharmacotherapy on acute pain. *J Pain* 12::1240–6, 2011.
11. Chu LF, Angst MS, Clark D.: Opioid-induced hyperalgesia in humans: molecular mechanisms and clinical considerations. *Clin J Pain* 24::479–96, 2008.
12. de Vet HC, Terwee CB, Ostelo RW, Beckerman H, Knol DL, Bouter LM.: Minimal

- changes in health status questionnaires: distinction between minimally detectable change and minimally important change. *Health Qual Life Outcomes BioMed Central*; 4::54, 2006.
13. Duarte RV, Andronis L, Lenders MWPM, de Vos CC:. Quality of life increases in patients with painful diabetic neuropathy following treatment with spinal cord stimulation. *Qual Life Res Springer International Publishing*; 25::1771–7, 2016.
 14. Duarte RV, Andronis L, Lenders MWPM, de Vos CC:. Quality of life increases in patients with painful diabetic neuropathy following treatment with spinal cord stimulation. *Qual Life Res Springer International Publishing*; 25::1771–7, 2016.
 15. Fiest KM, Sajobi TT, Wiebe S:. Epilepsy surgery and meaningful improvements in quality of life: results from a randomized controlled trial. *Epilepsia 2nd ed.* 55::886–92, 2014.
 16. Fumero A, Lapenna E, Taramasso M, Alfieri O:. La stimolazione spinale nell'angina pectoris cronica refrattaria: 100 soggetti trattati in 12 anni di esperienza. *Giornale Italiano di Cardiologia* 12::599–605, 2011.
 17. Gatchel RJ, Okifuji A:. Evidence-based scientific data documenting the treatment and cost-effectiveness of comprehensive pain programs for chronic nonmalignant pain. *J Pain Elsevier*; 7::779–93, 2006.
 18. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC:. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull* 133::581–624, 2007.
 19. Goodin BR, McGuire L, Allshouse M, Stapleton L, Haythornthwaite JA, Burns N, Mayes LA, Edwards RR:. Associations between catastrophizing and endogenous pain-inhibitory processes: sex differences. *J Pain Elsevier*; 10::180–90, 2009.
 20. Gorenstein C, Andrade L, Filho AHGV, Tung TC, Artes R:. Psychometric properties of the Portuguese version of the beck depression inventory on Brazilian college students. *Journal of Clinical Psychology John Wiley & Sons, Inc*; 55::553–62, 1999.
 21. 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* 127::835–43, 2004.
 22. Gybels JM:. Tutorial II: Neuromodulation of pain-Abstract from a consensus meeting in Brussels, 16-18 January 1998. *European Journal of Pain Blackwell Publishing Ltd*; 3::387–9, 2012.
 23. Hollingworth W, Turner JA, Welton NJ, Comstock BA, Deyo RA:. Costs and cost-effectiveness of spinal cord stimulation (SCS) for failed back surgery syndrome: an observational study in a workers' compensation population. *Spine* 36::2076–83, 2011.
 24. Jaeschke R, Singer J, Guyatt GH:. Measurement of health status. *Controlled Clinical*

- Trials Elsevier; 10::407–15, 1989.
25. JEANS RF, TOMAN JE.: Anxiety and cerebral excitability; prolongation of seizure latency by anxiety and other factors in patients undergoing electroshock therapy. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 75::534–47, 1956.
 26. Jensen MP, Turner JA, Romano JM.: Changes in beliefs, catastrophizing, and coping are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment. *J Consult Clin Psychol* 69::655–62, 2001.
 27. Kamath CC, Sloan JA, Cappelleri JC.: Clinical Significance. *Methods and Applications of Statistics in Clinical Trials* Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc; pages 170–902014.
 28. Kapural L, Yu C, Doust MW, Gliner BE, Vallejo R, Sitzman BT, Amirdefan K, Morgan DM, Yearwood TL, Bundschu R, Yang T, Benyamin R, Burgher AH.: Comparison of 10-kHz High-Frequency and Traditional Low-Frequency Spinal Cord Stimulation for the Treatment of Chronic Back and Leg Pain: 24-Month Results From a Multicenter, Randomized, Controlled Pivotal Trial. *Neurosurgery* 79::667–77, 2016.
 29. Keefe FJ, Rumble ME, Scipio CD, Giordano LA, Perri LM.: Psychological aspects of persistent pain: current state of the science. *J Pain* 5::195–211, 2004.
 30. Kupers RC, Van den Oever R, Van Houdenhove B, Vanmechelen W, Hepp B, Nuttin B, Gybels JM.: Spinal cord stimulation in Belgium: a nation-wide survey on the incidence, indications and therapeutic efficacy by the health insurer. *Pain* 56::211–6, 1994.
 31. Lamé IE, Peters ML, Patijn J, Kessels AG, Geurts J, van Kleef M.: Can the Outcome of Spinal Cord Stimulation in Chronic Complex Regional Pain Syndrome Type I Patients Be Predicted by Catastrophizing Thoughts? *Anesthesia & Analgesia* 109::592–9, 2009.
 32. Lamé IE, Peters ML, Patijn J, Kessels AG, Geurts J, van Kleef M.: Can the Outcome of Spinal Cord Stimulation in Chronic Complex Regional Pain Syndrome Type I Patients Be Predicted by Catastrophizing Thoughts? *Anesthesia & Analgesia* 109::592–9, 2009.
 33. Lopes RA, Dias RC, Queiroz BZ de, Rosa NM de B, Pereira L de SM, Dias JMD, Magalhães L de C.: Psychometric properties of the Brazilian version of the Pain Catastrophizing Scale for acute low back pain. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 73::436–45, 2015.
 34. Macnab I.: Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. *J Bone Joint Surg Am* 53::891–903, 1971.
 35. Marola O, Cherala R, Prusik J, Kumar V, Fama C, Wilock M, Crimmins J, Pilitsis JG.: BMI as a Predictor of Spinal Cord Stimulation Success in Chronic Pain Patients.

- Neuromodulation 20::269–73, 2017.
36. Meglio M, Cioni B, Rossi GF.: Spinal cord stimulation in management of chronic pain. A 9-year experience. *J Neurosurg Journal of Neurosurgery Publishing Group*; 70::519–24, 1989.
 37. Moriyama K, Murakawa K, Uno T, Oseto K, Kawanishi M, Saito Y, Taira T, Yamauchi M.: A prospective, open-label, multicenter study to assess the efficacy of spinal cord stimulation and identify patients who would benefit. *Neuromodulation Blackwell Publishing Inc*; 15::7–11–discussion12, 2012.
 38. North R, Shipley J, Prager J, Barolat G, Barulich M, Bedder M, Calodney A, Daniels A, Deer T, DeLeon O, Drees S, Fautsch M, Fehrenbach W, Hernandez J, Kloth D, Krames ES, Lubenow T, Osenbach R, Panchal SJ, Sitzman T, Staats P, Tremmel J, Wetzel T, American Academy of Pain Medicine.: Practice parameters for the use of spinal cord stimulation in the treatment of chronic neuropathic pain. *Pain Med.* pages S200–752007.
 39. North RB, Kidd DH, Wimberly RL, Edwin D.: Prognostic Value of Psychological Testing in Patients Undergoing Spinal Cord Stimulation: A Prospective Study. *Neurosurgery* 39::301–11, 1996.
 40. Pauli C, Schwarzbold ML, Diaz AP, de Oliveira Thais MER, Kondageski C, Linhares MN, Guarnieri R, de Lemos Zingano B, Ben J, Nunes JC, Markowitsch HJ, Wolf P, Wiebe S, Lin K, Walz R.: Predictors of meaningful improvement in quality of life after temporal lobe epilepsy surgery: A prospective study. *Epilepsia* 4 ed. 10::234, 2017.
 41. Pergolizzi J, Ahlbeck K, Aldington D, Alon E, Coluzzi F, Dahan A, Huygen F, Kocot-Kępska M, Mangas AC, Mavrocordatos P, Morlion B, Müller-Schwefe G, Nicolaou A, Pérez Hernández C, Sichère P, Schäfer M, Varrassi G.: The development of chronic pain: physiological CHANGE necessitates a multidisciplinary approach to treatment. *Curr Med Res Opin Taylor & Francis*; 29::1127–35, 2013.
 42. Perkins FM, Kehlet H.: Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 93::1123–33, 2000.
 43. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B.: The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* 17::45–56, 1983.
 44. Pulvers K, Hood A.: The Role of Positive Traits and Pain Catastrophizing in Pain Perception. *Curr Pain Headache Rep* 17::330–17, 2013.
 45. Pulvers K, Hood A.: The Role of Positive Traits and Pain Catastrophizing in Pain Perception. *Curr Pain Headache Rep* 17::330–17, 2013.
 46. Redelmeier DA.: Assessing the clinical importance of symptomatic improvements. An illustration in rheumatology. *Archives of Internal Medicine* 153::1337–42, 1993.

47. Revicki D, Hays RD, Cella D, Sloan J.: Recommended methods for determining responsiveness and minimally important differences for patient-reported outcomes. *Journal of Clinical Epidemiology Elsevier*; 61::102–9, 2008.
48. Rosenberg JC, Schultz DM, Duarte LE, Rosen SM, Raza A.: Increased pain catastrophizing associated with lower pain relief during spinal cord stimulation: results from a large post-market study. *Neuromodulation* 18::277–84—discussion284, 2015.
49. Samartzis D, Karpinen J, Chan D, Luk KDK, Cheung KMC.: The association of lumbar intervertebral disc degeneration on magnetic resonance imaging with body mass index in overweight and obese adults: a population-based study. *Arthritis Rheum Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company*; 64::1488–96, 2012.
50. Sardá J, Nicholas MK, Asghari A, Pimenta CAM.: The contribution of self-efficacy and depression to disability and work status in chronic pain patients: a comparison between Australian and Brazilian samples. *Eur J Pain Blackwell Publishing Ltd*; 13::189–95, 2009.
51. Seminowicz DA, Davis KD.: Cortical responses to pain in healthy individuals depends on pain catastrophizing. *Pain* 120::297–306, 2006.
52. Sessle BJ.: Pain costs. *J Orofac Pain* 22::5–6, 2008.
53. Sheehan J, McKay J, Ryan M, Walsh N, O’Keeffe D.: What cost chronic pain? *Ir Med J* 89::218–9, 1996.
54. Simpson EL, Duenas A, Holmes MW, Papaioannou D, Chilcott J.: Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess Root User*; 13::iii–ix–x–1–154, 2009.
55. Spincemaille GH, Beersen N, Dekkers MA, Theuvenet PJ.: Neuropathic limb pain and spinal cord stimulation: results of the dutch prospective study. *Neuromodulation Blackwell Science Inc*; 7::184–92, 2004.
56. Stephens KA, Ward A.: Patient Selection for Spinal Cord Stimulators: Mental Health Perspective. *Curr Pain Headache Rep* 18::398–6, 2014.
57. Stewart WF, Ricci JA, Chee E, Morganstein D, Lipton R.: Lost productive time and cost due to common pain conditions in the US workforce. *JAMA American Medical Association*; 290::2443–54, 2003.
58. Sullivan MJ, Rodgers WM, Kirsch I.: Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. *Pain* 91::147–54, 2001.
59. Sullivan MJ, Rodgers WM, Kirsch I.: Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. *Pain* 91::147–54, 2001.
60. Sumner LA, Lofland K.: Spinal cord stimulation: Subjective pain intensity and presurgical correlates in chronic pain patients. *Chronic Illness* 10::157–66, 2014.
61. Taylor RS, Desai MJ, Rigoard P, Taylor R.J.: Predictors of Pain Relief Following

- Spinal Cord Stimulation in Chronic Back and Leg Pain and Failed Back Surgery Syndrome: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis. *Pain Pract* 14::489–505, 2013.
62. Terry EL, Thompson KA, Rhudy JL. Experimental reduction of pain catastrophizing modulates pain report but not spinal nociception as verified by mediation analyses. *Pain* 156::1477–88, 2015.
 63. Tronnier V, Baron R, Birklein F, Eckert S, Harke H, Horstkotte D, Hügler P, Hüppe M, Kniessel B, Maier C, Schütze G, Thoma R, Treede RD, Vadokas V, Arbeitsgruppe zur Erstellung der S3-Leitlinie. [Epidural spinal cord stimulation for therapy of chronic pain. Summary of the S3 guidelines]. *Schmerz*. Springer-Verlag; pages 484–922011.
 64. Turner D, Schönemann HJ, Griffith LE, Beaton DE, Griffiths AM, Critch JN, Guyatt GH. The minimal detectable change cannot reliably replace the minimal important difference. *Journal of Clinical Epidemiology Elsevier*; 63::28–36, 2010.
 65. Van de Kelft E, La Porte De C. Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: experience over two decades. *Neurosurgery* 33::947, 1993.
 66. Velly AM, Look JO, Carlson C, Lenton PA, Kang W, Holcroft CA, Friction JR. The effect of catastrophizing and depression on chronic pain—a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. *Pain* 152::2377–83, 2011.
 67. Verrills P, Sinclair C, Barnard A. A review of spinal cord stimulation systems for chronic pain. *J Pain Res Dove Press*; 9::481–92, 2016.
 68. Vidor LP, Torres ILS, Medeiros LF, Dussán-Sarria JA, Dall'agnol L, Deitos A, Brietzke A, Laste G, Rozisky JR, Fregni F, Caumo W. Association of anxiety with intracortical inhibition and descending pain modulation in chronic myofascial pain syndrome. *BMC Neurosci BioMed Central*; 15::42, 2014.
 69. Waszak PM, Modrić M, Paturej A, Malyshev SM, Przygocka A, Garnier H, Szmuda T. Spinal Cord Stimulation in Failed Back Surgery Syndrome: Review of Clinical Use, Quality of Life and Cost-Effectiveness. *Asian Spine J* 10::1195–204, 2016.
 70. Wiebe S, Matijevic S, Eliasziw M, Derry PA. Clinically important change in quality of life in epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr BMJ Group*; 73::116–20, 2002.
 71. Zee KI, Sanderman R, Heyink JW, Haes H. Psychometric qualities of the rand 36-item health survey 1.0: A multidimensional measure of general health status. *International Journal of Behavioral Medicine* 3::104–22, 1996.
 72. Analysis of Psychological Characteristics Impacting Spinal Cord Stimulation Treatment Outcomes: A Prospective Assessment. :1–10, 2016.
 73. The Impact of Psychological Factors on Outcomes for Spinal Cord Stimulation: An Analysis with Long-term Follow-up. :1–12, 2013.

Table 1. Demographic and clinical characteristics of 34 patients with chronic pain treated with SCS.

Continuous variables	Mean (SD)
Age (years)	52.5 (14.0)
BMI (kg m ⁻²) ^a	30.0 (3.6)
Duration of pain, in months	22.4 (13.0)
VAS (preoperative) ^b	8.9 (1.0)
PCS ^c	14.3 (10.5)
BAI ^d	11.3 (8.6)
BDI ^e	14.8 (11.5)
Follow-up, in months	22.5 (16.8)
Categorical variables	n (%)
Sex	
Female	19 (56)
Male	15 (44)
Scholarship level	
< 12 years	25 (73)
≥ 12 years	09 (27)
Type of work	
Non-manual work	30 (88)
Manual work	04 (12)
Smoke	03 (09)
Diabetes mellitus	06 (18)
Hypertension	17 (50)
Opioid use	23 (68)
Diagnosis	
Neuropathic pain	13 (38)
Complex regional pain syndrome	08 (23.5)
Failed back surgery syndrome	10 (29.5)
Peripheral vascular disease	02 (06)
Angina pectoris	01 (03)
Local of pain	
Low Back	10 (29.4)
Superior limbs	06 (17.6)
Inferior limbs	17 (50)
Chest	01 (2.9)
Electrodes	
04 contacts	04 (11.8)
08 contacts	13 (38.2)
16 contacts	17 (50)
Paresthesia coverage (≥ 80%)	26 (76.5)
Stimulation mode	
Continuous	30 (88.2)
Intermittent	04 (11.8)
Stimulator manufacture	
Medtronic	24 (70.5)
St Jude's	10 (29.5)

^a BMI = Body mass index; ^b VAS = Visual Analogic Scale; ^c PCS = Pain Catastrophizing scale; ^d BAI = Beck Anxiety Inventory; ^e BDI = Beck Depression Inventory.

Table 2. Visual analogic scale (VAS) and SF-36 domains scores (mean and CI 95%) according to global effectiveness of surgery based on MacNab criteria of 34 patients with chronic pain treated with SCS surgery.

Scales	MacNab criteria, mean (CI 95%) scale scores			
	Poor	Fair	Good ^a	Excellent
Visual Analogic Scale	-1.33 (-5.1 to 2.5)	-3.5 (-9.8 to 2.8)	- 5.9 (-5.4 to -6.3)	-7.6 (-6.7 to -8.4)
SF-36 domains				
Physical Functioning	1.6 (-5.5 to 8.8)	5 (-58.3 to 68.5)	25.9 (18 to 33.7)	41.2 (29.2 to 53.2)
Role Physical	-	12.5 (-146 to 171)	44.1 (30.7 to 58)	80.8 (70.6 to 91)
Bodily Pain	10.3 (-34 to 54.8)	29.5 (23 to 35.9)	53.7 (45.7 to 61.8)	61 (51 to 71)
General Health	3.3 (-3.8 to 10.5)	28.5 (-143 to 200)	39 (32.7 to 45.5)	48.4 (36.5 to 60.3)
Vitality	-	27.5 (-68 to 123)	39.9 (30.9 to 48.8)	39 (27.7 to 50.5)
Social Functioning	12.3 (-40.7 to 65.4)	38 (-127 to 203)	51 (42.8 to 59.5)	55.5 (44 to 67)
Role Emotion	-	17 (-199 to 233)	54.2 (42 to 66.4)	59 (38.5 to 79.5)
Mental Health	-	20 (-81.6 to 121)	35.8 (27.2 to 44.4)	36.3 (24.3 to 48.3)

Table 3: Meaningful clinical improvement (MCID) of VAS score and SF-36 domains in 34 patients with chronic pain treated with SCS.

Scales	Mean (SD) difference	Changes values to consider a clinical improvement (MCID) ^a	Clinical Improvement	
			No, n (%)	Yes, n (%)
Visual Analogic Scale	- 5.9 (2.0)	- 5.4	11 (32.4)	23 (67.6)
SF-36 domains				
Physical Functioning	27.9 (20.0)	18.0	11 (32.4)	16 (67.6)
Role Physical	51.3 (33.6)	30.1	12 (35.3)	22 (64.7)
Bodily Pain	51.0 (20.9)	45.7	11 (32.4)	23 (67.6)
General Health	38.6 (18.9)	32.7	13 (38.2)	21 (61.8)
Vitality	35.4 (19.7)	30.9	14 (41.2)	20 (58.8)
Social Functioning	48.5 (20.5)	42.8	12 (35.3)	22 (64.7)
Role Emotion	48.9 (31.1)	42.0	18 (52.9)	16 (47.1)
Mental Health	31.9 (19.3)	27.2	12 (35.3)	22 (64.7)

from the pre-surgical scores necessary to be considered a meaningful improvement (MCID). The values are the inferior limit of the CI 95% to have a good effectiveness of SCS surgery based on MacNab criteria (Table 2).

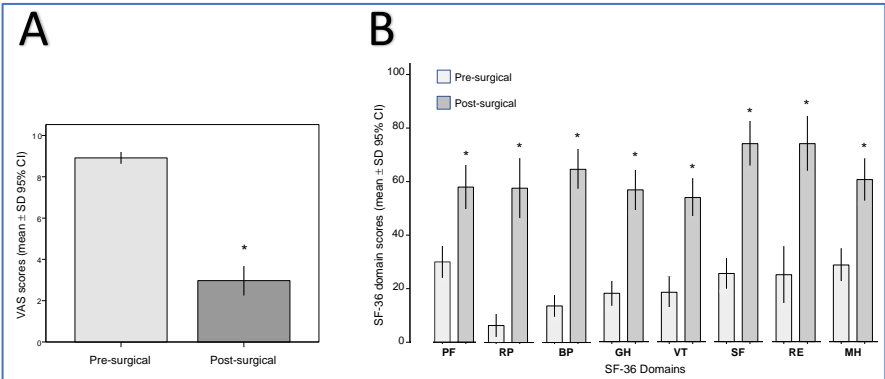
Table 4. Final model of multiple binary logistic regression showing the variables independently associated with meaningful clinical improvement (MCID) of VAS and SF-36 domains scores after SCS.

Variables	Meaningful Clinical Improvement (MCID)		Adjusted OR (CI 95%)	"p" Value ^b
	No n (%)	Yes n (%)		
VAS	11 (32.4)	23 (67.6)		
Paresthesia coverage			1.0	
< 80%	05 (62.5)	03 (37.5)		
≥ 80%	06 (23.1)	20 (76.9)	5.5 (0.9 – 34.2)	0.06
BAI score			1.0	
≥ 11.3	07 (53.8)	06 (46.2)		
< 11.3	04 (19.0)	17 (81.0)	4.9 (0.9 – 25.6)	0.06
Overall Model Accuracy 73.5% Sensitivity 95.3% Specificity 27.3% PPV 73% NPV 75%				
SF-36 – Physical Functioning	11 (32.4)	23 (67.6)		
Body Mass Index			1.0	
< 25	09 (50.0)	09 (50.0)		
≥ 25	02 (12.5)	14 (87.5)	9.0 (1.2 – 66.7)	0.03
PCS score			1.0	
≥ 14.3	7 (58.3)	05 (41.7)		
< 14.3	4 (18.2)	18 (81.8)	8.2 (1.3 – 52.1)	0.03
Overall Model Accuracy 82.4% Sensitivity 95.7% Specificity 54.5% PPV 81% NPV 85%				
SF-36 – Role Physical	12 (35.3)	22 (64.7)		
Gender (last)			1.0	
Male	9 (56.3)	7 (43.8)		
Female	3 (16.7)	15 (83.3)	6.4 (1.3 – 31.3)	0.02
Diagnosis of pain			1.0	
Neuropathic pain	08 (61.5)	05 (38.5)		
Other pain types ^a	04 (19.0)	17 (81.0)	6.8 (1.4 – 32.4)	0.02
Overall Model Accuracy 79.4% Sensitivity 95.5% Specificity 50.0% PPV 77.8% NPV 85.7%				
SF-36 – Bodily Pain	12 (35.3)	22 (64.7)		
Duration of pain, months			1.0	
≥ 22.4	8 (44.4)	10 (55.6)		
< 22.4	3 (18.8)	13 (81.2)	5.8 (0.9 – 35.2)	0.06
PCS score			1.0	
≥ 14.3	6 (50)	6 (50)		
< 14.3	5 (22.7)	17 (77.3)	5.8 (0.9 – 37.1)	0.06
Overall Model Accuracy 76.5% Sensitivity 95.7% Specificity 36.4% PPV 75.8%				

	NPV 80.0%			
SF-36 – General Health	13 (38.2)	21 (61.8)		
Body Mass Index				
< 25	11 (61.1)	7 (38.9)	1.0	
≥ 25	2 (12.5)	14 (87.5)	20.8 (2.0 – 220.4)	0.01
PCS score				
≥ 14.3	8 (66.7)	4 (33.3)	1.0	
< 14.3	5 (22.7)	17 (77.3)	13.9 (1.4 – 135.3)	0.02
Overall Model Accuracy 82.4%				
Sensitivity 100%				
Specificity 53.8%				
PPV 77.8%				
NPV 100%				
SF-36 – Vitality	14 (41.2)	20 (58.8)		
Body Mass Index				
< 25	10 (55.6)	8 (44.4)	1.0	
≥ 25	4 (25)	12 (75)	3.7 (0.8 – 16.2)	0.08
Overall Model Accuracy 64.7%				
Sensitivity 60.0%				
Specificity 71.4%				
PPV 75.4%				
NPV 55.5%				
SF-36 – Social Functioning	12 (35.3)	22 (64.7)		
Body Mass Index				
< 25	9 (50)	9 (50)	1.0	
≥ 25	3 (18.8)	13 (81.2)	4.3 (0.9 – 20.6)	0.06
BAI score				
≥ 11.3	7 (53.8)	6 (46.2)	1.0	
< 11.3	5 (23.8)	16 (76.2)	3.7 (0.8 – 16.4)	
Overall Model Accuracy 76.5%				
Sensitivity 95.5%				
Specificity 41.7%				
PPV 75.5%				
NPV 83.3%				
SF-36 – Role Emotion	18 (52.9)	16 (47.1)		
PCS score				
≥ 14.3	9 (75)	3 (25)	1.0	
< 14.3	9 (40.9)	13 (59.1)	4.3 (0.9 – 21.0)	0.06
Overall Model Accuracy 64.7%				
Sensitivity 81.3%				
Specificity 50.0%				
PPV 69.2%				
NPV 65%				
SF-36 – Mental Health	12 (35.3)	22 (64.7)		
PCS score				
≥ 14.3	9 (50.0)	9 (50)	1.0	
< 14.3	3 (18.8)	13 (81.2)	10.4 (1.0 – 104.7)	0.04
Pre-surgical opioid use				
No	6 (54.5)	5 (45.5)	1.0	
Yes	6 (26.1)	17 (73.9)	12.5 (1.2 – 128.9)	0.03
Overall Model Accuracy 67.6%				
Sensitivity 77.3%				
Specificity 50.0%				
PPV 73.9%				

NPV 54.5%

^a Other types of pain were: complex regional pain syndrome (n = 08), failed back surgery syndrome (n = 10), peripheral vascular disease (n = 02), angina pectoris (n = 01);
^b The "p" value was determined by multiple binary logistic regression analysis.



CATASTROPHIZING: THE MOST RELEVANT PREDICTOR OF PAIN RECURRENCE AFTER LUMBAR FACET JOINT INJECTIONS

Wuilker Knoner Campos, MD;¹⁻⁴ Marcelo Neves Linhares, MD, PhD;¹⁻⁵ Jamir Sarda, PhD;⁶ Adair Roberto Soares Santos PhD;⁷ Kátia Lin, MD., PhD.;^{3,8} Roger Walz, MD, PhD.^{3,8}

1. Functional Neurosurgery Division, Department of Neurosurgery, Baia Sul Medical Center, Florianópolis, SC, Brazil;
2. Neuron Institute, Baia Sul Medical Center, Florianópolis, SC, Brazil;
3. Neurosurgery Division, Hospital Governador Celso Ramos, Florianópolis, SC, Brazil;
4. Center for Applied Neuroscience (CeNap), University Hospital (HU), Federal University of Santa Catarina State (UFSC), Florianópolis, SC, Brazil;
5. Department of Surgery, Neurosurgery Division, HU, UFSC, Florianópolis, SC, Brazil;
6. Laboratory of Neurobiology of Pain and Inflammation, Department of Psychological Sciences;
7. Department of Physiology, UFSC, Florianópolis, SC, Brazil;
8. Department of Internal Medicine, Neurology Division, HU, UFSC, Florianópolis, SC, Brazil;

Corresponding author: Wuilker Knoner Campos, Rua Menino Deus, 63, sala 419 - Centro, Florianópolis - SC, CEP 88020-210. Phone/fax +55 (48) 3223-7396; **email:** wuilker@yahoo.com.br

Conflict of interest statement: The authors have no conflicts of interest to declare.

Abstract

Introduction: Low back pain (LBP) is major cause of disability. Facet joint injection (FJI) with glucocorticoid has been used for LBP treatment. We prospectively examined the effect of FJI treatment on LBP and the predictive variables of pain recurrence after this procedure.

Methods: Forty-three consecutive patients with chronic LBP treated with FJI were included and followed prospectively. Up to six facet joints (L3/L4, L4/L5, L5/S1) were bilaterally injected with betamethasone (Diprospan 2 ml/joint) through a 22-gauge needle in each patient.

Results: The analyzed variables were age, sex, body mass index (BMI), years of education, occupational activity, smoking habits, diabetes mellitus, fibromyalgia, hypertension, previous opioid use, previous lumbar surgery, previous arthrodesis surgery, duration of pain, locality of pain, and magnetic resonance image (MRI) findings, Pain Catastrophizing Scale (PCS), Beck Anxiety Inventory (BAI) and Beck Depression Inventory (BDI). At the 6-month follow-up, there was a significant ($p < 0.0001$) overall reduction in the pain visual analogizing scale (7.9 to 2.5) and the Oswestry Disability Index (52.8 to 20.8). Pain recurrence occurred in 25 patients (58.1%). After multiple Cox regression analyses, only pre-surgical catastrophizing (PCS score ≥ 10) remained associated with pain recurrence (adjusted HR 4.2, CI 95% 1.6 to 10.8, $p = 0.003$).

Conclusions: FJI was efficient at reducing low back pain and disability. Pain catastrophizing was the most relevant and negative predictor of pain recurrence after lumbar FJI. If confirmed in other populations, evaluation of catastrophizing before FJI may become a useful tool for physicians and patients to use in their decision making about surgical management of LBP.

Keywords: spine, facet joint injection, low back pain, facet joint pain, meaningful clinical improvement, quality of live, catastrophizing, psychological factors.

INTRODUCTION

According to the Global Burden Disease Study, low back pain (LBP) is responsible for more years lived with disability than any other disorder⁵⁴. Several anatomical structures in the lower back may be responsible for LBP, including lumbar intervertebral discs, facet joints, sacroiliac joints, ligaments, fascia and muscles^{34,38}. Based on neuroanatomy, neurophysiology, biomechanical studies, and controlled diagnostic facet joint nerve blocks, lumbar facet joints are considered the most common source of pain, accounting for 40% of the cases of LBP^{10,16}.

Lumbar facet joints are paired structures between the superior and inferior articular processes of adjacent vertebrae that allow flexion and a degree of rotation of the spine. They are well innervated by the medial branches of the dorsal rami, with free and encapsulated nerve endings^{6,8,35}. It has been proposed that facet joint degeneration can result from abnormal motion associated with spondylolisthesis, vertical loading from disc degeneration and arthritis, similar to that seen in other synovial joints^{13,28,32}. Therefore, the rationale for the basis of facet joint pain is the presence of an osteophyte impinging on a nerve, a capsule being stretched, synovial villi being trapped within articular surfaces, and chemicals that cause an inflammatory reaction^{20,24,31}.

For the management of lumbar facet joint pain, especially pain that is unresponsive to conservative therapy, facet joint injection (FJI) has been suggested³⁷ for both diagnostic purposes (in order to differentiate symptomatic from asymptomatic facet joint alterations) and for pain reduction in cases of painful facet joint syndrome, synovial cysts or spondylolysis^{16,17,29,48}. The rationale for the indication of FJI is that the injection of corticosteroids has been shown to be effective at producing benefits for a range of musculoskeletal disorders in other joints, at least in the short term (1–4 weeks)^{4,55}. It has been suggested that this pain relief may facilitate compliance with a program of exercise designed to improve lumbar range of motion and muscular stability⁹.

However, it is well-known that persistent LBP is a complex biopsychosocial phenomenon. In people with pain persisting for more than 6 months, despite good conservative care and FJI, a syndrome of chronic pain and disability will already be present. For this reason, one would not expect FJIs, on their own, to resolve this disorder completely. In recent decades, there has been an increased appreciation of psychosocial factors (e.g., depression, catastrophizing, pain sensitivity) as the strongest predictors of surgical outcomes among chronic pain patients^{5,30}. The aim of this study was to examine the predictive variables, including patient-related, socio-demographic, medical, and psychological factors, for pain recurrence after FJI for LBP.

METHODS

Patient Selection

Patients over 18 years of age with chronic non-specific LBP for at least 3 months in duration were consecutively referred to our pain clinic team between January 2012 and January 2014. Suspected facet joint pain was considered to be present when there was 1) no radicular symptoms (defined as pain

radiating below the knee); II) no sacroiliac joint pain elicited using a pain provocation test; III) increased pain, unilaterally or bilaterally, on lumbar paraspinal palpation; IV) increased LBP on one or more of the following: a) extension (more than flexion)/rotation, b) extension/side flexion, c) extension/rotation⁴⁷. Patients had failed previous pharmacotherapy and exercise therapy prior to starting interventional pain management techniques. Exclusion criteria were any malignancy, infection or inflammatory spine disorders. However, we were aware that the 2009 NICE guidance for the management of non-specific LBP recommends keeping the diagnosis under review⁴⁹. The multidisciplinary team was comprised of a pain consultant, neurosurgeon, physiotherapist, and a clinical psychologist to evaluate the different facets of pain. This research was approved by the Ethics Committee of our Institutions (*Plataforma Brasil CAAE 34317214.1.3001.5360/CEP-UFSC 832.267*), and all patients were given a written informed consent.

Surgical Procedure

Under sedation, the patient was placed in a prone position, and local anesthesia (1% lidocaine) was delivered at the needle entry point via a 25-gauge hypodermic needle according to landmarks of fluoroscopic guidance (scotty-dog view). Then, the neurosurgeon responsible for the injection prepared the injection syringe containing 10 ml of Ropivacaine (10 mg/ml) and 2 ml of Diprosan® suspension. Up to six facet joints (L3/L4, L4/L5 and L5/S1) in each patient were injected bilaterally with 2 ml through the 22-gauge spinal needle placed into each joint. However, when clinical assessment showed that there was unilateral pain or involvement of only some levels, the clinician chose to do a unilateral injection or be selective on the levels that were injected. When some facet joints were not sufficiently large enough to take this volume of injection, periarticular injections were indicated. After completion of the injection, the needle was removed, and a sterile dressing was applied.

Pre-surgical Demographic and Clinical Variables

The pre-surgical demographic, clinical and radiological variables recorded were: age, sex, body mass index (BMI), years of education, occupational activity, smoke habits, diabetes mellitus, fibromyalgia, hypertension, sedentary lifestyle, previous opioid use, previous lumbar surgery, previous arthrodesis surgery, duration of pain, locality of pain, and magnetic resonance image (MRI) findings. Pre-operatively, pain catastrophizing symptoms were evaluated using the Brazilian version of the Pain Catastrophizing Scale (PCS)²⁷, and anxiety and depression were evaluated using the Beck Anxiety Inventory (BAI) and Beck Depression Inventory (BDI), respectively^{1,3,22} (**Table 1**).

Patients received follow-up assessments at 1, 3 and 6 months after surgery and then yearly after that. The time-course of pain relief after surgery was assessed for the analysis of follow-up results.

Outcome Measures

Assessments were carried out at baseline one week prior to FJIs and after a 6-month follow-up visit. Patients were asked to rate their average pain intensity on a 100-mm visual analog scale (VAS)⁴³, with the end points “no pain” and “worst possible pain”. Pain intensity was calculated by averaging the VAS measured for 3 consecutive days and immediately at the time of pre-injection. Quality of life

(QOL) was evaluated using the Oswestry Disability Index (ODI)^{14,15}. Both scales were evaluated at the baseline and at the last follow-up visit after the procedure when the patients also rated the global effectiveness of FJI using the MacNab criteria (poor, fair, good, excellent)³³.

Statistical Analysis

Comparisons between the pre- and post-injection mean scores of VAS and ODI scales were analyzed by paired-samples *t*-tests. Univariate Cox regression analysis was used to identify pre-surgical demographics and possible clinical and physiological predictors of pain recurrence after the FJI. All variables showing an association with pain recurrence with a *p* < 0.20 level of significance were included in the multiple Cox regression analyses to identify independent predictors of pain recurrence after FJI. The level of association between the predictive variables and pain recurrence was determined by the hazard ratio and the respective confidence interval of 95% (HR, CI 95%). Because the observed associations showed clinical and biological plausibility, no corrections were made for multiple comparisons to avoid a type II error, and the *p* < 0.05 level was considered significant. A cumulative probability of remaining pain-relieved was shown by Kaplan-Meier survival curve. Statistical analysis was done using SPSS software (version 17.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTS

Forty-three patients underwent FJI. Analyzed demographic and clinical variables are summarized in Table 1. Twenty-five patients (58.1%) were female, the mean age was 52 and the mean duration of pain was 46 months. Regarding the pre-operative ODI scores, 15 patients (35%) had a moderate functional disability, 14 patients (32.5%) had a severe functional disability and 14 patients (32.5%) were crippled. Using the MacNab criteria, the global effectiveness of the FJI at 6-month follow-up was excellent in 26 patients (60.5%) and good in 9 (20.9%) patients. None of the patients became worse after the FJI. Post-operative complications (n = 8, 18.6%) were temporary (less than 24 h) and included 1 case of minor bleeding (2.3%), 1 case of vesical retention (2.3%), 6 cases of epidural block (14%), and 5 cases of steroid side effects (11.6%).

Six months after the FJI, there was a significant reduction of pain (*p* < 0.0001) evaluated by mean VAS scores (from 7.9 to 2.5, Figure 1A) and disability determined by mean ODI scores (reduction from 52.8 to 20.8, Figure 1B).

Table 2 shows the variables associated with pain recurrence after FJI for LBP. There was a trend for pain recurrence in patients with sedentary lifestyles (HR 2.3, CI95% 0.9–6.2, *p* = 0.09). Patients showing an increased pre-surgical catastrophizing score (PCS score ≥ 5) showed almost 5 times greater association with pain recurrence than patients with lower catastrophizing scores (HR 4.6, CI 95% 1.8–11.7, *p* = 0.001). Increased levels of pre-surgical anxiety (BAI scores > 3) showed almost 3 times greater association with pain recurrence than patients with lower anxiety levels (HR 2.7, CI95% 1.0–7.2, *p* = 0.04).

Table 3 shows the final results of multiple Cox regression analyses demonstrating that catastrophizing (PCS score ≥ 5), but not sedentary lifestyle and anxiety symptoms, remain independently associated with pain recurrence after FJI (Adjusted HR 4.2, CI 95% 1.6–10.8, $p = 0.003$).

Figure 2 shows the Kaplan-Meier survival curve demonstrating the cumulative percentage of patients remaining without pain after the FJI for LBP according to PCS score. Pain recurrence was observed in 25 patients (58.1%). However, only 29% percent of patients with lower levels of catastrophizing (PCS < 5 , continuous line) showed pain recurrence compared with 86.4% of those with increased levels (PCS ≥ 5 , dashed lines) of catastrophizing. The difference was statistically significant ($p = 0.003$), as determined by the multiple Cox regression analysis (see Table 3). In all patients for which the pain recurs, the recurrence occurred during the first 6 months after the procedure.

Post-operative complications were temporary (24 h) and included 1 case of minor bleeding (2.3%), 1 case of vesical retention (2.3%), 6 cases of epidural block (14%), and 5 cases of steroid side effects (11.6%).

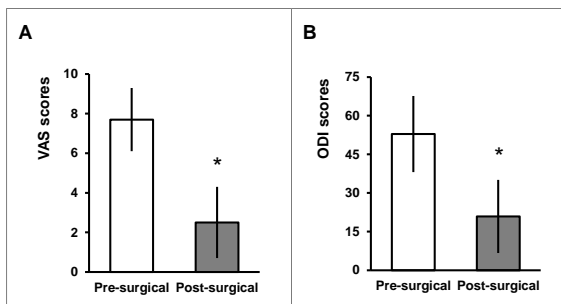


Figure 1: Box plot of pre- and post-injection (FJI) pain and QOL scores in 43 patients with LBP.

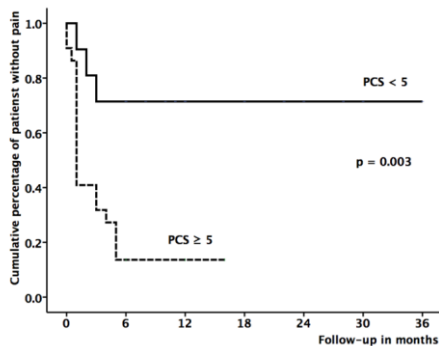


Figure 2: Kaplan-Meier survival curve shows the results of analysis of pain recurrence rate (Y-axis) for patients with LBP treated with FJI during 6-month of follow-up (X-axis). The curve indicates that 70 % of the patients with PCS < 5 are pain-free at 6 months after FJI without recurrence.

Table 1. Demographic, clinical and radiological characteristics of 43 patients with LBP treated with FJI.

Continuous variables	Mean (SD)
Age (years)	52 (16.8)
BMI (kg m ⁻²) ^a	27.0 (2.5)
Duration of pain (months)	46.2 (48.0)
PCS ^b	8.9 (8.3)
BAI ^c	6.6 (6.5)
BDI ^d	7.2 (6.7)
Duration of pain relief (months)	7.6 (8.9)
Categorical variables	n (%)
Sex	
Female	25 (58.1)
Male	18 (41.9)
Years of education	
< 12 years	27 (62.8)
≥ 12 years	16 (37.2)
Type of occupational activity	
Non-manual work	30 (69.8)
Manual work	13 (30.2)
Smoking	01 (2.3)
Diabetes mellitus II	03 (7.0)
Fibromyalgia	07 (16.3)
Hypertension	18 (41.9)

Sedentary life style	29 (67.4)
Opioid use before FJI	13 (30.2)
Previous lumbar surgery	09 (21.0)
Microdiscectomy	06 (14.0)
Decompression	01 (2.3)
Other	02 (4.7)
Arthrodesis surgery	06 (14.0)
MR findings before FJI	
Level of facet joint arthropathy	
L3 – L4	01 (2.3)
L4 – L5	05 (11.6)
L5 – S1	04 (9.3)
L2 – S1	07 (16.3)
L3 – S1	20 (46.5)
L4 – S1	06 (14.0)
Spine deformity	19 (44.2)
Flat back	12 (27.9)
Kyphosis	01 (2.3)
Scoliosis	04 (9.3)
Hyperlordosis	02 (4.7)
Degenerative disc disease	39 (90.7)
Black disc	32 (74.4)
Modic phenomenon	07 (16.3)
Disc herniation	30 (69.8)
Protrusion disc	26 (60.5)
Bulging disc	03 (7.0)
Extrusion disc	01 (2.3)
Spondylolisthesis	13 (30.2)
Facet synovial cyst	02 (4.7)
Lumbar muscle weakness	13 (30.2)
Supraspinal ligament stretch	15 (34.9)
Spinal stenosis	13 (30.2)
Oswestry Disability Index before the FJI	
Moderate functional disability (ODI 21% - 40%)	15 (35.0)
Severe functional disability (ODI 41% - 61%)	14 (32.5)
Crippled (ODI 61% - 81%)	14 (32.5)
Surgical results	
MacNab criteria, 6-months follow-up after FJI	
Excellent	09 (20.9)
Good	26 (60.5)
Fair	04 (9.3)
Poor	04 (9.3)
Complications	08 (18.6)
Bleeding	01 (2.3)
Lower limb block	06 (14.0)
Vesical retention	01 (2.3)

^a BMI = Body mass index; ^b CS = Pain Catastrophizing scale; ^c BAI = Beck Anxiety Inventory; ^d Beck Depression Inventory.

Table 2. Univariate cox regressions showing the variables associated with pain recurrence in 43 patients with LBP treated with FJI.

Variables	HR	95% CI	P
Age \geq 50 y	1.0	(0.4 – 2.3)	0.93
Male	1.1	(0.4 – 2.3)	0.89
BMI > 30 (kg m ⁻²) ^a	1.1	(0.4 – 3.2)	0.83
Scholarship < 12 y	1.1	(0.5 – 2.5)	0.80
Manual work	1.2	(0.5 – 3.1)	0.62
Smoking	20.6	(1.8 – 227.8)	0.01
Diabetes Mellitus II	2.0	(0.3 – 14.9)	0.51
Fibromyalgia	1.9	(0.7 – 5.3)	0.17
Hypertension	1.0	(0.4 – 2.3)	0.95
Sedentary lifestyle	2.3	(0.8 – 6.2)	0.09
Previous opioid use	1.1	(0.4 – 2.6)	0.78
Previous lumbar surgery	1.0	(0.4 – 2.8)	0.89
Time of pain duration \geq 24 m	1.1	(0.5 – 2.5)	0.75
MRI findings ^b			
Facet arthropathy \geq 3 levels	1.2	(0.3 – 1.8)	0.60
Spine deformity	1.1	(0.3 – 1.6)	0.60
DDD ^c	1.7	(0.5 – 5.9)	0.35
Disc herniation	1.0	(0.4 – 2.5)	0.88
Spondylolisthesis	1.3	(0.5 – 3.4)	0.50
Facet synovial cyst	1.1	(0.1 – 8.6)	0.88
Lumbar muscle weakness	1.4	(0.6 – 3.6)	0.42
Supraspinal ligament stretch	1.0	(0.4 – 2.4)	0.94
Spinal stenosis	1.1	(0.4 – 2.6)	0.79
Psychiatric Symptoms			
Catastrophizing, PCS ^d \geq 5	4.6	(1.8 – 11.7)	0.001
Anxiety, BAI ^e > 3	2.7	(1.0 – 7.2)	0.04
Depression, BDI ^f > 3.6	1.4	(0.6 – 3.5)	0.38
MCI of VAS > 4.9	1.3	(0.6 – 3.3)	0.49
MCI of ODI > 29.2	1.1	(0.4 – 3.2)	0.86
	1.1	(0.4 – 2.3)	0.89

HR = Hazard ratio; CI = Confidence interval; ^a Body mass index; ^b MRI = Magnetic resonance imaging; ^c Degenerative disc disease; ^d Pain catastrophizing scale; ^e Beck anxiety index; ^f Beck depression index.

Table 3. Multivariate cox regression model showing the independent predictive variables of pain recurrence in 43 patients with LBP treated with FJI.

Predictive variables	Adjusted HR for pain recurrence	95% CI	"p" level
Sedentary lifestyle	1.8	(0.7 to 5.0)	0.23
Anxiety symptoms, BAI > 3	1.3	(0.5 to 3.0)	0.60
PCS > 5	4.2	(1.6 to 10.8)	0.003

Adjusted HR = Adjusted hazard ratio; CI = confidence interval; PCS = Pain catastrophizing scale; BAI = Beck anxiety index.

DISCUSSION

This study examined pain relief efficacy and the independent predictors for pain recurrence in 43 patients with chronic non-specific LBP who underwent FJI. The results show that FJI significantly reduces pain intensity (VAS scale) and that 81.4% of patients reported good to excellent results six months after the procedure based on MacNab criteria. Also within the same follow-up period, there was significant improvement in pain perception (VAS) and QOL (ODI). Among the analyzed demographics, clinical and psychological factors, only increased catastrophizing scores remained independently and negatively associated with pain recurrence after the FJI.

Although chronic pain usually begins as a biological process, psychological and social factors often play key roles in the development and experience of chronic pain^{18,42}. There is evidence that the presence of emotional symptoms modulates and amplifies the pain experience, influencing the success of the treatment for chronic pain¹⁹. Previous studies have observed that corticospinal excitability is modulated by anxiety favoring loss of descending inhibitory influx^{25,53}. However, according to some authors, depression and anxiety were not important predictors of therapy success with respect to pain reduction⁴¹. In the present study, neither anxiety (BAI) nor depression (BDI) showed a correlation with pain recurrence after FJI for chronic non-specific LBP.

On the other hand, in this study, the level of pain catastrophizing ≥ 5 was a predictor of pain recurrence after FJI. Although the applied cut-off of PCS ≥ 5 is considered very low for this psychological measurement, studies have shown that catastrophizing is the most important psychological factor associated with the onset and maintenance of chronic pain. There is a significant amount of evidence suggesting that pain catastrophizing may contribute to a negative emotional state as well as hypervigilance, which is an important factor for the maintenance of chronic pain and negative responses to treatment^{26,44,45,51,52}. Characteristically, pain catastrophizing can heighten pain perception

due to a negative amplification of pain-related thoughts through rumination (repetitive thoughts about pain), magnification (exaggerated concern about negative consequences of pain), and helplessness (believing nothing will change the pain) ^{7,44,51}. In other words, catastrophizing may increase pain intensity as patients maintain attention to their pain sensation, which results in rumination and subsequent magnification of painful sensations.

Catastrophizing is also likely to interrelate with decreased perception of control over pain and ability to decrease pain. An increased catastrophizing score during experimental pain has been associated with lower activation of descending pain-inhibitory controls ²¹. Moreover, studies have showed that catastrophizing is associated with increased brain activity in regions associated with anticipation of pain (medial frontal cortex, cerebellum), attention to pain (dorsal anterior cingulate gyrus, rostral anterior cingulate cortex, dorsolateral prefrontal cortex), emotional aspects of pain (claustrum, closely connected to amygdala) and motor activity ^{23,50}. These studies of neural pathways have fueled tremendous excitement in the efforts to elucidate the mechanism underlying pain perception mediated by catastrophizing.

Although it is well-known that chronic LBP is very common among obese patients ^{2,46}, in the present study, there was no correlation between BMI and FJI outcome. This could be because the mean BMI was relatively low, and only 3 (7%) of patients were obese (BMI > 30, but all lower than 31). Therefore, the small size of our sample does not exclude a possible type II error in our study regarding the non-association observed between BMI and MCI. Therefore, the role of BMI as a variable to improve prognostic models for FJI should be tested in further studies. In addition, obesity may affect pain aspects not only due to mechanic aspects but also due to its relationship with other aspects of QOL.

As previously described by other authors ³⁶, there was no significant association between pain recurrence and pharmacological treatment with opioids prior to undergoing FJI. Regarding previous lumbar surgery, although studies ^{12,39} have shown that the prevalence of facet joint pain is lower in patients who underwent surgical interventions in the lumbar spine, this factor showed no significant difference in our study. Regarding the influence of gender and smoking, although some studies ^{11,40} have shown that female patients may have a higher prevalence of facet joint pain in the lumbar spine, there were no significant differences in our study. There were also no significant differences observed based on a history of smoking in our study and according to previous studies ¹¹.

This study has some limitations. Psychometric scales (BAI, BDI, PCS) were only applied pre-operatively. However, psychiatric symptoms after FJI also may affect the perception of pain and QOL and should be considered for evaluation in future studies. The small sample size certainly reduced the power of our analysis, and the reader should to consider the possibility of false negative results (type II errors) in our multiple Cox analysis. Further studies including a greater number of smokers would be desirable to clarify the relevance of this variable for LBP recurrence after FJI. However, a significant association found in a small sample strengthens the positive results' credibility. The lack of examiner blinding for the evaluated end point is also a limitation. Although desirable, the inclusion of a control

group or a placebo group has ethical implications, considering the required time for follow-up and the severity of pain suffered by our patients when FJI was indicated.

We would like to emphasize the positive aspects of our study: i) the prospective study design; ii) the extensive control applied to imbalances in the demographic, clinical, surgical and radiological variables including the psychiatric and emotional profiles of the patients.; iii) the multivariate analysis approach, using the Cox regression analysis; and iv) a minimum of a 6-month follow-up period.

To summarize, the level of pain catastrophizing is the most relevant predictor of pain recurrence after lumbar facet joint injections for LBP. Based on these findings the management of catastrophizing before FJI for LBP could contribute to reduce pain recurrence and thus deserves clinical attention. Identification of these dysfunctional beliefs prior to therapeutic intervention would require a psychoeducational intervention aiming to reduce these beliefs and contributing to a better outcome. The findings of this study also underscore the importance of a multidimensional approach for the treatment of chronic low back pain. Developing an improved approach for catastrophizing management in LBP patients is important and should be investigated in further controlled trials. If confirmed in other populations, the evaluation of catastrophizing may become a useful tool for physicians and patients to use in their decision making about surgical treatment of low back pain.

Acknowledgments: This work was supported by the PRONEX Program (Programa de Núcleos de Excelência - NENASC Project) of FAPESC-CNPq-MS, Santa Catarina Brazil (Grant 56802/2010).

REFERENCES

1. Andrade L, Gorenstein C, Vieira Filho AH, Tung TC, Artes R: Psychometric properties of the Portuguese version of the State-Trait Anxiety Inventory applied to college students: factor analysis and relation to the Beck Depression Inventory. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research** **34**:367–374, 2001
2. Atchison JW, Vincent HK: Obesity and low back pain: relationships and treatment. **Pain Manag** **2**:79–86, 2012
3. Beck AT, Steer RA, Carbin MG: Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. **Clinical Psychology Review** **8**:77–100, 1988
4. Bellamy N, Campbell J, Robinson V, Gee T, Bourne R, Wells G: Intraarticular corticosteroid for treatment of osteoarthritis of the knee. **Cochrane Database Syst Rev** **21**:CD005328, 2006
5. Block AR, Ohnmeiss DD, Guyer RD, Rashbaum RF, Hochschulter SH: The use of presurgical psychological screening to predict the outcome of spine surgery. **Spine J** **1**:274–282, 2001
6. Bogduk N: On diagnostic blocks for lumbar zygapophysial joint pain. **F1000 Med Rep** **2**:57, 2010
7. Campbell CM, Buenaver LF, Raja SN, Kiley KB, Swedberg LJ, Wacnik PW, et al: Dynamic Pain Phenotypes are Associated with Spinal Cord Stimulation-Induced Reduction in Pain: A Repeated Measures Observational Pilot Study. **Pain Med** **16**:1349–1360, 2015
8. Cavanaugh JM, Lu Y, Chen C, Kallakuri S: Pain generation in lumbar and cervical facet joints. **J Bone Joint Surg Am** **88 Suppl 2**:63–67, 2006
9. Chou R, Loeser JD, Owens DK, Rosenquist RW, Atlas SJ, Baisden J, et al: Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: an evidence-based

- clinical practice guideline from the American Pain Society. **Spine** **34**:1066–1077, 2009
10. Datta S, Lee M, Falco FJE, Bryce DA, Hayek SM: Systematic assessment of diagnostic accuracy and therapeutic utility of lumbar facet joint interventions. **Pain Physician** **12**:437–460, 2009
 11. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo TR: Multivariable analyses of the relationships between age, gender, and body mass index and the source of chronic low back pain. **Pain Med** **13**:498–506, 2012
 12. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo TR, Laplante BL: Is the history of a surgical discectomy related to the source of chronic low back pain? **Pain Physician** **15**:E53–8, 2012
 13. Eubanks JD, Lee MJ, Cassinelli E, Ahn NU: Prevalence of lumbar facet arthrosis and its relationship to age, sex, and race: an anatomic study of cadaveric specimens. **Spine** **32**:2058–2062, 2007
 14. Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP: The Oswestry low back pain disability questionnaire. **Physiotherapy** **66**:271–273, 1980
 15. Fairbank JC, Pynsent PB: The Oswestry Disability Index. **Spine** **25**:2940–52– discussion 2952, 2000
 16. Falco FJE, Manchikanti L, Datta S, Sehgal N, Geffert S, Onyewu O, et al: An update of the systematic assessment of the diagnostic accuracy of lumbar facet joint nerve blocks. **Pain Physician** **15**:E869–907, 2012
 17. Filippidis DK, Tutton S, Mazioti A, Kelekis A: Percutaneous image-guided ablation of bone and soft tissue tumours: a review of available techniques and protective measures. **Insights Imaging** **5**:339–346, 2014
 18. Flor H, Turk DC: **Chronic Pain: an Integrated Biobehavioral Perspective**. 2011
 19. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC: The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. **Psychol Bull** **133**:581–624, 2007
 20. Gellhorn AC, Katz JN, Suri P: Osteoarthritis of the spine: the facet joints. **Nat Rev Rheumatol** **9**:216–224, 2013
 21. Goodin BR, McGuire L, Allshouse M, Stapleton L, Haythornthwaite JA, Burns N, et al: Associations between catastrophizing and endogenous pain-inhibitory processes: sex differences. **J Pain** **10**:180–190, 2009
 22. Gorenstein C, Andrade L, Filho AHGV, Tung TC, Artes R: Psychometric properties of the Portuguese version of the beck depression inventory on Brazilian college students. **Journal of Clinical Psychology** **55**:553–562, 1999
 23. Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, Grant MAB, Petzke F, Williams DA, et al: Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. **Brain** **127**:835–843, 2004
 24. Igarashi A, Kikuchi S, Konno S, Olmarker K: Inflammatory cytokines released from the facet joint tissue in degenerative lumbar spinal disorders. **Spine** **29**:2091–2095, 2004
 25. JEANS RF, TOMAN JE: Anxiety and cerebral excitability; prolongation of seizure latency by anxiety and other factors in patients undergoing electroshock therapy. **AMA Arch Neurol Psychiatry** **75**:534–547, 1956
 26. Jensen MP, Turner JA, Romano JM: Changes in beliefs, catastrophizing, and coping are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment. **J Consult Clin Psychol** **69**:655–662, 2001
 27. Junior JS, Nicholas MK, fisiátrica IPA, 2016: Validação da escala de pensamentos catastróficos sobre dor. **revistasuspb**
 28. Kalichman L, Li L, Kim DH, Guermazi A, Berkin V, O'Donnell CJ, et al: Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population. **Spine** **33**:2560–2565, 2008
 29. Kelekis AD, Somon T, Yilmaz H, Bize P, Broutzos EN, Lovblad K, et al: Interventional spine procedures. **Eur J Radiol** **55**:362–383, 2005
 30. Khan RS, Ahmed K, Blakeway E, Skapinakis P, Nihoyannopoulos L, Macleod K, et al: Catastrophizing: a predictive factor for postoperative pain. **AJS** **201**:122–131, 2011
 31. Kras JV, Dong L, Winkelstein BA: Increased interleukin-1 α and prostaglandin E2 expression

- in the spinal cord at 1 day after painful facet joint injury: evidence of early spinal inflammation. **Spine** **39**:207–212, 2014
32. Maataoui A, Vogl TJ, Middendorp M, Kafchitsas K, Khan MF: Association between facet joint osteoarthritis and the Oswestry Disability Index. **World J Radiol** **6**:881–885, 2014
 33. Macnab I: Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. **J Bone Joint Surg Am** **53**:891–903, 1971
 34. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, Damron KS, Barnhill RC, Beyer C, et al: Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. **Pain Physician** **4**:308–316, 2001
 35. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, Benyamin RM, Boswell MV, Buenaventura RM, et al: An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. **Pain Physician** **16**:S49–283, 2013
 36. Manchikanti L, Boswell MV, Manchukonda R, Cash KA, Giordano J: Influence of prior opioid exposure on diagnostic facet joint nerve blocks. **J Opioid Manag** **4**:351–360, 2008
 37. Manchikanti L, Falco FJE, Boswell MV, Hirsch JA: Facts, fallacies, and politics of comparative effectiveness research: Part 2 - implications for interventional pain management. **Pain Physician** **13**:E55–79, 2010
 38. Manchikanti L, Kaye AD, Boswell MV, Bakshi S, Gharibo CG, Grami V, et al: A Systematic Review and Best Evidence Synthesis of the Effectiveness of Therapeutic Facet Joint Interventions in Managing Chronic Spinal Pain. **Pain Physician** **18**:E535–82, 2015
 39. Manchikanti L, Manchukonda R, Pampati V, Damron KS, McManus CD: Prevalence of facet joint pain in chronic low back pain in postsurgical patients by controlled comparative local anesthetic blocks. **Arch Phys Med Rehabil** **88**:449–455, 2007
 40. Manchikanti L, Singh V, Fellows B, Pampati V: Evaluation of influence of gender, occupational injury, and smoking on chronic low back pain of facet joint origin: a subgroup analysis. **Pain Physician** **5**:30–35, 2002
 41. North RB, Kidd DH, Wimberly RL, Edwin D: Prognostic Value of Psychological Testing in Patients Undergoing Spinal Cord Stimulation: A Prospective Study. **Neurosurgery** **39**:301–311, 1996
 42. PAULO UDS: Preditores biopsicossociais de dor, incapacidade e depressão em pacientes brasileiros com dor crônica. **Revista Dor** **13**:111–118, 2012
 43. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B: The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. **Pain** **17**:45–56, 1983
 44. Pulvers K, Hood A: The Role of Positive Traits and Pain Catastrophizing in Pain Perception. **Curr Pain Headache Rep** **17**:330–17, 2013
 45. Rosenberg JC, Schultz DM, Duarte LE, Rosen SM, Raza A: Increased pain catastrophizing associated with lower pain relief during spinal cord stimulation: results from a large post-market study. **Neuromodulation** **18**:277–84– discussion 284, 2015
 46. Samartzis D, Karpainen J, Chan D, Luk KDK, Cheung KMC: The association of lumbar intervertebral disc degeneration on magnetic resonance imaging with body mass index in overweight and obese adults: a population-based study. **Arthritis Rheum** **64**:1488–1496, 2012
 47. Sandhu H, Ellard DR, Achana F, Antrobus JHL, Balasubramanian S, Brown S, et al: Facet-joint injections for people with persistent non-specific low back pain (FIS): study protocol for a randomised controlled feasibility trial. **Trials** **16**:588, 2015
 48. Santiago FR, Kelekis A, Alvarez LG, Filippiadis DK: Interventional procedures of the spine. **Semin Musculoskelet Radiol** **18**:309–317, 2014
 49. Savigny P, Watson P, Underwood M, Guideline Development Group: Early management of persistent non-specific low back pain: summary of NICE guidance. **BMJ** **338**:b1805–b1805, 2009
 50. Seminowicz DA, Davis KD: Cortical responses to pain in healthy individuals depends on pain catastrophizing. **Pain** **120**:297–306, 2006
 51. Sullivan MJ, Rodgers WM, Kirsch I: Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. **Pain** **91**:147–154, 2001
 52. Terry EL, Thompson KA, Rhudy JL: Experimental reduction of pain catastrophizing

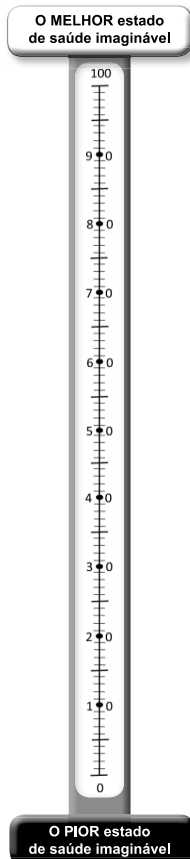
- modulates pain report but not spinal nociception as verified by mediation analyses. **Pain** **156**:1477–1488, 2015
53. Vidor LP, Torres ILS, Medeiros LF, Dussán-Sarria JA, Dall'agnol L, Deitos A, et al: Association of anxiety with intracortical inhibition and descending pain modulation in chronic myofascial pain syndrome. **BMC Neurosci** **15**:42, 2014
 54. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al: Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet** **380**:2163–2196, 2012
 55. Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther K-P, et al: EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). **Ann Rheum Dis** **64**:669–681, 2005

ANEXO B – Escalas Aplicadas

ESCALA ANALÓGICA VISUAL (EAV)

Instruções:

- Para ajudar as pessoas a dizer quão bom ou mau o seu estado de saúde é, nós desenhamos uma escala (semelhante a um termômetro) na qual o melhor estado de saúde que possa imaginar é marcado por 100 e o pior estado de saúde que possa imaginar é marcado por 0.
- Gostaríamos que indicasse nesta escala quão bom ou mau é, na sua opinião, o seu estado de saúde **hoje**.
- Por favor, desenhe uma linha na escala e escreva "EU" ao lado da linha que indica seu estado de saúde.



A6		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



ESCALA DE ANSIEDADE DE BECK (BECK-A)

Nome: _____ D ata: ___/___/___

Abaixo temos uma lista de sintomas comuns à ansiedade. Favor preencher cada item da lista cuidadosamente. Indique agora os sintomas que você apresentou durante A ÚLTIMA SEMANA INCLUINDO HOJE. Marque um “X” no espaço correspondente a cada sintoma.

	0 <u>Ausente</u>	1 <u>Suave, não me incomoda muito</u>	2 <u>Moderado, é desagradável mas consigo suportar</u>	4 <u>Severo, quase não consigo suportar</u>
1. Dormência				
2. Sensação de calor				
3. Tremor nas pernas				
4. Incapaz de relaxar				
5. Medo de acontecimentos ruins				
6. Confuso e delirante				
7. Coração batendo forte e rápido				
8. Inseguro (a)				
9. Apavorado (a)				
10. Nervoso (a)				
11. Sensação de sufocamento				
12. Tremor nas mãos				
13. Trêmulo				
14. Medo de perder o controle				
15. Dificuldade de respirar				
16. Medo de morrer				
17. Assustado (a)				
18. Indigestão ou desconforto abdominal				
19. Desmaios				
20. Rubor facial				
21. Sudorese (não devido ao calor)				
Subtotais				

TOTAL:&

Fonte: BECK et al. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. J. Consult. Clin. Psychol. 1988; 56: 893-897



ESCALA DE DEPRESSÃO DE BECK (BDI)

Este questionário consiste em 21 grupos de afirmações. Escolha a afirmação, em cada grupo, que descreve melhor a maneira como você tem se sentido nesta semana, incluindo hoje. Se várias afirmações num grupo parecerem se aplicar igualmente bem, faça um círculo em cada uma.

1. 0 Não me sinto triste.

- 1 Eu me sinto triste.
 - 2 Estou sempre triste e não consigo sair disso.
 - 3 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar.
-

2. 0 Não estou especialmente desanimado quanto ao futuro.

- 1 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro.
 - 2 Acho que nada tenho a esperar.
 - 3 Acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar.
-

3. 0 Não me sinto um fracasso.

- 1 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum.
 - 2 Quando olho para trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos.
 - 3 Acho que, como pessoa, sou um completo fracasso.
-

4. 0 Tenho tanto prazer em tudo como antes.

- 1 Não sinto mais prazer nas coisas como antes.
 - 2 Não encontro um prazer real em mais nada.
 - 3 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo.
-

5. 0 Não me sinto especialmente culpado.

- 1 Eu me sinto culpado às vezes.
 - 2 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo.
 - 3 Eu me sinto sempre culpado.
-

6. 0 Não acho que esteja sendo punido.

- 1 Acho que posso ser punido.
 - 2 Creio que vou ser punido.
 - 3 Acho que estou sendo punido.
-

7. 0 Não me sinto decepcionado comigo mesmo.

- 1 Estou decepcionado comigo mesmo.
 - 2 Estou enojado de mim.
 - 3 Eu me odeio.
-

8. 0 Não me sinto de qualquer modo pior que os outros.

- 1 Sou crítico em relação a mim devido a minhas fraquezas ou meus erros.
 - 2 Eu me culpo sempre por minhas falhas.
 - 3 Eu me culpo por tudo de mal que acontece.
-

9. 0 Não tenho quaisquer idéias de me matar.

- 1 Tenho idéias de me matar, mas não as executaria.
 - 2 Gostaria de me matar.
 - 3 Eu me mataria se tivesse oportunidade.
-

10. 0 Não choro mais que o habitual.

- 1 Choro mais agora do que costumava.
- 2 Agora, choro o tempo todo.
- 3 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo mesmo que o queira.

!
!

-
- 11.** 0 Não sou mais irritado agora do que já fui.
 1 Fico molestado ou irritado mais facilmente do que costumava.
 2 Atualmente me sinto irritado o tempo todo.
 3 Absolutamente não me irrito com as coisas que costumavam irritar-me.
-
- 12.** 0 Não perdi o interesse nas outras pessoas.
 1 Interesse-me menos do que costumava pelas outras pessoas.
 2 Perdi a maior parte do meu interesse nas outras pessoas.
 3 Perdi todo o meu interesse nas outras pessoas.
-
- 13.** 0 Tomo decisões mais ou menos tão bem como em outra época.
 1 Adio minhas decisões mais do que costumava.
 2 Tenho maior dificuldade em tomar decisões do que antes.
 3 Não consigo mais tomar decisões.
-
- 14.** 0 Não sinto que minha aparência seja pior do que costumava ser.
 1 Preocupo-me por estar parecendo velho ou sem atrativos.
 2 Sinto que há mudanças permanentes em minha aparência que me fazem parecer sem atrativos.
 3 Considero-me feio.
-
- 15.** 0 Posso trabalhar mais ou menos tão bem quanto antes.
 1 Preciso de um esforço extra para começar qualquer coisa.
 2 Tenho de me esforçar muito até fazer qualquer coisa.
 3 Não consigo fazer nenhum trabalho.
-
- 16.** 0 Durmo tão bem quanto de hábito.
 1 Não durmo tão bem quanto costumava.
 2 Acordo uma ou duas horas mais cedo do que de hábito e tenho dificuldade para voltar a dormir.
 3 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e tenho dificuldade para voltar a dormir.
-
- 17.** 0 Não fico mais cansado que de hábito.
 1 Fico cansado com mais facilidade do que costumava.
 2 Sinto-me cansado ao fazer quase qualquer coisa.
 3 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa.
-
- 18.** 0 Meu apetite não está pior do que de hábito.
 1 Meu apetite não é tão bom quanto costumava ser.
 2 Meu apetite está muito pior agora.
 3 Não tenho mais nenhum apetite.
-
- 19.** 0 Não perdi muito peso, se é que perdi algum ultimamente.
 1 Perdi mais de 2,5 Kg.
 2 Perdi mais de 5,0 Kg.
 3 Perdi mais de 7,5 Kg.

Estou deliberadamente tentando perder peso, comendo menos: SIM () NÃO ()

-
- 20.** 0 Não me preocupo mais que o de hábito com minha saúde.
 1 Preocupo-me com problemas físicos como dores e aflições ou perturbações no estômago ou prisão de ventre.
 2 Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa que não isso.
 3 Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em outra coisa.
-
- 21.** 0 Não tenho observado qualquer mudança recente em meu interesse sexual.
 1 Estou menos interessado por sexo que costumava.
 2 Estou bem menos interessado em sexo atualmente.
 3 Perdi completamente o interesse por sexo.

Reproduzido de: Beck, A.T.; Ward, C.H.; Mendelson, M.; Mock, J. & Erbaugh, G. "An Inventory for Measuring Depression". *Archives of General Psychiatry* 1961; 4:53-63. E Beck, A.T.; Steer, R.A. & Garbin, M.G. "Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-Five Years of Evaluation". *Clinical Psychology Review* 1988; 8:77-100 E Beck A.T., Ward C., Mendelson M. (1961). "Beck Depression Inventory (BDI)". *Arch Gen Psychiatry* 4: 561-571.



Escala de Pensamentos Catastróficos sobre Dor – EPCSD

Nome:

Data:

Na maior parte do tempo, nos dizemos coisas. Por exemplo: nos encorajamos a fazer coisas, nos culpamos quando cometemos um erro ou nos recompensamos por algo que fizemos com sucesso. Quando estamos com dor, frequentemente também nos dizemos coisas que são diferentes das coisas que nos dizemos quando estamos nos sentindo bem. Abaixo existe uma lista de pensamentos típicos de pessoas que estão com dor. Por favor, leia cada uma dessas frases e marque com que frequência você tem estes pensamentos quando sua dor esta forte. Por favor, circule o número que melhor descreve a sua situação utilizando esta escala: 0 = quase nunca até 5 = quase sempre.

Quase nunca

Quase sempre

0 1 2 3 4

	0	1	2	3	4	5
1. Não posso mais suportar esta dor.	0	1	2	3	4	5
2. Não importa o que fizer minhas dores não mudarão.	0	1	2	3	4	5
3. Preciso tomar remédios para dor.	0	1	2	3	4	5
4. Isso nunca vai acabar.	0	1	2	3	4	5
5. Sou um caso sem esperança.	0	1	2	3	4	5
6. Quando ficarei pior novamente?	0	1	2	3	4	5
7. Essa dor esta me matando.	0	1	2	3	4	5
8. Eu não consigo mais continuar.	0	1	2	3	4	5
9. Essa dor esta me deixando maluco.	0	1	2	3	4	5



QUESTIONÁRIO SOBRE QUALIDADE DE VIDA SF-36

- Em geral, você diria que sua saúde é:
 - 1= Excelente
 - 2= Muito boa
 - 3= Boa
 - 4= Ruim
 - 5= Muito ruim
- Comparada há um ano, como você classificaria sua saúde geral agora?
 - 1= Muito melhor agora que há 1 ano
 - 2= Um pouco melhor agora que há 1 ano
 - 3= Quase a mesma coisa que há 1 ano
 - 4= Um pouco pior agora que há 1 ano
- Os seguintes itens versam sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. **Devido à sua saúde**, você tem dificuldade para realizar estas atividades? Neste caso, quanto?

ATIVIDADES	DIFICULTA MUITO	DIFICULTA POUCO	NÃO DIFICULTA DE MODO ALGUM
Atividades vigorosas (correr, esportes árdios, levantar objeto pesado)	1	2	3
Atividades moderadas (mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer)	1	2	3
Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
Subir vários lances de escada	1	2	3
Subir um lance de escada	1	2	3
Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
Andar mais de 1 km	1	2	3
Andar vários quarteirões	1	2	3
Andar um quarteirão	1	2	3
Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4. Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou com alguma atividade diária regular, como **conseqüência de sua saúde física**?

	SIM	NÃO
Você diminuiu a quantidade de tempo que dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
Realizou menos tarefas do que gostaria?	1	2
Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou em outras atividades?	1	2
Teve dificuldades para fazer seu trabalho ou outras atividades?	1	2

5. Durante as últimas 4 semanas, você teve alguns dos seguintes problemas com o seu trabalho ou com outra atividade regular diária, como **conseqüência de algum problema emocional** (como sentir-se deprimido ou ansioso)?

	SIM	NÃO
Você diminuiu a quantidade de tempo que dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
Realizou menos tarefas do que gostaria?	1	2
Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou em outras atividades?	1	2
Teve dificuldades para fazer seu trabalho ou outras atividades?	1	2

6. Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, vizinhos, amigos ou em grupo?

- 1= De forma alguma
- 2= Ligeiramente
- 3= Moderadamente
- 4= Bastante
- 5= Extremamente

7. Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

- 1= Nenhuma
- 2= Muito leve
- 3= Leve
- 4= Moderada
- 5= Grave
- 6= Muito grave

8. Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com o seu trabalho normal (incluindo tanto trabalho fora como dentro de casa?)

- 1= De maneira alguma
- 2= Um pouco
- 3= Moderadamente
- 4= Bastante
- 5= Extremamente

9. Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor, dê a resposta que mais se aproxima da maneira como você se sente.

	Todo o tempo	A maior parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
Quanto tempo se sente cheio de vontade e vigor	1	2	3	4	5
Quanto tempo se sente muito nervoso	1	2	3	4	5
Quanto tempo se sente tão deprimido que nada o anima	1	2	3	4	5
Quanto tempo se sente calmo ou tranqüilo	1	2	3	4	5
Quanto tempo se sente com muita energia	1	2	3	4	5
Quanto tempo se sente desanimado e abatido	1	2	3	4	5
Quanto tempo se sente esgotado	1	2	3	4	5
Quanto tempo se sente feliz	1	2	3	4	5
Quanto tempo se sente cansado	1	2	3	4	5

10. Durante as últimas 4 semanas, quanto de seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram em suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes)?

1= Todo o tempo

2= A maior parte do tempo

3= Alguma parte do tempo

4= Uma pequena parte do tempo

5= Nenhuma parte do tempo

11. O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?

	Definitiva mente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falsa	Efetivamente falsa
Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
Eu sou saudável quanto qualquer outra pessoa que conheço	1	2	3	4	5
Eu acho que minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

TOTAL:



Índice Oswestry 2.0 de Incapacidade.

Nome: _____ Data: ___/___/___

Marcar apenas 1 única alternativa

<p>Secção1: Intensidade da Dor. 0 – Sem dor 1 – A dor é leve neste momento 2 – A dor é moderada neste momento 3 – A dor é mais ou menos intensa neste momento 4 – A dor é muito forte neste momento 5 – A dor é a pior imaginável neste momento</p>	<p>Secção6: Em pé. 0 – Posso ficar de pé pelo tempo q/ for s/ dor 1 – Posso ficar de pé pelo tempo q/ for, mas sinto um pouco de dor 2 – A dor me impede de ficar de pé > 1h 3 – A dor me impede de ficar de pé > 30 min 4 – A dor me impede de ficar de pé > 10 min 5 – A dor me impede de ficar de pé</p>
<p>Secção2: Cuidados pessoais (vestir-se, tomar banho, etc). 0 – Eu posso cuidar de mim sem provocar dor extra 1 – Posso me cuidar, mas me causa dor 2 – É doloroso me cuidar e sou lento e cuidadoso 3 – Preciso de alguma ajuda, mas dou conta de me cuidar 4 – Preciso de ajuda em todos os aspectos para cuidar de mim 5 – Eu não me visto, tomo banho c/ dificuldade e fico na cama</p>	<p>Secção7: Sono 0 – A dor não atrapalha meu sono 1 – Algumas vezes meu sono é atrapalhado pela dor 2 – Por causa da dor, durmo menos q/ 6h 3 – Por causa da dor, durmo menos q/ 4h 4 – Por causa da dor, durmo menos q/ 2h 5 – A dor me impede de dormir</p>
<p>Secção3: Pesos. 0 – Posso levantar coisas pesadas sem causar dor extra 1 – Se levantar coisas pesadas sinto dor extra 2 – A dor me impede de levantar coisas pesadas, mas dou um jeito, se estão bem posicionadas, ex. Num mesa 3 – A dor me impede de levantar coisas pesadas mas dou um jeito de levantar as coisas leves ou pouco pesadas se estiverem bem posicionadas 4 – Só posso levantar coisas muito leves 5 – Não posso levantar nem carregar nada</p>	<p>Secção8: vida sexual (se aplicável) 0 – Minha vida sexual é normal e não me causa dor extra 1 – Minha vida sexual é normal, mas me causa dor extra 2 – Minha vida sexual é quase normal, mas é muito dolorosa 3 – Minha vida sexual é muito restrita devido à dor 4 – Minha vida sexual é praticamente inexistente por causa da dor 5 – A dor me impede de ter atividade sexual</p>
<p>Secção4: Andar. 0 – Eu não tenho dor quando ando 1 – A dor aparece quando ando, mas não piora c/ a distância 2 – A dor me impede de andar 1 Km 3 – A dor me impede de andar 500m (5 quadras) 4 – A dor me impede de andar 250m (2 quadras) 5 – A dor me impede de andar qualquer distância</p>	<p>Secção9: Vida Social 0 – Minha vida social é normal e não sinto dor extra 1 – Minha vida social é normal, mas aumenta dor o grau da minha dor 2 – A dor não altera minha vida social, exceto por impedir que faça atividades de esforço, como esportes, etc 3 – A dor restringe minha vida social, não saio muito de casa 4 – A dor restringe minha vida social a minha casa 5 – Não tenho vida social devido a minha dor</p>
<p>Secção5: Sentar. 0 – Posso sentar em qualquer cadeira pelo o tempo q/ quiser 1 – Posso sentar em minha cadeira favorita qnto tempo quiser 2 – A dor me impede de sentar > 1h 3 – A dor me impede de sentar > 30minutos 4 – A dor me impede de sentar 10 minutos 5 – A dor me impede de sentar</p>	<p>Secção10: Viagens 0 – Posso viajar para qualquer lugar sem dor 1 – Posso viajar para qualquer lugar, mas sinto dor extra 2 – A dor é ruim, mas tolero viajar > 2hs 3 – A dor restringe minhas viagens para distancias <1h 4 – A dor restringe minhas viagens para as necessárias ou menores 30 minutos 5 – A dor me impede de viajar, exceto p/ser tratado</p>

As afirmações intermediárias são pontuadas de acordo com este rank. Se mais que uma afirmação for assinalada em cada seção, escolha o maior ponto. Se todas as 10 seções forem completadas a pontuação é calculada da seguinte maneira: Se 16 pontos foi o ponto total sendo que são 50 os pontos possíveis, $16/50 \times 100 = 32\%$. Se uma seção não for marcada ou não se aplica a pontuação é calculada da seguinte maneira, de acordo com o exemplo de pontuação máxima de 16: $16/40 \times 100 = 35,5\%$. O autor recomenda arredondar a porcentagem para um número inteiro.

Interpretação dos resultados:

0% a 20% - incapacidade mínima
 21% a 40% - incapacidade moderada
 41% a 60% - incapacidade intensa
 61% a 80% - aleijado
 81% a 100% - invalid

Interpretação dos resultados no pós-operatório

0% a 20% - excelente
 21% a 40% - bom
 41% a 60% - inalterado
 > 60% - piora

TOTAL DE PONTOS: