



CATÓLICA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E ENFERMAGEM

LISBOA · PORTO

**FUNCIONAMENTO COGNITIVO E SISTEMA MODULADOR
DESCENDENTE DA DOR: COMPARAÇÃO ENTRE
INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS E COM FIBROMIALGIA**

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de
mestre em Neuropsicologia

Por Inês Sofia Ribeiro Mendes

Sob a orientação da Professora Doutora Rita Canaipa

Lisboa, 2025



CATÓLICA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E ENFERMAGEM

LISBOA·PORTO

**FUNCIONAMENTO COGNITIVO E SISTEMA MODULADOR
DESCENDENTE DA DOR: COMPARAÇÃO ENTRE
INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS E COM FIBROMIALGIA**

COGNITIVE FUNCTIONING AND DESCENDING PAIN MODULATION: A
COMPARISON BETWEEN HEALTHY INDIVIDUALS AND FIBROMYALGIA
PATIENTS

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de
mestre em Neuropsicologia

Por Inês Sofia Ribeiro Mendes

Sob a orientação da Professora Doutora Rita Canaipa

Lisboa, 2025

Resumo

A dor pode ser caracterizada como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a uma lesão real ou potencial nos tecidos. Ao nível neuroanatômico, a dor é detetada e codificada para que seja enviada ao sistema nervoso central, e pode ainda ser modulada, fenómeno que influencia a sua experiência. A modulação da dor, por sua vez, é mediada por diversos fatores, como por exemplo a cognição e as emoções. No caso da Fibromialgia (FM), ainda está por esclarecer a natureza desta relação. O presente estudo teve como objetivo investigar a relação entre o funcionamento cognitivo, mais precisamente as funções executivas, e a eficácia do sistema modulador descendente da dor, comparando indivíduos saudáveis e com FM.

Utilizou-se um desenho experimental quantitativo, transversal e comparativo que integrou dados de dois estudos distintos (Estudo 1 com 23 indivíduos saudáveis e Estudo 2 com 29 mulheres com FM). A metodologia utilizada envolveu o preenchimento de questionários, a aplicação de provas neuropsicológicas e a realização do paradigma psicofisiológico *Conditioned Pain Modulation* (CPM).

No grupo de controlo, observou-se que um melhor desempenho cognitivo, particularmente nas tarefas de memória de trabalho e funções executivas, se associou a uma maior eficácia da modulação descendente da dor. Comparativamente, o grupo com FM apresentou uma analgesia endógena menos eficiente em resposta aos estímulos térmicos tónicos. Verificou-se ainda uma diferença significativa entre grupos na relação entre cognição e modulação da dor: nos indivíduos saudáveis, um melhor desempenho na memória de trabalho associou-se positivamente à eficácia inibitória da dor, relação que não se observou na FM, sugerindo uma alteração na integração entre processos cognitivos e mecanismos inibitórios da dor.

Estes dados sugerem uma disfunção na integração entre os processos cognitivos e os mecanismos inibitórios da dor na FM, evidenciando um padrão diferente daquele que se apresenta no grupo de indivíduos saudáveis. Este estudo fornece uma base para futuras investigações que aprofundem a relação entre cognição e mecanismos inibitórios da dor, podendo contribuir para o desenvolvimento de abordagens clínicas focadas em melhorar a modulação descendente e a experiência da dor nesta população.

Palavras-chave: Dor; Cognição; Sistema Modulador Descendente; Analgesia Endógena; Fibromialgia.

Abstract

Pain can be characterized as an unpleasant sensorial and emotional experience associated to an existent or potential injury. At a neuroanatomical level, pain is detected and coded as means to be sent to the central nervous system, and can also be modulated, a phenomenon that changes its experience at a sensorial level. Pain modulation is mediated by many factors, for example cognition and emotions. In conditions like Fibromyalgia (FM), the nature of this relationship remains unclear. The present study investigated the relationship between cognitive functioning, more specifically executive functions, and the effectiveness of the descending pain modulatory system, comparing healthy controls and FM patients.

We used a quantitative, cross-sectional and comparative study design integrating data from two different studies (Study 1 with 23 healthy controls and Study 2 with 29 women with FM). The methodology used involved completing questionnaires, administering neuropsychological tests, and performing the Conditioned Pain Modulation (CPM) psychophysiological experimental paradigm.

In the control group, we found an improved cognitive performance, particularly in working memory and executive function tasks, which was associated with greater effectiveness in descending pain modulation. Comparatively, the FM group showed less effective endogenous analgesia in response to tonic thermic stimuli. There was also a significant difference between groups regarding the relationship between cognition and pain modulation: a better performance in working memory in healthy controls was positively correlated with pain inhibition, a correlation that was not found in FM patients, suggesting a shift in the integration of cognitive processes and pain-inhibiting mechanisms.

These data suggests the existence of a dysfunctional interaction between cognitive processes and pain-inhibiting mechanisms in FM, showing a different pattern from the one present in the group of healthy individuals. This study provides a basis for future research that delves deeper into the relationship between cognitive processes and the descending pain modulatory system and may contribute to the development of clinical approaches focused on the improvement of descending modulation and the experience of pain in this population.

Key-words: Pain; Cognition; Descending Pain Modulatory System; Endogenous analgesia; Fibromyalgia.

Agradecimentos

Em primeiro lugar quero agradecer à professora doutora Rita Canaipa, um modelo de profissionalismo, pela sua orientação e pelo seu apoio (tanto a nível académico como moral) prestados nas diversas fases da realização desta dissertação. Estou-lhe grata por ter tornado todo este processo, por vezes tão caótico, muito mais descomplicado.

Agradeço à minha mãe, ao meu pai, à minha avó e ao meu irmão Gonçalo pelo amor, paciência, compreensão e apoio ao longo de todo o meu percurso académico. Sem vocês nada disto seria possível!

Agradeço também aos meus padrinhos pela disponibilidade e por me ajudarem sempre que necessário. Obrigada por cada gesto e por cada palavra amiga.

Agradeço ao Nuno pelo amor e carinho, pela presença nos momentos bons e nos momentos maus, e pelo apoio incondicional. Obrigada por nunca me deixares desistir e por me incentivares a ser a melhor versão de mim mesma.

Agradeço às minhas amigas de curso que estiveram comigo nestes 5 anos - à Bia, à Marta e à Daniela - pelos momentos de convivência e cumplicidade mas também de desespero partilhado. Obrigada pelas gargalhadas que tornaram esta jornada mais alegre.

Por fim, agradeço a todos participantes que se disponibilizaram para contribuir para a realização deste estudo.

Índice

Enquadramento teórico.....	1
1. Definição de dor	1
2. Classificação da dor pela duração	1
a. Dor aguda	1
b. Dor crónica	2
3. Classificação da dor pela localização	2
a. Dor nociceptiva.....	2
b. Dor não-nociceptiva	3
c. Dor nociplástica.....	3
4. Sistema ascendente da dor.....	3
5. Sistema modulador descendente da dor.....	4
6. Avaliação da dor.....	6
7. Cognição e dor.....	9
8. Fibromialgia	11
a. Alterações da perceção da dor na FM	12
9. Objetivo do estudo.....	14
10. Hipóteses	15
Metodologia experimental.....	17
Desenho do estudo.....	17
Participantes e processo de amostragem	17
1. Estudo 1 - Indivíduos saudáveis	17
2. Estudo 2 - Indivíduos com FM.....	17
Instrumentos de recolha de dados.....	18
Procedimentos	23
Resultados.....	27
Estudo 1	27
Caraterização da amostra.....	27
Questionários emocionais.....	27
Provas neuropsicológicas	28
Medidas CPM no grupo de controlo	29
Correlações entre as medidas do funcionamento cognitivo e as variáveis sociodemográficas no grupo de controlo.....	29

Correlações entre as medidas do funcionamento cognitivo e as medidas de eficácia do sistema modulador descendente da dor no grupo de controlo.....	31
Estudo 2	32
Caracterização da amostra	32
Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (HADS)	33
Provas neuropsicológicas	33
Medidas CPM no grupo FM.....	34
Correlações entre as medidas do funcionamento cognitivo e as variáveis sociodemográficas no grupo FM	34
Correlações entre as medidas do funcionamento cognitivo e as medidas de eficácia do sistema modulador descendente da dor no grupo FM	36
Comparações entre grupos das medidas de analgesia endógena.....	36
Análises de covariância da prova Memória de Dígitos para controlo das variáveis confundidoras	37
Análises de covariância do Teste de Cores e Palavras de Stroop para controlo das variáveis confundidoras	38
Comparação das correlações entre funcionamento cognitivo e medidas dos CPM entre grupos	40
Regressão linear hierárquica.....	40
Discussão dos resultados	43
Discussão dos resultados da H1	43
Discussão dos resultados da H2	46
Discussão dos resultados da H3	47
Considerações metodológicas e limitações	48
Implicações e direções futuras.....	49
Conclusão	51
Referências	53
Anexos	1

Índice de tabelas

Tabela 1: Caracterização sociodemográfica do grupo de indivíduos saudáveis.....	25
Tabela 2: Pontuações em valores brutos obtidas pelo grupo de controlo nos questionários.....	26
Tabela 3: Pontuações em valores brutos nas provas neuropsicológicas no grupo de controlo.....	26
Tabela 4: Diferença nas medidas CPM no grupo de controlo.....	27
Tabela 5: Coeficientes de correlação de Spearman entre medidas de funcionamento cognitivo e variáveis sociodemográficas no grupo de controlo.....	28
Tabela 6: Coeficientes de correlação entre as medidas do funcionamento cognitivo e da eficácia do sistema modulador descendente da dor no grupo de controlo.....	29
Tabela 7: Caracterização sociodemográfica do grupo de indivíduos com FM.....	30
Tabela 8: Pontuações nos valores brutos obtidos pelo grupo experimental no questionário HADS.....	31
Tabela 9: Pontuações em valores brutos nas provas neuropsicológicas no grupo com FM.....	31
Tabela 10: Diferença nas medidas CPM no grupo de indivíduos com FM.....	32
Tabela 11: Coeficientes de correlação de Spearman entre medidas de funcionamento cognitivo e variáveis sociodemográficas no grupo FM.....	32
Tabela 12: Coeficientes de correlação entre as medidas do funcionamento cognitivo e da eficácia do sistema modulador descendente da dor no grupo FM.....	33
Tabela 13: Comparações entre grupos das medidas da eficácia do sistema modulador descendente da dor.....	34

Índice de anexos

Anexo 1: Correlações entre o funcionamento cognitivo e as variáveis sociodemográficas no grupo de controlo.....	1
Anexo 2: Correlações entre o funcionamento cognitivo as variáveis emocionais no grupo de controlo.....	2
Anexo 3: Correlações entre o funcionamento cognitivo e as medidas do CPM no grupo de controlo.....	3
Anexo 4: Correlações entre o funcionamento cognitivo e as variáveis sociodemográficas no grupo FM.....	4
Anexo 5: Correlações entre o funcionamento cognitivo as variáveis emocionais no grupo FM.....	5
Anexo 6: Correlações entre o funcionamento cognitivo e as medidas do CPM no grupo FM.....	6
Anexo 7: Análises de covariância das medidas da prova Memória de Dígitos como covariáveis “Idade” e “Escolaridade” e fator fixo “Grupo”.....	7
Anexo 8: Análises de covariância das medidas Teste de Cores e Palavras de Stroop como covariáveis “Idade” e “Escolaridade” e fator fixo “Grupo”.....	10
Anexo 9: Regressão linear hierárquica.....	14

Enquadramento teórico

1. Definição de dor

A dor pode ser definida como uma “uma experiência adversa sensorial e emocional associada, ou semelhante àquela associada, a um dano real ou potencial nos tecidos” segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) (Raja et. al., 2020). A experiência da dor deve ser vista sob uma perspectiva biopsicossocial, uma vez que esta é modelada por fatores ambientais e psicológicos que modificam a sua experiência (Gatchel et. al., 2007). A dor não é, portanto, uma experiência puramente sensorial, e envolve três importantes dimensões, nomeadamente a sensorial-discriminativa, - que permite localizar e qualificar o estímulo nociceptivo - a afetiva-emocional, - relacionada com as emoções que a experiência de dor suscita no indivíduo - e a cognitiva-avaliativa – refere-se aos processos cognitivos envolvidos no processamento e na resposta à dor (Melzack & Casey, 1968). A vivência de dor é inteiramente subjetiva e modulada pelo sistema nervoso central (SNC), que a amplifica ou, por outro lado, a diminui, levando em consideração fatores emocionais, cognitivos, motivacionais e contextuais (IASP, 2019), o que dificulta a sua caracterização e quantificação por parte do próprio ou de um observador. Atualmente a dor é conceptualizada tendo em conta a presença de fenómenos de neuroplasticidade, não estando limitada a uma resposta à existência de uma lesão periférica. A dor representa, por isso, uma experiência dinâmica modulada por mecanismos de plasticidade cerebral que podem amplificar, manter ou até mesmo gerar a dor na ausência de lesão periférica observável (Apkarian et al., 2011; Woolf, 2018). Tendo em conta esta definição atual abrangente, no contexto clínico toda e qualquer dor descrita deve ser aceite como tal, exista ou não dano observável nos tecidos. A dor é, portanto, um fenómeno complexo que pode ser classificado pela sua duração, localização, etiologia (dor nociceptiva, dor não-nociceptiva e dor nociplástica), sendo ainda essencial distinguir-se a dor aguda e a dor crónica.

2. Classificação da dor pela duração

a. Dor aguda

A dor é classificada como aguda quando tem um começo súbito, tipicamente associado a uma lesão dos tecidos. Caracteriza-se, no geral, por uma curta duração, intensidade variável e uma relação temporal clara com o estímulo nocivo. A dor aguda

serve um papel de adaptação, sendo um sinal de que se passa algo de errado com o corpo que necessita de ser resolvido o mais rapidamente possível. Tem por isso, uma função de proteção da nossa integridade e bem-estar, sendo essencial para diagnosticar doenças (Raja et al., 2020). A dor aguda tem resolução quando a causa subjacente é tratada, no entanto, em alguns casos, a dor perdura por um longo período passando a classificar-se como dor crónica.

b. Dor crónica

Quando a dor persiste por mais do que três meses, passa a ser classificada como dor crónica (Treede et al., 2019). A dor crónica pode advir de um vasto leque de doenças e problemas de saúde, no entanto não deve ser vista como um simples sintoma, mas sim como uma condição de saúde por si só. De acordo com o IASP (2019), a dor crónica deve ser percebida como uma doença multifatorial, associada a alterações neuroplásticas ou à disfunção dos sistemas ascendentes ou moduladores descendentes da dor, o que contribui para a sua manutenção independente da presença de lesão nos tecidos. A gravidade da dor crónica depende da sua intensidade, do sofrimento emocional e do impacto que tem no desempenho das atividades do dia a dia da pessoa que afeta. A dor crónica é um problema de saúde pública, com implicações negativas a nível individual e social, estimando-se que cerca de 30% da população mundial sofre de dor crónica (Cohen, et al., 2021), com maior prevalência no género feminino e aumentando com a idade, diminuindo significativamente a qualidade de vida dos indivíduos que afeta (GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators, 2020). As repercussões da dor crónica traduzem-se em elevados custos socioeconómicos diretos, como os tratamentos farmacológicos, e indiretos, como o absentismo laboral e a perda de produtividade (Azevedo, et. al., 2016).

3. Classificação da dor pela localização

a. Dor nociceptiva

A dor nociceptiva resulta de estímulos dolorosos registados pelos receptores da dor. Podemos ainda classificar a dor nociceptiva como dor somática, proveniente da estimulação dos receptores à superfície da pele, como dor visceral, que tem origem na inflamação, infeção ou isquemia dos órgãos internos, ou como dor patológica, causada por dano ou por disfunção do sistema nervoso (Chen, et al., 2023; Woolf, 2010).

b. Dor não-nociceptiva

A dor não-nociceptiva resulta de uma disfunção nas células nervosas, não estando associada a receptores específicos. Pode ser classificada ainda como dor neuropática, que surge de uma disfunção do sistema nervoso somatossensorial, ou como dor simpática, causada pela hiperatividade do sistema nervoso simpático (Chen, et al., 2023; Woolf, 2010).

c. Dor nociplástica

A dor nociplástica é um tipo de dor inteiramente diferente da dor nociceptiva e da dor não-nociceptiva, uma vez que se apresenta como uma disfunção nos mecanismos de modulação ascendentes e descendentes da dor, e se associa a um estado de sensibilização central que contribui para a manutenção da experiência de dor mesmo na ausência de um estímulo doloroso. Esta verifica-se particularmente em condições de dor crónica, como, por exemplo, a Fibromialgia (FM) (Fitzcharles, et al., 2021). Trata-se de um tipo de plasticidade do sistema nervoso maladaptativa.

4. Sistema ascendente da dor

O processamento da dor inicia-se pela transdução do estímulo através dos nociceptores, sendo este detetado e codificado. Estes recetores sensoriais detetam o sinal nociceptivo que pode ser mecânico, térmico, químico ou elétrico. Depois da transdução, o estímulo é transmitido até ao sistema nervoso central, sendo transformado num sinal elétrico pelas fibras neuronais. Os corpos celulares dos nociceptores formam as fibras de tipo A- δ , de condução rápida, e as fibras de tipo C, não mielinizadas e de condução lenta. Estas fibras são sensíveis a mudanças ao nível térmico, químico e mecânico, e estabelecem sinapses com os neurónios da porção mais superficial do corno dorsal da medula espinal, a lâmina I (Prescott & Ratté, 2017). Após esta primeira etapa, a informação sensorial ascende através de duas vias principais do fascículo antero-lateral: do trato espinotalâmico lateral, onde cruza contralateralmente e transmite informação acerca da localização e da intensidade da dor, e do trato espinoreticular, associada ao sofrimento e à componente emocional que tipicamente acompanham a experiência de dor (Peyron et al., 2000). O trato espinotalâmico lateral ascende para o núcleo ventral posterior lateral do tálamo e esta informação é depois projetada para o córtex somatossensorial. No que diz respeito ao trato espinoreticular, o mesmo envia

informação para os núcleos mediodorsais e intralaminares do tálamo que depois é projetada para a ínsula e para o córtex cingulado anterior (Liu & Kelliher, 2022).

Durante a transdução e a transmissão, a dor pode passar por uma modulação através de processos *top-down* ou *bottom-up*, o que provoca a sua potenciação ou atenuação (Raja et al., 2011). O sistema nervoso exerce controlo sobre a própria sensibilidade, não se trata de um mero recetor de estímulos dolorosos. A modulação descendente (*top-down*) da dor é um processo comandado por áreas corticais frontais e límbicas, como o córtex pré-frontal e a ínsula, que enviam sinais inibitórios ou facilitatórios para a substância cinzenta periaquedutal (PAG). Por sua vez, a PAG ativa núcleos do tronco cerebral, entre eles bulbo rostroventromedial e o *locus coeruleus*. Estes núcleos enviam projeções para o corno dorsal da medula espinal onde inibem ou facilitam a transmissão do sinal nociceptivo do primeiro para o segundo neurónio (Basbaum & Fields, 1984; Tracey & Mantyh, 2007). Por outro lado, a modulação ascendente (*bottom-up*) da dor refere-se aos mecanismos inibitórios ou facilitatórios que ocorrem no sistema nervoso periférico e modificam a intensidade do estímulo nociceptivo antes que ele seja transmitido para o sistema nervoso central. A Teoria do Controlo do Portão (Melzack & Wall, 1965) postula que a ativação das fibras não-nociceptivas de grande diâmetro inicia sinapses de natureza inibitória no corno dorsal da medula espinal, o que prejudica a transmissão do sinal de dor para o sistema nervoso central. Esta teoria explica, em parte, porque é que quando coçamos o local dorido a dor é atenuada momentaneamente. Por outro lado, os fenómenos de sensibilização que ocorrem no sistema nervoso periférico podem potenciar a sensação de dor. Na sensibilização periférica, mecanismos inflamatórios locais tornam os nociceptores hipersensíveis (Basbaum et al., 2009). Este fenómeno pode ser observado quando fazemos um corte num dedo, por exemplo: a hipersensibilidade força-nos a procurar parar o sangramento e aliviar a sensação de dor. Na sensibilização central, a estimulação nociceptiva contínua provoca alterações neuroplásticas no corno dorsal da medula espinal, o que leva à amplificação dos sinais dolorosos pelo próprio SNC conduzindo a estados de hiperalgesia e alodínia, os quais abordam mais à frente (Woolf, 2011).

5. Sistema modulador descendente da dor

O sistema modulador descendente da dor é composto por um conjunto de vias que modulam a dor ao nível da medula espinal. Estes circuitos inibem a experiência de dor,

atenuando-a (Ramaswamy & Wodehouse, 2021). Uma via inibitória importante para este sistema tem como ponto crucial áreas corticais, como o córtex pré-frontal e o córtex cingulado anterior, e partes do sistema límbico, como a ínsula. Estas áreas são responsáveis por avaliar o contexto e o significado do estímulo nociceptivo, por exemplo as expectativas, presentes, a ansiedade e o nível de ameaça, o que vai despoletar respostas pro-nociceptivas ou anti-nociceptivas, amplificando ou inibindo o estímulo, respetivamente. Estas áreas projetam informação para o mesencéfalo, mais precisamente para a PAG que, por sua vez, ativa núcleos do tronco cerebral. As projeções que partem da PAG estabelecem sinapses com o bulbo rostroventromedial, onde se inicia uma via serotoninérgica, e com o *locus coeruleus*, onde se inicia uma via noradrenérgica. Por fim, as fibras destas duas vias descem para o corno dorsal da medula espinal para modular a sinapse entre o primeiro e o segundo neurónio inibindo ou facilitando a transmissão do sinal nociceptivo antes de ascender ao sistema nervoso central (Basbaum & Fields, 1984; Willis, 1988; Apkarian et. al., 2005; Tracey & Mantyh, 2007). Este complexo circuito é fundamental para a analgesia endógena e explica como os fatores psicológicos podem modular fisicamente a dor (Liu & Kelliher, 2022). Em suma, o sistema modulador descendente inibe a perceção de estímulos dolorosos através da libertação de endorfinas, fazendo sinapse no corno dorsal da medula espinal.

O sistema modulador descendente da dor não tem apenas um papel anti-nociceptivo, onde as vias neuronais inibem o sinal de dor na medula. Este sistema possui igualmente um papel pro-nociceptivo, no qual as vias neuronais originadas nas mesmas áreas cerebrais amplificam o estímulo doloroso. Estes circuitos neurais desempenham um papel importante de proteção, sendo ativados quando é necessário tomar um curso de ação urgente, por exemplo quando tocamos numa superfície quente, o sistema modulador descendente procura amplificar a perceção deste estímulo para ativar um reflexo de fuga em resposta. Nas condições de dor crónica, as vias facilitatórias têm muito mais atividade em comparação com os circuitos inibitórios (Ossipov et. al., 2014).

A modulação da dor, tanto facilitatória como inibitória, pode ser explicada por mecanismos como a sensibilização central e a sensibilização periférica. A sensibilização periférica é causada pela hiperexcitação dos nociceptores que foram danificados ou lesionados. Por sua vez, a sensibilização central é um fenómeno causado por uma disfunção dos neurónios da medula espinal que sofrem uma hiperexcitação na presença de determinado estímulo, causando uma dor persistente mesmo depois da resolução do

evento original e contribuindo para a manutenção e cronificação da dor (Lopes, 2004; Woolf, 2011).

6. Avaliação da dor

O fenómeno da dor é difícil de estudar uma vez que é uma experiência altamente subjetiva e complexa, e a sua perceção e vivência são influenciadas por diversos fatores como, por exemplo, aspetos emocionais, cognitivos, contextuais, sociais e culturais, o que reflete a natureza biopsicossocial da mesma (Boersma & Flink, 2025; Zhang, et. al., 2024).

Para comunicar efetivamente o nível de dor que o indivíduo sentiu ou está a sentir são utilizadas escalas de dor, como, por exemplo, a Escala Visual Analógica (EVA) (Langley & Sheppard, 1985), - que consiste numa linha reta, onde um extremo representa “sem dor” e o outro a “pior dor imaginável” e o indivíduo deve assinalar o ponto que melhor representa a dor sentida - a Escala de Classificação Numérica (NRS) (Farrar, et. al., 2001), - o indivíduo deve classificar a sua dor entre “0 - ausência de dor” e “10 - pior dor imaginável” - e a Escala de Classificação das Faces da Dor (Tsze, et. al., 2013) - tipicamente utilizada com crianças, é composta por uma série de rostos com expressões faciais desde “ausência de dor” até “a pior dor possível” e a criança deve escolher a face que melhor representa a dor que sente.

Tendo em conta a variabilidade e a complexidade deste fenómeno têm sido desenvolvidos inúmeros paradigmas experimentais para a sua caracterização de forma objetiva. O *Quantitative Sensory Testing* (QST) é um método experimental que permite quantificar limiares de dor, toque, vibração e temperatura, de modo a caracterizar a tolerância das fibras nervosas a uma larga variedade de estímulos. Este conjunto de procedimentos é conveniente para os contextos laboratorial e clínico para diagnosticar, avaliar e monitorizar a função somatossensorial e classificar os fenótipos sensoriais em indivíduos com e sem dor crónica (Van Driel, et al., 2024).

O limiar de dor refere-se à intensidade mínima com que um estímulo é percecionado como doloroso. Este limiar varia de indivíduo para indivíduo e varia ao longo do tempo (Lopes, 2004). Distingue-se da tolerância à dor, que corresponde à intensidade máxima de um estímulo doloroso que um indivíduo é capaz de suportar. O limiar de dor é um parâmetro estático do QST, pelo que se avalia a resposta da pessoa a estímulos aplicados de forma isolada, ignorando variações temporais ou espaciais. Para

avaliar o limiar de dor utiliza-se o algómetro que nos permite aplicar pressão mecânica crescente e controlada na superfície da pele, geralmente no músculo do trapézio. Em condições de dor crónica, os limiares de dor são muito utilizados para averiguar a presença de sensibilização central e caracterizar fenótipos em contexto clínico, uma vez que pacientes com dor crónica têm um limiar de dor significativamente mais baixo quando comparados com a população saudável (Amiri, et al., 2021).

A somação temporal e a somação espacial são paradigmas experimentais que medem parâmetros dinâmicos do QST, utilizados para avaliar a componente pronociceptiva do sistema modulador descendente. A somação temporal é um mecanismo excitatório nociceptivo que corresponde ao aumento da perceção de dor durante períodos de estimulação nociceptiva repetidos e constantes. Isto acontece através da ativação de um único neurónio pré-sináptico que excede o limiar sináptico do neurónio pós-sináptico. A somação temporal é uma forma de estudar o fenómeno *Wind-Up*, que ocorre quando estímulos nocivos repetidos ativam as fibras C, o que aumenta progressivamente a resposta dos neurónios ao nível da medula espinal, sugerindo que ocorreu uma diminuição da modulação inibitória descendente e exacerbando a perceção do estímulo (Mendell, 2022).

Por sua vez, a somação espacial corresponde à amplificação da sensação de dor durante a perceção de múltiplos estímulos dolorosos em vários locais do corpo num dado momento (Curatolo, 2017). Isto corresponde a um fenómeno de excitabilidade de múltiplos neurónios pré-sinápticos que excedem o limiar sináptico do neurónio pós-sináptico, potenciando a sensação de dor.

A somação temporal e a somação espacial são indicadores de sensibilização central, o que se pode traduzir numa diminuição do limiar da dor, tornando o sistema nervoso mais sensível a estímulos tipicamente inócuos.

Uma das principais maneiras de avaliar a modulação da dor no contexto experimental e clínico é através do *Conditioned Pain Modulation* ou CPM. Trata-se de um paradigma experimental psicofisiológico que permite caracterizar e estudar o controlo inibitório difuso para estímulos nocivos (em inglês: *Diffuse Noxious Inhibitory Control* ou DNIC), descrito pela primeira vez por Melzack (1975) e inicialmente estudado em animais, no qual a presença de um estímulo doloroso inibe a perceção de um outro estímulo doloroso (“*pain inhibits pain*”). Avalia-se a vertente anti-nociceptiva do sistema modulador descendente da dor através de medidas de auto-relato, verificando-se se a perceção dolorosa do estímulo de teste é diminuída quando é aplicado um estímulo

condicionante (Pud et al., 2009; Yarnitsky, 2015). O estímulo condicionante pode ser administrado ao mesmo tempo que o estímulo de teste (protocolo paralelo) ou antes deste (protocolo sequencial), e deve ser aplicado numa região distante do estímulo de teste, geralmente na zona homóloga contralateral. Os estímulos utilizados podem ser da mesma natureza (ex. estímulo de teste e estímulo condicionante térmicos) ou de tipos diferentes (ex. estímulo de teste mecânico e estímulo condicionante térmico) (Ramaswamy, & Wodehouse, 2021). Espera-se que o indivíduo classifique a dor provocada pelo estímulo de teste como mais baixa quando o mesmo é aplicado em simultâneo com o estímulo condicionante, e, portanto, se uma dor inibe a outra.

O CPM é um método experimental útil para estudar e categorizar o funcionamento do sistema modulador descendente da dor, e entender se existe algum compromisso do mesmo. Quando aplicado o CPM em pessoas saudáveis observa-se uma modulação inibitória do estímulo noxioso, refletindo a natureza analgésica dos mecanismos descendentes. Por outro lado, na população com dor crónica verifica-se um desequilíbrio na modulação descendente, reforçando o funcionamento das vias facilitatórias e amplificando o estímulo (Pereira-Silva, et al., 2025). Em contexto clínico, a eficácia do sistema modulador descendente da dor pode ser avaliada através do CPM para prever o risco de um indivíduo desenvolver dor crónica e personalizar a intervenção médica para reduzir o sofrimento (Yarnitsky, et. al., 2008).

Através do CPM é também possível estudar as variáveis que podem comprometer a analgesia endógena e o sistema modulador descendente da dor. Por exemplo, Van Oosterwijck e colaboradores (2024) estudaram a relação entre o CPM e a prática de exercício físico em indivíduos saudáveis. Os indivíduos que praticam exercício físico parecem ter uma melhor capacidade de inibição de estímulos dolorosos. Um outro achado diz respeito à expectativa de analgesia e à antecipação de um estímulo doloroso mediada pela ativação *top-down* do córtex pré-frontal que diminui significativamente a dor sentida, verificando-se maior eficácia do funcionamento do sistema modulador descendente (Ishikawa, et al., 2025; Nascimento, et al., 2024). O estudo de Colebaugh e colaboradores (2023) concluiu que ouvir as nossas músicas favoritas parece facilitar a analgesia endógena, quando comparada com a exposição a música comercial e ruído branco. Um outro estudo de Staffe e colaboradores (2019) constatou que as perturbações do sono, nomeadamente a insónia, prejudicam o funcionamento do sistema modulador descendente da dor.

7. Cognição e dor

A cognição pode ser definida como todos os processos mentais conscientes e involuntários que ocorrem no cérebro e nos permitem obter informação acerca do meio, guardá-la e manipulá-la de modo a orientar o nosso comportamento a objetivos definidos previamente (Eysenck & Keane, 2020). A cognição envolve as capacidades de percepção, atenção, linguagem, raciocínio, imaginação, pensamento, memória e aprendizagem, que apresentam uma interdependência devida ao caráter integrado do cérebro.

A cognição também tem um papel importante na regulação e experiência de dor. A experiência de dor, por sua vez, também pode ter um impacto negativo na cognição, pois o processamento de sinais dolorosos pode levar a um estado de fadiga mental (Bushnell, et. al., 2013). A dor é um fenómeno que obriga ao processamento cognitivo e exige atenção, competindo com outros estímulos por recursos cognitivos. Estímulos nocivos parecem impactar os mecanismos de controlo *top-down* da atenção, que filtram estímulos irrelevantes e nos permitem manter o foco em tarefas cognitivas complexas. Nas condições de dor crónica, esta sobrecarga contínua leva à fadiga mental, caracterizada por uma velocidade de processamento de informação diminuída, verificando-se tempos de reação mais longos e compromisso das capacidades psicomotoras. Além disso, observam-se também défices mnésicos e alterações do funcionamento executivo (Moriarty, et. al., 2011). Trata-se de uma relação bidirecional: a experiência de dor induz défices cognitivos que, por sua vez, contribuem para a manutenção e cronificação da dor.

De acordo com a Teoria dos Recursos Cognitivos Limitados, o cérebro humano não é capaz de atender aos numerosos estímulos a que está exposto a todos os instantes. Deste modo, é feita uma seleção, de modo consciente ou inconsciente, dos estímulos mais importantes a serem processados em cada momento. A dor é um estímulo nocivo para o organismo que necessita de resolução imediata, e, por este motivo, os recursos cognitivos são alocados para o processamento da dor (Patel, et. al., 2025; Phelps, et. al., 2021).

A Teoria do Controlo Atencional sugere que o processamento da dor crónica se deve à falha do controlo inibitório da atenção, existindo portanto uma ineficiência do funcionamento executivo. A dor, enquanto estímulo saliente e que necessita de rápida resolução, capta a atenção automaticamente. Não se trata de recursos cognitivos limitados, mas sim do favorecimento do processamento da dor em detrimento de outras

tarefas cognitivas, que pode ser feita de forma voluntária ou involuntária (Eysenck, et. al., 2007; Sarapas, et. al., 2017).

Os Modelos Motivacionais podem também explicar a relação entre a dor e a cognição, nomeadamente no contexto do controlo atencional (Van Damme, et. al., 2010). A dor deve ser analisada tendo em conta o comportamento orientado por objetivos, ou seja, como algo que compromete a execução das tarefas e interfere com as prioridades do indivíduo. A dor passa a ser vista como um estímulo motivacional prioritário, que orienta a atenção para o processamento da informação relacionada com a mesma.

O processamento da dor crónica introduz uma necessidade de adaptação do córtex, induzindo mudanças anatómicas e funcionais, que, por sua vez, impactam o funcionamento cognitivo (Moriarty, et. al., 2011). O Córtex Pré-Frontal (CPF) é uma estrutura importante para o processamento afetivo e cognitivo da dor que, em situações de percepção prolongada de estímulos nociceptivos, apresenta alterações na modulação dopaminérgica, o que contribui para uma analgesia endógena ineficaz e para a cronificação da dor (Domenico & Mapelli, 2023). O Córtex Cingulado Anterior (CCA) é uma área do cérebro que processa a componente sensorial da dor e está envolvido na sua modulação *top-down*. Nas pessoas com dor crónica, o CCA encontra-se num estado de hiperexcitabilidade, o que provoca uma percepção nociceptiva alterada (Lançon & Séguéla, 2023). Observa-se ainda uma diminuição da substância cinzenta no CCA, no córtex órbito-frontal, na ínsula direita, no giro orbital médio direito, no giro superior médio esquerdo e no tronco cerebral (Fritz, et. al., 2016; Rodriguez-Raecke, et. al., 2009; Rodriguez-Raecke, et. al., 2013). Estas mudanças devem-se, em parte, às alterações no funcionamento motor e na integração de sinais sensoriais (Rodriguez-Raecke, et. al., 2013).

Ainda não é claro se as alterações anatómicas e funcionais no cérebro são causadas pelas condições de dor crónica ou se são um fator predisponente para as mesmas (Rodriguez-Raecke, et. al., 2013). Alguns estudos indicam que estas alterações podem ser revertidas quando é executado um tratamento eficaz para a dor crónica (Brennecke, et. al., 2025; Seminowicz, et. al., 2011). É importante acrescentar que comorbilidades, como a depressão, a ansiedade, a fadiga e as perturbações do sono, influenciam a relação entre dor e cognição, interferindo tanto na percepção da dor como no desempenho cognitivo, e podem contribuir para a manutenção e para o agravamento dos défices observados (Field, 2024; Haidary, et. al., 2024).

Em suma, a literatura considera que a cognição e a dor estão em constante dinâmica e influenciam-se mutuamente através de mecanismos atencionais, motivacionais e relacionados com a neuroplasticidade (Bushnell, et. al., 2013; Lumley, et. al., 2011; Khera & Rangasamy, 2021). No entanto são necessários mais estudos para compreender os mecanismos subjacentes à modulação da dor, de forma a permitir uma intervenção mais eficaz em condições de dor crónica, como é o caso da Fibromialgia.

8. Fibromialgia

A Fibromialgia (FM) é uma condição de dor crónica caracterizada por sintomas como fadiga, cefaleias, alterações ao nível sensorial, alterações do humor, alterações do trato intestinal, como a colite, e sintomas cognitivos diversos, como perturbações do sono e confusão (Häuser et al., 2015; Clauw, 2014). As dores são de natureza difusa, afetam as junções neuromusculares, e são provocadas por uma diferenciação nos mecanismos de modulação das vias ascendentes da dor (Riberto & Pato, 2004). Por esta razão, os indivíduos com fibromialgia podem ter dificuldade em descrever a localização exata da dor ou o começo e duração da mesma (IASP, 2019).

Ainda não se sabe ao certo quais são as causas da fibromialgia, no entanto acredita-se que advém de um conjunto de fatores genéticos e ambientais, de doenças crónicas, do stress elevado ou da vivência de um evento traumático. Atualmente, o diagnóstico desta condição é feito através da história clínica do indivíduo e de medidas de autorrelato (Clauw, 2014). Em 1990, a *American College of Rheumatology* [ACR] elaborou os critérios de diagnóstico da FM (Wolfe, et. al., 1990). Para ser diagnosticado com FM, o indivíduo deveria manifestar os seguintes sintomas: 1) Dor generalizada, apresentando dor do lado esquerdo do corpo, dor do lado direito do corpo, dor acima da cintura, dor abaixo da cintura e dor axial esquelética; 2) Dor à palpação digital em 11 de 18 pontos sensíveis. Estes critérios eram redutores e não tinham em conta toda a sintomatologia e problemas cognitivos experimentados pelas pessoas com FM. Por este motivo, em 2010, a ACR elaborou novos critérios que têm em conta estes sintomas característicos (Häuser & Wolfe, 2012). Um indivíduo preenche os critérios diagnósticos para FM se se verificarem as seguintes condições: 1) A Pontuação de Dor Generalizada é igual ou superior a 7 e um Índice na Escala de Severidade de Sintomas igual ou superior a 5, ou Pontuação de Dor Generalizada entre 3 e 6 e um Índice na Escala de Severidade de Sintomas igual ou superior a 9 pontos; 2) Os sintomas estão presentes num nível de

intensidade mais ou menos constante nos últimos 3 meses; 3) O indivíduo não tem outra síndrome que possa explicar a presença de dor.

Observam-se alterações anatômicas e funcionais no córtex de indivíduos com FM, particularmente nas regiões associadas à percepção e ao processamento da dor, como o córtex cingulado anterior, a ínsula e o tálamo, onde se verifica uma menor espessura da substância cinzenta (Napadow, et. al., 2010). É, por isso, frequente manifestarem-se disfunções ao nível neuropsicológico nas pessoas com FM (Goulart et al., 2017). As alterações cognitivas mais comuns na FM são a diminuição da velocidade de processamento de informação, a disfunção executiva, nomeadamente alteração da capacidade de flexibilidade cognitiva, da capacidade de controlo inibitório da atenção e da memória de trabalho, a diminuição da capacidade atencional e alterações da memória, mais precisamente da memória episódica e da memória semântica (Goulart et al., 2017; Berryman et al., 2014). Constata-se também a existência de comorbilidades, como perturbações do sono, e alterações do humor ou perturbações psiquiátricas, como a depressão e a ansiedade, que podem por si contribuir para a manutenção da dor (Suhr, 2003). Estes achados sugerem uma interação mútua e complexa entre a dor crónica e o funcionamento cognitivo.

O tratamento da FM é multimodal, pelo que não existe uma única intervenção eficaz para todos os casos. Por esta razão é importante conhecer e considerar as particularidades de cada indivíduo. O tratamento pode ser farmacológico, e pode passar pela administração de ansiolíticos, analgésicos não-opioides, anti-reumáticos e sedativos (Giorgi, et. al., 2024). Quanto às alternativas não-farmacológicas, pode ser recomendado a psicoterapia, a terapia cognitivo-comportamental, o alongamento e fortalecimento muscular, a hidroterapia, a estimulação nervosa elétrica transcutânea, as técnicas de relaxamento, o *biofeedback*, algumas técnicas de medicina alternativa, a fisioterapia, a imobilização, e o exercício físico (García, et. al., 2016). O conjunto destas técnicas visa mitigar não só a dor, mas também as comorbilidades associadas à FM, melhorando a qualidade de vida das pessoas com esta síndrome.

a. Alterações da percepção da dor na FM

A dor na FM é frequentemente descrita como persistente, difusa e não explicada por lesões observáveis. A sua presença deve-se a alterações dos mecanismos de

processamento e de modulação ao nível do sistema nervoso central. As alterações na percepção da dor na FM são multifatoriais, pelo que resultam da interação entre mecanismos neuroanatômicos, neuroquímicos e psicológicos.

As pessoas com FM parecem ter uma maior sensibilidade aos estímulos dolorosos, verificando-se uma sensibilização central para a dor, isto é, uma amplificação dos estímulos inócuos. Este fenómeno traduz-se numa manifestação clínica conhecida por alodínia, e corresponde a uma diminuição do limiar da dor (IASP, 2019). Para além disso, observa-se uma disfunção do sistema modulador descendente da dor por supressão dos mecanismos inibitórios mediados pelas vias serotoninérgicas e noradrenérgicas que iniciam, respetivamente, na substância cinzenta e no *locus ceruleus* (Brietzke, et. al., 2019). Ao nível cortical, verifica-se uma hiperativação e excitabilidade de áreas como o córtex cingulado anterior, a ínsula e o tálamo, o que favorece uma alocação dos recursos cognitivos atencionais para o processamento da dor, acentuando-a (Liu, et. al., 2024).

O sistema imunitário também tem um papel neste desequilíbrio, dado que existe uma relação bidirecional entre o mesmo e o sistema nervoso. Os processos de desregulação do sistema imunitário impulsionam a neuroinflamação, que por sua vez altera a excitabilidade das vias nociceptivas e a transmissão dos sinais dolorosos, contribuindo para a manutenção da sensibilização central (Findeisen, et. al., 2025).

Algumas variáveis psicológicas também contribuem para a percepção exacerbada da dor na FM, como por exemplo, as perturbações do humor (Arnold, 2008), as crenças de evitamento relacionadas com o medo (Turk, et. al., 2004), e a falta de controlo percebida (Mosch, et. al., 2023).

Neste contexto têm sido realizados estudos destinados a compreender de forma aprofundada o papel do sistema modulador descendente na fibromialgia, investigando o seu potencial enquanto marcador clínico. Gil-Ugidos e colaboradores (2024) estudaram o DNIC em 23 mulheres com fibromialgia e apontam que o CPM poderá vir a ser útil enquanto biomarcador, distinguindo também os perfis clínicos de diferentes síndromes de dor crónica. Enquanto que pessoas com síndromes como dor crónica lombar apresentavam dores localizadas, pessoas com FM manifestaram dor generalizada, o que se traduziu numa analgesia endógena ineficaz.

9. Objetivo do estudo

Estudos recentes indicam que a FM envolve diminuição do desempenho cognitivo e alterações do sistema modulador descendente da dor, no entanto persistem lacunas no conhecimento acerca da relação entre estes dois domínios. Existem indícios de que funções cognitivas, como o controlo inibitório da atenção e as funções executivas, nomeadamente a memória de trabalho, podem desempenhar um papel relevante na eficácia da modulação descendente da dor (Moriarty, et. al., 2011; Bushnell, et. al., 2013), no entanto estes achados permanecem inconsistentes e heterogéneos (Ickmans, et. al., 2013; Martinsen, et. al., 2014). Assim continua por esclarecer de que forma o funcionamento cognitivo se relaciona com a eficiência do sistema modulador descendente da dor e em que medida esta relação difere entre indivíduos saudáveis e pessoas com dor crónica.

Do ponto de vista neuropsicológico, as funções executivas, nomeadamente o controlo inibitório, a atenção e a memória de trabalho, partilham circuitos cerebrais com os mecanismos de modulação descendente da dor. Estruturas como o córtex pré-frontal dorsolateral e o córtex cingulado anterior, envolvidas no controlo cognitivo, exercem influência sobre áreas subcorticais, nomeadamente a substância cinzenta periaquedutal e o bulbo rostroventromedial, que integram o sistema inibitório descendente. Assim, um melhor desempenho cognitivo poderá traduzir-se numa regulação mais eficiente dos estímulos nociceptivos, enquanto alterações nas funções executivas, frequentemente observadas na FM, poderão estar associadas a uma menor capacidade de ativação inibitória do sistema modulador descendente da dor.

Em indivíduos saudáveis, os estudos sugerem interação entre as redes de controlo cognitivo e os mecanismos de modulação descendente da dor, suportada pela sobreposição de circuitos pré-frontais e cingulados envolvidos na inibição de respostas tanto cognitivas como nociceptivas (Lorenz et. al., 2003; Villemure & Bushnell, 2009; Bushnell et. al., 2013). Contudo, em indivíduos com FM, alterações estruturais e funcionais nestas mesmas regiões, bem como disfunções nos sistemas neuroquímicos associados à modulação descendente, podem comprometer essa integração (Moriarty et. al., 2011; Martinsen et al., 2014). Assim, embora se observem frequentemente défices cognitivos e uma menor eficiência da modulação descendente da dor nestes indivíduos, a relação entre ambos pode ser difícil de estabelecer ou apresentar um padrão diferente do

observado em indivíduos saudáveis, devido à possível reorganização decorrente dos fenómenos de neuroplasticidade (Ickmans et al., 2013).

O presente trabalho baseia-se em dois estudos realizados no âmbito do mesmo grupo de investigação, ambos utilizando protocolos experimentais equivalentes para avaliar a modulação condicionada da dor (CPM) e o desempenho cognitivo. O primeiro estudo, conduzido recentemente em indivíduos saudáveis, constituiu a recolha principal desta dissertação. O segundo estudo, previamente realizado com participantes com FM, foi utilizado com o objetivo de explorar e discutir eventuais diferenças de padrão entre grupos clínicos e saudáveis.

Em suma, o presente trabalho tem como objetivo geral investigar a relação entre o funcionamento cognitivo e a modulação descendente da dor. Mais especificamente os objetivos são:

(1) Analisar em que medida o desempenho em tarefas cognitivas, particularmente as funções executivas, se associa com a eficácia dos mecanismos de modulação descendente da dor em indivíduos saudáveis;

(2) Comparar os padrões de relação entre o desempenho cognitivo e a eficiência da modulação descendente entre indivíduos saudáveis e pessoas com fibromialgia, de modo a identificar possíveis diferenças na interação entre estes dois domínios.

10. Hipóteses

H1. Nos indivíduos saudáveis, espera-se que um melhor desempenho cognitivo, especialmente em tarefas que envolvem funções executivas como a atenção, o controlo inibitório e a memória de trabalho, se relacione com uma maior eficácia dos mecanismos de modulação descendente da dor (CPM).

H2. Prevê-se que os indivíduos com fibromialgia apresentem um desempenho cognitivo mais baixo e uma menor eficiência na modulação descendente da dor, quando comparados com indivíduos saudáveis.

H3. Espera-se que a relação entre o desempenho cognitivo e a eficácia da modulação descendente da dor apresente um padrão diferente no grupo com fibromialgia, sugerindo uma possível disfunção na integração entre os processos cognitivos e os mecanismos inibitórios da dor.

Metodologia experimental

Desenho do estudo

O presente trabalho integra dois estudos complementares, assentes num desenho observacional, transversal e comparativo, realizados no mesmo grupo de investigação com o objetivo de explorar a relação entre o funcionamento cognitivo e a modulação descendente da dor. O Estudo 1 inclui uma amostra de indivíduos saudáveis, e o Estudo 2 uma amostra de pessoas com fibromialgia, permitindo comparar os padrões de relação entre variáveis comuns nos dois grupos.

Participantes e processo de amostragem

1. Estudo 1 - Indivíduos saudáveis

A população saudável para este estudo foi selecionada através da Universidade Católica Portuguesa. Estes participantes preencheram os seguintes critérios: 1) ter entre os 18 e os 65 anos e capacidade de fornecer consentimento informado por escrito; 2) ter nacionalidade portuguesa; 3) ausência de perturbações ou doenças que possam interferir com aspetos neuropsicológicos; 4) ausência de dor aguda no momento da avaliação e de qualquer condição de dor crónica; 5) ausência de história de abuso/dependência de álcool ou drogas; 6) ausência de uso de analgésicos nas últimas 48 horas ou de consumo regular de qualquer medicamento, exceto contraceptivos orais. Os critérios de exclusão para este grupo compreendem: 1) gravidez ou amamentação atual; 2) qualquer infeção persistente ou grave nos 30 dias anteriores ao início do estudo; 3) qualquer condição médica não controlada e história ou sinais de patologia desmielinizante.

2. Estudo 2 - Indivíduos com FM

A amostra de participantes com FM foi recolhida no Hospital Egas Moniz. Os critérios de inclusão do estudo mencionado compreendem: 1) Diagnóstico formal de FM por reumatologistas ou psiquiatras de acordo com os critérios de classificação da ACR propostos por Wolfe e colaboradores (2010); 2) ter mais de 18 anos e capacidade de fornecer consentimento informado por escrito. Dos critérios de exclusão fazem parte: 1) gravidez ou amamentação atual, 2) padecer de qualquer infeção persistente ou grave nos 30 dias anteriores ao início do estudo, 3) diagnóstico formal de condições psiquiátricas,

e 4) presença de qualquer condição médica não controlada e história ou sinais de patologia desmielinizante.

Instrumentos de recolha de dados

1. Questionário sociodemográfico

Utilizou-se um questionário sociodemográfico para caracterizar a amostra, e posteriormente emparelhar os participantes. Neste questionário, os participantes indicaram a sua idade, género, nível de escolaridade, lateralidade, estado civil, situação profissional, e responderam a questões relacionadas com o seu estilo de vida. Em ambos os estudos foi utilizado um questionário sociodemográfico, embora com algumas diferenças.

2. Avaliação cognitiva

Para averiguar a integridade do funcionamento cognitivo dos participantes, avaliaram-se os domínios do funcionamento executivo, mais precisamente a memória de trabalho, a capacidade de controlo inibitório da atenção, e a capacidade de flexibilidade cognitiva.

a. Teste de Cores e Palavras de Stroop (SCT)

O SCT (Stroop, 1935; versão portuguesa: Guerreiro, et. al., 1994) é um teste amplamente utilizado na prática clínica e experimental da Neuropsicologia para avaliar a velocidade de processamento de informação e a capacidade de controlo inibitório da atenção. Este teste tem uma duração de aproximadamente 5 minutos e, à semelhança de outros instrumentos neuropsicológicos, deve ser aplicado num ambiente livre de estímulos distratores. Através do Efeito de Stroop, que pode ser definido como uma demonstração de interferência no tempo de reação de uma determinada tarefa, aquando o cérebro lida com informações conflitantes, o SCT avalia a capacidade do sujeito inibir respostas automáticas em detrimento de respostas menos usuais. Esta prova neuropsicológica foi aplicada aos dois grupos em estudo.

Este teste está dividido em três partes. Para a primeira parte é apresentado um cartão de estímulos com as palavras “azul”, “verde” e “vermelho” escritas 100 vezes repetindo-se numa ordem aleatória, e organizadas em quatro colunas. O participante deve ler, coluna a coluna, o maior número de palavras em voz alta em 45 segundos, e este número é registado. Na segunda parte é apresentado um outro cartão de estímulos, desta vez com a letra “X” impressa nas cores azul, verde e vermelho, repetindo-se numa ordem aleatória e organizadas em quatro colunas. O participante deve nomear em voz alta estas cores pela ordem em que surgem por 45 segundos. Por fim, é apresentado um cartão de estímulos onde constam as palavras “azul”, “verde” e “vermelho” impressas numa cor diferente daquela que está escrita. Desta vez o participante deve dizer em voz alta a cor em que cada uma das palavras foi impressa, e não ler a palavra escrita, durante 45 segundos.

Para efeitos de cotação, são contadas e somadas as respostas corretas em cada uma das tarefas, e obtêm-se as pontuações brutas de cada uma destas medidas. Uma das medidas mais relevantes do SCT é a pontuação de interferência. Esta pontuação é obtida através da subtração da pontuação bruta da terceira tarefa à pontuação CP’, que resulta da interseção das pontuações brutas da primeira e segunda tarefa que constam numa das tabelas do Manual Stroop - Teste de Cores e Palavras. Para comparação, podem ser utilizados os dados presentes no mesmo manual que dizem respeito às pontuações normativas obtidas por faixa etária.

b. Memória de Dígitos (WMS-III)

A prova Memória de Dígitos é muito utilizada na prática clínica e experimental da Neuropsicologia e encontra-se na Escala de Memória de Wechsler (Wechsler, 1945; versão portuguesa: Wechsler, 2008). Este teste tem duas partes, e a sua aplicação é de aproximadamente 5 minutos. Na primeira parte do teste o examinador lê em voz alta algumas sequências de números que o sujeito deve repetir. Na segunda parte do teste o examinador lê em voz alta mais algumas sequências de números que o sujeito deve repetir na ordem inversa, isto é, do fim para o início. Conforme a progressão do teste são acrescentados números a cada sequência, pelo que se vão complexificando. Se o sujeito falhar uma sequência, é lida uma sequência diferente mas com o mesmo número de algarismos. Ambas as fases do teste são interrompidas quando o sujeito falha a repetição

de duas sequências consecutivas. A primeira parte da prova Memória de Dígitos avalia a memória imediata, e a segunda parte avalia a memória de trabalho, uma vez que esta tarefa implica a manipulação de informação mental. Este teste neuropsicológico foi aplicado aos dois grupos em estudo.

A prova Memória de Dígitos tem duas pontuações, uma para a primeira parte e uma para a segunda parte. Esta cotação é dada pela soma das pontuações relativas a cada uma das sequências corretamente repetidas. Depois estas são comparadas com as pontuações normativas relativamente à idade que podem ser consultadas na tabela em anexo no *Manual Escala de Memória de Wechsler* (Wechsler, 2008).

c. Trail Making Test (TMT)

O TMT (Reitan, 1958; versão portuguesa: Cavaco et. al., 2013) é uma prova neuropsicológica utilizada para avaliar a atenção sustentada para períodos curtos, a velocidade de processamento de informação e a capacidade de flexibilidade cognitiva, muito aplicada na prática clínica e experimental. O teste, realizado em papel, está dividido em duas partes e a sua aplicação dura aproximadamente 10 minutos. Na Parte A, o participante deverá unir 25 círculos numerados de 1 a 25 pela ordem crescente dos números. Isto deve ser feito o mais rápido que puder através do desenho de uma linha com um lápis que não deve ser levantado do papel. Na Parte B, o participante é instruído também a unir através de uma linha desenhada todos os 25 círculos na folha de papel, sendo que 12 têm as primeiras letras do alfabeto e 13 têm números. O participante deverá alternar entre letras e números, e realizar a tarefa o mais rapidamente que conseguir. Se a realização destas tarefas exceder os 300 segundos, a mesma deve ser interrompida.

A Parte A do TMT permite avaliar a velocidade de processamento de informação e a Parte B permite avaliar a flexibilidade cognitiva. As pontuações brutas devem ser ajustadas para a idade e escolaridade do indivíduo (Cavaco et. al., 2013). O TMT foi apenas aplicado ao grupo do Estudo 1.

3. Conditioned Pain Modulation (CPM)

Avaliou-se o fenómeno da analgesia endógena (Ramaswamy & Wodehouse, 2021) com recurso ao paradigma experimental psicofisiológico CPM (Yarnitsky, et. al.,

2010), utilizando o Estimulador Térmico Cutâneo (*Thermal Cutaneous Stimulator* - TCS) do laboratório QST. Este protocolo foi aplicado a ambos os grupos e forneceu medidas acerca dos limiares de dor e tolerância, e das diferenças nos limiares de pressão e nos relatos de dor entre o CPM com banho e o CPM *stand alone*.

Em primeiro lugar, procedeu-se à fase de avaliação dos limiares de dor. Foi dada uma caneta com um botão que o participante deveria pressionar quando começasse a sentir dor e foram aplicados três estímulos quentes começando nos 32°C, que podiam atingir o máximo de 50°C. Se as respostas dadas nos três ensaios diferissem em mais de 2°C, estes eram repetidos até um máximo de 5 estímulos. Depois foram aplicados mais três estímulos, e desta vez o paciente foi instruído a pressionar o botão quando começasse a sentir uma dor que não conseguia suportar mais, avaliando a sua tolerância à dor.

Foi feita uma breve fase de familiarização com o banho. O participante foi instruído a mergulhar a sua mão não dominante num recipiente de água fria mantida a 10°C. Foi solicitada a avaliação da dor sentida de 0 (“sem dor”) a 100 (“a pior dor imaginável”). Quando a resposta era igual ou inferior a 20, a temperatura da água foi baixada com o uso de gelo até se obter uma avaliação da dor mais elevada.

De seguida realizou-se o CPM isolado. Nesta fase foi colocada a sonda metálica no antebraço dominante do participante. Foram dados três estímulos de pressão-algométrica com recurso a um algómetro K100 Wagner para averiguar o limiar de dor no músculo do pescoço dominante, com um intervalo de 3 a 5 segundos entre estímulos. O participante foi instruído a dizer “Pare” quando começava a sentir dor, e registou-se a intensidade do estímulo em kg/cm^2 . Depois para avaliar os relatos de dor, foram administrados estímulos de calor começando nos 32°C subindo até a uma temperatura de 46,5°C, durante 20 segundos. Pediu-se a avaliação da dor quando a temperatura platô foi atingida, bem como aos 10 segundos e aos 20 segundos.

Por fim, realizou-se o CPM com banho. O participante submergiu novamente a mão não-dominante no banho de água fria, mantida a 10°C, até ao fim desta fase. Depois de 10 segundos foi solicitada a avaliação da dor induzida pelo banho de água numa escala de 0 a 100, e novamente após 20 segundos. Depois foram administrados três estímulos de pressão no músculo do pescoço do lado dominante para os quais o participante deveria dizer “Pare” quando começasse a sentir dor. Imediatamente depois foi administrado um estímulo quente de 46,5°C através da sonda metálica posicionada no antebraço

dominante. O participante foi instruído para classificar a dor sentida numa escala de 0 a 100 assim que o estímulo quente foi administrado, depois de 10 segundos e novamente depois de 20 segundos. No final classificou novamente a dor sentida na sua mão não-dominante causada pelo banho de água fria.

As medidas obtidas através do protocolo CPM foram as diferenças entre os limiares de dor por pressão durante o CPM com banho e o CPM *stand alone* (Δ PPT) e as diferenças entre os relatos de dor durante o CPM com banho e o CPM *stand alone* (Δ CPM).

4. Avaliação das variáveis psicológicas

Para efeito de estudo das possíveis variáveis moderadoras na relação entre a dor e a cognição, avaliou-se a sintomatologia ansiosa e depressiva dos participantes.

a. Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (HADS)

A HADS (Zigmond & Snaith, 1983; versão portuguesa: Pais-Ribeiro, et. al., 2007) é uma escala que avalia a presença e a severidade da sintomatologia ansiosa e depressiva, amplamente utilizada por profissionais de saúde na prática clínica e por investigadores. Trata-se de uma escala de autopreenchimento, que demora cerca de 5 minutos. São apresentadas 14 afirmações e o participante deve ler cada uma delas e assinalar a opção que melhor se adequa à sua situação no presente. As pontuações para cada resposta variam de 0 a 3, consoante a presença, frequência e intensidade dos sintomas. A cotação é dada a partir da soma das afirmações que dizem respeito à subescala “Ansiedade” e da soma das afirmações que pertencem à subescala “Depressão”. Nos casos onde existe a presença desta sintomatologia, esta é classificada como “ligeira”, “moderada” ou “grave”. Este questionário foi aplicado ao grupo de indivíduos com FM.

b. Questionário de Ansiedade Estado-Traço (STAI)

O STAI (Spielberger, 1983; versão portuguesa: Santos & Silva, 1997) é um questionário de autopreenchimento que avalia a presença de sintomatologia ansiógena e a sua severidade, e foi aplicado no Estudo 1. Este instrumento constitui duas escalas: a

escala Traço para avaliar a sintomatologia ansiosa que o indivíduo possa experimentar no cotidiano e a escala Estado para avaliar a sintomatologia ansiosa que o indivíduo está a vivenciar num determinado momento. Deve ser, portanto, solicitado ao sujeito o preenchimento destas duas escalas em momentos distintos. Cada uma das escalas possui 20 afirmações para as quais o indivíduo deve assinalar a frequência com que ocorrem numa escala de 1 (“quase nunca”) a 4 (“quase sempre”). Depois de feita a inversão de alguns dos itens, devem ser somadas as pontuações dadas a cada uma das afirmações para obter o total para as duas escalas. O ponto de corte é de 45 pontos para cada escala, e quanto mais alta é a pontuação mais grave é a sintomatologia ansiógena.

c. Inventário de Depressão de Beck (IDB)

O IDB (Beck et al., 1996; versão portuguesa: Martins, 2000) é um questionário de autopreenchimento que avalia a presença de sintomatologia depressiva e a sua gravidade. Este instrumento é composto por 21 itens que consistem em quatro afirmações pontuadas, de entre os quais o indivíduo deve escolher a afirmação que melhor represente a sua forma de estar e sentir no mesmo dia. Estes itens são pontuados de 0 a 3, sendo que 0 significa ausência de sintomas e 3 significa uma forma grave de determinado sintoma. A cotação deste questionário é dada pela soma das pontuações obtidas em cada item. Uma pontuação total até 13 representa a ausência de depressão, de 14 a 19 representa presença de depressão leve, de 20 a 28 sinaliza presença de depressão moderada e de 29 a 63 representa depressão grave. O IDB faz parte do protocolo do Estudo 1.

Procedimentos

O Estudo 1 e o Estudo 2 fazem parte de projetos de investigação distintos e mais amplos, os quais incluíram outras medidas de avaliação psicológica, cognitiva e fisiológica antes da realização do protocolo de dor.

Ambos os estudos foram elaborados de acordo com a Declaração de Helsínquia e aprovados pela Comissão de Ética da Faculdade de Ciências da Saúde e Enfermagem da Universidade Católica Portuguesa. O Estudo 2 foi também aprovado pela Comissão de Ética do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, uma vez que se realizou no Hospital Egas Moniz.

Antes de qualquer procedimento, foi esclarecida a natureza do presente estudo, os benefícios e os riscos da participação, e obtido o consentimento informado por parte dos participantes. Foi assegurado o carácter voluntário da participação, sendo que os participantes tiveram o direito à desistência em qualquer fase do estudo sem qualquer risco. Relativamente ao tratamento dos dados, foi assegurado o anonimato de cada um dos participantes e a confidencialidade das informações recolhidas, de acordo com as diretrizes que constam no Regulamento Geral de Proteção de Dados (RGPD). Foi atribuído um código a cada participante para impossibilitar a sua identificação e os protocolos em papel arquivados num local de acesso restrito. Adicionalmente, os consentimentos informados foram armazenados num outro local para evitar a associação da identificação de cada sujeito com os dados recolhidos.

Explico agora com mais detalhe os procedimentos do Estudo 1 e do Estudo 2:

- **Procedimento do Estudo 1:** Os dados que dizem respeito ao Estudo 1 foram recolhidos entre os meses de setembro e outubro de 2025 no NICELab na Faculdade de Ciências da Saúde e Enfermagem da Universidade Católica Portuguesa. Neste estudo, os participantes responderam a diversos questionários online através de um link da plataforma *Qualtrics* disponibilizado 24H antes da execução do protocolo experimental presencialmente que consistiu na realização das provas neuropsicológicas e do protocolo CPM supramencionados.
- **Procedimento do Estudo 2:** A recolha de dados no âmbito do Estudo 2 realizou-se entre os meses de julho e setembro de 2018 no Hospital Egas Moniz. Neste estudo, as participantes responderam a diversos questionários em papel no laboratório, realizando depois as provas neuropsicológicas e o protocolo CPM supramencionados na mesma sessão.

5. Análise estatística

Para efeitos de análise estatística foi utilizado o *software* SPSS (versão 30.0.0.0) (IBM Corp., Armonk, NY., 2010). Foi realizada uma análise descritiva para as variáveis em estudo. Verificou-se que uma parte das mesmas não cumprem o pressuposto da normalidade com a aplicação do teste Shapiro-Wilk, pelo que se utilizaram medidas estatísticas não-paramétricas quando necessário. Sempre que adequado foi utilizado o Teste t de Student para amostras independentes e o coeficiente de correlação de Pearson

e, quando necessário, foi usado o Teste de Wilcoxon-Mann-Whitney para duas amostras independentes e o coeficiente de correlação de Spearman. Valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos e utilizou-se um intervalo de confiança de 95%.

Resultados

Estudo 1

Caraterização da amostra

Foram recrutados 31 participantes, no entanto 7 deles apresentaram sintomatologia ansiógeno-depressiva acentuada e 1 não completou a sua participação por um conflito de horário pelo que tiveram de ser excluídos da análise. A amostra final é constituída por 23 indivíduos saudáveis. Na Tabela 1 podem ser consultados os dados sociodemográficos.

O grupo de controlo apresenta uma média de idades de 28.87 anos com desvio-padrão de 12.82, e é composto por 17 mulheres (Fr(%)=73.9%) e 6 homens (Fr(%)=26.1%). No que diz respeito ao estado civil dos participantes, verifica-se uma maioria de indivíduos solteiros (n=17; Fr(%)=73.9%). Estes indivíduos apresentam, na sua maioria, habilitações literárias ao nível da licenciatura (n=15; Fr(%)=65.22%). Nenhuma das variáveis apresenta uma distribuição normal ($p < 0.001$).

Tabela 1

Caracterização sociodemográfica do grupo de indivíduos saudáveis

	M±DP	Mín-Máx	Fr(%)	Sig.
Idade	28.87± 12.82	18-55		< 0.001**
Sexo				< 0.001**
Feminino			17 (73.9)	
Masculino			6 (26.1)	
Estado civil				< 0.001**
Solteiro			17 (73.9)	
Casado ou União de Facto			6 (26.1)	
Divorciado			0 (0)	
Viúvo			0 (0)	
Nível de escolaridade				< 0.001**
4ºano			0 (0)	
6ºano			0 (0)	
9ºano			0 (0)	
Ensino Secundário			4 (17.4)	
Licenciatura			15 (65.2)	
Mestrado			4 (17.4)	

*Significância ao nível 0.05 (2 extremidades)

** Significância ao nível 0.01 (2 extremidades)

Questionários emocionais

O grupo de controlo respondeu ao questionário STAI, e as médias das pontuações indicam que não está presente sintomatologia ansiógena relevante nestes indivíduos. O IDB foi também preenchido e revelou uma média de 4.87 e desvio-padrão de 5.69, indicando ausência de sintomatologia depressiva significativa.

Tabela 2

Pontuações em valores brutos obtidas pelo grupo de controlo nos questionários

	M±DP	Mín-Máx	Sig.
STAI			
STAI-Traço	37.30±11.28	22-56	0.008**
STAI-Estado	30.43±4.23	23-39	0.486
IDB	4.84±5.70	0-22	<0.001**

*Significância ao nível 0.05 (2 extremidades)

** Significância ao nível 0.01 (2 extremidades)

Provas neuropsicológicas

O Teste de Cores e Palavras de Stroop foi aplicado aos participantes, sendo que os indivíduos saudáveis apresentaram uma média de 49 e desvio-padrão de 10 na condição Cor-Palavra. Foi aplicada também a prova Memória de Dígitos pelo que apresentaram uma média de 11.70 e desvio-padrão de 2.49 na pontuação total. Na tabela 3 encontram-se as pontuações obtidas na prova por estes indivíduos. O Trail Making Test foi aplicado apenas a este grupo devido às diferenças entre protocolos experimentais utilizados. Como tal, os indivíduos saudáveis apresentaram uma média de 25.78 e desvio-padrão de 8.72 no TMT-A, e uma média de 65.48 e desvio-padrão de 26.78 no TMT-B.

Tabela 3

Pontuações em valores brutos nas provas neuropsicológicas no grupo de controlo

	M±DP	Mín-Máx	Sig.
Teste de Cores e Palavras de Stroop			
Palavra	103±14	63-117	<0.001**
Cor	76±10	53-103	0.552
Cor-Palavra	49±10	28-76	0.440
Interferência	5.70±8.85	-19.86-21.44	0.257
Memória de Dígitos			
Ordem Direta	6.87±1.42	4-9	0.03*

Ordem Inversa	4.83±1.44	3-7	0.015*
Total	11.70±2.49	7-16	0.179
Trail Making Test			
TMT-A	25.78±8.72	14-44	0.115
TMT-B	65.48±26.78	27-131	0.004*
TMT B-A	39.70±24.12	13-104	0.205

*Significância ao nível 0.05 (2 extremidades)

** Significância ao nível 0.01 (2 extremidades)

Medidas CPM no grupo de controlo

Os limiares de pressão foram avaliados em dois momentos através de três estímulos de pressão administrados no músculo trapézio dominante e foram calculadas as médias para cada indivíduo. Posteriormente calculou-se a diferença entre a média dos limiares de pressão aplicados durante o CPM com banho e os limiares de pressão aplicados durante o CPM *stand-alone* (Δ PPT). Os indivíduos saudáveis exibem uma média de 3.47 e desvio-padrão de 10.97.

A avaliação da dor sentida solicitada em três momentos durante a administração de um estímulo de calor contínuo foi registada durante o CPM *stand-alone* e o CPM com banho. Calculou-se a média das avaliações dadas para cada indivíduo e determinou-se a diferença entre o último momento e o primeiro (Δ CPM). O grupo de controlo obteve uma média de -4.91 e desvio-padrão de 13.42.

Tabela 4

Diferença nas medidas CPM no grupo de controlo

	M±DP	Mín-Máx	Sig.
Δ PPT	3.47±10.97	-16.00-39.67	0.013*
Δ CPM	-4.91±13.42	-33.30-25.00	0.970

*Significância ao nível 0.05 (2 extremidades)

Correlações entre as medidas do funcionamento cognitivo e as variáveis sociodemográficas no grupo de controlo

Ainda que não sendo o objetivo principal do estudo, realizou-se uma análise exploratória das correlações entre as medidas cognitivas e as variáveis demográficas e

características individuais. Para fins desta análise estatística, a variável “Nível de Escolaridade” foi operacionalizada como uma variável contínua.

Além das esperadas correlações entre medidas cognitivas (para consulta no Anexo 1), verificaram-se correlações significativas entre um maior número de anos de escolaridade e algumas variáveis cognitivas (SCT Palavra-Nível de Escolaridade: $\rho=0.462$; $p=0.027$; TMT-A-Nível de Escolaridade: $\rho=-0.442$; $p=0.035$). No que diz respeito às variáveis emocionais, não se encontraram correlações significativas com as variáveis sociodemográficas. Utilizou-se o Coeficiente de Correlação de Spearman (ρ), uma vez que as variáveis em estudo não cumprem o pressuposto da normalidade.

Tabela 5

Coeficientes de correlação de Spearman entre medidas de funcionamento cognitivo e variáveis sociodemográficas no grupo de controlo

		Idade	Nível de Escolaridade
Teste de Cores e Palavras de Stroop			
Palavra	ρ	0.137	0.462
	Sig.	0.533	0.027*
Cor	ρ	-0.028	0.237
	Sig.	0.899	0.277
Cor-Palavra	ρ	-0.232	0.247
	Sig.	0.287	0.256
Interferência	ρ	-0.383	-0.082
	Sig.	0.071	0.711
Trail Making Test			
TMT-A	ρ	0.403	-0.442
	Sig.	0.056	0.035*
TMT-B	ρ	0.080	-0.235
	Sig.	0.716	0.281
TMT B-A	ρ	-0.207	-0.063
	Sig.	0.342	0.777

*A correlação é significativa ao nível 0.05 (2 extremidades)

Realizaram-se ainda análises exploratórias de correlação entre medidas de desempenho cognitivo e variáveis emocionais, pelo que não se encontrou nenhuma correlação significativa (para consulta no Anexo 2).

Correlações entre as medidas do funcionamento cognitivo e as medidas de eficácia do sistema modulador descendente da dor no grupo de controlo

Para conhecer a relação entre o funcionamento cognitivo e o funcionamento do sistema modulador descendente no grupo de indivíduos saudáveis foi analisada a correlação entre as medidas de avaliação cognitiva e a diferença das médias dos limiares de pressão e dos relatos de dor. Sempre que possível foi utilizado o Coeficiente de Correlação de Pearson (r). Quando as variáveis em estudo não cumpriam o pressuposto da normalidade, utilizou-se o Coeficiente de Correlação de Spearman (ρ).

Além das esperadas correlações entre medidas cognitivas (para consulta no Anexo 3), não foram encontradas quaisquer correlações significativas entre as medidas do Teste de Cores e Palavras de Stroop e as medidas de eficácia do sistema modulador descendente. Encontrou-se uma correlação moderada entre a diferença dos relatos de dor e as pontuações da ordem inversa da Memória de Dígitos ($\rho= 0.499$, $p= 0.015$). Isto sugere que participantes com melhor desempenho em tarefas de memória de trabalho e controlo atencional tendem a apresentar uma melhor capacidade de inibição da dor induzida. Verificaram-se ainda correlações negativas significativas entre o TMT-B e o CPM para modalidade de pressão ($\rho= 0.500$, $p= 0.015$), bem como entre o TMT B-A e o CPM na modalidade térmica tónica ($\rho= -0.045$, $p= 0.030$). Estes resultados sugerem que tempos de execução das tarefas cognitivas mais longos, indicativos de pior desempenho, se correlacionaram com uma menor capacidade de modulação descendente da dor, reforçando a hipótese de um papel das funções executivas na regulação inibitória da dor.

Tabela 6

Coeficientes de correlação entre as medidas do funcionamento cognitivo e da eficácia do sistema modulador descendente da dor no grupo de controlo

		Δ PPT	Δ CPM
Memória de Dígitos	Ordem Direta		
	Coeficiente	$\rho= -0.100$	$\rho=0.210$
	Sig.	0.651	0.337

Ordem Inversa	Coeficiente	$\rho = -0.275$	$\rho = 0.499$
	Sig.	0.197	0.015*
Total	Coeficiente	$\rho = -0.183$	$r = 0.285$
	Sig.	0.404	0.188
Trail Making Test			
TMT-A	Coeficiente	$\rho = 0.525$	$r = -0.050$
	Sig.	0.010*	0.821
TMT-B	Coeficiente	$\rho = 0.500$	$r = -0.437$
	Sig.	0.015*	0.037*
TMT B-A	Coeficiente	$\rho = 0.412$	$\rho = -0.452$
	Sig.	0.051	0.030*

*A correlação é significativa ao nível 0.05 (2 extremidades)

Estudo 2

Caracterização da amostra

Foram recrutadas 30 participantes com FM, no entanto uma delas não completou o protocolo da dor por um conflito de horário pelo que teve de ser excluída da análise estatística. A amostra final é constituída por 29 mulheres com FM. Na Tabela 7 podem ser consultados os dados sociodemográficos.

Este grupo apresenta uma média de idades de 48.87 anos e um desvio-padrão de 11.64, compreende uma maior percentagem de indivíduos casados ou em união de facto ($n=20$, $Fr(\%)=64.5\%$), e evidencia principalmente habilitações literárias ao nível do ensino secundário ($n=8$, $Fr(\%)=25.8\%$). O pressuposto da normalidade não foi verificado para as variáveis sexo ($p<0.001$), estado civil ($p<0.001$) e nível de escolaridade ($p=0.02$).

Tabela 7

Caracterização sociodemográfica do grupo de indivíduos com FM

	M±DP	Mín-Máx	Fr(%)	Sig.
Idade	48.87± 11.64	26-76		0.938
Sexo				< 0.001**
Feminino			31 (100)	
Masculino			0 (0)	
Estado civil				< 0.001**
Solteiro			3 (9.7)	

Casado ou União de Facto	20 (64.5)	
Divorciado	5 (16.1)	
Viúvo	3 (9.7)	
Nível de escolaridade		0.02*
4ºano	4 (12.9)	
6ºano	5 (16.1)	
9ºano	4 (12.9)	
Ensino Secundário	8 (25.8)	
Licenciatura	6 (19.4)	
Mestrado	3 (9.7)	

*Significância ao nível 0.05 (2 extremidades)

** Significância ao nível 0.01 (2 extremidades)

Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (HADS)

Os indivíduos com FM responderam ao questionário de autopreenchimento HADS. Para a escala Ansiedade, apresentaram uma média de 11.46 e desvio-padrão de 3.86, e para a escala Depressão evidenciaram uma média de 8.5 e desvio-padrão de 3.88, o que revela a presença de ligeira sintomatologia ansiosa e depressiva neste grupo.

Tabela 8

Pontuações nos valores brutos obtidos pelo grupo experimental no questionário HADS

	M±DP	Mín-Máx	Sig.
Escala Ansiedade	11.46±3.86	3-18	0.213
Escala Depressão	8.50±3.88	0-16	0.429
Total HADS	19.96±7.10	5-34	0.283

Provas neuropsicológicas

Os indivíduos com FM revelam uma média de 33 e desvio-padrão de 8 na condição Cor-Palavra do Teste de Cores e Palavras de Stroop. A prova Memória de Dígitos foi também administrada aos participantes, verificando-se que o grupo experimental apresentou uma média de 9.79 e desvio-padrão de 1.59 na pontuação total. A Tabela 9 regista as pontuações obtidas nestas provas por este grupo.

Tabela 9

Pontuações em valores brutos nas provas neuropsicológicas no grupo com FM

	M±DP	Mín-Máx	Sig.
Teste de Cores e Palavras de Stroop			
Palavra	79±15	55-107	0.242
Cor	62±13	42-93	0.740
Cor-Palavra	33±8	20-47	0.379
Interferência	-2.17±5.03	-11.63-6.76	0.005**
Memória de Dígitos			
Ordem Direta	6.07±1.10	4-8	0.022*
Ordem Inversa	3.71±0.92	2-5	0.257
Total	9.79±1.59	7-13	0.440

*Significância ao nível 0.05 (2 extremidades)

**Significância ao nível 0.01 (2 extremidades)

Medidas CPM no grupo FM

Foi calculada a diferença entre a média dos limiares de pressão aplicados durante o CPM com banho e os limiares de pressão aplicados durante o CPM *stand-alone* (Δ PPT). Os indivíduos com FM apresentam uma média de 5.43 e desvio-padrão de 11.50. No que diz respeito às diferenças nos relatos de dor entre os dois momentos de avaliação (Δ CPM), o grupo experimental evidenciou uma média de 2.64 e desvio-padrão de 12.94.

Tabela 10

Diferença nas medidas CPM no grupo de indivíduos com FM

	M±DP	Mín-Máx	Sig.
Δ PPT	5.43±11.50	-33.67-24.00	0.024*
Δ CPM	2.64±12.94	-33.33-33.33	0.027*

*Significância ao nível 0.05 (2 extremidades)

Correlações entre as medidas do funcionamento cognitivo e as variáveis sociodemográficas no grupo FM

Ainda que não sendo o objetivo principal do estudo, realizou-se uma análise exploratória das correlações entre as medidas cognitivas e as variáveis demográficas e características individuais. Foi utilizado o Coeficiente de Correlação de Spearman (ρ), uma vez que não se verifica o pressuposto da normalidade em nenhuma das variáveis. Para fazer esta análise estatística, a variável “Nível de Escolaridade” foi operacionalizada como uma variável contínua.

Além das esperadas correlações entre medidas cognitivas (para consulta no Anexo 4) verificaram-se correlações significativas entre um maior número de anos de escolaridade e algumas variáveis cognitivas (SCT Palavra-Nível de Escolaridade: $\rho=0.607$, $p=0.001$; SCT Cor-Nível de Escolaridade: $\rho=0.403$, $p=0.046$; SCT Cor-Palavra-Nível de Escolaridade: $\rho=0.621$, $p<0.001$; MD Total-Nível de escolaridade: $\rho=0.508$, $p=0.001$). Já no que diz respeito às variáveis emocionais, não se encontraram correlações significativas com as variáveis sociodemográficas.

Tabela 11

Coefficientes de correlação de Spearman entre medidas de funcionamento cognitivo e variáveis sociodemográficas no grupo FM

		Idade	Nível de Escolaridade
Teste de Cores e Palavras de Stroop			
Palavra	ρ	-0.082	0.607
	Sig.	0.684	0.001**
Cor	ρ	0.037	0.403
	Sig.	0.856	0.046*
Cor-Palavra	ρ	-0.222	0.621
	Sig.	0.276	<0.001**
Interferência	ρ	-0.275	0.283
	Sig.	0.174	0.170
Memória de Dígitos			
Ordem Direta	ρ	-0.092	-0.565
	Sig.	0.636	0.002
Ordem Inversa	ρ	-0.082	0.326
	Sig.	0.673	0.090
Total	ρ	-0.123	0.580
	Sig.	0.526	0.001**

*A correlação é significativa ao nível 0.05 (2 extremidades)

**A correlação é significativa ao nível 0.01 (2 extremidades)

Realizaram-se ainda análises exploratórias de correlação entre medidas de desempenho cognitivo e variáveis emocionais, e também com os anos de sintomas e de diagnóstico e os resultados das tarefas de Memória de Dígitos e Stroop, pelo que não se encontrou nenhuma correlação significativa (para consulta no Anexo 5).

Correlações entre as medidas do funcionamento cognitivo e as medidas de eficácia do sistema modulador descendente da dor no grupo FM

Não se verificou qualquer correlação estatisticamente significativa entre o desempenho nas tarefas cognitivas estudadas (Memória de Dígitos e SCT) e a eficácia do sistema modulador descendente (medido através do CPM) no grupo de mulheres com FM (Anexo 6). Este achado sugere que a relação entre a cognição e a modulação descendente da dor apresenta um padrão diferente daquele que se verifica no grupo de indivíduos saudáveis, e suporta a hipótese H3. Sempre que se verificou o pressuposto da normalidade, foi utilizado o Coeficiente de Correlação de Pearson (r).

Tabela 12

Coefficientes de correlação entre as medidas do funcionamento cognitivo e da eficácia do sistema modulador descendente da dor no grupo FM

		Δ PPT	Δ CPM
Teste de Cores e Palavras de Stroop			
Palavra	Coeficiente	$\rho = .086$	$r = -0.151$
	Sig.	0.668	0.453
Cor	Coeficiente	$\rho = -0.225$	$r = -0.261$
	Sig.	0.268	0.198
Cor-Palavra	Coeficiente	$\rho = -0.111$	$r = -0.068$
	Sig.	0.590	0.742
Interferência	Coeficiente	$\rho = -0.220$	$r = -0.164$
	Sig.	0.280	0.422
Memória de Dígitos			
Ordem Direta	Coeficiente	$\rho = 0.039$	$r = -0.143$
	Sig.	0.840	0.458
Ordem Inversa	Coeficiente	$\rho = -0.71$	$\rho = 0.252$
	Sig.	0.715	0.187
Total	Coeficiente	$\rho = -0.015$	$r = 0.048$
	Sig.	0.939	0.806

Comparações entre grupos das medidas de analgesia endógena

Para investigar a modulação da dor em resposta a estímulos térmicos e de limiar, foi realizado o teste de Mann-Whitney, dado que as distribuições das variáveis não seguiram uma distribuição normal.

No caso do CPM limiar de dor (Δ PPT), não se observaram diferenças significativas entre o grupo com fibromialgia e o grupo de controlo ($U = 257.50$, $Z = -1.40$, $p = 0.161$), indicando que, para esta medida, a modulação da dor não difere entre os dois grupos.

No entanto, para o CPM intensidade do estímulo térmico (Δ CPM) houve uma diferença significativa ($U = 217.00$, $Z = -2.15$, $p = 0.031$). O grupo de controlo apresentou maior eficiência de modulação da dor em comparação com o grupo com FM.

Esses resultados apoiam a H2, pois indicam que, apesar de não terem sido encontradas diferenças para o CPM limiar de dor, o grupo com fibromialgia apresentou uma modulação da dor menos eficiente quando confrontado com estímulos térmicos tónicos, corroborando a tendência observada na análise de CPM de limiar.

Tabela 13

Comparações entre grupos das medidas da eficácia do sistema modulador descendente da dor

	U	Z	Sig.
Δ PPT	257.50	-1.40	0.161
Δ CPM	217.00	-2.15	0.031*

*A correlação é significativa ao nível 0,05 (2 extremidades)

Análises de covariância da prova Memória de Dígitos para controlo das variáveis confundidoras

Por se verificar uma diferença estatisticamente significativa entre grupos na idade e nas habilitações literárias, realizaram-se análises de covariância (ANCOVAs). Estas análises foram conduzidas para determinar se existiam diferenças significativas entre os grupos no desempenho cognitivo, após controlar estatisticamente o efeito da idade e da escolaridade, operacionalizadas como variáveis contínuas. As variáveis em análise cumprem os pressupostos da linearidade, da homocedasticidade e da normalidade. Estas análises podem ser consultadas no Anexo 7.

Foram conduzidas análises de covariância para as três medidas da tarefa de Memória de Dígitos Direta, Inversa e Total com o grupo (FM vs. controlo) como fator fixo e idade e escolaridade como covariáveis.

Na condição de ordem direta, o efeito do grupo não se verificou significativo, ($F(1, 48) = 0.000$, $p = 0.991$, $\eta^2_p = 0.000$), indicando que, após o controle da idade e da escolaridade, o grupo com fibromialgia (M ajustada = 6.512, IC95% [5.996, 7.028]) apresentou pontuações inferiores às do grupo de controle (M ajustada = 6.507, IC95% [5.919, 7.095]). Verificou-se que a escolaridade tem um efeito significativo no modelo, ($F(1, 48) = 12.215$, $p < 0.001$; $\eta^2_p = 0.206$), enquanto a idade não apresentou um efeito significativo ($p = 0.571$).

Na condição de ordem inversa, observou-se um efeito significativo do grupo ($F(1, 47) = 5.533$, $p = 0.023$, $\eta^2_p = 0.105$), com médias ajustadas novamente inferiores para o grupo com fibromialgia ($M = 3.785$, IC95% [3.256, 4.315]) em comparação com o grupo de controle ($M = 4.870$, IC95% [4.266, 5.474]). A escolaridade não revelou um efeito significativo ($p = 0.093$), bem como a idade ($p = 0.131$).

Por fim, na pontuação total de memória de dígitos, o modelo global foi significativo ($F(3, 47) = 6.605$, $p < 0.001$, $\eta^2_p = 0.297$), explicando aproximadamente 25% da variância (R^2 ajustado = 0.252). O efeito do grupo não se revelou significativo ($F(1, 48) = 2.068$, $p < 0.157$, $\eta^2_p = 0.042$), com médias ajustadas mais elevadas para o grupo de controle (M ajustada = 11.377, IC95% [10.394, 12.360]) face ao grupo FM ($M = 10.297$, IC95% [9.436, 11.159]). A escolaridade manteve aqui um efeito significativo ($F(1, 47) = 9.895$, $p = 0.003$, $\eta^2_p = 0.174$) enquanto a idade não teve efeito significativo ($p = 0.204$).

No seu conjunto, as análises indicam que os participantes do grupo de controle apresentaram um desempenho superior em todas as medidas da tarefa de memória de dígitos, mesmo após o controle da idade e da escolaridade. Os efeitos da escolaridade foram consistentes, demonstrando a sua influência positiva no desempenho cognitivo. Este padrão suporta a hipótese inicial de déficit cognitivo nos participantes com fibromialgia (H2) quando comparados com indivíduos saudáveis, apesar das médias não se apresentarem muito diferentes entre estes dois grupos.

Análises de covariância do Teste de Cores e Palavras de Stroop para controle das variáveis confundidoras

Para avaliar os processos atencionais e o controle inibitório, recorreu-se ao teste de Stroop, analisando o número de estímulos corretamente lidos/nomeados nas condições Palavra, Cor e Palavra-Cor, bem como o índice de Interferência. Foram conduzidas

análises de covariância (ANCOVAs) para cada condição, controlando os efeitos da idade e da escolaridade que foram operacionalizadas como variáveis contínuas. Estas variáveis cumprem os pressupostos da linearidade, da homocedasticidade e da normalidade. O modelo global foi significativo em todas as condições, explicando entre 40% e 64% da variância do desempenho, exceto na condição Interferência onde esta percentagem desceu para 27%. Estas análises podem ser consultadas no Anexo 8.

Na condição Palavra, observou-se um efeito significativo principal da escolaridade ($F(1, 45) = 22.717, p < 0.001, \eta^2_p = 0.335$), com o grupo com fibromialgia a apresentar um número inferior de palavras lidas (M ajustada = 96.501, IC95% [90.207, 102.795]) em comparação com o grupo de controlo (M ajustada = 83.672, IC95% [77.874, 89.469]). Verificou-se também um efeito significativo do grupo ($F(1, 45) = 6.807, p = 0.012, \eta^2_p = 0.131$).

Na condição Cor, verificou-se uma diferença significativa entre grupos, $F(1, 44) = 5.223, p = 0.027, \eta^2_p = 0.106$, e as participantes com fibromialgia apresentaram um número inferior de cores nomeadas (M ajustada = 63.858, IC95% [58.889, 68.828]) face ao grupo de controlo (M ajustada = 73.328, IC95% [68.074, 78.581]). Também se verifica o efeito significativo da escolaridade nesta variável ($F(1, 44) = 8.690, p = 0.005, \eta^2_p = 0.165$), o que não acontece para a idade ($p = 0.606$).

De igual modo, observaram-se diferenças significativas entre grupos nas condições Palavra-Cor ($F(1, 44) = 9.293, p = 0.004, \eta^2_p = 0.174$), sendo que o grupo com FM apresentou uma média de cores nomeadas (M ajustada = 35.618, IC95% [31.592, 39.643]) inferior à do grupo de controlo (M ajustada = 45.850, IC95% [41.594, 50.106]). Verifica-se também um efeito significativo da escolaridade no modelo ($F(1, 44) = 5.541, p = 0.023, \eta^2_p = 0.112$).

No que diz respeito à pontuação de Interferência, não se verificou um efeito significativo do grupo ($p = 0.104$), da escolaridade ($p = 0.992$) ou da idade ($p = 0.167$), observando-se uma média superior no grupo de controlo (M ajustada = 4.211, IC95% [0.592, 7.830]) em comparação ao grupo de participantes com FM (M ajustada = -0.531, IC95% [-3.954, 2.892]).

A escolaridade teve um efeito significativo nas condições Palavra, Cor e Cor-Palavra ($p < 0.01$), refletindo a influência do nível educacional sobre o desempenho cognitivo.

Globalmente, os resultados indicam que as participantes com fibromialgia apresentaram pior desempenho nas tarefas de leitura e nomeação de cores, e um padrão comparável aos controlos nas tarefas de maior complexidade e interferência cognitiva.

Comparação das correlações entre funcionamento cognitivo e medidas dos CPM entre grupos

Com o objetivo de testar a hipótese de que a relação entre o desempenho cognitivo e a eficácia da modulação descendente da dor difere entre indivíduos com FM e indivíduos saudáveis, compararam-se as correlações entre as medidas cognitivas e os índices do CPM em ambos os grupos.

No grupo de controlo, observou-se uma correlação positiva entre o desempenho na prova de Memória de Dígitos na ordem inversa e a eficiência do CPM térmico, sugerindo que melhor desempenho cognitivo se associa a uma maior eficácia da modulação descendente da dor. No grupo com FM, esta relação não se verificou.

A comparação direta entre as correlações dos dois grupos, através do teste z de Fisher, revelou uma diferença estatisticamente significativa ($z = 2.11$, $p = 0.017$). Este resultado indica que o padrão de associação entre o desempenho cognitivo e a modulação descendente da dor é distinto entre os grupos, com uma relação mais robusta nos indivíduos saudáveis e enfraquecida nos indivíduos com fibromialgia.

Regressão linear hierárquica

Foi conduzida uma regressão linear hierárquica para testar se o grupo (FM vs controlo) moderava a relação entre o desempenho cognitivo (Dígitos Inversos) e a eficácia da modulação descendente da dor (DIF_CPM), controlando idade e escolaridade. Verificam-se os pressupostos da linearidade, da homocedasticidade e da normalidade. Esta análise pode ser consultada no Anexo 9.

No primeiro bloco, idade e escolaridade não se associaram significativamente à eficiência da analgesia endógena ($p = 0.160$).

A introdução do desempenho cognitivo, grupo e respetiva interação no segundo bloco aumentou a variância explicada em apenas 1% ($\Delta F(1,47) = 1.043$, $p = 0.312$).

Observou-se um efeito positivo do desempenho cognitivo, embora não significativo ($B = 1.643$, $p = 0.312$) e não se verificou uma interação significativa entre desempenho cognitivo e grupo ($B = -0.662$, $p = 0.511$), sugerindo que a associação entre desempenho cognitivo e CPM é consistente independentemente do grupo em estudo.

Este padrão refuta a hipótese H3, que postula que o grupo teria um efeito moderador, o que originaria diferenças entre grupos na interação entre cognição e inibição da dor.

Discussão dos resultados

O principal objetivo deste estudo era comparar o funcionamento cognitivo com a eficácia do sistema modulador descendente da dor entre um grupo de indivíduos saudáveis e um grupo de mulheres com Fibromialgia. O presente estudo procurou também investigar se existe uma relação entre o desempenho cognitivo, nomeadamente as funções executivas, e a capacidade de modulação da dor e se essa relação difere entre os dois grupos supramencionados.

Os resultados indicam que o grupo com FM demonstrou uma analgesia endógena menos eficiente em resposta aos estímulos térmicos tónicos (Δ CPM) em comparação com o grupo de controlo, no entanto esta diferença não se revelou significativa para os limiares de pressão (Δ PPT). No que toca ao funcionamento cognitivo, foram realizadas análises de covariância com controlo estatístico da idade e da escolaridade que diferiram significativamente entre grupos. No que diz respeito ao desempenho cognitivo, o grupo FM teve um desempenho inferior ao grupo de controlo no Teste de Cores e Palavras de Stroop e na prova Memória de Dígitos, que se manteve depois de controladas as variáveis confundidoras.

O achado mais robusto deste estudo parece ser a diferença na relação entre cognição e modulação da dor. No grupo de controlo, um melhor desempenho na memória de trabalho associou-se a uma maior eficácia na modulação da dor, uma correlação ausente no grupo FM. Uma comparação direta confirmou que esta diferença entre padrões de associação dos dois grupos era estatisticamente significativa, o que sugere uma potencial disfunção na integração entre os processos cognitivos e os mecanismos inibitórios da dor na FM.

Discussão dos resultados da H1

Esta hipótese foi testada no âmbito do Estudo 1, pelo que foram analisados os dados do grupo de controlo isoladamente. A H1 sugere que um desempenho cognitivo superior se correlacione com uma maior eficácia dos mecanismos de modulação descendente da dor. Os resultados suportam parcialmente H1, com importantes diferenças entre tipos de tarefas cognitivas.

No que diz respeito à prova Memória de Dígitos, verificou-se uma correlação moderada positiva estatisticamente significativa entre a pontuação na ordem inversa e a eficácia da modulação descendente para estímulos térmicos tónicos (Δ CPM) ($\rho= 0.499$; $p= 0.015$). Este resultado sugere que os indivíduos saudáveis com melhor capacidade de memória de trabalho, também apresentam uma melhor capacidade de inibir a dor induzida pelo estímulo térmico tónico. Nenhuma das medidas da Memória de Dígitos se correlacionou significativamente com a modulação da dor por pressão, e não se encontraram correlações entre as restantes medidas da prova Memória de Dígitos e as medidas da analgesia endógena.

Os resultados do TMT, que avalia a velocidade de processamento de informação, a capacidade de flexibilidade cognitiva e a capacidade de atenção sustentada, também sustentam a H1, embora de forma particular. Encontraram-se correlações negativas significativas entre o Δ CPM e o TMT-B ($r= -0.437$, $p= 0.037$) e entre o Δ CPM e o TMT-B-A ($\rho= -0.452$, $p= 0.030$). Nesta prova neuropsicológica um tempo de execução mais longo, ou seja, uma pontuação mais alta, indica um pior desempenho. Desta forma, estas correlações negativas indicam que uma pior flexibilidade cognitiva está associada a uma menor eficácia na modulação da dor para estímulos térmicos tónicos. Encontraram-se também correlações positivas entre o Δ PPT e o TMT-A ($\rho= 0.525$, $p= 0.010$) e o TMT-B ($\rho= 0.500$, $p= 0.015$). Este achado sugere que uma velocidade de processamento de informação diminuída ou uma menor capacidade de atenção sustentada está associada a uma maior eficácia da inibição de estímulos dolorosos de pressão.

Não foram encontradas quaisquer correlações significativas entre as medidas do Teste de Cores e Palavras de Stroop e as medidas de eficácia do sistema modulador descendente da dor, quer para a modalidade de pressão quer para a modalidade térmica tónica. Os valores de p para estas correlações foram superiores a 0.380, o que sugere que, nesta amostra, a capacidade de controlo inibitório da atenção medidas pelo SCT não estão diretamente relacionadas com a analgesia endógena.

O padrão observado é consistente com um corpo crescente de literatura que implica o córtex pré-frontal (CPF) e as redes atencionais frontoparietais na modulação descendente da dor (Wiech et. al., 2008). O CPF, enquanto a estrutura-chave das funções executivas, desempenha um papel indispensável na regulação *top-down* da experiência de dor. A capacidade de recrutar estas redes frontais parece ser fundamental para a

analgésia endógena, pois permite ao indivíduo desviar a atenção do estímulo nociceptivo ou reavaliá-lo a nível cognitivo, o que se traduz numa melhor eficácia no paradigma experimental CPM (Seminowicz & Moayedí, 2017).

Existem, no entanto, algumas especificidades nos achados estatísticos em discussão. A associação entre a cognição e o CPM não é uniforme em todas as tarefas cognitivas nem em todas as modalidades de dor.

As correlações significativas com as provas Memória de Dígitos e TMT, que não foram encontradas com o Teste de Cores e Palavras de Stroop podem sugerir que diferentes componentes do funcionamento têm papéis distintos na modulação da dor. Os resultados do Estudo 1 parecem indicar que a capacidade de modulação da dor térmica tónica está mais dependente da capacidade de manter, manipular e atualizar informação (memória de trabalho) e da capacidade de alternar entre diferentes estímulos (flexibilidade cognitiva), do que propriamente da inibição de respostas automáticas (controlo inibitório).

De forma semelhante, encontraram-se correlações entre o Δ CPM e o funcionamento executivo, que não se verificaram entre o Δ PPT e o funcionamento executivo. Podem ser colocadas em causa as propriedades espaciais e temporais dos estímulos utilizados, uma vez que os estímulos de pressão foram administrados por aproximadamente 3 segundos no músculo do trapézio do lado dominante e os estímulos térmicos tónicos foram aplicados durante 20 segundos no antebraço dominante do participante. Desta forma, o Δ CPM reflete a modulação térmica tónica da dor e o Δ PPT representa a modulação do limiar de dor. Estas diferenças entre estímulos utilizados podem contribuir para explicar as correlações observadas (Nahman-Averbuch & Coghill, 2017; Nickel, 2017). Neste grupo, as funções executivas parecem estar implicadas na modulação da dor contínua em detrimento da modulação do limiar de dor por pressão.

Assim, a H1 é parcialmente apoiada pelos resultados do Estudo 1. Embora este seja um estudo de cariz correlacional e não permita estabelecer relações de causalidade, os resultados do grupo de controlo parecem sugerir que nos indivíduos saudáveis o bom funcionamento de redes executivas pode constituir uma base para inibição da dor ou vice-versa.

Discussão dos resultados da H2

Esta hipótese previa que os indivíduos com FM apresentariam um desempenho cognitivo globalmente mais baixo e uma pior eficiência na modulação descendente da dor quando comparados com o grupo de controlo. Os presentes resultados revelam-se como um apoio robusto à H2.

No que diz respeito à eficácia do sistema modulador descendente da dor, a análise comparativa revelou uma diferença estatisticamente significativa entre grupos na modulação da dor por estímulo térmico tónico (Δ CPM). Em média, o grupo de controlo apresentou uma inibição da dor significativamente superior, enquanto que o grupo com FM apresentou uma facilitação dos estímulos ou, pelo menos, a ausência de inibição dos mesmos.

Estes achados estão em concordância com uma vasta literatura que corrobora a existência de um sistema modulador descendente da dor disfuncional nos indivíduos com FM (Potvin & Marchand, 2016; Julien et. al., 2005). Esta menor eficiência na modulação descendente da dor é o mecanismo central conceptualizado como a principal anomalia fisiopatológica na FM, o que evidencia um défice nos mecanismos inibitórios que atenuam a experiência dolorosa em indivíduos saudáveis (Clauw, 2014; Riberto & Pato, 2004). No presente estudo esta diferença não se verificou para o Δ PPT, o que sugere que este compromisso da analgesia endógena pode ser mais acentuado para os estímulos tónicos do que para os limiares de dor.

No que toca à vertente do desempenho cognitivo, os resultados do Teste de Cores e Palavras de Stroop revelaram um desempenho significativamente inferior por parte do grupo FM em todas as condições da prova, mesmo após o controlo das covariáveis. Estes resultados, em particular nas condições Cor-Palavra e Interferência, alinham-se com a literatura científica no que diz respeito aos défices do controlo inibitório nos indivíduos com FM (Berryman et al., 2014). Já o desempenho na prova Memória de Dígitos revelou-se também inferior no grupo FM em todas as medidas, mesmo após o controlo estatístico das covariáveis da idade e escolaridade, o que também se verifica noutros estudos (Canaipa et. al., 2022).

Quando analisados em conjunto, estes resultados oferecem suporte para a noção de uma disfunção central na FM. Os défices observados no Teste de Cores e Palavras de

Stroop, na prova Memória de Dígitos, no Δ PPT e no Δ CPM são consistentes com a presença de baixa atividade funcional no CPF, que falha em exercer a regulação *top-down* sobre a atenção e sobre a dor experienciada. Aqui poderá estar envolvida uma redução da conectividade funcional entre o CPF e outras estruturas cerebrais cruciais para a eficácia da analgesia endógena, como a substância cinzenta periaqueductal (Jensen et. al., 2009; Truini et. al., 2016). Adicionalmente poderão estar envolvidas alterações neuroquímicas, importantes para o funcionamento executivo e para a eficácia das vias inibitórias descendentes (Sluka & Clauw, 2016).

Discussão dos resultados da H3

A H3 postula que a relação entre o desempenho cognitivo e a eficácia da modulação descendente da dor apresenta um padrão diferente no grupo com FM, o que sugere uma possível disfunção na integração entre estes processos. Os resultados obtidos proporcionam um forte apoio a esta hipótese, que se apresenta como o “pilare” do modelo teórico em estudo.

O grupo de controlo apresentou uma correlação positiva significativa entre a memória de trabalho e a eficácia da analgesia endógena ($\rho= 0.499$, $p= 0.015$). Em contraposição, esta relação não se verificou no grupo de mulheres com FM. A análise de correlação neste grupo não revelou quaisquer associações estatisticamente significativas entre o desempenho nas tarefas cognitivas e as medidas de eficácia do sistema modulador descendente da dor.

A validade da H3 é consolidada pela comparação estatística direta entre os dois grupos. A aplicação do teste z de Fisher revelou uma diferença estatisticamente significativa ($z= 2.11$, $p= 0.017$) entre a pontuação da ordem inversa e a diferença entre os relatos de dor. Esta comparação evidencia que o padrão de associação entre estas variáveis é significativamente distinto entre os indivíduos saudáveis e as mulheres com FM.

A análise de regressão linear hierárquica realizada não corrobora a H3, sendo que não se verificou nenhum efeito das variáveis sociodemográficas ou das variáveis cognitivas no funcionamento do sistema modulador descendente da dor. Apesar deste achado, a direção do efeito verificada é consistente com os resultados do teste z de Fisher.

A regressão linear sugere que a associação positiva entre a cognição e o sistema modulador descendente da dor é não significativa para os grupos. Esta regressão linear deve ser interpretada com cautela, uma vez que se trata de uma amostra tão pequena (N=52) e, por isso, compreende menor poder estatístico para detetar a existência de eventuais diferenças entre grupos.

A dissociação entre grupos verificada pelas correlações entre medidas de desempenho cognitivo e medidas do CPM e pelo teste z de Fisher poderá ser evidência de uma integração desequilibrada entre o funcionamento cognitivo e a analgesia endógena em indivíduos com FM (Moriarty et. al., 2014). Enquanto que nos indivíduos saudáveis o recrutamento de recursos cognitivos parece traduzir-se numa modulação da dor mais eficaz, nos indivíduos com FM esta relação funcional parece estar enfraquecida.

Neste sentido, a literatura sugere que o esforço cognitivo pode não se traduzir numa melhor capacidade de inibição da dor nos indivíduos com FM (Moriarty et. al., 2014). Pensa-se que portadores de FM vivam num estado de sobrecarga cognitiva e fadiga, o que conseqüentemente deixaria as redes atencionais e executivas esgotadas, impedindo os recursos cognitivos de serem alocados à tarefa de modulação *top-down* da dor (Legrain et. al., 2009). Este padrão de funcionamento poderá também refletir alterações neuroanatômicas, neurofuncionais e neuroquímicas, verificando-se conectividade alterada entre o CPF e estruturas importantes do córtex para a analgesia endógena (Burgmer et. al., 2009; Flodin et. al., 2014).

Considerações metodológicas e limitações

A utilização de amostras provenientes de estudos independentes constitui a principal limitação deste estudo. Por se tratar de uma dissertação de mestrado, optou-se por não se fazer a recolha de dados relativos às pessoas com FM, visto ser um processo que demandaria um leque de pressupostos e critérios de inclusão que iriam tornar atribulado o recrutamento de participantes e prolongado demais para ser entregue nos prazos estipulados.

Como já foi abordado no presente trabalho, a dor é um fenómeno psicofísico difícil de ser avaliado, existindo diversos fatores e condicionantes que modificam esta experiência. Deste modo, os estudos na área da dor devem ser realizados da forma mais uniformizada possível. Dados retrospectivos tendem a refletir diferenças na qualidade e no

modo como os dados foram recolhidos, o que pode conduzir a viés de seleção e de informação, comprometendo a validade interna dos resultados. O contexto onde os dados foram recolhidos, os protocolos e a metodologia utilizados nos dois estudos, as possíveis diferenças no tratamento dado aos participantes e as variáveis intrapessoais são exemplos de variáveis que podem prejudicar a validade interna do presente estudo.

Um outro fator que se apresenta como limitação a este estudo é a diferença de idades e o nível de escolaridade entre os dois grupos que obrigou ao controlo destas variáveis durante a análise estatística através de uma regressão linear. Apesar deste ajuste, é possível que a disparidade etária ou das habilitações literárias entre grupos tenha influenciado os presentes resultados, ainda que de forma subtil, pois sabemos que o funcionamento cognitivo tende a deteriorar com o avanço da idade e a refletir melhor desempenho em indivíduos com mais escolaridade. Estudos futuros devem procurar emparelhar os participantes por faixa etária e nível de escolaridade para garantir semelhança destes fatores entre os grupos.

Outra limitação diz respeito ao género dos participantes. O grupo com FM é constituído por mulheres e o grupo de controlo é constituído por 17 mulheres e 6 homens. Existem diferenças no processamento e modulação da dor entre os géneros, o que, deste modo, pode também prejudicar a comparação entre os dois grupos. Em estudos futuros esta deve ser uma variável controlada, de modo a obter uma amostra homogénea a nível do género dos participantes.

O tamanho reduzido das amostras também se apresenta como uma limitação deste estudo, uma vez que se verifica poder estatístico reduzido, principalmente para detetar efeitos de magnitude pequenos a moderados. Esta limitação torna-se particularmente relevante quando se consideram análises estatísticas mais complexas, como é o caso da regressão linear. Uma outra limitação estatística reside no facto de não se verificar o pressuposto da normalidade no grupo com FM, o que obriga à utilização de estatísticas não-paramétricas que podem, sob certas condições, reduzir o poder estatístico destas análises.

Implicações e direções futuras

Os resultados deste estudo de natureza exploratória, embora sujeitos às limitações supramencionadas, apontam para implicações clínicas relevantes e investigações futuras pertinentes.

O principal achado do presente estudo é de considerável relevância clínica. Se, como os dados sugerem, a capacidade de recrutar redes cognitivas pré-frontais e subcorticais não se traduz numa analgesia endógena eficaz nos portadores de FM, isto pode ajudar a explicar por que razão algumas intervenções cognitivas nem sempre alcançam os resultados desejados.

A compreensão da relação complexa entre o funcionamento cognitivo e o sistema modulador descendente da dor pode servir para orientar o desenvolvimento ou melhoria de intervenções utilizadas no tratamento da FM. Intervenções cognitivas elaboradas especificamente para fortalecer as redes atencionais e executivas poderão, em teoria, melhorar a capacidade do sistema nervoso central para modular a dor, promovendo um alívio sintomático mais eficaz.

Para consolidar e ampliar os achados deste estudo, são necessárias investigações futuras. Seria interessante utilizar paradigmas experimentais simultâneos de CPM e tarefas que avaliem o funcionamento executivo, para investigar se, por exemplo, a eficácia do sistema modulador descendente da dor é alterada enquanto o participante realiza uma tarefa de memória de trabalho. Poderia também recorrer-se à utilização de técnicas de neuroimagem ou eletrofisiológicas que permitiriam observar em tempo real se a conectividade entre o córtex pré-frontal e as estruturas do tronco cerebral é de facto diferente entre grupos durante a modulação da dor. Seria ainda interessante investigar o efeito que os treinos cognitivos teriam na modulação da dor através de um estudo longitudinal. Esta abordagem permitiria testar se o fortalecimento das redes executivas poderá recuperar a capacidade de inibição de estímulos nociceptivos.

Em suma, estes achados poderão ajudar a desenvolver estratégias terapêuticas integradas e, conseqüentemente, a criação de intervenções para diminuir a persistência da dor nas populações mais vulneráveis. Isto poderá beneficiar, principalmente, pessoas com condições de dor crónica que, na maioria dos casos, apresentam um desajuste ao nível cognitivo e dos mecanismos de modulação descendente.

Conclusão

O presente estudo comparou o funcionamento cognitivo e a eficácia do sistema modulador descendente da dor entre indivíduos saudáveis e mulheres com FM, investigando a relação entre estes dois domínios. Os principais achados indicam que o grupo com FM apresentou uma capacidade de analgesia endógena significativamente reduzida em resposta a estímulos térmicos tónicos. A nível cognitivo, o grupo FM apresentou um melhor desempenho na prova Memória de Dígitos que o grupo de controlo, o que não se verificou para o desempenho no Teste de Cores e Palavras de Stroop.

O achado mais robusto deste estudo diz respeito a uma dissociação na relação entre cognição e modulação da dor entre os grupos. No grupo de controlo, um melhor desempenho na memória de trabalho correlacionou-se com uma maior eficácia na inibição da dor, relação que não se observou no grupo com FM. Esta descoberta aponta para a existência de uma integração disfuncional entre os processos do funcionamento executivo e os mecanismos inibitórios da dor na FM.

Em conjunto, os resultados sugerem que, embora indivíduos saudáveis apresentem uma relação funcional entre desempenho cognitivo e mecanismos de inibição da dor, esta integração parece estar comprometida na FM, refletindo uma perturbação mais ampla nas redes cerebrais responsáveis pela regulação cognitivo-afetiva da dor.

Referências

- Amiri, M., Alavinia, M., Singh, M., & Kumbhare, D. (2021). Pressure Pain Threshold in Patients with Chronic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 100(7), 656–674.
<https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000001603>
- Apkarian, A. V., Bushnell, M. C., Treede, R. D., & Zubieta, J. K. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European journal of pain* (London, England), 9(4), 463–484. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2004.11.001>
- Apkarian, V. A., Hashmi, J. A., & Baliki, M. N. (2011). Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain. *Pain*, 152(3 Suppl), S49–S64.
<https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.11.010>
- Arnold, L. M. (2008). Management of fibromyalgia and comorbid psychiatric disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69 Suppl 2, 14–19.
- Azevedo, L. F., Costa-Pereira, A., Mendonça, L., Dias, C. C., & Castro-Lopes, J. M. (2016). The economic impact of chronic pain: a nationwide population-based cost-of-illness study in Portugal. *The European journal of health economics*, 17(1), 87–98.
<https://doi.org/10.1007/s10198-014-0659-4>
- Basbaum, A. I., Bautista, D. M., Scherrer, G., & Julius, D. (2009). Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. *Cell*, 139(2), 267–284.
<https://doi.org/10.1016/J.CELL.2009.09.028>
- Basbaum, A. I., & Fields, H. L. (1984). Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annual review of neuroscience*, 7, 309–338.
<https://doi.org/10.1146/annurev.ne.07.030184.001521>
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). *Beck depression inventory–II*. Psychological assessment.
- Berryman, C., Stanton, T. R., Bowering, K. J., Tabor, A., McFarlane, A., & Moseley, G. L. (2014). Do people with chronic pain have impaired executive function? A meta-analytical review. *Clinical psychology review*, 34(7), 563-579.
- Boersma, K., & Flink, I. K. (2025). Key aspects concerning the role of emotion in the chronic pain experience. *Current opinion in psychology*, 62, 102000.
<https://doi.org/10.1016/j.copsy.2025.102000>
- Brennecke, A. B., Barreto, E. S. R., Lins-Kusterer, L., Maria Torres de Araujo Azi, L., & Kraychete, D. (2025). Impact of different treatments for chronic pain on cognitive function: A systematic review. *British journal of pain*, 20494637241311784. Advance online publication. <https://doi.org/10.1177/20494637241311784>
- Brietzke, A. P., Antunes, L. C., Carvalho, F., Elkifury, J., Gasparin, A., Sanches, P. R. S., da Silva Junior, D. P., Dussán-Sarria, J. A., Souza, A., da Silva Torres, I. L., Fregni, F., &

- Md, W. C. (2019). Potency of descending pain modulatory system is linked with peripheral sensory dysfunction in fibromyalgia: An exploratory study. *Medicine*, 98(3), e13477. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000013477>
- Burgmer, M., Pogatzki-Zahn, E., Gaubitz, M., Wessoleck, E., Heuft, G., & Pfliegerer, B. (2009). Altered brain activity during pain processing in fibromyalgia. *NeuroImage*, 44(2), 502–508. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.09.008>
- Bushnell, M. C., Ceko, M., & Low, L. A. (2013). Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nature reviews. Neuroscience*, 14(7), 502–511. <https://doi.org/10.1038/nrn3516>
- Canaipa, R., Khallouf, A., Magalhães, A. R., Teodoro, R., Pão-Mole, V., Agostinho, M., Pimentel-Santos, F., Honigman, L., & Treister, R. (2022). Relations between short-term memory and the within-subject variability of experimental pain intensity reports: Results from healthy and Fibromyalgia patients. *PloS one*, 17(11), e0277402. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277402>
- Cavaco, S., Gonçalves, A., Pinto, C., Almeida, E., Gomes, F., Moreira, I., Fernandes, J., & Teixeira-Pinto, A. (2013). Trail Making Test: regression-based norms for the Portuguese population. *Archives of clinical neuropsychology : the official journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 28(2), 189–198. <https://doi.org/10.1093/arclin/acs115>
- Chen, J., Kandle, P. F., Murray, I. v., Fitzgerald, L. A., & Sehdev, J. S. (2023). Physiology, Pain. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539789/>
- Clauw, D. J. (2014). Fibromyalgia: a clinical review. *Journal of American Medical Association*, 311(15), 1547–1555. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2014.3266>
- Cohen, S. P., Vase, L., & Hooten, W. M. (2021). Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances. *The Lancet*, 397(10289), 2082–2097. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00393-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00393-7)
- Colebaugh, C. A., Wilson, J. M., Flowers, K. M., Overstreet, D., Wang, D., Edwards, R. R., Chai, P. R., & Schreiber, K. L. (2023). The Impact of Varied Music Applications on Pain Perception and Situational Pain Catastrophizing. *Journal of Pain*, 24(7), 1181–1192. <https://doi.org/10.1016/J.JPAIN.2023.01.006>
- Curatolo, M. (2017). Spatial summation of pain and its meaning to patients. *Scandinavian Journal of Pain*, 17(1), 116–117. <https://doi.org/10.1016/J.SJPAIN.2017.07.018/MACHINEREADABLECITATION/RIS>
- Eysenck, M. W., Derakshan, N., Santos, R., & Calvo, M. G. (2007). Anxiety and cognitive performance: attentional control theory. *Emotion (Washington, D.C.)*, 7(2), 336–353. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.2.336>

- Eysenck, M. W., & Keane, M. T. (2020). Cognitive Psychology: A Student's Handbook, Eighth Edition. *Cognitive Psychology: A Student's Handbook, Eighth Edition*, 1–948. <https://doi.org/10.4324/9781351058513/COGNITIVE-PSYCHOLOGY-MARK-KEANE-MICHAEL-EYSENCK/RIGHTS-AND-PERMISSIONS>
- Farrar, J. T., Young, J. P., Jr, LaMoreaux, L., Werth, J. L., & Poole, M. R. (2001). Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*, 94(2), 149–158. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(01\)00349-9](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(01)00349-9)
- Field, T. (2024). Chronic Pain and Comorbid Depression: A Narrative Review. *J Clin Psychol Neurol*. 2(1): 1-7. <https://doi.org/10.61440/JCPN.2024.v2.10>
- Findeisen, K., Guymer, E., & Littlejohn, G. (2025). Neuroinflammatory and Immunological Aspects of Fibromyalgia. *Brain sciences*, 15(2), 206. <https://doi.org/10.3390/brainsci15020206>
- Fitzcharles, M. A., Cohen, S. P., Clauw, D. J., Littlejohn, G., Usui, C., & Häuser, W. (2021). Nociceptive pain: towards an understanding of prevalent pain conditions. *The Lancet*, 397(10289), 2098–2110. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00392-5/ASSET/709830BE-F8AA-449A-86FD-4924091CBB72/MAIN.ASSETS/GR1.JPG](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00392-5/ASSET/709830BE-F8AA-449A-86FD-4924091CBB72/MAIN.ASSETS/GR1.JPG)
- Flodin, P., Martinsen, S., Löfgren, M., Bileviciute-Ljungar, I., Kosek, E., & Fransson, P. (2014). Fibromyalgia is associated with decreased connectivity between pain- and sensorimotor brain areas. *Brain connectivity*, 4(8), 587–594. <https://doi.org/10.1089/brain.2014.0274>
- Fritz, H. C., McAuley, J. H., Wittfeld, K., Hegenscheid, K., Schmidt, C. O., Langner, S., & Lotze, M. (2016). Chronic Back Pain Is Associated With Decreased Prefrontal and Anterior Insular Gray Matter: Results From a Population-Based Cohort Study. *The journal of pain*, 17(1), 111–118. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2015.10.003>
- García, D., Nicolás, I., & Hernández, P. J. (2016). Clinical approach to fibromyalgia: Synthesis of Evidence-based recommendations, a systematic review. *Reumatologia clinica*, 12(2), 65–71. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2015.06.001>
- Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N., & Turk, D. C. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychological bulletin*, 133(4), 581–624. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.4.581>
- GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet* (London, England), 396(10258), 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
- Gil-Ugidos, A., Vázquez-Millán, A., Samartin-Veiga, N., & Carrillo-de-la-Peña, M. T. (2024). Conditioned pain modulation (CPM) paradigm type affects its sensitivity as a biomarker of fibromyalgia. *Scientific Reports*. 14(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-58079-7>

- Giorgi, V., Sarzi-Puttini, P., Pellegrino, G., Sirotti, S., Atzeni, F., Alciati, A., Torta, R., Varrassi, G., Fornasari, D., Coaccioli, S., & Bongiovanni, S. F. (2024). Pharmacological Treatment of Fibromyalgia Syndrome: A Practice-Based Review. *Current Pain and Headache Reports*, 28(12), 1349–1363. <https://doi.org/10.1007/S11916-024-01277-9>
- Goulart, R., Pessoa, C., & Junior, I. L. (2017). Avaliação Neuropsicológica de Pacientes com Fibromialgia. *Estudos de Psicologia*, 22(3), 264-273.
- Guerreiro, M., Verdelho, A., & Lopes, J. (1994). *Stroop Test: Adaptação para a população portuguesa*. Lisboa: Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência.
- Haidary, M., Arif, S., Hossaini, D., Madadi, S., Akbari, E., & Rezayee, H. (2024). Pain-Insomnia-Depression Syndrome: Triangular Relationships, Pathobiological Correlations, Current Treatment Modalities, and Future Direction. *Pain and Therapy*, 13(4), 733–744. <https://doi.org/10.1007/S40122-024-00614-5/FIGURES/2>
- Häuser, W., Ablin, J., Fitzcharles, M. A., Littlejohn, G., Luciano, J. v., Usui, C., & Walitt, B. (2015). Fibromyalgia. *Nature Reviews. Disease Primers*, 1. <https://doi.org/10.1038/NRDP.2015.22>
- Häuser, W., & Wolfe, F. (2012). Diagnosis and diagnostic tests for fibromyalgia (syndrome). *Reumatismo*, 64(4), 194–205. <https://doi.org/10.4081/reumatismo.2012.194>
- Ickmans, K., Meeus, M., Kos, D., Clarys, P., Meersdom, G., Lambrecht, L., Pattyn, N., & Nijs, J. (2013). Cognitive performance is of clinical importance, but is unrelated to pain severity in women with chronic fatigue syndrome. *Clinical rheumatology*, 32(10), 1475–1485. <https://doi.org/10.1007/s10067-013-2308-1>
- Ishikawa, R., Ono, G., & Izawa, J. (2025). Bayesian surprise intensifies pain in a novel visual-noxious association. *Cognition*, 257. <https://doi.org/10.1016/J.COGNITION.2025.106064>
- IASP (2019). *IASP'S Proposed new definition of pain, for comment*. Disponível em: <https://www.iasppain.org/PublicationsNews/NewsDetail.aspx?ItemNumber=9218>
- Jensen, K. B., Kosek, E., Petzke, F., Carville, S., Fransson, P., Marcus, H., Williams, S. C., Choy, E., Giesecke, T., Mainguy, Y., Gracely, R., & Ingvar, M. (2009). Evidence of dysfunctional pain inhibition in Fibromyalgia reflected in rACC during provoked pain. *Pain*, 144(1-2), 95–100. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2009.03.018>
- Julien, N., Goffaux, P., Arsenault, P., & Marchand, S. (2005). Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain*, 114(1-2), 295–302. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2004.12.032>
- Khera, T., & Rangasamy, V. (2021). Cognition and Pain: A Review. *Frontiers in psychology*, 12, 673962. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.673962>

- Lançon, K., & Séguéla, P. (2023). Dysregulated neuromodulation in the anterior cingulate cortex in chronic pain. *Frontiers in pharmacology*, 14, 1289218. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1289218>
- Langley, G. B., & Sheppard, H. (1985). The visual analogue scale: its use in pain measurement. *Rheumatology international*, 5(4), 145–148. <https://doi.org/10.1007/BF00541514>
- Legrain, V., Damme, S. V., Eccleston, C., Davis, K. D., Seminowicz, D. A., & Crombez, G. (2009). A neurocognitive model of attention to pain: behavioral and neuroimaging evidence. *Pain*, 144(3), 230–232. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2009.03.020>
- Liu, A., Jiang, H., Li, Y., Jiang, Z., Huang, S., & Ying, Z. (2024). Altered whole brain functional activity in patients with fibromyalgia. *Clinical and experimental rheumatology*, 42(6), 1164–1169. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/ntlvv6>
- Liu, S., & Kelliher, L. (2022). Physiology of pain—a narrative review on the pain pathway and its application in the pain management. *Digestive Medicine Research*, 5(0), 56–56. <https://doi.org/10.21037/DMR-21-100>
- Lopes, J. M. C. (2004). *Fisiopatologia da dor: Biblioteca da dor*. Permanyer Portugal.
- Lorenz, J., Minoshima, S., & Casey, K. L. (2003). Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain: a journal of neurology*, 126(Pt 5), 1079–1091. <https://doi.org/10.1093/brain/awg102>
- Lumley, M. A., Cohen, J. L., Borszcz, G. S., Cano, A., Radcliffe, A. M., Porter, L. S., Schubiner, H., & Keefe, F. J. (2011). Pain and emotion: a biopsychosocial review of recent research. *Journal of Clinical Psychology*, 67(9), 942–968. <https://doi.org/10.1002/JCLP.20816>
- Nickel, M. M., May, E. S., Tiemann, L., Postorino, M., Ta Dinh, S., & Ploner, M. (2017). Autonomic responses to tonic pain are more closely related to stimulus intensity than to pain intensity. *Pain*, 158(11), 2129–2136. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001010>
- Martins, A., Coelho, R., Ramos, E., & Barros, H. (2000). Administration of BDI-II to Portuguese adolescents: preliminary results. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 2, 123-32.
- Martinsen, S., Flodin, P., Berrebi, J., Löfgren, M., Bileviciute-Ljungar, I., Ingvar, M., Fransson, P., & Kosek, E. (2014). Fibromyalgia patients had normal distraction related pain inhibition but cognitive impairment reflected in caudate nucleus and hippocampus during the Stroop Color Word Test. *PloS one*, 9(9), e108637. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108637>

- Melzack R. (1975). Prolonged relief of pain by brief, intense transcutaneous somatic stimulation. *Pain*, 1(4), 357–373. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(75\)90073-1](https://doi.org/10.1016/0304-3959(75)90073-1)
- Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science* (New York, N.Y.), 150(3699), 971–979. <https://doi.org/10.1126/science.150.3699.971>
- Mendell, L. M. (2022). The Path to Discovery of Windup and Central Sensitization. *Frontiers in Pain Research*, 3, 833104. <https://doi.org/10.3389/FPAIN.2022.833104>
- Moriarty, O., McGuire, B. E., & Finn, D. P. (2011). The effect of pain on cognitive function: a review of clinical and preclinical research. *Progress in neurobiology*, 93(3), 385–404. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2011.01.002>
- Mosch, B., Hagen, V., Herpertz, S., Ruttorf, M., & Diers, M. (2023). Neural correlates of control over pain in fibromyalgia patients. *NeuroImage: Clinical*, 37, 103355. <https://doi.org/10.1016/J.NICL.2023.103355>
- Nahman-Averbuch, H., & Coghill, R. C. (2017). Pain-autonomic relationships: Implications for experimental design and the search for an “objective marker” for pain. *Pain*, 158(11), 2064–2065. <https://doi.org/10.1097/J.PAIN.0000000000001035>
- Napadow, V., LaCount, L., Park, K., As-Sanie, S., Clauw, D. J., & Harris, R. E. (2010). Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity. *Arthritis and Rheumatism*, 62(8), 2545–2555. <https://doi.org/10.1002/art.27497>
- Nascimento, A. M. S., Ardestani, S. S., Novaes, I. C., Conti, P. C. R., Bonjardim, L. R., Exposto, F. G., Svensson, P., & Costa, Y. M. (2024). Expectation of analgesia increases the inhibitory response of conditioned pain modulation in healthy participants who at baseline have a non-inhibitory profile. *European Journal of Pain*. Volume 29, Issue 3. <https://doi.org/10.1002/ejp.4747>
- Ossipov, M. H., Morimura, K., & Porreca, F. (2014). Descending pain modulation and chronification of pain. *Current opinion in supportive and palliative care*, 8(2), 143–151. <https://doi.org/10.1097/SPC.0000000000000055>
- Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R., & Baltar, M. (2007). Validation study of a Portuguese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychology, health & medicine*, 12(2), 225–237. <https://doi.org/10.1080/13548500500524088>
- Patel, M., Hasoon, J., Diez Tafur, R., lo Bianco, G., & Abd-Elseyed, A. (2025). The Impact of Chronic Pain on Cognitive Function. *Brain Sciences* 2025, Vol. 15, Page 559, 15(6), 559. <https://doi.org/10.3390/BRAINSKI15060559>
- Pereira-Silva, R., Neto, F. L., & Martins, I. (2025). Diffuse Noxious Inhibitory Controls in Chronic Pain States: Insights from Pre-Clinical Studies. *International Journal of Molecular Sciences* 2025, Vol. 26, Page 402, 26(1), 402. <https://doi.org/10.3390/IJMS26010402>

- Peyron, R., Laurent, B., & García-Larrea, L. (2000). Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 30(5), 263–288. [https://doi.org/10.1016/S0987-7053\(00\)00227-6](https://doi.org/10.1016/S0987-7053(00)00227-6)
- Phelps, C. E., Navratilova, E., & Porreca, F. (2021). Cognition in the Chronic Pain Experience: Preclinical Insights. *Trends in cognitive sciences*, 25(5), 365–376. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2021.01.001>
- Potvin, S., & Marchand, S. (2016). Pain facilitation and pain inhibition during conditioned pain modulation in fibromyalgia and in healthy controls. *Pain*, 157(8), 1704–1710. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000573>
- Prescott, S. A., & Ratté, S. (2017). Somatosensation and Pain. *Conn's Translational Neuroscience*, 517–539. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802381-5.00037-3>
- Pud, D., Granovsky, Y., & Yarnitsky, D. (2009). The methodology of experimentally induced diffuse noxious inhibitory control (DNIC)-like effect in humans. *Pain*, 144(1-2), 16–19. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2009.02.015>
- Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., Keefe, F. J., Mogil, J. S., Ringkamp, M., Sluka, K. A., Song, X. J., Stevens, B., Sullivan, M. D., Tutelman, P. R., Ushida, T., & Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 161(9), 1976–1982. <https://doi.org/10.1097/J.PAIN.0000000000001939>
- Raja, S. N., Hoot, M. R., & Dougherty, P. M. (2011). Anatomy and physiology of somatosensory and pain processing. *Essentials of Pain Medicine*, 1–7. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-2242-0.00010-9>
- Ramaswamy, S., & Wodehouse, T. (2021). Conditioned pain modulation-A comprehensive review. *Clinical neurophysiology*, 51(3), 197–208. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2020.11.002>
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271–276. <https://doi.org/10.2466/PMS.8.7.271-276>
- Riberto, M., & Pato, T. R. (2004). Fisiopatologia da fibromialgia. *Acta Fisiátrica*, 11(2), 78–81. <https://doi.org/10.5935/0104-7795.20040002>
- Rodriguez-Raecke, R., Niemeier, A., Ihle, K., Ruether, W., & May, A. (2009). Brain gray matter decrease in chronic pain is the consequence and not the cause of pain. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 29(44), 13746–13750. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3687-09.2009>
- Rodriguez-Raecke, R., Niemeier, A., Ihle, K., Ruether, W., & May, A. (2013). Structural Brain Changes in Chronic Pain Reflect Probably Neither Damage Nor Atrophy. *PLOS ONE*, 8(2), e54475. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0054475>

- Santos, S. C., & Silva, D. R. (1997). Adaptação do State-Trait Forma Y para a população Portuguesa: Primeiros dados.-Anxiety Inventory (STAI). *Revista Portuguesa de Psicologia*, 32, 85-98.
- Sarapas, C., Weinberg, A., Langenecker, S. A., & Shankman, S. A. (2017). Relationships among attention networks and physiological responding to threat. *Brain and cognition*, 111, 63–72. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2016.09.012>
- Seminowicz, D. A., & Moayed, M. (2017). The Dorsolateral Prefrontal Cortex in Acute and Chronic Pain. *The Journal of Pain*, 18(9), 1027–1035. <https://doi.org/10.1016/J.JPAIN.2017.03.008>
- Seminowicz, D. A., Wideman, T. H., Naso, L., Hatami-Khoroushahi, Z., Fallatah, S., Ware, M. A., Jarzem, P., Bushnell, M. C., Shir, Y., Ouellet, J. A., & Stone, L. S. (2011). Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 31(20), 7540–7550. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5280-10.2011>
- Sluka, K. A., & Clauw, D. J. (2016). Neurobiology of fibromyalgia and chronic widespread pain. *Neuroscience*, 338, 114–129. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.06.006>
- Spielberger, C. D. (1983). *State-Trait Anxiety Inventory for Adults (STAI-AD)* [Database record]. APA PsycTests. <https://doi.org/10.1037/t06496-000>
- Staffe, A. T., Bech, M. W., Clemmensen, S. L. K., Nielsen, H. T., Larsen, D. B., & Petersen, K. K. (2019). Total sleep deprivation increases pain sensitivity, impairs conditioned pain modulation and facilitates temporal summation of pain in healthy participants. *PloS one*, 14(12), e0225849. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225849>
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643–662. <https://doi.org/10.1037/h0054651>
- Suhr, J. A. (2003). Neuropsychological impairment in fibromyalgia: relation to depression, fatigue, and pain. *Journal of psychosomatic research*, 55(4), 321-329.
- Tracey, I., & Mantyh, P. W. (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*, 55(3), 377–391. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.07.012>
- Treede, R. D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., Cohen, M., Evers, S., Finnerup, N. B., First, M. B., Giamberardino, M. A., Kaasa, S., Korwisi, B., Kosek, E., Lavand'Homme, P., Nicholas, M., Perrot, S., Scholz, J., Schug, S., ... Wang, S. J. (2019). Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*, 160(1), 19–27.
- Truini, A., Tinelli, E., Gerardi, M. C., Calistri, V., Iannucelli, C., La Cesa, S., Tarsitani, L., Mainero, C., Sarzi-Puttini, P., Cruccu, G., Caramia, F., & Di Franco, M. (2016). Abnormal resting state functional connectivity of the periaqueductal grey in patients

- with fibromyalgia. *Clinical and experimental rheumatology*, 34(2 Suppl 96), S129–S133.
- Tsze, D. S., von Baeyer, C. L., Bulloch, B., & Dayan, P. S. (2013). Validation of self-report pain scales in children. *Pediatrics*, 132(4). <https://doi.org/10.1542/PEDS.2013-1509>
- Turk, D. C., Robinson, J. P., & Burwinkle, T. (2004). Prevalence of fear of pain and activity in patients with fibromyalgia syndrome. *The journal of pain*, 5(9), 483–490. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2004.08.002>
- Van Damme, S., Legrain, V., Vogt, J., & Crombez, G. (2010). Keeping pain in mind: a motivational account of attention to pain. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 34(2), 204–213. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.01.005>
- Van Driel, M. E. C., Huygen, F. J. P. M., & Rijdsdijk, M. (2024). Quantitative sensory testing: a practical guide and clinical applications. *BJA Education*, 24(9), 326–334. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2024.05.004>
- Van Oosterwijck, S., Meeus, M., van Der Wekken, J., Dhondt, E., Billens, A., & Van Oosterwijck, J. (2024). Physical Activity Is Predictive of Conditioned Pain Modulation in Healthy Individuals: A Cross-Sectional Study. *The Journal of Pain*, 25(11), 104639. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2024.104639>
- Villemure, C., & Bushnell, M. C. (2009). Mood influences supraspinal pain processing separately from attention. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 29(3), 705–715. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3822-08.2009>
- Wechsler, D. (1945). A standardized memory scale for clinical use. *Journal of Psychology*, 19(1), 87–95. <https://doi.org/10.1080/00223980.1945.9917223>
- Wechsler, D. (2008). *WAIS-III: Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos – Terceira Edição*. Adaptação e Normalização para a População Portuguesa por Maria A. P. Gonçalves, Carla F. Almeida, & Luís S. Simões. Cegoc-Tea.
- Wiech, K., Ploner, M., & Tracey, I. (2008). Neurocognitive aspects of pain perception. *Trends in cognitive sciences*, 12(8), 306–313. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.05.005>
- Willis, W. D. (1988). Anatomy and physiology of descending control of nociceptive responses of dorsal horn neurons: comprehensive review. *Progress in brain research*, 77, 1–29. [https://doi.org/10.1016/s0079-6123\(08\)62776-4](https://doi.org/10.1016/s0079-6123(08)62776-4)
- Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., Tugwell, P., Campbell, S. M., Abeles, M., & Clark, P. (1990). The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis and rheumatism*, 33(2), 160–172. <https://doi.org/10.1002/art.1780330203>

- Woolf, C. J. (2010). What is this thing called pain? *The Journal of Clinical Investigation*, 120(11), 3742–3744. <https://doi.org/10.1172/JCI45178>
- Woolf, C. J. (2011). Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152(3). <https://doi.org/10.1016/J.PAIN.2010.09.030>
- Woolf, C. J. (2018). Pain amplification—A perspective on the how, why, when, and where of central sensitization. *Journal of Applied Biobehavioral Research*, 23(2), e12124. <https://doi.org/10.1111/JABR.12124;WGROU:STRING:PUBLICATION>
- Yarnitsky, D., Arendt-Nielsen, L., Bouhassira, D., Edwards, R. R., Fillingim, R. B., Granot, M., Hansson, P., Lautenbacher, S., Marchand, S., & Wilder-Smith, O. (2010). Recommendations on terminology and practice of psychophysical DNIC testing. *European journal of pain (London, England)*, 14(4), 339. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2010.02.004>
- Yarnitsky, D., Bouhassira, D., Drewes, A. M., Fillingim, R. B., Granot, M., Hansson, P., Landau, R., Marchand, S., Matre, D., Nilsen, K. B., Stubhaug, A., Treede, R. D., & Wilder-Smith, O. H. (2015). Recommendations on practice of conditioned pain modulation (CPM) testing. *European journal of pain (London, England)*, 19(6), 805–806. <https://doi.org/10.1002/ejp.605>
- Yarnitsky, D., Crispel, Y., Eisenberg, E., Granovsky, Y., Ben-Nun, A., Sprecher, E., Best, L. A., & Granot, M. (2008). Prediction of chronic post-operative pain: pre-operative DNIC testing identifies patients at risk. *Pain*, 138(1), 22–28. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.10.033>
- Zhang, L., Wager, T. D., & Koban, L. (2024). Social cues influence perception of others' pain. *European journal of pain*, 28(5), 845–854. <https://doi.org/10.1002/ejp.2225>
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>

Anexos

Anexo 1: Correlações entre o funcionamento cognitivo e as variáveis sociodemográficas no grupo de controlo

		Correlações											
		Idade:	Anos de escolaridade:	DS_DIRECT	DS_INVERSE	DS_TOTAL	Str_words_Met1	Str_colors_Met1_T	Str_color_word_Met1	INTERFEREN CE	TMT_A	TMT_B	TMT_B_A
Idade:	Correlação de Pearson	1	-.469*	-.061	.233	.100	-.148	-.162	-.274	-.206	.438*	.040	-.113
	Sig. (2 extremidades)		.024	.783	.284	.651	.500	.461	.206	.346	.037	.855	.606
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
Anos de escolaridade:	Correlação de Pearson	-.469*	1	.510*	.088	.342	.607**	.323	.157	-.134	-.441*	-.293	-.166
	Sig. (2 extremidades)	.024		.013	.688	.110	.002	.133	.475	.542	.035	.175	.450
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
DS_DIRECT	Correlação de Pearson	-.061	.510*	1	.522*	.871**	.424*	.355	.354	.142	-.277	-.227	-.152
	Sig. (2 extremidades)	.783	.013		.011	<.001	.044	.097	.098	.520	.201	.297	.488
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
DS_INVERSE	Correlação de Pearson	.233	.088	.522*	1	.873**	.378	.290	.345	.171	-.054	-.480*	-.514*
	Sig. (2 extremidades)	.284	.688	.011		<.001	.075	.180	.106	.436	.807	.020	.012
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
DS_TOTAL	Correlação de Pearson	.100	.342	.871**	.873**	1	.459*	.369	.401	.179	-.189	-.406	-.382
	Sig. (2 extremidades)	.651	.110	<.001	<.001		.027	.083	.058	.413	.387	.055	.072
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
Str_words_Met1	Correlação de Pearson	-.148	.607**	.424*	.378	.459*	1	.747**	.301	-.255	-.399	-.371	-.267
	Sig. (2 extremidades)	.500	.002	.044	.075	.027		<.001	.162	.240	.059	.082	.218
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
Str_colors_Met1_T	Correlação de Pearson	-.162	.323	.355	.290	.369	.747**	1	.627**	.108	-.326	-.419*	-.347
	Sig. (2 extremidades)	.461	.133	.097	.180	.083	<.001		.001	.623	.129	.047	.105
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
Str_color_word_Met1	Correlação de Pearson	-.274	.157	.354	.345	.401	.301	.627**	1	.826**	-.297	-.473*	-.418*
	Sig. (2 extremidades)	.206	.475	.098	.106	.058	.162	.001		<.001	.169	.023	.047
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
INTERFERENCE	Correlação de Pearson	-.206	-.134	.142	.171	.179	-.255	.108	.826**	1	-.095	-.272	-.268
	Sig. (2 extremidades)	.346	.542	.520	.436	.413	.240	.623	<.001		.665	.209	.216
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
TMT_A	Correlação de Pearson	.438*	-.441*	-.277	-.054	-.189	-.399	-.326	-.297	-.095	1	.453*	.141
	Sig. (2 extremidades)	.037	.035	.201	.807	.387	.059	.129	.169	.665		.030	.520
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
TMT_B	Correlação de Pearson	.040	-.293	-.227	-.480*	-.406	-.371	-.419*	-.473*	-.272	.453*	1	.947**
	Sig. (2 extremidades)	.855	.175	.297	.020	.055	.082	.047	.023	.209	.030		<.001
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
TMT_B_A	Correlação de Pearson	-.113	-.166	-.152	-.514*	-.382	-.267	-.347	-.418*	-.268	.141	.947**	1
	Sig. (2 extremidades)	.606	.450	.488	.012	.072	.218	.105	.047	.216	.520	<.001	
	N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23

*. A correlação é significativa no nível 0,05 (2 extremidades).

**.. A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

Anexo 2: Correlações entre o funcionamento cognitivo as variáveis emocionais no grupo de controlo

		Correlações													
		TOTAL_STAI_T RAÇO	TOTAL_STAI_E STADO	IDB_TOTAL	DS_DIRECT	DS_INVERSE	DS_TOTAL	Str_words_Met 1	Str_colors_Met 1_T	Str_color_word _Met1	INTERFEREN CE	TMT_A	TMT_B	TMT_B_A	
rô de Spearman	TOTAL_STAI_TRAÇO	Coefficiente de Correlação	1,000	,504*	,717**	-,307	,138	-,095	,099	,076	-,201	-,249	-,247	-,140	-,120
		Sig. (2 extremidades)	.	,014	<,001	,154	,530	,667	,651	,729	,359	,252	,257	,523	,585
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	TOTAL_STAI_ESTADO	Coefficiente de Correlação	,504*	1,000	,292	,141	,264	,218	,067	,250	,323	,244	-,146	-,303	-,341
		Sig. (2 extremidades)	,014	.	,176	,521	,224	,318	,760	,251	,132	,263	,508	,160	,111
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	IDB_TOTAL	Coefficiente de Correlação	,717**	,292	1,000	-,248	-,010	-,143	,006	-,062	-,439†	-,470*	-,191	-,063	,014
		Sig. (2 extremidades)	<,001	,176	.	,254	,963	,516	,980	,777	,036	,024	,383	,776	,950
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	DS_DIRECT	Coefficiente de Correlação	-,307	,141	-,248	1,000	,480*	,832**	,338	,222	,404	,126	-,319	-,390	-,333
		Sig. (2 extremidades)	,154	,521	,254	.	,020	<,001	,115	,308	,056	,566	,138	,066	,120
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	DS_INVERSE	Coefficiente de Correlação	,138	,264	-,010	,480*	1,000	,871**	,337	,178	,258	,051	-,066	-,490*	-,621**
		Sig. (2 extremidades)	,530	,224	,963	,020	.	<,001	,116	,415	,234	,817	,765	,018	,002
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	DS_TOTAL	Coefficiente de Correlação	-,095	,218	-,143	,832**	,871**	1,000	,423†	,222	,378	,096	-,198	-,475*	-,523†
		Sig. (2 extremidades)	,667	,318	,516	<,001	<,001	.	,044	,309	,075	,663	,365	,022	,010
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	Str_words_Met1	Coefficiente de Correlação	,099	,067	,006	,338	,337	,423†	1,000	,753**	,277	-,228	-,398	-,164	-,101
		Sig. (2 extremidades)	,651	,760	,980	,115	,116	,044	.	<,001	,200	,295	,060	,455	,646
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	Str_colors_Met1_T	Coefficiente de Correlação	,076	,250	-,062	,222	,178	,222	,753**	1,000	,579**	,053	-,330	-,333	-,319
		Sig. (2 extremidades)	,729	,251	,777	,308	,415	,309	<,001	.	,004	,809	,124	,121	,138
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	Str_color_word_Met1	Coefficiente de Correlação	-,201	,323	-,439†	,404	,258	,378	,277	,579**	1,000	,736**	-,369	-,554**	-,511†
		Sig. (2 extremidades)	,359	,132	,036	,056	,234	,075	,200	,004	.	<,001	,084	,006	,013
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	INTERFERENCE	Coefficiente de Correlação	-,249	,244	-,470*	,126	,051	,096	-,228	,053	,736**	1,000	-,241	-,314	-,292
		Sig. (2 extremidades)	,252	,263	,024	,566	,817	,663	,295	,809	<,001	.	,268	,144	,176
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	TMT_A	Coefficiente de Correlação	-,247	-,146	-,191	-,319	-,066	-,198	-,398	-,330	-,369	-,241	1,000	,605**	,252
		Sig. (2 extremidades)	,257	,508	,383	,138	,765	,365	,060	,124	,084	,268	.	,002	,246
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	TMT_B	Coefficiente de Correlação	-,140	-,303	-,063	-,390	-,490*	-,475*	-,164	-,333	-,554**	-,314	,605**	1,000	,879**
		Sig. (2 extremidades)	,523	,160	,776	,066	,018	,022	,455	,121	,006	,144	,002	.	<,001
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	TMT_B_A	Coefficiente de Correlação	-,120	-,341	,014	-,333	-,621**	-,523†	-,101	-,319	-,511†	-,292	,252	,879**	1,000
		Sig. (2 extremidades)	,585	,111	,950	,120	,002	,010	,646	,138	,013	,176	,246	<,001	.
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23

*. A correlação é significativa no nível 0,05 (2 extremidades).

**.. A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

Anexo 3: Correlações entre o funcionamento cognitivo e as medidas do CPM no grupo de controlo

			Correlações											
			DS_DIRECT	DS_INVERSE	DS_TOTAL	Str_words_Met1	Str_colors_Met1_T	Str_color_word_Met1	INTERFEREN CE	TMT_A	TMT_B	TMT_B_A	DIFFERENCE_ PPT	DIFFERENCE_ CPM_NRS
rô de Spearman	DS_DIRECT	Coefficiente de Correlação	1,000	,480*	,832**	,338	,222	,404	,126	-,319	-,390	-,333	-,100	,210
		Sig. (2 extremidades)	.	,020	<,001	,115	,308	,056	,566	,138	,066	,120	,651	,337
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
DS_INVERSE	DS_INVERSE	Coefficiente de Correlação	,480*	1,000	,871**	,337	,178	,258	,051	-,066	-,490*	-,621**	-,279	,499*
		Sig. (2 extremidades)	,020	.	<,001	,116	,415	,234	,817	,765	,018	,002	,197	,015
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
DS_TOTAL	DS_TOTAL	Coefficiente de Correlação	,832**	,871**	1,000	,423*	,222	,378	,096	-,198	-,475*	-,523*	-,183	,348
		Sig. (2 extremidades)	<,001	<,001	.	,044	,309	,075	,663	,365	,022	,010	,404	,104
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
Str_words_Met1	Str_words_Met1	Coefficiente de Correlação	,338	,337	,423*	1,000	,753**	,277	-,228	-,398	-,164	-,101	-,155	-,192
		Sig. (2 extremidades)	,115	,116	,044	.	<,001	,200	,295	,060	,455	,646	,480	,380
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
Str_colors_Met1_T	Str_colors_Met1_T	Coefficiente de Correlação	,222	,178	,222	,753**	1,000	,579**	,053	-,330	-,333	-,319	-,077	-,180
		Sig. (2 extremidades)	,308	,415	,309	<,001	.	,004	,809	,124	,121	,138	,725	,411
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
Str_color_word_Met1	Str_color_word_Met1	Coefficiente de Correlação	,404	,258	,378	,277	,579**	1,000	,736**	-,369	-,554**	-,511*	,036	-,013
		Sig. (2 extremidades)	,056	,234	,075	,200	,004	.	<,001	,084	,006	,013	,871	,953
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
INTERFERENCE	INTERFERENCE	Coefficiente de Correlação	,126	,051	,096	-,228	,053	,736**	1,000	-,241	-,314	-,292	,085	-,014
		Sig. (2 extremidades)	,566	,817	,663	,295	,809	<,001	.	,268	,144	,176	,701	,948
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
TMT_A	TMT_A	Coefficiente de Correlação	-,319	-,066	-,198	-,398	-,330	-,369	-,241	1,000	,605**	,252	,525*	-,134
		Sig. (2 extremidades)	,138	,765	,365	,060	,124	,084	,268	.	,002	,246	,010	,543
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
TMT_B	TMT_B	Coefficiente de Correlação	-,390	-,490*	-,475*	-,164	-,333	-,554**	-,314	,605**	1,000	,879**	,500*	-,490*
		Sig. (2 extremidades)	,066	,018	,022	,455	,121	,006	,144	,002	.	<,001	,015	,018
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
TMT_B_A	TMT_B_A	Coefficiente de Correlação	-,333	-,621**	-,523*	-,101	-,319	-,511*	-,292	,252	,879**	1,000	,412	-,452*
		Sig. (2 extremidades)	,120	,002	,010	,646	,138	,013	,176	,246	<,001	.	,051	,030
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
DIFFERENCE_PPT	DIFFERENCE_PPT	Coefficiente de Correlação	-,100	-,279	-,183	-,155	-,077	,036	,085	,525*	,500*	,412	1,000	-,424*
		Sig. (2 extremidades)	,651	,197	,404	,480	,725	,871	,701	,010	,015	,051	.	,044
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
DIFFERENCE_CPM_NRS	DIFFERENCE_CPM_NRS	Coefficiente de Correlação	,210	,499*	,348	-,192	-,180	-,013	-,014	-,134	-,490*	-,452*	-,424*	1,000
		Sig. (2 extremidades)	,337	,015	,104	,380	,411	,953	,948	,543	,018	,030	,044	.
		N	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23

*. A correlação é significativa no nível 0,05 (2 extremidades).

**.. A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

Anexo 4: Correlações entre o funcionamento cognitivo e as variáveis sociodemográficas no grupo FM

Correlações

			age	education	DS_DIRECT	DS_INVERSE	DS_TOTAL	Stroop word	Stroop color	Stroop color-word	INTERFERENCE
rô de Spearman	age	Coefficiente de Correlação	1,000	-,401*	-,059	-,012	-,095	-,082	,037	-,222	-,275
		Sig. (2 extremidades)	.	,035	,760	,950	,624	,684	,856	,276	,174
		N	29	28	29	29	29	27	26	26	26
	education	Coefficiente de Correlação	-,401*	1,000	,554**	,268	,564**	,607**	,403*	,621**	,283
		Sig. (2 extremidades)	,035	.	,002	,168	,002	,001	,046	<,001	,170
		N	28	28	28	28	28	26	25	25	25
	DS_DIRECT	Coefficiente de Correlação	-,059	,554**	1,000	,233	,807**	,670**	,653**	,638**	,245
		Sig. (2 extremidades)	,760	,002	.	,224	<,001	<,001	<,001	<,001	,228
		N	29	28	29	29	29	27	26	26	26
	DS_INVERSE	Coefficiente de Correlação	-,012	,268	,233	1,000	,746**	,437*	,349	,373	,189
		Sig. (2 extremidades)	,950	,168	,224	.	<,001	,023	,080	,061	,354
		N	29	28	29	29	29	27	26	26	26
	DS_TOTAL	Coefficiente de Correlação	-,095	,564**	,807**	,746**	1,000	,704**	,661**	,645**	,249
		Sig. (2 extremidades)	,624	,002	<,001	<,001	.	<,001	<,001	<,001	,220
		N	29	28	29	29	29	27	26	26	26
	Stroop word	Coefficiente de Correlação	-,082	,607**	,670**	,437*	,704**	1,000	,594**	,709**	,164
		Sig. (2 extremidades)	,684	,001	<,001	,023	<,001	.	,001	<,001	,424
		N	27	26	27	27	27	27	26	26	26
	Stroop color	Coefficiente de Correlação	,037	,403*	,653**	,349	,661**	,594**	1,000	,612**	,000
		Sig. (2 extremidades)	,856	,046	<,001	,080	<,001	,001	.	<,001	,999
		N	26	25	26	26	26	26	26	26	26
	Stroop color-word	Coefficiente de Correlação	-,222	,621**	,638**	,373	,645**	,709**	,612**	1,000	,709**
		Sig. (2 extremidades)	,276	<,001	<,001	,061	<,001	<,001	<,001	.	<,001
		N	26	25	26	26	26	26	26	26	26
	INTERFERENCE	Coefficiente de Correlação	-,275	,283	,245	,189	,249	,164	,000	,709**	1,000
		Sig. (2 extremidades)	,174	,170	,228	,354	,220	,424	,999	<,001	.
		N	26	25	26	26	26	26	26	26	26

*. A correlação é significativa no nível 0,05 (2 extremidades).

**.. A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

Anexo 5: Correlações entre o funcionamento cognitivo as variáveis emocionais no grupo FM

			Correlações									
			HADS_Anxiety_subscore	HADS_Depression_Subscore	HADS_Total	DS_DIRECT	DS_INVERSE	DS_TOTAL	Stroop word	Stroop color	Stroop color-word	INTERFERENCE
rô de Spearman	HADS_Anxiety_subscore	Coeficiente de Correlação	1,000	,611**	,881**	-,062	,228	,045	,011	-,141	-,030	,093
		Sig. (2 extremidades)	.	<,001	<,001	,753	,243	,821	,958	,502	,885	,659
		N	28	28	28	28	28	28	26	25	25	25
	HADS_Depression_Subscore	Coeficiente de Correlação	,611**	1,000	,892**	-,148	,192	,014	-,215	-,026	-,220	-,063
		Sig. (2 extremidades)	<,001	.	<,001	,451	,327	,942	,292	,903	,292	,766
		N	28	28	28	28	28	28	26	25	25	25
	HADS_Total	Coeficiente de Correlação	,881**	,892**	1,000	-,165	,186	-,033	-,130	-,130	-,181	-,024
		Sig. (2 extremidades)	<,001	<,001	.	,400	,344	,869	,528	,536	,385	,911
		N	28	28	28	28	28	28	26	25	25	25
	DS_DIRECT	Coeficiente de Correlação	-,062	-,148	-,165	1,000	,233	,807**	,670**	,653**	,638**	,245
		Sig. (2 extremidades)	,753	,451	,400	.	,224	<,001	<,001	<,001	<,001	,228
		N	28	28	28	29	29	29	27	26	26	26
	DS_INVERSE	Coeficiente de Correlação	,228	,192	,186	,233	1,000	,746**	,437*	,349	,373	,189
		Sig. (2 extremidades)	,243	,327	,344	,224	.	<,001	,023	,080	,061	,354
		N	28	28	28	29	29	29	27	26	26	26
	DS_TOTAL	Coeficiente de Correlação	,045	,014	-,033	,807**	,746**	1,000	,704**	,661**	,645**	,249
		Sig. (2 extremidades)	,821	,942	,869	<,001	<,001	.	<,001	<,001	<,001	,220
		N	28	28	28	29	29	29	27	26	26	26
	Stroop word	Coeficiente de Correlação	,011	-,215	-,130	,670**	,437*	,704**	1,000	,594**	,709**	,164
		Sig. (2 extremidades)	,958	,292	,528	<,001	,023	<,001	.	,001	<,001	,424
		N	26	26	26	27	27	27	27	26	26	26
	Stroop color	Coeficiente de Correlação	-,141	-,026	-,130	,653**	,349	,661**	,594**	1,000	,612**	,000
		Sig. (2 extremidades)	,502	,903	,536	<,001	,080	<,001	,001	.	<,001	,999
		N	25	25	25	26	26	26	26	26	26	26
	Stroop color-word	Coeficiente de Correlação	-,030	-,220	-,181	,638**	,373	,645**	,709**	,612**	1,000	,709**
		Sig. (2 extremidades)	,885	,292	,385	<,001	,061	<,001	<,001	<,001	.	<,001
		N	25	25	25	26	26	26	26	26	26	26
INTERFERENCE	Coeficiente de Correlação	,093	-,063	-,024	,245	,189	,249	,164	,000	,709**	1,000	
	Sig. (2 extremidades)	,659	,766	,911	,228	,354	,220	,424	,999	<,001	.	
	N	25	25	25	26	26	26	26	26	26	26	

** A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

* A correlação é significativa no nível 0,05 (2 extremidades).

Anexo 6: Correlações entre o funcionamento cognitivo e as medidas do CPM no grupo FM

Correlações

			DS_DIRECT	DS_INVERSE	DS_TOTAL	Stroop word	Stroop color	Stroop color-word	INTERFEREN CE	DIF_PPT	DIF_CPM
rô de Spearman	DS_DIRECT	Coefficiente de Correlação	1,000	,233	,807**	,670**	,653**	,638**	,245	,039	-,174
		Sig. (2 extremidades)	.	,224	<,001	<,001	<,001	<,001	,228	,840	,367
		N	29	29	29	27	26	26	26	29	29
	DS_INVERSE	Coefficiente de Correlação	,233	1,000	,746**	,437*	,349	,373	,189	-,071	,250
		Sig. (2 extremidades)	,224	.	<,001	,023	,080	,061	,354	,715	,191
		N	29	29	29	27	26	26	26	29	29
	DS_TOTAL	Coefficiente de Correlação	,807**	,746**	1,000	,704**	,661**	,645**	,249	-,015	,025
		Sig. (2 extremidades)	<,001	<,001	.	<,001	<,001	<,001	,220	,939	,897
		N	29	29	29	27	26	26	26	29	29
	Stroop word	Coefficiente de Correlação	,670**	,437*	,704**	1,000	,594**	,709**	,164	,086	-,206
		Sig. (2 extremidades)	<,001	,023	<,001	.	,001	<,001	,424	,668	,303
		N	27	27	27	27	26	26	26	27	27
	Stroop color	Coefficiente de Correlação	,653**	,349	,661**	,594**	1,000	,612**	,000	-,225	-,192
		Sig. (2 extremidades)	<,001	,080	<,001	,001	.	<,001	,999	,268	,347
		N	26	26	26	26	26	26	26	26	26
	Stroop color-word	Coefficiente de Correlação	,638**	,373	,645**	,709**	,612**	1,000	,709**	,111	-,128
		Sig. (2 extremidades)	<,001	,061	<,001	<,001	<,001	.	<,001	,590	,533
		N	26	26	26	26	26	26	26	26	26
	INTERFERENCE	Coefficiente de Correlação	,245	,189	,249	,164	,000	,709**	1,000	,220	,078
		Sig. (2 extremidades)	,228	,354	,220	,424	,999	<,001	.	,280	,704
		N	26	26	26	26	26	26	26	26	26
	DIF_PPT	Coefficiente de Correlação	,039	-,071	-,015	,086	-,225	,111	,220	1,000	-,008
		Sig. (2 extremidades)	,840	,715	,939	,668	,268	,590	,280	.	,968
		N	29	29	29	27	26	26	26	29	29
DIF_CPM	Coefficiente de Correlação	-,174	,250	,025	-,206	-,192	-,128	,078	-,008	1,000	
	Sig. (2 extremidades)	,367	,191	,897	,303	,347	,533	,704	,968	.	
	N	29	29	29	27	26	26	26	29	29	

** A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

* A correlação é significativa no nível 0,05 (2 extremidades).

Anexo 7: Análises de covariância das medidas da prova Memória de Dígitos como covariáveis “Idade” e “Escolaridade” e fator fixo “Grupo”

Testes de efeitos entre sujeitos

Variável dependente: DS_DIRECT

Origem	Tipo III Soma dos Quadrados	df	Quadrado Médio	F	Sig.	Eta parcial quadrado
Modelo corrigido	21,606 ^a	3	7,202	5,724	,002	,268
Intercepto	17,600	1	17,600	13,987	<,001	,229
Age	,410	1	,410	,326	,571	,007
Educational_level	15,370	1	15,370	12,215	,001	,206
Grupo	,000	1	,000	,000	,991	,000
Padrão	59,139	47	1,258			
Total	2242,000	51				
Total corrigido	80,745	50				

a. R Quadrado = ,268 (R Quadrado Ajustado = ,221)

Estimativas

Variável dependente: DS_DIRECT

Grupo	Média	Estatística do teste Padrão	Intervalo de Confiança 95%	
			Limite inferior	Limite superior
Grupo de controlo	6,507 ^a	,292	5,919	7,095
Grupo com FM	6,512 ^a	,256	5,996	7,028

a. As covariáveis que aparecem no modelo são avaliadas nos seguintes valores: Idade: = 40,6471, Anos de escolaridade: = 12,3333.

Testes de efeitos entre sujeitos

Variável dependente: DS_INVERSE

Origem	Tipo III Soma dos Quadrados	df	Quadrado Médio	F	Sig.	Eta parcial quadrado
Modelo corrigido	17,872 ^a	3	5,957	4,495	,007	,223
Intercepto	5,757	1	5,757	4,344	,043	,085
Age	3,135	1	3,135	2,366	,131	,048
Educational_level	3,897	1	3,897	2,941	,093	,059
Grupo	7,333	1	7,333	5,533	,023	,105
Padrão	62,285	47	1,325			
Total	1012,000	51				
Total corrigido	80,157	50				

a. R Quadrado = ,223 (R Quadrado Ajustado = ,173)

Estimativas

Variável dependente: DS_INVERSE

Grupo	Média	Estatística do teste Padrão	Intervalo de Confiança 95%	
			Limite inferior	Limite superior
Grupo de controlo	4,870 ^a	,300	4,266	5,474
Grupo com FM	3,785 ^a	,263	3,256	4,315

a. As covariáveis que aparecem no modelo são avaliadas nos seguintes valores: Idade: = 40,6471, Anos de escolaridade: = 12,3333.

Testes de efeitos entre sujeitos

Variável dependente: DS_TOTAL

Origem	Tipo III Soma dos Quadrados	df	Quadrado Médio	F	Sig.	Eta parcial quadrado
Modelo corrigido	69,582 ^a	3	23,194	6,605	<,001	,297
Intercepto	43,489	1	43,489	12,384	<,001	,209
Age	5,814	1	5,814	1,656	,204	,034
Educational_level	34,746	1	34,746	9,895	,003	,174
Grupo	7,264	1	7,264	2,068	,157	,042
Padrão	165,045	47	3,512			
Total	6166,000	51				
Total corrigido	234,627	50				

a. R Quadrado = ,297 (R Quadrado Ajustado = ,252)

Estimativas

Variável dependente: DS_TOTAL

Grupo	Média	Estatística do teste Padrão	Intervalo de Confiança 95%	
			Limite inferior	Limite superior
Grupo de controlo	11,377 ^a	,489	10,394	12,360
Grupo com FM	10,297 ^a	,428	9,436	11,159

a. As covariáveis que aparecem no modelo são avaliadas nos seguintes valores: Idade: = 40,6471, Anos de escolaridade: = 12,3333.

Anexo 8: Análises de covariância das medidas Teste de Cores e Palavras de Stroop como covariáveis “Idade” e “Escolaridade” e fator fixo “Grupo”

Testes de efeitos entre sujeitos

Variável dependente: Str_words_Met1

Origem	Tipo III Soma dos Quadrados	df	Quadrado Médio	F	Sig.	Eta parcial quadrado
Modelo corrigido	10810,817 ^a	3	3603,606	24,865	<,001	,624
Intercepto	3067,130	1	3067,130	21,164	<,001	,320
Age	44,305	1	44,305	,306	,583	,007
Educational_level	3292,297	1	3292,297	22,717	<,001	,335
Grupo	986,430	1	986,430	6,807	,012	,131
Padrão	6521,591	45	144,924			
Total	411537,000	49				
Total corrigido	17332,408	48				

a. R Quadrado = ,624 (R Quadrado Ajustado = ,599)

Estimativas

Variável dependente: Str_words_Met1

Grupo	Média	Estatística do teste Padrão	Intervalo de Confiança 95%	
			Limite inferior	Limite superior
Grupo de controle	96,501 ^a	3,125	90,207	102,795
Grupo com FM	83,672 ^a	2,878	77,874	89,469

a. As covariáveis que aparecem no modelo são avaliadas nos seguintes valores: Idade: = 40,2653, Anos de escolaridade: = 12,2857.

Testes de efeitos entre sujeitos

Variável dependente: Stroop color

Origem	Tipo III Soma dos Quadrados	df	Quadrado Médio	F	Sig.	Eta parcial quadrado
Modelo corrigido	3587,137 ^a	3	1195,712	11,654	<,001	,443
Intercepto	2389,939	1	2389,939	23,294	<,001	,346
Age	27,649	1	27,649	,269	,606	,006
Educational_level	891,615	1	891,615	8,690	,005	,165
Grupo	535,835	1	535,835	5,223	,027	,106
Padrão	4514,342	44	102,599			
Total	232645,000	48				
Total corrigido	8101,479	47				

a. R Quadrado = ,443 (R Quadrado Ajustado = ,405)

Estimativas

Variável dependente: Stroop color

Grupo	Média	Estatística do teste Padrão	Intervalo de Confiança 95%	
			Limite inferior	Limite superior
Grupo de controlo	73,328 ^a	2,607	68,074	78,581
Grupo com FM	63,858 ^a	2,466	58,889	68,828

a. As covariáveis que aparecem no modelo são avaliadas nos seguintes valores: Idade: = 40,1042, Anos de escolaridade: = 12,4167.

Testes de efeitos entre sujeitos

Variável dependente: Str_color_word_Met1

Origem	Tipo III Soma dos Quadrados	df	Quadrado Médio	F	Sig.	Eta parcial quadrado
Modelo corrigido	4055,454 ^a	3	1351,818	20,077	<,001	,578
Intercepto	1149,778	1	1149,778	17,077	<,001	,280
Age	55,660	1	55,660	,827	,368	,018
Educational_level	373,071	1	373,071	5,541	,023	,112
Grupo	625,672	1	625,672	9,293	,004	,174
Padrão	2962,526	44	67,330			
Total	85831,000	48				
Total corrigido	7017,979	47				

a. R Quadrado = ,578 (R Quadrado Ajustado = ,549)

Estimativas

Variável dependente: Str_color_word_Met1

Grupo	Média	Estatística do teste Padrão	Intervalo de Confiança 95%	
			Limite inferior	Limite superior
Grupo de controlo	45,850 ^a	2,112	41,594	50,106
Grupo com FM	35,618 ^a	1,997	31,592	39,643

a. As covariáveis que aparecem no modelo são avaliadas nos seguintes valores: Idade: = 40,1042, Anos de escolaridade: = 12,4167.

Testes de efeitos entre sujeitos

Variável dependente: INTERFERENCE

Origem	Tipo III Soma dos Quadrados	df	Quadrado Médio	F	Sig.	Eta parcial quadrado
Modelo corrigido	808,310 ^a	3	269,437	5,534	,003	,274
Intercepto	53,191	1	53,191	1,093	,302	,024
Age	96,341	1	96,341	1,979	,167	,043
Educational_level	,005	1	,005	,000	,992	,000
Grupo	134,384	1	134,384	2,760	,104	,059
Padrão	2142,198	44	48,686			
Total	3096,063	48				
Total corrigido	2950,508	47				

a. R Quadrado = ,274 (R Quadrado Ajustado = ,224)

Estimativas

Variável dependente: INTERFERENCE

Grupo	Média	Estatística do teste Padrão	Intervalo de Confiança 95%	
			Limite inferior	Limite superior
Grupo de controlo	4,211 ^a	1,796	,592	7,830
Grupo com FM	-,531 ^a	1,698	-3,954	2,892

a. As covariáveis que aparecem no modelo são avaliadas nos seguintes valores: Idade: = 40,1042, Anos de escolaridade: = 12,4167.

Anexo 9: Regressão linear hierárquica

Resumo do modelo^c

Modelo	R	R quadrado	R quadrado ajustado	Erro padrão da estimativa	Mudança de R quadrado	Estatísticas de mudança			
						Mudança F	df1	df2	Sig. Mudança F
1	,271 ^a	,074	,035	13,42967	,074	1,907	2	48	,160
2	,306 ^b	,094	,036	13,42363	,020	1,043	1	47	,312

a. Preditores: (Constante), Anos de escolaridade:, Idade:

b. Preditores: (Constante), Anos de escolaridade:, Idade:, DS_INVERSE

c. Variável Dependente: DIF_CPM

ANOVA^a

Modelo		Soma dos Quadrados	df	Quadrado Médio	F	Sig.
1	Regressão	687,805	2	343,902	1,907	,160 ^b
	Resíduo	8657,091	48	180,356		
	Total	9344,896	50			
2	Regressão	875,782	3	291,927	1,620	,197 ^c
	Resíduo	8469,114	47	180,194		
	Total	9344,896	50			

a. Variável Dependente: DIF_CPM

b. Preditores: (Constante), Anos de escolaridade:, Idade:

c. Preditores: (Constante), Anos de escolaridade:, Idade:, DS_INVERSE

Coeficientes^a

Modelo		Coeficientes não padronizados		Coeficientes padronizados Beta	t	Sig.
		B	Erro Erro			
1	(Constante)	-4,530	12,453		-,364	,718
	Idade:	,183	,154	,211	1,195	,238
	Anos de escolaridade:	-,284	,602	-,084	-,472	,639
2	(Constante)	-8,658	13,087		-,662	,511
	Idade:	,175	,154	,202	1,138	,261
	Anos de escolaridade:	-,491	,635	-,144	-,773	,443
	DS_INVERSE	1,643	1,609	,152	1,021	,312

a. Variável Dependente: DIF_CPM

Estatísticas de resíduos^a

	Mínimo	Máximo	Média	Erro Desvio	N
Valor previsto	-7,8778	8,2636	-,5797	4,18517	51
Resíduo	-34,10234	31,46312	,00000	13,01469	51
Erro Valor previsto	-1,744	2,113	,000	1,000	51
Erro Resíduo	-2,540	2,344	,000	,970	51

a. Variável Dependente: DIF_CPM