

**UNIVERSIDADE DE SALAMANCA**

**FACULDADE DE PSICOLOGIA**

**Departamento: Personalidade, Avaliação e Tratamento Psicológicos**

**Tese de Doutoramento em Psicologia Clínica e da Saúde**



**VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

**INTERVENÇÃO PSICOLÓGICA NA ENXAQUECA**

**Sugestões hipnóticas dirigidas às dimensões sensoriais e afetivas**

**Doutoranda:**

**Odília Domingues Cavaco**

**Salamanca, Dezembro 2015**



**UNIVERSIDADE DE SALAMANCA**

**FACULDADE DE PSICOLOGIA**

**Departamento: Personalidade, Avaliação e Tratamento Psicológicos**

**Tese de Doutoramento em Psicologia Clínica e da Saúde**



**VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

## **INTERVENÇÃO PSICOLÓGICA NA ENXAQUECA**

**Sugestões hipnóticas dirigidas às dimensões sensoriais e afetivas**

**Orientadores:**

**Professora Doutora Isabel Serrano Pintado**

**Professor Doutor Carlos Manuel Lopes Pires**

**Doutoranda:**

**Odília Domingues Cavaco**

**Salamanca, Dezembro 2015**

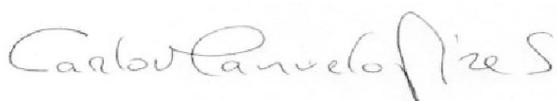


## INFORME CONJUNTO DE LOS DIRECTORES

El trabajo presentado por *Odília Domingues Cavaco* analiza los efectos de dos intervenciones psicológicas en la migraña. La estructura del estudio es coherente con el tipo de investigación planteado en la que se evidencian dos apartados claramente diferentes: el referente al marco teórico correspondiéndose con el estado actual del tema y el análisis de la investigación existente, y el marco empírico referido especialmente por la metodología, resultados y conclusiones obtenidas.

Por todo ello, su originalidad y aportación a las investigaciones referentes a este tema hace que este trabajo de investigación pueda ser presentado y debatido ante un tribunal que analice los diferentes apartados, planteamientos y resultados obtenidos.

Fdo. Carlos Manuel Lopes Pires



---

Fdo. Isabel Serrano Pintado

---



*Pretender-se que a vida dos homens seja sempre dirigida pela razão é destruir toda a possibilidade de vida.*

Liev Tolstoi



*A Lia, Patrícia, Joana, Rafael, Clément, Yara e Liam  
... ao futuro!*



## *AGRADECIMENTOS*

*Aos meus orientadores, Professora Doutora Isabel Serrano e Professor Doutor Carlos Lopes Pires por todo o apoio prestado, todos os ensinamentos e boa vontade!*

*A todas as pessoas que direta ou indiretamente abriram o caminho que me fez chegar aos participantes do estudo, criando contactos ou cedendo-me um espaço de consulta, um grande bem haja! Cada uma teve uma participação própria. Na impossibilidade de especificar cada contributo, deixo o nome dos principais intervenientes, mais ou menos pela ordem temporal dos acontecimentos:*

*Professor Doutor Constantino Rei, Presidente do Instituto Politécnico da Guarda (IPG),  
Professora Doutora Paula Coutinho, Diretora da Escola Superior de Saúde do IPG,  
Professora Doutora Ermelinda Marques, na qualidade de Subdiretora da Escola Superior de Saúde do IPG,  
Doutora Ana Manso, na qualidade de Presidente do Conselho de Administração da Unidade Local de Saúde da Guarda (ULS-Guarda),  
Doutor Vasco Queiróz, médico na Unidade de Saúde Familiar da Ribeirinha (ULS-Guarda),  
Doutora Isabel Coelho, Coordenadora da Unidade de Saúde Familiar da Ribeirinha (ULS-Guarda),  
Doutor João Correia, Coordenador da Consulta Externa do Hospital Sousa Martins,  
Doutor Vasco Lino, na qualidade de Presidente do Conselho de Administração da ULS,  
Engenheiro Ricardo Mendonça, Coordenador do Serviço de Informática da ULS-Guarda,  
Dra. Cláudia Amaral, técnica superior do Serviço de Informática da ULS-Guarda,  
Doutora Sandra Gil, administradora hospitalar da ULS-Guarda  
Professor Doutor Eduardo Ribeiro dos Santos, Coordenador do Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Humano e Social,  
Colegas Rosa Santos e Fátima Lacerda.*

*A todos os meus ex-alunos, muitos dos quais tive o enorme prazer de “reencontrar” em diferentes pontos, de norte a sul do país, e que foram pontes para que eu chegasse ao sofrimento de muitas pessoas com enxaqueca. Foi um prazer voltar a ouvi-los! São muitos para os nomear mas eles sabem, nós sabemos, que lhes estou grata e que podem contar comigo!*

*A todos os meus alunos que me ouviram ao longo destes anos e que levaram algo para as suas vidas das nossas partilhas, especialmente sobre as “coisas” da hipnose e da dor... Estamos gratos à Professora Hermínia pelo nosso contributo à unidade curricular de Terapias Complementares!*

*A todas as pessoas sofredoras de enxaqueca com quem falei largas horas sobre as SUAS enxaquecas, inclusive aquelas que não chegaram a participar no estudo, estou-lhes muito grata por terem partilhado comigo as suas experiências migranosas!... e por terem assim enriquecido o meu mundo. Obrigada!*

*Um agradecimento ainda maior àquelas que se disponibilizaram a participar. Às que não chegaram ao fim, e de um modo muito especial, àquelas que fizeram o “percurso” completo, uma nota de apreço pela persistência, pela confiança e pelo gosto com que muitas vezes me surpreenderam!*

*Aos colegas que aceitaram colaborar na parte clínica do estudo, acompanhando os participantes nas sessões de TBI ou de TEAF, e através dos quais tive o prazer de indiretamente “acompanhar” também esses participantes, em conversas ricas de experiências, estou profundamente grata – à Ana Almeida, à Raquel Moura, à Rosa Santos, à Fátima Lacerda e ao Dinis Faisca!*

*Aos amigos que me abriram caminho, dando dicas, lembrando detalhes e relações que não tinha visto, e ajudando-me na divulgação do estudo, de um modo pronto e desinteressado... e são muitos para os dizer a todos... os amigos da Guarda, de Coimbra, de Aveiro, de Lisboa, de Tavira... e do Porto...*

*D. Catarina, Hermínia, Patrícia Damas, Paula C., Paulo Teixeira, Alexandre, Jorge Ly e Quina, Rosa e Graciano, Rosário Fontes, César, Paula Mingatos, Adélia, Fátima Marcos, Eduarda Nascimento, Luís e Ofélia, Carla Silva, e muitos, muitos outros...*

*Às pessoas que humanamente me acompanharam ao longo, e muito particularmente nos últimos meses, deste trabalho e se lembraram regularmente de mim, com mensagens de força, apesar da distância física... um carinho muito especial à Adelaide, à Carolina, à Paula O. e à sua querida mãe!*

*À Nádia, à João e à Lia – um agradecimento do tamanho do mundo! Por me terem amparado de muitas maneiras nas últimas semanas! Pela presença forte e constante, pelo interesse, pela disponibilidade, pelo tempo que me deram! Obrigada às três do fundo do coração, esta tese é vossa!*

*Muito em especial à Nádia por ter estado sempre presente neste processo desde o início, por todas as partilhas ao longo destes anos, e por me ter dado verdadeiras “injeções” de força na reta final! Por ser minha irmã! À Yarázinha e ao Liamzinho um abraço cheio de carinho! Ao papá Rafael pelo seu humor e paciência!*

*Ao Paulo por ser meu irmão!*

*À Adelaide e à Carolina, que familiarmente nos acolheram, a mim e à Lia, nos últimos dias!*

*À minha família, pela presença e cuidado ao longo destes largos meses, que pareceram tão poucos! À Vita, à Té, ao Júlio, à Liazinha uma vez mais, e à minha querida mãe!*

*À memória de meu pai!*

*A Deus porque Ele é Grande!*



**Resumo**

A enxaqueca, é sabido, trata-se de uma entidade clínica complexa e multifacetada, que vai muito além de uma simples dor de cabeça, constando da literatura médica desde tempos muito antigos. Os fatores psicológicos estiveram sempre associados à enxaqueca, quer na clínica, através das queixas dos pacientes, quer na literatura.

Se há uma relação entre enxaqueca e emoções/estados de ânimo negativos (nós diríamos, “disfuncionais”), quais são esses estados? De que maneira podem causar a sintomatologia tão diversa e incapacitante, típica da enxaqueca? As terapias psicológicas, e em particular, a hipnose funcionam? No sentido de responder a estas e outras questões, levámos a cabo uma investigação, teórica e empírica, sobre os estados de ânimo presentes na enxaqueca e sobre a eficácia de duas intervenções psicológicas, uma já existente e fundamentada – o TBI (Treino de Bio-absorção Imagética) e outra criada por nós - o TEAF (Treino de Estados de Ânimo Funcionais). As duas são baseadas em sugestões hipnóticas e foram aplicadas a uma amostra de 40 indivíduos sofredores de enxaqueca.

**PALAVRAS-CHAVE:** Enxaqueca; estados de ânimo; TBI, TEAF.



## Resumen

La migraña, es sabido, es una entidad clínica compleja y multidimensional, la cual es algo más que un simple dolor de cabeza, constando en la literatura médica desde tiempos muy remotos. Los factores psicológicos siempre estuvieron asociados a la migraña, sea en la clínica, a través de las quejas de los pacientes, sea en la literatura.

Si existe una relación entre la migraña y las emociones/estados de ánimo negativos (nosotros diríamos “disfuncionales”) cuáles son esos estados? De qué manera pueden ser la causa de la sintomatología tan diversa y incapacitante, típica de la migraña? Las terapias psicológicas, y particularmente la hipnosis, funcionan? Para contestar a estas y otras cuestiones, llevamos a cabo una investigación, teórica y empírica, sobre los estados de ánimo presentes en la migraña y sobre la eficacia de dos intervenciones psicológicas, una ya existente y fundamentada – el TBI (Entrenamiento de Bio-absorción Imagética) y otra criada por nosotros – el TEAF (Entrenamiento de Estados de Ánimo Funcionales). Las dos son basadas en sugerencias hipnóticas y fueron aplicadas en una muestra de 40 individuos sufriendo de migraña.

**PALABRAS-CLAVE:** Migraña; estados de ánimo; TBI; TEAF.



**Abstract**

As it is known, migraine is a complex and multifaceted clinical entity, which goes far beyond a simple headache and it has been recorded in the medical literature since ancient times. Psychological factors were always associated with migraine, both clinically, through patients' complaints, and in the literature. If there is a relationship between migraine and emotions/negative moods (we would say, "dysfunctional"), what are these states? In what way can these states cause symptoms as diverse and disabling typical of migraine? Do psychological therapies, and in particular, hypnosis work? In order to answer these and other questions, we conducted a study, theoretical and empirical, on moods present in migraine and the effectiveness of two psychological interventions: an existing and justified - the TBI (*Treino de Bio-absorção Imagética*) absorption and the other created by us - the TEAF (*Treino de Estados de Ânimo Funcionais*). Both are based on hypnotic suggestions and were applied to a sample of 40 individuals suffering from migraine.

KEYWORDS: migraine, moods, TBI, TEAF.



## **INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN LA MIGRAÑA**

**Sugestiones hipnóticas dirigidas a las dimensiones sensoriales y afectivas**

## **RESUMEN EN CASTELLANO**



## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN

#### 1 – LA FENOMENOLOGÍA DE LA MIGRAÑA

Sintomatología y tipos de migraña

*Migraña sin aura*

*Migraña con aura*

Los patrones de migraña: factor temporal *versus* factores precipitantes

Las fases de un episodio de migraña

El diagnóstico de la migraña de acuerdo con la ICHD-3 beta

La epidemiología de la migraña

#### 2 - LA ETIOPATOGENIA DE LA MIGRAÑA

¿Vasos o nervios?

Estructuras y mecanismos implicados en las fases de la migraña

*La noción del umbral de migraña y la componente genética de la migraña*

*El aura de migraña y la depresión de propagación cortical*

*El dolor de cabeza jaquecoso, la anodinia cutánea y el S. trigémino vascular*

*Los síntomas asociados: centrales y autonómicos*

*El substrato neuronal de las alteraciones psicológicas en la migraña*

*Un circuito de auto perpetuación*

#### 3 – LIDIAR CON LOS SÍNTOMAS DE LA MIGRAÑA

Las vías descendentes de modulación del dolor jaquecoso

Las terapias farmacológicas

Las terapias psicológicas

#### **4 – ESTADOS DE ÁNIMO (DIS)FUNCIONALES**

El “triumvirato” de estados de ánimo (dis)funcionales

Relación entre cognición y afecto

Emoción y otros fenómenos afectivos

*Miedo/ansiedad*

*Tristeza/depresividad*

*Rabia/Irritabilidad*

#### **5 – DOLOR Y ESTADOS DE ÁNIMO DISFUNCIONALES**

El dolor como experiencia

El modelo del dolor en cuatro estadios

El substrato neuronal de las varias dimensiones del dolor

La hipnosis como paradigma experimental en el estudio de las dimensiones del dolor

Interacción entre dolor y emociones/estados de ánimo disfuncionales

#### **6 – HIPNOSIS, ANALGESIA HIPNÓTICA Y MIGRAÑA**

El modelo experiencial de la hipnosis

Los correlatos neuronales de la hipnosis

*Los correlatos neuronales del estado hipnótico*

*Los correlatos neuronales de la analgesia hipnótica*

Hipnosis, sugerencias hipnóticas y dimensiones del dolor

*Tipos de sugerencias hipnóticas e analgesia*

*Dimensiones del dolor y responsividad hipnótica*

Hipnosis, sugerencias hipnóticas y migraña

*El Entrenamiento de Bio-absorción Imagética (EBI)*

*El Entrenamiento de Estados de Ánimo Funcionales (EEAF)*

#### **7 – ESTUDIO EMPÍRICO: METODOLOGÍA**

Objetivos

Instrumentos de medida

Procedimientos

*Fase de contactos*

*Plan de sesiones*

## **8 – ESTUDIO EMPÍRICO: RESULTADOS**

El tratamiento estadístico

Caracterización sociodemográfica y clínica de los participantes

La eficacia de las intervenciones psicológicas

El estado psicológico de los participantes

Relación entre el estado psicológico y la eficacia de las intervenciones

## **9 – ESTUDIO EMPÍRICO: DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

La eficacia terapéutica del EBI y del EEAF

Los estados de ánimo y su relación con la eficacia de las intervenciones psicológicas

Conclusión y perspectivas futuras

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## **ANEXOS**



## INTRODUCCIÓN

La migraña es la primera de las grandes categorías de dolor de cabeza según la Clasificación Internacional de Cefaleas (Monteiro, 2014). Pero, la migraña es mucho más que un dolor de cabeza. A pesar del dolor de cabeza poder ser el síntoma más incapacitante, existen un sinfín de síntomas, de carácter central y periférico, orgánicos y psicológicos, que hacen de la migraña una entidad clínica “exótica”. Sobre todo si pensamos que ya se hablaba de ella en literatura desde los tiempos de la medicina greco-romana. Aunque hoy en día, en el siglo XXI, todavía no tenemos una teoría que la explique, ni un tratamiento que la cure. Además, debemos sumarle el hecho de ser muy frecuente – 15% en los países europeos (Stovner, 2010) y puede llegar a ser motivo de incapacidad – 19ª causa de incapacidad, según la OMS (Alladin, 2007). Ya fue considerada un disturbo psicosomático, una perturbación psicofisiológica, y actualmente, la opinión predominante la define como un disturbo neurológico. Se considera que las personas con migraña tienen una mayor irritabilidad epidérmica y una leve habituación a los estímulos sensoriales. Su relación con los factores de stress y emocionales/afectivos es innegable. El stress constituye el primer gran factor precipitante de la migraña (Peroutka, 2014).

Considerando las relaciones entre stress, emociones, dolor y síntomas autonómicos, la psicología puede tener un papel importante a desarrollar en la comprensión y tratamiento de la migraña. Desde el punto de vista psicológico, varias estrategias o tratamientos fueran propuestos para lidiar con la migraña, entre ellos la hipnosis. Nuestro objetivo es testar la

eficacia de dos tratamientos psicológicos, basados en sugerencias hipnóticas – el ejercicio de Bio-absorción Imagética (TBI) y el ejercicio de estados de ánimo funcionales (TEAF) – aplicados a una muestra de 40 individuos sufridores de migraña. Estos dos protocolos terapéuticos difieren del contenido de las sugerencias. El TBI dirige las sugerencias esencialmente a cambios en las dimensiones sensoriales de la migraña y el TEAF, las dimensiones afectivas. La eficacia de ambas intervenciones se mide a través de los criterios de eficacia de Blanchard & Andrasik (1985, in Pires, 2002). El estado psicológico de los participantes en el estudio se evalúa a través de la medida del afecto positivo y negativo, ansiedad, depresión y rabia/irritabilidad. Se evalúa la relación entre el estado psicológico de los participantes y la intensidad, duración y frecuencia de sus crisis de migraña.

Iniciamos la presentación de nuestro trabajo procurando dar una idea de la amplia, compleja y riquísima fenomenología de la migraña (capítulo 1). En el capítulo 2, nos extendemos hablando sobre la etiopatogenia de la migraña, con foco en la investigación actual sobre el origen de la aparente excitabilidad del sistema nervioso de los individuos jaquecosos. En el capítulo 3, presentamos escuetamente las principales formas de lidiar con la migraña, farmacológicas y psicológicas.

En el capítulo 4, abordamos las emociones/estados de ánimo considerados asociados a la migraña, más específicamente, los estados de ánimo, y emociones correspondientes, en aquello que es designado el “triumvirato de emociones negativas” (Nicholson, 2007), y que incluye los estados de ánimo evaluados en nuestro estudio empírico – afecto positivo y negativo, ansiedad, depresión y rabia. El objetivo aquí es comprender el significado psicológico de esos estados de ánimo, independientemente de la migraña. En el capítulo 5, abordamos el dolor, el síntoma más incapacitante de la migraña, y presentamos un modelo del dolor que contempla sus dimensiones sensoriales, cognitivas, afectivas y

comportamentales. En el capítulo 6, nuestro foco es la hipnosis, como estrategia para lidiar con el dolor y los síntomas asociados de la migraña. Presentamos, al final del capítulo, los dos protocolos terapéuticos basados en la hipnosis que se aplicaron a nuestra muestra de individuos jaquecosos. En los capítulos 7, 8 y 9, presentamos el estudio empírico: la metodología utilizada, los resultados obtenidos y la discusión de los mismos, respectivamente. Terminamos con una pequeña reflexión sobre la investigación futura en la migraña.

### **Sintomatología y tipos de migraña (capítulo 1)**

El primer aspecto que nos sorprende cuando intentamos entender la migraña, es su gran diversidad, y en relación a ella, la dificultad para definir sus límites, ya que existen otros fenómenos parecidos. Una infinidad variada de síntomas y manifestaciones, que implican más de un sistema de nuestro cuerpo, con manifestaciones parecidas y con relativa frecuencia, y puentes con otras patologías o manifestaciones de síntomas.

Por lo tanto, la definición de migraña está muy lejos de conseguir abarcar todo el conjunto de síntomas que constituyen este síndrome. Mucho menos aún la cantidad de formas diferentes en que esos síntomas se pueden agrupar.

El significado de la palabra *migraña*, tiene su origen en la palabra árabe *ex\_aquica*, que tiene como significado, dolor de un lado de la cabeza. El significado anglo-sajón, de hemicránea o lo que es lo mismo, cefalea unilateral, dio origen en inglés antiguo a la palabra *megrin* o *migraine* (Pires, 2002). El mismo significado en francés *migraine*, significa en español migraña y en italiano *emicrania*. Existieron infinidad de palabras para determinar el significado de migraña, que durante siglos fueron muy populares, como dolor

de cabeza con náuseas, dolor de cabeza biliosa, dolor de cabeza ciega (Sacks, 2013), sin embargo las palabras que prevalecieron fueron migraña y migraña.

Recurriendo al significado de migraña, de acuerdo con la actual Clasificación Internacional de Cefaleas (Monteiro, 2014; Olesen, 2013), observamos que incluye el término *migraña sin aura* (antes designada *migraña común*, por ser la más habitual), compuesta por un conjunto de síntomas hemicranianos de los cuales el principal es el dolor de cabeza. Incluyendo una serie de *síntomas que pueden estar relacionados con migrañas* (anteriormente designadas como *equivalentes de migraña*), que suceden cuando alguno de los otros síntomas se vuelve predominante y no existe cefalea, aunque puedan evolucionar para migraña cefalea. El *aura típico sin cefalea (aura aislado)*, es un ataque de carisma neurológico agudo y dramático, que puede aparecer como síntoma aislado o acompañado de síntomas característicos de migraña; en este caso, o sea, cuando aparecen todos los síntomas se designa *aura típico con cefalea* (antes designada *migraña clásica*). Dentro del conjunto de migrañas con aura hay que considerar la *migraña con aura del tronco encéfalo (migraña basilar)*, la *migraña hemipléjica* y la *migraña retiniana* (antes designada *oftalmopléjica*), muy raras. Consisten en déficits neurológicos pasajeros con una duración considerable. Existen *complicaciones de migrañas*, que consisten en lesiones neurológicas o vasculares permanentes causadas por la migraña. La *migraña probable*, cefalea parecida a la migraña secundaria de otra enfermedad (migraña sintomática). La *migraña crónica*, cefalea con características idénticas a la migraña pero con una frecuencia muy superior a las migrañas comunes. Y, para finalizar, la *pseudo migraña*, que ya no es una migraña pero se puede confundir con ella, dada la similitud de determinados síntomas y condiciones médicas como tumores, aneurismas cerebrales y derrames vasculares (Monteiro, 2014; Sacks, 2013).

## Las fases de la migraña

La configuración de una migraña es muy variable, pero esa variabilidad puede sintetizarse diciendo que varía de tres formas diferentes: 1) En la duración: la aparición de los síntomas puede acortarse o alargarse en el tiempo, bien por las diversas fases del proceso ser más o menos largas, o por algunas de ellas estar ausentes. 2) En los niveles del sistema nervioso implicados: desde las alteraciones corticales (sistema nervioso central) a las alteraciones vegetativas (sistema nervioso autónomo). 3) En las combinaciones de síntomas: los síntomas siempre físicos y emocionales simultáneamente, pueden combinarse, en cada nivel, de diferentes formas (Sacks, 2013).

La secuencia completa de un ataque de migraña típico tiene, según Sacks (2013), cinco fases, siendo que algunas de estas fases pueden estar ausentes en muchos de estos ataques:

1) Una fase de *excitación inicial* – provocada externamente por algún estímulo ambiental o totalmente por un estímulo fisiológico; designada desde el punto de vista fisiológico como hiperacusia sensorial, parestesias, etc.; y desde el punto de vista emocional como rabia, elación, etc.

2) Una fase o *estado de congestionamiento* – que corresponde al prólogo de la crisis, caracterizada, desde el punto de vista fisiológico, como distensión y éxtasis visceral, dilatación vascular, retención fecal, retención de líquidos, tensión muscular, etc.; y, desde el punto de vista emocional, por tensión emocional, ansiedad, agitación, irritabilidad, etc.

3) Una fase o *estado de postración* – que corresponde al ataque propiamente dicho; siendo la experiencia afectiva de apatía, depresión y retraimiento; y físicamente, náuseas, malestar, somnolencia, desmayo, flacidez y debilidad muscular, etc.

4) Una fase o *estado de recuperación o resolución* – que puede suceder de un modo repentino (crisis) o de un modo gradual (lise). En la crisis puede ocurrir una eyaculación

visceral (como vómitos o estornudo) o emocional (emoción fuerte y súbita) o una combinación de ambas. En lise se da una variedad de actividades secretoras (diuresis, diaforesis o lloro involuntario) al mismo tiempo que una dilución o catarse los síntomas emocionales.

5) Una fase o *estado de fortalecimiento* – en que sentimientos de euforia y de energía renovada son acompañados por un intenso bienestar físico, con un tono muscular y un estado de alerta aumentados.

La secuencia completa de un ataque de migraña puede resumirse en dos fases: una fase de excitación seguida por una fase (más prolongada) de inhibición o desactivación. Pero esta desactivación no significa la suspensión de actividades físicas y mentales. Sin embargo, la migraña es un proceso cargado de actividades de orden interna y privada. La disminución de la actividad motora y de las ligaciones con el mundo externo es compensada por un aumento de las actividades internas, de los síntomas vegetativos y de los afectos que los acompañan en una combinación paradójica de violencia interna y del exterior (op. cit).

## **Epidemiología**

La prevalencia de migraña es aproximadamente de 15% (17,6% en las mujeres) en los países europeos (Stovner, 2010) y su coste medio anual por paciente es estimado en 1.222 €, de los cuales 93% son costes indirectos relacionados con la reducción de la productividad y el absentismo. La migraña afecta negativamente la calidad de vida de los pacientes y contribuye para varias dificultades en la vida diaria. Por eso, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce la migraña como un problema de salud pública de alta prioridad (Raggi, 2012). Las dificultades psicosociales hacen sentirse sobretodo en las siguientes funciones: funciones emocionales (23,3%) – se refieren a los problemas

emocionales siendo la ansiedad y el humor depresivo los más frecuentes (6,9% cada); seguido por la incapacidad global (11,2 %); la vitalidad (6,9 %); el empleo (6,9%); la salud general física y mental (6,5%); y el funcionamiento social (4,3%).

## **Objetivos del estudio empírico (capítulo 7)**

### ***Demostrar la eficacia de las intervenciones psicológicas – EBI y EEAF***

La eficacia de las intervenciones será medida a través de la disminución de la frecuencia, duración e intensidad de las crisis/dolor de cabeza y de los síntomas asociados a lo largo de los varios momentos, a través de las siguientes variables:

- Índice de cefaleas (media ponderada de la intensidad del dolor de cabeza)
- Horas de crisis (mensuales)
- Días con dolor (por mes)
- Síntomas asociados (media por mes)
- Medicación para la migraña (nº comprimidos tomados por mes)
- Suceso terapéutico (porcentaje de mejora = p.m.)

p.m. = índice de cefaleas base – índice de cefaleas con tratamiento X 100

Índice de cefaleas base

La eficacia de las intervenciones psicológicas será testada estadísticamente, utilizando las variables anteriores, a través de las siguientes comparaciones:

- Comparación entre los tres grupos: Grupo EBI; Grupo EEAF; y Grupo Control.
- Comparación entre los seis momentos: Línea de base; 1º mes de tratamiento; 2º mes de tratamiento; *Follow-up* 1; *Follow-up* 2; y *Follow-up* 3.

### ***Analizar las variaciones de los estados de ánimo de los participantes***

Los aspectos psicológicos analizados serán: el afecto positivo y el afecto negativo, a través de PANAS; la ansiedad, a través de la escala de Zung; la depresión, a través de CES-D; la rabia-estado, la expresión de la rabia, la rabia hacia dentro, la rabia hacia fuera y el control de la rabia, a través del STAXI.

Nuevamente se compararán:

- Los tres grupos: Grupo EBI; Grupo EEAF; y Grupo Control; y...
- Los seis momentos: Línea de base; 1º mes de tratamiento; 2º mes de tratamiento; *Follow-up* 1; *Follow-up* 2; e *Follow-up* 3.

### ***Analizar la relación entre el estado de ánimo de los participantes y la eficacia terapéutica***

Pretendemos verificar, comparando los resultados estadísticos obtenidos relativamente a los dos objetivos anteriores, si:

- La eficacia terapéutica (menor nº de ataques, con menor duración, menor intensidad, y menos síntomas asociados) es acompañada de mejoras en el estado psicológico de los pacientes (menos ansiedad, depresión, rabia, menos afecto negativo y más afecto positivo).
- O si, inversamente, los periodos con más migrañas son también los periodos con estados psicológicos más disfuncionales/negativos.
- Los dos grupos de tratamiento difieren significativamente del Grupo Control.
- Los dos grupos de tratamiento difieren significativamente entre ellos, y, si los participantes sujetos a EEAF presentan estados psicológicos más funcionales (disminución

significativa de los niveles de ansiedad, depresión, irritabilidad y afecto negativo, y aumento del afecto positivo) de los participantes sujetos a EBI.

## **CARACTERÍSTICAS DE LAS MUESTRAS (Capítulo 8)**

Las muestras estudiadas están compuestas, respectivamente, por 15, 15 y 10 elementos, siendo las dos primeras sujetas a tratamiento (Entrenamiento de Bio-absorción Imagética y Entrenamiento de Estados de Ánimo Funcionales) y la tercera constituye el grupo de Control.

Analizando la tabla 1 constatamos que en el grupo EBI, las edades se situarán entre los 24 y los 55 años, predominando los elementos con edades comprendidas entre los 20 y los 30 años (33.3%), seguidos por dos grupos de los 40 a los 50 años y de los 50 a los 60 años, ambos con un porcentaje de 26.7%. Los individuos de este grupo presentan edades comprendidas entre los  $39.00 \pm 12.04$  años, de los cuales la mitad tenía por lo menos 44.00 años (edad mediana) y la distribución de frecuencias de una curva normal o gaussiana se alteró significativamente quedando apartada de la curva normal ( $p = 0.025$ ).

Los elementos que constituían el grupo EEAF, presentaban edades comprendidas entre los 23 y los 69 años, predominando los que tenían entre los 40 y los 50 años (40.0%) y los que pertenecían al grupo de los 30 a los 40 años (33.3%). La edad media era  $38.73 \pm 11.81$  años y mitad de los elementos de esta muestra tenían, por lo menos, 37.00 años. La distribución de frecuencias puede ser considerada próxima de la curva normal ( $p = 0.143$ ).

La mayoría de los individuos del grupo de control, concretamente 60.0%, pertenecía al grupo entre los 40 a los 50 años, variando las edades entre los 20 y los 52 años, con media de  $42.20 \pm 9.09$  años y mediana de 45.00 años. La distribución de frecuencias se separa significativamente de una curva normal ( $p = 0.034$ ). En todas las muestras predominaban

los individuos de sexo femenino, siendo los porcentajes de 100.0% en el grupo EBI, 86.7% en el EEAF, y 80.0% en el grupo de control.

Relativamente al estado civil, se constata que la mayoría de los elementos de las tres muestras resultó ser casado o vivir en unión de hecho. Los porcentajes se sitúan entre 53.3%, el grupo EBI, y 90.0%, el grupo de control, siendo 60.0% el grupo EEAF.

En los grupos de tratamiento, eran más frecuentes los individuos licenciados (40.0% y 46.7%), seguidos de los que poseían enseñanza secundaria (33.3% e 20.0%). En el grupo de control, eran más frecuentes los elementos con E.S.O seguidos de los que tenían la bachillerato o eran licenciados, ambos con 20.0%.

Con respecto a la profesión, verificamos que la muestra sujeta al EBI 46.7% de los individuos pertenecían al grupo 2, o sea, tenían profesiones clasificadas como especialistas de las actividades intelectuales y científicas. En la muestra sujeta al EEAF, 26.7% tenían profesiones del grupo 2, obteniéndose 20.0% que estaban desempleados. En la muestra de control, verificamos que 40.0% de los individuos tenían profesiones del grupo 5, lo que significa que eran trabajadores de los servicios de personal, de protección y seguridad y vendedores. 20.0% tenían profesiones que clasificamos como pertenecientes al grupo 2.

Con respecto a las características inherentes a la migraña verificamos (tabla 2) que para la mayoría de los elementos de las tres muestras las primeras migrañas aparecieron cuando tenían entre los 10 y los 20 años, siendo los porcentajes de 80.0%, 73.3% y 60.0%. El grupo EBI, la migraña tuvo inicio entre los 10 y los 30 años, siendo la edad media  $17.047 \pm 5.96$  años y la mediana 16.00 años. La muestra EEAF, las edades de inicio de

migrañas se situaran entre los 10 y los 40 años, siendo la media  $18.73 \pm 9.13$  años. Mitad de los elementos de esta muestra refirió la edad de inicio igual o inferior a 17.00 años. En el grupo de control, la edad de inicio de migrañas se situó entre los 8 y los 39 años, siendo la edad media  $15.70 \pm 9.08$  años. Mitad de los elementos de esta muestra refirió edades de inicio inferiores a 15.50 años. En todas las muestras las distribuciones de frecuencias se separan significativamente de una curva normal ( $p = 0.004$ ;  $p = 0.001$ ;  $p = 0.003$ ).

Con respecto al tiempo de duración de la migraña, verificamos que 33.3% de los individuos sujetos a EBI refirieron tiempos entre los 10 y los 20 años o iguales o superiores a 30 años, siendo el tiempo medio  $21.93 \pm 12.47$  años, con mediana de 22.00 años. El grupo sujeto a EEAF la distribución de respuestas fue muy heterogénea, verificándose que 26.7% referían tiempos inferiores a 10 años, entre los 10 y 20 años y entre los 20 y los 30 años. El tiempo medio se situó en los  $19.67 \pm 12.47$  años, siendo la mediana 18.00 años. Para el grupo de control verificamos que 50.0% referían tiempos iguales o superiores a 30 años, siendo el tiempo medio  $26.50 \pm 27.50$  años, con mediana 27.50 años. Podemos considerar que en las tres muestras las distribuciones de frecuencias estaban próximas de la curva normal ( $p = 0.944$ ;  $p = 0.090$ ;  $p = 0.216$ ).

Como se puede verificar, en todos los grupos la mayoría de los elementos refirió tener una o dos crisis por mes, siendo los porcentajes de 66.7%, 60.0% y 70.0%, respectivamente, en el grupo EBI, EEAF y control. Fueron referidos casos de una crisis por mes hasta un máximo de 6 para el primer grupo, 12 para el segundo y 8 para el tercero. En media, observamos  $2.53 \pm 1.50$  crisis, para el grupo EBI,  $2.63 \pm 2.82$  crisis, para el grupo EEAF, y  $2.40 \pm 3.68$  crisis, para el grupo de control. Los valores medios fueron de 2.00 crisis para los dos primeros grupos y 1.50 crisis para el tercero. En todos ellos la distribución de

frecuencias se separó significativamente de una curva normal ( $p = 0.011$ ;  $p = 0.000$ ;  $p = 0.001$ ).

En cuanto a la duración de las crisis verificamos, que con medicación, la mayor parte de los elementos de los tres grupos refirió tiempos entre 1 y 3 días, siendo los porcentajes de 60.0%, 66.7% y 50.0%. Los valores se situaron entre algunas horas (0.04 y 0.15 días) y 5.50, 10.00 y 10.00 días. En media, en el grupo EBI las crisis duraban  $1.47 \pm 1.45$  días, el grupo EEAF la duración era de  $2.61 \pm 2.33$  días y el grupo de control duraban  $3.37 \pm 3.68$  días. Los valores medios se situaron en los 1.00, 2.00 y 2.50 días y las distribuciones de frecuencias se separan significativamente de la curva normal ( $p = 0.005$ ;  $p = 0.001$ ;  $p = 0.005$ ).

Relativamente a la duración de las crisis, sin medicación, verificamos, nuevamente, que la mayoría de los elementos de las tres muestras refirió valores entre 1 y 3 días, siendo los porcentajes de estos casos, respectivamente, 66.7%, 60.0% y 60.0%. Nuevamente fueron, referidos valores ente algunas horas (0.21 días, 0.50 días y 0.04 días) y 7.00 días, 24.00 días y 20.00 días. Los valores medios aumentarían ligeramente pasando a ser  $2.14 \pm 1.83$  días,  $5.07 \pm 7.06$  días y  $5.35 \pm 6.21$  días. También los valores medios fueron algo superiores a los registrados para la duración de las crisis con medicación, siendo ahora de 2.00 días, 2.50 días y 3.00 días. Las distribuciones de frecuencias se separan significativamente de la curva normal ( $p = 0.010$ ;  $p = 0.000$ ;  $p = 0.006$ ).

A pesar de las diferencias observadas entre la duración de la migraña con y sin medicación, la aplicación del test Wilcoxon reveló que en ninguno de los tres grupos las diferencias pueden ser consideradas estadísticamente significativas ( $p = 0.085$ ;  $p = 0.108$ ;  $p = 0.068$ ).

Con respecto a los factores desencadenantes de la migraña, en la tabla 3 presentamos el número de veces que cada factor fue referido y el respectivo porcentaje con respecto al número de encuestados. Como varios de ellos refirieron más de un factor y tenían más de una crisis por mes, se justifica el surgimiento de porcentajes superiores a 100%.

Como podemos verificar, en todos los momentos estudiados (línea de base, primero y segundo mes y follow-up), para los elementos de los tres grupos, de los principales factores precipitantes de las crisis de migraña fueron los emocionales y los hormonales. En segundo y tercer follow-up surgen, también, como relevantes, principalmente el grupo EBI, los factores ambientales.

Como podemos verificar en la tabla 4, el porcentaje de pacientes que presentan ansiedad (valores iguales o superiores a 40 en la escala de Zung) y depresión clínicas (valores iguales o superiores a 16 en la CES-D) no difiere significativamente entre los 3 grupos.

## **LA EFICACIA DE LAS INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS (Capítulo 8)**

### **Índice de cefaleas**

El índice de cefaleas, que corresponde a la media ponderada de la intensidad del dolor, no es significativamente diferente en el grupo EBI en comparación con el grupo control y con el grupo EEAF, excepto en el FU2 (2º mes de follow-up) donde existe una diferencia significativa entre el grupo EEAF y el grupo EBI (Figura 18). El follow-up 2, se nota que el índice de cefaleas es significativamente más bajo del grupo EEAF, lo que apunta para una mejora en la intensidad del dolor sentida en este grupo.

### **Dolor máximo**

Como demuestra la tabla 5, la intervención psicológica EBI no disminuye el dolor máximo sentido por los pacientes en comparación con el grupo control en cada tiempo. Sin embargo, el test de Friedman muestra que longitudinalmente existe una disminución significativa del dolor máximo dentro del grupo TBI (Chi cuadrado=13,644,  $p=0.018 < p=0.05$ ).

En el grupo EEAF el dolor máximo sentido por los pacientes no reduce en comparación con el grupo control en cada tiempo. Sin embargo, el teste de Friedman muestra que longitudinalmente existe una disminución significativa del dolor máximo dentro del grupo TEAF (Chi cuadrado=12,652,  $p=0.027 < p=0.05$ ).

### **Número de crisis**

Aunque el EBI no tenga un efecto significativo sobre el número de crisis, se nota una tendencia para la disminución de esa variable a lo largo del tratamiento (Figura 19).

El EEAF parece tener un efecto significativo sobre el número de crisis. Efectivamente, el número de crisis disminuye entre la línea de base y el T1 (1º mes de tratamiento – Figura 19). Igualmente, en el segundo mes de tratamiento también se observa una disminución significativa del número de crisis en el grupo EEAF en comparación con el tiempo 1 (1º mes de tratamiento).

### **Número de días en crisis**

La figura 20 muestra que a lo largo del tiempo, en el grupo EBI existe una tendencia para la disminución del número de crisis de migraña, a pesar de llegar a ser un efecto estadísticamente significativo. Sin embargo, el número de crisis no es significativamente

diferente entre el grupo control y grupo TBI en ninguno de los tiempos del tratamiento ni en los tiempos de follow-up.

En el grupo EEAF también disminuye significativamente el número de días en crisis en tiempo T2 (2º mes de tratamiento) en comparación con la línea de base (Figura 20). A lo largo del tiempo, esa tendencia se mantiene.

### **Número de días con dolor**

La figura 21 muestra que a lo largo del tiempo, en el grupo EBI hay una tendencia para la disminución del número de crisis de migraña, que es estadísticamente significativa entre la línea de base y T2 (2º mes de tratamiento). El número de crisis no es significativamente diferente entre el grupo control y grupo EBI en ninguno de los tiempos de tratamiento ni en los tiempos de follow-up. En el segundo follow-up, el número de días con dolor es significativamente más bajo en grupo EBI en comparación con el grupo EEAF. En el grupo EEAF, no existe ninguna diferencia en el número de crisis en comparación con el grupo control.

### **Síntomas asociados**

Relativamente a los síntomas asociados (figura 22), se constata, en los tres grupos y en los seis momentos, la predominancia de las náuseas, de los vómitos, de la sensibilidad a la luz, a los sonidos y a los olores, del frío y del calor. Y ni así, es notoria la disminución de frecuencia de los síntomas asociados, principalmente, en los grupos en tratamiento.

La comparación estadística de la frecuencia media de los síntomas asociados, revela la no diferencia entre los grupos pero la existencia de diferencia estadísticamente significativa cuando comparamos, en términos longitudinales, los dos grupos de tratamiento. Tal situación no se observa en el grupo de control. Los valores observados para las medidas de

tendencia central confirman la tendencia, anteriormente afirmada, de disminución de los síntomas asociados a la migraña en los grupos en tratamiento pero no en el grupo de control.

En resumen, los resultados anteriormente presentados nos permiten afirmar que los datos soportan la tendencia para la eficacia de los tratamientos, siendo esta semejante en los individuos a los cuales fue aplicado el EBI y a los cuales fue aplicado el EEAF.

### **Número de comprimidos tomados**

En el grupo EBI, el número de comprimidos tomados parece haber disminuido en comparación al grupo control, particularmente dos meses después del inicio del tratamiento. A lo largo del tiempo, esta tendencia de disminución del número de comprimidos tomados parece permanecer hasta al fin del FU3 (Figura 23) pero no es significativa.

En el grupo EEAF, el número de comprimidos tomados disminuye considerablemente a lo largo del tiempo aunque este efecto no sea significativo. Sin embargo, esta disminución del número de comprimidos tomados continúa hasta al fin del FU3 (Figura 23).

### **Eficacia de la medicación**

Como muestra la tabla 5, un mes después del inicio de la intervención psicológica EBI, la eficacia de la medicación tomada por los pacientes es significativamente aumentada en el grupo EBI en comparación con el grupo control.

En los varios tiempos de la intervención psicológica, la eficacia de la medicación tomada por los pacientes nunca es significativamente diferente en el grupo EEAF en comparación al grupo control (Tabla 5). Tampoco existe una diferencia significativa de la eficacia de la medicación en los diferentes tiempos en el grupo EEAF.

### **Resultado terapéutico (porcentaje de mejoría)**

Relativamente al suceso terapéutico, en el tiempo T2 (2º mes de tratamiento), se nota una diferencia significativa entre el grupo EEAF y el grupo EBI (Figura 24). En el grupo EEAF el suceso terapéutico es mayor que en el grupo EBI y control (no significativo). Se registra la tendencia de aumento del suceso terapéutico a lo largo del tiempo en los dos grupos de tratamiento, principalmente cuando comparamos los resultados del primero y segundo mes y del follow-up con los resultados de la línea de base.

### **Grupo Control**

Las diferentes variables presentadas que caracterizan la migraña y sirven para medir la probable eficacia de las intervenciones psicológicas (número de crisis, número de días en crisis, número de comprimidos tomados e índice de cefaleas) no son significativamente diferentes en los varios tiempos de estudio dentro del grupo control, lo que significa que de haber una mejoría ella se debería al efecto placebo.

**En síntesis.** El análisis estadístico nos permite constatar la no existencia de diferencias significativas entre los tres grupos en estudio, o sea, los datos evidencian que los individuos sometidos al EBI, al EEAF y los que constituirán el grupo de control presentan, en la línea de base y en los primero y segundo meses, resultados semejantes en lo que concierne al índice de cefaleas, al número de crisis y días en crisis, al n° de días con dolor (por mes), al número de comprimidos tomados (por mes) y al resultado terapéutico (porcentaje de mejoría).

En el primer follow-up verificamos una situación semejante, no habiendo evidencias de diferencias estadísticamente significativas entre el grupo EBI y el grupo EEAF. En el segundo follow-up, existe diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos de

intervención en términos del índice de cefaleas, siendo menos elevado en el grupo sujeto al EEAF. En el tercer follow-up también se observa la existencia de una diferencia estadísticamente significativa pero en el tiempo con dolor (días/mes), registrándose los valores más elevados en el grupo EEAF.

La comparación longitudinal, o sea, la comparación entre los seis momentos de evaluación (en los grupos EBI y EEAF) y los tres momentos (en el grupo de control) reveló la existencia de diferencias estadísticamente significativas en todas las variables en los grupos EBI y EEAF y la situación contraria en el grupo de control. Comparando los valores de las medidas de tendencia central de los grupos EBI y EEAF, constatamos la tendencia para la disminución, a lo largo del tiempo, del índice de cefaleas, del tiempo en crisis (días/mes), de los días con dolor (mes) y del número de comprimidos tomados por mes.

Relativamente al resultado terapéutico, se registra la tendencia de aumento a lo largo del tiempo en los dos grupos de tratamiento, principalmente cuando comparamos los resultados del primer y segundo mes y del follow-up con los resultados de la línea de base.

## **EI ESTADO PSICOLÓGICO DE LOS PACIENTES (Capítulo 8)**

### **Estudio psicológico de los pacientes**

Seguidamente, presentamos los resultados del estudio psicológico de las tres muestras en términos de afecto (positivo y negativo), depresión, ansiedad y rabia (estado, hacia dentro, hacia fuera, control y expresión).

Los resultados nos permiten verificar que, en términos de afecto, los tres grupos son equivalentes, ya sea en la vertiente positiva ya sea en la negativa. No obstante, en el segundo follow-up se verifica la existencia de diferencia estadísticamente significativa entre los grupos EEAF y EBI. Comparando los valores de las medidas de tendencia central constatamos que los pacientes sujetos a EEAF evidenciaron mayor afecto positivo que los que fueron tratados con el EBI.

Verificamos, aún, que relativamente al afecto negativo, los resultados variaron significativamente a lo largo del tiempo, o sea, la comparación longitudinal reveló una disminución del afecto negativo en el grupo EEAF. Concluimos que los individuos tienden a mantener los niveles de afecto positivo, y en el grupo EEAF los niveles de afecto negativo disminuyeron durante la intervención psicológica.

Relativamente a la depresión y ansiedad (Figuras 27 y 29) verificamos que los tres grupos evidenciaron ser equivalentes, dado que no fueron observadas cualquier diferencia estadísticamente significativa en cualquiera de los momentos de evaluación.

La comparación longitudinal tampoco reveló diferencias significativas o, por otras palabras, los elementos de los tres grupos en estudio tendieron a presentar niveles semejantes de depresión y ansiedad a lo largo del tiempo.

En lo que concierne al estado de rabia y a la expresión de la rabia (Figuras 29 y 30) constatamos que, en la mayoría de las situaciones, las diferencias observadas no pueden ser consideradas estadísticamente significativas. No obstante, en la dimensión rabia-hacia-fuera, en el primer follow-up (Figura 32), el grupo de individuos tratado con EEAF reveló resultados significativamente más bajos que los tratados con EBI.

En el estudio realizado a lo largo del tiempo, se constata la existencia de diferencia significativa en el grupo de control, concretamente en la dimensión rabia-hacia-fuera.

Comparando los valores de las medidas de tendencia central, a pesar de algunas fluctuaciones, se verifica la tendencia de disminución de los valores de rabia-hacia-fuera a lo largo del tiempo en el grupo EBI.

### **Relación entre el estado psicológico de los pacientes y la eficacia de las intervenciones**

Para la realización de este estudio procedemos al cálculo de las correlaciones, tiempo a tiempo (LB, T1, T2, FU1, FU2 y FU3), entre cada una de las seis variables relativas a la eficacia de la intervención (índice de cefaleas, número de días en crisis, número de días con dolor, síntomas asociados, número de comprimidos tomados y porcentaje de mejoría) y cada una de las nueve variables que usamos para caracterizar el estado psicológico de los pacientes (afecto positivo, afecto negativo, ansiedad, depresión, rabia-estado, expresión de rabia, rabia hacia dentro, rabia hacia fuera y control de la rabia). Estos cálculos fueron realizados a través del coeficiente de correlación de Spearman, para cada momento de evaluación de las diversas variables y para cada grupo. Dado el gran volumen de información que resultó del estudio, optamos por presentar, apenas, los casos en que el test de la significancia del coeficiente reveló que él era estadísticamente significativo. Estos resultados constituyen la tabla 5.

Analizando la información contenida en la tabla 6, podemos constatar que el índice de cefaleas tiende a disminuir con el aumento de la rabia hacia fuera en el grupo control y a aumentar con el aumento del afecto negativo, de la ansiedad y de la depresión. Estas tendencias son específicas para el grupo de control (en el tiempo T2 de evaluación) y para el grupo EBI (en el follow-up 1).

En relación al tiempo en crisis, evaluado en días por mes, constatamos que este tiende a disminuir cuando aumenta la rabia hacia fuera y el control de la rabia. Por otro lado, se verifica la tendencia para el aumento del tiempo en crisis cuando aumenta el afecto negativo, la ansiedad, la rabia hacia dentro y el estado de rabia. También en esta situación las tendencias observadas son, genéricamente, comunes a los dos grupos de intervención psicológica y en los varios momentos en que se hizo la evaluación de las variables.

Relativamente a los días con dolor, evaluado a través del número de horas por mes, verificamos que, predominantemente en el grupo sujeto al EBI, ellos tienden a disminuir con el aumento de la rabia hacia fuera y del control y expresión de la rabia. La tendencia contraria, o sea, el tiempo con dolor tiende a aumentar con el aumento del afecto negativo, de la ansiedad, de la depresión, del estado de rabia y de la rabia hacia dentro.

En el grupo en que fue aplicado el EEAF, no verificamos ninguna relación significativa entre el tiempo con dolor y las variables del estado psicológico.

Para el grupo de control también se observaron menos relaciones estadísticamente significativas, por comparación con el grupo tratado con EBI, pero el afecto negativo, aunque con menor expresión, también surge como factor agravante para el tiempo con dolor.

En lo que refiere al número de comprimidos tomados por mes por los pacientes verificamos que, principalmente, en el grupo tratado con EBI y en el grupo de control, la rabia hacia fuera, el control y expresión de la rabia son factores que tienden a disminuir el consumo de fármacos, o sea, el número de comprimidos tiende a disminuir cuando aumentan los valores de estas variables. Por otro lado, el afecto negativo, la ansiedad, el

estado de rabia y la rabia hacia dentro son acompañados de un aumento del número de comprimidos cuando sus valores aumentan.

Una vez más se observa que en el grupo de pacientes sometidos a EEAF las tendencias referidas no son tan relevantes excepto el afecto negativo que tiende a acompañar el aumento del número de comprimidos tomados en el tiempo T2.

Con respecto al suceso terapéutico constatamos que en el grupo de control no fue observada cualquier relación estadísticamente significativa y que, en los dos grupos en tratamiento, el suceso terapéutico tiende a disminuir con el aumento del afecto negativo y de la ansiedad.

Con respecto al número de síntomas asociados a las crisis de migraña, verificamos que algunas variables psicológicas evidencian un papel un tanto ambiguo, hasta el punto que, en determinados momentos de análisis revelan una tendencia y en otros su opuesto. Aun así, es importante destacar el hecho de que el afecto positivo y el control de la rabia están tendencialmente asociados a la disminución de los factores asociados cuando sus valores aumentan. Por otro lado, variables como el afecto negativo, la rabia hacia dentro y la rabia hacia fuera tienden a acompañar el aumento del número de síntomas asociados cuando sus valores aumentan.

Podemos afirmar que variables como la rabia hacia fuera, el control y la expresión de la rabia son variables que tienden a estar asociadas a la eficacia de la intervención y el suceso terapéutico. Por otro lado, el afecto negativo, la ansiedad y depresión, y la rabia hacia dentro están asociadas a la menor eficacia de intervención y, como consecuencia, al agudizar las crisis de migraña. Destacar que no estamos a referirnos a situaciones de causa-

efecto pero, apenas, a la tendencia matemático-estadísticas reveladas por los valores observados para las variables en estudio.

## **DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS Y CONCLUSIONES (Capítulo 9)**

### **Eficacia terapéutica del EBI y del EEAF**

En términos de eficacia terapéutica, aunque los grupos EBI y EEAF no presentasen diferencias estadísticamente significativas relativamente al grupo Control, se verifica una tendencia de cambios en esos dos grupos a lo largo del tiempo, en el sentido de la disminución de la frecuencia, duración e intensidad de las crisis de migraña, bien como de los síntomas asociados. O sea, en los grupos EBI y EEAF, constatamos la tendencia para la disminución, a lo largo del tiempo, del índice de cefaleas (Figura 18); del número de días en crisis (días/mes) (Figura 20); de los días con dolor (mes) (Figura 21); del número de comprimidos tomados por mes (tendencia que se verifica hasta el tercer mes del follow-up) (Figura 23); disminución de la frecuencia de los síntomas asociados (lo que no se verifica en el grupo de control) (Figura 22). Hay también una disminución significativa del dolor máximo en el grupo EBI y en el EEAF en términos longitudinales (Tabla 5).

Podremos así afirmar, que EBI y EEAF tienen ambos efectos terapéuticos, aunque no estadísticamente significativos en gran parte de las variables que miden la eficacia terapéutica o no en muchos de los períodos a lo largo del tiempo. El EEAF presenta diferencias estadísticamente significativas a lo largo del tiempo, en el índice de cefaleas (Figura 18), en el número de crisis (Figura 19), y en el número de días con crisis (Figura 20) – diferencias existentes en el periodo de intervención pero no en el follow-up; y en el número de síntomas asociados (Figura 22). El EEAF presenta también diferencias

estadísticamente significativas, cuando comparado con el EBI, en el índice de cefaleas, pero solo en el 2º mes de follow-up; y en el porcentaje de mejoras, en el 2º mes de intervención.

El hecho del índice de cefaleas ser significativamente más bajo en el grupo EEAF que en el grupo EBI (en el 2º mes de follow-up), podrá ser mucho más significativo si tenemos en cuenta que el grupo EEAF presentaba, en la línea de base, crisis más largas que el grupo EBI y se trataba de un grupo más heterogéneo (en términos de las características de la muestra, específicamente edad y profesión).

La débil significancia estadística de los resultados puede ser debida a varios órdenes de factores.

En primer lugar, al hecho de las muestras tener un número bastante reducido de participantes (10-15-15). Respecto a este hecho, las condiciones de recogida de muestras, tanto desde el punto de vista del tiempo como desde el punto de vista logístico, no propiciarán el fluir del proceso en factores de tiempo, porque hubo *timings* muy apretados para cumplir, por razones legales; y periodos con muy poca o casi ninguna disponibilidad de tiempo para dedicar al estudio, por motivos profesionales. En términos logísticos, porque la muestra tuvo que recogerse en varios locales, lo que obligó a muchos desplazamientos; y por más terapeutas, además de la doctorada, lo cual requirió la manutención del “acompañamiento” del proceso vía telefónica e internet.

En segundo lugar, y más importante todavía, el hecho de la mayoría de los participantes, o casi todos, no haber practicado el EBI y el EEAF con la frecuencia recomendada o sugerida en las sesiones (3 veces al día). Consideramos que este aspecto es de crucial importancia ya que el efecto de algo solo puede ser medido si ese algo suceder. De ahí que, en futuros estudios creemos que esta es una variable que debe ser medida de un modo cuantitativo.

Podemos anticipar algunas hipótesis para intentar comprender por qué los participantes practicaran las técnicas menos de lo recomendado, a pesar de tener la percepción de que estaban mejorando. Más allá de los factores de vida (por ejemplo, en todos los grupos, pero especialmente en el grupo EBI, muchos de los participantes se encontraban en un periodo muy ocupado por razones profesionales), apuntamos para factores que se aferran con el tipo de intervención, y para la dificultad en integrar este tipo de práctica en el día a día. De hecho, no estamos culturalmente preparados para la auto-observación, para la focalización de la atención sobre las propias sensaciones, emociones, sentimientos o cogniciones<sup>1</sup>. O sea, las sugerencias hipnóticas, al proponer cambios en la experiencia inmediata del individuo implican que él se observe (“Me”), y por lo tanto, se distancie de la propia experiencia (“I”) y se vea a reaccionar. Pero no se trata de una observación cualquier, se trata de una observación que implica la desconexión con la reflexión activa, o sea, sin juicio (de acuerdo con el modelo experiencial de la hipnosis – capítulo 6). La hipnosis coloca, por lo tanto, la cuestión de la relación entre el intelecto (razón) y la afectividad (en la visión tradicional – emoción) (capítulo 4). Cuanto más se centra el individuo en su propia experiencia (sin juicios), más cambia, o sea, más se le permite alargar el abanico de sus experiencias inmediatas. Ese hecho no supone que esté haciendo más uso de su sistema límbico (emoción/afectividad) de que del córtex cerebral (razón), como defiende la visión tradicional. Significa más, que ambas estructuras trabajan de un modo más conjugado

---

<sup>1</sup> Algunos participantes vivenciaran esa experiencia con sorpresa, otros con extrañeza, o una mezcla de ambos. Evitamos siempre usar el término “hipnosis” debido a su pasado histórico en relación a sus connotaciones negativas como la de “perder el control” o la de “ser controlado por otra persona”. Y también para evitar la creación de expectativas de tener experiencias “fantásticas” o de “no ser capaz” de tenerlas. El conocimiento sobre lo que es la hipnosis, es muy escaso, incluso entre profesionales de la salud (Carvalho, Morais, Viegas & Coelho, 2012). Algunos participantes nos preguntaban si lo que estábamos haciendo era “hipnosis”. En el contexto de la intervención, lo importante no es la definición sino la experimentación, por lo que procurábamos siempre no delimitar con palabras lo que estaba siendo vivido y aprovechábamos para esclarecer posibles creencias negativas y estereotipos sobre la hipnosis; procurando, no obstante, no ir más lejos de aquello que nos era pedido por la persona participante.

/

(Damásio, 1995; Damásio, 2012). Cuando el individuo tiene una actitud de juicio y crítica de la propia experiencia, está “reduciendo” el abanico de vivencias posibles pero cuando observa sin juzgar, no está reduciendo la razón (reflexión), por el contrario, está flexibilizándola y, en ese sentido, “ampliándola”.

La práctica del EBI y del EEAF permite desarrollar en el individuo una actitud de mayor observación, llevándolo a vivir más el presente, o sea, más unido a su experiencia inmediata, y por lo tanto, más “conectado” a (más consciente de) su afectividad. Tornándose así más capaz de identificar las señales y los síntomas de su cuerpo y de su mente, y de prevenir estados de ánimo disfuncionales.

La práctica regular de este tipo de “técnica” no se integra fácilmente con la corriente del día a día, por lo que creemos que la mantención de la práctica fuera de las sesiones requiere un entrenamiento más “fuerte” en relación con la frecuencia y duración de las sesiones, hasta el individuo ser capaz de practicar fácilmente solo. Muchos de los participantes de nuestra muestra manifestaron repetidas veces la dificultad en focalizar la atención cuando practicaban fuera de las sesiones y la “necesidad” de oír la voz del terapeuta.

En tercer lugar, resaltamos que nuestra muestra, en los tres grupos, es constituida por personas con migraña aguda (de 1 a 2 crisis por mes, en media). Solamente dos participantes sufrían migraña crónica – 15 días con dolor de cabeza por mes, 8 de los cuales con crisis de migraña (Olesen, 2013). Es constituida en su mayoría por mujeres; apenas 4 hombres. Y, una gran parte de esas mujeres sufría de migraña catamenial, que significa que, por un lado, la migraña es esperada todos los meses, y por otro, que fuera de esos periodos la persona espera estar libre de migrañas. Los factores hormonales constituyen el segundo factor más desencadenante de las crisis entre nuestros

participantes, después de los factores emocionales (situándose estos últimos en el “top” en todos los estudios, de nuestra muestra confirma ese dato (Peroutka, 2014).

Pensamientos como “Si la migraña solo aparece al principio de cada mes (por ejemplo) ¿Para qué voy a practicar todos los días?”, reforzado por “Cuando el dolor aparecer puedo siempre tomar el comprimido...”, vuelven la práctica del EEAF y del EBI actividades de segundo y tercer plano en una vida diaria ocupada. Los participantes más “aplicados” fueron, de un modo general, los más viejos y/o los menos ocupados profesionalmente.

En cuarto lugar, a pesar de la disminución en la medicación en las crisis, la medicación fue medida apenas en términos de número de comprimidos tomados. Hubo algunos participantes que no redujeron (aparentemente) la medicación porque no la redujeron cuantitativamente (en número de comprimidos), más de facto la redujeron de un modo significativo desde el punto de vista cualitativo. Por ejemplo, tomaban *zomig* (anticonvulsivante) en todas las crisis y, aún en la fase de intervención, pasaron a tomar analgésicos simples (*aspirina* y *ben-u-ron*). O sea, esta diferencia no fue medida en nuestro estudio. En estudios posteriores, consideramos muy pertinente medir esta variable. Cabe también resaltar que en el caso de algunos participantes de nuestro estudio que tomaban habitualmente *zomig* o *coktails* de analgésicos y anti-inflamatorios, y que después haberles explicado el objetivo y el mecanismo de la acción de los fármacos en la migraña, optaron por tomar más pronto (en las crisis con síntomas premonitorios) o por no tomar, y sorprendentemente para ellos, las crisis no fueron más fuertes e incluso duraron menos. Este es uno de los factores que nos hace creer que nuestro estudio valió la pena, a pesar de las pocas diferencias encontradas en términos estadísticos. De hecho, el primer aspecto a considerar en la intervención de la migraña es la “educación/información” de los pacientes (Ferraro, 2012;Grazzi, 2011). Algunos de nuestros participantes con edades comprendidas entre los más viejos declararon que creían que, teniendo dolor, se *debía* tomar medicación.

En quinto lugar, a parte de la información sobre la medicación, también debe hacer parte de la “educación” de los pacientes, ser conscientes de la importancia de los registros diarios del dolor y de los síntomas asociados de forma a identificar los factores precipitantes y aprender a lidiar con ellos (Peroutka, 2014). Fue nuestra experiencia con los participantes del estudio, que una gran parte de ellos pasó a ganar más conciencia de los factores precipitantes de sus crisis, pasando así a saber evitarlas en algunas situaciones. Ese hecho hace, probablemente, con que las diferencias entre los grupos de intervención (EBI y EEAF) y el grupo Control se hayan atenuado.

En sexto y último lugar, dado el hecho ya referido de la mayoría de los participantes de nuestra muestra tener 1 o 2 crisis por mes, o sea, tener crisis no muy frecuentes, en un periodo de línea de base más largo (dos meses en vez de uno) tendría, probablemente, traído más información y una mejor comparación con el período de intervención.

### **Los estados de ánimo y su relación con la eficacia de las intervenciones psicológicas**

Con respecto al estado psicológico de los participantes debemos destacar que se registraron niveles de ansiedad y de depresión clínicas comprendidos entre los 40 hasta 53%, o sea casi mitad de los participantes presenta síntomas y comportamientos que ultrapasan aquello que es psicológicamente saludable desde el punto de vista de la ansiedad y la depresión. Como referimos, a cerca de las emociones y los estados de ánimo (capítulo 4), sentir ansiedad es saludable si esa ansiedad significa estado de tensión para el proyecto; si ella impide reaccionar en el sentido del proyecto personal, entonces ella es disfuncional (y ni debería chamarse “ansiedad”). Lo mismo para la tristeza y para los estados depresivos – estar “deprimido” o “estar de bajón” puede ser un estado psicológico importante para resolver un dilema o superar un problema personal porque las cogniciones y los afectos

están centrados en lo propio. Al contrario, cuando ese estado “paraliza” al individuo, entonces es él patológico. En nuestra muestra, casi mitad de los participantes es también paciente en el sentido real de su definición, pues presenta valores superiores a 40 en la escala de ansiedad de Zung y valores superiores a 16 en la CES-D (capítulo 7).

Este elevado porcentaje de pacientes de la muestra coincide con lo que refiere la literatura por lo tanto parece existir una fuerte asociación entre migraña y ansiedad, y entre migraña y depresión (en el sentido clínico). Asociación esa que es transversal a varias culturas y países – Italia (Frediani, 2007 ;Tarantino, 2013 ), Holanda (Louter, 2014), Suecia (Hedborg, 2011), Turquía (Dikmen, 2015 ;Eskin, 2013;Yavuz, 2013), Irán (Sadeghniaat, 2013), Corea (Oh, 2014), EUA, Alemania y Francia (Buse, 2013;Rist, 2013), y Brasil {Correia, 2014 ;Falavigna, 2013 ;Goulart, 2014).

Relativamente a los estados de ánimo evaluados, los elementos de los tres grupos en estudio tendieron a presentar niveles semejantes de ansiedad, estado de rabia, expresión de rabia y control de la rabia, a lo largo del tiempo. No obstante se ha de observar, que en los tres grupos, el control de la rabia y la rabia hacia dentro presentan valores superiores a la rabia hacia fuera, lo que también coincide con la literatura, en el sentido en que los individuos con migraña tienden a puntuar más alto en la rabia hacia dentro {Fernandez, 1995; Nicholson, 2003 ; Venable, 2001).

Los pacientes sometidos al EEAF evidenciaran mayor afecto positivo que los que fueron tratados con el EBI, sobre todo en el periodo del follow-up.

La comparación longitudinal reveló una disminución estadísticamente significativa del afecto negativo en el grupo EEAF y una disminución de la depresión (aunque no significativa) – ambas durante la fase de intervención.

Los participantes del grupo EBI presentan valores más elevados en la rabia hacia fuera que los del grupo EEAF (siendo esa diferencia estadísticamente significativa en la línea de base

y en el primer mes del follow-up) pero los participantes del grupo EBI disminuyen esos valores a lo largo del tiempo de una forma significativa, especialmente durante el tiempo de intervención. O sea, el EBI parece reaccionar como forma de expresión de rabia/irritabilidad.

La relación entre el efecto de las intervenciones y los estados de ánimo, se verifica globalmente que la mayor eficacia terapéutica está asociada a la rabia hacia fuera y al control y expresión de la rabia; al paso que el afecto negativo, la ansiedad, la depresión y la rabia hacia dentro se asocian a una menor eficacia terapéutica.

Una de las razones para comprender estos diferentes resultados del EEAF y del EBI puede estar en los diferentes tipos de sugerencias. En la medida en que las sugerencias del EEAF son directamente dirigidas al estado de ánimo del individuo, es comprensible que se note ese efecto de un modo más inmediato que con el EBI, efecto ese que en algunas variables vuelve a caer después del tratamiento. El EBI requiere, pensamos, mayor capacidad de absorción {Tellegen, 1974; Tellegen, 1976), lo que puede explicar la existencia de diferencias menos significativas que las obtenidas con el EEAF. De cualquier forma, nuevos estudios serán necesarios, y con muestras mayores, para entender mejor la acción y el efecto de los dos tipos de sugerencias.

### **Conclusión y perspectivas futuras**

A pesar de en las últimas décadas haber existido gran volumen de investigación sobre la migraña, ella continua a ser una entidad clínica para la cual no existe ni una teoría explicativa cabal ni una intervención médica o psicológica realmente eficaz. Lo que requiere probablemente no solo que se investigue más sino que se encuentren nuevos

paradigmas. El énfasis puede ser colocado en los factores precipitantes, o mejor, en el modo como el individuo lidia con ellos. Un estudio minucioso de esa interacción podría esclarecer lo que mantiene las crisis y las vuelve crónicas. Eso implicaría analizar, por ejemplo, la relación entre las estrategias de *coping* del individuo y la frecuencia, intensidad y duración de las crisis. Podría implicar también la identificación de las posibles creencias y valores relativos a esos modos de *coping*.

Un hecho que parece incontestable en la experiencia de la migraña – su relación con el estado de ánimo, sea cual sea de los dos que constituya la causa o la consecuencia del otro. En ese sentido, valdría la pena ampliar el estudio hecho para esta disertación, aplicando las intervenciones a un número mucho mayor de individuos, y mejorando aspectos como: 1) el registro de las crisis, de forma que se conviertan en más fáciles para los participantes a la hora de rellenarlos y de fácil lectura para quien investiga; 2) la evaluación del tipo de medicación tomado; 3) la evaluación de la frecuencia de la práctica fuera de las sesiones; 4) el protocolo terapéutico, desde el punto de vista del número de sesiones y duración de la intervención; y también 5) las sugerencias hipnóticas, reflexionando y aprovechando el aprendizaje hecho en este estudio, con respecto a lo que funcionó mejor y peor con cada paciente/participante.



## Índice

Índice de figuras.....	lxi
Índice de tabelas.....	lxiii
<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>1 – A FENOMENOLOGIA DA ENXAQUECA.....</b>	<b>5</b>
Sintomatologia e tipos de enxaqueca .....	5
<i>Enxaqueca sem aura</i> .....	7
<i>Enxaqueca com aura</i> .....	12
Os padrões de enxaqueca: fator temporal <i>versus</i> fatores precipitantes .....	19
As fases de um episódio de enxaqueca .....	26
O diagnóstico da enxaqueca de acordo com a ICHD-3-beta.....	28
A epidemiologia da enxaqueca .....	30
<b>2 – A ETIOPATOGÉNESE DA ENXAQUECA .....</b>	<b>35</b>
Vasos ou nervos?.....	35
Estruturas e mecanismos implicados nas fases da enxaqueca.....	37
<i>A noção de limiar de enxaqueca e a componente genética da enxaqueca</i> .....	38
<i>A aura de enxaqueca e a depressão alastrante cortical</i> .....	42
<i>A dor de cabeça enxaquecosa, a alodinia cutânea e o sistema trigeminovascular</i> .....	45
<i>Os sintomas associados – centrais e autonómicos</i> .....	52
<i>O substrato neuronal das alterações psicológicas na enxaqueca</i> .....	55
<i>Um circuito de autoperpetuação</i> .....	60
<b>3 – LIDAR COM OS SINTOMAS DA ENXAQUECA .....</b>	<b>67</b>
As vias descendentes de modulação da dor.....	67
As terapias farmacológicas.....	70
As terapias psicológicas .....	74

<b>4 – ESTADOS DE ÂNIMO (DIS)FUNCIONAIS .....</b>	<b>81</b>
O “triunvirato” de estados de ânimo disfuncionais: “ansiedade”, “depressão” e “raiva” .....	82
<i>Relação entre cognição e afeto .....</i>	<i>84</i>
<i>Emoção e outros fenómenos afetivos .....</i>	<i>91</i>
<i>Medo e ansiedade.....</i>	<i>98</i>
<i>Tristeza e depressividade .....</i>	<i>104</i>
<i>Raiva e irritabilidade .....</i>	<i>107</i>
<b>5 – DOR E ESTADOS DE ÂNIMO DISFUNCIONAIS .....</b>	<b>109</b>
A dor como experiência .....	109
O modelo da dor em quatro estádios .....	112
Os mecanismos neuronais subjacentes às várias dimensões da dor .....	117
A modulação hipnótica como paradigma experimental no estudo das dimensões da dor.....	125
Interação entre dor/enxaqueca e estados de ânimo disfuncionais .....	128
<b>6 – HIPNOSE, ANALGESIA HIPNÓTICA E ENXAQUECA.....</b>	<b>133</b>
O modelo experiencial da hipnose .....	133
Os correlatos neuronais da hipnose .....	138
<i>Os correlatos neuronais do estado hipnótico.....</i>	<i>138</i>
<i>Os correlatos neuronais da analgesia hipnótica.....</i>	<i>143</i>
Hipnose, sugestões hipnóticas e dimensões da dor .....	150
<i>Tipos de sugestões hipnóticas e analgesia .....</i>	<i>150</i>
<i>Dimensões da dor e responsividade hipnótica.....</i>	<i>153</i>
Hipnose, sugestões hipnóticas e enxaqueca .....	157
<i>O Treino de Bio-absorção Imagética – TBI.....</i>	<i>158</i>
O protocolo do Treino de Bio-absorção Imagética .....	158
Os fundamentos teóricos do TBI.....	160
Resultados empíricos da aplicação do TBI à enxaqueca.....	164
<i>O Treino de Estados de Ânimo Funcionais – TEAF .....</i>	<i>165</i>
O protocolo do Treino de Estados de Ânimo Funcionais.....	165
Os fundamentos teóricos do TEAF. ....	169

<b>7 – ESTUDO EMPÍRICO: METODOLOGIA.....</b>	<b>171</b>
Objetivos .....	171
<i>Testar a eficácia das intervenções psicológicas – TBI e TEAF.....</i>	<i>171</i>
<i>Analisar as variações dos estados de ânimo dos participantes.....</i>	<i>172</i>
<i>Analisar a relação entre o estado de ânimo dos participantes e a eficácia terapêutica ...</i>	<i>173</i>
Instrumentos de medida .....	173
<i>PANAS – Escala de Afeto Positivo e Negativo.....</i>	<i>174</i>
<i>ZSAS – Escala de Autoavaliação da Ansiedade - Zung.....</i>	<i>177</i>
<i>CES-D – Escala da Depressão.....</i>	<i>178</i>
<i>STAXI – Inventário de Expressão do Estado-Traço de Raiva .....</i>	<i>178</i>
Procedimentos .....	180
<i>Fase de contactos.....</i>	<i>180</i>
<i>Plano das sessões.....</i>	<i>182</i>
<b>8 – ESTUDO EMPÍRICO: RESULTADOS .....</b>	<b>189</b>
O tratamento estatístico.....	189
Caracterização sociodemográfica e clínica dos participantes .....	190
A eficácia das intervenções psicológicas .....	198
O estado psicológico dos participantes .....	212
<i>Afeto positivo e afeto negativo .....</i>	<i>214</i>
<i>Ansiedade.....</i>	<i>216</i>
<i>Depressividade.....</i>	<i>217</i>
<i>Irritabilidade.....</i>	<i>218</i>
Relação entre o estado psicológico dos pacientes e a eficácia das intervenções.....	223
<b>9 – ESTUDO EMPÍRICO: DISCUSSÃO DOS RESULTADOS .....</b>	<b>229</b>
Eficácia terapêutica do TBI e do TEAF .....	229
Os estados de ânimo e a sua relação com a eficácia das intervenções psicológicas .....	234
Conclusão e perspetivas futuras .....	237
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>241</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>261</b>



## *Índice de figuras*

<b>Figura 1.</b> Limiar de enxaqueca. ....	39
<b>Figura 2.</b> A aura de enxaqueca é causada pela Depressão Alastrante Cortical (DAC). ....	44
<b>Figura 3.</b> Representação esquemática da sensibilização periférica e da dor latejante periorbital. ....	46
<b>Figura 4.</b> Representação esquemática da sensibilização central do núcleo trigeminal espinal (SpV), dos neurónios trigeminovasculares e da alodinia cutânea cefálica ....	47
<b>Figura 5.</b> Representação esquemática da sensibilização central dos neurónios trigeminovasculares talâmicos e da alodinia cutânea extracefálica ....	49
<b>Figura 6.</b> Representação esquemática das trajetórias neuronais ascendentes do sistema trigeminovascular implicadas nos diferentes aspetos da enxaqueca. ....	50
<b>Figura 7.</b> Trajetória parassimpática de ativação dos nociceptores meníngeos, ....	57
<b>Figura 8.</b> Trajetórias ascendentes trigeminovasculares responsáveis pelo início dos sintomas associados à enxaqueca. ....	59
<b>Figura 9.</b> Representação esquemática das trajetórias neuronais descendentes que modulam a transmissão nociceptiva no núcleo trigeminal espinal (SpVC) ....	69
<b>Figura 10.</b> Representação gráfica da dinâmica da mesmidade ou identidade pessoal. ....	91
<b>Figura 11.</b> Esquema que ilustra as interações entre a dor sensação, a dor desprazer e a dor sofrimento. ....	117
<b>Figura 12.</b> Trajetórias ascendentes, circuitos aferentes e estruturas cerebrais corticais e subcorticais implicadas no processamento da dor. ....	118
<b>Figura 13.</b> Modelo experiencial da hipnose. ....	135

<b>Figura 14.</b> Efeitos do relaxamento hipnótico e da focalização na atividade cerebral.....	140
<b>Figura 15.</b> Implicação dos processos de atenção e vigilância na hipnose.....	143
<b>Figura 16.</b> Sugestões para diminuir e aumentar a dor afeto produzem mudanças na dor desprazer .....	145
<b>Figura 17.</b> Sugestões para diminuir e aumentar a dor sensação produzem mudanças primárias na intensidade da dor e secundárias na dor desprazer .....	145
<b>Figura 18.</b> Índice de cefaleias nos grupos Controlo, TEAF e TBI.....	205
<b>Figura 19.</b> Número de crises ao longo do tempo nos grupos Controlo, TEAF e TBI.....	206
<b>Figura 20.</b> Número de dias em crise ao longo do tempo nos grupos Controlo, TEAF e TBI.....	207
<b>Figura 21.</b> Número de dias com dor ao longo do tempo nos grupos Controlo, TEAF e TBI.....	208
<b>Figura 22.</b> Sintomas associados à enxaqueca mais frequentes nos três grupos, Controlo, TEAF e TBI:.....	209
<b>Figura 23.</b> Número de comprimidos tomados nos grupos Controlo, TEAF e TBI.....	210
<b>Figura 24.</b> Percentagem de melhoria nos grupos Controlo, TEAF e TBI.....	211
<b>Figura 25.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre o afeto positivo.....	214
<b>Figura 26.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre o afeto negativo.....	215
<b>Figura 27.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre a ansiedade.....	216
<b>Figura 28.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre a depressão.....	217
<b>Figura 29.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre o estado de raiva.....	218
<b>Figura 30.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre a expressão da raiva.....	219
<b>Figura 31.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre a raiva para dentro.....	220
<b>Figura 32.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre a raiva para fora.....	221
<b>Figura 33.</b> Efeito do TEAF e do TBI sobre o controlo da raiva.....	222

## *Índice de tabelas*

<b>Tabela 1.</b> Características sociodemográficas da amostra. ....	192
<b>Tabela 2.</b> Características da enxaqueca na amostra.....	194
<b>Tabela 3.</b> Fatores precipitantes da enxaqueca na amostra. ....	197
<b>Tabela 4.</b> Ansiedade e depressão clínica na amostra.....	198
<b>Tabela 5.</b> Comparação entre os 3 grupos, controlo, TEAF e TBI .....	202
<b>Tabela 6.</b> Estado psicológico dos participantes e eficácia da intervenção. ....	225



## INTRODUÇÃO

A enxaqueca é a primeira das grandes categorias de dor de cabeça da Classificação Internacional de Cefaleias (Monteiro, 2014). Mas, a enxaqueca é muito mais do que uma dor de cabeça. Apesar de a dor de cabeça poder ser o sintoma mais incapacitante, há uma miríade de outros sintomas, de carácter central e periférico, orgânicos e psicológicos, que fazem da enxaqueca uma entidade clínica “exótica”. Sobretudo se se pensar que ela já está descrita na literatura desde o tempo da medicina greco-romana mas que, chegados ao séc. XXI, continuamos sem ter uma teoria que a explique nem um tratamento que a cure. Acrescentemos a isso o facto de ela ser muito frequente – 15% nos países europeus (Stovner & Andree, 2010) e de poder ser muito incapacitante – 19ª causa de incapacidade, de acordo com a OMS (Alladin, 2007). Ela já foi considerada uma desordem psicossomática, uma perturbação psicofisiológica, e atualmente, a tendência dominante consiste em considerá-la uma desordem neurológica. Considera-se que as pessoas com enxaqueca têm uma maior excitabilidade cortical e fraca habituação aos estímulos sensoriais. A sua relação com os fatores de stresse e emocionais/afetivos é inegável. O stresse constitui mesmo o primeiro grande fator precipitante da enxaqueca (Peroutka, 2014).

Considerando as relações entre stresse, emoções, dor e sintomas autonómicos, a psicologia pode ter um papel importante a desempenhar na compreensão e tratamento da enxaqueca. Em termos psicológicos, várias estratégias ou tratamentos foram propostos para lidar com a enxaqueca, entre eles a hipnose. O nosso objetivo é testar a eficácia de dois tratamentos

psicológicos, baseados em sugestões hipnóticas – o Treino de Bio-absorção Imagética (TBI) e o Treino de Estados de Ânimo Funcionais (TEAF) – aplicados a uma amostra de 40 indivíduos sofredores de enxaqueca. Estes dois protocolos terapêuticos diferem no conteúdo das sugestões. O TBI dirige as sugestões essencialmente à mudança das dimensões sensoriais da enxaqueca e o TEAF, às dimensões afetivas. A eficácia de ambas as intervenções é medida através dos critérios de eficácia de Blanchard & Andrasik (1985, in Pires, 2002). O estado psicológico dos participantes no estudo é avaliado através da medida do afeto positivo e negativo, ansiedade, depressão e raiva/irritabilidade. É avaliada a relação entre o estado psicológico dos participantes e a intensidade, duração e frequência das suas crises de enxaqueca.

Iniciamos a apresentação do nosso trabalho procurando dar uma ideia da ampla, complexa e riquíssima fenomenologia da enxaqueca (capítulo 1). No capítulo 2, detemo-nos sobre a etiopatogénese da enxaqueca, com foco na investigação atual sobre a origem da aparente excitabilidade do sistema nervoso dos indivíduos enxaquecosos. No capítulo 3, apresentamos sucintamente os principais modos de lidar com a enxaqueca, farmacológicos e psicológicos.

No capítulo 4, abordamos as emoções/estados de ânimo considerados associados à enxaqueca, mais especificamente, os estados de ânimo, e emoções correspondentes, naquilo que foi designado o “triumvirato de emoções negativas” (Nicholson, 2007), e que inclui os estados de ânimo avaliados no nosso estudo empírico – afeto positivo e negativo, ansiedade, depressão e raiva. O objetivo aqui é compreender o significado psicológico desses estados de ânimo, independentemente da enxaqueca. No capítulo 5, abordamos a dor, o sintoma mais incapacitante da enxaqueca, e apresentamos um modelo da dor que contempla as suas dimensões sensoriais, cognitivas, afetivas e comportamentais. No

capítulo 6, o nosso foco é a hipnose, enquanto estratégia para lidar com a dor e os sintomas associados da enxaqueca. Apresentamos, no final do capítulo, os dois protocolos terapêuticos baseados na hipnose que foram aplicados à nossa amostra de indivíduos enxaquecosos. Nos capítulos 7, 8 e 9, apresentamos o estudo empírico: a metodologia utilizada, os resultados obtidos e a discussão dos mesmos, respetivamente. Terminamos com uma pequena reflexão sobre a investigação futura na enxaqueca.



## 1 – A FENOMENOLOGIA DA ENXAQUECA

*Quando vi o meu primeiro paciente com enxaqueca, pensava que esta era nem mais nem menos do que um tipo peculiar de dor de cabeça. À medida que fui recebendo outros pacientes, tornou-se evidente para mim que a dor de cabeça nunca era o único traço característico de uma enxaqueca, e, mais tarde ainda, que não era sequer um traço necessariamente presente em todas as enxaquecas. Fui portanto, levado a aprofundar um tema que dava a impressão de recuar à minha frente, tornando-se cada vez mais complexo, cada vez menos possível de circunscrever...*

Oliver Sacks

### Sintomatologia e tipos de enxaqueca

O primeiro aspeto que nos salta à vista quando procuramos compreender a enxaqueca é a sua extraordinária diversidade fenomenológica e, em relação com ela, a dificuldade de definir os seus limites, dadas as fronteiras pouco claras com fenómenos afins. Enorme variedade de sintomas e/ou manifestações, de sistemas corporais implicados, de formas de ocorrência temporal, de semelhanças e/ou pontes com outras patologias ou manifestações sintomáticas.

A designação de *enxaqueca* está pois completamente longe de dar conta do conjunto de sintomas que constituem esta síndrome e menos ainda dos vários modos como esses sintomas se agrupam. O termo português *enxaqueca* tem origem no termo árabe *ex-aquica*, que significa dor de um lado da cabeça. Do lado anglo-saxónico, o termo *hemicrania*, que também significa cefaleia unilateral, deu origem ao inglês antigo *megrim* ou *migraine* (C. Pires, 2002). A mesma etimologia para o termo francês *migraine*, para o termo espanhol

*migraña*, e para o termo italiano *emicrania*. Houve outros termos que foram muito populares durante séculos como dor de cabeça com náusea, dor de cabeça biliosa, dor de cabeça cega (Sacks, 2013), mas o termo migraine/enxaqueca prevaleceu. Manter o termo pode justificar-se pelo seu uso habitual e já tão antigo mas devemos ter em conta que a entidade a que ele se refere vai muito além dos limites do significado do termo.

Percorrendo o espectro da enxaqueca, de acordo com a atual Classificação Internacional de Cefaleias (Monteiro, 2014; Olesen, 2013), vemos que ele inclui a *enxaqueca sem aura* (antes designada *enxaqueca comum*, por ser a mais frequente), constituída por um conjunto de sintomas hemicranianos dos quais é central a dor de cabeça. Inclui as *síndromes episódicas que podem estar associadas à enxaqueca* (antes designadas *equivalentes de enxaqueca*) que acontecem quando algum dos outros sintomas se torna predominante e não há cefaleia, embora possam evoluir para enxaqueca com cefaleia. A *aura típica sem cefaleia (aura isolada)*, um ataque de cariz neurológico agudo e dramático, o qual pode ocorrer sozinho ou ser seguido pelos sintomas característicos da enxaqueca; neste último caso, ou seja, quando a síndrome é completa designa-se *aura típica com cefaleia* (antes designada *enxaqueca clássica*). Ainda dentro das enxaquecas com aura há a considerar a *enxaqueca com aura do tronco cerebral (enxaqueca basilar)*, a *enxaqueca hemiplégica* e a *enxaqueca retiniana* (antes designada *oftalmoplégica*), muito raras, consistem em défices neurológicos passageiros mas de duração considerável. Existem as *complicações da enxaqueca*, as quais consistem em lesões neurológicas ou vasculares permanentes causadas pela enxaqueca. A *enxaqueca provável*, cefaleia semelhante à da enxaqueca que é secundária a outra doença (enxaqueca sintomática). A *enxaqueca crónica*, cefaleia com características idênticas à enxaqueca mas com uma frequência muito superior às enxaquecas comuns. E, para concluir o espectro, a *pseudoenxaqueca*, que já não é enxaqueca mas se pode confundir com ela dada a semelhança dos sintomas com

determinadas condições médicas como tumores, aneurismas cerebrais e acidentes vasculares (Monteiro, 2014; Sacks, 2013).

### ***Enxaqueca sem aura***

Os principais sintomas da *enxaqueca sem aura* (enxaqueca comum) são a dor de cabeça e as náuseas. Muitos outros sintomas podem no entanto ocorrer, em diferentes constelações, as quais podem variar de paciente para paciente e no mesmo paciente ao longo do tempo. Entre esses sintomas contam-se: manifestações faciais; sintomas oculares; sintomas nasais; sintomas abdominais e ação intestinal anormal; letargia e sonolência; enjoo, vertigens, desmaio; alterações do equilíbrio hídrico; febre; irritabilidade orgânica; mudanças de humor. As crises de enxaqueca são assim caracterizadas, física e emocionalmente, por um “estado geral de indisposição” (Du Bois Reymond, 1860, in Sacks, 2013, p. 41).

A dor de cabeça da enxaqueca é tradicionalmente descrita como uma dor latejante numa das têmporas e, embora seja frequente assumir essa qualidade, o latejar não é uma condição *sine qua non* da dor de cabeça vascular, sendo possível encontrar-se todas as variedades de dor de cabeça no quadro da enxaqueca, desde o martelar até à pressão, passando por estalido, punção, dilaceração, distensão, perfuração, irradiação, queimadura, entorpecimento, ou ainda como uma cunha enterrada na cabeça, como uma ferida, como se o crânio se rasgasse, como se fosse espremido, como se tivesse uma faixa apertada. A localização da dor não é menos variável do que a sua qualidade. Embora geralmente na zona temporal da cabeça, a dor pode surgir também na zona frontal, supraorbital, parietal, occipital, pós-auricular, e também na região malar, nos dentes do maxilar superior ou inferior, na base do nariz, no pescoço, e até chegar a descer ao nível da extremidade do ombro. A localização da dor é diferente de pessoa para pessoa, pode variar de crise para

crise na mesma pessoa, e deslocar-se durante a crise, por exemplo, ter início no lado esquerdo e deslocar-se para o direito, ou começar na zona occipital e alastrar a toda a cabeça até à zona frontal. A intensidade da dor de cabeça é extremamente variável, desde uma dor ténue que só é sentida após um movimento brusco ou tosse, até uma dor violenta totalmente incapacitante. Essa variabilidade acontece dentro da própria crise. A duração das crises ou episódios pode ir de duas ou três horas até mais do que uma semana, sendo a duração mais comum entre as oito e as vinte e quatro horas. A dor de cabeça de enxaqueca é muitas vezes acompanhada, antes ou durante as crises, por outros tipos de dor de cabeça, nomeadamente cefaleia de tensão.

As náuseas estão invariavelmente presentes nas crises de enxaqueca sem aura. Mesmo quando não há uma náusea declarada, as pessoas com enxaqueca evitam comer porque a vista, o cheiro ou simplesmente a ideia de comer lhas pode provocar, como se elas tivessem uma náusea latente. Náuseas intensas são menos suportáveis do que a própria dor de cabeça. À náusea associa-se geralmente o aumento de salivação e o refluxo de conteúdos gástricos amargos podendo estes levar ao vómito. Em muitos pacientes, sobretudo jovens, as náuseas e os vómitos constituem o maior sofrimento da enxaqueca. Em alguns pacientes, o vómito põe fim não só às náuseas mas à crise de enxaqueca, enquanto que noutros pacientes, o vómito agrava a dor de cabeça vascular concomitante. Note-se que o termo *náusea* se utiliza para denotar tanto uma sensação como um estado mental, ou os dois ao mesmo tempo, e também um comportamento – a *repulsa* perante todas as coisas e o ensimesmamento. Sensações e emoções estão aqui claramente em estreita ligação.

Nas manifestações faciais pode ocorrer eritema (“enxaqueca vermelha”) ou, ao contrário, o rosto ficar pálido, cor de cinza, mirrado e macilento (“enxaqueca branca”), como se o

sangue descesse subitamente da cabeça para as pernas<sup>2</sup>. Pode ocorrer simultaneamente edema no rosto ou no couro cabeludo, ficando a pele anormalmente sensível ao tato com um limiar de dor muito baixo.

Os olhos podem ficar vermelhos, húmidos, sem brilho e encovados, com sensibilidade à luz e visão nublada (“dor de cabeça cega”).

O nariz pode ficar congestionado e vermelho com secreção catarral, o que se pode confundir com dor de cabeça “sinusítica” ou “alérgica”, ou ainda com uma constipação ou outra infecção viral.

Dor abdominal e ação intestinal anormal podem ocorrer durante as crises, sendo a dor abdominal de dois tipos. Cólica (que se pode confundir com uma apendicite) ou dor “nevrálgica” intensa (semelhante à dor de uma úlcera). Habitualmente, no início da enxaqueca ocorre estase e dilatação do trato gastrointestinal (obstipação) e no final da crise dá-se um aumento da atividade peristáltica (cólica, diarreia e regurgitação gástrica). Estes sintomas podem ser predominantes ou exclusivos em pacientes jovens (“enxaqueca abdominal” – uma variante das *síndromes episódicas que podem ser associadas à enxaqueca*).

Há uma relação complexa entre a enxaqueca e o sono. São de realçar três aspetos: por um lado, letargia e sonolência estão sempre presentes, em certo grau, em todas as enxaquecas sem aura; por outro lado, durante o torpor ou sonolência, que é irresistível e desagradável, ocorrem sonhos muito vívidos; e por último, um sono breve e profundo pode abortar uma crise. Lieving (in Sacks, 2013) compara a sonolência típica da enxaqueca aos estados alterados de consciência.

---

<sup>2</sup> Por essa razão, no nosso estudo empírico, as sugestões do TBI (Treino de Bio-absorção Imagética) tiveram de ser alteradas com alguns dos pacientes da nossa amostra, a fim de contemplar essas diferenças de sintomatologia.

Enjoo, falta de equilíbrio e mesmo perda de consciência podem surgir na enxaqueca sem aura e ser devidos a colapso vasomotor, a reações autónomas à dor e à náusea, como consequência de desidratação ou cansaço, ou devido a mecanismos centrais que inibem o nível da consciência.

Alterações do equilíbrio hídrico que levam à retenção de líquidos e ao aumento de peso costumam acontecer antes ou durante as crises e desaparecer na resolução da crise.

Estado febril, tremores, transpiração e sensações alternadas de frio e de calor podem ocorrer antes ou durante uma crise.

Outros sinais e sintomas incluem a dilatação e a contração da pupila, no início e durante a crise, respetivamente, no caso de uma enxaqueca unilateral intensa. Ou alterações drásticas no pulso, em que a uma taquicardia inicial se segue uma bradicardia prolongada, associada a uma elevada hipotensão e a um desmaio. Ou ainda dores nas palmas das mãos (“enxaqueca palmar”) ao mesmo tempo que a dor de cabeça, queda de cabelo e, ainda mais bizarro, cabelo branco na zona da dor (Sacks, 2013).

A irritabilidade orgânica diz respeito a uma excitabilidade tão intensa que torna insuportável qualquer estímulo sensorial. A fotofobia (intolerância à luz), a fonofobia (intolerância aos sons) e a osmofobia (intolerância aos cheiros) são muito comuns na enxaqueca e são, por isso, consideradas traços patognomónicos que auxiliam o diagnóstico. Esta excitabilidade sensorial acontece, geralmente, antes e nas primeiras fases da enxaqueca, sendo a parte final da crise de enxaqueca acompanhada por uma indiferença sensorial, ou seja, o estímulo que antes era insuportável passa a ser perfeitamente neutro. É de realçar que estas alterações são benignas.

A irritabilidade também se manifesta, para além dessa excitabilidade sensorial, em mudanças de humor e num isolamento defensivo. Durante um episódio de enxaqueca podem ocorrer alterações afetivas profundas, as quais, ao contrário do que se possa pensar,

não são reações à dor ou às náuseas mas sintomas primários que se desenvolvem a par e passo com os múltiplos sintomas da enxaqueca. Do mesmo modo, podem ocorrer mudanças profundas de humor antes e depois do ponto alto da crise. Os estados afetivos mais frequentes nas fases iniciais de uma enxaqueca sem aura são os estados de angústia e de hiperatividade irritável, uma irritabilidade ansiosa que pode atingir um grau extremo se o paciente persistir na sua rotina. Nas fases finais da crise, são característicos os estados de apatia e de depressão. Durante a crise, a postura física e emocional é de apatia e passividade, o paciente refugia-se na doença, na solidão e no isolamento, podendo chegar a ter impulsos suicidas. O paciente pode ter a experiência de que o sofrimento se eterniza e vivenciar um sentimento de desespero - experiência de qualidade verdadeiramente depressiva. Nas enxaquecas graves, os traços depressivos associam-se à cólera e ao ressentimento, levando o paciente a experienciar uma mistura de desespero, furor e aborrecimento de tudo e de todos (Sacks, 2013).

*As síndromes episódicas que podem estar associadas à enxaqueca (equivalentes de enxaqueca)* consistem em crises agudas, periódicas e paroxísticas de dor abdominal, peitoral, etc., que preenchem todos os critérios clínicos da enxaqueca, exceto a presença de dor de cabeça. Podem ter início na infância e persistir durante toda a vida ou evoluir, na vida adulta, de um modo gradual ou súbito, para a enxaqueca sem aura. Incluem-se aqui, de acordo com a Classificação Internacional de Cefaleias, as *perturbações gastrointestinais recorrentes* (os *vômitos cíclicos* e a *enxaqueca abdominal*), a *vertigem paroxística benigna* e o *torcicolo paroxístico benigno* (Monteiro, 2014; Olesen, 2013). Sacks considera ainda neste grupo a diarreia periódica, a febre periódica, a enxaqueca precordial, o sono periódico e estados de transe, mudanças de humor periódicas, síndromes menstruais, reações enxaquecóides (Sacks, 2013).

Apesar do peso variável dos sintomas individuais, os “equivalentes” abdominais, precordiais, febris, afetivos, etc., da enxaqueca têm em comum com a enxaqueca a sua forma geral e a sua sequência. O carácter agudo, com episódios breves e recorrentes, e uma remissão espontânea, com total normalidade entre os episódios; estando sempre presentes perturbações autonómicas e afetivas (uma forte associação com fatores emocionais); os exames médicos não detetando qualquer anomalia; e havendo diminuição dos sintomas com a toma de ergotamina (um vasoconstritor utilizado nas crises de enxaqueca). Em termos de sequência, iniciam-se, tal como a enxaqueca, com um período de sobreativação psicofisiológica, seguida de um período de “quebra” e finalizando, na maioria dos casos, com um estado especial de bem-estar e de energia.

O vômito cíclico está geralmente associado a manifestações de irritação e a reações de raiva.

As náuseas frequentes e graves caracterizam as enxaquecas juvenis, constituindo o seu sintoma principal (“ataque bilioso”). As náuseas são acompanhadas por múltiplos sintomas autonómicos como palidez, calafrios, transpiração excessiva.

A enxaqueca abdominal distingue-se do ataque bilioso pela dor epigástrica (parte superior do abdómen) constante e grave, mas tal como o ataque bilioso também é acompanhada por uma série de sintomas autonómicos como pulso lento, tiritação, frio nas extremidades, retraimento das pupilas, secreção lacrimal e palidez (Sacks, 2013).

### ***Enxaqueca com aura***

Se a uma aura nunca se seguissem a dor de cabeça vascular, as náuseas e toda uma série de distúrbios de ordem autonómica (todos os que fazem parte da enxaqueca sem aura), dificilmente se reconheceria a sua natureza de enxaqueca. É o que pode acontecer quando

os pacientes sofrem de auras isoladas. Historicamente, a aura (de enxaqueca) e a dor de cabeça (de enxaqueca) foram descritas durante séculos de um modo separado sem que se fizesse qualquer conexão entre os dois conjuntos de fenómenos. A enxaqueca com aura (enxaqueca clássica) é uma espécie de híbrido no qual a aura e a dor de cabeça se associam de um modo contingente, não havendo, aparentemente, entre uma e outra uma relação de necessidade. A enxaqueca com aura é, assim, uma estrutura compósita ou agregada, composta ela própria por estruturas compósitas.

Embora a enxaqueca sem aura e a enxaqueca com aura partilhem uma miríade de sintomas (exceto a aura), elas têm configurações ou estruturas diferentes. A enxaqueca com aura é geralmente mais compacta e intensa e menos duradoura do que a enxaqueca sem aura; enquanto que esta última pode chegar a durar vários dias, a primeira dura duas ou três horas, raramente excedendo as doze horas. O fim da crise também se dá de um modo mais rápido, com um regresso brusco ao funcionamento normal e um efeito revigorante pós-enxaqueca. As enxaquecas com aura também são menos frequentes do que as comuns, mais paroxísticas (com periodicidade menos regular) e aparentemente menos reativas aos acontecimentos de vida. Os pacientes que sofrem de enxaqueca com aura raramente têm enxaqueca sem aura, e vice-versa, mas a regra não é universal, podendo haver pacientes que sofrem das duas formas de enxaqueca, de um modo concorrente ou alternado. Também pode acontecer pacientes que durante anos sofreram de enxaqueca com aura, deixarem de ter a componente de dor de cabeça, passando a sofrer de auras isoladas; ou ao contrário, deixarem de ter a aura, passando a ter crises semelhantes às da enxaqueca sem aura. O mais característico numa enxaqueca com aura é a dor de cabeça se seguir ao período da aura e atingir rapidamente o seu pico de intensidade, no entanto ataques subsequentes de aura podem ocorrer depois de instalada a dor de cabeça. As fases de aura e de dor de

cabeça podem, portanto, associar-se de formas diversas. A própria lateralização da dor de cabeça não coincide necessariamente com a lateralização da aura (Sacks, 2013).

A aura isolada, atualmente designada *aura típica sem cefaleia* (Monteiro, 2014), apresenta uma estrutura e uma sequência. Se, como referimos atrás, a enxaqueca sem aura é constituída por constelações de sintomas, ou seja, tem uma estrutura agregada ou compósita, o mesmo se passa com a aura. É tão raro encontrar-se um único sintoma durante uma aura como numa enxaqueca sem aura. Pelo que é tão inadequado identificar uma enxaqueca sem aura com uma dor de cabeça como identificar uma aura com um escotoma (ausência de visão).

A aura típica sem cefaleia tem, tal como a enxaqueca sem aura, uma sequência de excitação-inibição-reexcitação, sendo a escala temporal máxima dessa sequência sessenta minutos. Nas fases de excitação podem ocorrer manifestações como cintilações e parestesias, intensificação sensorial, ativação da consciência e do tónus muscular; as fases de inibição manifestam-se através de alucinações negativas e perda do tónus muscular, entre outras.

Os sintomas da enxaqueca sem aura são, na maioria, periféricos e vegetativos, enquanto os sintomas da aura são centrais e cerebrais. As manifestações da aura são muito variadas e incluem alucinações sensoriais simples e complexas, défices e perturbações da linguagem e da ideação, distorções da perceção do espaço e do tempo, estados afetivos intensos, e estados próximos do sonho, do transe e do delírio. A aura é, para quem a vive, algo extremamente inquietante e assustador, o que a torna difícil de descrever. As melhores descrições de aura foram feitas por observadores introspetivos que sofriam eles próprios de enxaqueca com aura ou de auras isoladas. Contam-se entre eles figuras como Hildegard of Bingen (séc. XII); Girolamo Cardano (séc. XVI); Blaise Pascal (séc. XVII); John Herschel,

David Brewster, George Biddell, Hubert Airy, George Eliot (séc. XIX); Alvarez, Lashley, Nietzsche, Picasso (séc. XX) (Foxhall, 2014; Sacks, 2013)<sup>3</sup>.

As manifestações da aura de enxaqueca podem implicar alterações dos sentidos (alucinações visuais, tácteis, auditivas, olfativas), alterações do limiar sensorial, alterações da consciência e do tónus muscular, alterações do afeto e do humor, e alterações das funções de integração superiores (percepção, ideação, memória e fala).

As *alterações visuais* são o tipo mais comum de aura. Iniciam-se com alucinações simples (fosfenos) em forma de dança de estrelas brilhantes, de centelhas, clarões, rugas, cintilações, ondulações ou formas geométricas simples que atravessam o campo visual. Os fosfenos são geralmente brancos ou de cores brilhantes. A seguir vem uma alucinação mais elaborada e duradoura, o escotoma. Este toma muitas vezes a forma de muralhas - espectro de fortificação – figura em forma de ziguezague que se inicia a partir do ponto de fixação e alastra para a direita ou para a esquerda com bordos cintilantes ondulados (escotoma cintilante), seguindo-se-lhe uma cegueira total ou parcial (escotoma negativo). Esta sequência pode, no entanto, ter múltiplas variações. Os escotomas podem começar num ponto excêntrico do campo visual; podem surgir escotomas, simultânea ou alternadamente, nas duas metades do campo visual; o escotoma negativo pode surgir antes do escotoma cintilante; e o escotoma pode assumir muitas outras formas (espectro angular expansivo, espectro central e pericentral, espectro em arco-íris). No entanto, a frequência das cintilações (entre 8 e 10 cintilações por segundo) e a velocidade de deslocamento do escotoma (entre 10 e 20 minutos do ponto de fixação até à orla do campo visual) parecem ser mais ou menos constantes.

---

<sup>3</sup> Embora, em muitos dos casos documentados, como o de Hildegard of Bingen, se deva colocar em questão a validade de um diagnóstico feito retrospectivamente (Foxhall, 2014).

As *alterações tácteis* podem ser positivas, havendo uma perturbação da sensibilidade normal (parestésicas) ou negativas, havendo privação completa da sensação (anestésicas). As parestesias têm um frémito com a mesma frequência que as cintilações visuais. As alucinações tácteis ocorrem preferentemente em zonas excitáveis como a língua, a boca, as mãos, os pés mas podem começar no tronco, na coxa, deslocando-se lentamente a partir do ponto de origem numa trajetória centrípeta e bilateral.

As alterações tácteis podem coexistir com os escotomas, ocorrer antes ou depois deles ou na sua ausência, mas são menos comuns do que as alterações visuais. Muito menos frequentes ainda são as alterações auditivas, olfativas e do gosto. Em simultâneo com a aura podem ocorrer sintomas viscerais dos quais, o mais comum é uma náusea intensa que os pacientes conseguem distinguir da náusea associada à dor de cabeça.

As *alterações do limiar sensorial* consistem numa hipersensibilidade geral que acompanha as alterações dos sentidos, descritas acima, e cuja intensidade é mais forte do que na enxaqueca comum (sem aura). As imagens visuais, os sons, o contacto, todos os estímulos sensoriais do meio são sentidos com uma intensidade exacerbada e insuportável. Por exemplo, o paciente assiste a uma explosão de imagens visuais intensas, prolongadas e quase cegantes quando fecha os olhos; ou ouve sons ténues como se tivessem um volume avassalador, seguindo-se ecos ou reverberações depois de os sons pararem. Nas auras mais graves, estes fenómenos são seguidos por uma extinção relativa ou total da sensação.

As *alterações da consciência e do tónus muscular* manifestam-se através de um despertar generalizado da consciência e do tónus muscular (fase hiper-alerta), nas primeiras fase da aura, seguido de um declínio dos mesmos nas fases finais da aura (do mesmo modo que às alucinações positivas se seguem as alucinações negativas). O paciente vivencia uma sensação de entorpecimento e indiferença; nos casos mais graves, pode chegar a sofrer uma

perda total da consciência e/ou do tônus muscular (síncope ou desmaio de enxaqueca).

Quer o desmaio, quer a recuperação são processos graduais.

As *alterações do afeto e do humor* que ocorrem na aura de enxaqueca são menos frequentes mas mais agudas e de uma qualidade diferente das alterações que ocorrem na enxaqueca sem aura. Elas podem ser muito variáveis, indo de um sentimento aterrador de ameaça até estados de beatitude e êxtase profundo, passando por sentimentos de prazer e de gratificação, sentimentos de diversão ou hilaridade, um sentimento de tudo estar moralmente errado, um sentimento de absurdo, um sentimento de estranheza (este, geralmente acompanhado por um sentimento de perturbação profunda da percepção do tempo). As várias alterações têm em comum o seu surgimento brusco, a sua qualidade avassaladora, a sua breve duração (alguns minutos), a sua aparente falta de razão de ser, a sua incongruência com o quadro de fundo dos conteúdos da consciência, um sentimento de passividade, um sentimento de intemporalidade, e a dificuldade em serem descritas.

As *alterações das funções de integração superiores* podem gerar distúrbios da percepção (micropsia, macropsia, visão em *zoom*, em mosaico, visão cinematográfica, etc.); dificuldades na percepção e uso do corpo (sintomas apráxicos e agnósticos); perturbações da fala e da linguagem; estados de dupla ou múltipla consciência, associados a impressões de *déjà vu* ou *jamais vu*; perturbações da percepção do tempo; e estados oníricos aparentados com o transe ou o delírio.

Macropsia e micropsia designam, respetivamente, o aumento e a diminuição aparente dos objetos, mantendo-se a distância constante. Se essas alterações forem graduais, o paciente verá os objetos aproximarem-se ou afastarem-se como se fossem observados através de um *zoom* (visão em *zoom*). Na visão em mosaico, o paciente vê os objetos como se eles estivessem fraturados em facetas irregulares e poligonais. Na visão cinematográfica, o paciente perde a ilusão do movimento e vê apenas uma série rapidamente sucessiva de imagens

paradas, como num filme que passa em câmara lenta. Tal como o escotoma, as visões em mosaico e cinemática podem inspirar um estranho horror; elas mostram como a mente constrói o espaço e o tempo, e mostram o que acontece quando o espaço e o tempo se quebram (Sacks, 2013).

Depois de uma parestesia intensa de um membro, o paciente pode sentir uma parte do corpo aumentada, diminuída, distorcida ou ausente. Durante uma aura, o paciente pode ter graves dificuldades no planeamento de tarefas sensoriomotoras como conduzir, organizar uma frase complexa ou uma sequência complexa de ações (escotomas de ação). Pode ter impressões intensas, súbitas e avassaladoras de familiaridade e certeza (*déjà vu*) ou de estranheza e de irreconhecível (*jamais vu*); a sensação de que o tempo parou ou se repete; a impressão de estar a sonhar; de ser transportado para outro mundo; nostalgia intensa; clarividência; estados transitórios de despersonalização. Sacks lembra que, segundo Freud, “O eu é em primeiro lugar e sobretudo um eu corporal (...) a projeção mental da superfície do corpo” (Freud, in Sacks, 2013, p.115). Nas palavras de Sacks, que lembram Damásio (Damásio, 2001, 2003, 2010, 2012), “O sentimento do “eu” parece basear-se, fundamentalmente, numa inferência continuada operada a partir da estabilidade da imagem do corpo, da estabilidade das perceções externas e da estabilidade da perceção do tempo.” E, continua: “Produzem-se pronta e consistentemente sentimentos de dissolução do eu quando se regista uma perturbação ou instabilidade séria da imagem do corpo, da perceção externa ou da perceção do tempo, e a verdade é que, como vimos, todas estas perturbações poderão ocorrer durante uma aura de enxaqueca” (p.115).

**Os padrões de enxaqueca: fator temporal *versus* fatores precipitantes**

A enxaqueca não é variável apenas nas suas manifestações sintomatológicas; ela varia também em termos temporais (frequência e duração dos episódios) e nos fatores que a precipitam e mantêm.

Utilizando os termos de Sacks (2013), as enxaquecas podem ser *periódicas* (ocorrer a intervalos regulares) ou *paroxísticas* (ocorrer a intervalos irregulares ou muito distantes uns dos outros). Em ambos os casos, os fatores precipitantes são internos, ou seja, a enxaqueca depende pouco das circunstâncias externas (“enxaqueca idiopática”).

Os precipitantes das enxaquecas periódicas idiopáticas são, por definição, fatores neuronais (mas também podem ser de outra ordem), ou seja, trata-se de fatores intrínsecos ao funcionamento do organismo – sejam de nível celular, molecular, tenham relação com as periodicidades ou ritmos cerebrais, ou relação com fatores psicológicos como a motivação e a emoção. É de realçar que esses vários níveis podem estar presentes, e geralmente estão, no desencadear de um episódio de enxaqueca. Um bom exemplo são as enxaquecas menstruais. Estas raramente são o resultado de um único fator, e refletem, normalmente, a ação de múltiplas periodicidades em simultâneo – as de nível hormonal e as dos estados de humor e das motivações concomitantes.

O aspeto periódico de algumas enxaquecas não significa, no entanto, necessariamente que os fatores precipitantes sejam de origem interna ou intrínseca ao organismo. Fatores externos, não conscientes para o paciente e com um carácter cíclico, como o som de um relógio distante, as mudanças de lua, aniversários pessoais (de nascimento, casamento, acidente, morte), etc., podem determinar enxaquecas rigorosamente periódicas.

A periodicidade está presente, de um modo geral, em todas as enxaquecas mas, ela é especialmente característica da enxaqueca com aura. Na enxaqueca sem aura e nas síndromes episódicas associadas à enxaqueca, o padrão dos ataques depende muito mais das circunstâncias externas e/ou das condições emocionais.

Na enxaqueca sem aura há menos variabilidade na duração entre os episódios do que na enxaqueca com aura. Nesta, o tempo entre os episódios pode variar entre duas e dez semanas ou pode ser um tempo excepcionalmente curto ou longo. Na enxaqueca sem aura, quando grave, pode haver duas ou mais crises por semana. Curiosamente, quanto mais espaçados são os episódios, mais graves tendem a ser. Em muitos pacientes, parece mesmo poder falar-se de uma “certa dose de sofrimento” (Sacks, 2013, p. 117), sendo a intensidade global da enxaqueca o produto da relação entre a intensidade e a frequência dos ataques.

Facto curioso também, após um episódio grave de enxaqueca, há um período de imunidade absoluta, durante o qual os estímulos precipitantes deixam de ter esse poder.

Nas enxaquecas periódicas, sobretudo se forem graves e pouco frequentes, os sinais prodrômicos acontecem sempre e são bem definidos.

Por tudo isto, as enxaquecas periódicas são aquelas a que mais se aplica a metáfora de “tempestade nervosa” (“nerv-storm” de Lieving) (Foxhall, 2014; Sacks, 2013; Weatherall, 2012), segundo a qual um episódio de enxaqueca constitui uma unidade integral que se caracteriza, desde os primeiros sinais prodrômicos até à resolução da crise, por uma tendência irresistível em persistir até que um novo equilíbrio fisiológico seja instaurado. São as enxaquecas mais difíceis de prever, mais difíceis de “abortar”, são as mais estereotipadas, as que menos dependem das circunstâncias de vida, e as menos influenciadas por fatores emocionais; mas em contrapartida são as que apresentam maior prazo de imunidade. A enxaqueca periódica parece assim ser significado de crise, de

instabilidade, de estado crítico do sistema nervoso. Os episódios são precipitados por estímulos que, noutros momentos, seriam ineficazes e inofensivos. Mas, uma vez que o sistema tenha atingido uma certa configuração ou um determinado ponto crítico, os mais pequenos acontecimentos podem precipitar um episódio. Não podendo assim falar-se de relação causa-efeito entre estímulos e resposta de enxaqueca.

As enxaquecas podem ser também *circunstanciais*, isto é, podem depender de fatores precipitantes externos, havendo, neste caso, uma relação evidente entre as circunstâncias de vida do paciente e os episódios. Podem incluir-se aqui as seguintes categorias informais: as enxaquecas de *despertar* (desencadeadas pelos estímulos luz, ruído, cheiros, mudanças climáticas, exercício físico, emoções violentas, dor somática); as enxaquecas de *quebra* (desencadeadas por ingestão de determinados alimentos, jejum, tempo quente, febre, movimento passivo, reatividade a determinadas drogas/medicamentos, sono e sonhos agitados (“enxaqueca noturna”)); as enxaquecas de *ressonância* (resultantes da reação a estímulos intermitentes como a luz, o som ou a imagem), a enxaqueca por distorção do campo visual (Sacks, 2013); e há que considerar ainda a relação que a enxaqueca tem com fatores como a alimentação (estômago e intestinos), as hormonas e as alergias.

Relativamente às enxaquecas de despertar, de entre todos os fatores que as despoletam, realçamos as emoções. As emoções violentas ultrapassam todos os outros fatores na sua capacidade de provocar enxaqueca. De acordo com Liveing “Não parece importar muito qual seja o carácter da emoção, contanto que ela seja fortemente experimentada.” (in Sacks, 2013, p. 186). De acordo com Sacks (op. cit.), a cólera súbita é o fator precipitante mais frequente. O medo, sobretudo, o pânico, assim como a elação súbita são também muito frequentes. As emoções que mais provocam enxaqueca parecem, portanto, ser emoções que “despertam” o organismo (emoções “cinéticas”) e estão orientadas para a

ação (lutar, fugir, saltar de alegria). Nestas emoções, o estilo de libertação da tensão é rápido, e dá-se pela ejaculação, seja pela via verbal, somática ou visceral. Na opinião de Sacks (op. cit.) as emoções opostas a estas como o horror, o terror, a piedade, o pasmo (emoções “estáticas”) que se expressam pelo silêncio e pela imobilidade, e cuja libertação é lenta e se dá pela lise ou pela catarse, funcionam muito menos como precipitantes da enxaqueca.

A mesma lógica parece poder atribuir-se à dor somática (músculos e pele). Esta tem, na pessoa, um efeito de despertar, ao passo que a dor visceral tem um efeito de passividade. Embora ambos os tipos de dor possam provocar enxaqueca, os seus mecanismos são diferentes. No caso da dor somática, um dos mecanismos pelos quais ela pode induzir enxaqueca, é através das emoções – a excitação, a frustração e a raiva provocadas pela situação de dor podem despoletar uma enxaqueca.

As enxaquecas de quebra dão-se em momentos de exaustão, prostração, sedação, passividade e sono. Associam-se a estados de saciedade, sonolência e cansaço agradáveis, e de sono reparador; mas também podem acontecer em estados de abatimento em que a tonalidade afetiva é desagradável. Após uma refeição mais abundante; ou num jejum prolongado (hipoglicemia); em situação de cansaço e transpiração devido ao tempo quente; numa gripe ou constipação febril; na sequência de um movimento passivo (estimulação vestibular) como o baloiço ou a montanha russa, ou numa viagem de comboio, autocarro, barco ou avião; depois de um dia de trabalho ou de uma noite mal dormida; no período subsequente ao efeito de uma dose de anfetaminas; após um acontecimento importante como um exame, um parto, umas férias, uma semana de trabalho (“enxaqueca de fim de semana”); durante o sono, sobretudo no sono agitado e nos pesadelos (Sacks, 2013).

A enxaqueca de ressonância resulta de estímulos intermitentes com determinada frequência, pelo que constitui uma perturbação no tempo. As ondas cerebrais

desorganizam-se e sincronizam-se com o estímulo intermitente, e o sistema nervoso responde com a enxaqueca, incluindo escotomas. Curiosamente, a frequência do estímulo intermitente é numericamente igual à frequência do escotoma. Exemplos de estímulos intermitentes são a luz intermitente, papel de parede ou roupa listada, movimento para cima e para baixo de uma persiana, agitar rapidamente os dedos diante dos olhos, sons agressivos e ruidosos com percussões rápidas e repetidas.

Da mesma forma que as perturbações nos ritmos (no tempo), também as simetrias ou assimetrias insólitas (transformações, deformações ou divergências em relação às expectativas) no espaço, podem ser causadoras de enxaqueca.

Relativamente às questões alimentares, são imensos os alimentos identificados como despoletando enxaquecas; os mais conhecidos ou frequentes são o álcool, em especial o vinho tinto, os queijos curados, o chocolate e os citrinos. A variabilidade de paciente para paciente, e até no mesmo paciente ao longo do tempo, é imensa; de tal modo que é lícito questionar se a sensibilidade específica que apresentam muitos pacientes de enxaqueca a determinados alimentos, é causada por esses alimentos ou se resulta de uma resposta condicionada. Tal como para o estômago, também para os intestinos, a questão se coloca. A concomitância entre, por exemplo, uma prisão de ventre que se verifica sempre antes dos episódios de enxaqueca, e os próprios episódios, não significa que haja, necessariamente, uma relação de causalidade entre ambos; pode tratar-se também de uma resposta condicionada.

A relação da enxaqueca com as hormonas reporta-nos para as enxaquecas menstruais ou catameniais (do grego *katamênios* que significa mensal). São enxaquecas muito frequentes (10 a 20 % das mulheres no período fértil) e extremamente variáveis. Os episódios podem dar-se antes (o mais habitual), mas também, durante e/ou depois do período menstrual. Algumas mulheres têm também episódios a meio do ciclo menstrual, os quais são

provavelmente concomitantes da ovulação. Habitualmente, os episódios diminuem significativamente ou cessam durante a gravidez e com a menopausa mas, em algumas mulheres isso não acontece. A enxaqueca sem aura surge geralmente depois do início da primeira menstruação (menarca); já a enxaqueca com aura costuma ser bastante frequente antes disso. A determinação da causalidade das hormonas na enxaqueca está longe de ser clara, quer porque as influências hormonais são várias e complexas, quer porque é difícil isolar o efeito das hormonas dos efeitos de fenómenos psicológicos concomitantes, quer ainda porque o efeito dos contraceptivos é ele próprio altamente variável – alguns contraceptivos diminuem a enxaqueca mas outros parecem agravá-la, e outros ainda não têm qualquer efeito. Os estudos sobre as relações entre contraceptivos e enxaqueca e sobre o tratamento da enxaqueca com hormonas apontam para o elevado nível de estrogénio e para a diminuição dos progestogéneos como fatores precipitantes dos episódios, mas os resultados não são conclusivos. A clínica mostra que há muitos casos de enxaqueca menstrual que respondem a intervenções psicológicas, o que sugere que as influências hormonais são, nesses casos, uma codeterminante da enxaqueca e não o seu determinante único ou principal. Do mesmo modo, a remissão das enxaquecas na gravidez depende tanto do estado mental, das atitudes e das expectativas das pacientes em relação à gravidez como das alterações hormonais desse período (Sacks, 2013).

As alergias e a enxaqueca têm mecanismos diferentes mas representam reações biológicas análogas. As reações alérgicas resultam de sensibilidades locais enquanto que a enxaqueca implica respostas cerebrais complexas. Mas ambas podem ser consideradas manifestações, independentes, de desequilíbrio.

Por último, há as enxaquecas recorrentes e sem remissão – *enxaqueca situacional* – cujos episódios não parecem apresentar uma forma rítmica independente do modo de vida (fatores intrínsecos, como seria o caso na enxaqueca com aura), nem parecem estar

associados a circunstâncias precipitantes (fatores extrínsecos, como na enxaqueca sem aura), mas parecem depender de fatores emocionais/afetivos crônicos (“nó” emocional). É lícito pôr-se a hipótese de o paciente estar a sofrer devido a necessidades “emocionais” às quais está a ser negada expressão. Entre as várias situações em que, nestes casos, se pode encontrar o paciente, estão as seguintes: os sintomas da enxaqueca podem trazer ganhos secundários ao paciente; a enxaqueca pode constituir uma autopunição; um sacrifício; um sinal que lembra ao indivíduo os seus limites; ou ainda, pode haver um conflito interno que causa a enxaqueca; pode haver uma marca ou sinal (*imprints*) que funcione como comando para a enxaqueca; a enxaqueca pode funcionar como um símbolo de experiências passadas; ou como uma forma de identificação; ou ainda como um símbolo da dor interior (Alladin, 2007; Sacks, 2013).

A perspetivação da enxaqueca como entidade psicossomática não é nova. Wolff (1963, in Sacks, 2013) delineou um quadro bastante completo de uma (suposta) “personalidade enxaquecosa”. Indivíduos ambiciosos, bem-sucedidos, perfeccionistas, rígidos, disciplinados, cautelosos, e emocionalmente “obstruídos”, tendo de tempos a tempos explosões e colapsos que representariam uma forma indireta e somática de expressão das emoções. Para Fromm-Reichmann (1937, in Sacks, 2013), a enxaqueca seria uma expressão física da hostilidade inconsciente contra pessoas que o paciente ama (conscientemente).

Apesar da enorme variabilidade de manifestações da enxaqueca, é possível reconhecer elementos comuns quando se tem em conta o curso completo dos episódios.

### As fases de um episódio de enxaqueca

A configuração da enxaqueca é muito variável mas essa variabilidade pode sintetizar-se dizendo que ela varia de três modos. 1) Na duração: o curso dos episódios pode encurtar-se ou alongar-se no tempo, seja por as diversas fases de um episódio poderem ser mais ou menos longas, seja por algumas delas estarem ausentes. 2) Nos níveis do sistema nervoso implicados: desde as alterações corticais (sistema nervoso central) às alterações vegetativas (sistema nervoso autónomo). 3) Nas combinações de sintomas: os sintomas, sempre físicos e emocionais em simultâneo, podem combinar-se, em cada nível, de múltiplos modos (Sacks, 2013).

A sequência completa de um episódio de enxaqueca típico tem, de acordo com Sacks (2013), cinco fases, sendo que algumas destas fases podem estar ausentes em muitos dos episódios:

- 1) Uma fase de *excitação inicial* – provocada externamente por um estímulo ambiental ou internamente por um estímulo fisiológico; vivenciada em termos fisiológicos como hiperacusia sensorial, parestesias, etc.; e em termos emocionais como raiva, elação, etc.
- 2) Uma fase ou *estado de congestionamento* – que corresponde ao pródromo da crise; caracterizada, em termos fisiológicos, por distensão e estase viscerais, dilatação vascular, retenção fecal, retenção de líquidos, tensão muscular, etc.; e, em termos emocionais, por tensão emocional, ansiedade, agitação, irritabilidade, etc.
- 3) Uma fase ou *estado de prostração* – que corresponde ao ataque propriamente dito; sendo a experiência afetiva de apatia, depressão e retraimento; e

fisicamente, náuseas, mal-estar, sonolência, desmaio, flacidez e fraqueza muscular, etc.

- 4) Uma fase ou *estado de recuperação* ou *resolução* – que pode acontecer de um modo repentino (crise) ou de um modo gradual (lise). Na crise pode ocorrer uma ejaculação visceral (como vômitos ou espirros) ou emocional (emoção forte e súbita) ou uma combinação de ambas. Na lise dá-se uma variedade de atividades secretoras (diurese, diaforese ou choro involuntário) ao mesmo tempo que uma diluição ou catarse dos sintomas emocionais.
- 5) Uma fase ou *estado de revigoração* – em que sentimentos de euforia e de energia renovada são acompanhados por um intenso bem-estar físico, com um tônus muscular e um estado de alerta aumentados.

A sequência completa de um episódio de enxaqueca pode resumir-se a duas fases: uma fase de excitação seguida por uma fase (mais prolongada) de inibição ou desativação. Mas esta desativação não significa a suspensão das atividades físicas e mentais porquanto a enxaqueca é um processo carregado de atividades de ordem interna e privada. A diminuição da atividade motora e das ligações com o mundo externo é compensada por um aumento das atividades internas, dos sintomas vegetativos e dos afetos que os acompanham, numa combinação paradoxal de violência interna e afastamento do exterior (op. cit).

## O diagnóstico da enxaqueca de acordo com a ICHD-3-beta

A Classificação Internacional de Cefaleias – ICHD-3-beta (Monteiro, 2014; Olesen, 2013), recentemente revista, continua a considerar a existência dos dois principais subtipos de enxaqueca:

- a enxaqueca sem aura (antes designada *enxaqueca comum; hemicrânea simples*) – uma cefaleia idiopática, recorrente, que se manifesta por episódios que duram entre 4 e 72 horas, caracterizadas tipicamente por dor unilateral e pulsátil, de intensidade moderada a severa, que se agrava com a atividade física de rotina, e pode ter sintomas associados como náuseas, vômitos, fotofobia, fonofobia e osmofobia; e
- a enxaqueca com aura (antes designada *enxaqueca clássica, oftálmica, hemiparrestésica, hemiplégica* ou *afásica; enxaqueca acompanhada; enxaqueca complicada*) caracterizada por episódios recorrentes de sintomas neurológicos focais transitórios e unilaterais (visuais, sensitivos ou outros), com duração entre 5 e 60 minutos, que se desenvolvem de um modo gradual antes e/ou durante a cefaleia.

A enxaqueca com aura inclui as seguintes subformas:

- enxaqueca com aura típica (perturbações visuais e/ou sensitivas, e/ou da fala/linguagem, mas não fraqueza motora, com ou sem cefaleia,);
- enxaqueca com aura do tronco cerebral (sintomas do tronco cerebral e cefaleia mas sem fraqueza motora);
- enxaqueca hemiplégica (com cefaleia e fraqueza motora);
- enxaqueca retiniana (perturbação visual monocular, com cefaleia e sem fraqueza motora).

A primeira subforma é a mais frequente (ainda que muito menos frequente do que a enxaqueca sem aura); as três últimas subformas são raras.

Os critérios de diagnóstico da enxaqueca sem aura são (Monteiro, 2014, p. 23-24):

- A. Pelo menos cinco episódios preenchendo os critérios de B a D
- B. Episódios de cefaleia com duração de 4 a 72 horas (não tratada ou tratada sem sucesso)
- C. A cefaleia tem pelo menos duas das quatro características seguintes:
  - 1) localização unilateral
  - 2) pulsátil
  - 3) dor moderada ou grave
  - 4) agravamento por atividade física de rotina ou seu evitamento (por exemplo, caminhar ou subir escadas)
- D. Durante a cefaleia pelo menos um dos seguintes:
  - 1) náuseas e/vômitos
  - 2) fotofobia e fonofobia
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3 beta.

Os critérios de diagnóstico da enxaqueca com aura são (Monteiro, 2014, p. 24-25):

- A. Pelo menos dois episódios preenchem os critérios B e C
- B. Um ou mais dos seguintes sintomas de aura, totalmente reversíveis:
  - 1) visual
  - 2) sensitivo
  - 3) fala e/ou linguagem
  - 4) motor
  - 5) tronco cerebral
  - 6) retiniano
- C. Pelo menos duas das quatro características seguintes:
  - 1) pelo menos um sintoma de aura alastra gradualmente em 5 ou mais minutos, e/ou dois ou mais sintomas aparecem sucessivamente
  - 2) cada sintoma individual de aura dura 5 a 60 minutos
  - 3) pelo menos um sintoma de aura é unilateral
  - 4) a aura é acompanhada, ou seguida em 60 minutos, por cefaleia.

- 5) Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3-beta e foi excluído um acidente isquémico transitório.

## A epidemiologia da enxaqueca

*Migraine is one of the most prevalent, disabling, undertreated, and costly medical conditions worldwide.*

Michael D. Ferrari et al., 2015

A prevalência de enxaqueca na população geral é cerca de 15% (17,6% nas mulheres) nos países europeus (Stovner & Andree, 2010) e o seu custo médio anual por paciente é estimado em 1.222 €, dos quais 93% são custos indiretos relacionados com a redução da produtividade e o absentismo. A enxaqueca afeta negativamente a qualidade de vida dos pacientes e contribui para várias dificuldades na vida diária. Por isso, a Organização Mundial de Saúde (OMS) reconhece a enxaqueca como um problema de saúde pública de alta prioridade (Raggi et al., 2012).

A incapacidade associada à enxaqueca está estritamente relacionada com a sua severidade. Áreas de funcionamento como a comunicação, a mobilidade, os cuidados pessoais, a participação na sociedade e nas relações com os outros e com a família são particularmente afetados.

Uma revisão sistemática da literatura sobre as dificuldades psicossociais associados à enxaqueca, de acordo com o modelo biopsicossocial da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (*International Classification of Functioning, Disability and Health – ICF - World Health Organization, 2014*) foi levada a cabo por Raggi e colaboradores (2012). Em consonância com este modelo, as dificuldades psicossociais são consideradas lesões nas funções mentais, limitações na atividade e

restrições na participação, as quais envolvem as interações sociais no trabalho, na vida familiar e nas atividades de lazer, assim como nas atividades diárias ligadas ao transporte diário, trabalho ou mobilidade. Uma vez que estas dificuldades psicossociais são responsáveis pelo fardo socioeconómico e pessoal da enxaqueca, é importante identificar e compreender o impacto dos fatores que são responsáveis pelo seu aparecimento e a sua evolução. O objetivo dos autores foi identificar de um modo sistemático o conjunto de dificuldades psicossociais referidas na literatura a propósito da enxaqueca, identificar os determinantes mais relevantes para o seu aparecimento e manutenção no tempo, bem como as variáveis que estão associadas a essas dificuldades.

Os autores analisaram 51 artigos extraídos das bases de dados MedLine e PsychINFO. O tamanho das amostras desses estudos variou entre 12 e 5417 sujeitos. A percentagem de mulheres (reportadas em 46 estudos), variava entre 43,8 e 100%, com uma média de 80,2%. A idade variava entre os 12 e os 88 anos, sendo a média de 40,6 anos. A duração da doença, avaliada em anos a partir do início da enxaqueca ou a partir do diagnóstico, era em média de 13 anos (Raggi, et al., op. cit).

Foram identificadas 34 dificuldades psicossociais e apenas foram consideradas as referidas pelo menos dez vezes em detalhe. Trata-se essencialmente de problemas com a energia e o movimento, funções emocionais e sensação de dor, dificuldades com emprego remunerado, avaliações gerais de saúde física e mental, funcionamento social e avaliações globais de deficiência. Vejamos mais especificamente o impacto da enxaqueca em cada um desses aspetos, por ordem decrescente de importância (Raggi, et al., op. cit).

**Funções Emocionais.** A parte mais relevante, 23,3%, das dificuldades psicossociais refere-se a problemas emocionais, sendo a ansiedade e o humor depressivo os mais frequentemente abordados (6,9% cada). Em suma, há evidência, embora limitada, para a associação de problemas emocionais, especialmente ansiedade e humor depressivo, a

fatores como baixa vitalidade e fadiga. Igualmente limitadas são as evidências de que a diminuição da frequência das crises e os tratamentos complementares/alternativos têm um efeito positivo direto sobre a ansiedade e o humor. Mas há fortes evidências de que a medicação profilática e sintomática tem um impacto na redução dos problemas emocionais (Raggi, et al., op. cit).

***Incapacidade Global.*** O conceito de incapacidade global abrange implicitamente todas as dificuldades psicossociais que uma pessoa pode experimentar em relação à enxaqueca. 11,2 % de todas as dificuldades psicossociais foram referidas como de incapacidade global, tornando-a na categoria mais referida. Em geral, a redução de incapacidade está positivamente associada à eficácia do tratamento. As evidências para a eficácia dos medicamentos sintomáticos, intervenções comportamentais, abordagens cirúrgicas e exercício físico, são limitadas. A evidência da eficácia de medicamentos profiláticos é mais forte (Raggi, et al., op.cit).

***Vitalidade.*** Este conjunto de funções inclui particularmente a fadiga e a vitalidade e representa 6,9 % das dificuldades psicossociais. Há fortes indícios de que os problemas como a fadiga e a redução da vitalidade estejam associados à presença de dor, e que a redução da intensidade e da frequência da dor de cabeça determinem a melhoria na vitalidade. Já para a associação entre a vitalidade e a eficiência no trabalho, saúde geral e deficiência, as evidências são limitadas. As evidências dos efeitos de medicamentos profiláticos e sintomáticos na melhoria da vitalidade e redução da fadiga também são limitadas (Raggi, et al., op. cit).

***Emprego.*** As dificuldades no emprego representam 6,9% de todas as dificuldades psicossociais e são na sua maioria entendidas como redução da eficiência e restrição no tempo dedicado ao trabalho, ou seja, ausência parcial ou dias de trabalho perdidos. O padrão de associação é pouco determinado. No entanto, foi referido o efeito de

medicamentos profiláticos e sintomáticos na redução da dor como um fator determinante na melhoria da eficiência no local de trabalho e na redução dos dias de trabalho perdidos (Raggi, et al., op. cit).

**Saúde Geral Física e Mental.** As descrições de saúde geral física e mental constituem 6,5% de todas as dificuldades psicossociais. Apresentam um padrão semelhante de associação e também são afetadas pelos mesmos determinantes de melhoria. Existe evidência limitada de que a saúde física e mental esteja associada a problemas emocionais, frequência das dores de cabeça e à incapacidade total. Existem fortes evidências de que o tratamento profilático com topiramato e a redução da frequência das dores de cabeça melhorem a saúde física e mental, enquanto que a evidência do efeito da redução da dor com a utilização do rizatriptano, de beta-bloqueadores, assim como abordagens cirúrgicas, é limitada (Raggi, et al., op. cit).

**Funcionamento Social.** As questões do funcionamento social, em geral, representam 4,3% de todas as dificuldades psicossociais. Os problemas nesta área estão fracamente associados a problemas emocionais gerais, à qualidade de vida associada à saúde, à incapacidade e à presença de dor (Raggi, et al., op. cit).



## 2 – A ETIOPATOGENESE DA ENXAQUECA

*Enxaqueca (...) um caso exemplar da nossa transparência psicofísica, um modelo que pode lançar luz sobre a continuidade absoluta da mente e do corpo. (...) Os ataques não começam por um sintoma, mas como um todo. A enxaqueca anuncia-se, mas trata-se de uma simples mudança de escala... já estava tudo lá desde o princípio.*

Oliver Sacks

### **Vasos ou nervos?**

As primeiras tentativas documentadas de compreensão dos mecanismos patofisiológicos da enxaqueca datam do séc. XVII com Thomas Willis, cujas observações são consideradas o primeiro tratado moderno sobre o tema. Willis considerou a vasodilatação o fator responsável pela gênese da enxaqueca – início da teoria vascular (Magiorkinis, Diamantis, Mitsikostas, & Androustos, 2009). Já no séc. XIX, em 1873, Peter Latham, um médico investigador inglês, explicou a enxaqueca também em termos vasculares: o fenômeno da aura seria causado por uma contração dos vasos sanguíneos do cérebro, seguida pela dor de cabeça, sendo esta provocada pela dilatação desses vasos. No mesmo ano, Edward Liveing, um outro médico inglês, mais clínico do que investigador, apresenta uma tese em que procura demonstrar que a enxaqueca faz parte da “grande família das desordens nervosas funcionais” a que chamou *megrim*, que se caracterizam por ataques paroxísticos, e da qual a epilepsia constitui o protótipo. A etiologia da enxaqueca consistiria, segundo ele, numa

disfunção cerebral caracterizada por descargas elétricas ao nível do sistema nervoso central. Liveing considerou que a “tempestade nervosa” (*nerve-storm*) tinha o seu ponto de partida no tálamo ótico. Estava assim estabelecida a teoria neurogénica da enxaqueca. Williams Gowers (finais do séc. XIX e inícios do séc. XX) retoma e aprofunda a teoria neurogénica de Liveing (Foxhall, 2014; Weatherall, 2012).

No séc. XX, anos 40, Harold Wolff dá um novo impulso à teoria vascular ao mostrar experimentalmente dois aspetos. Primeiro, que era possível abolir o fenómeno da aura através do uso de um vasodilatador, o que significava que a aura da enxaqueca se devia à vasoconstrição craniana. Segundo, que a dor de cabeça da enxaqueca, que se segue à aura, é causada pela distensão dos vasos sanguíneos cranianos, uma vez que a ergotamina (um vasoconstritor) faz passar a dor (Weatherall, 2012). Nos anos 80, é a vez da teoria neurogénica sofrer novo impulso com os estudos de Moskowitz e colaboradores sobre o sistema trigémico-vascular e a inflamação neurogénica. Os vasos sanguíneos das meninges são enervados por fibras nervosas sensitivas que têm origem na divisão oftálmica do nervo trigémico (sistema trigémico-vascular). A libertação, nessas terminações nervosas, de peptídeos vasoativos e a consequente dilatação dos vasos sanguíneos intracranianos seriam os fatores responsáveis pela dor e subsequente ativação neuronal (Goadsby, 2009; Tfelt-Hansen & Koehler, 2011).

As teorias vascular e neurogénica da enxaqueca fizeram parte, durante muitas décadas, de um debate aceso sobre a origem da enxaqueca. Mas, à medida que a investigação progrediu, e progride, dentro de um determinado número de paradigmas (vascular, neurogénico, neurotransmissor, e genético/molecular) e também graças a uma série de novas tecnologias – técnicas neurocirúrgicas, EEG, métodos para medir o fluxo sanguíneo (rCBF), imagiologia (PET), epidemiologia clínica, genética, e métodos biológicos moleculares – os dados apontam para a integração de ambas as teorias numa única teoria

explicativa da fisiopatologia da enxaqueca – a teoria neurovascular (Tfelt-Hansen & Koehler, 2011).

A perspectiva hoje prevalecente é a de que a enxaqueca constitui um distúrbio neurovascular intracraniano (e não extracraniano como defendia a teoria extracraniana vascular) que envolve os vasos sanguíneos meníngeos e as fibras nervosas nociceptivas que enervam esses vasos (Bernstein & Burstein, 2012). Os sintomas que acompanham a enxaqueca desde as fases iniciais (pródromo) até à fase de dor de cabeça sugerem que uma multiplicidade de sistemas neuronais funciona de um modo anormal. Como consequência dessa disfuncionalidade ou da sua base genética, o cérebro sofre alterações estruturais e funcionais. Tais alterações, de nível molecular, anatómico e funcional, constituem o substrato neuronal para a extrema sensibilidade às flutuações da homeostase, para a diminuição da capacidade de adaptação, e para a recorrência da dor de cabeça, que ocorrem nos indivíduos com enxaqueca (Burstein, Nosedá, & Borsook, 2015).

### **Estruturas e mecanismos implicados nas fases da enxaqueca**

A enxaqueca implica múltiplos processos e uma patofisiologia complexa (Burstein et al., 2015). Os mecanismos que geram a dor de cabeça e, especialmente, a causa primária da enxaqueca, isto é, aquilo que desencadeia e inicia a crise, estão longe de estarem completamente compreendidos. Muitas outras questões estão ainda por responder. Porque é que as enxaquecas tendem a ser recorrentes ao longo da vida? Porque é que em alguns pacientes as crises se repetem com mais frequência (chegando a ser várias vezes por semana)? E porque é que em muitos pacientes as crises param em idade avançada? (Ferrari, Klever, Terwindt, Ayata, & van den Maagdenberg, 2015).

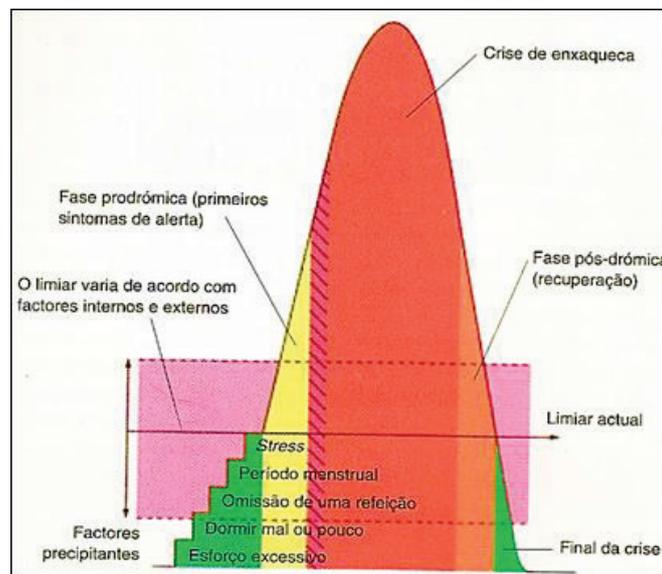
Atualmente, uma hipótese consensual para explicar a enxaqueca é a de que o episódio de enxaqueca tem início no córtex cerebral devido a uma desregulação do equilíbrio excitação-inibição. Fatores desencadeantes e modulatórios, entre os quais, genes, hormonas, stresse, alimentação, etc., desencadeariam essa excitabilidade cortical anormal, que por sua vez causaria o fenómeno da depressão alastrante cortical (DAC). Este seria responsável pela aura da enxaqueca e pela ativação de áreas específicas do cérebro que constituem o sistema trigeminovascular, sendo a ativação deste último a causa da dor típica da enxaqueca (Bolay & Moskowitz, 2005; Charles & Baca, 2013; Dalkara, Zervas, & Moskowitz, 2006; Demarquay, Andre-Obadia, Caclin, Morlet, & Mauguiere, 2013; Levy, 2012; Moskowitz, 2007; Pietrobon & Moskowitz, 2013; Vecchia & Pietrobon, 2012).

Seguidamente, apresentamos os principais mecanismos, e respetivas estruturas neuronais, implicados em cada um destes processos, os quais correspondem grosso modo às fases do episódio de enxaqueca.

### ***A noção de limiar de enxaqueca e a componente genética da enxaqueca***

Como vimos no subcapítulo sobre a fenomenologia da enxaqueca, os fatores desencadeantes são inúmeros e, geralmente, atuam em conjunto, potenciando-se uns aos outros. Os mesmos fatores nem sempre originam crises, ou crises da mesma magnitude. Para cada paciente, parece haver um, ou alguns, fatores mais predisponentes do que outros. E a atuação de vários fatores em simultâneo parece ter mais “força” do que um fator isolado. O que levou à hipótese de haver um limiar de enxaqueca (Figura 1). Ou seja, num determinado período de tempo, os fatores precipitantes, internos e externos, vão-se acumulando. Quando o seu número e/ou intensidade ultrapassa esse suposto limiar, a crise é desencadeada (MacGregor, 2006).

De acordo com a hipótese da modulação do limiar, qualquer pessoa pode sofrer uma crise isolada, desde que seja sujeita a fatores suficientemente fortes. Por exemplo, um episódio de hipoglicemia num paciente dependente de insulina pode ser seguido por uma crise de enxaqueca, mesmo não havendo história prévia de crises de enxaqueca. E, na mesma pessoa, o mesmo fator pode não provocar sempre crise. Por exemplo, omitir uma refeição ou dormir pouco nem sempre provoca uma crise mas, se esses fatores se conjugarem com o período menstrual ou com maior stresse profissional, a crise pode despoletar-se (MacGregor, 2006; Martins, 2009).



**Figura 1.** Limiar de enxaqueca.

A enxaqueca só se desencadeia se se acumularem fatores precipitantes, internos e externos, suficientes para ultrapassarem o limiar (extraído de MacGregor, 2006, p. 26).

Pensa-se que a expressão clínica da enxaqueca é grandemente determinada por fatores genéticos (50 a 60%). O peso genético determinaria o limiar de enxaqueca. Quanto menor a predisposição genética, mais elevado o limiar, sendo necessários mais fatores não genéticos endógenos (idade, hormonas sexuais, comorbilidade) e exógenos (traumatismo crânio-encefálico, fadiga, mudanças no padrão de sono e/ou no padrão alimentar,

alterações climáticas, stresse) para precipitar as crises – fatores moduladores do risco de enxaqueca.

O risco de enxaqueca entre familiares de primeiro grau é de 1,9 para a enxaqueca sem aura, e de 3,8 para a enxaqueca com aura, comparativamente à população em geral (Ferrari et al., 2015).

Estudos genéticos realizados com famílias, incluindo famílias portuguesas (Alonso et al., 2003; Castro et al., 2007; Castro et al., 2009, in Martins, 2009), permitiram identificar mutações genéticas na enxaqueca hemiplégica familiar (EHF). Três mutações foram descobertas entre 1996 e 2005, as quais afetam genes que codificam canais iónicos ou bombas iónicas membranares. Na EHF1, a mutação encontra-se no gene *CACNA1A* que codifica os canais de cálcio (Ca) neuronais, os quais controlam a libertação de neuromediadores nas sinapses periféricas e centrais. Na EHF2, a mutação encontra-se no gene que codifica a bomba de sódio e potássio (*ATP1A2*) nas células gliais, onde contribui para a recaptação do glutamato na fenda sináptica. Na EHF3, a mutação está no gene *SCN1A* que codifica os canais de sódio (Na) neuronais, os quais são cruciais para gerar e propagar os potenciais de ação dos neurónios. Apesar das três variantes genéticas encontradas estarem implicadas em diferentes mecanismos, todos eles se relacionam com a estabilidade da membrana celular, quer contribuindo para manter, quer contribuindo para repor o gradiente iónico, mas de um modo que não contribui para a homeostase celular. O desequilíbrio iónico da célula vai afetar a libertação dos neurotransmissores e neuromoduladores. Por exemplo, os canais de cálcio neuronais medeiam a libertação de serotonina (5-hidroxitriptamina ou 5-HT), pelo que a disfunção destes canais pode inibir a libertação de 5-HT, e predispor o indivíduo a episódios de enxaqueca. Outro acontecimento celular importante, na sequência da instabilidade membranares, é o aumento da concentração sináptica de glutamato, um neurotransmissor excitatório que conduz à

hiperexcitabilidade cerebral e ao aumento da suscetibilidade à depressão alastrante cortical. Assim, o comprometimento da função dos canais iônicos cerebrais pode levar não só a um desequilíbrio de gradientes entre o interior e o exterior das células, mas pode levar também a uma alteração no limiar de excitação fazendo com que haja uma hiperexcitabilidade a fatores desencadeantes internos e externos (Costa et al., 2013; Martins, 2009).

A questão que se coloca atualmente é se, e até que medida, os mecanismos identificados para a EHF estarão também implicados na enxaqueca não-hemiplégica.

O facto de a enxaqueca (com e sem aura) partilhar uma série de características clínicas com outras patologias cerebrais e musculares designadas canalopatias (patologias caracterizadas pela disfunção dos canais iônicos com consequente instabilidade da membrana celular e alteração do limiar de excitação), sugere que os mecanismos presentes na EHF – nomeadamente, o aumento da suscetibilidade à depressão alastrante cortical, a hiperexcitabilidade cerebral, o aumento da neuro-transmissão de glutamato, e a disfunção dos mecanismos moduladores das concentrações de iões no cérebro – estejam também presentes na enxaqueca. Essas características comuns entre a enxaqueca e outras canalopatias (EHF, epilepsias específicas, miotonia) incluem 1) sintomas de apresentação episódica intermitente, com duração e frequência similares; 2) fatores desencadeantes comuns como stresse, emoções, cansaço, flutuações hormonais, alterações alimentares e climáticas; 3) hormonas sexuais específicas, com expressão clínica semelhante, com o início das crises por volta da puberdade e o desaparecimento gradual depois dos 40 anos; 4) modalidades terapêuticas sobrepostas; e 5) comorbilidade bidirecional com a epilepsia e a depressão. Note-se que, nestas considerações, os autores incluem tanto a enxaqueca com aura como a enxaqueca sem aura. Do ponto de vista genético, apesar de se tratar de entidades clinicamente diferentes, patofisiologicamente são consideradas mais semelhantes do que diferentes (Ferrari et al., 2015).

Apesar das semelhanças que possa haver entre os dois principais diagnósticos de enxaqueca, e entre estes e a EHF, até ao momento nenhuma mutação foi encontrada, nem na enxaqueca com aura nem na enxaqueca sem aura. É possível, no entanto, que existam outras mutações uma vez que nem todos os pacientes com EHF (cerca de um terço) apresentam as mutações até agora identificadas. Outras mutações têm sido propostas, SLC1A3, PRRT2, e SLC4A4, mas com uma evidência muito limitada. Ao todo, foram identificadas 13 variantes associadas à enxaqueca, apontando para genes implicados na transmissão de glutamato, na função sináptica, na perceção da dor e na rede vascular. Mas a contribuição patogénica de cada uma dessas variantes é muito difícil de avaliar devido ao facto de os seus efeitos serem pequenos e ao facto de se tratar de interações muito complexas. As formas mais comuns de enxaqueca (com aura e sem aura) são, portanto, consideradas poligénicas e devem ser vistas como o resultado da interação entre fatores genéticos e não genéticos (Ferrari et al., 2015).

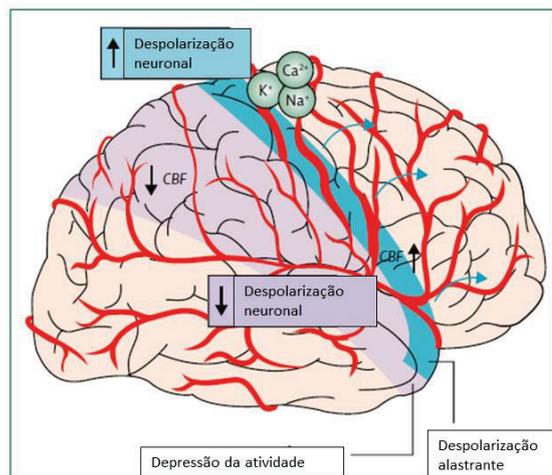
### ***A aura de enxaqueca e a depressão alastrante cortical***

A primeira explicação para o fenómeno da aura de enxaqueca foi dada por Harold Wolff em 1961, que a interpretou como o resultado de uma isquémia cerebral (restrição de sangue implicando a falta de glicose e de oxigénio nas células, podendo levar à morte) induzida por vasoconstrição (Goadsby, 2009). Com a técnica rCBF (*regional cerebral blood flow*) que permite medir o fluxo sanguíneo em regiões específicas do cérebro, e a técnica PET (*Positron emission tomography*) que permite visualizar o cérebro durante as crises de enxaqueca, foi possível observar uma redução do fluxo sanguíneo que começa na região occipital e se propaga às regiões temporal, parietal e frontal. Esta hipoperfusão não

respeita o território vascular e tem um limiar superior ao da isquemia, o que torna a hipótese da vasoconstrição muito pouco provável (Martins, 2009).

A explicação atual para os sintomas da aura é a depressão alastrante cortical (DAC) – fenômeno observado pela primeira vez, e assim designado, por Aristides Leão, em 1944, em cérebros de roedores após estimulação mecânica ou elétrica (Bernstein & Burstein, 2012; Martins, 2009). Leão observou que durante a DAC, nem estimulação sensorial nem estimulação cortical direta eram capazes de evocar ondas cerebrais. Nos modelos animais, a DAC caracteriza-se por uma excitação breve seguida por uma inibição prolongada (15-30 minutos) da atividade neuronal que se propaga pelo córtex, a partir da região occipital e na direção da região frontal, a uma taxa de 2-4 mm/min. A fase de excitação consiste numa onda intensa e curta de despolarização neuronal e glial, acompanhada por fluxos transmembranares massivos de íons de cálcio, sódio e potássio (Figura 2). No interior das células, dão-se aumentos massivos de sódio e cálcio; e no exterior, aumentos massivos de potássio e glutamato. Estas mudanças eletrofisiológicas bifásicas estão associadas a um aparente aumento inicial do fluxo sanguíneo, seguido de um decréscimo de longa duração (oligoemia alastrante).

A evidência direta de que a DAC é o substrato eletrofisiológico da aura da enxaqueca advém dos estudos de neuro-imagens funcionais com pacientes que apresentam fluxos sanguíneos cerebrais regionais, durante a aura, semelhantes aos da DAC em animais (Costa et al., 2013; Ferrari et al., 2015). A demonstração da DAC em pacientes com enxaqueca com aura aconteceu pela primeira com as investigações de Olesen e colaboradores, em 1981. Essa descoberta redefiniu completamente a patogênese da aura ao atribuir as mudanças no fluxo sanguíneo cerebral, durante a aura, à atividade neuronal (Costa et al., 2013).



**Figura 2.** A aura de enxaqueca é causada pela Depressão Alastrante Cortical (DAC). CBF(cerebral blood flow)=fluxo sanguíneo cerebral. Ca=cálcio. K=potássio. Na=sódio (extraído e adaptado de Ferrari et al., 2015, p. 67).

Dados eletrofisiológicos recentes apontam para que a DAC seja um processo endógeno poderoso na ativação dos nociceptores que enervam as meninges (Levy, 2012). Os nociceptores meníngeos representam os neurónios de primeira ordem do sistema trigeminovascular. Há um consenso geral de que a ativação deste sistema constitui o “gerador da dor de cabeça” (*headache generator*) típica da enxaqueca. E não o tronco cerebral ou, mais especificamente, a substância cinzenta periaquedutal (PAG=Periaqueductal Gray Matter) como chegou a ser proposto (Borsook & Burstein, 2012). É a ativação dos neurónios trigeminovasculares, no corno dorsal da espinal medula, pelos inputs dos nociceptores meníngeos que causa a dor de cabeça enxaquecosa (Bernstein & Burstein, 2012; Burstein, Jakubowski, & Rauch, 2011; Burstein et al., 2015; Costa et al., 2013; Dalkara et al., 2006; Ferrari et al., 2015; Levy, 2012; Levy, Moskowitz, Nosedá, & Burstein, 2012; Nosedá & Burstein, 2013; Olesen, Burstein, Ashina, & Tfelt-Hansen, 2009; Pietrobon & Moskowitz, 2013; Zhang et al., 2011).

***A dor de cabeça enxaquecosa, a alodinia cutânea e o sistema trigeminovascular***

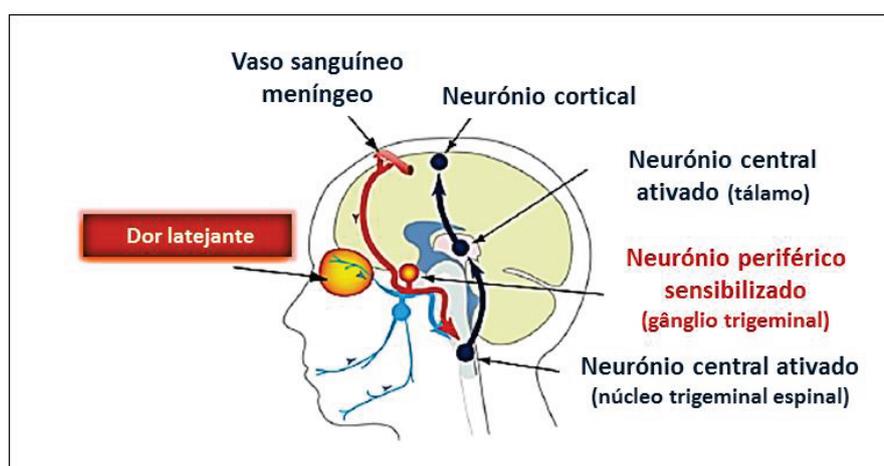
A dor de cabeça constitui o principal sintoma da enxaqueca. Trata-se de um tipo de dor que apresenta determinadas particularidades, as quais têm uma relação direta com a arquitetura e o funcionamento do sistema trigeminovascular. O mesmo acontece com a alodinia cutânea cefálica e extracefálica.

É experiência corrente da maioria dos pacientes de enxaqueca, e observação recente na investigação científica sobre enxaqueca que, uma vez iniciado um episódio, se a dor não parar dentro de 10-20 minutos, ela se torna intensa e latejante, piorando com a atividade física (movimentos, flexões, espirros, tosse, etc.). Se a dor continuar, e não cessar dentro de 60-120 minutos, desenvolve-se alodinia cefálica, ou seja, o paciente sente que atividades ou estímulos não habitualmente dolorosos, como pentear-se, barbear-se, usar brincos, usar óculos, sentir a água do banho na cara, ou simplesmente tocar no couro cabeludo ou na cara (em particular na zona periorbital), se tornam dolorosos. A taxa de sucesso do tratamento farmacológico aumenta drasticamente se a medicação for tomada antes do desencadeamento de todos estes sintomas. Se tal não acontecer, a alodinia progride e torna-se extracefálica, ou seja, toda a pele do corpo fica hipersensível e o paciente poderá sentir que roupa apertada, pulseiras, anéis, gargantilhas, meias, cobertores pesados, etc., lhe causam dor. A medicação tomada após a crise se ter intensificado produz um efeito mínimo ou não produz mesmo efeito nenhum (Bernstein & Burstein, 2012; Burstein et al., 2011).

A hipersensibilidade intracraniana (pressão intracraniana e dor latejante), a hipersensibilidade extracraniana (alodinia cutânea cefálica) e a hipersensibilidade na pele do corpo (alodinia cutânea extracefálica) correspondem à sensibilização (redução do limiar

de resposta em virtude da exposição a um estímulo doloroso), em momentos diferentes e sucessivos, de diferentes partes do sistema trigeminovascular.

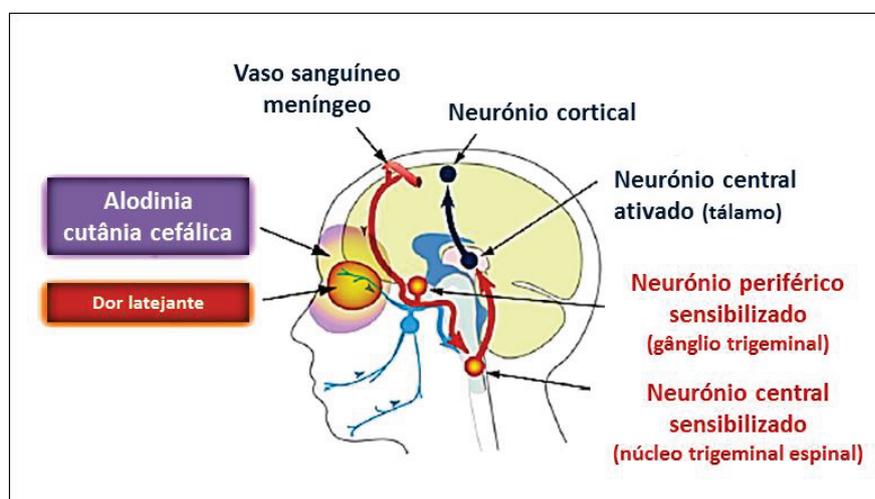
**Dor de cabeça latejante.** A dor latejante, na fase inicial da enxaqueca, deve-se à pressão intracraniana e é mediada pela sensibilização dos neurónios periféricos, ou primeiro grupo de neurónios, do sistema trigeminovascular. Este grupo de neurónios, constituído por fibras C não mielinizadas e fibras A $\delta$  pouco mielinizadas, e contendo nos seus axónios neuropeptídeos vasoativos como substância P (SP) e calcitonina (CGRP – Calcitonin Gene-Related Peptide), inerva os vasos intracranianos e as meninges. Os seus corpos celulares localizam-se no gânglio trigeminal (TG) (Figuras 3 e 6), situado na fossa craniana média. Os seus axónios alcançam a dura mater principalmente através do ramo oftálmico (V1) do nervo trigémeo; e, em menor medida, através dos ramos maxilar (V2) e mandibular (V3). A dura mater é ainda inervada por neurónios do gânglio da raiz dorsal cervical superior. A ativação deste grupo de neurónios desencadeia mudanças moleculares que o torna hipersensível às mudanças de pressão dentro da cabeça – processo de sensibilização periférica (Figura 3).



**Figura 3.** Representação esquemática da sensibilização periférica e da dor latejante periorbital. Extraído e adaptado de Nosedá & Burstein, 2013, p. 47.

A sensibilização periférica consiste, assim, no aumento da excitabilidade das aferências primárias em resposta a estímulos gatilho (Bernstein & Burstein, 2012; Burstein et al., 2011; Burstein et al., 2015; Nosedá & Burstein, 2013).

**Alodinia cutânea cefálica.** A alodinia cefálica é mediada pela sensibilização dos neurónios de segunda ordem – processo de sensibilização central. Os processos centrais das aferências sensoriais das meninges (neurónios de primeira ordem) entram no tronco cerebral via trajetória trigeminal e terminam no núcleo trigeminal espinal (SpVC) (Figura 4 e 6) e no corno dorsal da medula espinal cervical (C1-3).



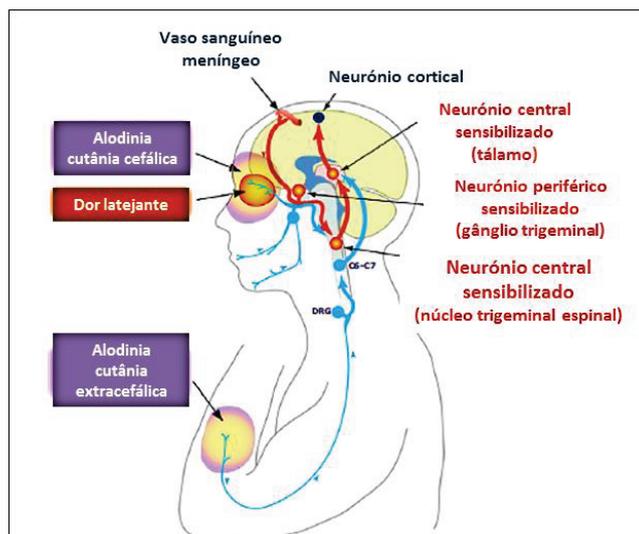
**Figura 4.** Representação esquemática da sensibilização central do núcleo trigeminal espinal (SpV), dos neurónios trigeminovasculares e da alodinia cutânea cefálica. Extraído e adaptado de Nosedá & Burstein, 2013, p. 48.

A maioria das aferências primárias nociceptivas A $\delta$  e C terminam nas lâminas I e II, e algumas fibras A $\delta$  terminam na lâmina V do SpVC (núcleo trigeminal espinal). Estes nociceptores das meninges encontram-se, no SpVC, com inputs sensoriais da face e do couro cabeludo. A convergência das aferências primárias intracranianas (viscerais) e extracranianas (somáticas) no SpVC contribui, pensa-se, para a dor referida das regiões periorbital e occipital (Bernstein & Burstein, 2012; Burstein et al., 2011; Burstein et al., 2015; Nosedá & Burstein, 2013).

Os neurónios trigeminovasculares de segunda ordem projetam-se do SpVC para a área parabraqueal (PB), hipotálamo (parte anterior - AH, parte lateral - LH, e áreas hipotalâmicas perifornicais - PeF), núcleo preótico lateral (LPO), e núcleos do tálamo – posteromedial ventral (VPM), posterior (Po), e parafascicular (Pf). Além disso, a área do corno dorsal da espinal medula cervical, onde se encontra a maioria dos neurónios trigeminovasculares de segunda ordem, projeta para a substância cinzenta periaqueductal (PAG), núcleo espinal trigeminal rostral, núcleo do trato solitário, áreas reticulares do tronco cerebral, núcleo salivatório superior (SNN), e núcleo cuneiforme (Figura 6). A projeção dos neurónios trigeminovasculares de segunda ordem para estas estruturas do tronco cerebral e do sistema límbico explica os sintomas que surgem associados à dor de cabeça como irritabilidade, fadiga, sonolência, náusea, perda de apetite e respostas emocionais exageradas (Bernstein & Burstein, 2012; Burstein et al., 2011; Burstein et al., 2015; Nosedá & Burstein, 2013).

***Alodinia cutânea extracefálica.*** A alodinia extracefálica é mediada pela sensibilização dos neurónios de terceira ordem, cujo corpo celular se encontra no tálamo (Figura 5), e que recebe inputs sensoriais das meninges, da face, e de toda a pele do corpo (Bernstein & Burstein, 2012; Burstein et al., 2011).

O tálamo constitui a “matriz da dor” do cérebro (*the pain matrix of the brain*). Após a ativação das aferências sensoriais dos vasos sanguíneos das meninges, cujo principal neuromediador é a calcitonina (Calcitonin Gene-Related Peptide = CGRP), o sinal viaja através do gânglio trigeminal para o complexo trigeminocervical e daí para o tálamo, onde todos os inputs nociceptivos são integrados (Ferrari et al., 2015).

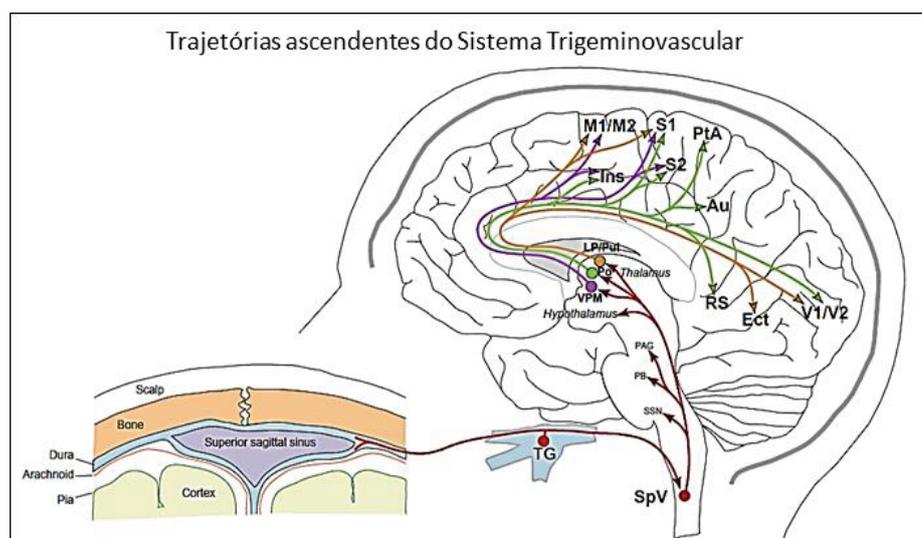


**Figura 5.** Representação esquemática da sensibilização central dos neurónios trigeminovasculares talâmicos e da alodinia cutânea extracefálica.

Extraído e adaptado de Nosedá & Burstein, 2013, p. 48.

Dos núcleos do tálamo partem projeções para o córtex cerebral (Figuras 5 e 6). Estudos neuroanatômicos recentes mostram que as trajetórias dos axónios e as suas projeções corticais dependem dos núcleos talâmicos de origem (Nosedá & Burstein, 2013; Nosedá, Jakubowski, Kainz, Borsook, & Burstein, 2011). Por exemplo, os neurónios sensitivos com informação da dura mater que se encontram no núcleo VPM do tálamo, e se projetam para os córtices somatosensoriais primário e secundário (S1 e S2) e para a ínsula (Ins) (Figura 6), parecem ter um papel importante nas componentes sensório-discriminativas da enxaqueca, nomeadamente na localização, na intensidade e na qualidade da dor. Os neurónios dura-sensitivos que se encontram nos núcleos Po, Lp e LD, projetam os seus axónios para as áreas corticais somatosensoriais (S1 e S2), mas também para os córtices parietal de associação (PtA), retrosplenial (RS), auditivo (Au), ectorrinal (Ect), motor primário e secundário (M1 e M2), e visual primário e secundário (V1 e V2) (Figura 6). Uma rede tão extensa de *inputs* para áreas corticais tão diversas, implicadas na regulação do afeto, na função motora, na perceção visual e auditiva, na orientação espacial, na recuperação da memória, e olfato devem explicar alguns dos distúrbios das funções

neurônais mais comuns presentes na enxaqueca – falta de destreza motora, amnésia transitória, dificuldade em se concentrar, fotofobia, fonofobia, osmofobia, e não apenas a alodinia cutânea extracefálica (Bernstein & Burstein, 2012; Burstein et al., 2011; Burstein et al., 2015; Nosedá & Burstein, 2013).



**Figura 6.** Representação esquemática das trajetórias neuronais ascendentes do sistema trigeminovascular implicadas nos diferentes aspectos da enxaqueca.

TG = gânglio trigeminal; SpV = núcleo trigeminal espinal; VPM = núcleo ventroposteromedial do tálamo; LP = núcleo lateral posterior do tálamo; Po = núcleo posterior do tálamo; Ins = Insula; S1 = córtex somatosensorial primário; S2 = córtex somatosensorial secundário; M1 = córtex motor primário; M2 = córtex motor secundário; PtA = córtex parietal de associação; Au = córtex auditivo; RS = córtex retrosplenial; Ect = córtex ectorrinal; V1 = córtex visual primário; V2 = córtex visual secundário. Extraído e adaptado de R. Nosedá & R. Burstein, 2013, p. 45.

Como já referimos, é atualmente considerado que o que despoleta a dor de cabeça é a ativação dos neurónios trigeminovasculares no corno dorsal da espinal medula; ativação que é feita pelos nociceptores das meninges. A ativação do sistema trigeminovascular é considerada um pré-requisito para explicar porque é que a dor se restringe à cabeça, afetando às vezes a área periorbital e o olho, e se intensifica quando a pressão intracraniana aumenta (Burstein et al., 2015). Mas, o que ativa os nociceptores meníngeos?

Estudos eletrofisiológicos apontam para a depressão alastrante cortical (DAC) como a origem da ativação dos nociceptores meníngeos (Levy, 2012; Zhang et al., 2010). A DAC implica a libertação local de substância P, neuroquinina A, ATP, glutamato, potássio e

hidrogénio pelos neurónios, glia ou células vasculares, e de CGRP e óxido nítrico pelos nervos perivasculares. Pensa-se que a difusão dessas moléculas pela superfície do córtex ativa os nociceptores da pia mater e despoleta, em consequência, uma inflamação neurogénica e uma ativação persistente dos nociceptores da dura mater (Figuras 2 e 6) (Noseda & Burstein, 2013). A inflamação neurogénica provocada pelas substâncias vasoativas seria, assim, a responsável pela ativação do sistema trigeminovascular e consequente sensibilização das fibras sensoriais trigeminais, fazendo com que estímulos previamente inócuos como as pulsações dos vasos sanguíneos e as alterações de pressão intracraniana sejam percebidos como dolorosos. Isto significa que a DAC pode produzir uma rápida sensibilização dos neurónios de primeira ordem do sistema trigeminovascular. Mais, esses neurónios podem ficar bloqueados (“locked-in”) e deixar de ser influenciados por posteriores reduções do tráfico sensorial, pelo que a dor de cabeça pode ser o resultado da estimulação sensorial periférica mas também pode advir de um mecanismo central (Goadsby & Akerman, 2012). Uma objeção a esta hipótese é o facto de haver um atraso de 20-30 minutos entre a aura de enxaqueca e a dor de cabeça (Costa et al., 2013).

Uma possível explicação para o facto de a ativação dos nociceptores meníngeos ter início depois da DAC apoia-se nos dados experimentais que mostram que a DAC pode ativar de um modo persistente não só os nociceptores que inervam as meninges e se localizam no gânglio trigeminal, mas também os neurónios de segunda ordem no tronco cerebral (neurónios centrais). A diferença temporal entre a ativação dos neurónios de primeira ordem e os de segunda ordem correlaciona-se com a lacuna temporal entre os sintomas da aura e os da dor de cabeça. O processo em causa implicaria a abertura, pela DAC, de mega canais neuronais (Pax1) que provocariam uma cascata de eventos, os quais levariam à libertação de moléculas pro-inflamatórias nas meninges (Karatas et al., 2013). Esta

hipótese, a ser confirmada em pacientes de enxaqueca, significa que a DAC não causa apenas a aura mas deve também desencadear os mecanismos subjacentes à dor de cabeça e aos sintomas associados. Por outro lado, tendo em conta que na enxaqueca sem aura foi observado um hipometabolismo alastrante (Martins, 2009), pensa-se que a DAC possa ser um fenómeno subclínico neste tipo de enxaqueca, sendo na verdade partilhado pelos dois tipos de enxaqueca (com aura e sem aura). Do mesmo modo que foi sugerida a existência de uma debilitação subclínica da coordenação cerebelar nos enxaquecosos (Costa et al., 2013).

### ***Os sintomas associados – centrais e autonómicos***

No subcapítulo sobre a fenomenologia da enxaqueca referimo-nos à enorme variedade de sintomas associados à dor de cabeça enxaquecosa. Muitos desses sintomas como as náuseas, a perda de apetite, a fadiga, a sonolência, a irritabilidade ou as respostas emocionais exageradas, podem aparecer antes ou depois do início da crise de enxaqueca.

Os sintomas que surgem *antes* do ataque (pródromos) estão provavelmente relacionados com uma atividade neuronal anormal no tronco cerebral, no sistema límbico e/ou no córtex. Ao contrário, os sintomas que surgem *depois* do ataque, que são mais comuns e mais persistentes, são devidos, provavelmente, ao bombardeamento das estruturas cerebrais supramedulares (implicadas nas funções sensoriais, afetivas, endócrinas e autonómicas) pelos sinais nociceptivos intracranianos originados nas meninges, através do sistema trigeminovascular (Nosedá & Burstein, 2013; Nosedá et al., 2011).

***Hipotálamo.*** Muitos dos sintomas premonitórios dos episódios de enxaqueca têm a sua origem no hipotálamo (Alstadhaug, 2009; Denuelle, Fabre, Payoux, Chollet, & Geraud,

2007; Geraud & Donnet, 2013). O hipotálamo tem múltiplas conexões com outras regiões do sistema nervoso central e um papel fundamental no controlo do sistema nervoso autónomo ao regular o equilíbrio entre os sistemas simpático e parassimpático. Também participa na regulação do sono, da temperatura e das funções neuro-endócrinas e nociceptivas. As mudanças hormonais que ocorrem ao longo do ciclo genital feminino e que influenciam as crises enxaquecosas na mulher têm origem no hipotálamo. Pensa-se que a sua influência possa ser determinante nos distúrbios dos padrões de sono, dos hábitos alimentares e das alterações de peso associados às crises de enxaqueca. Do hipotálamo partem projeções para os núcleos posterior (Po) e posterior lateral do tálamo (LP), os quais parecem estar implicados na alodinia extracefálica e na fotofobia; pelo que se põe a hipótese de essas projeções desempenharem um papel nas crises de enxaqueca despoletadas pela perturbação do sono, por saltar refeições e/ou por reações emocionais (Kagan, Kainz, Burstein, & Nosedá, 2013). Houve mesmo quem chegasse a pôr a hipótese de o hipotálamo ser o “gerador” das crises de enxaqueca. Em estudos experimentais, usando PET (Alstadhaug, 2009; Denuelle et al., 2007; Geraud & Donnet, 2013), observou-se o cérebro de pacientes durante crises espontâneas e confirmou-se a ativação do hipotálamo não só nas fases iniciais da enxaqueca mas também após o alívio da dor de cabeça por sumatriptano (Denuelle et al., 2007). Se a ativação do hipotálamo é a causa ou a consequência da enxaqueca não foi, no entanto, possível determinar (Geraud & Donnet, 2013). Ou seja, a questão de haver um fator “gerador” da enxaqueca (neste caso, o hipotálamo) permanece em debate. Uma hipótese é que a enxaqueca seja causada por uma disfunção temporária do hipotálamo (Denuelle et al., 2007). Uma hipótese alternativa é que a ativação do hipotálamo possa constituir uma resposta normal ao stresse, dado o seu papel *pivot* nas respostas psicossomáticas ao stresse (Alstadhaug, 2009). Sendo dado que o núcleo paraventricular do hipotálamo controla diretamente as atividades dos neurónios

trigeminovasculares medulares (Sp5C), ele pode atuar quer como modulador quer como desencadeador da enxaqueca ao integrar os mecanismos nociceptivos, autonómicos e do stresse (Robert et al., 2013).

**Amígdala.** A amígdala é uma estrutura cerebral que tem conexões com o hipotálamo, nomeadamente com o núcleo paraventricular (PVN), o qual está implicado nas respostas comportamentais em períodos longos de stresse continuado. Esta conexão entre a amígdala e o hipotálamo pode explicar porque é que a enxaqueca pode despoletar durante períodos de stresse; e pode explicar também o surgimento da enxaqueca após o período de stresse (como acontece na “enxaqueca de fim de semana”), dado o facto de essas respostas comportamentais persistirem depois da situação de stresse terminar (Alstadhaug, 2009).

**Ínsula.** A ínsula está implicada nos processos cognitivos orientados para objetivos, na consciência, na regulação autonómica, na interoção e na somatosensação. Comportamentos complexos como consciência e deteção de erros têm sido clinicamente menos descritos a propósito da enxaqueca (do que alterações autonómicas e somatosensoriais), mas nem por isso são menos importantes. A ínsula é a região do cérebro que processa e liga *inputs* de áreas implicadas nessas funções com áreas (frontais, temporais e parietais) implicadas em funções corticais superiores; pensa-se que ela traduz os sinais produzidos pelas alterações internas do corpo, na enxaqueca, em comportamentos complexos. O estudo das alterações estruturais e funcionais que ocorrem na ínsula durante a enxaqueca pode servir como modelo para encontrar novas perspetivas clínicas sobre a enxaqueca (Borsook et al., 2015).

**Sistema nervoso autónomo.** A etiologia dos sintomas autonómicos (náuseas, vômitos, diarreia, retenção de líquidos, corrimento nasal, lacrimação, etc.) na enxaqueca não é clara. Vários estudos têm sido feitos (bioquímicos, fisiológicos, farmacológicos e clínicos) mas, tal como para outras estruturas do sistema nervoso, não foi possível até agora estabelecer uma relação causal entre o funcionamento do sistema nervoso autónomo (SNA) e a enxaqueca. No entanto, foi observado que pacientes de enxaqueca, em comparação com indivíduos sem enxaqueca, tinham a função do seu sistema simpático reduzida, nos períodos livres de enxaqueca. Apesar de o sistema simpático desses pacientes se encontrar anatomicamente intacto, ocorria um desequilíbrio simpático durante as crises de enxaqueca; o qual consistia numa relativa depleção dos níveis de noradrenalina em conjugação com um aumento de outros transmissores simpáticos como a dopamina, prostaglandinas, adenosina trifosfato (ATP) e adenosina (Peroutka, 2004).

### ***O substrato neuronal das alterações psicológicas na enxaqueca***

Os episódios de enxaqueca associam-se, como vimos, a uma larga variedade de circunstâncias. No “Top 10” dos fatores precipitantes da enxaqueca, o stresse ocupa o primeiro lugar (58% dos pacientes), seguido dos estímulos auditivos (56%), fadiga (43%), jejum (44%), hormonas (44%), distúrbios do sono (43%), alterações climáticas (39%), estímulos visuais (38%), estímulos olfativos (38%), e álcool (27%) (Peroutka, 2014).

Os diferentes tipos de fatores não agem independentemente. Eles são geralmente necessários mas não suficientes para, isoladamente, desencadear uma crise. Em termos do seu poder para despoletarem uma crise, eles podem ser considerados absolutos ou parciais. Sendo o seu poder parcial, o seu efeito pode ser potenciador ou aditivo. Assim, o período menstrual é o único fator que pode ser considerado absoluto, na medida em que é

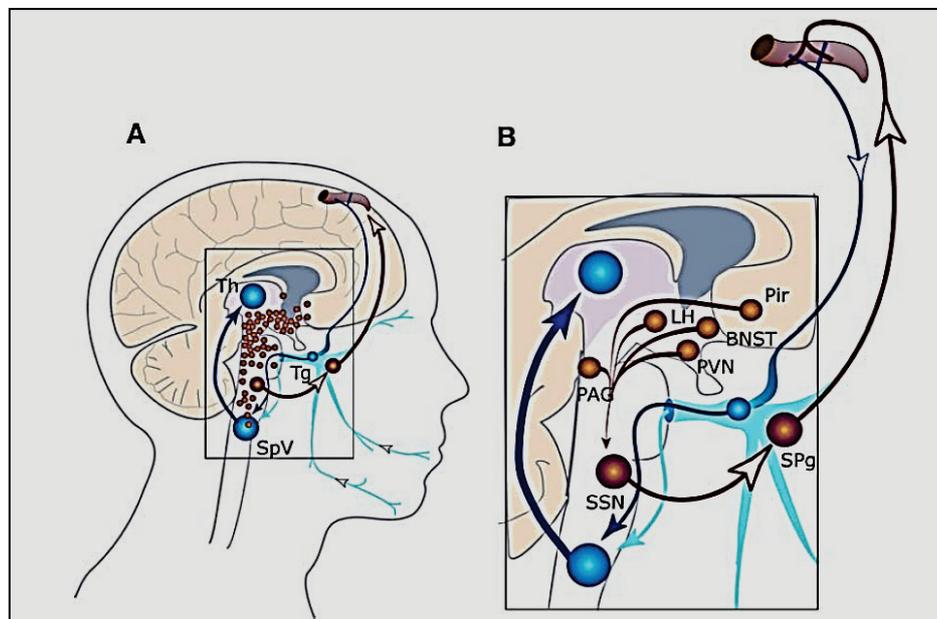
igualmente necessário e suficiente. Por outro lado, a fase pré-menstrual tem um efeito potenciador na interação entre o stresse e a dor de cabeça; ou na interação entre a falta de sono e a dor de cabeça. A situação agrava-se se o stresse e a falta de sono se juntarem (efeito aditivo) (Spierings, Donoghue, Mian, & Wober, 2014).

A associação entre a enxaqueca e os fatores considerados precipitantes faz pensar na possibilidade de os episódios de enxaqueca terem origem em áreas do cérebro que não estejam diretamente implicadas na nociceção mas que estejam conectadas de modo a ativarem o sistema trigeminovascular. A investigação sobre a enxaqueca tem-se centrado na relação entre a depressão alastrante cortical (DAC) e a ativação dos nociceptores meníngeos e tem dado pouca atenção aos mecanismos através dos quais as áreas cerebrais implicadas na regulação do stresse podem ativar os nociceptores meníngeos e desencadear enxaqueca (Burstein & Jakubowski, 2009).

Burstein e Jakubowski (op. cit.) propõem a existência de uma trajetória envolvendo os neurónios parassimpáticos pré e pós ganglionares no núcleo salivatório superior (SSN) e no gânglio esfenopalatino (SPG), respetivamente. De acordo com esta hipótese, os fatores precipitantes originar-se-iam ou ativariam várias áreas cerebrais cujas projeções convergem no SSN. Por sua vez, o SSN estimularia a produção de acetilcolina, vasopressina e óxido nítrico a partir dos terminais meníngeos dos neurónios SPG, resultando numa cascata de acontecimentos que incluiria a dilatação dos vasos intracranianos, o extravasamento de proteína do plasma, e a libertação local de moléculas inflamatórias que ativariam os nociceptores meníngeos.

O SSN recebe *inputs* de mais de cinquenta áreas cerebrais específicas, muitas das quais podem mediar o desencadeamento da enxaqueca através do seu envolvimento nas respostas emocionais (Figura 7A). É sabido que o núcleo cama da estria terminal (BNST),

o núcleo hipotalâmico paraventricular (PVN) e a substância cinzenta periaquedutal (PAG) estão implicados na resposta de stresse.



**Figura 7.** Trajetória parassimpática de ativação dos nociceptores meníngeos, proposta por Burstein e Jakubowski (2009).

**A.** Os neurónios parassimpáticos do núcleo salivatório superior (SSN), que podem desencadear vasodilatação nas meninges através dos neurónios parassimpáticos do gânglio esfenopalatino (SPG), recebem *inputs* de muitas áreas límbicas e hipotálamicas (pontos vermelhos) cuja atividade é influenciada pelos fatores precipitantes da enxaqueca. Tg = gânglio trigeminal; SpV = Núcleo trigeminal espinal; Th = tálamo.

**B.** Trajetórias aferentes do SSN supostamente implicadas nos fatores precipitantes da enxaqueca – estímulos olfativos (Pir = córtex piriforme); privação de sono e comida (LH = hipotálamo lateral); stresse e pós-stresse (PVN = núcleo hipotalâmico paraventricular; BNST = núcleo cama da estria terminal; PAG = substância cinzenta periaquedutal). Extraído e adaptado de R. Burstein & M. Jakubowski, 2009, p. 28.

Os neurónios do BNST têm um importante papel na regulação do eixo hipotalâmico-hipofisário. Este eixo está implicado nas respostas comportamentais em situações de stresse continuado, respostas que persistem depois da resolução das situações de stresse. Pensa-se que os neurónios do BNST estão implicados na enxaqueca induzida por stresse e na enxaqueca despoletada após o stresse.

Os neurónios do PVN que se projetam para os neurónios pré-ganglionares simpáticos e parassimpáticos do tronco cerebral e da espinal medula promovem a parte autonómica da

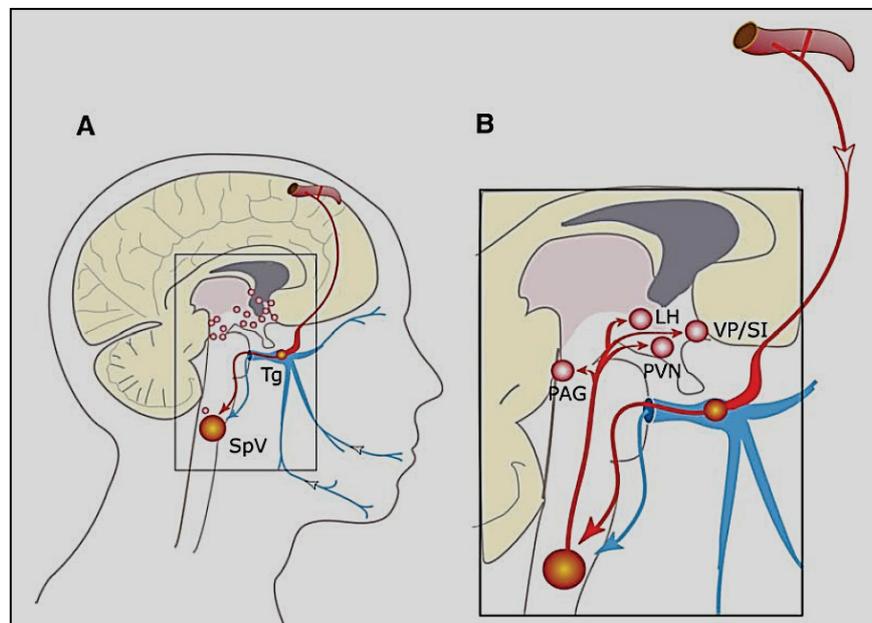
resposta de stresse, nomeadamente a vasodilatação cerebrovascular localizada na fase inicial do episódio de enxaqueca.

Os neurónios da PAG estão implicados no *coping* emocional passivo em situações de stresse inevitável, o que pode desencadear o aumento da frequência das crises de enxaqueca em períodos longos de stresse social.

De acordo com esta hipótese, vários fatores precipitantes relacionados com a resposta de stresse ativam múltiplas áreas cerebrais – áreas hipotalâmicas, límbicas e corticais – as quais enviam projeções neuronais para o sistema trigeminovascular, o qual por sua vez despoleta a cascata de acontecimentos neuronais que culminam nos episódios de enxaqueca. Mas, o processo é circular, e portanto, por outro lado, as projeções do sistema trigeminovascular para áreas específicas como o mesencéfalo, o hipotálamo, a amígdala e o prosencéfalo basal produzem sintomas enxaquecosos tais como náuseas, ansiedade, irritabilidade, fadiga, depressão, sonolência, falta de apetite, isolamento e respostas emocionais exageradas.

De acordo com os autores (Burstein & Jakubowski, 2009), os sinais de dor originados na trajetória trigeminovascular durante a enxaqueca modificam a atividade das estruturas hipotalâmicas e límbicas implicadas na integração dos sinais sensoriais, fisiológicos e cognitivos que dirigem as respostas comportamentais, afetivas e autonómicas. A hipótese é a de que as trajetórias ascendentes a partir dos neurónios localizados na área ventrolateral do corno dorsal da medula cervical (área que contém a maioria dos neurónios de segunda ordem do sistema trigeminovascular), ao projetarem os seus neurónios para áreas específicas do cérebro como o hipotálamo lateral, o núcleo paraventricular do hipotálamo e os núcleos do prosencéfalo, estão funcionalmente preparadas para produzir toda a gama de sintomas associados à dor enxaquecosa – irritabilidade, falta de apetite, sonolência, fadiga,

depressão, falta de motivação, letargia, calafrios, náuseas, ansiedade e ativação emocional (Figura 8).



**Figura 8.** Trajetórias ascendentes trigeminovasculares responsáveis pelo início dos sintomas associados à enxaqueca, propostas por Burstein e Jakubowski (2009).

**A.** Os neurónios trigeminovasculares do núcleo trigeminal espinal (SpV) projetam-se para várias áreas límbicas e hipotálamicas (pequenos círculos a vermelho) cuja atividade se pensa estar subjacente aos sintomas da enxaqueca.

**B.** Trajetórias neuronais a partir do SpV que se supõe estarem implicadas no stress (PVN = núcleo hipotálamico paraventricular); na diminuição da motivação (VP/SI = pallidum ventral e substância inonimata); na busca de isolamento (PAG = substância cinzenta periaquedutal); e na perda de apetite, sonolência e irritabilidade (LH = hipotálamo lateral).

Mais especificamente. As projeções trigeminovasculares para o hipotálamo lateral devem ser responsáveis pela falta de apetite, sonolência e irritabilidade durante a enxaqueca. Desta zona do hipotálamo partem projeções de neurónios para o córtex cerebral, tronco cerebral e espinal medula, que regulam a ingestão de alimentos e de água, o sono e o nível de ativação (*arousal*).

As projeções trigeminovasculares para o núcleo paraventricular do hipotálamo têm um papel central na enxaqueca associada ao stress, uma vez que este núcleo contém

neurónios que regulam as respostas de stresse através da libertação de corticotrofina e oxitocina.

As projeções trigeminovasculares para os núcleos do prosencéfalo medeiam o *arousal* emocional e a diminuição da motivação. Estes núcleos têm um papel nas funções endócrinas, autonómicas e somatomotoras relacionadas com diferentes estados emocionais e motivacionais.

As projeções trigeminovasculares para a zona ventrolateral da PAG devem mediar os comportamentos de busca de solidão dado que os neurónios dessa região estão implicados nas respostas à dor profunda e inevitável como a dor enxaquecosa.

Em suma, este mecanismo bidirecional proposto por Burstein e Jakubovski, no qual a trajetória trigeminovascular e os sistemas límbico e hipotalâmico estão mutuamente conectados, põe em enfãse a dimensão psicológico-emocional da experiência enxaquecosa, apontando-a como um dos principais fatores na precipitação e na manutenção dos episódios de enxaqueca.

### ***Um circuito de auto-perpetuação***

É um dado aceite que a libertação de substâncias vasoativas e nociceptivas na parede dos vasos cranianos induz vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, extravasamento de proteínas, ativação plaquetária e inflamação neurogénica e, conseqüentemente, dor. Dados experimentais atuais sugerem que interações imuno-vasculares complexas ao nível das meninges levam ao aumento da responsividade dos nociceptores meníngeos (Costa et al., 2013). Iniciando-se, assim, um processo de *feedback* (retroalimentação) positivo que se alimenta a si próprio através de disparos neuronais espontâneos ou através de estímulos não nociceptivos. São prova disso os processos de sensibilização periférica (do gânglio

trigeminal) e de sensibilização central (do complexo trigeminocervical e do tálamo) que se manifestam clinicamente na manutenção da dor de cabeça, na alodinia, e também, na ausência de resposta terapêutica.

Nesta perspectiva, a percepção da enxaqueca forma-se quando os sinais nociceptivos originados nas meninges são transportados para o córtex somatosensorial através do gânglio trigeminal, núcleo trigeminal espinal e tálamo. Os vários fatores desencadeantes da enxaqueca devem ativar diferentes áreas cerebrais, as quais se ligam aos neurónios parassimpáticos que inervam as meninges. Deste modo, fatores como cheiros, ruídos, certos alimentos, falta de sono ou stresse, ativam áreas límbicas e corticais que têm, todas elas, neurónios que se projetam para os neurónios parassimpáticos pré-ganglionares no núcleo salivatório superior (SSN). O SNN, por seu lado, ativa os neurónios simpáticos pós-ganglionares no gânglio esfenopalatino, o que tem como resultado a vasodilatação e a libertação local de moléculas inflamatórias que ativam os nociceptores meníngeos. Por outro lado, as trajetórias trigeminovasculares que partem do corno dorsal da espinal medula para áreas específicas do hipotálamo, do tálamo, da amígdala e do córtex estão funcionalmente preparadas para produzir sintomas como ansiedade, irritabilidade, depressão, perda de apetite, fadiga, etc. O tráfico bidirecional pelo qual o sistema trigeminovascular pode ativar as mesmas áreas cerebrais que despoletaram a sua própria atividade proporciona uma rede de *feed-back* que pode manter um episódio de enxaqueca durante horas ou dias, e que torna difícil, se não impossível, determinar a causa primeira do processo enxaquecoso (Bernstein & Burstein, 2012; Bolay & Moskowitz, 2005; Burstein & Jakubowski, 2005; Burstein et al., 2011; Burstein et al., 2015; Ferrari et al., 2015; Karatas et al., 2013; Levy et al., 2012; Moskowitz, 2007; Nosedá & Burstein, 2013; Nosedá et al., 2011; Zhang et al., 2011; Zhang et al., 2010).

Numa outra perspetiva, provavelmente menos consensual, a ativação do sistema trigeminovascular e a provável dor migranosa não requerem a ativação dos neurónios periféricos da vasculatura da dura mater. A dor, assim como os sintomas associados e a própria aura, seriam gerados por disfunções ao nível do tronco cerebral e do diencéfalo (do qual fazem parte várias estruturas, entre as quais o tálamo e o hipotálamo). Esses núcleos, moduladores dos *inputs* sensoriais, seriam os “mediadores da enxaqueca”. A DAC não constituiria, assim, o fenómeno “principal” e inicial do processo enxaquecoso. Atendendo a que, em termos clínicos, 1) uma grande maioria de pacientes de enxaqueca nunca experiencia aura; 2) a aura não é o primeiro acontecimento, mas antes os sintomas premonitórios, os quais podem surgir horas ou mesmo dias antes do início da aura e/ou da dor de cabeça; 3) muitos dos sintomas premonitórios (cansaço, irritabilidade, dificuldade de concentração, sonolência, apetite por determinados alimentos, etc.) são atribuíveis, como vimos, a alterações hipotalâmicas; e 4) considerando que os vários tipos de sintomas têm uma etiopatogénese comum, a enxaqueca seria melhor explicada, segundo vários autores, entre eles Goadsby (2012), como um “estado do cérebro” que leva a mudanças nas funções celulares (neurológicas e vasculares) em várias regiões do cérebro de um modo paralelo; sendo as mudanças, ao nível periférico, o resultado de uma ativação centralmente dirigida, e não ao contrário. Uma questão que, nesta perspetiva, é pertinente e está por responder é se a dor de cabeça resulta da ativação dos nociceptores que produzem dor nas estruturas intracranianas (independentemente do ponto exato ou do fator que serve de gatilho) ou se resulta da facilitação ou falta de inibição dos sinais aferentes. (Akerman, Holland, & Goadsby, 2011; Akerman & Romero-Reyes, 2013; Alstadhaug, 2009; De Simone, Ranieri, Montella, & Bonavita, 2013; Goadsby, 2005, 2007; Goadsby & Akerman, 2012; Harriott & Schwedt, 2014; Kagan et al., 2013; Lambert & Zagami, 2009; Robert et al., 2013).

Mas, seja a causa inicial da enxaqueca um processo central ou periférico, o circuito de *feed-back* fechado continua a ser um facto. A autorregulação desse “circuito” é manifestada, por exemplo, num facto clínico que acontece a uma grande parte dos pacientes e que consiste na persistência de um estado de agitação em todo o corpo após a toma de fármacos que eliminam a dor. Ou seja, o paciente deixa de sentir dor de cabeça mas não se sente no seu estado “normal”, sendo preciso que passem horas ou mesmo dias para o corpo retomar esse estado. A metáfora da “tempestade nervosa” (de Liveing) continua a ser, nestes casos, muito sugestiva. Faz pensar que tão importante quanto descobrir a causa primeira da crise para encontrar a “cura” para a enxaqueca, pode ser compreender o que, espontaneamente, a aborta.

**Em síntese.** Parece haver três processos que reúnem um consenso geral quanto à sua importância na etiopatogénese da enxaqueca. São eles a depressão cortical alastrante (DAC), a ativação do sistema trigeminovascular e a sensibilização periférica e central. O modo como estes processos se relacionam entre si é que permanece ainda grandemente especulativo.

Assim, 1) a DAC – onda de intensa despolarização que começa no lobo occipital, se propaga por todo o cérebro a uma velocidade constante, e é seguida por uma supressão da atividade neuronal – constitui o substrato eletrofisiológico da aura de enxaqueca. 2) O sistema trigeminovascular é constituído por aferências sensoriais que rodeiam os vasos sanguíneos intracranianos. A sua ativação induz a libertação de neuropeptídeos que causam a dor de cabeça. 3) A sensibilização periférica causa a qualidade pulsátil da dor de cabeça ao passo que a sensibilização central causa a alodinia cutânea. Já a relação entre a aura e a ativação do sistema trigeminovascular, com consequente início da dor de cabeça, é meramente especulativo (Ferrari et al., 2015; Kojic & Stojanovic, 2013).

Procurámos apresentar uma visão geral das principais teorias/hipóteses sobre a enxaqueca que fosse, ao mesmo tempo, tão integradora quanto possível. O aspeto mais notório é que estamos ainda longe de uma teoria ou de uma hipótese verdadeiramente unitária, seja porque ainda pouco se conhece do fenómeno em questão, seja porque o fenómeno é extraordinariamente multifacetado e complexo. Daí que, no momento atual, se possa dizer que as hipóteses são tantas quantos os grupos de sintomas e/ou as estruturas neuroanatómicas implicadas - desregulação da excitabilidade cortical, inflamação neurogénica, desregulação dos núcleos do tronco cerebral, desregulação do hipotálamo, da amígdala, do tálamo, desordem homeostática (mais especificamente, desordem neuro-límbica), desregulação do SNA, anormalidade nos centros inibitórios da dor ao nível cortical, e falha no processamento sensorial.

Um segundo aspeto que merece ser realçado, para o que aqui nos interessa, é a tomada em consideração dos aspetos psicológico-emocionais na enxaqueca. Curiosamente, as primeiras teorias da enxaqueca – humoral e simpática – vigentes até ao séc. XVIII, tinham em conta aspetos corporais e emocionais/psicológicos em simultâneo, mas isso desapareceu a partir do séc. XIX (inclusive) com a separação do corpo e da mente (dualismo cartesiano), e o conseqüente aparecimento da classificação das perturbações nervosas em “orgânicas” e “funcionais”. As descrições da enxaqueca passaram pois a descurar os aspetos emocionais e os aspetos da história pessoal (Sacks, 2013).

No séc. XXI, com o advento das neurociências, os aspetos psicológico-emocionais voltam a ser considerados na equação da dor e da enxaqueca, graças aos desenvolvimentos na anatomofisiologia do sistema nervoso, na psicologia da perceção, da atenção, da memória, e, mais recentemente, da emoção e da afetividade. Isso começa a ter visibilidade no contexto da investigação fundamental e clínica (como vimos neste capítulo sobre a

patofisiologia da enxaqueca) e na avaliação clínica (como ficou também patente no capítulo sobre a fenomenologia da enxaqueca).

Como esse conhecimento se tem traduzido em termos de intervenção, é o que veremos no capítulo seguinte, em que abordaremos, de modo sucinto, os principais tipos de fármacos e de técnicas psicológicas para lidar com a enxaqueca.



### **3 – LIDAR COM OS SINTOMAS DA ENXAQUECA**

*Muitos pacientes consideram que as suas enxaquecas ocorrem “espontaneamente” e sem causa. Esta maneira de ver conduz, cientificamente, ao absurdo, emocionalmente, ao fatalismo, e terapêuticamente, à impotência.*

Oliver Sacks

*Enxaqueca sem aura é a doença mais propensa a acelerar com o uso frequente de medicação sintomática.*

Pereira Monteiro

#### **As vias descendentes de modulação da dor**

As principais estruturas neuroanatômicas com projeções para o sistema trigeminovascular e, portanto, envolvidas na modulação descendente da dor são o córtex, o hipotálamo e o tronco cerebral (Nosedá & Burstein, 2013).

Pensa-se que o córtex constitui a maior fonte de modulação endógena do sistema trigeminovascular. Várias projeções descendentes com origem no córtex somatosensorial primário e no córtex insular inervam as camadas profunda e superficial do SpVC (núcleo trigeminal cervical) (Figura 7). Esses neurónios cortico-trigeminais influenciam a nociceção nas meninges, sendo a influência dos neurónios com origem em S1 inibitória, e a influência dos neurónios com origem na ínsula facilitadora (Nosedá, Constandil, Bourgeois, Chalus, & Villanueva, 2010).

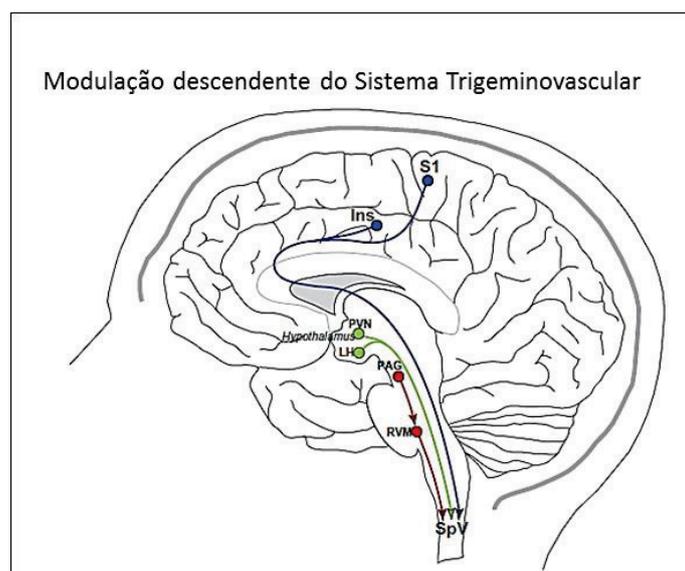
O hipotálamo tem, como já foi referido, um papel fundamental na regulação endócrina e autonómica, e tem sido por isso implicado na explicação dos sintomas premonitórios e/ou associados da enxaqueca – distúrbios do ciclo sono-vigília, alterações no apetite, sede, micção, perturbações do humor, etc. (Alstadhaug, 2009; Burstein & Jakubowski, 2005; Denuelle et al., 2007; Geraud & Donnet, 2013; Kagan et al., 2013; Robert et al., 2013).

As conexões anatómicas recíprocas entre o hipotálamo e o SpVC e a ativação de núcleos hipotalâmicos quando a dura mater é estimulada confirmam o papel do hipotálamo em vários aspetos da enxaqueca (Burstein & Jakubowski, 2005). O facto de o núcleo paraventricular do hipotálamo (PVN) ter um controlo direto sobre a ativação espontânea ou evocada do SpVC, sugere que esses neurónios podem ter tanto uma função de desencadeador como de modulador da enxaqueca, uma vez que integram informação nociceptiva e autonómica (Robert et al., 2013). Pensa-se, por isso, por exemplo, que o hipotálamo pode contribuir para a sensibilização central dos neurónios trigeminovasculares. O hipotálamo também tem projeções para o núcleo salivatório superior (SSN) localizado no tronco cerebral, o que aumenta a sua contribuição para os sintomas autonómicos (parassimpáticos) da enxaqueca (Burstein & Jakubowski, 2005). A modulação hipotalâmica é exercida por projeções de neurónios, diretas e indiretas, via SpV, para o corno dorsal da espinal medula (Figura 9) através da libertação de neuropeptídeos como orexina, somatostatina, dopamina e oxitocina (Burstein et al., 2015; Nosedá & Burstein, 2013).

Os núcleos do tronco cerebral são considerados moduladores não específicos da enxaqueca. Estudos de neuro-imagem que reportam a ativação do tronco cerebral durante crises de enxaqueca, espontâneas ou induzidas, incluem uma série de núcleos do tronco (mas não a substância cinzenta periaqueductal - PAG). Esse padrão complexo de ativação

não parece ter uma função específica na enxaqueca; o seu papel parece ser na fraqueza muscular, nas alterações tácteis e auditivas, nos enjoos e náuseas, e na modulação da dor em geral. De modo similar, a ativação dos neurónios laterais e ventrolaterais da PAG, pelas projeções ascendentes da lâmina I, produz respostas não específicas e não seletivas de alívio da dor, reações cardiovasculares (diminuição da pressão sanguínea), reações homeostáticas (mudanças de temperatura), reações defensivas (imobilidade, comportamento evitativo), e um estado emocional geral de maior ansiedade e medo (Noseda & Burstein, 2013).

Os neurónios da PAG projetam-se pouco para o corno dorsal da espinal medula mas projetam-se de um modo compacto para a medula ventromedial rostral (RVM), pelo que os neurónios da RVM constituem uma ligação direta para a modulação descendente (Figura 9). Os neurónios descendentes da RVM são vistos como moduladores porque eles podem inibir ou facilitar as respostas dos neurónios nociceptivos ascendentes aos estímulos nocivos. O circuito PAG-RVM parece assim ter um papel modulatório abrangente e não específico para a dor de cabeça (Noseda & Burstein, 2013).



**Figura 9.** Representação esquemática das trajetórias neuronais descendentes que modulam a transmissão nociceptiva no núcleo trigeminal espinal (SpVC).  
Extraído e adaptado de Noseda & Burstein, 2013, p. 50.

## As terapias farmacológicas

Os fármacos para a enxaqueca podem ser usados de um modo profilático (tomados diariamente durante períodos longos, haja ou não episódios de enxaqueca, com o objetivo de reduzir a severidade das crises) ou para tratamento agudo ou sintomático das crises (tomados, de preferência, aos primeiros sinais da crise, ou durante a própria crise).

*Os fármacos com efeito agudo ou sintomático.* Existem vários tipos de fármacos utilizados na fase aguda da enxaqueca. 1) Fármacos não específicos, utilizados igualmente noutros tipos de patologias com dor – analgésicos, anti-eméticos, anti-inflamatórios não esteróides (AINES), opiáceos e combinações de analgésicos com cafeína. 2) Fármacos específicos – triptanos, ergotamina e derivados (Diener, Charles, Goadsby, & Holle, 2015; Martins, 2009).

Os analgésicos e os AINES, não tendo prescrição médica, são os mais utilizados. A eficácia dos AINES deve-se ao seu efeito analgésico e, pensa-se, à inibição da inflamação neurogénica. Podem ser particularmente úteis para os pacientes com vômitos, uma vez que podem ser administrados por via rectal e parentérica (Martins, 2009).

A ergotamina (e seus derivados) foi a primeira droga utilizada especificamente para a enxaqueca. O seu uso diminuiu devido aos seus enormes efeitos adversos – náuseas, vômitos, diarreia, dores abdominais, câibras musculares, vasoconstrição periférica e mau estar em geral (Sacks, 2013).

O triptanos são atualmente os fármacos, para a enxaqueca, mais investigados. O seu mecanismo farmacológico é o mesmo da ergotamina, ou seja, ação vasoconstritora. Os triptanos são agonistas parciais dos recetores 5-HT<sub>1B</sub>, 5-HT<sub>1D</sub> e 5-HT<sub>1F</sub> da serotonina, a nível periférico e central (o que lhes permite atuar ao nível do sistema trigeminovascular).

Em doses terapêuticas, alguns triptanos são capazes de passar a barreira hemato-encefálica (Diener et al., 2015), o que contribui para o seu sucesso terapêutico nas crises enxaquecosas. O seu interesse deve-se também ao facto de serem indicados no tratamento de pacientes de enxaqueca que sofrem de depressão, dada a sua ação no sistema serotoninérgico – sistema que está implicado nas perturbações do humor (Young, 2014). Há vários triptanos, os quais diferem na eficácia (alívio completo da dor ao fim de duas horas), início de ação, tolerabilidade, efeitos adversos e recorrência das crises. A eficácia dos triptanos está estimada entre 20 e 68% (Alladin, 2007). Apesar da sua relativa eficácia, eles têm (ainda) bastantes, e fortes, efeitos adversos – sintomas precordiais que simulam a angina de peito (*triptan sensations*), tonturas, sensação de calor na cabeça, pescoço, peito e membros, parestesias nas extremidades, fraqueza muscular, sonolência, etc. Além disso, causam dependência, estão contraindicados nas patologias cardiovasculares (tal como os ergotamínicos) e nas formas complicadas de enxaqueca, e são dispendiosos (Martins, 2009; C. Pires, 2002).

As novas abordagens para o tratamento farmacológico agudo da enxaqueca têm como alvo os recetores do peptídeo-relacionado-com-o-gene-da-calcitonina (CGRP – *calcitonin gene related peptide*) e da serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT<sub>1F</sub>) (Diener et al., 2015).

No tratamento agudo, é fundamental que a medicação seja tomada o mais cedo possível, antes que a crise se instale, pois é quando ela é mais eficaz por ainda não se terem desencadeado os fenómenos de sensibilização periférica e central que descrevemos no capítulo 2. Este aspeto é dificilmente controlado nos pacientes que não têm, ou têm poucos e fracos, sintomas premonitórios. Por outro lado, quando as crises são muito frequentes, a toma regular de medicamentos (abuso medicamentoso) pode conduzir à cronicidade da enxaqueca (Ferraro et al., 2012; Grazzi & Bussone, 2011). Quando as crises não

respondem à terapêutica aguda ou quando são muito incapacitantes (muito frequentes ou prolongadas), opta-se pela terapêutica profilática.

**Os fármacos com efeito profilático.** Os fármacos mais eficazes são a amitriptilina (antidepressivo tricíclico) que inibe os canais de sódio; a flunarizina (beta-bloqueador de cálcio) que bloqueia os canais de cálcio; propranolol e timolol (antagonistas dos beta-adrenoreceptores) que bloqueiam os receptores da adrenalina; e divalproato de sódio e topiramato (anticonvulsivantes) que têm uma ação complexa nos canais iônicos e nos receptores do glutamato e do ácido gama-aminobutírico. Pensa-se que a ação preventiva da maioria destes fármacos advém de normalizarem a atividade neuronal e aumentarem o limiar de descarga neuronal, inibindo assim a DAC. O uso dos anticonvulsivantes baseia-se precisamente na constatação de que os indivíduos com enxaqueca apresentam maior excitabilidade cortical (Costa et al., 2013; Martins, 2009). Estima-se que os fármacos profiláticos são efetivos na redução da frequência das crises em menos de 50% dos pacientes (Alladin, 2007). Juntando a isso os efeitos adversos e as contraindicações destes fármacos, a investigação tem-se dirigido para o estudo de outras substâncias (Diener et al., 2015).

Outros fármacos inibidores da DAC têm vindo a ser estudados, nomeadamente o tonabersat e o carisbamate (molécula modificada do topiramato) mas com resultados inconsistentes. Têm sido desenvolvidas técnicas de neuromodulação – estimulação do nervo occipital, do gânglio esfenopalatino, do nervo vagal, do nervo supraorbital. Mas os estudos feitos incluem um número reduzido de participantes e não fornecem resultados de longo termo (Diener et al., 2015; Notaro et al., 2014).

Nos termos de Diener et al., “The development for drugs to treat acute migraine attacks has been especially disappointing (...) Non-invasive treatment approaches might considered in

migraineurs when other therapeutic options are either ineffective or poorly tolerated.” (2015, p. 1019).

Tendo por um lado em conta que, como acabamos de ver, uma grande maioria de pacientes não beneficia com os fármacos; aqueles que melhoram a sua enxaqueca com fármacos se sujeitam a efeitos adversos não negligenciáveis e ao risco de cronicidade; as técnicas cirúrgicas e físicas são de uso limitado e pouco claro. E, por outro lado, que o stresse constitui o fator número um da enorme lista de fatores precipitantes (Peroutka, 2014); que os tratamentos profiláticos têm todos o mesmo mecanismo de ação – a inibição da DAC e do glutamato mediado pelas trajetórias da dor (Ferrari et al., 2015), que o mecanismo de ação das terapias psicológicas é o mesmo do da maioria das terapias farmacológicas – redução da atividade simpática (Andrasik & Rime, 2007; Mathew, Weinman, & Largen, 1982; Peroutka, 2004). Posto isto, conhecer os fatores precipitantes e aprender a lidar com eles torna-se uma prioridade. De facto, uma avaliação compreensiva e um manejo ativo dos fatores precipitantes da enxaqueca nunca foi até hoje reportado. O desafio para o futuro pode ser, portanto, ajudar as pessoas sofredoras de enxaqueca a identificar, compreender e lidar com os seus fatores precipitantes (Peroutka, 2014). Como tivemos oportunidade de referir, a propósito da fenomenologia da enxaqueca e da sua etiopatogénese, as pessoas com enxaqueca parecem ter uma dificuldade intrínseca para responderem de um modo adequado ou funcional às mudanças internas e externas, em termos fisiológicos e comportamentais. Trata-se, visto de outro modo, de responder à questão: como acalmar um cérebro excitável? (Purdy, 2013). A enxaqueca em geral, e a enxaqueca crónica em particular, devem ser vistas como perturbações bio-comportamentais, nas quais a relação entre a dor e as emoções/estados de ânimo joga um papel fundamental e onde é crucial compreender o papel que o stresse (incluindo varáveis

psicológicas e sociais) tem na alteração dos mecanismos homeostáticos do organismo (Andrasik, Flor, & Turk, 2005; Grazzi & Bussone, 2011; Purdy, 2013).

Em termos de resposta terapêutica, tal pode traduzir-se num sem número de estratégias, sejam mais fisiológicas ou mais psicológicas, mas devendo ser menos, ou mesmo nada, iatrogénicas. Por exemplo, certas formas de meditação, exercício físico, dieta e luz brilhante constituem estratégias que podem beneficiar os indivíduos com enxaqueca (porque aumentam a serotonina) sem os malefícios dos fármacos (Aan Het Rot, Benkelfat, Boivin, & Young, 2008; Hsu, Moskowitz, & Young, 2014; Young, 2007). Mais do que uma terapia única, a enxaqueca requer, dada a sua multidimensionalidade, uma “politerapia” (Peroutka, 1998), traduzida em programas de manejo<sup>4</sup> personalizados, i. é., à medida de cada paciente (Peroutka, 2014).

### **As terapias psicológicas**

Apesar de nas duas últimas décadas ter havido um *boom* de investigação sobre a enxaqueca, pouca investigação foi dirigida às consequências da enxaqueca, aos fatores que mantêm a dor de cabeça crónica, e à relação entre os esforços para lidar com o stresse (estilos de *coping*) e a frequência e intensidade dos sintomas. No entanto, um largo corpo de investigação sugere que o modo como o indivíduo lida com o stresse pode influenciar não só as respostas fisiológicas ao stresse mas também o aparecimento e o curso dos sintomas (Haddock et al., 1997; Hedborg, Anderberg, & Muhr, 2011; Holroyd, 2002).

Bakal (1982, in Alladin, 2007) sugeriu uma abordagem alternativa para estudar a relação entre stresse e dores de cabeça. Mais do que estudar os processos que medeiam entre a

---

<sup>4</sup> Na medida em que não existe nenhum tratamento verdadeiramente eficaz para a enxaqueca, é mais adequado falar-se em “manejamento” do que em “tratamento” (Alladin, 2007; C. Pires, 2002).

pessoa e o seu meio, Bakal enfatiza a exploração da relação entre o indivíduo e os seus sintomas. Deste modo, os processos críticos que medeiam a enxaqueca são procurados na relação entre os sintomas experienciados, os mecanismos fisiológicos que medeiam esses sintomas e os aspetos cognitivos e afetivos das condições em que o distúrbio se desenvolve ao longo do tempo. A enxaqueca, sugere o autor, deve ser vista como um distúrbio de dor enxaquecosa (*migraine pain disorder*) que é profundamente influenciado pelas atitudes e comportamentos do indivíduo ao lidar com os próprios sintomas. Ao nível comportamental, comportamentos de dor, atenção aos sintomas, uso dos sintomas para evitar as exigências desagradáveis do meio, medicação para a dor, são exemplos de fatores socialmente aprendidos que podem prolongar a ocorrência da enxaqueca.

As estratégias psicológicas (visando aspetos fisiológicos, cognitivos, afetivos e/ou comportamentais), mais utilizadas são o *biofeedback*, diversas formas de relaxamento, técnicas cognitivo-comportamentais e hipnose.

O *biofeedback* (térmico e extracraniano), o treino de relaxamento, a terapia comportamental, a terapia cognitiva e a combinação destes procedimentos são geralmente efetivos no manejo da enxaqueca. Um estudo de meta-análise de MacGrath e colaboradores indicou que o treino de relaxamento, o treino de *biofeedback* térmico, o *biofeedback* térmico com treino de relaxamento, o treino de *biofeedback* eletromiográfico (EMG), a terapia cognitivo-comportamental (TCC), a TCC associada ao *biofeedback* térmico são mais efetivos do que lista de espera e outros controlos (2006, in Alladin, 2007). Estas intervenções comportamentais produziram 32 a 49% de redução da enxaqueca contra 5% para os controlos não-tratamento. Além disso, os dados de *follow-up* mostraram que 91% dos sofredores de dores de cabeça enxaquecosa melhoravam significativamente

durante os cinco anos após completarem o “tratamento” comportamental para a dor de cabeça.

Quando comparados os efeitos das terapias comportamentais com os efeitos dos fármacos, os resultados apontam para níveis semelhantes de efeito. A meta-análise de McGrath e colaboradores (in Alladin, 2007) mostrou melhorias idênticas na enxaqueca quando comparadas com propanolol, flunarizina, e relaxamento combinado com *biofeedback*. Estes resultados sugerem que “o melhor dos medicamentos profiláticos e das terapias comportamentais são opções de tratamento igualmente viáveis” (p. 97). No mesmo sentido vão os estudos de Andrasik relativamente à eficácia das intervenções psicológicas (*biofeedback*, relaxamento e técnicas cognitivo-comportamentais) e à sua comparação com o uso de fármacos (Andrasik, 2007; Andrasik, Grazi, Usai, & Bussone, 2007). Devemos acrescentar, no entanto, que na equação da avaliação dos benefícios de ambas as formas de lidar com a enxaqueca (farmacológica e psicológica) devem ser considerados também os efeitos adversos de ambas as medidas.

A hipnose implica geralmente alguma forma de relaxamento em conjunção com sugestões hipnóticas para modificar a percepção da dor e/ou o estado emocional do paciente (Anderson, Basker, & Dalton, 1975; Ansel, 1977; J. Barber, 1996; Graham, 1975; Howard, Reardon, & Tosi, 1982; Jensen, 2011; Llana-Ramos, 1989). De acordo com Spanos (1979, in Alladin, 2007), a efetividade das sugestões hipnóticas no controlo da dor é grandemente determinada pela habilidade ou inabilidade do paciente para criar cognições de controlo da dor. Técnicas específicas usadas na enxaqueca incluem relaxamento, anestesia em luva, analgesia, transformação dos sintomas via *imagerie* e fortalecimento do ego (Alladin, 1988, 2007; J. Barber, 1996).

A abordagem geral tem sido ultimamente mais dirigida para a auto-hipnose, de modo a tornar o paciente capaz de implementar estratégias específicas para reduzir a ativação

autonómica, modificar a dor e aumentar a auto-perceção. O que apresenta várias vantagens, entre elas, a de aumentar no indivíduo a perceção de auto-controlo e de auto-eficácia e a de tornar os pacientes menos dependentes do sistema de saúde (O. D. Cavaco, 2009; O. D. Cavaco & Pires, 2013).

Hammond, na sua revisão da efetividade da hipnose na enxaqueca, conclui que a hipnose, não só tem mostrado ser eficaz nas dores de cabeça e na enxaqueca mas, trata-se de um tratamento que é relativamente breve e eficaz. Ao mesmo tempo tem-se verificado ser virtualmente livre de efeitos secundários, de riscos de reações adversas, e das despesas permanentes associadas à maioria dos tratamentos farmacológicos (Hammond, 2007). O autor considera que a hipnose atende aos critérios da investigação em psicologia clínica, estabelecidos pela Associação Americana de Psicologia (Chambless & Hollon, 1998) para ser considerada um tratamento bem estabelecido e eficaz para as cefaleias de tensão e enxaquecosas. Conclui que a hipnose mostra superioridade relativamente aos fármacos, placebos psicológicos e outros tratamentos.

Alladin (2007) utiliza um procedimento hipnótico na enxaqueca que tem como alvo os seus três principais componentes: mudanças fisiológicas (usualmente dilatação dos vasos sanguíneos), a experiência subjetiva da dor (dor, distresse, fadiga, etc.), e comportamento motivado pela dor (e.g. toma de pílulas, afastamento das atividades familiares e sociais, falta ao trabalho). Apesar de o foco ser na hipnose, o tratamento implica usualmente uma abordagem multimodal que inclui medicação, terapia cognitivo-comportamental, inoculação ao stresse e manejo da dor. Dado que os sofredores de enxaqueca não formam um grupo homogéneo, o autor defende a adaptação da intervenção às necessidades clínicas de cada paciente.

O plano de intervenção de Alladin inclui oito passos: 1) Fazer uma lista dos principais sinais e sintomas da enxaqueca e indicar como é que eles afetam o funcionamento do paciente. 2) Formular um diagnóstico formal da enxaqueca e excluir causas orgânicas. 3) Formular uma hipótese de trabalho (e.g. se a enxaqueca está relacionada com o stresse, se é devida a uma sobre-ativação (*arousal*), ou se se relaciona com as atitudes e crenças do paciente). 4) Identificar o que despoleta, exacerba e mantém a enxaqueca. 5) Identificar a medicação que o paciente possa estar a tomar, anotar a resposta à medicação e o comportamento de “ingestão de pílulas” do paciente. 6) Explorar a origem da enxaqueca e como ela afeta o paciente. 7) Delinear o plano de intervenção, integrando o tratamento farmacológico ou outros que o paciente possa estar a seguir. 8) Identificar pontos fortes e ativos e antecipar obstáculos ao tratamento.

As técnicas hipnóticas podem também ser úteis na avaliação de “casos difíceis”. Alladin (op. cit.) refere sete áreas chave que podem ser exploradas com pacientes enxaquecosos usando a técnica do sinal ideomotor: 1) Função adaptativa ou ganho secundário para os sintomas. 2) Auto-punição por ter enxaqueca. 3) Conflito interno que causa a enxaqueca. 4) Impressões (*imprints*) ou comandos transformados em enxaqueca. 5) Enxaqueca como símbolo de experiências passadas. 6) Enxaqueca como forma de identificação. 7) Enxaqueca como símbolo de dor “interior”.

A hipnose deveria, portanto, ser usada como “tratamento” de primeira linha na enxaqueca, e não de última linha. A hipnose deveria ser reconhecida pelas comunidades científica, de cuidados de saúde e de seguros de saúde como sendo uma prática eficiente baseada-na-evidência (Hammond, 2007, p. 216).

Dado que um dos grandes objetivos da nossa investigação empírica é testar a eficácia de dois protocolos terapêuticos, ambos baseados em sugestões hipnóticas dirigidas à

enxaqueca, teremos oportunidade de abordar mais aprofundadamente a hipnose, assim como a sua relação com a dor e as emoções/estados de ânimo associados. Assim, no próximo capítulo daremos conta do que, em termos psicológicos, significam as emoções/estados de ânimo que a literatura identifica como estando associados às situações de stresse provocado pela doença, e concretamente à enxaqueca, a saber, a “ansiedade”, a “depressão” e a “raiva” (o “triunvirato” de emoções negativas (Nicholson, Houle, Rhudy, & Norton, 2007)). No capítulo seguinte (5) abordaremos a dor uma vez que se trata do sintoma mais predominante na enxaqueca. Para depois (capítulo 6) nos determos na hipnose e em como as técnicas hipnóticas são atualmente utilizadas na dor em geral e na enxaqueca em particular.



#### 4 – ESTADOS DE ÂNIMO (DIS)FUNCIONAIS

*Os pacientes de enxaqueca mais gravemente afetados derrotavam os meus esforços terapêuticos, fazendo com que começasse a investigar minuciosa e persistentemente a sua vida emocional.*

Oliver Sacks

Dado que, como a investigação recente tem vindo a mostrar, os circuitos neuronais responsáveis pela dor de cabeça estão amplamente conectados com os circuitos responsáveis pelos fenómenos cognitivos e afetivos, a abordagem dos fatores psicológicos na compreensão e na intervenção terapêutica da enxaqueca, torna-se absolutamente indispensável.

O conhecimento da multidirecionalidade das relações entre os aspetos biológicos (fisiológicos), psicológicos (comportamentais) e sociais (meio envolvente), como defende o modelo biopsicossocial (Andrasik et al., 2005; Engel, 1977), acrescenta poder explicativo relativamente a modelos mais parciais. O modelo “biopsicossocial” constitui uma tentativa válida para ultrapassar o dualismo cartesiano ao assumir que os aspetos biológicos, psicológicos e sociais, embora distinguíveis, são inseparáveis de um ponto de vista científico.

Ao abordarmos a etiopatogénese da enxaqueca, procurámos apresentar o que a literatura científica atual diz sobre a origem da dor enxaquecosa e dos sintomas associados, tentando realçar o mais possível as conexões entre os vários tipos de fatores, anátomo-fisiológicos, psicológicos e ambientais. A perspetiva aí dominante foi, no entanto, a anátomo-

fisiológica. Tentaremos agora apresentar dados oriundos de outras linhas de investigação com cariz mais psicológico e/ou psicossocial.

### **O “triumvirato” de estados de ânimo disfuncionais: “ansiedade”, “depressão” e “raiva”**

*A pulsação, a tensão arterial, a temperatura (hoje deveremos acrescentar, a respiração e a dor) são os indicadores básicos da saúde física – os sinais vitais fisiológicos; a ansiedade, a raiva e a depressão são os indicadores básicos da ausência de bem-estar psicológico – os sinais vitais psicológicos.*

Spielberger, Ritterband, Sydeman, Reheider & Unger

A literatura científica na área da psicologia da saúde e da doença enfatiza claramente três componentes na vivência/experiência da dor, em geral, e da enxaqueca, em particular. São elas, o medo-ansiedade, a tristeza-depressão e a raiva-irritabilidade, sendo que essas três componentes se inscrevem num domínio mais geral a que se chama “afeto negativo” (A. Baptista, 2009; Nicholson et al., 2007; Rainville, 2004; Strongman, 2004).

Medo-ansiedade, tristeza-depressão, e raiva-irritabilidade são considerados, na literatura científica, como “emoções”. Estamos assim no domínio da afetividade, tal como quando nos referimos ao “afeto negativo”. Neste caso (afeto negativo e afeto positivo), trata-se da perspectiva dimensional, a qual descreve as emoções em termos de experiências opostas, e relativamente independentes, nos três parâmetros seguintes: 1) valência (prazer/desprazer), 2) tendência para a ação (aproximação/evitamento), e 3) nível de ativação (calma/excitação) (Watson & Tellegen, 1985). No primeiro caso (medo, tristeza, raiva) trata-se da perspectiva categorial que aborda as emoções como entidades “discretas”. Inscrevem-se nesta linha de investigação as emoções “básicas” – padrões comportamentais inatos com características próprias que se podem encontrar nas mais variadas culturas, e

cuja investigação inclui o estudo das expressões faciais. Pensa-se que a experiência dessas expressões no próprio e o seu reconhecimento nos outros deverá implicar sistemas neuronais específicos, o que se tornou assunto de investigação num passado bastante recente (Ekman, 2012).

As classificações dimensionais e categoriais das emoções não são incompatíveis, ao contrário, elas podem combinar-se hierarquicamente, uma vez que elas fornecem diferentes informações sobre o funcionamento emocional/afetivo (Lerner, Li, Valdesolo, & Kassam, 2015). A afetividade pode ser perspectivada como uma hierarquia de três níveis, na qual a dimensão mais geral é a estrutura bipolar felicidade-tristeza; no segundo nível estão as dimensões relativamente independentes do afeto positivo e do afeto negativo; e no nível mais baixo, as emoções discretas que nos dão informação mais específica (Crawford & Henry, 2004). No nosso estudo empírico contemplaremos os dois tipos de classificação – dimensional (o afeto positivo e o afeto negativo, medidos através da escala PANAS) e categorial (a ansiedade, a depressão e a raiva – medidas através da ZSAS, CES-D e STAXI, respetivamente) (ver capítulo 7 e seguintes).

Abordaremos, seguidamente, essas componentes da experiência de um ponto de vista psicológico e, tanto quanto possível, psicossocial; procuraremos depois apresentar dados da investigação que mostrem como dor e componentes afetivo-emocionais interagem. Antes, porém, e apesar de não ser objetivo deste trabalho debater questões de ordem terminológica e/ou concetual, gostaríamos de levantar uma questão e apresentar uma alternativa – sobre a relação entre cognição e afeto. A questão diz respeito à natureza, cognitiva ou afetiva, das componentes da experiência a que nos referimos atrás e que são as variáveis do nosso estudo empírico. Ansiedade, depressão e raiva, embora designadas, na literatura, como emoções ou aspetos afetivos da experiência, contêm nas suas definições e nos instrumentos que as medem elementos cognitivos. Se os sistemas da cognição e do

afeto são ou não independentes, e qual dos dois tem a primazia, são questões em debate há muito tempo e que se tornaram o tema central da polêmica Zajonc-Lazarus (Strongman, 2004). Como em qualquer polêmica, grande parte do problema deve-se às diferentes definições dos conceitos que a geram. Não sendo nosso intento resolver tal polêmica, mas considerando que em ciência as questões terminológicas não são de todo irrelevantes, partindo da etimologia dos termos "cognição" e "afeto", apresentamos uma perspectiva possível das relações entre esses dois constructos.

### ***Relação entre cognição e afeto***

Etimologicamente, o termo "cognitivo"/"cognitividade" deriva do termo latino *cognoscere* que significa conhecer, analisar os dados (das sensações, das percepções), definir os elementos e respetivas relações. Cognição é, portanto, a ação de conhecer. Por meio da atividade de informação (do latim *in+formare*) *formamos* ou construímos modelos internos heurísticos do real. Conhecemos esse real. Mas a atividade de análise mostra-nos uma realidade que nos deixa indiferentes. Por outro lado, o termo "afeto/afetividade" deriva do latim *affacere* que significa "o que nos faz agir" (*ad* = "em direção a" + *facere* = fazer). Significa que pela atividade de valoração, o indivíduo é *afetado* pelo real e, em consequência, levado a agir. Neste sentido, é a atividade afetiva (atividade de atribuição de valor) que permite hierarquizar os elementos e as suas relações fazendo com que o real, aquilo que o indivíduo conhece, o *afete* (O. D. Cavaco, 2012; O. D. Cavaco & Serrano, 2013; A. M. Santos, 1993, 2005).

A etimologia aponta, assim, para que cognitividade e afetividade sejam consideradas atividades distintas. Distintas mas não separadas. Distintas concetualmente, mas interdependentes enquanto atividades (Lerner et al., 2015). Senão vejamos.

Cognição e afeto correspondem à tradicional dicotomia razão *versus* coração. A razão (ser “racional”) tem sido identificada com a atividade cognitiva<sup>5</sup>. O “coração” é identificado com a emoção, e esta com a atividade afetiva. Como se o afeto dissesse apenas respeito aos aspectos mais arcaicos e “instintivos” e a cognição se restringisse aos processos mentais “superiores” (abstratos). Daqui derivam vários equívocos.

“Agir a partir do que nos dita o coração”, i. e., agir “intuitivamente”, “agir sem pensar”, ou “deixar-se levar pelas emoções” não significa que os processos cognitivos não intervenham. Igualmente, “agir pelo que dita a razão” não significa que não intervenha a atividade afetiva ou de valoração. Quando, entre um projeto profissional e um projeto de vida a dois aparentemente incompatíveis, um indivíduo opta pelo projeto profissional significa que ele é mais “racional” do que outro indivíduo que opte pelo projeto relacional? E este último mais “emocional”/“afetivo”? De modo nenhum. Ambas as atividades, de conhecimento e de valoração, estiveram presentes na tomada de decisão de ambos. Ninguém decide e atua exclusivamente a partir do conhecimento que tem da realidade mas pelo valor/significado que atribui a esse conhecimento (O. D. Cavaco, 2012; A. M. Santos, 2005). Mahoney realça bem a importância da significação na experiência e desenvolvimento humanos ao defender a “primazia do significado”. Segundo ele, a relação entre as estruturas de significado pessoal e a realidade é tão forte que ameaças às primeiras são frequentemente sentidas como ameaças diretas à segunda (Mahoney, 1991, 1995). Guidano defende igualmente a importância da significação ilustrando-a com Dostoievski:

---

<sup>5</sup> As abordagens cognitivo-comportamentais contribuíram para isso ao identificarem cognição com atividade conceitual lógica, subestimando o papel da atividade perceptiva no funcionamento humano. A adoção da lógica proposicional como condição *sine qua non* da cognição decorre da metáfora do computador (modelo do processamento da informação), a qual dominou a psicologia cognitiva experimental. Em termos terapêuticos, as abordagens cognitivas continuam a não ser capazes de responder à questão de as queixas dos pacientes persistirem mesmo quando os pacientes sabem que o seu pensamento é “ilógico” e “irracional”. (L.S. Greenberg, 1981; L. S. Greenberg & Safran, 1980; Rachman, 1983; Safran, 2002).

“Ninguém está capaz de operar fora de um sistema de significações e, quando a um determinado ponto, o indivíduo não está mais capaz de encontrar significado para as suas experiências, então ele dirá de si próprio que está louco e isto será aquilo que lhe resta de significação” (O. Gonçalves, 1993).

A razão enquanto atividade abstrata, tornada consciente e verbalizável não é atividade cognitiva pura, é também afetiva. “Pensar” e “razonar” têm a mesma origem etimológica, do latim *ratio* que significa “pesar”. Pensar é “pesar valores” (A. M. Santos & Silva, 1993). E, se pensamos abstratamente, também valoramos (atividade afetiva) abstratamente. Lutar pelos nossos direitos ou morrer pela pátria são ações que implicam valores abstratos, sejam morais, religiosos, éticos ou estéticos.

A razão (no sentido consciente) não sabe tudo sobre o indivíduo, tal como refere o famoso adágio de Pascal – “o coração tem razões que a própria razão desconhece” (Pascal, 1977). Graças à linguagem, a razão destaca-se da ação, a reflexão sobre a experiência destaca-se da própria experiência. Ou seja, a linguagem aumenta a tomada de consciência (autoconsciência) e permite ao indivíduo distanciar-se da sua própria experiência, contribuindo assim para se libertar do domínio da emoção (experiência imediata) – graças à capacidade reflexiva, a qual é atividade cognitiva, sim, mas de nível abstrato ou intelectual (a atividade cognitiva não se limita ou reduz, no entanto, a este nível) (O. D. Cavaco & Serrano, 2013).

A visão tradicional segundo a qual as emoções são negativas porque podem “cegar” a razão encontra aqui o seu apoio. Quando dominado pelas emoções, o indivíduo continua “conectado” à sua experiência imediata sem conseguir a devida distância para poder viver novas experiências (V. Guidano, 1987). As terapias orientadas para o pensamento e a verbalização de experiências fortemente emocionais são reconhecidas como benéficas na medida em que localizam ou circunscrevem essas experiências nos termos das categorias

lógicas da linguagem, o que reduz grandemente o sofrimento. (Beck, 1976; Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979; Ellis, 1962; Ellis & Greiger, 1977; Meichenbaum, 1977; Meichenbaum & Gilmore, 1984)

Mas a mente ou pensamento consciente também pode “aprisionar” o indivíduo. O domínio do pensamento ou da reflexão leva o indivíduo a minimizar o âmbito da sua experiência imediata. O excesso de concetualização é negativo porque é da experiência imediata que surgem novas tonalidades da experiência (V. Guidano, 1994). As terapias experienciais fazem aqui todo o sentido, pois elas visam “desconetar” a razão, o excesso de pensamentos apriorísticos e de julgamento, e fomentar o alargamento do leque de experiências. (L. S. Greenberg, Elliott, & Lietaer, 1994a; L. S. Greenberg, Rice, & Elliott, 1994)

Mais, sendo a racionalidade uma capacidade limitada (porque o conhecimento da realidade é parcial e porque os objetivos de um indivíduo nem sempre são conciliáveis com os objetivos dos outros com quem ele interage) a procura puramente lógica através de todas as possibilidades é impraticável. Ou seja, um indivíduo nunca sabe o suficiente para poder prever o que vai acontecer, pelo que tem sempre que viver e tomar decisões com algum grau de incerteza. É aqui que entram as emoções. Elas são necessárias, e mesmo imprescindíveis, porque na tomada de decisão, muitas possibilidades são automaticamente eliminadas ou, ao contrário, imediatamente acolhidas. A emoção constitui um sistema de orientação da razão que permite lidar com o desconhecido e o inesperado e criar prioridades num contexto de objetivos múltiplos. A hipótese dos “marcadores somáticos” (Damásio, 1995, 2012) procura explicar como é que a emoção, longe de se opor à razão, a complementa. Os acontecimentos emocionais são experienciados no corpo, de tal modo que ao pensar numa possibilidade (decisão possível), se ela tem semelhanças com resultados obtidos em experiências anteriores, o indivíduo experimentará sensações viscerais semelhantes (agradáveis ou desagradáveis). Um aspeto interessante na teoria de

Damásio é que os "marcadores" são aprendidos e, portanto, embora as emoções tenham origem corporal, uma vez feitas determinadas aprendizagens, as emoções podem acontecer num plano puramente mental, deixando de necessitar do circuito de retorno via corpo. Para o que aqui nos interessa – realçar a importância dos aspetos afetivos da experiência e a sua interdependência com os aspetos cognitivos – convém acrescentar os casos dos indivíduos com lesões frontais como o famoso caso de Phineas Gage, cujo cérebro foi analisado por Hanna Damásio. Estes indivíduos possuem, a par de grandes dificuldades de planeamento e de decisão (tomam decisões sociais desastrosas para as suas vidas e vacilam interminavelmente em questões inconsequentes), grandes défices emocionais. Gage ficou outra pessoa; de amável e eficiente passou a ser impaciente, irreverente, caprichoso, irado e hesitante (Damásio, 1995).

Se para se sair do domínio da emoção é necessário reflexão/concetualização da experiência imediata, para se sair do domínio do pensamento ou da mente consciente é necessário abrir-se à experiência imediata. Como? Sendo um observador "passivo" da sua própria experiência. É o que acontece no sonho acordado, na fantasia, na meditação, na oração, na esperança e na fé. Estes fenómenos, na medida em que não implicam a representação, são vividos de forma direta e imediata (O. D. Cavaco, 1999; Varela, Thompson, & Rosch, 1993).

A experiência imediata não inclui, portanto, apenas o *nível imediato* de atividade; ela inclui ou implica três níveis temporais de atividade – o imediato, o mediato e o absoluto. O nível imediato corresponde ao eu-aqui-agora – "Eu existo" (Minkowski, 1995); "Pleasant life" (M. Seligman, 2008). Os indivíduos não podem permanecer muito tempo neste nível sem que o "eu" não seja comprometido. Está aqui o risco de o indivíduo ficar dominado pelas suas emoções. Mas, a experiência imediata inclui também o *nível mediato* do desejo – "Eu

tenho” (Minkowski, 1995); “Good life” (M. Seligman, 2008). Este nível é um modo de extensão do eu porque implica maior duração (*durée*). O indivíduo pode deter-se mais tempo contemplando o que tem (possui) sem comprometer a sua integridade psicológica. A experiência imediata inclui um terceiro nível, o nível absoluto da ação ética – “Eu pertenço a uma comunidade” (Minkowski, 1995); “Meaningful life” (M. Seligman, 2008), o qual implica a “fusão” dos indivíduos com os seus semelhantes. A este nível, o indivíduo ultrapassa o seu “egocentrismo”.

A experiência imediata implica em si mesma a dimensão futuro – a dimensão em profundidade da experiência vivida (Minkowski, 1995); e conseqüentemente o nível abstrato (intelectivo) da atividade humana, nos seus aspetos cognitivo e afetivo, e não apenas o nível concreto (sensitivo – do qual faz parte a emoção) (O. D. Cavaco & Serrano, 2013; A. M. Santos, 1999, 2005).

A experiência imediata é mais do que atividade emotiva; ela inclui outras atividades que sendo igualmente afetivas como a emoção (iniciativa, decisão), na medida em que implicam atribuição de valor, implicam no entanto valores abstratos e não apenas sensitivos ou sensuais (prazer-desprazer) (O. D. Cavaco, 2012; O. D. Cavaco & Serrano, 2013).

A experiência imediata é mais do que atividade afetiva, ela implica também atividade cognitiva, embora processada de modo automático e não consciente (sensações, percepções) (O. D. Cavaco, 2012; O. D. Cavaco & Serrano, 2013).

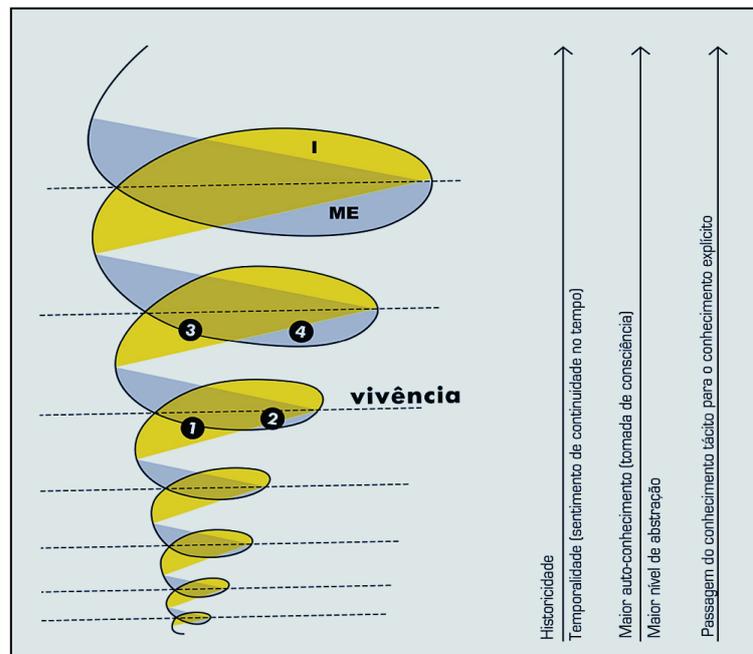
Em conclusão, tanto na experiência imediata como no seu reordenamento através da reflexão ou concetualização (experiência imediata e reflexão sendo os dois polos da dinâmica da mesmidade ou identidade (V. Guidano, 1994)) estão presentes as duas atividades: cognição e afeto. Atividades distintas porque diferentes (cognição – atividade de análise; afeto – atividade de atribuição de valor), e porque ocorrem em momentos

diferentes (primeiro conhece-se, depois valora-se), mas absolutamente inseparáveis (Lerner et al., 2015) porque não há conhecimento "puro" como também não há valoração sem conhecimento (O. D. Cavaco, 2012; A. M. Santos, 1999, 2005).

Relativamente à questão da primazia de uma das atividades, consideramos que é a cognição que antecede o afeto. Porque *ignoti nulo cupidus* ("Ninguém ama o que desconhece.") (O. D. Cavaco, 2012; A. M. Santos, 1982). No entanto, a primazia da cognição, a existir, é apenas e meramente temporal. Dado que o desenvolvimento é um processo circular (interação constante entre experiência imediata e reflexão), a primazia temporal torna-se uma questão sem pertinência. O desenvolvimento pessoal pode ser representado por uma espiral (Figura 10). A espiral é, ao mesmo tempo, linear e circular. A linearidade representa a dimensão temporal – passado presente e futuro. E a circularidade representa as vivências ou experiências – círculos cada vez maiores representam as experiências cada vez mais abrangentes numa pessoa psicologicamente saudável. Cada corte transversal na espiral representa a unidade vivencial – experiência imediata ("I") *versus* reflexão ("Me"). A cada experiência imediata (1 e 3), que inclui aspetos cognitivos e afetivos (com predominância dos afetivos), segue-se sempre o seu reordenamento ou a sua leitura (reflexão – que também inclui aspetos cognitivos e afetivos, aqui com predominância dos cognitivos), de um modo congruente com a autoimagem. Do mesmo modo, a cada reflexão (2 e 4) ou integração da experiência vivida, segue-se uma nova experiência imediata, e assim sucessivamente (Figura 10).

A primazia do afeto, a ser considerada, só por necessidade de demarcar o aspeto da atividade humana que foi, até há pouco tempo, ignorado pela ciência psicológica. A afetividade foi negligenciada ou, pelo menos grandemente diminuída, comparativamente à importância que parece ter no funcionamento dos indivíduos (A. M. Santos, 2005). Embora

cognição e afetividade interajam, elas são distintas, e o estudo da afetividade não atingirá um nível ótimo se for subsumido no estudo da cognição (Lerner et al., 2015; Strongman, 2004).



**Figura 10.** Representação gráfica da dinâmica da mesmidade ou identidade pessoal. Extraído e adaptado de Cavaco, 2012, p. 23.

### *Emoção e outros fenômenos afetivos*

*The concept of “emotion” presents a particularly thorny problem.*

Scherer

*A apreciação constitui a questão central na teoria das emoções.*

Fridja

Uma nota também sobre a emoção – o termo/conceito mais usado no domínio da afetividade. A investigação da emoção, tal como de todo o campo da afetividade, está ainda na infância. Ela foi impulsionada nos anos 80, em grande medida, devido a Robert Zajonc (1980, 1984, in Lerner, 2015). Os investigadores rotulam uma grande variedade de

estados mentais ou psicológicos como "emocionais". Desde reações momentâneas até humores que duram toda a vida; desde estados caracterizados por sentimentos subjetivos até estados caracterizados por uma coordenação complexa de atividades fisiológicas e expressivas; e, desde avaliações que envolvem associações positivas ou negativas simples até aquelas que implicam relações afetivas complexas (Lerner et al., 2015).

O estudo da emoção coloca o problema da relação entre a mente e o corpo. A emoção é uma atividade que está entre o automatismo e a representação. A emoção é uma experiência que implica o indivíduo na sua totalidade, que o concentra e o absorve completamente no interesse do momento, chegando a inibir a sua capacidade de representação (Scherer, 2003, 2005). A melhor forma de inibir uma emoção é representar com precisão os seus motivos e o seu objeto, ou seja, refletir e falar sobre ela. O sofrimento físico que é traduzido em imagens perde a sua força orgânica e o sofrimento psicológico que é verbalizado deixa de ser intolerável (Jesuino, 1980). Muitas psicoterapias têm, como já referimos, aqui o seu segredo, assim como muitas formas de arte.

A emoção, pode dizer-se, é a base fisiológica da afetividade (A. M. Santos, 1999, 2005). Ela implica a intervenção do sistema nervoso autónomo, e nessa medida, ela é relativamente independente da vontade do indivíduo. Isso explica três das suas características – ser *repentina*, *intensa* e *passageira* – características que se devem ao modo de funcionamento antagónico dos sistemas simpático e parassimpático. Como referem Lelord e André (2003), a emoção é "une expérience à la fois mentale et physique intense, en réaction à un événement, et de durée limitée même si elle est renouvelable (p. 113); une réaction soudaine, involontaire, accompagnée de manifestations physiques (p. 81). Essa componente neurofisiológica visa preparar o indivíduo para a ação no sentido pôr à sua disposição, de um modo rápido e automático (i. e., sem necessidade de pensar), os recursos necessários para ele enfrentar e resolver situações problemáticas que poderiam

pôr em causa a sua integridade física e psíquica – funções *motivacional* e *motora*. Esses recursos são postos em marcha na sequência de uma avaliação (*appraisal*) da situação como potencialmente relevante para o indivíduo (Scherer, 2005).

Mas, sejam as manifestações da emoção mais imaginativas ou mais orgânicas, elas implicam sempre os níveis físico e psicológico em simultâneo. Por um lado, emoções *subjetivamente* muito diferentes, têm componentes fisiológicas semelhantes (e.g. medo e raiva). Por outro lado, a ativação fisiológica pura (por exemplo, uma injeção subcutânea de adrenalina) não cria uma emoção; ao contrário, a ativação fisiológica sem causa aparente leva o indivíduo a procurar uma causa no seu meio ambiente para dar um sentido/significado à sua excitação (Jesuíno, 1980; Oatley & Jenkins, 2002).

A emoção tem uma outra característica fundamental, ela é *expressiva*. Recorrendo de novo à etimologia, verifica-se que o termo “emoção” deriva do latim *ex + movere*, que significa “mover para fora” (A. M. Santos, 2005). Essa expressividade, que é ação para o exterior, tem uma função sobretudo comunicativa. A emoção tem como objeto ou alvo não tanto os objetos mas os outros seres humanos. As emoções são conhecidas por uma outra característica que reforça a sua função *comunicativa* e *social* – o poder de contágio. Esse poder de provocar nos outros o mesmo estado é a base da solidariedade e da participação mútua no grupo. Por exemplo, um dos objetivos de muitas cerimónias rituais é suscitar nos indivíduos as mesmas emoções para prepará-los para as mesmas ações. Em termos de desenvolvimento, essa função é capital, pois a criança não possui outros meios para lidar com o seu meio e suscitar o cuidado dos adultos senão através das suas expressões emocionais. A vida emocional é a primeira grande etapa nas relações interindividuais (Jesuíno, 1980; Oatley & Jenkins, 2002). A emoção não pode, portanto, ser compreendida sem se atender aos planos psicológico e social, e não apenas ao fisiológico.

Os aspetos ou características das emoções que acabámos de apresentar correspondem às componentes que Scherer apresenta na sua definição de emoção – componente de avaliação (*appraisal*), componente neurofisiológica, componente motivacional, componente de expressão motora, e componente de experiência subjetiva da emoção (*feeling*) (Scherer, 2005). A emoção deve ser, segundo o mesmo autor (op. cit.), diferenciada de outros fenómenos afetivos como as “preferências”, as “atitudes”, os “humores”, as “disposições” e a “orientação interpessoal”. Os critérios para essa distinção são as seguintes sete características da emoção: 1) A ancoragem no acontecimento ou estímulo, não resultando a emoção de estratégias ou decisões intencionais. 2) A avaliação do acontecimento ou estímulo elicitor da emoção como relevante para o indivíduo. Estas duas características convergem para a mesma função, preparar o indivíduo para responder aos acontecimentos com consequências potencialmente importantes. 3) A coordenação da mobilização massiva de recursos – a característica mais importante da emoção que o autor designa por “response synchronization”. 4) A mudança permanente, para permitir um rápido reajustamento às mudanças das circunstâncias ou das próprias avaliações. 5) O impacto comportamental através da componente expressiva motora (expressões vocais e faciais) com importantes consequências na interação social. 6) A grande intensidade dos padrões de resposta e da experiência emocional. 7) A duração breve, que visa não esgotar os recursos do organismo e permitir flexibilidade comportamental.

Assim, as *preferências* – avaliações relativamente estáveis dos estímulos ou acontecimentos como atrativos ou aversivos – distinguem-se das emoções por serem mais duráveis no tempo, de menor intensidade, de mais baixo impacto comportamental, e portanto, por não produzirem uma forte resposta de sincronização.

As *atitudes* – crenças e predisposições duráveis relativamente a objetos, acontecimentos, pessoas, grupos ou categorias de indivíduos, e cujos estados afetivos podem ser

classificados como *desejo*, *valorização* ou *ódio* – distinguem-se também das emoções por serem duráveis no tempo, de fraca intensidade, de baixo impacto comportamental e por não produzirem uma forte resposta de sincronização. Na opinião de Scherer, o *amor* é uma atitude interpessoal com uma forte componente de afeto positivo, e não uma emoção, embora a interação com a pessoa amada possa, em determinados momentos, produzir emoções fortes e complexas.

Os *humores* – estados afetivos difusos caracterizados por determinados tipos de sentimentos subjetivos que afetam o comportamento do indivíduo, tais como estar *alegre*, *sombrio*, *apático*, *deprimido*, *instável* – diferenciam-se das emoções por não terem causa aparente, terem fraca intensidade, fraca sincronização de resposta, e durarem horas, dias, semanas ou meses.

As *disposições* afetivas – tendência para experienciar com frequência determinados humores ou para responder com certos tipos de emoções, mesmo com fraca provocação. Trata-se de tendências comportamentais ou traços de personalidade com um núcleo afetivo forte, expressos por termos como *nervoso*, *ansioso*, *irritável*, *hostil*, *rabugento*, *imprudente*, *inveioso*, *ciumento*. Muitos destes termos servem para descrever quer disposições, quer humores, quer emoções e mesmo estados patológicos. Pelo que ao usá-los é importante especificar.

A *orientação interpessoal* – estilo afetivo que se pode expressar espontânea ou estrategicamente nas interações com uma pessoa ou um grupo, por exemplo, ser *polido*, *distante*, *frio*, *caloroso*, *solidário*, *desdenhoso*. Ela pode ser desencadeada pelos acontecimentos mas depende mais da atitude interpessoal e das intenções ou estratégias do indivíduo do que da avaliação espontânea.

Em síntese, a emoção pode ser definida como um *episódio focado num acontecimento* e que consiste em 1) mecanismos de elicitación específicos com base na *relevância* de um

estímulo que 2) moldam uma resposta emocional de um modo instantâneo em vários subsistemas orgânicos, incluindo mudanças *motivacionais* (alterações na tendência para a ação, como aproximação *versus* afastamento), alterações *fisiológicas* (frequência cardíaca, condutância da pele), alterações na *expressão motora* (face, voz e corpo), e mudanças na *experiência subjetiva*. As emoções são desencadeadas à medida que o indivíduo avalia continuamente os objetos e os acontecimentos em termos da sua relevância para as suas necessidades, objetivos, valores, e bem-estar em geral (*appraisal*). A detecção de um estímulo ou acontecimento relevante induz uma resposta emocional adaptativa que mobiliza recursos que permitem ao indivíduo lidar com a situação (Brosch, Scherer, Grandjean, & Sander, 2013).

O que acaba de se expor diz respeito um a tipo de emoções – as emoções *utilitárias* – as quais facilitam ou permitem as mudanças e as ações necessárias para a sobrevivência e o bem-estar do indivíduo. Há um outro tipo de emoções – as emoções *estéticas* – que se caracterizam pela ausência de questões utilitárias e por mudanças corporais difusas (arrepios, calafrios, olhos húmidos). Elas acontecem nas situações de apreciação das qualidades intrínsecas da beleza natural ou da arte e são expressas em termos como *admiração, deslumbramento, êxtase, fascinação, harmonia, solenidade, arrebatamento, felicidade* (Scherer, 2005). O movimento da “psicologia positiva” (Peterson & Seligman, 2004; M. Seligman, 2007; M. Seligman, 2008, 2011a, 2011b; M. E. Seligman, Steen, Park, & Peterson, 2005) constitui uma enorme tentativa de incluir esses aspetos da experiência humana na investigação científica, e de traduzir esse conhecimento em intervenções terapêuticas e pedagógicas.

A emoção deve, portanto, ser distinguida de outros fenómenos afetivos. A duração de cada fenómeno é a forma mais fácil de os distinguir (Ekman, 2012). Considerando a

classificação temporal, comumente aceita, de três categorais – 1) episódio - que pode durar de escassos segundos a muitos minutos; 2) estado - que pode durar horas, dias ou semanas; e 3) traço - que pode durar uma etapa da vida ou a vida toda – e considerando os fenómenos/termos mais referidos na literatura, é possível distinguir, respetivamente, 1) “emoções”, 2) “humores” ou “estados de ânimo” e 3) “disposições” ou “traços de personalidade” (Brosch et al., 2013; Ekman, 2012; Oatley & Jenkins, 2002; Scherer, 2005). Posto isto, os constructos “afeto positivo”, “afeto negativo”, “ansiedade”, “depressão” e “raiva” – medidos pelos instrumentos psicométricos aplicados à nossa amostra – medem estados. Estados de ânimo. Ekman, por exemplo, usa o termo “ansiedade” apenas para se referir a um estado de ânimo e nunca a uma emoção ou a um traço de personalidade<sup>6</sup> (Ekman, 2012).

Mais precisamente, os termos “medo”, “tristeza” e “raiva” referem-se a emoções. Emoções básicas. Os estados de ânimo correspondentes deveriam designar-se “estado de ansiedade”, “estado depressivo” e “estado de irritabilidade”, ou simplesmente “ansiedade”, “depressividade” (não “depressão”) e “irritabilidade” (ou “estado de raiva” e não apenas “raiva”), respetivamente. Os traços de personalidade, por sua vez, designam-se “personalidade ansiosa”, “personalidade depressiva” e “personalidade hostil”, respetivamente.

Em termos psicopatológicos, pode haver diferentes manifestações (DSM-V, 2014) – fobias específicas, fobia social, pânico, agorafobia, ansiedade generalizada (cuja emoção central é o medo); humor disruptivo, depressão *major* e distímia (cuja emoção central é a tristeza-

---

<sup>6</sup> Nesta linha de ideias, não faz sentido falar-se em “estado emocional” (O. D. Cavaco & Serrano, 2013). “While we are in the habit of talking about “emotional states” these are rarely steady states. Rather, emotion processes are undergoing constant modification allowing rapid readjustment to changing circumstances or evaluations.” (Scherer, 2005, p. 702).

angústia); perturbações disruptivas, perturbações do controlo dos impulsos e do comportamento (e. g. violência patológica, cuja emoção central é a raiva).

Apresentamos em seguida uma descrição dos principais aspetos psicológicos e psicossociais de cada um dos estados afetivos (e das emoções) correspondentes por nós estudados empiricamente – medo/ansiedade, tristeza/depressividade e raiva/irritabilidade.

### ***Medo e ansiedade***

*O tema do medo é o perigo. O tema da ansiedade é a incerteza.*

Do ponto de vista da teoria das emoções, o medo é uma emoção básica, fundamental, discreta e presente em todos os indivíduos, independentemente da idade, cultura ou espécie; ao passo que a ansiedade é uma mistura de emoções na qual predomina o medo (Ekman, 1989, 1992, 1999; Keltner & Ekman, 2000; Lewis & Haviland-Jones, 2000). A fenomenologia da ansiedade é mais variável do que a do medo, podendo variar ao longo do tempo e em função de diferentes situações. O que parece fazer com que o conceito de ansiedade seja mais vago, impreciso e difícil de definir (A. Baptista, Carvalho, & Lory, 2005).

O tema do medo é o *perigo* de sofrer um dano físico ou psíquico. Situações identificadas como desencadeadoras inatas de medo (no sentido de não precisarem de aprendizagem) são a perda repentina de apoio físico que faça o indivíduo cair, poder cair de um lugar muito alto, poder cair algo em cima do indivíduo a toda a velocidade causando dano se não se desviar, a visão de serpentes (o ser humano está biologicamente preparado para temer as

formas reptilianas, embora possa aprender a conviver e a gostar delas), e a ameaça de uma dor física (ainda que no momento da dor o indivíduo possa não sentir medo) (A. Baptista et al., 2005; Ekman, 1992, 2012).

Numa situação de perigo, se o indivíduo pode fazer algo para resolver a situação, pode não chegar a sentir medo; se não pode fazer nada para impedir o perigo, pode chegar a sentir *terror* (medo muito intenso). É quando não se pode fazer nada que se sente o maior terror, e não quando se está concentrado a fazer frente a um perigo imediato – neste caso, o medo pode ser inconsciente e o indivíduo pode dar-se conta dele apenas retrospectivamente, depois de a situação de perigo passar. Se o indivíduo não se imobiliza nem foge, o mais provável é que se enfureça, sinta raiva, contra o que o ameaça; ou contra ele próprio por sentir medo. Medo e raiva são emoções que podem ser vivenciadas numa sucessão muito rápida. (Ekman, 2012).

A experiência do medo depende da gravidade do mal que ameaça o indivíduo – quanto maior a percepção de dano, maior a intensidade do medo. Depende da proximidade *versus* distância temporal do dano – o que imprime um ritmo diferente ao medo). E, depende da percepção de controlo que o indivíduo tem da situação – se é possível fazer algo para reduzir ou eliminar o perigo ou não (Ekman, op. cit.).

Existem três formas de distinguir o medo perante uma ameaça imediata e o medo perante uma ameaça próxima (Ekman, 2012). 1) Uma ameaça imediata conduz a uma ação imediata para resolver ou ultrapassar o perigo – lutar, fugir ou imobilizar-se (*fight, flight e freeze* – os 3 *F*'s); ao passo que a preocupação por uma ameaça próxima conduz o indivíduo a um estado de vigilância extrema e de tensão muscular. 2) Ameaças imediatas e ameaças próximas implicam a atividade de diferentes zonas cerebrais. 3) A resposta perante uma ameaça imediata costuma ser analgésica (o medo diminui a reatividade à dor,

reduzindo as sensações de dor), ao passo que uma ameaça próxima aumenta a dor (a ansiedade aumenta a reatividade à dor) (Rhudy & Meagher, 2000).

Podemos assim acrescentar, para diferenciar medo e ansiedade, que no medo há a percepção de um perigo no presente; na ansiedade, o perigo é antecipado, podendo vir a acontecer, ou podendo ser apenas suposto ou imaginado. Na ansiedade leve, a ameaça está no futuro e não é grave. No terror, a ameaça está no futuro e o indivíduo tem a percepção de já não poder fazer nada para evitar os danos. O objeto do medo é preciso; na ansiedade, o objeto é vago. A duração do medo é breve; a duração da ansiedade é muito variável (Ekman, 2012).

Como todas as emoções básicas, o medo tem uma expressão facial característica – os olhos e a boca abrem-se, as pálpebras superiores e as sobrancelhas elevam-se, o resto do rosto fica inexpressivo, de um modo semelhante ao que acontece na surpresa; mas o maior sinal indicativo do medo está nas pálpebras inferiores que ficam tensas (Ekman, 1989, 1999).

Na medida em que o medo prepara o indivíduo para uma ação física, ele tem um forte impacto fisiológico – tensão muscular, taquicardia, tremores, sudação (grande ativação do sistema nervoso autónomo). Na ansiedade, as manifestações são predominantemente psicológicas – preocupação, ânsia, desejo, inquietação, apreensão, dúvida, receio, incerteza. Se o tema do medo é o *perigo*, o tema da ansiedade é a *incerteza* (André, 2010; A. Baptista, 2000; A. Baptista et al., 2005; Ekman, 2012; Lelord & André, 2003).

A ansiedade tem sido amplamente estudada na perspetiva cognitivo-comportamental, a qual a decompõe em quatro componentes ou aspetos – cognitivo, emocional, fisiológico e comportamental – o que o indivíduo pensa, o que sente emocionalmente, o que sente no corpo, e o que faz, respetivamente. O modelo A-B-C-D-E<sup>7</sup> desenvolvido por Albert Ellis, um dos pioneiros das terapias cognitivas (Ellis, 1962; Ellis & Greiger, 1977), e

---

<sup>7</sup> A = *adversity* = acontecimento ativador; B = *beliefs* = crenças e diálogo interior correspondente; C = *consequences* = consequências emocionais; D = *discussion* = discussão; E = *energization* = resolução.

amplamente utilizado pelas abordagens cognitivo-comportamentais, enfatiza os pensamentos automáticos (não conscientes), os pensamentos conscientes e as crenças (B) como a causa da ansiedade. Mudando os pensamentos diminui-se ou elimina-se a ansiedade (M. Seligman, 2011a). Seligman, o fundador da psicologia positiva, numa perspectiva construtivista e “positiva”, compara a ansiedade a uma linguagem mental que procura continuamente o que pode estar a correr mal. A ansiedade, considera Seligman, inspeciona tudo o que tenha a ver com a vida do indivíduo, e sem o seu consentimento, mesmo durante o sono. Quando encontra uma imperfeição, a ansiedade chama a atenção do indivíduo para ela, fazendo com que ele se sinta desconfortável, e se o indivíduo não faz nada, ela grita mais alto ao ponto de perturbar o seu sono e o seu apetite. Em troca do sofrimento que provoca, a ansiedade impede danos maiores ao tornar o indivíduo consciente dessa possibilidade e ao incitá-lo a fazer planos e a antecipar essas possibilidades. Seligman prossegue com uma analogia mecânica – a ansiedade é como a luz intermitente do carro que indica “falta de óleo”. Desligá-la pode fazer com que o indivíduo se sinta mais confortável durante algum tempo mas isso pode custar-lhe um novo motor. Neste sentido, a ansiedade deve ser, até certos limites, não só tolerada mas estimada (M. Seligman, 2007).

Apesar do mecanicismo da metáfora de Seligman, ela é útil para realçar três aspetos relevantes na ansiedade, de um ponto de vista psicológico – os aspetos comunicativo, dinâmico e temporal. 1) A ansiedade *comunica*, ao próprio e aos outros, que “algo não está bem”; 2) ela *ativa* o indivíduo, física e sobretudo mentalmente, *dinamizando-o* a “fazer algo”; e 3) esse algo aponta, em termos temporais, para o *futuro* – “fazer planos”. Fazer planos e antecipar possibilidades implica a dimensão temporal futura. Ao passo que no medo “é necessário fazer algo agora”, não havendo tempo para fazer planos; na ansiedade, fazer planos é não só possível mas desejável, a curto, médio e longo prazo. É o facto de

não se conseguir transformar a atividade (tensão física e psicológica) da ansiedade em planos e atuações concretas que mantém e aumenta a ansiedade. A ansiedade é, neste sentido, a manifestação por excelência do ser humano enquanto ser temporal e, portanto, ser psicológico – ser que cria projetos e age no sentido de os concretizar (O. D. Cavaco & Serrano, 2013; A. M. Santos, 2005).

Neste sentido, torna-se importante distinguir a ansiedade normal da ansiedade patológica (O. D. Cavaco & Serrano, 2013). Seja porque a grande maioria dos estudos sobre ansiedade foi desenvolvido no contexto clínico, seja porque não há uma distinção concetual clara entre “emoção” (*ato* ou *episódio* emotivo) e outros estados afetivos mais duradouros, a ansiedade tem sido definida e tratada como um “estado emocional” (O. D. Cavaco, 2013; Scherer, 2005). Esse facto contribui para uma distinção pouco clara entre ansiedade normal e ansiedade patológica. Pois, uma vez que a ansiedade é identificada com o processamento automático-inconsciente, ficam excluídas as formas de valoração abstrata da experiência, e conseqüentemente a dimensão temporal futura. O que significa reduzir a experiência humana ao seu nível mais concreto de funcionamento, sendo assim difícil explicar a maioria das realizações humanas e a própria vivência de continuidade no tempo – ponto cardeal para a existência do sentido de identidade (V. Guidano, 1994; V. Guidano, 1995). A vivência de continuidade só é possível pela decisão (nível intelectual ou abstrato de atividade), não pela emoção, a qual é por si mesma passageira. A emoção só é contínua na patologia (única situação em que seria legítimo usar-se a expressão “estado emocional”) (A. M. Santos, 2005).

A ansiedade, de um ponto de vista psicológico, resulta de o indivíduo estar dividido entre dois ou mais valores, pelo que é a capacidade de decisão que está em jogo, mais do que a emoção. Se o indivíduo está dividido, não decide; se não decide, não atua; se não atua, não

realiza os seus objetivos/projetos (Bechara, Damasio, & Damasio, 2000; Bechara, Damasio, Damasio, & Lee, 1999; Bechara, Tranel, Damasio, & Damasio, 1996; Damasio, 1995; A. M. Santos, 1999, 2005; Shuman, Sander, & Scherer, 2013). A prova de que a ansiedade está diretamente relacionada com o projeto pessoal e que, portanto, é algo normal e desejável, é que quando o indivíduo resolve o seu problema, ou seja, consegue decidir, atuar e atingir o seu objetivo, a ansiedade desaparece (Vaz-Serra, 2002). Explica-se da mesma forma o facto de recordarmos melhor os fracassos do que os sucessos – efeito Zeigarnick (M. Seligman, 2007; M. Seligman, 2011a).

Apesar de a psicologia (saúde psicológica) dever ser distinguida da psicologia clínica (intervenção na patologia psicológica) (A. M. Santos, 1990), uma “vida com significado” – “meaningful life” (M. Seligman, 2008, 2011b) constitui a maior realização dos seres humanos, quer estejam saudáveis ou doentes (O. D. Cavaco & Serrano, 2013; V. Guidano, 1995; Mahoney, 1991, 1995; A. M. Santos, 1993, 1999, 2005). A diferença é que os indivíduos saudáveis conseguem alcançar isso, os indivíduos com psicopatologia, não. A grande diferença entre ambos não está tanto ao nível da frequência, duração e intensidade da ansiedade experienciada (em termos cognitivos, emocionais, motores e fisiológicos), mas na quantidade e qualidade das suas realizações. Quer os indivíduos saudáveis, quer os indivíduos com psicopatologia podem experienciar altos níveis de ansiedade por estarem intensamente *ativos*. Nos indivíduos saudáveis, essa atividade está orientada para um propósito (projeto), o qual será alcançado no *futuro*. Nas situações de patologia, essa atividade não resulta em nenhuma realização; são os sintomas, e não o projeto, o centro da vida dos indivíduos (O. D. Cavaco & Serrano, 2013). Como diz o filósofo Kierkegaard, a ansiedade é uma inquietação esperançosa, ela traduz a preocupação de viver (André, 2010).

Se a questão é dar significado à própria experiência, que sentido tem dizer-se que o indivíduo tem uma “perturbação emocional” ou uma “perturbação de ansiedade”? É a capacidade de se emocionar que está perturbada? Seguramente que não. É porque o sistema nervoso autónomo funciona que o indivíduo se mostra “nervoso”, “ansioso”, “emocionado”. Esses sintomas não são o problema mas o “sinal” de que há um problema (M. Seligman, 2007). O problema é decisional. O indivíduo hesita por dificuldade em hierarquizar valores, os quais podem implicar elementos conscientes ou inconscientes. A hesitação pode dever-se a uma análise insuficiente (aspeto cognitivo) ou a uma valoração apressada (aspeto afetivo). Pode significar fuga ao risco ou impossibilidade de decisão. Em qualquer dos casos está implicado o nível intelectual-abstracto (decisão), tanto ou mais que o sensitivo-concreto (emoção) (O. D. Cavaco & Serrano, 2013). (Shuman et al., 2013)

### ***Tristeza e depressividade***

*O tema da tristeza é a perda. O tema do estado depressivo é a não aceitação da perda.*

Tal como referimos para a ansiedade, é importante distinguir a tristeza enquanto emoção ou episódio emotivo e estados de ânimo nos quais predomina a tristeza. Designamos estes por estados depressivos ou “depressividade”, devendo o termo “depressão” ficar reservado para as situações patológicas.

A tristeza pode ser provocada por muitos tipos de perda. 1) Relações significativas – morte de um familiar, rutura amorosa, desentendimento com familiares ou amigos, distância física prolongada. 2) Valores/objetivos – frustração profissional, desilusão política, esforços de longo prazo que não chegam a nenhum resultado significativo, sentimento de

fracasso dos próprios valores. 3) Estatuto – fracasso num exame, promoção recusada, perda da admiração de um superior, ocorrência de uma doença incapacitante, envelhecimento, rejeição pelo grupo, perda da liberdade. 4) Objeto valorizado (habitação destruída por uma catástrofe, abandono do domicílio, roubo ou destruição de objetos pessoais (Ekman, 2012; Lelord & André, 2003). Existem muitos adjetivos para descrever os sentimentos de tristeza – *aflito, dececionado, abatido, deprimido, desanimado, desesperado, impotente, desconsolado, tristonho, pesaroso, arrependido* (Ekman, 2012).

Existe uma expressão universal da tristeza – os cantos dos lábios descaídos, as bochechas subidas, pálpebras superiores caídas, olhar para baixo, e sobrancelhas oblíquas e próximas de modo a fazerem rugas na testa, ao centro. Quanto mais as sobrancelhas ficam oblíquas e a testa com uma ruga funda ao meio, em forma de ferradura ou da letra grega ómega ( $\Omega$ ), maior é a força e a fiabilidade da tristeza. Mas não é apenas o rosto que se altera na tristeza. A voz constitui, junto com a expressão facial, um poderoso instrumento de pedido de auxílio. De resto, todo o corpo se altera - cabeça, pescoço, garganta, costas, ombros, braços, pernas e estômago podem ficar com sensações desagradáveis que podem chegar a ser dolorosas. (Ekman, 1999, 2012).

Ekman (2012) distingue tristeza de angústia, considerando que na tristeza há resignação e desesperança (passividade) ao passo que na angústia há uma queixa, uma relação ativa com a fonte da perda numa tentativa de recuperar a perda. Tristeza e angústia costumam alternar consecutivamente. Numa grande perda costuma haver uma tristeza de fundo ou um estado de ânimo disfórico que se pode prolongar no tempo e que só se desvanece quando termina o processo de luto. Tristeza é a emoção básica que se prolonga mais no tempo.

Há vários tipos de tristeza: tristeza ansiosa, tristeza colérica, tristeza nostálgica, tristeza aversiva, tristeza envergonhada, tristeza pesada, tristeza de derrota, tristeza de

culpabilidade, tristeza de indiferença mas também tristeza doce. A tristeza não implica sempre desânimo, também pode implicar alívio (André, 2010).

A tristeza pode cumprir várias funções. Em primeiro lugar, ela ajuda a superar a perda ao fazer com que o indivíduo se retire da ação, *reavalie* os seus comportamentos e os seus recursos e *preserve* a sua energia, inclusive, *evitando* as situações que a provocam. Sem tristeza, o sofrimento pela perda pode prolongar-se muito mais tempo. A tristeza tem uma função *comunicativa* de pedido de *auxílio* ao atrair a atenção e a simpatia dos outros; o apoio social de familiares e amigos contribui para a superação da perda. Ao contrário igualmente, a tristeza permite desenvolver *simpatia* e *empatia* pela tristeza dos outros, e mesmo tristeza (ao contrário do medo ou da ira, observar tristeza pode gerar tristeza). Permite também que o indivíduo se *proteja* momentaneamente da agressividade dos outros. Além disso, a tristeza enriquece a própria experiência ao *dar significado à perda* (André, 2010; Ekman, 2012; Lelord & André, 2003).

A tristeza pode associar-se a outras emoções ou a outros estados afetivos. Numa situação de perda, o indivíduo pode passar por momentos de raiva contra o suposto responsável da perda – Deus, uma pessoa, coisa, acontecimento, ou o próprio. O indivíduo pode sentir medo e ansiedade – por receio e/ou incapacidade de conseguir viver sem o objeto da perda ou de conseguir recuperar-se da situação de perda. Se a perda ainda não ocorreu, o medo e/ou a ansiedade serão dominantes em relação à tristeza. Numa grande perda, o indivíduo pode passar também por breves momentos de alegria ao recordar acontecimentos passados em que se sentiu feliz ou se divertiu. Outras emoções ou estados afetivos como o nojo (aversão), a vergonha, a culpa, o alívio, podem igualmente ser experienciados em associação com a tristeza. É possível sentir todos eles relativamente à mesma situação de perda (Ekman, 2012; Lelord & André, 2003). Ou seja, a tristeza nunca acontece

isoladamente; ela é acompanhada de, ou pode ativar, outras emoções, o que torna mais difícil ao indivíduo a tarefa de se libertar dela (Lelord & André, 2003).

A tristeza tem sido vista como uma emoção “negativa” por contraponto à alegria que seria uma emoção “positiva”. Esta classificação contribui para obscurecer os aspectos “positivos”, melhor dizendo, funcionais da emoção tristeza. A sociedade ocidental enquanto sociedade de consumo tem contribuído para isso ao desenvolver valores que não são compatíveis com a atitude e o *timing* que as situações de luto requerem (André, 2010). A psicologia e os psicólogos têm aqui um papel fundamental.

### ***Raiva e irritabilidade***

*O tema da raiva é a injustiça. O tema da irritabilidade é o sentimento de impotência.*

O domínio progressivo do comportamentalismo na psicologia científica, a partir do início do século XX, determinou o abandono dos fenômenos subjetivos. A abordagem de emoções como a raiva fazia-se apenas em termos dos componentes fisiológicos e dos estímulos que a suscitavam ou dos antecedentes situacionais e das consequências objetivas decorrentes.

Nos termos de Spielberger “Embora os aspectos afetivos, fisiológicos e comportamentais da raiva sejam destacados na maioria das definições, e os elementos cognitivos ganhem cada vez maior atenção, a qualidade única dos sentimentos experimentados nos estados de raiva tem sido relativamente negligenciada. Reconhecendo isto, Kassinove e Sukhodolsky centraram a sua definição nos sentimentos fenomenológicos negativos e nas cognições associadas que são rotuladas de raiva” (Spielberger, Reheiser, & Sydeman, 1995) (p. 51 e 52).

As definições dominantes de raiva, hostilidade e agressão – três conceitos próximos e relacionados – e a variedade de procedimentos operacionais para a sua avaliação, levou Spielberger e colaboradores a referirem-se a eles como Síndrome AHA! (iniciais das correspondentes palavras inglesas Anger, Hostility e Agression). Os autores procuraram apresentar definições dos três componentes desta “síndrome”.

O conceito de raiva refere-se, segundo os autores, a um estado emocional que varia em intensidade, desde uma irritação ou aborrecimento ligeiros a uma fúria e cólera intensas. Embora a hostilidade implique geralmente sentimentos de raiva, aquele conceito tem a conotação de um conjunto complexo de atitudes que motivam comportamentos agressivos dirigidos para a destruição de objetos ou o ferimento de outras pessoas. Enquanto a raiva e a hostilidade se referem a emoções e atitudes, o conceito de agressão implica, geralmente, comportamentos destrutivos ou punitivos orientados para outras pessoas ou objetos (Spielberger et al., 1995)

A raiva foi definida por Spielberger (Spielberger et al., 1995) como um estado ou condição emocional que consiste em sentimentos subjetivos de irritação, aborrecimento, fúria e cólera, com ativação ou despertar concomitante do sistema nervoso autónomo. O estado de raiva varia em intensidade e flutua no tempo em função da injustiça percebida, do ser atacado ou mal tratado ou da frustração resultante do bloqueio de um comportamento orientado. Já o traço de raiva foi definido operacionalmente em função das diferenças inter-individuais relativas à frequência com que a pessoa experimenta estados de raiva. Assim, um indivíduo, com uma nota elevada em traço de raiva, é alguém que tende a perceber maior número de situações como geradoras de raiva, aborrecimento, irritação, frustração do que um indivíduo com nota baixa e a reagir a tais situações com aumentos na escala de estado de raiva.

## 5 – DOR E ESTADOS DE ÂNIMO DISFUNCIONAIS

*Pain-related affective processes may be considered emotional responses to pain sensations.*

Pierre Rainville

### **A dor como experiência**

De acordo com a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), a dor é: “Uma experiência sensorial e emocional desagradável associada geralmente a lesão tecidual ou descrita em termos de lesão tecidual, ou ambas.” (1979, in Ferreira, 2003).

Apesar de se tratar de uma experiência desagradável, a dor constitui uma componente fundamental do sistema de defesa do corpo, sendo hoje considerada o 5º sinal vital (O.M.S., 2000, 2003). O desprazer causado pela dor encoraja o indivíduo a usar todos os meios ao seu dispor para se desembaraçar do estímulo doloroso. A dor inicial serve para indicar que uma lesão pode estar iminente. A dor pode também promover o processo de cura na medida em que leva o indivíduo a proteger a região lesionada de novos danos. A dor é, em última análise, uma *percepção* e não um estado corporal objetivo. Ao aspeto fisiológico da dor chama-se “nocicepção” e as terminações nervosas sensíveis aos estímulos nocivos designam-se “nociceptores<sup>8</sup>”.

---

<sup>8</sup> Termos como “receptor da dor” ou “trajetória da dor” devem ser evitados na medida em que se trata de conceitos anacrônicos que podem induzir em erro, pois a dor constitui uma percepção complexa que tem lugar apenas nos altos

O cérebro é desprovido de tecido nociceptivo, e portanto não pode experimentar dor (a dor de cabeça não é dor no cérebro em si). Biólogos evolucionistas têm especulado acerca deste facto considerando que a falta de tecido nociceptivo se deve a que nenhum dano suficientemente forte para causar dor no cérebro teria uma probabilidade suficientemente alta de ser fatal, pelo que o desenvolvimento desse tecido nociceptivo seria de pouco benefício para a sobrevivência (<http://encyclopedia.laborlawtalk.com/Pain>).

Múltiplos fatores contribuem para a dor ser uma experiência desprazerosa e vários atributos sensoriais da dor podem dispor o indivíduo a emoções desprazerosas. 1) As sensações de dor são, habitualmente, mais intensas do que outros tipos de sensações somáticas. 2) A dor apresenta características de adaptação lenta, i. e., há um lento e fraco declínio da intensidade da dor durante uma estimulação longa. 3) A intensidade da dor aumenta com estímulos repetidos cujas magnitudes permanecem constantes (soma temporal). 4) Há uma disseminação espacial da sensação em níveis supraliminares (soma espacial). 5) A dor apresenta qualidades sensoriais únicas como as implicadas nas palavras *picada, ferroadada, punhalada, formigueiro, entumescimento, frieza, apertar, espremer* (Price, 2002; Price, Verne, & Schwartz, 2006).

De facto, as qualidades das sensações evocadas pelos estímulos que provocam dano nos tecidos ou pelos estímulos que produziriam dano nos tecidos se se mantivessem (estímulos nociceptivos) dispõem os indivíduos a perceber a dor como invasiva e intrusiva para o corpo e para a consciência. Ambos os processos, neuronal e psicológico, relacionados com

---

níveis do sistema nervoso central. A interpretação da dor ocorre quando os nociceptores são estimulados e transmitem sinais através dos neurónios sensitivos até à espinal medula, na qual se liberta glutamato – um neurotransmissor excitatório que transmite sinais de um neurónio a outro neurónio, até ao tálamo. Este torna possível a perceção da dor. Do tálamo, são enviados sinais ao cérebro, ponto a partir do qual o indivíduo se torna consciente da dor (<http://www.painresearch.utah.edu/crc/CRCpage/terms.html>).

as qualidades sensoriais da dor são importantes *links* causais na produção de distúrbios emocionais relacionados com a dor.

Já William James (1894) considerava “necessário fazer a distinção entre a consciência primária da qualidade intrínseca da dor e a consciência do grau da sua intolerabilidade, a qual é uma tarefa secundária” (in Rainville, 1999, p. 160).

A teoria do portão (*Gate Control Theory – GCT*) (R. Melzack & Wall, 1965/1987) foi a primeira teoria da dor a incorporar os aspetos fisiológicos e psicológicos num novo modelo que deu forma à “Psicologia da dor” contemporânea. A teoria do portão postula a existência de *portas* espinais nos cornos dorsais de cada nível da espinal medula, as quais determinam quais as séries de *inputs* convergentes em competição vindas dos recetores responsivos aos estímulos nocivos, térmicos ou tácteis, que são transmitidas em cada momento. O sucesso da transmissão através da porta é afetado não só pelos estímulos locais em competição e pela intensidade da estimulação mas também pelos impulsos descendentes do sistema nervoso central.

Esta teoria gerou uma vasta gama de investigações, e foi entretanto refinada, mas a sua importância do ponto de vista psicológico foi a de ter criado um modelo testável de como os fatores psicológicos podem ativar o sistema descendente inibitório da dor, modular o processamento nociceptivo e, assim, modular a dor. Ela incentivou o interesse pelo papel das crenças, avaliação e medos acerca da dor e pelas estratégias de *coping* relacionadas com a dor. Encorajou ainda a investigação sobre a incapacidade associada à dor e levou ao desenvolvimento de modelos ditos *biopsicossociais* que procuram integrar as perspetivas fisiológica, psicológica e social. (R. Melzack & Wall, 1965/1987)

**O modelo da dor em quatro estádios**

Nas últimas décadas, a dor tem sido conceitualizada como multidimensional, compreendendo dimensões sensoriais, cognitivas e afetivas (R. Melzack & Casey, 1968). Mais recentemente, essas dimensões têm sido perspectivadas como representando diferentes estádios do processamento da dor (Price & Harkins, 1992; J.B. Wade, Dougherty, Hart, Rafii, & Price, 1992).

Um modelo de processamento da dor em quatro estádios foi proposto por Wade e colaboradores (J.B. Wade, Dougherty, Archer, & Price, 1996). Os quatro estádios ou dimensões são: 1) dimensão sensorial ou dor-sensação 2) dimensão afetiva primária ou dor-desprazer imediato 3) dimensão afetiva secundária ou dor-sofrimento emocional e 4) dimensão comportamental ou dor-comportamento.

O primeiro estágio diz respeito à dimensão sensório-discriminativa que compreende as características espaciais, temporais e de intensidade da sensação dolorosa.

O segundo estágio diz respeito ao desprazer imediato ou à perturbação emocional que está diretamente associada à intrusão percebida da sensação dolorosa. Este estágio reflete a resposta afetiva imediata do indivíduo às sensações evocadas pelos estímulos nociceptivos ou normalmente associadas a esses estímulos. Reflete o grau em que a sensação dolorosa é experienciada como intrusão e/ou ameaça ao corpo ou à consciência. Este estágio implica uma avaliação cognitiva limitada e parece ser pouco influenciado por fatores de personalidade (J.B. Wade et al., 1992).

O terceiro estágio do processamento da dor é cognitivamente mediado pelas crenças, atitudes e reflexões do indivíduo acerca das consequências a longo prazo, reais ou imaginárias, da dor; e também pelas reflexões acerca de possíveis influências do passado e pelas dificuldades inerentes à situação de dor prolongada. Este estágio pode ser pensado,

em termos simples, como sofrimento. Este estágio do processamento da dor também reflete as percepções individuais do impacto da dor. Pelo que os significados associados a toda a condição de dor prolongada e o contexto que contribui para esses significados caracterizam a qualidade e a magnitude do sofrimento.

O quarto e último estágio deste modelo diz respeito à expressão comportamental da dor. Por exemplo, verbalizações acerca da dor, comportamentos não verbais provocados pela dor, menor desempenho das responsabilidades/tarefas devido à dor e horas do dia passadas na cama.

O modelo de processamento da dor em quatro estágios foi testado pelos seus autores, (J.B. Wade et al., 1996), usando uma amostra clínica de 1008 pacientes que sofriam de dor crónica, sendo os diagnósticos mais frequentes os de lombalgia, disfunção miofascial e distrofia do reflexo simpático. Para avaliarem a dor-sensação, a dor-desprazer e a dor-sofrimento, os autores usaram várias escalas com itens retirados das “Pain Experience Visual Analog Scales” (Price et al., 1983; Harkins et al., 1989) e para avaliarem a dor-comportamento, usaram cinco escalas com itens retirados do “Psychosocial Pain Inventory” (Getto & Heaton, 1985). Usando uma análise estatística multivariada (LISREL), os autores procuraram testar as seguintes hipóteses:

- 1) A medida de cada uma das dimensões da dor relaciona-se com o respetivo estágio de processamento da dor. Por exemplo, os itens usados para medir as emoções negativas e a percepção do impacto da dor na vida do indivíduo relacionam-se com a variável dor-sofrimento?
- 2) Os quatro estágios de processamento da dor têm impacto uns nos outros de um modo sequencial, i.e., a medida de cada estágio pode ser considerada como variável independente relativamente ao estágio seguinte (por exemplo, a dor-desprazer é uma função da dor-

intensidade da sensação?) e/ou há interações recíprocas entre os vários estádios. Por exemplo, um aumento na dor-sofrimento implica um aumento na dor-desprazer? Pode um aumento na expressão do comportamento de dor ter impacto na dor-sofrimento ou mesmo na dor-sensação?

3) Há uma relação recíproca entre dor-sofrimento e dor-comportamento (estádios 3 e 4)?

Os resultados encontrados apontam, segundo os autores, para uma validação destas dimensões da dor, assim como para a validade das medidas usadas para cada estágio em separado (uma relação estatisticamente significativa foi encontrada para a maioria dos indicadores subjacentes a cada estágio do processamento da dor).

A relação encontrada entre os estádios foi uma relação sequencial, não havendo efeitos recursivos dos sucessivos estádios nos estádios anteriores. Ou seja, não há relações recíprocas entre os estádios. O que quer dizer, por exemplo, que a intensidade da dor (estádio 1) afeta o desprazer experienciado (estádio 2) mas a inversa não é verdadeira.

Os estádios 3 (dor-sofrimento) e 4 (dor-comportamento) revelaram possuir uma fraca relação. Os autores são de opinião que tal se pode dever ao facto de o estágio 4 ter sido avaliado de um modo diferente dos outros três estádios ou, então, ser o caso de os três primeiros estádios terem diferentes impactos nos componentes da dor-comportamento. Por exemplo, a dor-sensação pode influenciar fortemente a quantidade de tempo despendida na cama durante o dia, mas ter pouca influência no grau de solicitude das respostas dadas pelos membros da família.

Do mesmo modo, a percepção do indivíduo sobre a probabilidade de a dor passar com o tratamento (aspecto não avaliado neste estudo) pode ter uma maior influência na disrupção do estilo de vida (estádio 4) do que a intensidade do sofrimento emocional (estádio 3). Mesmo quando é dado a um paciente com dor crónica um tratamento estritamente anti-nociceptivo, o seu impacto nos vários estádios do processamento da dor deve ser diferente

em função de possíveis variáveis intervenientes relacionadas com a personalidade, o estilo de *coping* e a cognição. Pelo que a avaliação dos vários estádios de processamento da dor é de importância capital no lidar com pacientes com dor crónica.

Apesar da exatidão dos instrumentos usados para avaliar os estádios de processamento da dor, as medidas das componentes sensorial, cognitiva e afetiva da dor crónica são um aspeto crítico em toda a avaliação dos pacientes com dor. Para dar um exemplo, Flor e Turk concluíram que, em doentes com artrite reumatóide e lombalgia, os fatores físicos não prediziam a severidade da dor, a interferência na vida nem as visitas médicas. Ao contrário, as avaliações cognitivas destes pacientes acerca da impotência e da desesperança prediziam a severidade do impacto da dor e a disrupção do estilo de vida. Estas predições, tais como as que dizem respeito aos resultados dos tratamentos, são de grande valor potencial para o tratamento global dos doentes com dor (Flor & Turk, 1988).

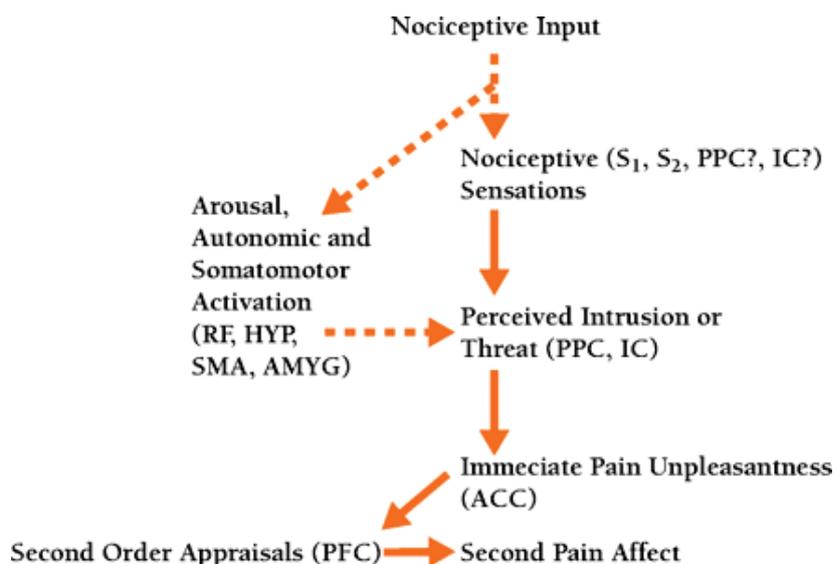
Outros estudos confirmaram as quatro dimensões de processamento da dor como dimensões distintas. A dor sensação e a dor desprazer são duas dimensões distintas da dor na medida em que são diferentemente influenciadas pela intensidade dos estímulos nociceptivos e por fatores psicológicos. Estudos psicofísicos mostraram que para o mesmo estímulo (temperatura entre os 45-50°C), os níveis de dor-desprazer são menores do que os de dor-sensação, i.e., a dor-sensação aumenta mais do que a dor-desprazer (Price, 2002). Isto ocorre para a dor experimental breve mas não para os estímulos de longa duração (isquémia, frio). Os baixos níveis de desprazer em comparação com a intensidade da sensação são provavelmente o resultado de fatores simples como a duração do estímulo (cinco segundos) e a presença de garantias de segurança. Diferenças que fornecem evidência para distinguir as duas dimensões da dor.

Rainville e colaboradores realizaram duas experiências que fornecem suporte não só para a distinção entre estas duas dimensões da dor, a dor sensação e a dor desprazer, mas que ajudam também a estabelecer a causalidade entre elas. Em ambas as experiências, a mão esquerda dos sujeitos era imersa em água quente (dor moderada). Sugestões hipnóticas eram, então, alternadamente dadas para aumentar e para diminuir a dor desprazer (primeira experiência) e para aumentar e para diminuir a dor sensação (segunda experiência). Na primeira experiência, apenas os níveis de dor desprazer se alteraram, ao passo que na segunda, quer os níveis de intensidade da dor (dor sensação), quer os da dor desprazer se alteraram paralelamente. Estes resultados (Rainville, Carrier, Hofbauer, Bushnell, & Duncan, 1999) permitem estabelecer a direção da causalidade: a dor sensação ocorre em série com, e é a causa da, dor desprazer, e não ao contrário (Figura 11). Além disso, são consistentes com os resultados de estudos que mostram que alguns fatores psicológicos influenciam seletivamente a dor desprazer, enquanto que outros fatores alteram a dor desprazer em resposta a mudanças na dor sensação (Price, Harkins, & Baker, 1987).

A dor é, muitas vezes, experienciada não só como uma ameaça ao estado do próprio corpo, ao bem-estar e à atividade atuais mas também ao bem-estar futuro e à vida em geral, o que diz respeito já não apenas à dor desprazer imediata mas à dor afeto secundário (dor sofrimento). As implicações percebidas do stresse atual no bem-estar e funcionamento futuros suportam a ligação entre a dor desprazer e a dor-sofrimento (Price, 2002). Estudos sobre dor clínica revelam a distinção entre a dor desprazer imediata e a dor sofrimento, e as suas interações sequenciais. Assim, certas características da personalidade como o neuroticismo produzem um aumento significativo da dor sofrimento mas influenciam muito pouco a dor desprazer e não têm qualquer influência na dor sensação (Harkins, Price, & Braith, 1989). Já a idade parece levar a um decréscimo seletivo da dor sofrimento (Riley, Wade, Robinson, & Price, 2000).

### Os mecanismos neuronais subjacentes às várias dimensões da dor

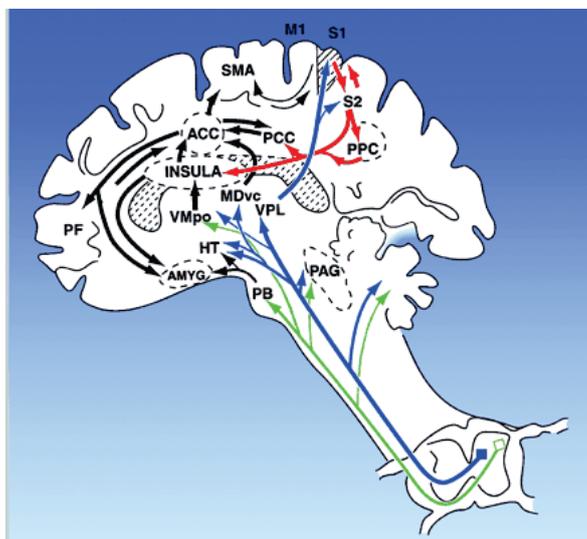
As trajetórias espinais ascendentes e os circuitos cerebrais que explicam as distinções psicológicas entre as várias dimensões da dor e as suas inter-relações encontram-se representados na Figura 11.



**Figura 11.** Esquema que ilustra as interações entre a dor sensação, a dor desprazer e a dor sofrimento (setas a cheio). As setas a tracejado indicam os fatores fisiológicos endógenos ou nociceptivos que influenciam a dor sensação e a dor afeto. As iniciais entre parêntesis indicam as estruturas neuronais provavelmente implicadas nestas dimensões da dor. S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub> – áreas somatosensoriais primária e secundária; PPC – complexo parietal posterior; IC – córtex insular; RF – formação reticulada; HYP – hipotálamo; SMA – área motora suplementar; AMYG – amígdala; ACC – córtex cingulado anterior; PFC – córtex pré-frontal (Price, 2002, p. 394; Price & Bushnell, 2004, p. 5).

Uma das principais trajetórias espinais ascendentes da dor é a trajetória espinotalâmico-lateral (Figura 12, trajetória azul) também designada STT-VPL-S<sub>1-2</sub>. Esta trajetória recebe *inputs* sinápticos dos neurónios aferentes primários nociceptivos, os quais têm origem na lâmina I e nas camadas profundas V-VI do corno dorsal da espinal medula. A sua maior projeção é para o núcleo ventroposterior lateral do tálamo (VPL) e, daí, para as áreas corticais somatosensoriais primária e secundária (S<sub>1</sub> e S<sub>2</sub>) (processamento em paralelo). Os neurónios desta trajetória são predominantemente ( $\geq 75\%$ ) neurónios de largo espectro (WDR - *wide dynamic rang*), os quais se caracterizam pela capacidade de codificarem com precisão a intensidade dos estímulos nociceptivos, podendo responder diferenciadamente a

mudanças na intensidade dos estímulos na ordem dos 0.2° a 0.3°C (temperatura da pele). Com base nestes dois dados, ou seja, a predominância de neurónios WDR na trajetória STT-VPL-S<sub>1-2</sub> e a sua capacidade para codificarem com precisão a intensidade dos estímulos, pode concluir-se que os neurónios WDR e a via neuronal STT-VPL-S<sub>1-2</sub> são cruciais na dimensão sensorial da dor, i.e., no reconhecimento da intensidade sensorial e das características qualitativas sensoriais da dor (Price, 2002). Há ainda outras evidências neurológicas da implicação do STT-VPL-S<sub>1-2</sub> nas dimensões sensoriais da dor: lesões em S<sub>1</sub> produzem défices na capacidade para detetar características sensoriais da dor em macacos e humanos; estudos imagiológicos têm revelado que a atividade neuronal em S<sub>1</sub> (medida pelo fluxo regional de sangue cerebral) co-varia com os aspetos temporais e/ou de intensidade das sensações de dor e, finalmente, os neurónios nociceptivos existem em S<sub>1</sub> em variadas espécies de mamíferos, incluindo os primatas, e as suas respostas têm características semelhantes às características psicofísicas da dor nos primatas humanos e não humanos (Price, 2002).



**Figura 12.** Trajetórias ascendentes, circuitos aferentes e estruturas cerebrais corticais e subcorticais implicadas no processamento da dor.

PAG – substância cinzenta periaqueductal; MDvc – parte ventrocaudal do núcleo médio dorsal; VPL – núcleo ventroposterior lateral do tálamo; S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub> – córtex somatosensorial primário e secundário; PPC – complexo parietal posterior; PCC – córtex cingulado posterior; ACC – córtex cingulado anterior; SMA – área motora suplementar; PF – córtex pré-frontal; HYP – hipotálamo; AMYG – amígdala; PB – núcleo parabraqueal do “pons” dorsolateral; VMpo – parte ventromedial do complexo nuclear posterior (Price, 2002, p. 395; Price & Bushnell, 2004, p. 6).

A trajetória STT-VPL-S<sub>1-2</sub> é anatomicamente conectada com a trajetória somatosensorial cortico-límbica. Esta trajetória procede de S<sub>1-2</sub> para as áreas parietais posteriores e para o córtex insular (IC) (Figura 12, trajetória vermelha) e do IC para a amígdala, para o córtex perineal e para o hipocampo (Figura 12, trajetória preta). Integra, assim, *inputs* somatosensoriais com outras modalidades sensoriais como a audição e a visão e com a aprendizagem e a memória. Esta trajetória é crítica para a dor afecto. O dano de partes do córtex insular foi encontrado em pacientes com assimbolia da dor. Estes pacientes não exibem comportamentos indicativos de ameaça ou intrusão em resposta a estímulos dolorosos apesar da sua capacidade para apreciarem as qualidades sensoriais desses estímulos. Um dano focal em S-2/7b (áreas corticais somatosensorial secundária e infraparietal adjacente) no macaco, resulta na ausência de respostas de fuga a temperaturas dolorosas apesar da preservação da capacidade de detetar o estímulo termal nocivo. Uma área que recebe *inputs* das áreas S-2/7b é o córtex insular, a mesma área que está associada à assimbolia da dor nos humanos (Price, 2002). Esta trajetória somatosensorial cortico-límbica reflete um processamento em série e, na medida em que ela converge para as mesmas estruturas subcorticais e límbicas que são diretamente acedidas pelas trajetórias espinais ascendentes (processamento em paralelo), pode concluir-se que múltiplas fontes neuronais contribuem para a dor afeto, incluindo os córtices somatosensoriais S<sub>1</sub> e S<sub>2</sub>.

A organização neuronal da região do córtex parietal posterior parece ser a de uma integração dos *inputs* nociceptivos com outros *inputs* sensoriais, de tal maneira que é transmitida informação acerca do grau de ameaça global presente para o organismo. Esta integração é especialmente crítica no nível mais baixo dos estímulos nociceptivos, em que o indivíduo tem de tomar uma decisão relevante acerca da medida em que a situação/objeto constitui uma ameaça à sua integridade. O processamento da dor requer, assim, uma

avaliação da sensação em relação com o seu contexto global, uma avaliação que deve ligar sensação e afeto (Price, op. cit.).

Outras trajetórias espinais ascendentes são importantes no processamento da dor.

A trajetória espinohipotálâmica (Figura 12, trajetória azul), a qual contém neurónios como os da STT-VPL-S<sub>1-2</sub>. Muitos neurónios espinotalâmicos projetam-se para o hipotálamo e para o tálamo (Price, op. cit.).

A trajetória espino-parabraqueo-amigdalóide e a trajetória espino-parabraqueo-hipotalâmica (Price, 2002) (Figura 12, trajetórias verdes), cuja característica mais marcante, ao contrário das anteriores, é consistirem exclusivamente em neurónios NS, i. e., neurónios responsivos especificamente a estimulação nociceptiva. O que é confirmado pelo facto de os neurónios da espinal-medula que dão origem a estas trajetórias se encontrarem exclusivamente na camada I do corno dorsal da espinal-medula, região dominada por neurónios NS. Estes neurónios parecem codificar a intensidade dos estímulos nociceptivos com alguma precisão mas menor do que a dos neurónios WDR.

Estas duas trajetórias, para a amígdala e para o hipotálamo, estão muito provavelmente implicadas nos processos autonómicos e nos comportamentos de medo e defesa. Pois, o núcleo central da amígdala e vários núcleos hipotalâmicos têm sido relacionados com o medo, a memória e comportamento emocionais, e com as respostas autonómicas e somatomotoras aos estímulos ameaçadores. Donde se pode concluir que estas trajetórias têm uma forte participação na dimensão afectiva da dor, particularmente no afeto inicial associado à dor aguda (Price, 2002).

De modo similar às duas trajetórias anteriores, as trajetórias espinotalâmicas para os núcleos ventrais e mediais do tálamo, tais como o VMpo (porção ventromedial do complexo nuclear posterior) e o MDvc (porção ventrocaudal do núcleo médio dorsal)

(Figura 12, trajetórias azuis) parecem ter uma maior proporção de neurónios NS. Ao contrário dos neurónios do VPL, os neurónios nociceptivos destes núcleos são altamente modificáveis pelo estado motivacional e atencional. O que permite concluir que os neurónios VMpo e MDvc estão mais diretamente implicados nas componentes motivacionais e afetivas da dor enquanto que os neurónios do STT-VPL-S<sub>1-2</sub> participam na dor afeto como resultado do seu papel nas características sensoriais da dor (Price, op. cit.). O envolvimento da trajetória STT-VPL-S<sub>1-2</sub> na dimensão afetiva da dor está menos bem estabelecido em grande parte porque os modelos clássicos de processamento da dor assumem que as dimensões sensorial e afetiva da dor são processadas por sistemas neuronais em paralelo (R. Melzack & Casey, 1968). No entanto, vários estudos neurológicos dão suporte ao papel do STT-VPL-S<sub>1-2</sub> na dimensão afetiva da dor. Num estudo de Ploner e colaboradores (1999, in Price, 2002) um paciente com uma lesão extensiva do córtex somatosensorial direito S<sub>1</sub> e S<sub>2</sub> apresentava um limiar de dor (evocado por laser) normal na sua mão direita (contralateral ao seu hemisfério cerebral esquerdo intacto); mas, nem a dor sensação nem a dor desprazer podiam ser evocadas através da estimulação da mão esquerda (contralateral ao seu córtex somatosensorial lesado) enquanto o nível de estimulação não fosse bastante acima do limiar de dor da mão direita. O que quer dizer que o défice incluiu ambas as dimensões da dor. Curiosamente, a única resposta obtida no nível mais alto de estimulação era uma vaga sensação de desprazer no ombro e no braço esquerdos, sensação essa desprovida das qualidades habituais da dor. Head e Holmes (in Price, 2002) descobriram que pacientes com lesões no tálamo somatosensorial lateral tinham défices na apreciação da dor, incluindo a dor desprazer. Tal como o paciente de Ploner, eles desenvolviam sensações vagas de desprazer quando a intensidade da estimulação alcançava níveis bastante acima do limiar de dor. Ou seja, a interrupção da trajetória para o VPL ou para os córtices S<sub>1</sub> e S<sub>2</sub> produz défices na apreciação da

intensidade e das qualidades sensoriais da dor mas também no desprazer a ela associado porque esta trajetória tem interconexões seriais com as estruturas cortico-límbicas que integram os *inputs* nociceptivos com a informação contextual e com a memória para permitir a mediação cognitiva da dor afeto.

A conexão anatómica da trajetória STT-VPL-S<sub>1-2</sub> com as estruturas cortico-límbicas implica que os córtices somatosensoriais estejam envolvidos na dor afeto. Implicação esta consistente com os estudos psicofisiológicos referidos acima, segundo os quais a dor desprazer ocorre em série com, e é o resultado da, intensidade da dor (Rainville, 1998; Rainville, Bao, & Chretien, 2005; Rainville, Carrier, et al., 1999; Rainville, Duncan, Price, Carrier, & Bushnell, 1997).

Uma estrutura cerebral que parece fundamental no processamento da dor afeto é o córtex cingulado anterior (ACC). Partes de ACC são consistentemente ativadas durante a dor e nos estudos imagiológicos cerebrais da dor, o ACC é a região do cérebro mais ativada (Price, 2000, 2002). Os estudos imagiológicos cerebrais mostram que o ACC está mais diretamente implicado na dor afeto do que na apreciação das qualidades sensoriais da dor (Rainville et al., 1997). Como está ilustrado na Figura 12, o ACC recebe projeções anatómicas de várias fontes. Por seu lado, ele faz parte da rede cerebral da atenção e da motivação na medida em que projeta para as áreas corticais pré-frontais implicadas nas funções executivas e para a área motora suplementar implicada na seleção das respostas (Price, 2002).

As respostas prioritárias mudam no decurso de um longo período de tempo. A dor desprazer experienciada numa situação de dor prolongada implica as áreas corticais pré-frontais envolvidas na reflexão e na ruminação sobre as implicações futuras da dor persistente. O ACC desempenha esta função coordenando as características

somatosensoriais da dor com os mecanismos cerebrais pré-frontais implicados na atribuição de significado e nas implicações da dor a longo prazo – uma função associada à dor afeto secundário (dor-sofrimento). Assim, o ACC deve ser uma região que coordena *inputs* das áreas parietais implicadas na percepção de ameaça do corpo com as áreas frontais implicadas nos planos e respostas prioritárias à dor (comportamento de dor). Ambas as funções ajudam a explicar as observações feitas em pacientes com lobotomia pré-frontal e em pacientes com assimbolia (referidos acima). Os primeiros são capazes de experienciar a ameaça imediata mas têm défices na preocupação acerca da dor; os segundos são incapazes de se aperceber da ameaça do estímulo nociceptivo em quaisquer circunstâncias (Price, 2002).

Em síntese, as trajetórias nociceptivas originadas no corno dorsal da espinal medula ativam diretamente as estruturas cerebrais implicadas nos aspetos rudimentares da ativação do sistema nervoso autónomo, no *arousal*, no medo, na orientação motórica e na fuga. São elas: os núcleos da formação reticular, a substância cinzenta, a amígdala, o hipotálamo e alguns núcleos talâmicos médios. A ativação destas estruturas ocorre provavelmente na fase inicial da dor, fase em que têm lugar o medo, o comportamento defensivo e as respostas autonómicas. Estas respostas ocorrem automaticamente e implicam um mínimo de cognição.

As áreas corticais parietais posteriores integram os *inputs* somatosensoriais com outras modalidades sensoriais e com a aprendizagem e a memória e projetam-se, por sua vez, para as mesmas estruturas límbicas corticais e subcorticais (ACC, IC e amígdala) que recebem *inputs* diretos das trajetórias espinais da dor (Price, op. cit.).

Ao nível do ACC, as informações perceptuais e cognitivas da dor são integradas com as emoções e os mecanismos da atenção. O ACC deve, assim, ter um papel de *pivot* na inter-relação de funções atencionais e avaliativas com valências emocionais e respostas

prioritárias. Estas, as respostas prioritárias, estão intimamente relacionadas com as funções pré-motoras, que estão por sua vez relacionadas com a motivação e as emoções, e estão associadas aos esforços imediatos para evitar, fugir ou lidar com a dor e as situações que a evocam. Nesta perspetiva, as áreas corticais que controlam as funções sensoriais, atencionais, pré-motoras e afetivas da dor funcionam em série, uma informação suportada pelos estudos imagiológicos cerebrais e psicológicos actuais (Price, 2002).

A ilustração esquemática da Figura 12, bem como tudo o que até aqui foi dito acerca dos mecanismos neurológicos subjacentes às várias etapas do processamento da dor, refere-se às trajetórias ascendentes e aos circuitos aferentes implicados no processamento da dor. No entanto, a informação atual sobre os mecanismos modulatórios descendentes da dor aponta no sentido de essa modulação ser feita através do aumento ou do decréscimo da atividade neuronal nas mesmas estruturas cerebrais mostradas na Figura 12. Essa modulação inclui trajetórias endógenas de inibição e de facilitação da dor que descem para o corno dorsal da espinal medula, a origem das trajetórias ascendentes da dor (Price, 2002). Tais mecanismos modulatórios podem estar presentes em diferentes processos de controlo da dor como sejam a manipulação por placebo ou nocebo, a atenção, a distração ou a sugestão hipnótica.

Estudos imagiológicos recentes começaram a revelar as áreas corticais implicadas na modulação da dor. Zubieta e colaboradores investigaram a função do sistema opióide endógeno e dos recetores opióides  $\mu$  no cérebro de sujeitos humanos normais em situação experimental de dor prolongada. A dor prolongada levava à libertação de opióides endógenos que interagem com os recetores  $\mu$  em várias regiões cerebrais corticais e subcorticais. A ativação dos recetores estava associada à redução dos níveis de dor sensorial e afetiva (Price, 2002).

Petrovic e colaboradores mostraram que a analgesia opióide e a analgesia por placebo partilham a mesma rede neuronal e que estão associadas ao aumento de atividade no rACC (ACC rostral) (Price, 2002).

Porro e colaboradores mostraram que a antecipação da dor afeta as regiões corticais nociceptivas, ou seja, aquelas que são diretamente ativadas durante a própria dor. A sua investigação consistiu em aplicar estimulação nociceptiva a sujeitos saudáveis com uma injeção de ácido ascórbico, que podia ou não ser dada, num pé. A atividade das regiões cerebrais nociceptivas aumentava acima dos valores da linha de base quer durante a estimulação nociceptiva, quer na ausência de estimulação. Esses aumentos de atividade ocorreram precisamente nas mesmas áreas corticais incluindo a contralateral S<sub>1</sub>, bilateralmente no ACC, no córtex insular (IC) e no córtex pré-frontal (Figura 12) (Price, 2002).

As redes corticais representadas na Figura 12 podem, assim, ser diretamente influenciadas por fatores cognitivos e afetivos. O que inclui não só a antecipação da presença da dor mas também a antecipação da sua redução como no caso do placebo ou da analgesia hipnótica. Os mecanismos modulatórios são diversos, indo dos que se limitam às interações neuronais no cérebro até àqueles que envolvem a ativação de circuitos cérebro-espinais, há muito conhecidos como potenciando a redução ou o aumento da dor (Price, 2002).

### **A modulação hipnótica como paradigma experimental no estudo das dimensões da dor**

Os efeitos da analgesia hipnótica na dor sensação e na dor afeto foram especificamente investigados numa série de estudos experimentais desenhados para distinguir os diferentes estádios de processamento da dor (Rainville, Carrier, et al., 1999). Os autores destes

estudos propõem a modulação hipnótica dos processos sensoriais e afetivos da dor como paradigma experimental para investigar os correlatos fisiológicos dessas duas dimensões. Na opinião dos autores, ao contrário de outras abordagens cujas desvantagens (efeitos secundários das drogas, variedade de fatores associados às características dos estímulos e às populações clínicas) limitam o seu poder na dissociação dos correlatos fisiológicos das dimensões sensorial e afetiva da dor, a modulação hipnótica da percepção da dor oferece uma oportunidade promissora para estudar diretamente a dissociação das dimensões da dor através da manipulação das sugestões hipnóticas. Esta alternativa apresenta várias vantagens: 1) os estímulos (conteúdos das sugestões) são passíveis de controlo; 2) são facilmente reversíveis; 3) são adaptáveis a uma variedade de condições experimentais; 4) a expectativa de alívio sensorial ou afetivo pode ser facilmente manipulada através de instruções de analgesia hipnótica e placebo.

Nos estudos em causa, em todas as condições experimentais, sujeitos voluntários normais avaliavam a intensidade e o desprazer da dor produzida pela imersão da mão em água quente durante um minuto. Numa das experiências, as sugestões hipnóticas tinham como alvo a dor sensação: *“Deve ficar surpreendido ao dar-se conta de como a sensação está muito menos intensa do que aquilo que esperava, como ela tende a ser apenas calor... À medida que o tempo passa, você pode diminuir a intensidade da sua sensação, tal como se diminísse o volume do rádio.”* (Rainville, Carrier, et al., 1999).

Noutra experiência, as sugestões tinham como alvo a dor afeto, usando palavras tais como: *“Durante a estimulação, uma sensação de bem-estar surgirá em toda a sua mão e braço... a sua experiência será surpreendentemente mais agradável... surpreendentemente mais confortável... surpreendentemente mais relaxada do que você esperava que fosse. Quando você sente o estímulo, você pode sentir também um bem-estar que rapidamente se difunde*

*pela sua mão... pelo seu braço... por todo o seu corpo... em toda a sua experiência.”*

(Rainville, Carrier, et al., 1999).

Além disto, todas as experiências incluíam condições adicionais nas quais eram dadas sugestões hipnóticas para aumentar a dor (sensação ou afeto). É importante notar que as sugestões para analgesia incluíam referências explícitas à área estimulada (a mão) e não eram dadas sugestões de dissociação. Estas sugestões podem, portanto, ser descritas como sugestões de analgesia focalizada com alguma reinterpretação dos aspetos sensoriais e afetivos da experiência. Foram observados efeitos modulatórios na dimensão alvo e efeitos modulatórios adicionais na dor desprazer na condição da modulação sensorial da dor. Estes resultados mostram claramente que é o conteúdo específico das sugestões hipnóticas que determina a dimensão da dor a ser modulada. Tais resultados constituem também uma confirmação do modelo teórico de Price segundo o qual a dor afeto é, pelo menos em parte, determinada pela intensidade da dor sensação (Price, 2002).

Outro aspeto que deve ser um alvo das sugestões hipnóticas é a dor-sofrimento (dimensão secundária do afeto), ou seja, as emoções associadas à dor e os seus determinantes (e. g. o contexto e o significado da dor). Emoções negativas fortes ou persistentes como a ansiedade, a cólera e a depressão podem ser experienciadas sempre que a dor é antecipada, incontrolável ou incapacitante. As emoções negativas na situação de dor estão associadas ao aumento da intensidade da dor e a um grande aumento na dor desprazer. Num contexto clínico, as sugestões hipnóticas devem ser criadas para controlar alguns aspetos do stresse emocional mais relevante para os pacientes, o que implica ter em conta a fenomenologia individual de cada paciente (D. D. Price & M. C. Bushnell, 2004).

Como refere Feldman, a distinção entre as componentes sensorial e afetiva da dor tem sido depreciada – não são apenas os indivíduos altamente hipnotizáveis que podem beneficiar da hipnose na medida em que aliviar a dor não passa apenas por reduzir as sensações mas

também por aumentar a percepção de controlo da dor, por desenvolver uma resposta de relaxamento e diminuir o stresse (Feldman, 2004, 2009).

### **Interação entre dor/enxaqueca e estados de ânimo disfuncionais**

De acordo com Rainville (Rainville & Price, 2004), há dois tipos de efeito das emoções/estados de ânimo na dor. 1) O efeito dos estados de ânimo relacionados diretamente com a dor e que dizem respeito ao afeto secundário ou dor desprazer (modelo do processamento da dor em quatro estádios). São eles, os estados de ânimo a que nos referimos no capítulo anterior, ansiedade, estados depressivos e irritabilidade. O seu efeito na dor é o de aumentarem a dor desprazer independentemente da intensidade da dor. 2) O segundo efeito é o dos estados de ânimo e das emoções que não se relacionam com a dor mas que constituem “distratores” que podem aumentar ou diminuir a dor. Vejamos cada um deles pela respetiva ordem.

A dor implica, como vimos, componentes sensoriais e afetivas. O afeto relacionado com a dor é sempre uma experiência aversiva que gera afeto negativo (AN). Como vimos no capítulo 4, o AN inclui a ansiedade, os estados depressivos e a raiva/irritabilidade – o “triumvirato” de emoções/estados de ânimo negativos (Nicholson et al., 2007). De acordo com o autor, estes estados de ânimo negativo influenciam o curso da dor de cabeça e o seu impacto na experiência afetiva normal e não apenas quando há perturbações do Eixo I. Esses estados de ânimo podem influenciar a probabilidade de ocorrência das crises de enxaqueca (Boardman, Thomas, Millson, & Croft, 2005; Perozzo et al., 2005; Zwart et al., 2003); a intensidade da dor de cabeça (J. B. Wade, Price, Hamer, Schwartz, & Hart, 1990); e a incapacidade relacionada com a dor de cabeça (Cottrell et al., 2002).

Vimos no capítulo 2, como em termos neuroanatômicos, os sintomas da enxaqueca se relacionam com estados psicológicos que incluem a ansiedade, os estados depressivos e a irritabilidade. Por um lado, a desregulação do GABA (ácido aminobutírico) está relacionada com a ansiedade, e os fármacos que aumentam a função GABA são úteis na prevenção da dor de cabeça, provavelmente pela redução da excitabilidade cortical (Lydiard, 2003). Por seu lado, a desregulação da serotonina (5-HT) está relacionada com a dor de cabeça, com a ansiedade e com os estados depressivos (Silberstein, 1994). Os mecanismos da raiva/irritabilidade e da expressão da raiva são ainda desconhecidos embora se pense que a sua influência está relacionada com a ativação do sistema límbico (Rainville, 2004). Ansiedade, depressividade e irritabilidade contribuem juntas para o estado de afeto negativo mas cada uma delas pode influenciar de modo único a enxaqueca (Nicholson, Gramling, Ong, & Buenaver, 2003) (razão pela qual no nosso estudo empírico avaliámos separadamente os três estados).

*Ansiedade.* A ansiedade é um estado de preocupação, inquietação ou apreensão que resulta de sentimentos de incapacidade para prever, controlar ou obter resultados desejados no que diz respeito a uma situação específica ou a uma situação mais geral (Nicholson et al., 2003).

Na opinião do autor (op. cit.), apesar de ter sido dada muita atenção à relação entre sintomas depressivos e dor de cabeça, os sentimentos de ansiedade podem ser mais predominantes entre os sofredores de dor de cabeça do que os sintomas depressivos.

Os sentimentos de ansiedade constituem um dos precipitantes mais comuns da dor de cabeça. Geralmente, os indivíduos que sofrem de dor de cabeça são mais ansiosos. A ansiedade muito elevada pode levar a um aumento da intensidade da dor de cabeça, ao passo que a ansiedade reduzida se associa à diminuição da frequência da dor de cabeça ao longo do tempo (op. cit.).

A maior influência ansiedade reflecte-se, provavelmente, na incapacidade relacionada com a dor de cabeça. A intensificação da ansiedade nos sofredores de dor de cabeça está associada a uma maior incapacidade, a uma pior qualidade de vida e ao aumento do custo dos cuidados. A diminuição da ansiedade prediz melhor o impacto da dor de cabeça do que o número de crises ou a medicação (Nicholson et al., 2007).

*Depressividade.* A depressão é um distúrbio clínico mas todos os indivíduos experimentam sentimentos disfóricos transitórios de tristeza, desespero, vazio e perda de interesse nas atividades em algum momento ao longo da vida. As pessoas que sofrem de dor de cabeça apresentam mais sentimentos disfóricos do que aquelas que não sofrem. A disforia elevada aumenta a probabilidade de se desencadear uma dor de cabeça, aumenta a intensidade da dor de cabeça, é um fator negativo de prognóstico de resposta ao tratamento, e influencia negativamente nível de satisfação do paciente com o seu tratamento. Quanto maior a desesperança, menor o *locus* de controlo, menor a autoeficácia e maior o pessimismo (Nicholson et al., 2007).

*Irritabilidade.* A raiva é um estado de frustração que pode variar em intensidade desde um leve descontentamento ou irritação até uma fúria intensa. Há uma grande variabilidade inter e intra-individual do nível de intensidade emocional e de excitação fisiológica que se experimenta quando se está com raiva (Ekman, 2012). Os indivíduos com dor de cabeça são mais propensos a experienciar raiva para dentro do que os que não têm dores de cabeça. A raiva para dentro tende a aumentar a intensidade da dor, e a incapacidade para expressar a raiva leva a um maior sentimento de incapacidade. No entanto, vivenciar elevados níveis de raiva para fora aumenta a sensibilidade à dor. Em geral, tanto a expressão como a inibição da raiva parecem ter efeitos deletérios (Nicholson et al., 2003).

Em geral, o AN gerido de um modo desadequado aumenta o risco do indivíduo para experienciar mais ataques de dor de cabeça, dores de cabeça mais intensas e mais incapacidade relacionada com a dor de cabeça (Nicholson et al., 2007).

Vejamos o segundo efeito, ou seja, aquele que não se relaciona diretamente com a dor.

Investigações utilizando imagens, afirmações, filmes, música ou outro tipo de estímulos, concluem que quando esses estímulos induzem afeto positivo, há redução da dor, redução da percepção da dor e aumento da tolerância à dor; ao contrário, quando os estímulos em causa induzem afeto negativo, aumenta a dor, aumenta a percepção da dor e diminui a tolerância à dor (Rainville, 2004; Rainville et al., 2005). Num estudo levado a cabo por Tomé-Pires (Tomé-Pires & Miró, 2014), no qual são comparados indivíduos sofredores de enxaqueca com indivíduos sem dor de cabeça, conclui-se que os primeiros lembram mais as palavras-estímulo negativas ou relacionadas com a catastrofização da dor do que o grupo controlo.

As emoções e a dor competem pela atenção (Rainville, 2004), o que pode explicar o efeito analgésico das emoções “positivas”; embora não explique o aumento da dor nas emoções “negativas”. Nestas há uma maior focalização da atenção no próprio indivíduo e uma maior preocupação com os sinais do corpo. Por exemplo, a ansiedade aumenta a vigilância à dor. Os estados de ânimo “negativos” facilitam o processamento da dor e aumentam a percepção das respostas somáticas associadas à dor.

Na medida em que as respostas viscerais contribuem para a dor desprazer, é provável que os estados de ânimo “negativos” aumentem a dor desprazer ao aumentarem a consciência do indivíduo relativamente às suas respostas viscerais, sem afetarem a intensidade da dor (Rainville et al., 2005).



## 6 – HIPNOSE, ANALGESIA HIPNÓTICA E ENXAQUECA

*There is a great potencial for further use of hypnosis for neuroscientific investigations of the relationship between pain, affect and trauma, as well as a therapeutic tool to alleviate associated suffering.*

Jeffrey B. Feldman

### **O modelo experiencial da hipnose**

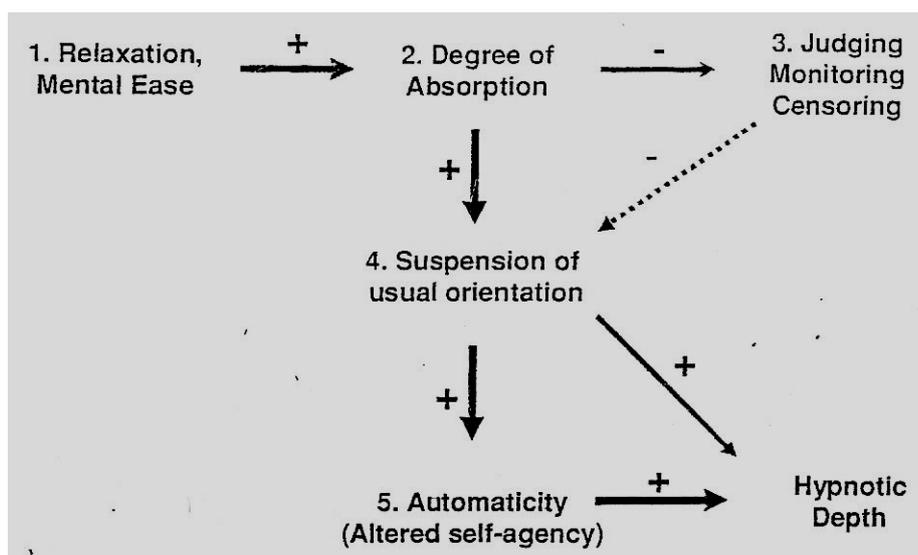
De acordo com o modelo experiencial da hipnose são cinco os elementos necessários para induzir um estado hipnótico: 1) sensação de relaxamento (ausência de tensões); 2) absorção e manutenção do foco da atenção num ou em poucos alvos; 3) ausência de julgamento, monitorização e censura; 4) suspensão da orientação no espaço, tempo e/ou sentido do self; e 5) experiência de as próprias respostas serem automáticas, i. e., sem deliberação ou esforço (Price, 1996).

Tendo em conta as descrições feitas por observadores-participantes, em dois estudos fenomenológico-experienciais (Price, 1996), acerca da experiência de vários estados hipnóticos, os autores consideram que alguns elementos comuns são necessários para a emergência de outros elementos e que, em geral, existem relações fortes entre esses elementos. Assim, o elemento 1 (relaxamento) aparece para fornecer um suporte geral ao elemento 2 (focalização da atenção), o qual por seu lado afeta o elemento 3 (ausência de julgamento, monitorização e censura) e o elemento 4 (suspensão da orientação no espaço e

no tempo). Os dois últimos elementos, por seu turno, aparecem para manter o elemento 5 (automaticidade). E, finalmente, os elementos 4 (suspensão) e 5 (automaticidade) contribuem diretamente para se perceber a profundidade hipnótica. A figura 13 mostra um modelo dessas inter-relações após um estudo estatístico (*path analysis*) que comprovou o modelo, exceto a influência do elemento 3 (ausência de julgamento) sobre o 4 (desorientação) (Price, 1996).

O estado hipnótico, só por si não produz analgesia mas observa-se que a analgesia é maior no estado hipnótico do que no não-hipnótico. Donde se conclui que são as sugestões hipnóticas que facilitam a analgesia. Como é que o estado hipnótico facilita então a aceitação das sugestões? O estado hipnótico começa com a focalização da atenção em algo. Isso pode acontecer espontaneamente durante períodos de fascinação na visualização de um filme absorvente, a experiência captura o sujeito. Primeiro, é preciso fazer um esforço para desenvolver essa absorção. Ao longo do tempo, no entanto, passa-se de uma forma ativa de concentração para uma forma relaxada, passiva. A atenção passiva a um ou poucos alvos contribui para uma redução da orientação ao mesmo tempo que as dimensões espacial e temporal imediatas se tornam irrelevantes para a experiência, ou seja, dá-se uma redução ou inibição da parte periférica da própria experiência. Paralelamente, este relaxamento e/ou redução ao nível da atenção dá azo a uma falta de monitorização e de censura sobre aquilo que é permitido na própria experiência. Assim, experiências alternativas são facilitadas e as inconsistências são melhor toleradas. Afirmções contraditórias que chamariam a atenção e causariam confusão ou distúrbio, deixam de o fazer. A aceitação sem censura daquilo que vai sendo dito pelo terapeuta não é avaliada/comparada com as próprias associações. Consequentemente, deixa-se de escolher ou avaliar a validade das afirmações que chegam. Isto permite o pensamento e o significado em si (*meaning-in-itself*) que está desconectado da reflexão ativa. Deste modo

de experiencição emerge o sentido de automaticidade, no qual o pensamento não é sentido como precedendo a ação mas, ao contrário, a ação é vivida como precedendo o pensamento. Dá-se uma alteração na vivência da intencionalidade (*self-agency*). Assim, se o terapeuta sugerir uma ação corporal, uma sensação ou uma falta de sensação (e. g. analgesia), não há a experiência de deliberação ou de esforço por parte do indivíduo/paciente. Este identifica-se automaticamente com a ação sugerida, seja uma sensação ou a ausência dela. Mudanças na perceção, na atividade mental e no comportamento são simplesmente sentidas como acontecendo. Deste modo, as mudanças experienciadas durante o estado hipnótico facilitam a incorporação de sugestões, tais como as de analgesia (Price, 1996; Rainville & Price, 2004).



**Figura 13.** Modelo experiencial da hipnose.

Os sinais positivos e negativos representam mudanças nas dimensões experienciais, as quais precedem e facilitam mudanças noutras dimensões. As setas a cheio representam relações que foram confirmadas estatisticamente em grupos de sujeitos *naïves* (Price, in Rainville & Price, 2004, p. 238).

Com base nas observações precedentes, a hipnose pode ser definida como mudanças na experiência subjetiva induzidas pelas sugestões e caracteriza-se pela facilidade mental (relaxamento), absorção (focalização da atenção), redução na orientação espaço-temporal

e automaticidade (Rainville & Price, 2004). Estes dados indicam que o estado hipnótico modifica várias dimensões do estado de consciência, alterando por isso a experiência habitual do *self*, ou seja, “aquilo que é usualmente vivenciado como consciente” (Rainville & Price, 2004).

Apesar de os sujeitos hipnotizados terem um papel fundamental na atualização das sugestões hipnóticas, eles experienciam automaticidade. Por exemplo, um movimento ativo como o movimento de um braço, é experienciado como tendo acontecido por ele próprio ou sob a influência de uma causa externa imaginada (e. g., um objeto que eleva a mão). Do mesmo modo, mudanças na experiência sensorial (e. g., analgesia hipnótica ou alucinação) podem ser experienciadas como acontecendo automaticamente ou como tratando-se de propriedades reais dos objetos mais do que como sendo causadas por processos cognitivos, imaginativos e gerados pelo próprio indivíduo (Rainville & Price, 2004).

De acordo com Rainville e Price, o sentido de automaticidade experienciado na hipnose é consequência de uma alteração na intencionalidade (*self-agency*), na medida em que o indivíduo deixa de se perceber a si próprio como sendo o agente causal das ações, quer mentais quer comportamentais (Rainville & Price, 2004). Estudos imagiológicos cerebrais que têm procurado explorar os correlatos neuronais da intencionalidade, sugerem que a ínsula anterior e o córtex parietal posterior são críticos na atribuição de intencionalidade ao próprio ou a fatores externos. Blakemore e colaboradores (Rainville & Price, 2004) investigaram especificamente a alteração do sentido de intencionalidade em respostas a sugestões hipnóticas para movimentos passivos do braço. Foram dadas sugestões hipnóticas a seis sujeitos altamente hipnotizáveis, as quais sugeriam que a mão e antebraço esquerdos seriam movidos ritmicamente por uma alavanca. Noutra situação, os sujeitos

faziam movimentos ativos voluntários e, noutra ainda, executavam movimentos passivos “reais” (o braço era de facto movido por um puxão). Os resultados das imagens cerebrais usando PET mostraram uma forte atividade no *operculum* parietal e no cerebelo associada ao movimento passivo “ilusório” e ao movimento passivo real em comparação com o movimento voluntário ativo. Os autores concluíram que as ações “auto-geradas” implicam sinais eferentes dos córtices frontais para o sistema motor e para os sistemas sensoriais do córtex parietal. Os comportamentos auto-gerados ou as ações mentais são geralmente caracterizadas pela experiência de serem produzidas intencionalmente. Esse sentido de auto-agência reflete, na opinião dos autores, a existência de dois tipos de processamento na criação dos movimentos voluntários. As trajetórias neuronais em questão têm origem nos córtices pré-frontais (sistema executivo) e fornecem um sinal eferente (uma “ordem” para o movimento) para o sistema motor e uma descarga corolária para o córtex parietal. O sistema motor produz então o movimento intencional. O *feed-back* sensorial associado ao movimento chega às áreas cerebrais implicadas na representação da posição do corpo em relação com o espaço externo (córtex parietal). A descarga corolária enviada do sistema executivo para o córtex parietal é concetualizada como um sinal antecipatório que prepara o córtex parietal para receber o *feed-back* aferente do corpo, de acordo com a “ordem” motora (expetativa). Quando o *feed-back* sensorial se encontra com a descarga corolária há um sentido de intencionalidade e pouca ativação do córtex parietal. Ao contrário, quando o *feed-back* sensorial não se encontra com a descarga corolária, há um fraco sentido de intencionalidade e uma grande ativação do córtex parietal. Em consonância com estas observações, a ilusão hipnótica do movimento pode ser explicada por uma “falha” neste processo que leva a um desencontro entre o *feed-back* sensorial e a descarga corolária, ou seja, há uma ausência de sinal antecipatório. Este é também o caso no movimento passivo real em que o braço é movido por um agente externo.

Na hipnose, as imagens mentais podem ser evocadas sem um sentido de intencionalidade devido a uma ausência da descarga corolária para produzir mudanças esperadas na auto-representação. A imagem ganha, por isso, uma qualidade de realidade externa (“alucinação hipnótica”). Na analgesia hipnótica, o processamento dos sinais nociceptivos é alterado pelos processos *top-down* de acordo com a experiência imaginada, mas a não atualização da representação do *self* como o criador dessas mudanças pode facilitar a redução automática da dor (Rainville & Price, 2004).

### **Os correlatos neuronais da hipnose**

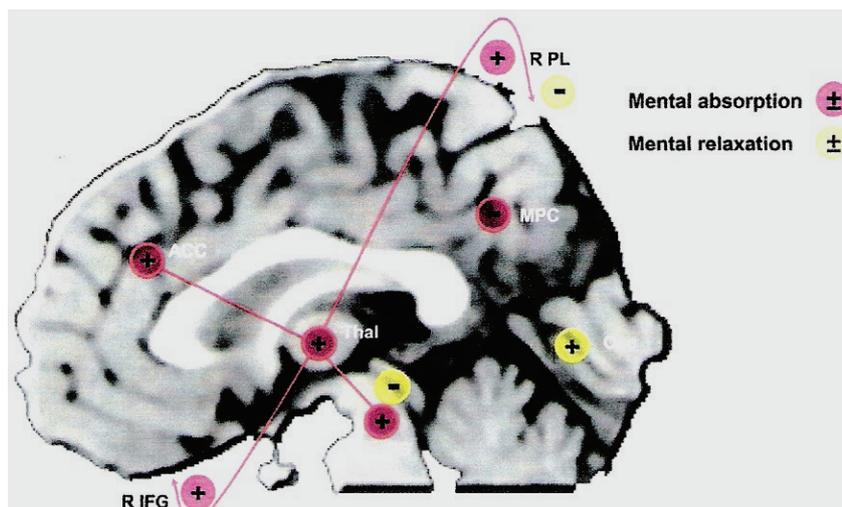
#### ***Os correlatos neuronais do estado hipnótico***

O estado hipnótico facilita a aceitação de sugestões através da modificação do *interplay* entre os mecanismos cerebrais implicados na regulação da vigília, *arousal* e atenção, facilitando o acesso a experiências alternativas. Por exemplo, uma lesão no mesencéfalo produz coma, muitos núcleos cerebrais são críticos na regulação do sono e do ciclo sono-vigília e alguns núcleos específicos estão implicados na regulação da atenção. Além disso, alguns núcleos afetam as oscilações tálamo-corticais em certas frequências, um mecanismo considerado essencial para a consciência perceptual. Mais, o córtex parietal posterior e o córtex cingulado são críticos na regulação espaciotemporal dos processos da orientação e da atenção dirigidos para diferentes modalidades sensoriais e para o conhecimento concetual. Muitas destas estruturas corticais e subcorticais estão também implicadas, direta ou indiretamente, na representação do corpo e na regulação da homeostase como aspetos fundamentais da autorrepresentação, autorregulação e consciência (Damásio, 1995, 2001).

Como é que a hipnose afeta a atividade destas redes neuronais? Rainville e colaboradores, usando PET (Tomografia por Emissão de Positrões) para medir o fluxo de sangue cerebral regional (rCBF), examinaram as alterações ocorridas na atividade cerebral de indivíduos, comparando o estado de vigília com estados hipnóticos. Os estados hipnóticos apareceram associados a altos níveis de rCBF nas áreas corticais occipitais e nas regiões cinguladas anteriores (Rainville & Price, 2004).

Num estudo posterior, os mesmos autores pediram aos sujeitos para classificarem o seu nível de relaxamento e de focalização da atenção no estado normal de controlo e no estado hipnótico. De acordo com o modelo experiencial de hipnose, os aumentos referidos pelos sujeitos diziam respeito ao estado de relaxamento e à focalização e, tais aumentos correlacionavam-se significativamente com os níveis de suscetibilidade hipnótica (Rainville & Price, 2004). As mudanças verificadas no relaxamento e na focalização estavam também associadas a mudanças em redes cerebrais distintas implicadas na regulação da consciência (Figura 14).

No estado de vigília, o córtex cerebral está sob a influência de mecanismos excitatórios e inibitórios mediados em parte pelas projeções colinérgicas e noradrenérgicas. Pensa-se que a influência de alguns mecanismos inibitórios aumenta gradualmente na atenção ativa, na vigilância e no *arousal* e que estão no seu mínimo no sono. Por exemplo, dirigir ativamente a atenção para a modalidade auditiva produz um decréscimo de rCBF no córtex visual, fenómeno este denominado “supressão de modalidade cruzada”, o qual reduz a disponibilidade da informação visual durante o processamento auditivo.



**Figura 14.** Efeitos do relaxamento hipnótico (amarelo) e da focalização (vermelho) na atividade cerebral. Aumentos no relaxamento hipnótico estão associados a aumentos (+) no rCBF no córtex occipital (Occ) e a decréscimos no *tegmentum* mesencefálico do tronco cerebral (BS) e no lóbulo parietal direito (R PL). Em contraste, os aumentos nos autorrelatos no estado de focalização durante a hipnose estão associados a aumentos no rCBF numa rede coordenada de estruturas cerebrais (ligadas por linhas vermelhas) implicadas na atenção, o que inclui o cérebro protomesencefálico (BS), o tálamo médio (Thal), o córtex cingulado anterior (ACC), assim como o lóbulo frontal inferior (R IFG) e o lóbulo parietal (R PL) do hemisfério direito. Decréscimos adicionais no rCBF no córtex parietal médio (MPC) estão associados à focalização (Rainville & Price, 2004, p. 241).

No entanto, esta inibição reduz gradualmente na medida em que os sujeitos passam de um nível elevado para um nível baixo de vigilância ou de uma forma ativa para uma forma passiva de atenção, o que resulta num aumento gradual de rCBF no córtex visual. Durante a mudança da forma ativa para a forma passiva de atenção no processo de indução hipnótica, é de esperar algum decréscimo neste mecanismo inibitório de modalidade-cruzada (Rainville & Price, 2004).

A indução de estados hipnóticos produz mudanças na atividade cerebral consistentes com um decréscimo na inibição de modalidade-cruzada. Rainville e colaboradores observaram aumentos significativos no relaxamento especificamente associados a um decréscimo de rCBF no *tegmentum* mesencefálico durante a hipnose, consistente com um decréscimo na vigilância e no *arousal* durante os estados hipnóticos. Em suporte desta interpretação, a hipnose é também acompanhada por uma redução no *arousal* cortical (aumento na

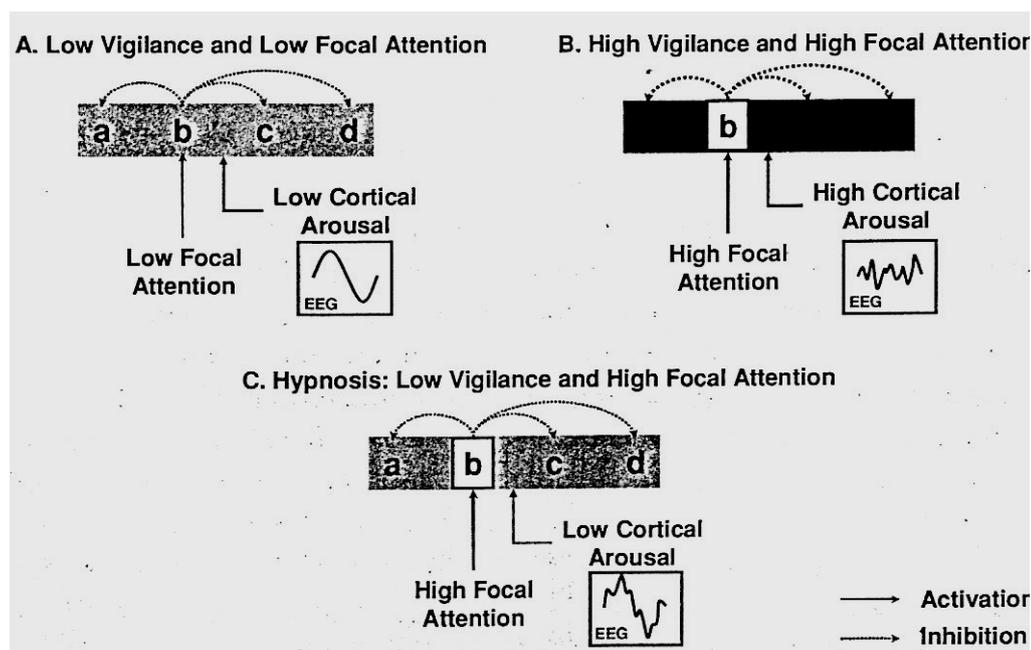
atividade lenta do EEG) que está associada a um aumento no rCBF occipital (Rainville & Price, 2004). Este aumento nítido no rCBF occipital pode refletir uma redução nos processos inibitórios que afetam normalmente a atividade cortical nos níveis moderado e elevado do *arousal* e vigília característicos do estado de vigília. Um aumento similar no rCBF occipital foi encontrado nos estados meditativos. Um decréscimo geral na atividade inibitória pode, portanto, contribuir para um aumento geral no rCBF occipital observado na hipnose (Rainville, Hofbauer, & Paus, 1999; Rainville & Price, 2004).

A libertação gradual da inibição pode ser expressa, em termos psicológicos, por uma redução na “supressão da representação-cruzada”, um mecanismo que exerce controlo inibitório sobre representações alternativas que não estão sob o foco da atenção ou são inconsistentes com o objetivo em causa. Assim, as mudanças neuronais associadas ao relaxamento mental durante a hipnose são consistentes com uma redução na inibição de representações mentais e neuronais em competição. Tais mudanças estão provavelmente relacionadas com a redução na monitorização ou censura, tal como foi referido atrás a propósito da explicação fenomenológica dos estados hipnóticos. A aceitação sem censura dos conteúdos experienciais sugeridos deve facilitar, por isso, a aceitação de sensações e sentimentos alternativos, tais como os relacionados com a analgesia hipnótica (op. cit.).

Em contraste com os efeitos do relaxamento mental, os aumentos na focalização da atenção estão especificamente associados a aumentos de rCBF no cérebro protomesencefálico, no tálamo médio, no córtex cingulado anterior rostral e nos córtices parietal e frontal direitos (Figura 14). Este padrão de atividade mapeia precisamente a rede cerebral subjacente aos processos atencionais. O envolvimento dos processos atencionais na hipnose tem sido proposto pelos estudos electroencefalográficos (EEG). A atividade na frequência teta (4-8 Hz) tem sido associada quer à atenção, quer à hipnose. Os processos atencionais implicam o aumento seletivo de uma representação alvo e a seleção de

processos relevantes. No modelo proposto na Figura 15, a indução de hipnose produz um aumento na atenção focal aumentando a ativação do alvo experiencial (b) e criando um sentimento aumentado de focalização (*absorption*). Ao mesmo tempo, há uma redução na supressão de experiências em competição (a, c, d), que está associada a um aumento no relaxamento hipnótico e a uma redução na vigília e no *arousal*. Este efeito resulta num aumento claro do sentido de flexibilidade mental e na disponibilidade para experiências alternativas (a, c, d) introduzidas pelas sugestões hipnóticas (D. D. Price & M. C. Bushnell, 2004; Rainville & Price, 2004).

Estes efeitos do relaxamento hipnótico e da focalização estão em conformidade com a proposição de que os mecanismos cerebrais subjacentes à regulação da consciência estão implicados na produção dos estados hipnóticos. Os mecanismos da atenção contribuem para essas mudanças, mas o padrão complexo de ativação cerebral implica que outros mecanismos joguem também um papel. Mais especificamente, o relaxamento hipnótico e a focalização facilitam a incorporação de sugestões através da redução da competição entre experiências alternativas. No entanto, o modelo experiencial descrito acima e estudos recentes sobre analgesia hipnótica indicam que, apesar dos processos da atenção contribuírem indubitavelmente para a hipnose, eles são insuficientes para explicar completamente a hipnose e a analgesia hipnótica (Rainville & Price, 2004).



**Figura 15.** Implicação dos processos de atenção e vigiância na hipnose.

(A) Nos estados normais de baixa vigiância e baixa atenção (e. g., relaxamento, sono ou sonolência) há uma atividade cerebral característica de ondas lentas (Low Cortical Arousal), fraca ativação da representação alvo (Low Focal Attention to b), e uma fraca inibição das representações alternativas (linhas a tracejado de b para a, c, d). Este estado é acompanhado por um sentido de facilidade mental com um foco atencional fraco, levando muitas vezes a mudanças espontâneas e descontroladas entre representações aparentemente não relacionadas (como no sonhar acordado).

(B) Ao contrário, quando a atenção está focalizada, num estado de vigiância alto, o EEG fica globalmente dessincronizado (High Cortical Arousal), há uma forte ativação da representação alvo e uma forte inibição das representações alternativas (“supressão da representação cruzada”). Neste estado é possível um foco atencional altamente controlado.

(C) Durante a hipnose, há alguma atividade EEG na frequência de ondas lentas (Low Cortical Arousal) combinada com uma forte ativação das representações alvo e uma fraca inibição das representações alternativas. Este estado é acompanhado por um sentido de facilidade mental (*mental ease*) com um sentimento de elevada absorção mental (focalização) que pode levar a mudanças suaves, fluidas entre representações que normalmente competiriam (painel B) (Rainville & Price, 2004, p. 243).

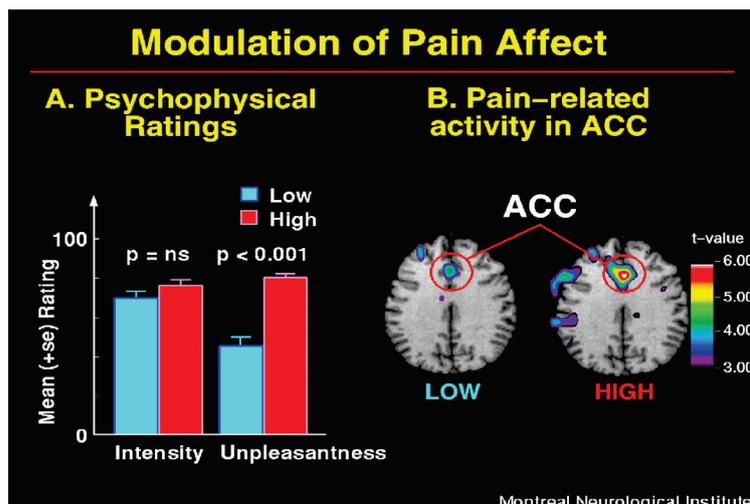
### ***Os correlatos neuronais da analgesia hipnótica***

Dois estudos imagiológicos cerebrais (Hofbauer, Rainville, Duncan, & Bushnell, 2001; Rainville et al., 1997; Rainville & Price, 2004) contribuíram para clarificar as estruturas cerebrais implicadas na redução da dor afeto e da dor sensação induzidas hipnoticamente. Em ambos os estudos, os sujeitos avaliavam a dor sensação e a dor desprazer provocada pela imersão da mão esquerda em água a 47° C (dor moderada). A atividade cortical foi

examinada especificamente nos córtices somatosensoriais primário (S<sub>1</sub>) e secundário (S<sub>2</sub>) contralaterais, no córtex insular (IC) e no córtex cingulado anterior (ACC) porque estas áreas são as que recebem as vias aferentes nociceptivas e são consistentemente ativadas nos estudos imagiológicos cerebrais da dor.

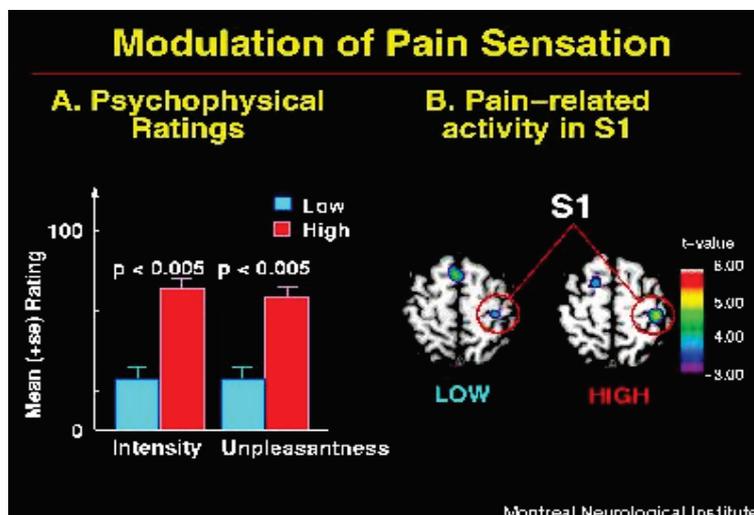
O primeiro estudo incluiu duas situações experimentais: uma em que eram dadas sugestões hipnóticas para aumentar a dor desprazer e outra em que eram dadas sugestões para diminuir a dor desprazer. Também eram dadas sugestões, em ambas as condições, para que, ao contrário da dor desprazer, a dor sensação não se alterasse. As sugestões para o aumento da dor desprazer (Figura 16) aumentavam os níveis de dor desprazer e a atividade neuronal em ACC (área 24), estando os níveis de dor desprazer significativamente correlacionados com a atividade de ACC (Rainville, 1998; Rainville & Price, 2004).

Num outro estudo (Rainville & Price, 2004), foram observadas mudanças significativas na dor em resposta à analgesia hipnótica, mas não em resposta à *imagerie* mental em comparação com a condição de controlo. A modulação hipnótica da dor estava significativamente associada, uma vez mais, a mudanças na atividade de ACC. No entanto, este estudo não testou a especificidade da associação com a dor desprazer. Rainville dá conta que a atividade relacionada com a dor em S<sub>1</sub>, tal como os níveis médios de intensidade da dor, não foi estatisticamente diferente nas duas condições experimentais nas quais a dor afeto foi modulada.



**Figura 16.** Sugestões para diminuir e aumentar a dor afeto produzem mudanças na dor desprazer. Extraído e adaptado de Rainville, 1998, p. 3.

O segundo estudo usou sugestões hipnóticas para modificar a intensidade da dor sensação (Figura 17). As sugestões produziam mudanças paralelas na intensidade da dor e na atividade neuronal em S<sub>1</sub>.



**Figura 17.** Sugestões para diminuir e aumentar a dor sensação produzem mudanças primárias na intensidade da dor e secundárias na dor desprazer. Extraído e adaptado de Rainville, 1998, p. 5.

A combinação destes resultados fornece evidência de que as sugestões hipnóticas podem ter como objetivo as dimensões sensoriais ou afetivas da dor e as estruturas cerebrais

associadas. O segundo estudo mostra que a modulação da atividade de ACC no primeiro estudo não era simplesmente o resultado de fatores cognitivos não específicos associados à hipnose mas o resultado integral da dimensão afetiva da experiência da dor. A modulação da atividade relacionada com a dor nas áreas corticais que recebem os sinais nociceptivos ascendentes criticamente implicadas na dor validam fortemente os procedimentos hipnóticos ao revelar uma modulação significativa da atividade cerebral que foi previamente mostrado estar implicada na dor (Rainville & Price, 2004).

Além das mudanças encontradas especificamente nas áreas corticais relacionadas com a dor, as sugestões para a modulação da dor também produzem aumentos na atividade dos córtices pré-frontal lateral e médio, incluindo o aspecto dorsal de ACC (área 32), assim como nos córtices parietais, no mesencéfalo e no *striatum* ventral esquerdo (Rainville, Hofbauer, et al., 1999). Curiosamente, a ativação encontrada nos córtices frontal e parietal em resposta às sugestões hipnóticas para aumentar e diminuir a dor é consistente com a ativação observada no córtex pré-frontal médio durante a alucinação auditiva hipnótica e com a ativação do córtex parietal lateral durante a ilusão hipnótica do movimento. Este padrão de atividade é altamente consistente com a observação de que as sugestões hipnóticas, incluindo as de analgesia, são atualizadas sem o sentido de intencionalidade. Estas mudanças podem também refletir a ativação de circuitos modulatórios que afetam as áreas relacionadas com a dor diretamente através de conexões cortico-corticais ou indiretamente através de projeções descendentes que afetam os núcleos talâmicos ou do mesencéfalo. O ACC interage com muitas outras estruturas corticais e subcorticais da rede cerebral implicada na percepção da dor, incluindo o córtex insular, o ACC rostral, o córtex pré-frontal direito, o *striatum*, o tálamo e o mesencéfalo. A co-ativação do mesencéfalo e do ACC reflete a ativação dos mecanismos descendentes implicados na regulação dos processos nociceptivos espinais. Além da sua contribuição para a regulação da atividade

nociceptiva ascendente, estes mecanismos influenciam muito provavelmente as respostas nociceptivas geralmente observadas no resto do corpo (D.D. Price & M.C. Bushnell, 2004; D. D. Price & M. C. Bushnell, 2004; Price et al., 2006; Rainville, 1998; Rainville et al., 2005; Rainville, Hofbauer, et al., 1999; Rainville & Price, 2004).

Além da investigação feita para avaliar as mudanças cerebrais ocorridas na presença de estímulos dolorosos e após analgesia hipnótica, os autores também têm investigado os efeitos da analgesia hipnótica nas respostas fisiológicas periféricas geralmente associadas à dor. Têm avaliado nomeadamente, se a analgesia hipnótica envolve a modulação do reflexo motor e dos processos de regulação autonómica.

Para testar se os mecanismos descendentes cérebro/espinal medula estão de facto implicados na analgesia hipnótica, Kiernan e colaboradores examinaram as mudanças no reflexo R-III, um reflexo espinal nociceptivo, durante a redução hipnótica da dor sensação e da dor desprazer (Price, 1996; Rainville & Price, 2004). O reflexo R-III foi medido em sujeitos voluntários saudáveis, os quais respondiam a uma escala analógica para classificar as qualidades sensoriais e afetivas de um estímulo elétrico em duas condições: em estado de vigília sem sugestões e sob hipnose com sugestões de analgesia. Uma característica muito importante deste estudo é que os sujeitos desconheciam o aspeto fisiológico que estava a ser medido e, quando mais tarde foram informados de que tinha sido medido o reflexo R-III, eles foram incapazes de reduzir intencionalmente a magnitude do reflexo. A modulação hipnótica de um reflexo motor que não pode ser modificado voluntariamente é particularmente interessante em relação à alteração do sentido de intencionalidade. Rainville e Price põem a hipótese de que o sentido de automaticidade experienciado durante a hipnose possa facilitar a modulação de processos involuntários e contribuir para a analgesia hipnótica. Em acordo com esta proposição, a analgesia hipnótica sensorial

mostrou-se relacionada com uma significativa redução do reflexo R-III. Este resultado sugere que a analgesia hipnótica sensorial é, pelo menos parcialmente, mediada pelos mecanismos antinociceptivos descendentes que exercem controlo ao nível da espinal medula e que não estão sob o controlo voluntário (Rainville & Price, 2004).

Outros autores levaram a cabo um estudo similar ao de Kiernan. Estudaram o reflexo R-III e os potenciais evocados somatosensoriais em dezoito sujeitos altamente sugestionáveis. O limiar de dor verbalmente transmitido, o reflexo R-III e os potenciais evocados foram paralelamente investigados. A sugestão hipnótica de analgesia induziu um aumento significativo no limiar de dor em todos os sujeitos. Todos eles mostraram mudanças substanciais de 20% ou mais nas amplitudes dos reflexos R-III durante a analgesia hipnótica em comparação com as condições de controlo. Apesar de o aumento no limiar de dor ser similar em todos os sujeitos, foram observados dois padrões distintos de modulação do reflexo R-III durante a analgesia hipnótica. Em onze sujeitos (subgrupo 1), foi observada uma forte inibição do reflexo, consistente com os resultados de Kiernan e colaboradores (Rainville & Price, 2004), acima referidos. Os outros sete sujeitos (subgrupo 2) mostraram uma forte facilitação do reflexo. E, finalmente, todos os sujeitos, em ambos os grupos, revelaram decréscimos similares na amplitude dos potenciais cerebrais evocados durante a analgesia hipnótica. Estes resultados sugerem que durante a analgesia hipnótica efetiva podem operar diferentes estratégias de modulação, as quais dependem dos sujeitos. O decréscimo dos potenciais somatosensoriais evocados presente em todos os sujeitos é consistente com dois mecanismos de analgesia, um que inibe a informação relativa à dor de chegar ao córtex somatosensorial e, outro que reduz o subsequente processamento cognitivo/afetivo da dor. A natureza relativamente não-específica dos potenciais corticais evocados não permite distinguir entre estas duas alternativas. A inibição do processamento somatosensorial deve relacionar-se, na opinião dos autores, com

a inibição ao nível da espinal medula em alguns sujeitos e com a inibição a níveis mais elevados noutros sujeitos (naqueles em que o reflexo espinal é facilitado). Pode assim concluir-se que os resultados de Danziger corroboram parcialmente e alargam os de Kiernan, ao indicar a possibilidade de pelo menos dois mecanismos fisiológicos gerais de inibição da dor através dos procedimentos hipnóticos (Rainville & Price, 2004).

Estudos psicofísicos têm demonstrado que a analgesia hipnótica pode ter também consequências positivas nas respostas fisiológicas periféricas associadas à dor. A ativação do sistema nociceptivo nos vários níveis do sistema nervoso induz determinadas respostas autonómicas e estudos psicofisiológicos, incluindo os que investigam a hipnose, revelam a existência de uma relação positiva entre a perceção da dor e as respostas autonómicas. Por exemplo, tanto a resposta cardiovascular como os níveis de dor evocada por isquémia experimental decrescem significativamente após sugestões hipnóticas de analgesia (Rainville & Price, 2004). A analgesia hipnótica não só produz um efeito analgésico mas também uma redução na resposta de condutância da pele e na resposta cardíaca aos estímulos elétricos dolorosos (Rainville & Price, 2004). Estes resultados indicam fortemente a existência de uma interação funcional entre a perceção da dor e a ativação autonómica que deve ser distinguida das características físicas dos estímulos dolorosos. Rainville e colaboradores descobriram que o aumento da frequência cardíaca evocada por estímulos se correlacionava significativamente com a alteração na dor desprazer induzida hipnoticamente, independentemente das mudanças na intensidade da dor, sugerindo assim uma interação funcional entre a dor afeto e a ativação autonómica. As mudanças rápidas nas respostas fisiológicas periféricas aos estímulos dolorosos significam que os mecanismos neurofisiológicos centrais implicados na analgesia hipnótica devem

influenciar os sistemas espinal e mesencefálico responsáveis pela regulação autonómica (Rainville, Carrier, et al., 1999).

A relação entre a dor afeto e a ativação autonómica constitui um dado importante a ter em conta na situação de dor em geral e na enxaqueca, em particular, dada a magnitude (em quantidade e qualidade) dos sintomas associados à enxaqueca e a sua relação com os fatores de stresse.

## **Hipnose, sugestões hipnóticas e dimensões da dor**

### ***Tipos de sugestões hipnóticas e analgesia***

A analgesia hipnótica pode ser produzida usando-se uma variedade de sugestões que podem ser classificadas segundo diferentes critérios como o 1) estilo de sugestão, 2) os processos implicados e/ou 3) o seu alvo específico (Rainville & Price, 2004).

1) O estilo de sugestão pode ser permissivo, facilitando experiências alternativas e mesmo antagónicas (e. g. *“pode sentir-se quente ou frio”*) ou restritivo, especificando a experiência a ser vivenciada. O estilo pode ainda ser direto (e. g. *“a sensação que experienciou como dolorosa será experienciada apenas como uma sensação de calor ou de frio”*) ou indireto (e. g. *“gostaria que se desse conta de que a sensação que experienciou como dolorosa será experienciada somente como uma sensação de calor ou de frio”*). Os dados experimentais e clínicos apontam para que a maioria das pessoas beneficia mais com as sugestões de estilo permissivo e indireto.

2) Em termos dos processos implicados, um tipo de sugestão diz respeito à *imagerie* dissociativa que consiste em sugerir experiências desconectadas da experiência do próprio

corpo (e. g. sugestão para se imaginar a si próprio “*flutuando fora do corpo e elevando-se no ar*”, combinada com a sugestão, implícita ou explícita, de que a dor pertence ao corpo e não àquele que se está experienciando algures). É comum às sugestões de dissociação a intenção dos sujeitos de não sentirem partes do corpo que de outro modo seriam dolorosas ou experienciarem-se a si próprios noutra local ou contexto. Outro tipo é a analgesia focalizada cujo objetivo é substituir as sensações de dor por outras, como calor ou entumescimento (sensação de anestesia), ou pela ausência completa de sensação. Em contraste com a analgesia dissociativa, a analgesia focalizada requer uma atenção crescente à parte do corpo com dor, combinada com uma substituição da sensação nessa área (e. g. sugestões para focar a atenção nas sensações da mão e para experienciar todas essas sensações como se a mão estivesse numa luva). A analgesia focalizada implica, geralmente, uma parte muito específica do corpo, enquanto que a analgesia dissociativa pode implicar o corpo na sua totalidade (embora também possa implicar uma parte do corpo). Um terceiro tipo de sugestões diz respeito à reinterpretação do significado da experiência sensorial cujo objetivo é transformar o significado das sensações dolorosas de modo a torná-las mais prazerosas e/ou a reduzir ou eliminar as implicações de dano ou ameaça que elas representam para a integridade do corpo.

De Pascalis e colaboradores compararam os efeitos analgésicos produzidos em condições experimentais de relaxamento profundo, *imagerie* dissociativa, analgesia focalizada e placebo em contraste com a condição de vigília (controlo). Das quatro condições experimentais, o relaxamento profundo, a *imagerie* dissociativa e a analgesia focalizada produziram reduções estatisticamente significativas nas duas medidas da dor consideradas (dor sensorial e stresse), ao contrário das condições de placebo e de vigília. As maiores reduções foram observadas nos sujeitos altamente hipnotizáveis e na condição de analgesia focalizada. Estes resultados têm, na opinião dos autores, várias implicações. A analgesia

hipnótica não deve ser reduzida ao efeito do relaxamento ou a uma redução inespecífica do stress. A hipnose parece ser mais efetiva do que alguns tipos de placebo. Finalmente, a analgesia hipnótica não requer que a atenção seja distraída da dor; ao contrário, a analgesia é mais forte quando os sujeitos se centram especificamente na área estimulada na condição de analgesia focalizada (Rainville & Price, 2004). As sugestões dos protocolos utilizados na nossa investigação empírica – Treino de Bio-absorção Imagética (TBI) e Treino de Estados de Ânimo Funcionais (TEAF) – são sugestões de analgesia focalizada.

3) As sugestões hipnóticas de analgesia podem também variar de acordo com as dimensões específicas da dor em que se pretende intervir. A experiência da dor inclui, como vimos, uma dimensão sensório-discriminativa e uma dimensão afetivo-motivacional, cada uma das quais compreendendo, por sua vez, várias subdimensões que podem ser modificadas mais ou menos diretamente e efetivamente através de sugestões hipnóticas de analgesia. De acordo com o modelo da dor em quatro estádios, as sugestões hipnóticas podem, pelo menos em princípio, afetar diferentes dimensões da experiência de dor, incluindo a intensidade das sensações (dor sensação), o sentido básico de ameaça e o afeto primário da dor (dor desprazer), ou o sentido mais geral da dor e as respostas cognitivas (e. g. expectativa de alívio) e emocionais (e. g. raiva, tristeza) associadas (dor sofrimento) (Rainville & Price, 2004).

Algumas sugestões são feitas para alterar especificamente a qualidade ou a intensidade das sensações dolorosas de modo a que elas se tornem menos intensas ou mesmo inexistentes.

A dor afeto pode ser manuseada através de sugestões de reinterpretação das sensações como sendo neutras ou prazerosas em vez de desprazerosas, ou reduzindo ou eliminando o sentido de ameaça ou dano associado a essas sensações.

As sugestões podem também ser usadas para atenuar as emoções negativas associadas à dor, através da sugestão direta de emoções positivas ou da proposta de interpretações

alternativas para o significado da dor – é o caso do Treino de Estados de Ânimo Funcionais (TEAF) usado na nossa investigação.

### ***Dimensões da dor e responsividade hipnótica***

É observação corrente, quer na investigação quer na clínica, que os indivíduos diferem na resposta ao fenómeno hipnótico. A responsividade hipnótica é considerada um traço relativamente estável da personalidade. Variáveis como a idade, a inteligência e a personalidade não predizem a responsividade hipnótica (E. R. Hilgard & Hilgard, 1994). O único traço de personalidade significativamente correlacionado com a responsividade é a absorção imaginativa – a capacidade de um indivíduo para ter a experiência temporária de “acreditar” nas perceções imaginárias (J. Barber, 2004).

Os dados laboratoriais suportam a ideia de que apenas uma minoria de indivíduos alcança um nível significativo de analgesia hipnótica. No entanto, há também evidência de que outras variáveis determinam a efetividade clínica do tratamento hipnótico nomeadamente, a relação clínico-paciente e a necessidade do paciente de obter alívio. A relação terapêutica constitui o principal determinante da responsividade hipnótica em indivíduos cuja medida de responsividade apresenta valores baixos (op. cit.).

A discrepância entre os dados experimentais e clínicos pode dever-se a várias ordens de razões. Os sujeitos experimentais estão menos motivados para experienciarem um efeito hipnótico do que os pacientes que procuram alívio para o seu sofrimento. Há também diferenças significativas na motivação e comportamentos dos experimentadores e dos clínicos. Os protocolos experimentais requerem uma aderência rígida a uma indução e a um conjunto de sugestões bem operacionalizadas e estandardizadas. Raramente uma experimentação tem como objetivo procurar o efeito hipnótico ótimo. Ora, esse é precisamente o propósito da intervenção clínica. O uso clínico efetivo da sugestão

hipnótica requer uma abordagem individualizada, o que não é possível na maioria das investigações clínicas. Na clínica, raramente se usam procedimentos estandardizados, e o clínico, preocupado apenas em fazer o que é efetivo, pode variar ou repetir certos procedimentos até obter o resultado desejado. Apesar de essa estratégia poder levar ao sucesso clínico, torna impossível avaliar a relação de causalidade entre o tratamento e os resultados. A relação entre o experimentador e o sujeito é significativamente menos pessoal (por vezes a indução hipnótica é mesmo feita por um gravador) do que a relação muito mais desenvolvida, intimista e potente entre um clínico preocupado e um paciente em sofrimento. O sucesso clínico das sugestões hipnóticas requer procedimentos inovadores, personalizados e clinicamente sofisticados. É, por isso, muito difícil comparar tais procedimentos com os procedimentos experimentais. Pelo que, na opinião de Barber, a complexa questão da responsividade hipnótica é uma questão que permanece em aberto (J. Barber, 2004).

Numa investigação levada a cabo para investigar os fatores que contribuem para a analgesia hipnótica, Price e Barber encontraram uma correlação estatisticamente significativa entre a responsividade hipnótica e a redução da dor sensorial mas não entre a responsividade hipnótica e a dor afetiva (Price & Barber, 1987). Ou seja, a dor sensação diminui mais nos indivíduos altamente hipnotizáveis. Coloca-se então a questão: porque é que a redução da dor afeto induzida hipnoticamente é maior do que a redução da dor sensação? Uma resposta possível a esta questão pode ser obtida considerando a natureza das respostas sensoriais e afetivas à dor experimental e o grau de envolvimento hipnótico requerido para experienciar alterações nestas dimensões da dor (Price, 1996).

As respostas afetivas associadas à dor são mais influenciadas pelo modo como a situação experimental é percebida do que as respostas sensoriais. Assim, os fatores relacionados

com o contexto psicológico podem em grande medida reduzir as respostas afetivas à dor experimental (Price, 1996). Poder-se-ia acrescentar que, se isso é verdade para a dor experimental, também o será para a dor clínica.

Na investigação experimental em causa, as sugestões hipnóticas foram dirigidas a 1) experienciar a situação de teste como mais prazerosa, 2) experienciar o estímulo calor como mais prazeroso e 3) experienciar o estímulo calor como menos intenso. Na opinião dos autores, estas três alterações na experiência requerem diferentes graus de envolvimento hipnótico. Experienciar a situação de teste e o estímulo como menos prazerosos requer menor envolvimento hipnótico do que experienciar reduções na intensidade das sensações. Aliás, a redução da dor afeto pode mesmo ocorrer sem estado hipnótico. Justificação que é consistente com o facto de as reduções na dor desprazer não se correlacionarem de todo com a responsividade hipnótica (Price, 1996).

A redução da dor desprazer acompanhada por uma simples redução ou mesmo nenhuma redução da dor sensação (nos indivíduos pouco hipnotizáveis), não é provavelmente, na opinião de Price, o resultado da redução do sinal da dor a um nível periférico ou mesmo espinal; é sim o resultado da alteração dos significados que acompanham a experiência da dor. Como tal, a redução da dor afeto reflete muito provavelmente acontecimentos neuronais nos níveis mais altos do processamento da dor (mecanismos intracerebrais) (Price, 1996).

Não só a intervenção hipnótica que se baseia na capacidade hipnótica é a que mais influência tem na redução da intensidade da dor, como essa correlação aumenta à medida que aumenta a intensidade da dor. Ou seja, a redução de dores mais intensas requer maior capacidade hipnótica (Price, op. cit.). A teoria da neo-dissociação (E. R. Hilgard & Hilgard, 1994) defende que durante a analgesia hipnótica há redução da consciência da dor, a qual ocorre quando a informação nociceptiva alcança os altos centros. A dor é

registada pelo corpo e pela consciência coberta durante a analgesia hipnótica mas é mascarada por uma espécie de barreira amnésica entre os estados de consciência dissociados. Esta hipótese da dissociação da consciência tem sido demonstrada através da “escrita automática” e do fenómeno do “observador escondido”.

A interpretação da analgesia hipnótica como uma dissociação da consciência sugere uma explicação para o paradoxo de que os índices fisiológicos do stresse continuem durante a analgesia hipnótica mesmo que o sujeito conscientemente sinta menos dor ou dor nenhuma. A redução da dor em condições não hipnóticas é acompanhada por uma redução das respostas autonómicas e reflexas à dor, enquanto que a redução da dor associada a mecanismos dissociativos não é, muito provavelmente, acompanhada pela diminuição das respostas autonómicas (Price, 1996).

Outro mecanismo pelo qual as sugestões hipnóticas podem reduzir a dor sensação é, como foi referido atrás, através de um sistema endógeno inibitório da dor que desce para a espinal medula impedindo aí a transmissão da informação da dor ao cérebro. A analgesia hipnótica sensorial, mas não a analgesia hipnótica afetiva, relaciona-se significativamente com a redução do reflexo R-III (Price, op. cit.).

Em síntese, os resultados experimentais apontam para a existência de três mecanismos implicados na analgesia hipnótica. O primeiro, implicado na redução da dor sensação, está relacionado com os mecanismos antinociceptivos da espinal medula (reduções no reflexo R-III). O segundo, também implicado na dor sensação, relaciona-se com mecanismos cerebrais que evitam a consciência da dor, como defende a teoria da neo-dissociação (E. R. Hilgard & Hilgard, 1994; J. R. Hilgard, 1974)<sup>9</sup>. O terceiro, implicado na redução da dor

---

<sup>9</sup> Na medida em que esta componente está presente, as respostas autonómicas, endócrinas e imunológicas da dor e os reflexos somatomotores não são atenuados, pelo que as respostas de stresse associadas à dor continuam (ao contrário do que acontece quando há inibição da dor ao nível da espinal medula – primeiro mecanismo referido acima) (Rainville & Price, 2004).

desprazer, acontece como consequência da reinterpretação dos significados associados à sensação dolorosa.

### **Hipnose, sugestões hipnóticas e enxaqueca**

O estudo científico da hipnose como técnica analgésica e a sua aplicação clínica à enxaqueca não são novos (Adams, Feuerstein, & Fowler, 1980; Anderson et al., 1975; Ansel, 1977; Graham, 1975; Haddock et al., 1997; Howard et al., 1982; Johnson & Thorn, 1989; Llaneza-Ramos, 1989; Olness, MacDonald, & Uden, 1987; Reich, 1989; Sandor & Afra, 2007; Sargent, Solbach, Coyne, Spohn, & Segerson, 1986; Spinhoven, 1988; Turk, Meichenbaum, & Berman, 1979). As abordagens tradicionais da hipnose, no entanto, focavam-se nas qualidades sensoriais da dor e nos mecanismos dissociativos. Hoje, com o avanço dos conhecimentos anatomofisiológicos e psicológicos sobre a dor, não só se procura ter como foco outras dimensões da dor para além da sensorial como se tornou claro que não é necessário escolher entre as dimensões sensoriais e as afetivas, pois a focalização nas sensações produz mudanças no estado afetivo. A hipnose permite reduzir as sensações de dor através do processo de redução da reatividade do sistema nervoso simpático à dor. Ou seja, não se está apenas a lidar com a dor-sensação mas com as emoções e estados de ânimo que a própria dor gera. Ao induzir no indivíduo um estado mental diferente, está-se a mudar o estado afetivo do indivíduo (Feldman, 2004, 2009). Apresentamos seguidamente dois protocolos de intervenção hipnótica na enxaqueca, aplicados aos participantes do nosso estudo empírico – o Treino de Bio-absorção Imagética (TBI) e o Treino de Estados de Ânimo Funcionais (TEAF).

***O Treino de Bio-absorção Imagética – TBI***

***O protocolo do Treino de Bio-absorção Imagética.*** O TBI consiste num protocolo terapêutico especificamente criado para lidar com a enxaqueca (C. Pires, 2002; C. L. Pires, 1990). O seu objetivo é ensinar o indivíduo a alterar as imagens do corpo (bio-imagens) relacionadas com a enxaqueca, e em consequência, alterar as sensações próprias da enxaqueca – dor latejante, calor, peso, etc. – e substituí-las por imagens, e sensações, antagónicas. Com a prática regular da técnica, os padrões psicofisiológicos típicos da enxaqueca tenderão a desaparecer. Basicamente, o treino consiste em três fases: 1) relaxamento e regulação da respiração, para facilitar a concentração da atenção nas bio-imagens (absorção); 2) sugestões de frio, leveza e vazio na cabeça; e de calor, peso e volume nas mãos; 3) deslocação do fluxo sanguíneo até às mãos e aos pés. Portanto, apesar de haver zonas do corpo privilegiadas – cabeça, rosto, olhos, ombros, peito e mãos – todo o corpo é implicado no processo. O procedimento é bastante rápido, apenas sete minutos – dois para a fase de relaxamento e cinco para o TBI propriamente dito. Pretende-se que o indivíduo pratique na sessão e aprenda o procedimento para o praticar com regularidade em casa (três vezes por dia na fase inicial). Ao praticar o TBI corretamente e com sucesso, o indivíduo conseguirá: 1) descontrair a zona da cabeça; 2) aumentar a sensação de peso do pescoço aos pés; 3) aumentar a temperatura das mãos e dos pés; 4) diminuir a temperatura da cabeça; 5) deslocar o fluxo sanguíneo da cabeça para as mãos; e 6) na presença de possíveis fatores precipitantes, impedir que aconteça um grande afluxo de sangue para a cabeça, mantendo-o nas zonas periféricas (C. Pires, 2002; C. L. Pires, 1990; Tomé-Pires & Pires, 2009). Este último aspeto significa que o indivíduo não apenas aprendeu a lidar com as crises mas também aprendeu a preveni-las.

Vejamos algumas das principais sugestões do TBI.

Após a pessoa estar confortavelmente sentada e de olhos fechados:

**1ª Parte: Bio-absorção**

Muito bem, vai abandonar completamente o corpo, sentindo-o pesar na cadeira. Vai prestar atenção aos ombros e senti-los pesados, carregando para baixo como se tivesse um fardo em cima deles.

Vai agora centrar a atenção nos olhos e testa e procurar não fazer força, senti-los sem esforço, leves. Muito bem, vai agora centrar a atenção no nariz e sentir o ar que entra e sai. Dar-se-á conta duma certa frescura quando a ar passa pelo nariz. Sinta essa frescura. Muito bem. Agora centre a sua atenção na respiração e tome consciência dela, soltando-a, como se cortasse o fio a um balão. Solte a respiração, deixe-a fazer-se à vontade, sentindo-a pesada, lenta e profunda. Sinta a respiração pesada, lenta e profunda. Muito bem.

**2ª Parte: Evocação de bio-imagens antagónicas à enxaqueca**

Centre agora a sua atenção na sua mão direita e tome consciência do seu peso. Repare que quanto mais pensa nela mais pesada a sente. Sinta as pontas dos dedos puxando para baixo devido ao aumento do peso. Imagine a sua mão esquerda e sinta-a igualmente pesada, sentindo as pontas dos dedos puxando para baixo. Muito bem.

Agora preste atenção à testa e olhos e sinta-os tão leves que é capaz de os esquecer e pensar apenas na sua respiração. Repare, agora, que sempre que deita o ar fora sente um certo alívio na cabeça. Como se estivesse a esvaziar a cabeça de peso. De dor. Peso e dor.

Centre agora a atenção nas suas mãos e sinta-as tão pesadas que lhe parece não ser capaz de as levantar. É como se todo o peso da cabeça se tivesse transferido para as mãos. E a cabeça fica tão leve que parece querer levantar-se sozinha, como se não tivesse peso. Volte a visualizar as mãos, além de pesadas, elas aumentaram de volume, parecem ter inchado, dilatado, como se as tivesse dentro de luvas grossas e felpudas. Começam a aquecer. Repare nisso. Dê-se conta da sensação de aquecimento. Como se tivesse as mãos encostadas a uma fogueira, sinta o calor que vem da fogueira tocar-lhe a pele das mãos. Visualize as chamas da fogueira, vermelhas e quentes, o seu calor a tocar-lhe a superfície das mãos, tornando-as mais vermelhas, mais quentes, mais volumosas, mais pesadas. Imagine-se com os olhos abertos, veja as mãos vermelhas e volumosas, os dedos inchados tocando mais uns nos outros.

Na cabeça, pelo contrário, dar-se-á conta que sente uma certa frescura, como se uma lufada de ar fresco, uma corrente de ar frio lhe batesse de frente. Como se estivesse com a cabeça frente a uma janela aberta e estivesse a chover lá fora. Sinta a frescura que vem da rua bater-lhe no rosto, arrefecer-lhe a ponta do nariz, as orelhas. Repare agora nos seus olhos, tornaram-se tão leves que lhe fazem lembrar unicamente dois buracos ocos, completamente vazios por onde passa ar fresco. Se pudesse agora ver-se a um espelho, veria o seu rosto branco, descorado e frio.

Muito bem. Preste agora atenção às diferenças entre o que sente na cabeça e nas mãos. Quanto mais quentes estão as mãos, mais fresca está a cabeça; quanto mais pesadas as mãos, mais leve a cabeça; quanto mais vermelhas as mãos, mais branco/descorado o rosto; quanto mais volumosas as mãos, mais vazia a cabeça. Tudo isto lhe dá uma sensação de alívio e bem-estar.

Após a primeira sessão introduz-se a seguinte parte.

Vai agora imaginar o seguinte: de cada lado da sua cabeça existe uma veia que liga a cabeça à mão. Portanto, do lado direito da cabeça uma veia transporta o sangue para a mão direita, do lado esquerdo da cabeça uma veia transporta para a mão esquerda. Vai imaginar que, quando a cabeça lhe dói, é porque existe muito sangue na cabeça. Muito bem, vai imaginar que à medida que vai respirando, um pouco de sangue de cada vez, vai descendo da cabeça em direção às mãos, dentro dessas veias. Sinta o sangue vermelho e quente descendo... Muito bem.

Pense agora para si: sinto-me bem... sinto-me calmo... sinto-me bem... sinto-me calmo. Pense para si...

Muito bem, quando quiser poderá abrir os olhos devagar, procurando não se mexer bruscamente. (Pires, 2002, p. 119-121).

***Os fundamentos teóricos do TBI.*** O TBI tem como fundamento a teoria da bio-absorção imagética, a qual foi proposta por Carlos Pires em 1990, com o objetivo de dar compreensibilidade à variada e complexa fenomenologia da enxaqueca e de desenvolver estratégias para lidar com ela. As teorias até aí vigentes (teoria hemodinâmica, teoria plaquetária, teoria do oxigénio), sem diminuir a importância que tiveram no que hoje se

sabe sobre a enxaqueca, eram excessivamente reducionistas dando apenas conta de aspetos orgânicos e, mesmo dentro destes, a aspetos muito específicos (C. Pires, 2002).

Nas últimas décadas do séc. XX, o surgimento do modelo biopsicossocial (Engel, 1977); o desenvolvimento das teorias comportamentais e cognitivas, e a sua respetiva aplicação ao campo da saúde em geral e, das cefaleias em particular (Simón, 1999); os desenvolvimentos na psicofisiologia da enxaqueca (Jamner & Tursky, 1987); e a concetualização das emoções enquanto imagens do próprio corpo armazenadas na memória – teoria bio-informacional das emoções (Lang, 1979); conduziram à evidência da multidimensionalidade da enxaqueca, e de que, portanto, a sua compreensão e tratamento requerem a tomada em consideração, em simultâneo, de fatores orgânicos, psicológicos, sociais e ambientais. Numa tentativa de atender a essa multidimensionalidade, surgiram teorias e modelos como o modelo comportamental das cefaleias (Labrador & Puente, 1999), a teoria bio-comportamental da enxaqueca (Welch, 1987), e a teoria bio-imagética da enxaqueca (C. Pires, 2002; C. L. Pires, 1990).

A teoria bio-imagética da enxaqueca assume que existem bio-imagens específicas e comuns aos indivíduos que sofrem de enxaqueca; imagens essas que podem só por si, ou em determinadas condições, desencadear as crises. Essas bio-imagens contêm informação sobre as alterações que ocorrem a nível fisiológico (sensações), psicológico (perceções, cognições, emoções), social (aspetos interacionais), e ambiental (luz, ruído, temperatura, altitude, etc.). Informação que é armazenada na memória de modo interligado, sob a forma de esquemas ou padrões psicofisiológicos. A origem ou formação dessas bio-imagens relaciona-se ou implica os seguintes fatores: 1) Reatividade fisiológica – propensão para responder de determinado modo aos vários estímulos; 2) Experiências pessoais – acontecimentos que vão imprimindo mudanças na própria reatividade; podendo destacar-se nas experiências de vida do indivíduo, os seus 3) Modelos de dor – aprendizagem, no meio

familiar e social, de comportamentos de dor e de formas de *coping*; 4) Capacidade imagética – capacidade de gerar imagens de tipo sensorial (visual, auditivo, cinestésico); e 5) Capacidade mnésica – grau de evocação de experiências passadas (C. Pires, 2002).

A teoria bio-imagética perspectiva a enxaqueca como uma perturbação psicofisiológica na qual a memória (cognitiva e emocional) e a aprendizagem têm um papel fundamental (C. Pires, 2002). Experiências repetidas de crises enxaquecosas associadas a determinados fatores, internos e/ou externos ao indivíduo, criam um *programa psicofisiológico enxaquecoso*, o qual pode ser ativado pelas próprias memórias. O objetivo do TBI é alterar esse programa criando novas memórias (C. Pires, 2002; Tomé-Pires, 2007; Tomé-Pires & Pires, 2009).

A designação do procedimento (TBI) por “treino” (T) indica a ideia de aprendizagem, pelo que a sua repetição constitui um fator fundamental. Por “bio-absorção” (B) indica a necessidade de o indivíduo pôr em ação a sua capacidade de focalização da atenção numa determinada experiência (e. g. uma sensação enxaquecosa), abstraindo-se totalmente do resto. Por “imagética” indica que a atenção é absorvida em imagens (enxaquecosas e contrárias à enxaqueca). Trata-se, portanto de um treino de modificação de imagens sobre o próprio corpo através da capacidade de absorção (C. Pires, 2002; Tomé-Pires & Pires, 2009).

A capacidade de absorção, juntamente com as sugestões, faz do TBI um procedimento hipnótico. O conceito de “absorção” (Tellegen, 1981; Tellegen & Atkinson, 1974) sobrepõe-se aos conceitos de “envolvimento imaginativo” (J. R. Hilgard, 1974) e de “abertura à experiência” (Coan, 1972).

Tellegen (Roche & McConkey 1990) define absorção como uma “disposição geral do indivíduo, ou a capacidade, para entrar em estados experienciais caracterizados por uma

marcada reestruturação cognitiva (...) a qual pode ter um carácter dissociativo (“desagregador”) ou holístico (“reagregativo”) dependendo das circunstâncias e de outras características pessoais do indivíduo” (p. 92). A absorção envolve os recursos imaginativos do indivíduo e a sua disposição para um compromisso afetivo, o que lhe permite experienciar alterações nas suas sensações, percepções, cognições e emoções (Roche & McConkey 1990). A absorção, como vimos atrás a propósito da hipnose, constitui um dos fatores principais do estado hipnótico. Ela correlaciona-se positivamente com as medidas de sugestibilidade hipnótica (Glisky & Kihlstrom, 1993; Glisky, Tataryn, Tobias, Kihlstrom, & McConkey, 1991; Tellegen, 1981; Tellegen & Atkinson, 1974, 1976). Nessa medida, ela pode ajudar a determinar a efetividade de uma intervenção terapêutica, especialmente nas terapias de autorregulação como é o caso do relaxamento e do biofeedback (Neff, Blanchard, & Andrasik, 1983; Qualls & Sheehan, 1979) e, também, do TBI.

Na medida em que o indivíduo se *absorve* nas suas bio-imagens e altera essas imagens em função das sugestões do TBI (sejam as sugestões dadas por um terapeuta ou pelo próprio indivíduo), podemos dizer que essas sugestões são hipnóticas.

Como outros procedimentos hipnóticos, o TBI permite ao indivíduo autorregular as suas funções fisiológicas, e modificar a percepção e a memória da dor, ou seja, a prática do TBI desenvolve no indivíduo competências de enfrentamento e de controlo da dor (Tomé-Pires, 2007; Tomé-Pires & Pires, 2009).

De acordo com a classificação das sugestões apresentada mais acima, as sugestões do TBI podem considerar-se (mais ou menos) restritivas e indiretas (em termos do estilo de sugestão); de analgesia focalizada (em termos dos processos implicados); e dirigidas sobretudo à intensidade e qualidade das sensações dolorosas (em termos da dimensão alvo da dor). Mais especificamente, o TBI contempla sugestões de diminuição/aumento da

intensidade das sensações, sugestões de substituição e sugestões de deslocamento das sensações.

***Resultados empíricos da aplicação do TBI à enxaqueca.*** Num estudo com 52 pacientes de enxaqueca (26 com enxaqueca com aura e 26 com enxaqueca sem aura), foi testada a eficácia do TBI comparando-o com um tratamento farmacológico (L5-Hidroxitriptofano) e um placebo (tratamento fictício). Após uma linha de base de duas semanas, em que todos os indivíduos foram sujeitos a exame médico e psicológico, e instruídos a preencher um diário de dor (“Headache diary” de Blanchard e Andrasik – que permite avaliar o índice de cefaleias, dias livres de cefaleias, dias de crise, medicação ingerida e sintomas associados), seguiu-se o período de tratamento com uma duração de 8 semanas. Os indivíduos sujeitos ao TBI tiveram 8 sessões (duas por semana) durante as primeiras quatro semanas e 1 entrevista na 8ª semana para recolha dos materiais finais. Os indivíduos sujeitos ao tratamento farmacológico e ao placebo tiveram 2 sessões (1 por mês) para administração do fármaco/placebo (ambos em forma de cápsulas brancas impossíveis de diferenciar) e para receber e entregar materiais. Em termos de resultados, o grupo psicológico (TBI) apresentou uma maior redução no índice de cefaleias, no número de crises semanais e no número de dias livres de cefaleias, comparativamente aos outros dois grupos. A percentagem de sucesso terapêutico do TBI foi de 74%, a do tratamento foi de 56% e a do placebo 35%, o que mostra a superioridade terapêutica do TBI. Relativamente aos sintomas associados e à medicação, houve diminuição de ambas as variáveis nos três grupos ao longo tempo, não sendo no entanto significativas as diferenças entre os grupos. Outro dado interessante deste estudo é que os indivíduos do grupo TBI também melhoraram no nível de ansiedade e sintomas de stresse, o que não sucedeu com os dos outros dois grupos (C. Pires, 2002; C. L. Pires, 1992).

Num outro estudo, (Tomé-Pires, 2007), com 19 pacientes de enxaqueca (15 com enxaqueca sem aura e 4 com enxaqueca com aura) foi comparado um grupo em tratamento (TBI) com um grupo em lista de espera seguido de tratamento (TBI). Um dos objetivos deste estudo foi conhecer a avaliação subjetiva dos pacientes relativamente aos efeitos das diferentes sugestões incluídas no TBI e como esses efeitos se manifestaram na sua sintomatologia enxaquecosa. Assim, dos 19 pacientes, 10 consideraram o controlo respiratório como a parte do TBI que mais as ajudou a lidar com a enxaqueca; 7 consideraram a sugestão da cabeça leve; 3, a sugestão da janela aberta; 3, o relaxamento corporal; e 2, a sugestão de transportar o sangue da cabeça para as mãos, ficando as mãos quentes e pesadas e a cabeça leve. Relativamente aos efeitos na sintomatologia, os pacientes referiram ter havido uma diminuição na intensidade, na frequência e na duração das crises, e também uma diminuição do número de sintomas associados (náuseas e tonturas) e da necessidade de tomar de medicação. Para além disso, referiram sentir menos ansiedade, menos sintomas depressivos; e maior capacidade para lidar com a dor de um modo ativo, compreensivo e positivo; tendo-se tornado mais capazes de antecipar e prevenir as crises.

### ***O Treino de Estados de Ânimo Funcionais – TEAF***

***O protocolo do Treino de Estados de Ânimo Funcionais.*** O TEAF é um protocolo desenvolvido por nós, especificamente para a investigação que sustenta esta dissertação de doutoramento. O seu objetivo é alterar os estados de ânimo “negativos” ou disfuncionais que geralmente antecedem e acompanham as crises de enxaqueca – afeto “negativo”, mais especificamente, ansiedade, estados depressivos e irritabilidade (Nicholson et al., 2007); e

substituí-los por outros, mais funcionais. Contém basicamente quatro tipos de sugestões: 1) Sugestões de indução hipnótica com focalização da atenção na respiração e nas sensações de relaxamento. Neste ponto, TEAF e TBI são semelhantes. 2) Sugestões dirigidas globalmente ao estado de ânimo e, especificamente, ao confronto e aceitação do estado atual do corpo e da mente através de sugestões de observação (sem julgamento) das sensações, emoções, sentimentos e pensamentos. Neste ponto, TBI e TEAF distinguem-se, na medida em que o TBI sugere mudanças nas sensações; 3) Sugestões dirigidas às situações de ambivalência e hesitação com o objetivo de facilitar a tomada de decisão (“qual é a melhor resposta aqui?”); e 4) Sugestões para o desenvolvimento de atitudes de perdão (não culpabilização) e de gratidão para com os outros e para com o próprio. Tal como o TBI, trata-se de um procedimento relativamente rápido uma vez que tenha sido aprendido e treinado – 10 minutos no máximo. Aplicado corretamente e com regularidade, tem como objetivo criar no indivíduo estados de ânimo que facilitem a comunicação do indivíduo com ele próprio e com os outros, o enfrentamento assertivo das situações problemáticas, e um estado de não-divisão ou não-hesitação. Ou seja, um estado de calma e de clareza mental.

As principais sugestões do TEAF são as seguintes.

## **TEAF**

### **1ª Parte: Indução hipnótica**

Agora é tempo de um momento para si... os próximos minutos são um tempo seu, um espaço para si... espaço para relaxar... espaço para estar em ligação consigo próprio...

Enquanto permanece confortavelmente sentado, com os olhos fechados, tome atenção à sua respiração... à medida que respira... e que toma mais... e mais atenção à sua respiração... começa a sentir... a recuperar... um sentimento de bem-estar... sentindo-se mais relaxado... mais descontraído... Cada vez que inspira... imagine-se inspirando conforto... e... cada vez que expira... imagine que expira... liberta... todas as tensões... stresse... desconforto...

fadiga... preocupações... Imagine-se a libertar todos os sentimentos de que não precisa... realmente não precisa... todos os sentimentos que realmente não quer ter... e que certamente... não precisa ter... Conforto para dentro. Tensão para fora... Conforto para dentro. Tensão para fora... Conforto para dentro. Tensão para fora... em cada respiração...

## 2ª Parte: Sugestões

Enquanto uma parte da sua mente está relaxada... há outra parte que está conscientemente... a trabalhar em seu benefício... esta parte da sua mente será capaz de observar a sua dor, o seu desconforto... na sua cabeça... ou em qualquer outra parte do seu corpo... Essa parte da sua mente pode observar a dor... Não muda a dor... mas pode observá-la de um modo imparcial... Observando a dor... apenas observando... pode dar-se conta que a dor não permanece sempre igual... como também não são sempre iguais as emoções e os sentimentos associados a essas sensações dolorosas... Observando... simplesmente... imparcialmente... conscientemente... pode dar-se conta que muitas vezes, talvez na maior parte das vezes, não é a sensação de dor que mais o incomoda... que mais o faz sofrer... mas a luta para tentar que a dor se vá embora...

A sua mente consciente é como um écran... é o que está no seu écran que existe para si em cada momento... é interessante observar... dar-se conta de como se pode sentir tão diferente consoante o que escolhe para pôr no seu écran... É bom lembrar-se, em cada momento, que pode escolher... em cada aspeto do que se passa na sua vida... pode focar-se... na melhor resposta para lidar com a situação... em vez de se focar naquilo que sente... Quanto mais se focar na questão: “Qual é a melhor resposta aqui?”... Esta é a questão central... Repito “Qual é a melhor resposta aqui?”... Isso vai... efetivamente... fazê-lo dar-se conta... da sua capacidade para escolher... Guiando-se pelo princípio de decidir o que é que funciona melhor... Perguntando isso a si próprio ou a alguém... isso ajudá-lo-á a lidar efetivamente com as situações... e a sentir-se melhor... A questão que quero realçar para si é que o sr./sra. (nome do participante) pode ter um *flash* de irritação, de frustração, de cólera, ... de medo... de dúvida... de tristeza ou pessimismo... mas o que instantaneamente tomará conta de si é essa consciência

de que não é *essa* a parte a que é importante responder... e sim focar-se atentamente em dar uma resposta efetiva...

A ansiedade, o medo, a angústia, a dor, a irritação... são emoções que acontecem... não são o que o define a si... são uma parte de si que cresce cada vez menos e menos... dia após dia... enquanto o sr./sra. (nome do participante) cresce mais e mais forte... mais focado... mais orientado para os seus objetivos...

Sente-se calmo e relaxado; sente-se também mais capaz de olhar para si e para os acontecimentos da sua vida com mais distância e objetividade, e mais capaz de sentir que: “Quando surge um problema ou um conflito na minha vida e me sinto contrariado, é normal sentir-me triste, ansioso, frustrado ou com raiva. Reprimir esses sentimentos ou negá-los é pior para mim do que expressá-los... Há sempre uma maneira de exprimir o que sinto sem me magoar a mim nem às outras pessoas...”

Se, em algum momento sentir que perde o “controle” da situação, será capaz de dizer a si mesmo que: “As pessoas que me rodeiam e são importantes para mim compreender-me-ão e ajudar-me-ão... ou... algo superior a mim, (Deus), o sistema, a comunidade, ou simplesmente os acontecimentos que não dependem de mim, conduzirão as coisas a bom termo (silêncio)... “Da minha parte, procurarei sentir-me bem comigo próprio, perdando-me qualquer culpa que sinta (silêncio); e valorizando o que fiz de bom por mim e por outras pessoas (silêncio)... Em relação às pessoas significativas da minha vida, procurarei aceitá-las como são (silêncio), tentando compreendê-las, mais do que julgá-las (silêncio); e reconhecendo como a minha vida é, graças a elas, melhor e mais rica...”

### **3ª Parte: Sugestões pós-hipnóticas e finalização**

Lembre-se que os sinais anteriores à dor de cabeça funcionarão como pistas... como sinais... sinais para o sr./sra. (nome do participante) ficar automaticamente e profundamente relaxado... e para se focar em... “Qual a melhor resposta aqui?”, a resposta que dará saída à situação sem ir contra os seus objetivos... o que irá fortalecer-lo... e a aumentar a sua confiança...

Quando estiver pronto... pode abrir os seus olhos... sentindo uma renovação da sua saúde e bem-estar... sentindo-se em harmonia, equilíbrio e paz... harmonia, equilíbrio e paz...

***Os fundamentos teóricos do TEAF.***

Relativamente à designação<sup>10</sup> “Treino de Estados de Ânimo Funcionais”, optámos pelo termo “funcional” em vez de “positivo” uma vez que o termo “positivo” está muito associado às emoções (e estados de ânimo) de elevado *arousal*. Pela mesma lógica, emoções e estados de ânimo com pouca ou nenhuma ativação fisiológica são considerados “negativos”. E, por consequência, as emoções “positivas” tendem a ser vistas como desejáveis e as “negativas” como indesejáveis, o que é claramente incorreto. Ninguém duvida que rir de alegria numa celebração fúnebre não é “positivo”, ou melhor, “funcional”. Tal como sentir-se triste por uma perda amorosa não é, à partida, “negativo”/“disfuncional”.

Optámos por “estados de ânimo”, em vez de “emoções”, pelas razões de ordem temporal apontadas no capítulo 4, a propósito da distinção entre emoção e afeto.

As bases teóricas que suportam as sugestões do TEAF são fundamentalmente duas: a psicologia positiva (M. Seligman, 2008, 2011b; M. E. Seligman et al., 2005) e a teoria da aceitação e compromisso (ACT na sigla inglesa) (Dindo, Reober, Marchman, O'Hara, & Turvey, 2015; Dindo, Reober, Marchman, Turvey, & O'Hara, 2012; Vowles, 2011; Vowles, McCracken, & Eccleston, 2008). Os estudos de Damásio e colaboradores sobre a relação entre emoção e tomada de decisão foram também muito sugestivos (Bechara et al., 2000; Bechara et al., 1999; Bechara et al., 1996; Damásio, 1995).

---

<sup>10</sup> Inicialmente, considerámos a designação TEP – Treino de Emoções Positivas (O. D. Cavaco, Serrano, & Pires, in press) mas à medida que progredíamos, foi-nos parecendo cada vez menos adequado utilizar quer o termo “emoções”, quer o termo “positivas”. Apesar de grande parte dos autores continuar a utilizar esses termos, nomeadamente Seligman com a sua “psicologia positiva”.



## 7 – ESTUDO EMPÍRICO: METODOLOGIA

*Se quisermos compreender ou tratar um paciente que sofre de enxaqueca, deveremos reconhecer a importância maior que as circunstâncias da sua história de vida tiveram na determinação e na configuração dos seus sintomas; depois de termos investigado e ponderado exaustivamente estes fatores ambientais, poderemos legitimamente conjecturar a possibilidade da intervenção de fatores constitucionais ou hereditários.*

Oliver Sacks

### **Objetivos**

São três os objetivos do nosso estudo empírico: 1) testar a eficácia das duas intervenções psicológicas (TBI e TEAF), 2) avaliar o estado psicológico dos participantes e 3) analisar a relação entre o estado psicológico e a eficácia das intervenções. Vejamos as variáveis e os instrumentos de medida correspondentes aos três objetivos.

#### ***Testar a eficácia das intervenções psicológicas – TBI e TEAF***

A eficácia das intervenções é medida através da (diminuição da) frequência, duração e intensidade das crises/dor de cabeça e dos sintomas associados ao longo dos vários momentos, através das seguintes variáveis:

- Índice de cefaleias (média ponderada da intensidade da dor de cabeça)
- Dias/horas em crise (por mês)

- Dias com dor (por mês)
- Sintomas associados (média por mês)
- Medicação para a enxaqueca (nº comprimidos tomados por mês)
- Sucesso terapêutico (percentagem de melhoria = p.m.)

$$p.m. = \frac{\text{índice cefaleias na linha de base} - \text{índice cefaleias em tratamento}}{\text{índice cefaleia na linha de base}} \times 100$$

A eficácia das intervenções psicológicas é testada estatisticamente, utilizando as variáveis anteriores, através das seguintes comparações:

- Comparação entre os três grupos: Grupo TBI; Grupo TEAF; e Grupo Controlo.
- Comparação entre os seis momentos: Linha de base; 1º mês de tratamento; 2º mês de tratamento; *Follow-up 1*; *Follow-up 2*; e *Follow-up 3*.

#### ***Analisar as variações dos estados de ânimo dos participantes***

Os aspetos psicológicos ou estados de ânimo avaliados são: o afeto positivo e o afeto negativo, através da PANAS; a ansiedade, através da escala de Zung; a depressão, através da CES-D; a raiva-estado, a expressão da raiva, a raiva-para-dentro, a raiva-para-fora e o controlo da raiva, através do STAXI.

Fazem-se, uma vez mais, comparações entre:

- Os três grupos: Grupo TBI; Grupo TEAF; e Grupo Controlo; e
- Os seis momentos: Linha de base; 1º mês de tratamento; 2º mês de tratamento; *Follow-up 1*; *Follow-up 2*; e *Follow-up 3*.

***Analisar a relação entre o estado de ânimo dos participantes e a eficácia terapêutica***

Pretendemos verificar, comparando os resultados estatísticos obtidos relativamente aos dois objetivos anteriores, se:

- A eficácia terapêutica (menor nº de crises, com menor duração, menor intensidade, e menos sintomas associados) é acompanhada de melhoria no estado psicológico dos pacientes (menos ansiedade, depressão, raiva, menos afeto negativo e mais afeto positivo).
- Ou se, inversamente, os períodos com mais enxaqueca são também os períodos com estados psicológicos mais disfuncionais/negativos.
- Os dois grupos de tratamento diferem significativamente do Grupo Controlo.
- Os dois grupos de tratamento diferem significativamente entre si, i. e., se os participantes sujeitos a TEAF apresentam estados psicológicos mais funcionais (diminuição significativa dos níveis de ansiedade, depressão, irritabilidade e afeto negativo, e aumento do afeto positivo) do que os participantes sujeitos a TBI.

**Instrumentos de medida**

Foram utilizados dois tipos de instrumentos de medida. 1) Entrevista clínica estruturada (“História da enxaqueca”) realizada pelos terapeutas na primeira sessão com os pacientes. Folha de registo das crises de enxaqueca e folha de registo da dor diária, preenchidas pelos próprios pacientes ao longo do processo, para avaliação da sintomatologia enxaquecosa. 2) Instrumentos psicométricos (questionários de autorrelato) para avaliação das emoções/estados de ânimo dos pacientes.

Apresentamos seguidamente os quatro instrumentos psicométricos utilizados no nosso estudo empírico, a saber, a Escala de Afeto Positivo e Negativo (PANAS), a Escala de Autoavaliação da Ansiedade de Zung (ZSAS), a Escala da Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos (CES-D) e o Inventário de Expressão do Estado-Traço de Raiva (STAXI).

### ***PANAS – Escala de Afeto Positivo e Negativo***

A PANAS – *Positive and Negative Affect Schedule* (Watson, Clark, & Tellegen, 1988) – tem 20 itens, divididos em duas subescalas com 10 itens cada uma. Os itens consistem em termos descritores de emoções e/ou estados de ânimo. Os itens da subescala Afeto Positivo (AP) são: interessado, excitado, agradavelmente surpreendido, caloroso, entusiasmado, orgulhoso, encantado, inspirado, determinado e ativo. Os itens da subescala Afeto Negativo (AN) são: perturbado, atormentado, culpado, assustado, repulsa, irritado, remorsos, nervoso, trémulo e amedrontado. Os sujeitos devem indicar, numa escala tipo *Lickert* de cinco pontos (1 – Nada ou muito ligeiramente; 2 – Um pouco; 3 – Moderadamente; 4 – Bastante; e 5 – Extremamente), em que medida experienciaram esses estados de ânimo na(s) última(s) semana(s) (afeto estado). Em ambas as subescalas, as pontuações variam de 10 a 50, sendo que as pontuações baixas indicam níveis baixos de afeto positivo e negativo e as pontuações altas indicam níveis elevados de afeto positivo e negativo. Um AP elevado equivale a um estado de grande energia, de total concentração e de envolvimento prazeroso; e um AP baixo traduz tristeza e letargia. Um elevado AN corresponde a um estado geral de stresse e de envolvimento desprazeroso que implica estados de humor aversivos como raiva, desprezo, descontentamento, culpa, medo, e nervosismo; e um AN baixo corresponde a um estado de calma e serenidade. O AP elevado

corresponde grosso modo à extroversão e o AP baixo é uma característica distintiva da depressão. Por seu lado, o AN elevado corresponde à ansiedade/neuroticismo e constitui uma característica distintiva da ansiedade (Watson et al., 1988).

A PANAS é um instrumento muito utilizado em amostras clínicas e não clínicas, provavelmente pela sua simplicidade e brevidade, e também pela sua associação ao modelo tripartido da ansiedade e da depressão (Crawford & Henry, 2004). De acordo com o modelo tripartido (Clark & Watson, 1991), a ansiedade e a depressão, apesar de fenomenologicamente distintas, são dificilmente distinguíveis porque as escalas de autorrelato que as medem avaliam na verdade uma dimensão comum a ambas – o afeto negativo. No entanto, defende o modelo tripartido, a ansiedade e a depressão têm componentes específicas que permitem diferenciá-las. A componente específica da ansiedade é a elevada ativação fisiológica (*hyperarousal*) e a componente específica da depressão é o baixo afeto positivo (AP), equivalente à anedonia. Para os autores do modelo, os termos “afeto positivo” (AP) e “afeto negativo” (AN) podem ser substituídos por *ativação positiva* e *ativação negativa*, respetivamente, pois o que essencialmente define os constructos AP e AN é a *ativação* das valências positivas ou negativas dos afetos, correspondendo os níveis baixos de cada dimensão à ausência dessas valências (Crawford & Henry, 2004). Por essa razão, AP e AN têm sido caracterizadas como dimensões bipolares, em termos descritivos, mas unipolares, em termos afetivos (Watson & Tellegen, 1985). A PANAS mede, portanto, as emoções “ativas” (“excitado”, “entusiasmado”); não mede as emoções “calmas” (como “satisfeito”, “sereno”, “contente”), pelo que este instrumento não contempla todo o espectro dos estados afetivos (Sheldon & Lyubomirsky, 2006). Os estados afetivos de calma (sem ativação fisiológica) correspondem a um AN baixo, pelo que podem ser erradamente interpretados como ausência de valência afetiva.

Mas a característica da PANAS que tem gerado mais controvérsia é a suposta independência das suas duas dimensões. AP e AN representam, segundo o modelo tripartido, dimensões ortogonais do estado de humor. Segundo os autores, essas dimensões emergem em todas as investigações sobre o humor que usam instrumentos de autorrelato (Watson & Tellegen, 1985). Os autores defendem que elas são dimensões distintas, apesar de não serem inteiramente independentes uma da outra (Clark & Watson, 1991). Por outro lado, a estrutura bidimensional do afeto, em AP e AN, não exclui, e é mesmo complementar, com estruturas multifatoriais (perspetiva discreta das emoções). A estrutura do afeto consistiria, assim, numa hierarquia de três níveis, na qual a dimensão mais geral seria a estrutura bipolar de felicidade-tristeza; no segundo nível estariam as dimensões relativamente independentes do AP e do AN; e no nível mais baixo encontrar-se-iam as emoções discretas que se caracterizam por serem mais circunscritas (Crawford & Henry, 2004).

Uma das grandes vantagens da escala é permitir diferenciar depressão e ansiedade, em amostras clínicas. O AP relaciona-se especialmente com a depressão (e não com a ansiedade), e o AN relaciona-se com ambas, ansiedade e depressão (Crawford & Henry, 2004; Galinha & Ribeiro, 2005b; Sandín et al., 1999).

Na sua versão original (Watson et al., 1988), as escalas possuem uma boa estrutura fatorial e elevada consistência interna (AP com  $\alpha = .88$  e AN com  $\alpha = .87$ ). Na versão portuguesa da escala (Galinha & Ribeiro, 2005a, 2005b), a consistência interna também é boa (AP com  $\alpha = .86$  e AN com  $\alpha = .89$ ), e confirmou-se o modelo bidimensional e ortogonal proposto pelos autores da escala, ou seja, a correlação entre AP e AN está próxima de zero.

**ZSAS – Escala de Autoavaliação da Ansiedade - Zung**

A ZSAS – *Zung Self-rating Anxiety Scale* (Zung, 1971) avalia a ansiedade estado. Ela é constituída por 20 itens que avaliam quatro aspetos da ansiedade – cognitivo, motor, vegetativo e relativo ao Sistema Nervoso Central. Os pacientes da nossa amostra deveriam indicar, numa escala tipo *Lickert* de quatro níveis de frequência (1 – Nenhuma ou raras vezes; 2 – Algumas vezes; 3 – Uma boa parte do tempo; 4 – A maior parte da totalidade do tempo), em que medida experienciaram esses aspetos nas duas últimas semanas. A pontuação da escala total varia de 20 a 80. Os itens 5, 9, 13, 17 e 19 são cotados inversamente. Pontuação igual ou acima dos 40 indica seguramente manifestações clínicas de ansiedade. A escala foi desenhada com o objetivo de identificar sintomas ansiosos no contexto dos cuidados primários, pelo que constitui um bom instrumento para discriminar ansiedade normal de ansiedade patológica (Ludeña, 2013; C. Pires, 2002).

A escala foi validada em várias línguas e para diferentes populações. Em Portugal, a sua validação deveu-se a A. Vaz Serra e E. Ponciano, os quais procederam ao seu estudo psicométrico utilizando amostras de indivíduos normais e de indivíduos clinicamente ansiosos. Em termos psicométricos, a escala possui boa fidedignidade (*reliability* = .66); boa consistência interna (metade/metade = .614 e par/impar = .625); e boa estabilidade temporal (teste-reteste = .560). Os autores consideram como ponto de corte a pontuação superior a 37 pontos (Ponciano, Vaz Serra, & Relvas, 1982; Vaz Serra, Ponciano, & Relvas, 1982).

### ***CES-D – Escala da Depressão***

A CES-D – *Center for Epidemiologic Studies Depression Scale* (Radloff, 1977) – é constituída por 20 itens que contêm as componentes mais importantes da sintomatologia depressiva, identificadas a partir da literatura clínica e dos estudos de análise fatorial – humor depressivo, sentimentos de culpa e desvalorização, sentimentos de desamparo e desespero, lentificação psicomotora, perda de apetite e perturbações do sono. Os pacientes da amostra devem indicar em que medida experienciaram esses estados de ânimo nas duas últimas semanas, numa escala tipo *Lickert* de quatro níveis que vão de “0” a “3”: 0 – Raramente ou nenhuma parte do tempo; 1 – Alguma parte do tempo; 2 – Ocasionalmente; 4 – A maior parte do tempo ou o tempo todo. As respostas são cotadas de 0 a 3. Os itens 4, 8, 12 e 16 têm cotação inversa. A pontuação varia entre 20 e 60. Escores mais elevados indicam maior intensidade de sintomatologia depressiva.

A escala foi validada em muitas línguas e numa variedade de grupos populacionais, desde adolescentes a pessoas idosas. Em Portugal, a escala foi validada por Gonçalves e Fagulha. Nos estudos efetuados com diversas amostras e utilizando várias medidas para avaliação da sintomatologia depressiva, a escala apresentou propriedades métricas adequadas. O ponto de corte recomendado pelos autores é 20, sendo que a partir desse valor a probabilidade da presença de depressão clínica deve ser tida em conta (B. Gonçalves & Fagulha, 2003).

### ***STAXI – Inventário de Expressão do Estado-Traço de Raiva***

O STAXI – *State-Trait Anger Expression Inventory* (Forgays, Forgays, & Spielberger, 1997; Spielberger et al., 1995) – é um instrumento de autorresposta constituído por 44 itens cujo objetivo é avaliar a raiva nas componentes traço e estado. A avaliação da raiva tem

recebido uma atenção cada vez maior nos últimos anos devido à constatação crescente da sua relação com várias patologias, especialmente as circulatórias e o cancro; apesar de a relação entre o modo de expressão da raiva e o funcionamento do sistema cardiovascular já vir sendo estabelecido desde os anos cinquenta. O estado de raiva foi definido, por Spielberg e colaboradores, como o conjunto de emoções (aborrecimento, irritação, fúria – com a concomitante ativação do sistema nervoso autónomo) que acontecem em resposta a situações de ataque, mau trato, injustiça percebida, ou de impedimento do alcance de objetivos. O traço de raiva foi definido como a inclinação para perceber as situações como desagradáveis e frustrantes e a tendência para responder com níveis elevados do estado de raiva. A escala raiva-estado é constituída por 10 itens que medem sentimentos de raiva experienciados no aqui-e-agora ou num determinado período de tempo. A escala raiva-traço, também constituída por 10 itens, avalia a disposição para experienciar raiva. A raiva-traço contempla duas subescalas, temperamento-raiva e reação-raiva, sendo que a primeira mede a propensão para se experienciar raiva na ausência de provocação, e a segunda mede a frequência com que se experiencia raiva quando se é maltratado ou criticado de modo considerado injusto. Existem ainda outras quatro subescalas (identificadas por análise fatorial), constituídas por 8 itens cada uma e que indicam a direção ou modo de expressão da raiva. São elas, a externalização da raiva (raiva para fora – mede a raiva dirigida a outras pessoas ou objetos), a internalização da raiva (raiva para dentro – mede sentimentos de raiva não exteriorizados ou suprimidos), o controlo da raiva (medida em que de um modo consciente o indivíduo exerce controlo e suprime os seus sentimentos de raiva), e a expressão da raiva (medida global de raiva que resulta das três escalas anteriores). Os itens são respondidos numa escala tipo Lickert de quatro pontos (1 – Quase nunca; 2 – Algumas vezes; 3 – Frequentemente; 4 – Quase sempre). Obtém-se assim uma pontuação global e pontuações parciais que são convertidas em percentis.

Valores entre os percentis 25 e 75 são considerados normais, embora os valores mais elevados indiquem que esses indivíduos estão mais predispostos a expressar ou a suprimir a sua raiva. Valores superiores a 75 significam a existência de sentimentos de raiva invalidantes e portanto disfuncionais.

A aferição da escala para a população portuguesa foi feita por D. Silva, R. Campos e N. Prazeres. Os estudos psicométricos revelaram resultados satisfatórios nas várias subescalas (Silva, Campos, & Prazeres, 1999).

## **Procedimentos**

### *Fase de contactos*

Após a preparação de todos os materiais – consentimento informado (anexo 6), ficha clínica designada “História de enxaqueca” (anexo 7); registos das crises de enxaqueca e da dor diária (anexo 8); escalas do afeto positivo e negativo (anexo 9), ansiedade (anexo 10), depressão (anexo 11), raiva-estado e expressão da raiva (anexo 12); e protocolo do TEAF – procedemos à fase de contactos, necessária para recrutarmos participantes para o nosso estudo.

De acordo com os objetivos estabelecidos, os participantes deveriam obedecer aos seguintes critérios de seleção: 1) diagnóstico médico de enxaqueca primária, i. e., inexistência de outras perturbações na origem da enxaqueca, 2) ausência de depressão major 3) ausência de perturbações do espectro das psicoses, 4) boa capacidade auditiva, e 5) não ter feito nenhum tratamento idêntico aos do estudo.

A fase de contactos teve várias etapas. A primeira etapa implicou a Consulta de Cefaleias dos Hospitais da Universidade de Coimbra (ex HUC). Esta etapa não prosseguiu, no entanto, por impossibilidade de mantermos uma regularidade semanal, imprescindível para levar a bom porto o estudo. A segunda etapa implicou o Instituto Politécnico da Guarda (Escola Superior de Saúde e Serviços de Ação Social – anexo 4). A terceira etapa implicou a Unidade Local de Saúde (ULS) da Guarda, mais especificamente, o Hospital Sousa Martins (anexo 1), a Unidade de Saúde Familiar da Ribeirinha (anexo 2) e o Centro de Saúde. Nesta etapa, foram feitos contactos com três objetivos distintos: 1) identificar utentes com diagnóstico de enxaqueca, 2) solicitar a sua participação no nosso estudo, através de ofício enviado pela Instituição de Saúde, e 3) solicitar a utilização de um espaço próprio para a realização das sessões com os utentes enxaquecosos (anexo 3).

Nas duas etapas precedentes procedemos a todas as diligências. Por razões profissionais que implicavam falta de disponibilidade em termos de tempo, por um lado, e devido aos prazos limitados de que dispúnhamos para concluir o estudo, por outro; tivemos que optar por alargar o circuito geográfico da amostra. Assim, em etapas subsequentes, foram tomadas medidas para identificar e implementar a intervenção noutras cidades, nomeadamente em Coimbra e em Aveiro. Em Coimbra, no Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Vocacional e Social (IPCDVS – Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra) e numa Clínica Privada, e em Aveiro, também numa Clínica Privada. Nestes locais, foram recrutados quatro colegas psicólogos para colaborarem no estudo, uma vez que não dispúnhamos de horário para poder cumprir as várias diligências em vários locais. No entanto, os contactos para chegar aos pacientes de enxaqueca foi sempre feito por nós, via internet (anexo 8) e telefone, assim como a primeira entrevista com cada participante.

Ao todo entrevistámos cerca de noventa pessoas com enxaqueca, 58 das quais chegaram a integrar o estudo. Concluimos com um grupo de 40, dos quais 10 são Grupo Controlo, 15 são Grupo TBI e outras 15, Grupo TEAF.

A todos as pessoas que foram aceites, foi-lhes explicado em que consistia o estudo, assim como lhes foi fornecida informação sobre a enxaqueca. Os principais aspetos para lidar com a enxaqueca, referidos aos participantes, foram os seguintes: 1) A enxaqueca é uma entidade clínica benigna. 2) A medicação apenas alivia os sintomas, não “cura” a enxaqueca, pelo que 3) a sua toma não só não é de carácter obrigatório como 4) deve ser ponderada em termos de custos/benefícios, ou seja, 5) deve atender-se aos efeitos adversos da medicação, especialmente quando se trata de fármacos antiepiléticos ou de mistura de vários fármacos (*coktails*). 6) A toma regular de medicação contribui para tornar a enxaqueca crónica. 7) A toma da medicação deve ser feita o mais cedo possível, aos primeiros sinais da crise. 8) É importante identificar os fatores precipitantes das crises, pelo que pode ser muito útil fazer o registo das crises.

O “Plano das sessões” que se segue descreve os procedimentos tidos em cada sessão, comuns a todos os colaboradores no estudo.

### ***Plano das sessões***

A descrição que se segue refere-se aos grupos que receberam intervenção psicológica (TBI e TEAF). O grupo de controlo esteve em contacto com os terapeutas, para entrega e devolução de material de avaliação psicológica e de registo da enxaqueca, de 2 em 2

semanas durante aproximadamente 3 meses, ou seja, o equivalente ao tempo de linha de base e de intervenção dos outros dois grupos; o que perfaz 8 encontros.

#### Período de linha de base: 4 sessões

##### 1ª sessão

- 1) Racional da intervenção – informação sobre a enxaqueca e sobre os procedimentos da intervenção.
- 2) Assinatura do Termo de Consentimento Informado.
- 3) Entrevista com preenchimento, pelo terapeuta, de uma ficha clínica – “História da Enxaqueca”.
- 4) Entrega de material ao paciente:
  - “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.
  - PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI – registo quinzenal.

##### 2ª sessão

- 1) Conclusão da entrevista com preenchimento da “História da Enxaqueca”.
- 2) Receção de material: “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso), verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.
- 3) Entrega de material ao paciente:
  - “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

##### 3ª sessão

- 1) Receção de material:
  - “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso) com verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.
  - Receção da PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI (registo relativo às duas semanas anteriores), e verificação do total preenchimento dos itens das escalas, e esclarecimento de possíveis dúvidas.
- 2) Entrega de material ao paciente:
  - “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.
  - PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI – registo quinzenal.

##### 4ª sessão

- 1) Receção de material: “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso), verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

---

Período de intervenção terapêutica: 8 sessões

#### 5ª sessão

1) Receção de material:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso) com verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

- Receção da PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI (registo relativo às duas semanas anteriores), e verificação do total preenchimento dos itens das escalas, e esclarecimento de possíveis dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

- PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI – registo quinzenal.

3) Início da aplicação do TBI/TEAF.

4) Recomendação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.

#### 6ª sessão

1) Receção de material: “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso), verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

3) Aplicação do TBI/TEAF.

4) Recomendação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.

#### 7ª sessão

1) Receção de material:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso) com verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

- Receção da PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI (registo relativo às duas semanas anteriores), e verificação do total preenchimento dos itens das escalas, e esclarecimento de possíveis dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

- PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI – registo quinzenal.

3) Início da aplicação do TBI/TEAF.

4) Recomendação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.

#### 8ª sessão

1) Receção de material: “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso), verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

3) Aplicação do TBI/TEAF.

4) Recomendação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.

#### 9ª sessão

1) Receção de material:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso) com verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

- Receção da PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI (registo relativo às duas semanas anteriores), e verificação do total preenchimento dos itens das escalas, e esclarecimento de possíveis dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

- PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI – registo quinzenal.

3) Início da aplicação do TBI/TEAF.

4) Recomendação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.

#### 10ª sessão

1) Receção de material: “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso), verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

3) Aplicação do TBI/TEAF.

4) Recomendação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.

#### 11ª sessão

1) Receção de material:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso) com verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

- Receção da PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI (registo relativo às duas semanas anteriores), e verificação do total preenchimento dos itens das escalas, e esclarecimento de possíveis dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

- PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI – registo quinzenal.

3) Início da aplicação do TBI/TEAF.

4) Recomendação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.

#### 12ª sessão

1) Receção de material: “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso), verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

3) Aplicação do TBI/TEAF.

4) Recomendação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.

---

Período de follow-up: 3 preenchimentos de registos e escalas (1 vez por mês)

1) Receção de material:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça” (se for o caso) com verificação do seu total e correto preenchimento e esclarecimento de dúvidas.

- Receção da PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI (registo relativo às duas semanas anteriores), e verificação do total preenchimento dos itens das escalas, e esclarecimento de possíveis dúvidas.

2) Entrega de material ao paciente para o 1º/2º/3º mês de follow-up:

- “Diário das crises de enxaqueca” e “Registo diário da dor de cabeça”.

- PANAS; Escala Ansiedade de Zung; CES-D e STAXI – registo mensal.

3) Recomendação da continuação da autoaplicação diária do TBI/TEAF, 3 vezes por dia.



## 8 – ESTUDO EMPÍRICO: RESULTADOS

*A inter-relação dos estados afetivos com a enxaqueca é da maior complexidade... são evidentes as dificuldades da distinção entre causa e efeito... torna-se necessário... distinguir as alterações afetivas que são parte integrante da síndrome da enxaqueca do estado de humor e dos sentimentos anteriores que contribuíram para desencadear a crise, bem como dos efeitos emocionais produzidos pelo próprio ataque.*

Oliver Sacks

### O tratamento estatístico

Para organizar e sistematizar a informação contida nos dados e obter resultados descritivos e inferenciais recorreremos ao programa de tratamento estatístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) na versão 22.0 de 2015.

No estudo utilizámos técnicas da estatística descritiva e da estatística inferencial, nomeadamente, apresentação em quadros de frequências (absolutas e percentuais), medidas de tendência central (média ordinal, média aritmética e mediana), medidas de dispersão ou variabilidade (valor mínimo, valor máximo e desvio padrão) e, ainda, o coeficiente de correlação de *Spearman*. Foram, também, aplicados os testes *Kruskal-Wallis*, U de *Mann-Whitney*, a comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de *Nemenyi* / teste “Two-tailed”, teste de *Friedman* e de significância do coeficiente de *Spearman*. Para testar a normalidade da distribuição de frequências das variáveis quantitativas presentes no estudo foi aplicado o teste *Shapiro-Wilk*.

Na escolha dos testes atendemos às características das variáveis em estudo e às recomendações apresentadas por Maroco (2007) e Pestana e Gageiro (2005). A opção por

testes não paramétricos justifica-se pelo facto das amostras serem pequenas mas, principalmente, por na maior parte das situações não apresentarem distribuição de frequência normal ou gaussiana.

Em todos os testes fixámos o valor 0.050 como limite de significância, ou seja, a hipótese nula foi rejeitada quando a probabilidade do erro tipo I (probabilidade de rejeição da hipótese nula quando ela é verdadeira) era inferior àquele valor, ou seja, quando,  $p < 0.050$ .

Nos gráficos usámos os símbolos seguintes conforme as probabilidades do erro tipo I:

\*:  $0.030 < p < 0.050$ , \*\*:  $0.010 < p < 0.030$ ; \*\*\*:  $p < 0.010$

### **Caracterização sociodemográfica e clínica dos participantes**

As amostras em estudo eram compostas, respetivamente, por 15, 15 e 10 elementos, sendo as duas primeiras sujeitas a tratamento (Treino de Bio-absorção Imagética e Treino de Estados de Ânimo funcionais) e a terceira constituiu o grupo de controlo.

Analisando a tabela 1 constatamos que no grupo TBI, as idades se situaram entre 24 e 55 anos, predominando os elementos com idades entre 20 e 30 anos (33.3%), seguido dos grupos etários dos 40 aos 50 anos e dos 50 aos 60 anos, ambos com a percentagem de 26.7%. Os indivíduos deste grupo apresentavam idade média de  $39.00 \pm 12.04$  anos, sendo que metade tinha, pelo menos 44.00 anos (idade mediana) e a distribuição de frequência afastou-se significativamente de uma curva normal ou gaussiana ( $p = 0.025$ ).

Os elementos que constituíam o grupo TEAF, apresentavam idades compreendidas entre 23 e 69 anos, predominando os que tinham entre 40 e 50 anos (40.0%) e os que pertenciam ao grupo etário dos 30 aos 40 anos (33.3%). A idade média era  $38.73 \pm 11.81$  anos e metade

dos elementos desta amostra tinham, pelo menos, 37.00 anos. A distribuição de frequências pode ser considerada próxima da curva normal ( $p = 0.143$ ).

A maioria dos indivíduos do grupo de controlo, concretamente 60.0%, pertencia ao grupo etário dos 40 aos 50 anos, variando as idades entre 20 e 52 anos, com média de  $42.20 \pm 9.09$  anos e mediana 45.00 anos. A distribuição de frequência afastou-se significativamente de uma curva normal ( $p = 0.034$ ). Em todas as amostras predominavam os indivíduos do sexo feminino, sendo as percentagens de 100.0% no grupo TBI, 86.7% no TEAF, e 80.0% no grupo de controlo.

Relativamente ao estado civil, constata-se que a maioria dos elementos das três amostras referiu ser casado ou viver em união de facto. As percentagens situaram-se entre 53.3%, no grupo TBI, e 90.0%, no grupo de controlo, sendo 60.0% no grupo TEAF.

Nos grupos de tratamento, eram mais frequentes os indivíduos licenciados (40.0% e 46.7%), seguidos dos que possuíam o ensino secundário (33.3% e 20.0%). No grupo de controlo, eram mais frequentes os elementos com o 3º ciclo do ensino básico seguidos dos que tinham o ensino secundário ou eram licenciados, ambos com 20.0%.

Relativamente à profissão, verificamos que na amostra sujeita ao TBI 46.7% dos indivíduos pertenciam ao grupo 2, ou seja, tinham profissões classificadas como especialistas das atividades intelectuais e científicas. Na amostra sujeita ao TEAF, 26.7% tinham profissões do grupo 2, seguindo-se 20.0% que estavam desempregados. Na amostra de controlo, verificamos que 40.0% dos indivíduos tinham profissões do grupo 5, o que significa que eram trabalhadores dos serviços pessoais, de proteção e segurança e

vendedores. Ainda 20.0% tinham profissões que classificámos como pertencentes ao grupo 2.

Quanto às características inerentes à enxaqueca verificamos (tabela 2) que para a maioria dos elementos das três amostras o início da enxaqueca ocorreu quando tinham entre 10 e 20 anos, sendo as percentagens de 80.0%, 73.3% e 60.0%. No grupo TBI, a enxaqueca teve início entre os 10 e os 30 anos, sendo a idade média  $17.047 \pm 5.96$  anos e a mediana 16.00 anos. Na amostra TEAF, as idades de início da enxaqueca situaram-se entre os 10 e os 40 anos, sendo a média  $18.73 \pm 9.13$  anos. Metade dos elementos desta amostra referiu idade de início igual ou inferior a 17.00 anos. No grupo de controlo, a idade de início da enxaqueca situou-se entre 8 e 39 anos, sendo a idade média  $15.70 \pm 9.08$  anos. Metade dos elementos desta amostra referiu idades de início inferiores a 15.50 anos. Em todas as amostras as distribuições de frequências afastaram-se significativamente da uma curva normal ( $p = 0.004$ ;  $p = 0.001$ ;  $p = 0.003$ ).

**Tabela 1.** Características sociodemográficas da amostra.

Variável	Grupo		TBI		TEAF		Controlo	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Grupo etário</b>								
[20 – 30[	5	33.3	3	20.0	1	10.0		
[30 – 40[	2	13.3	5	33.3	2	20.0		
[40 – 50[	4	26.7	6	40.0	6	60.0		
[50 – 60[	4	26.7	0	0.0	1	10.0		
≥ 60	0	0.0	1	6.7	0	0.0		
<b>TBI:</b>	$\bar{x} = 39.00$ ; Md = 44.00; s = 12.04; $x_{\min} = 24$ ; $x_{\max} = 55$ ; p = <b>0.025</b>							
<b>TEAF:</b>	$\bar{x} = 38.73$ ; Md = 37.00; s = 11.81; $x_{\min} = 23$ ; $x_{\max} = 69$ ; p = 0.143							
<b>Controlo:</b>	$\bar{x} = 42.20$ ; Md = 45.00; s = 9.09; $x_{\min} = 20$ ; $x_{\max} = 52$ ; p = <b>0.034</b>							

<b>Sexo</b>						
Feminino	15	100.0	13	86.7	8	80.0
Masculino	0	0.0	2	13.3	2	20.0
<b>Estado civil</b>						
Solteiro(a)	6	40.0	5	33.3	1	10.0
Casado(a)/União de facto	8	53.3	9	60.0	9	90.0
Separado(a)/Divorciado(a)	1	6.7	1	6.7	0	0.0
<b>Habilitações académicas</b>						
1º Ciclo do Ensino Básico	0	0.0	2	13.3	1	10.0
2º Ciclo do Ensino Básico	1	6.7	0	0.0	1	10.0
3º Ciclo do Ensino Básico	0	0.0	2	13.3	3	30.0
Ensino Secundário	5	33.3	3	20.0	2	20.0
Licenciatura	6	40.0	7	46.7	2	20.0
Mestrado	3	30.0	1	6.7	0	0.0
Doutoramento	0	0.0	0	0.0	1	10.0
<b>Profissão</b>						
Grupo 1	1	6.7	0	0.0	0	0.0
Grupo 2	7	46.7	4	26.7	2	20.0
Grupo 3	2	13.3	2	13.3	1	10.0
Grupo 4	2	13.3	0	0.0	0	0.0
Grupo 5	1	6.7	2	13.3	4	40.0
Grupo 6	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Grupo 7	0	0.0	2	13.3	1	10.0
Grupo 8	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Grupo 9	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Desempregados	0	0.0	3	20.0	1	10.0
Reformados	0	0.0	1	6.7	0	0.0
Estudantes	2	13.3	1	6.7	1	10.0

Características da amostra: tamanho de cada grupo, sexo, idade, estado civil, habilitações académicas e profissão dividida nos grupos seguintes: **Grupo 0** - Profissões das Forças Armadas; **Grupo 1** - Representantes do poder legislativo e de órgãos executivos, dirigentes, diretores e gestores executivos, **Grupo 2** - Especialistas das atividades intelectuais e científicas, **Grupo 3** - Técnicos e profissionais de nível intermédio, **Grupo 4** - Pessoal administrativo, **Grupo 5** - Trabalhadores dos serviços pessoais, de proteção e segurança e vendedores, **Grupo 6** - Agricultores e trabalhadores qualificados da agricultura e da pesca e da floresta, **Grupo 7** - Trabalhadores qualificados da indústria, construção e artífices, **Grupo 8** - Operadores de instalações e máquinas e trabalhadores da montagem e **Grupo 9** - Trabalhadores não qualificados.

**Tabela 2.** Características da enxaqueca na amostra.

Variável	Grupo	TBI		TEAF		Controlo	
		n	%	n	%	n	%
<b>Idade de início da enxaqueca (anos)</b>							
< 10		0	0.0	0	0.0	3	30.0
[10 – 20[		12	80.0	11	73.3	6	60.0
[20 – 30[		1	6.7	2	13.3	0	0.0
≥ 30		2	13.3	2	13.3	1	10.0
<b>TBI:</b>	$\bar{x} = 17.07$ ; Md = 16.00; s = 5.96; $x_{\min} = 10$ ; $x_{\max} = 30$ ; p = <b>0.004</b>						
<b>TEAF:</b>	$\bar{x} = 18.73$ ; Md = 17.00; s = 9.13; $x_{\min} = 10$ ; $x_{\max} = 40$ ; p = <b>0.001</b>						
<b>Controlo:</b>	$\bar{x} = 15.70$ ; Md = 15.50; s = 9.08; $x_{\min} = 8$ ; $x_{\max} = 39$ ; p = <b>0.003</b>						
<b>Duração da enxaqueca (anos)</b>							
< 10		2	13.3	4	26.7	2	20.0
[10 – 20[		5	33.3	4	26.7	0	0.0
[20 – 30[		3	20.0	4	26.7	3	30.0
≥ 30		5	33.3	3	20.0	5	50.0
<b>TBI:</b>	$\bar{x} = 21.93$ ; Md = 22.00; s = 11.56; $x_{\min} = 3$ ; $x_{\max} = 43$ ; p = 0.944						
<b>TEAF:</b>	$\bar{x} = 19.67$ ; Md = 18.00; s = 12.47; $x_{\min} = 5$ ; $x_{\max} = 52$ ; p = 0.090						
<b>Controlo:</b>	$\bar{x} = 26.50$ ; Md = 27.50; s = 12.51; $x_{\min} = 5$ ; $x_{\max} = 40$ ; p = 0.216						
<b>Frequência mensal das crises</b>							
1 – 2		10	66.7	9	60.0	7	70.0
3 – 4		4	26.7	5	33.3	2	20.0
≥ 5		1	6.7	1	6.7	1	10.0
<b>TBI:</b>	$\bar{x} = 2.53$ ; Md = 2.00; s = 1.50; $x_{\min} = 1$ ; $x_{\max} = 6$ ; p = <b>0.011</b>						
<b>TEAF:</b>	$\bar{x} = 2.63$ ; Md = 2.00; s = 2.82; $x_{\min} = 1$ ; $x_{\max} = 12$ ; p = <b>0.000</b>						
<b>Controlo:</b>	$\bar{x} = 2.40$ ; Md = 1.50; s = 2.22; $x_{\min} = 1$ ; $x_{\max} = 8$ ; p = <b>0.001</b>						
<b>Duração das crises – com medicação (dias)</b>							
< 1		5	33.3	2	13.3	3	30.0
1 – 3		9	60.0	10	66.7	5	50.0
≥ 4		1	6.7	3	20.0	2	20.0
<b>TBI:</b>	$\bar{x} = 1.47$ ; Md = 1.00; s = 1.45; $x_{\min} = 0.04$ ; $x_{\max} = 5.50$ ; p = <b>0.005</b>						
<b>TEAF:</b>	$\bar{x} = 2.61$ ; Md = 2.00; s = 2.33; $x_{\min} = 0.15$ ; $x_{\max} = 10.00$ ; p = <b>0.001</b>						
<b>Controlo:</b>	$\bar{x} = 3.37$ ; Md = 2.50; s = 3.68; $x_{\min} = 0.04$ ; $x_{\max} = 10.00$ ; p = <b>0.005</b>						
<b>Duração das crises – com medicação (dias)</b>							
< 1		3	20.0	1	6.7	1	10.0
1 – 3		10	66.7	9	60.0	6	60.0
≥ 4		2	13.3	5	33.3	3	30.0

<b>TBI:</b>	$\bar{x} = 2.14$ ; Md = 2.00; s = 1.83; $x_{\min} = 0.21$ ; $x_{\max} = 7.00$ ; p = <b>0.010</b>
<b>TEAF:</b>	$\bar{x} = 5.07$ ; Md = 2.50; s = 7.06; $x_{\min} = 0.50$ ; $x_{\max} = 24.00$ ; p = <b>0.000</b>
<b>Controlo:</b>	$\bar{x} = 5.35$ ; Md = 3.00; s = 6.21; $x_{\min} = 0.04$ ; $x_{\max} = 20.00$ ; p = <b>0.006</b>

Características da enxaqueca na amostra: idade de início da enxaqueca, duração da enxaqueca, frequência das crises por mês, duração das crises em dias, com medicação e sem medicação.

Quanto ao tempo de duração da enxaqueca, verificamos que 33.3% dos indivíduos sujeitos a TBI referiram tempos entre 10 e 20 anos ou iguais ou superiores a 30 anos, sendo o tempo médio  $21.93 \pm 12.47$  anos, com mediana 22.00 anos. No grupo sujeito a TEAF a distribuição de respostas foi muito heterogénea, verificando-se que 26.7% referiram tempos inferiores a 10 anos, entre 10 e 20 anos e entre 20 e 30 anos. O tempo médio situou-se nos  $19.67 \pm 12.47$  anos, sendo a mediana 18.00 anos. Para o grupo de controlo verificamos que 50.0% referiram tempos iguais ou superiores a 30 anos, sendo o tempo médio  $26.50 \pm 27.50$  anos, com mediana 27.50 anos. Podemos considerar que nas três amostras as distribuições de frequências estavam próximas da curva normal ( $p = 0.944$ ;  $p = 0.090$ ;  $p = 0.216$ ).

Como podemos constatar, em todos os grupos a maioria dos elementos referiu ter uma ou duas crises por mês, sendo as percentagens de 66.7%, 60.0% e 70.0%, respetivamente, no grupo TBI, TEAF e controlo. Foram referidos casos de uma crise por mês até ao máximo de 6 para o primeiro grupo, 12 para o segundo e 8 para o terceiro. Em termos médios, observamos  $2.53 \pm 1.50$  crises, para o grupo TBI,  $2.63 \pm 2.82$  crises, para o grupo TEAF, e  $2.40 \pm 3.68$  crises, para o grupo de controlo. Os valores medianos foram de 2.00 crises para os dois primeiros grupos e 1.50 crises para o terceiro. Em todos eles a distribuição de frequências afastou-se significativamente de uma curva normal ( $p = 0.011$ ;  $p = 0.000$ ;  $p = 0.001$ ).

Quanto à duração das crises verificamos que, com medicação, a maior parte dos elementos dos três grupos referiu tempos entre 1 e 3 dias, sendo as percentagens de 60.0%, 66.7% e 50.0%. Os valores situaram-se entre algumas horas (0.04 e 0.15 dias) e 5.50, 10.00 e 10.00 dias. Em termos médios, no grupo TBI as crises duravam  $1.47 \pm 1.45$  dias, no grupo TEAF a duração era de  $2.61 \pm 2.33$  dias e no grupo de controlo duravam  $3.37 \pm 3.68$  dias. Os valores medianos situaram-se nos 1.00, 2.00 e 2.50 dias e as distribuições de frequências afastaram-se significativamente da curva normal ( $p = 0.005$ ;  $p = 0.001$ ;  $p = 0.005$ ).

Relativamente à duração das crises, sem medicação, verificamos, novamente, que a maioria dos elementos das três amostras referiu valores entre 1 e 3 dias, sendo as percentagens destes casos, respetivamente, 66.7%, 60.0% e 60.0%. Foram, novamente, referidos valores entre algumas horas (0.21 dias, 0.50 dias e 0.04 dias) e 7.00 dias, 24.00 dias e 20.00 dias. Os valores médios aumentaram ligeiramente passando a ser  $2.14 \pm 1.83$  dias,  $5.07 \pm 7.06$  dias e  $5.35 \pm 6.21$  dias. Também os valores medianos foram algo superiores aos registados para a duração das crises com medicação, sendo agora de 2.00 dias, 2.50 dias e 3.00 dias. As distribuições de frequências afastaram-se significativamente da curva normal ( $p = 0.010$ ;  $p = 0.000$ ;  $p = 0.006$ ).

Apesar das diferenças observadas entre a duração da enxaqueca com e sem medicação, a aplicação do teste Wilcoxon revelou que em nenhum dos três grupos as diferenças podem ser consideradas estatisticamente significativas ( $p = 0.085$ ;  $p = 0.108$ ;  $p = 0.068$ ).

Quanto aos fatores desencadeantes da enxaqueca, na tabela 3 apresentamos o número de vezes que cada fator foi referido e a respetiva percentagem face ao número de respondentes. Como vários deles referiram mais de um fator e tinham mais de uma crise por mês, justifica-se o surgimento de percentagens superiores a 100%.

Como podemos constatar, em todos os momentos estudados (linha de base, primeiro e segundo mês e follow-up), para os elementos dos três grupos, os principais fatores precipitantes das crises de enxaqueca foram os emocionais e os hormonais. No segundo e terceiro follow-up surgem, também, como relevantes, principalmente no grupo TBI, os fatores ambientais.

Como podemos constatar na tabela 4, a percentagem de pacientes que apresentam ansiedade (valores iguais ou superiores a 40 na escala de Zung) e depressão clínicas (valores iguais ou superiores a 16 na CES-D) não difere nos 3 grupos.

**Tabela 3.** Fatores precipitantes da enxaqueca na amostra.

Momento	Grupo	TBI		TEAF		Controlo	
		n	%	n	%	n	%
<b>Linha de base</b>							
	Hábitos alimentares	9	60.0	13	86.7	2	20.0
	Ambientais	6	40.0	6	40.0	0	0.0
	Emocionais	29	193.3	36	240.0	16	160.0
	Hormonais	33	220.0	22	146.7	13	130.0
	Atividade física	3	20.0	1	6.7	0	0.0
	Sono	3	20.0	0	0.0	0	0.0
<b>Primeiro mês</b>							
	Hábitos alimentares	1	6.7	9	60.0	3	30.0
	Ambientais	7	46.7	6	40.0	1	10.0
	Emocionais	22	146.7	25	166.7	10	100.0
	Hormonais	17	113.3	16	106.7	12	120.0
	Atividade física	2	13.3	0	0.0	0	0.0
	Sono	0	0.0	0	0.0	0	0.0
<b>Segundo mês</b>							
	Hábitos alimentares	3	20.0	6	40.0	1	10.0
	Ambientais	6	40.0	5	33.3	0	0.0
	Emocionais	28	186.7	23	153.3	12	120.0
	Hormonais	19	126.7	10	66.7	8	80.0
	Atividade física	0	0.0	0	0.0	0	0.0
	Sono	0	0.0	0	0.0	0	0.0

**Primeiro follow-up**

Hábitos alimentares	0	0.0	2	16.7	--	--
Ambientais	0	0.0	2	16.7	--	--
Emocionais	9	128.6	13	108.3	--	--
Hormonais	2	28.6	4	33.3	--	--
Atividade física	0	0.0	2	20.0	--	--
Sono	0	0.0	0	0.0	--	--

**Segundo follow-up**

Hábitos alimentares	0	0.0	2	20.0	--	--
Ambientais	7	87.5	0	0.0	--	--
Emocionais	10	125.0	12	120.0	--	--
Hormonais	6	75.0	2	20.0	--	--
Atividade física	0	0.0	0	0.0	--	--
Sono	0	0.0	0	0.0	--	--

**Terceiro follow-up**

Hábitos alimentares	0	0.0	1	10.0	--	--
Ambientais	5	71.4	2	20.0	--	--
Emocionais	6	85.7	7	70.0	--	--
Hormonais	8	114.3	2	20.0	--	--
Atividade física	0	0.0	0	0.0	--	--
Sono	0	0.0	0	0.0	--	--

Número e percentagem de vezes que cada fator precipitantes foi referido pelos participantes.

**Tabela 4.** Ansiedade e depressão clínica na amostra.

	<b>Grupo controlo</b>	<b>TEAF</b>	<b>TBI</b>	<b>Total</b>
<b>Ansiedade clínica</b>	40	40	40	40
<b>Depressão clínica</b>	50	53.3	53.3	52.5

Percentagem de participantes que apresentam ansiedade e depressão clínica na linha de base.

## A eficácia das intervenções psicológicas

### *Índice de cefaleias*

O índice de cefaleias, que corresponde à média ponderada da intensidade da dor, não é significativamente diferente no grupo TBI em comparação com o grupo controlo e com o

grupo TEAF, exceto no FU2 (2º mês de follow-up) onde existe uma diferença significativa entre o grupo TEAF e o grupo TBI (Figura 18). No follow-up 2, nota-se que o índice de cefaleias é significativamente mais baixo no grupo TEAF, o que aponta para uma melhoria em termos de intensidade da dor sentida neste grupo.

### ***Dor máxima***

Como mostra a tabela 5, a intervenção psicológica TBI não faz diminuir a dor máxima sentida pelos pacientes em comparação com o grupo controlo em cada tempo. Porém, o teste de Friedman mostra que longitudinalmente existe uma diminuição significativa da dor máxima no grupo TBI (Chi quadrado=13,644,  $p=0.018 < p=0.05$ ).

No grupo TEAF a dor máxima sentida pelos pacientes não reduz em comparação com o grupo controlo em cada tempo. Porém, o teste de Friedman mostra que longitudinalmente existe uma diminuição significativa da dor máxima no grupo TEAF (Chi quadrado=12,652,  $p=0.027 < p=0.05$ ).

### ***Número de crises***

Embora o TBI não tenha um efeito significativo sobre o número de crises, nota-se uma tendência para a diminuição dessa variável ao longo do tratamento (Figura 19).

O TEAF parece ter um efeito significativo sobre o número de crises. Efetivamente, o número de crises diminui entre a linha de base e o T1 (1º mês de tratamento - Figura 19). Igualmente, no segundo mês de tratamento também se observa uma diminuição significativa do número de crises no grupo TEAF em comparação com o tempo 1 (1º mês de tratamento).

### ***Número de dias em crise***

A Figura 20 mostra que ao longo do tempo, no grupo TBI há uma tendência para a diminuição do número de crises de enxaqueca, apesar de não chegar a ser um efeito estatisticamente significativo. O número de crises não é, no entanto, significativamente diferente entre o grupo controlo e grupo TBI em nenhum dos tempos de tratamento nem nos tempos de follow-up.

No grupo TEAF também diminui significativamente o número de dias em crise no tempo T2 (2º mês de tratamento) em comparação com a linha de base (Figura 20). Ao longo do tempo, essa tendência mantém-se.

### ***Número de dias com dor***

A Figura 21 mostra que ao longo do tempo, no grupo TBI há uma tendência para a diminuição do número de dias com dor, que é estatisticamente significativa entre a linha de base e T2 (2º mês de tratamento). O número de crises não é significativamente diferente entre o grupo controlo e grupo TBI em nenhum dos tempos de tratamento nem nos tempos de follow-up. No segundo follow-up, o número de dias com dor é significativamente mais baixo no grupo TBI em comparação com o grupo TEAF. No grupo TEAF, não existe nenhuma diferença no número de crises em comparação com o grupo controlo.

### ***Sintomas associados***

Relativamente aos sintomas associados (Figura 22), constata-se, nos três grupos e nos seis momentos, a predominância das náuseas, dos vômitos, da sensibilidade à luz, aos sons e aos cheiros, do frio e do calor. No entanto, é notória a diminuição de frequência dos sintomas associados, principalmente, nos grupos em tratamento.

A comparação estatística da frequência média dos sintomas associados, revela a não diferença entre os grupos mas a existência de diferença estatisticamente significativa quando comparamos, em termos longitudinais, os dois grupos de tratamento, Tal situação não se observa no grupo de controlo. Os valores observados para as medidas de tendência central confirmam a tendência, anteriormente afirmada, de diminuição dos sintomas associados à enxaqueca nos grupos em tratamento mas não no grupo de controlo.

Em síntese, os resultados anteriormente apresentados permitem-nos afirmar que os dados suportam a tendência para a eficácia dos tratamentos, sendo esta semelhante nos indivíduos aos quais foi aplicado o TBI e aos quais foi aplicado o TEAF.

#### ***Número de comprimidos tomados***

No grupo TBI, o número de comprimidos tomados parece ter diminuído em comparação ao grupo controlo, particularmente dois meses depois do início do tratamento. Ao longo do tempo, esta tendência de diminuição do número de comprimidos tomados parece permanecer até ao fim do FU3 (Figura 23) mas não é significativa.

No grupo TEAF, o número de comprimidos tomados diminui consideravelmente ao longo do tempo embora este efeito não seja significativo. Porém, esta diminuição do número de comprimidos tomados continua até ao fim do FU3 (Figura 23).

#### ***Eficácia da medicação***

Como mostra a tabela 5, um mês após o início da intervenção psicológica TBI, a eficácia da medicação tomada pelos pacientes é significativamente aumentada no grupo TBI em comparação com o grupo controlo.

Nos vários tempos da intervenção psicológica, a eficácia da medicação tomada pelos pacientes nunca é significativamente diferente no grupo TEAF em comparação ao grupo

controlo (Tabela 5). Também não existe uma diferença significativa da eficácia da medicação nos diferentes tempos no grupo TEAF.

### ***Sucesso terapêutico (percentagem de melhoria)***

Relativamente ao sucesso terapêutico, no tempo T2 (2º mês de tratamento), nota-se uma diferença significativa entre o grupo TEAF e o grupo TBI (Figura 24). No grupo TEAF o sucesso terapêutico é maior que no grupo TBI e controlo (não significativo). Regista-se a tendência de aumento do sucesso terapêutico ao longo do tempo nos dois grupos de tratamento, principalmente quando comparamos os resultados do primeiro e segundo mês e do follow-up com os resultados da linha de base.

**Tabela 5.** Comparação entre os 3 grupos, controlo, TEAF e TBI, relativamente à eficácia da medicação tomada e à dor máxima sentida pelos participantes.

	<b>Tempo</b>	<b>Control N=10 Média</b>	<b>TEAF N=15 Média</b>	<b>TBI N=15 Média</b>	<b>Kruskal-Wallis e Chi quadrado/ Mann-Whitney U</b>	<b>Asymptotic significance</b>
<b>Eficácia medicação</b>	LB	3.02(±0.44)	2.65(±0.29)	3.22(±0.36)	Chi <sup>2</sup> =2.893	0.235
	T1	2.23(±0.60)	2.35(±0.35)	3.57(±0.28)	Chi <sup>2</sup> =6.496	0.039 *
	T2	2.98(±0.31)	2.55(±0.43)	3.44(±0.32)	Chi <sup>2</sup> =2.522	0.283
	FU1		2.50(±0.46)	2.33(±0.33)	U=11.500	0.915
	FU2		2.75(±1.03)	3.50(±0.56)	U=10.000	0.661
	FU3		2.50(±1.32)	4.00(0.40)	U=3.500	0.368
	<b>Dor máxima</b>	LB	3.98(±0.19)	4.11(±0.16)	4.20(±0.16)	Chi <sup>2</sup> =0.298
T1		3.81(±0.22)	3.91(±0.16)	3.61(±0.30)	Chi <sup>2</sup> =0.305	0.858
T2		2.98(±0.62)	3.00(±0.50)	3.65(±0.31)	Chi <sup>2</sup> =1.029	0.598
FU1			3.08(±0.54)	1.62(±0.80)	U=28.500	0.283
FU2			2.28(±0.68)	3.25(±0.72)	U=19.000	0.147
FU3			2.43(±0.75)	1.75(±0.67)	U=25.000	0.438

Média da eficácia da medicação (±desvio padrão) e média da dor máxima (±desvio padrão) durante os vários tempos – LB: linha de base, T1: 1º mês de tratamento, T2: 2º mês de tratamento, FU1: follow-up 1, FU2: follow-up e FU3: follow-up 3. Na LB e nos tempos T1 e T2, os testes de Kruskal-Wallis e o Chi quadrado foram aplicados para comparar os grupos entre eles em cada tempo (variáveis não paramétricas). Nos FU1, FU2 e FU3, havendo só 2 grupos para comparar (TEAF e TBI), foi realizado o teste U de Mann-Whitney.

### ***Grupo Controlo***

As diferentes variáveis apresentadas que caracterizam a enxaqueca e servem para medir a provável eficácia das intervenções psicológicas (número de crises, número de dias em crise, número de comprimidos tomados e índice de cefaleias) não são significativamente diferentes nos vários tempos do estudo dentro do grupo controlo, o que significa que a haver uma melhoria neste grupo, ela se deverá ao efeito placebo

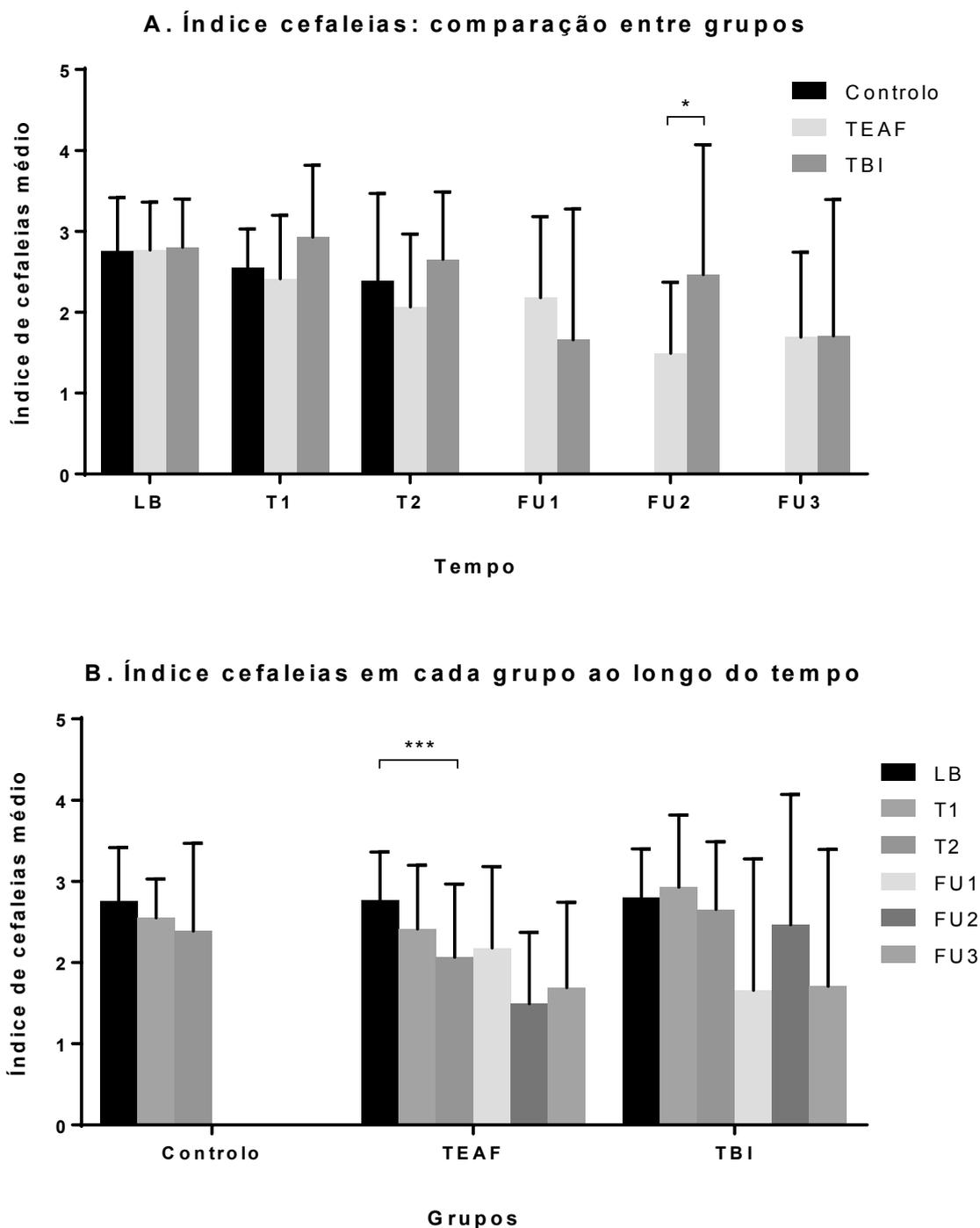
***Em síntese.*** A análise estatística permite-nos constatar a não existência de diferenças estatisticamente significativas entre os três grupos em estudo, ou seja, os dados evidenciam que os indivíduos sujeitos ao TBI, ao TEAF e os que constituíram o grupo de controlo apresentam, na linha de base e nos primeiro e segundo meses, resultados semelhantes no que concerne ao índice de cefaleias, ao número de crises e dias em crise, ao dias com dor (por mês), ao número de comprimidos tomados (por mês) e ao sucesso terapêutico (percentagem de melhoria).

No primeiro follow-up verificamos uma situação semelhante, não havendo evidências de diferenças estatisticamente significativas entre o grupo TBI e o grupo TEAF. No segundo follow-up, existe diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos de intervenção em termos do índice de cefaleias, sendo menos elevado no grupo sujeito a TEAF. No terceiro follow-up também se observa a existência de uma diferença estatisticamente significativa mas no tempo com dor (dias/mês), registando-se os valores mais elevados no grupo TEAF.

A comparação longitudinal, ou seja, a comparação entre os seis momentos de avaliação (nos grupos TBI E TEAF) e os três momentos (no grupo de controlo) revelou a existência de diferenças estatisticamente significativas em todas as variáveis nos grupos TBI e TEAF e a situação contrária no grupo de controlo. Comparando os valores das medidas de

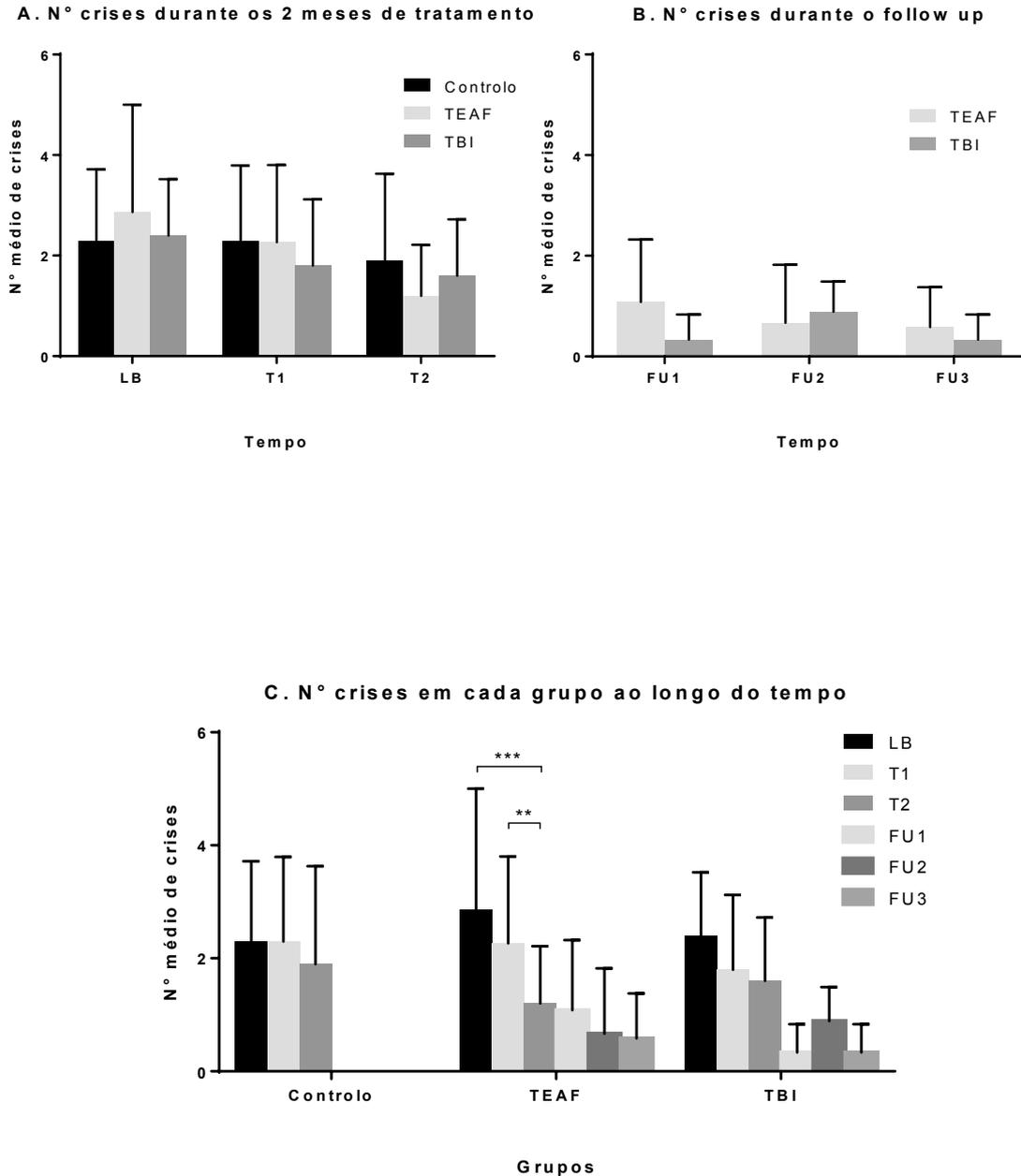
tendência central dos grupos TBI e TEAF, constatamos a tendência para a diminuição, ao longo do tempo, do índice de cefaleias, do tempo em crise (dias/mês), dos dias com dor (mês) e do número de comprimidos tomados por mês.

Relativamente ao sucesso terapêutico, regista-se a tendência de aumento ao longo do tempo nos dois grupos de tratamento, principalmente quando comparamos os resultados dos primeiro e segundo mês e do follow-up com os resultados da linha de base.

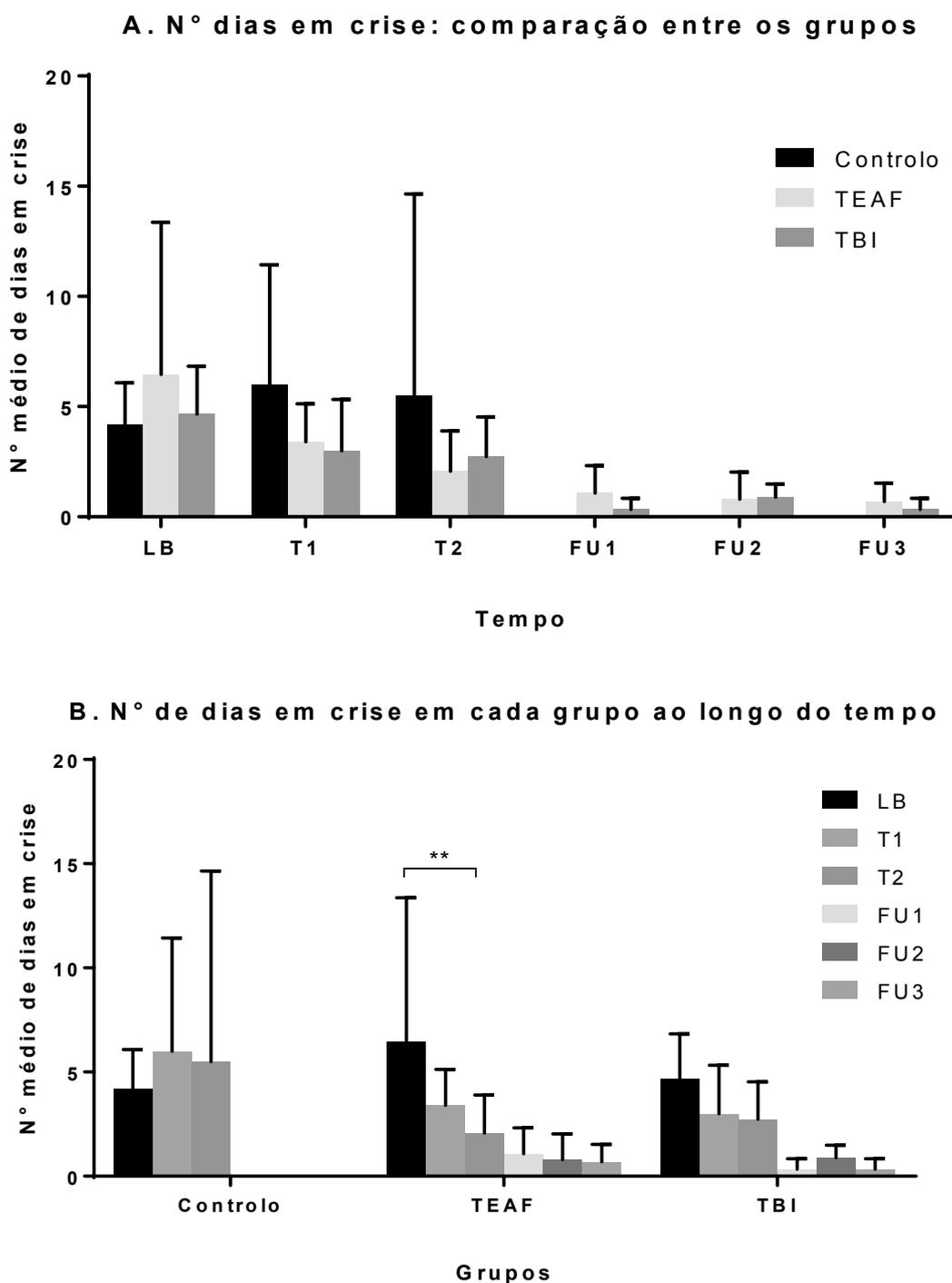


**Figura 18.** Índice de cefaleias nos grupos Controlo, TEAF e TBI.

**A:** Índice de cefaleias nos dois meses de tratamento e durante o follow-up; **B:** Comparação dos três grupos ao longo do tempo. **A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 1º mês de tratamento e T2: 2º mês de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os 3 tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** ANOVA 2 e teste de Tukey para comparar longitudinalmente os grupos entre si.

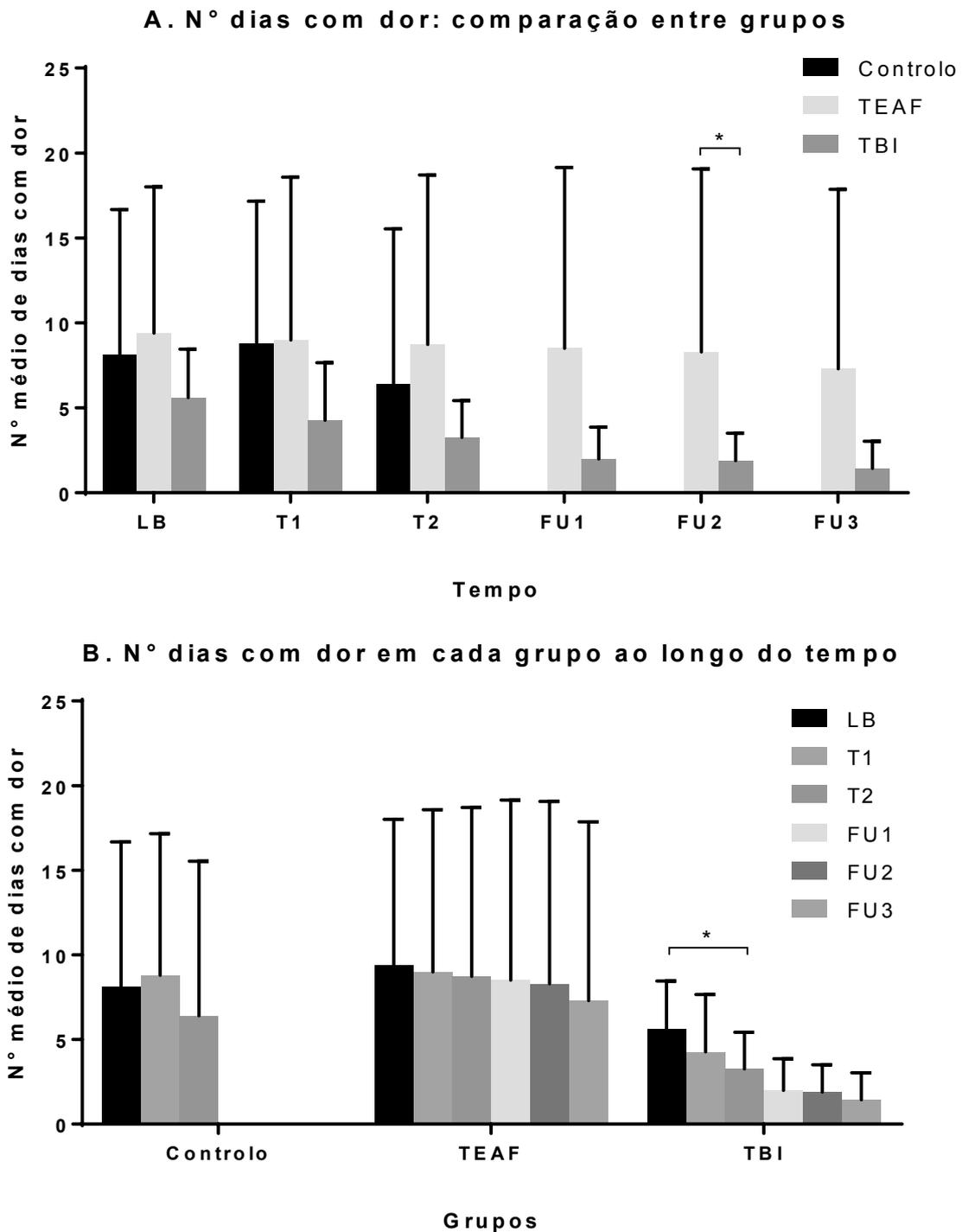


**Figura 19.** Número de crises ao longo do tempo nos grupos Controlo, TEAF e TBI. **A:** Número médio de crises nos dois meses de tratamento; **B:** Número médio de crises durante o follow-up e **C:** comparação dos 3 grupos ao longo do tempo. **A e B:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 1º mês de tratamento e T2: 2º mês de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os 3 tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **C:** ANOVA 2 e teste de Tukey para comparar longitudinalmente os grupos. Há uma diferença estatisticamente significativa entre a linha de base e o 1º mês de tratamento e entre a linha de base e o 2º mês de tratamento.



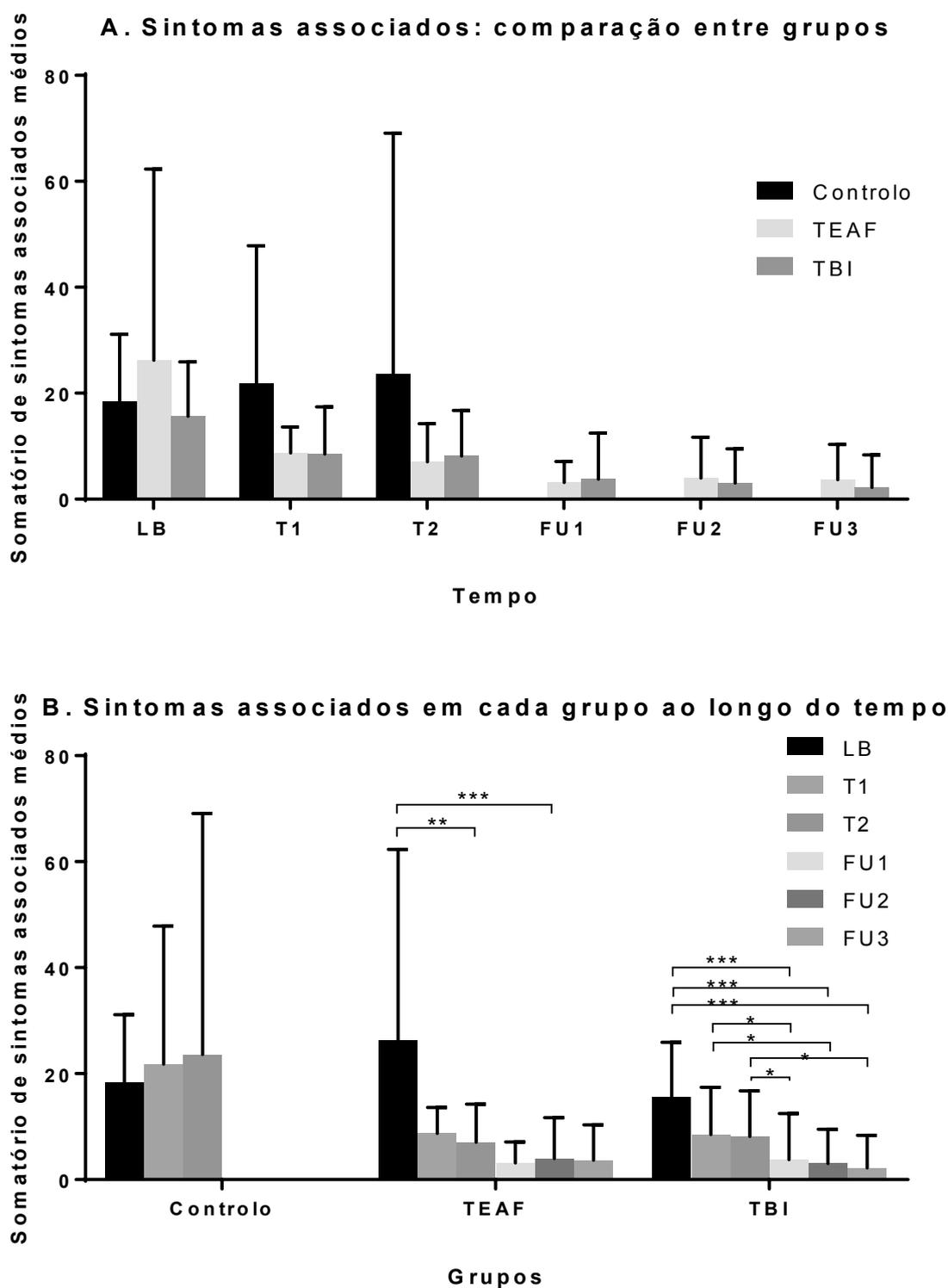
**Figura 20.** Número de dias em crise ao longo do tempo nos grupos Controlo, TEAF e TBI.

**A:** Número médio de crises nos dois meses de tratamento e durante o follow-up. **B:** Comparação dos três grupos ao longo do tempo. **A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 1º mês de tratamento e T2: 2º mês de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** ANOVA 2 e teste de Tukey para comparar longitudinalmente os grupos. **B:** No grupo TEAF existe uma diferença significativa entre a linha de base e o 2º mês de tratamento.



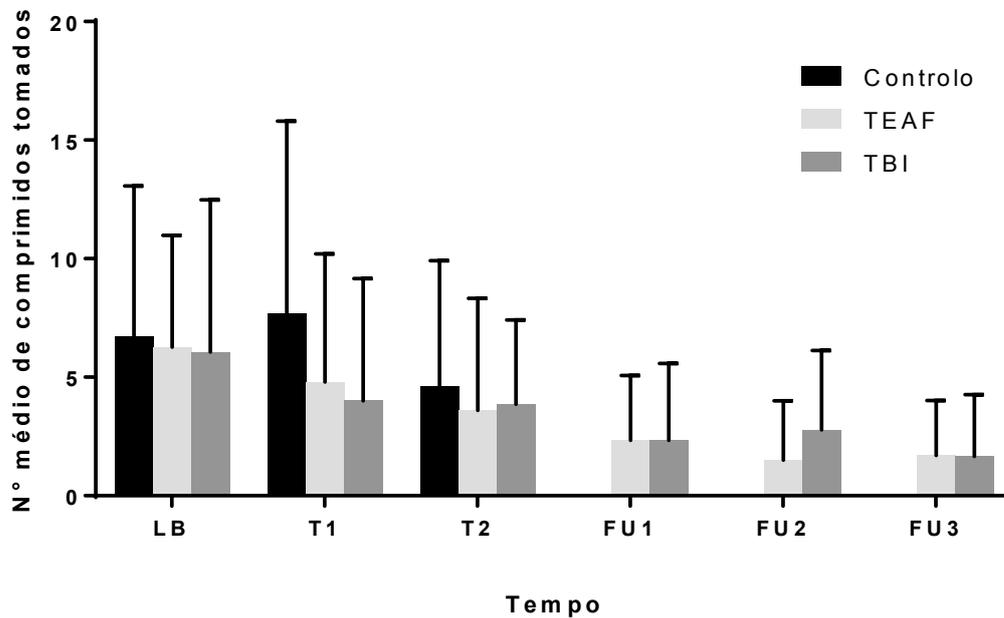
**Figura 21.** Número de dias com dor ao longo do tempo nos grupos Controlo, TEAF e TBI.

**A:** Número médio de crises nos dois meses de tratamento e durante o follow-up. **B:** Comparação dos três grupos ao longo do tempo. **A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 1º mês de tratamento e T2: 2º mês de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** ANOVA 2 e teste de Tukey para comparar longitudinalmente os grupos. **B:** No grupo TEAF existe uma diferença significativa entre a linha de base e o 2º mês de tratamento.

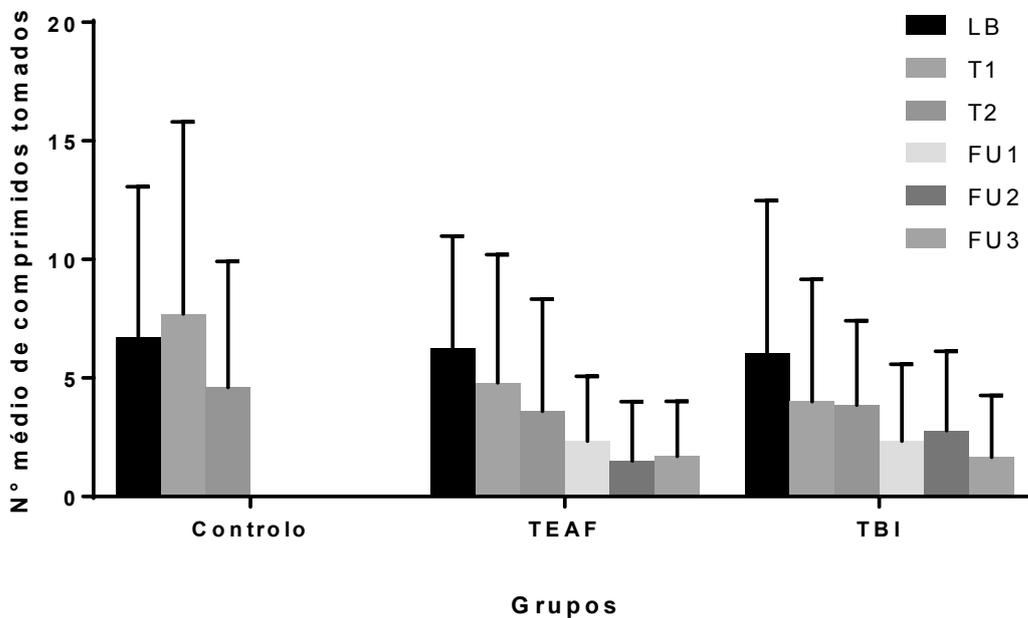


**Figura 22.** Sintomas associados à enxaqueca mais frequentes nos três grupos, Controlo, TEAF e TBI: náuseas, vômitos, sensibilidade à luz, sensibilidade aos sons, sensibilidade aos cheiros, frio e calor. **A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 1º mês de tratamento e T2: 2º mês de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.

**A. N° comprimidos tomados: comparação entre grupos**

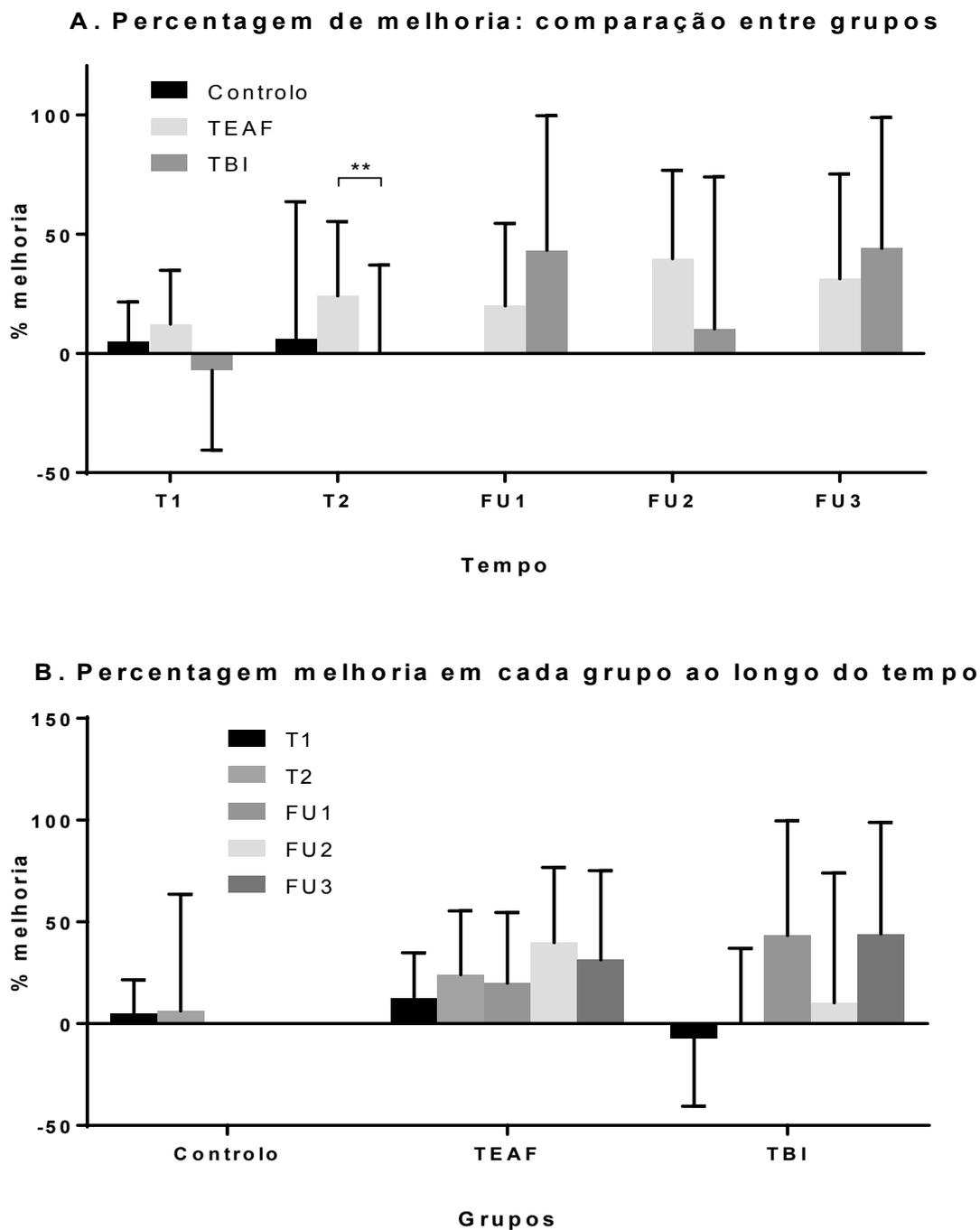


**B. N° comprimidos tomados em cada grupo ao longo do tempo**



**Figura 23.** Número de comprimidos tomados nos grupos Controlo, TEAF e TBI.

**A:** Número médio de crises nos dois meses de tratamento e durante o follow-up. **B:** Comparação dos três grupos ao longo do tempo. **A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 1º mês de tratamento e T2: 2º mês de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** ANOVA 2 e teste de Tukey para comparar longitudinalmente os grupos.



**Figura 24.** Percentagem de melhoria nos grupos Controlo, TEAF e TBI.

**A:** Percentagem de melhoria nos dois meses de intervenção e durante o follow-up; **B:** comparação dos três grupos ao longo do tempo. A percentagem de melhoria é calculada com a fórmula seguinte:

$$\text{Percentagem melhoria} = \frac{\text{índice cefaleias na linha de base} - \text{índice cefaleias em tratamento}}{\text{índice cefaleias na linha de base}} \times 100$$

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 1º mês de tratamento e T2: 2º mês de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.

**O estado psicológico dos participantes**

Seguidamente apresentamos os resultados do estudo psicológico das três amostras em termos de afeto (positivo e negativo), depressão, ansiedade e raiva (estado, para-dentro, para-fora, controlo e expressão).

Os resultados permitem-nos verificar que, em termos de afeto, os três grupos são equivalentes, quer na vertente positiva quer na negativa. Porém, no segundo follow-up verifica-se a existência de diferença estatisticamente significativa entre os grupos TEAF e TBI. Comparando os valores das medidas de tendência central constatamos que os pacientes sujeitos ao TEAF evidenciaram maior afeto positivo do que os que foram tratados com o TBI.

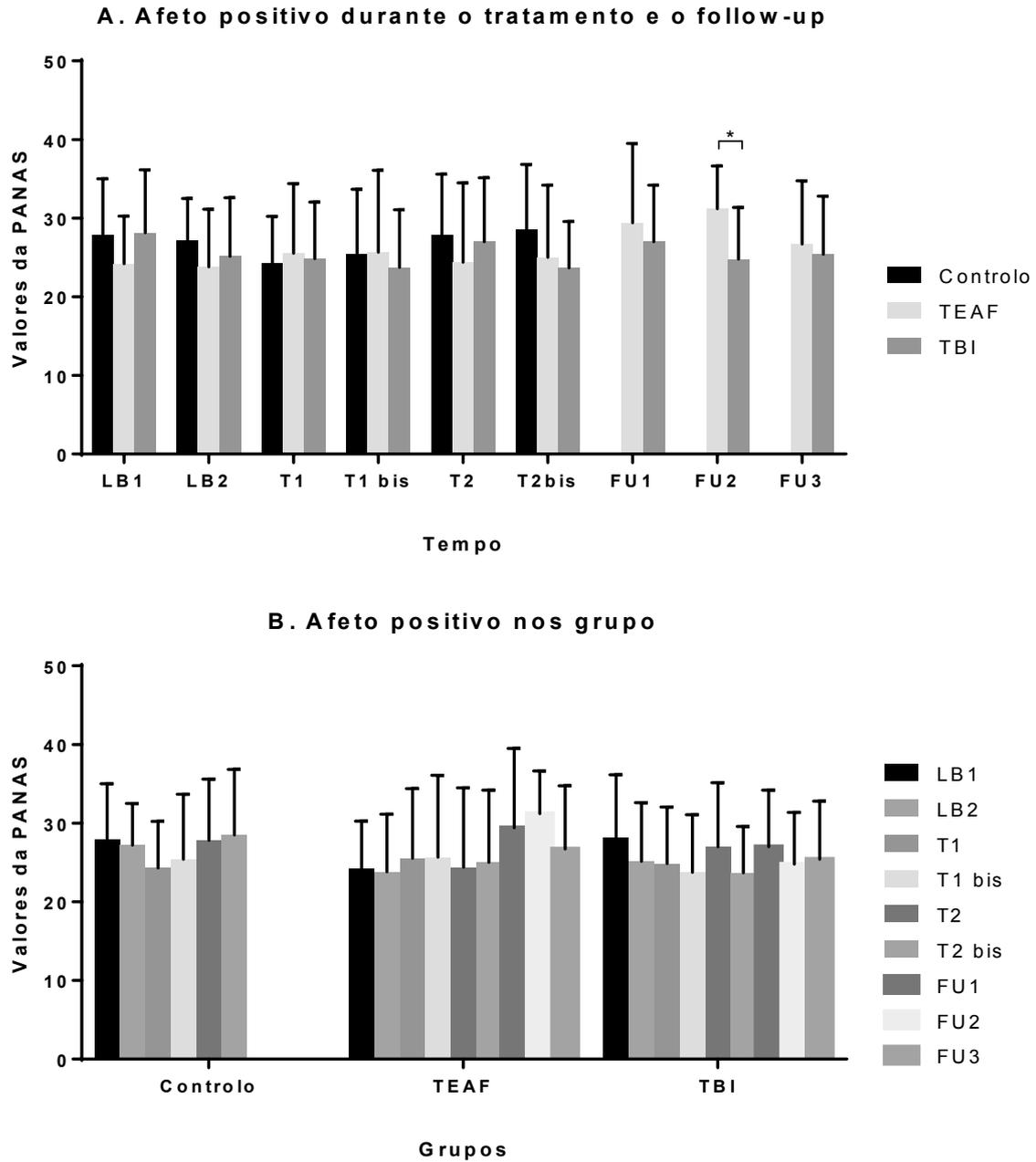
Verificamos, ainda, que relativamente ao afeto negativo, os resultados variaram significativamente ao longo do tempo, ou seja, a comparação longitudinal revelou uma diminuição do afeto negativo no grupo TEAF. Concluímos que os indivíduos tendem a manter os níveis de afeto positivo, e no grupo TEAF os níveis de afeto negativo diminuíram durante a intervenção psicológica.

Relativamente à ansiedade e à depressão (Figuras 27 e 29) verificamos que os três grupos evidenciaram ser equivalentes, dado que não foram observadas quaisquer diferenças estatisticamente significativas em qualquer dos momentos de avaliação.

A comparação longitudinal também não revelou diferenças significativas ou, por outras palavras, os elementos dos três grupos em estudo tenderam a apresentar níveis semelhantes de depressão e ansiedade ao longo do tempo.

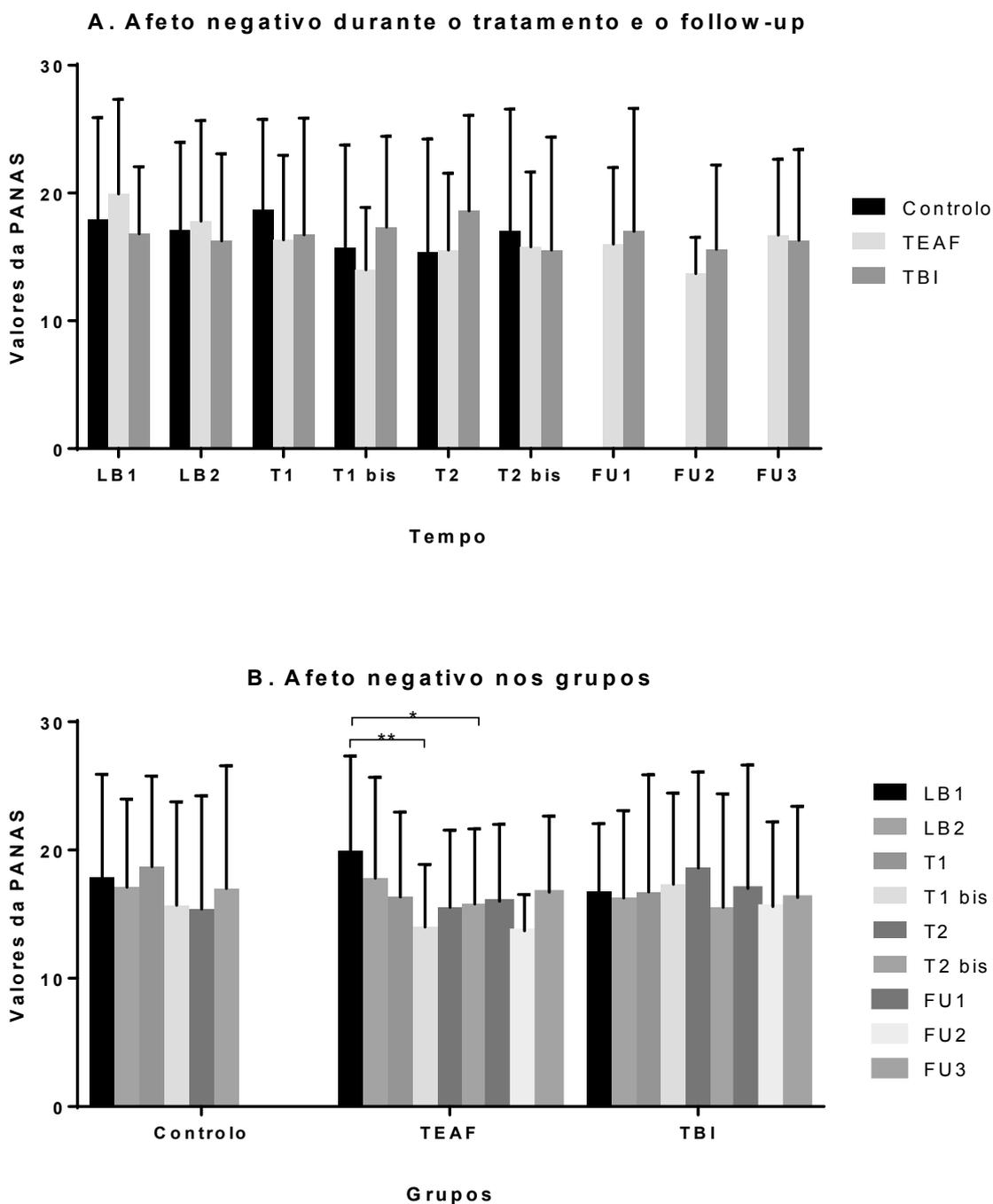
No que concerne ao estado de raiva e à expressão da raiva (Figuras 29 e 30) constatamos que, na maioria das situações, as diferenças observadas não podem ser consideradas estatisticamente significativas. Porém, na dimensão raiva-para-fora, no primeiro follow-up (Figura 32), o grupo de indivíduos tratado com TEAF revelou resultados significativamente mais baixos que os tratados com TBI.

No estudo realizado ao longo do tempo, constata-se a existência de diferença significativa no grupo de controlo, concretamente na dimensão raiva-para-fora. Comparando os valores das medidas de tendência central, apesar de algumas flutuações, verifica-se a tendência de diminuição dos valores da raiva-para-fora ao longo do tempo no grupo TBI.

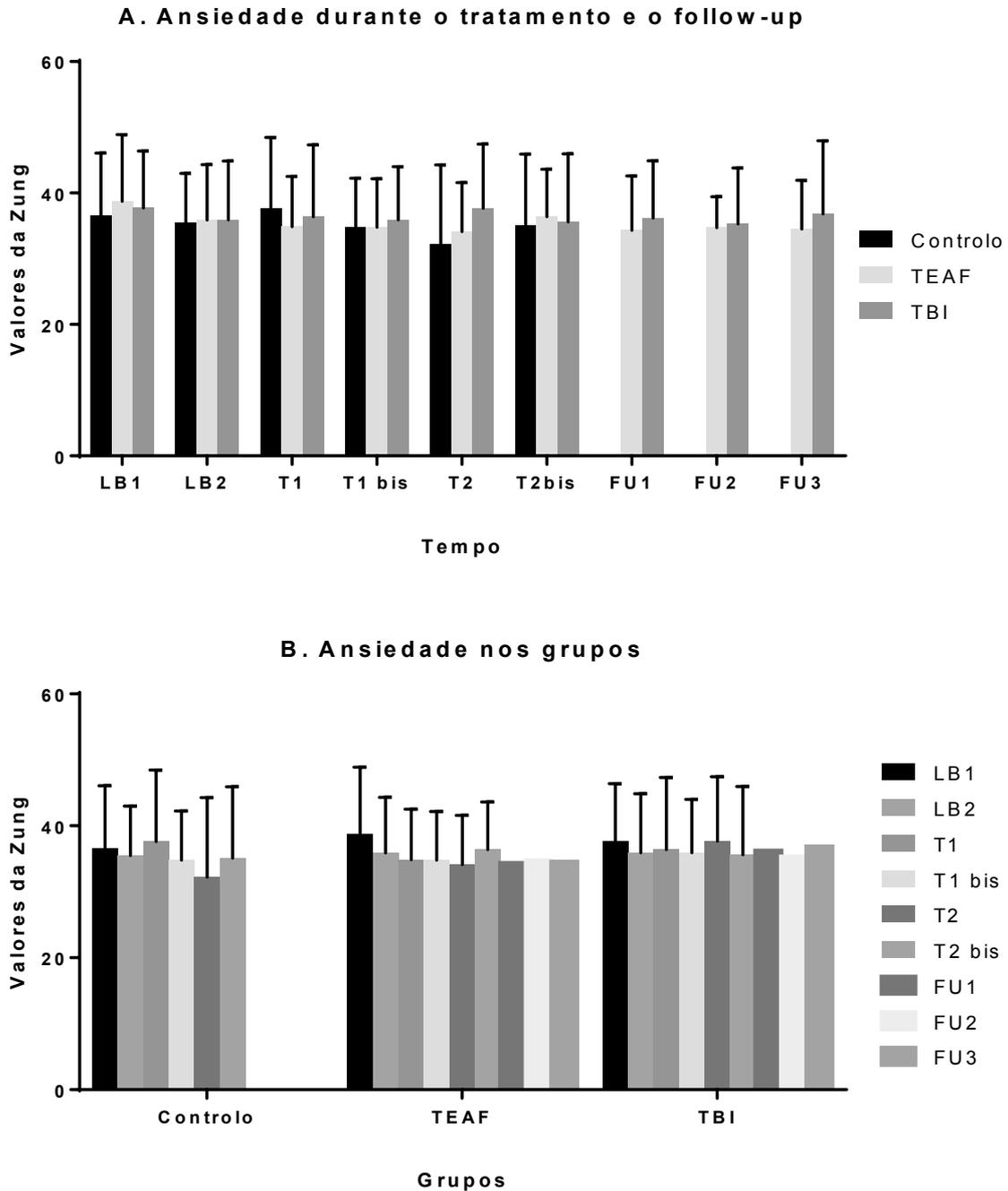
*Afeto positivo e afeto negativo*

**Figura 25.** Efeito do TEAF e do TBI sobre o afeto positivo.

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.

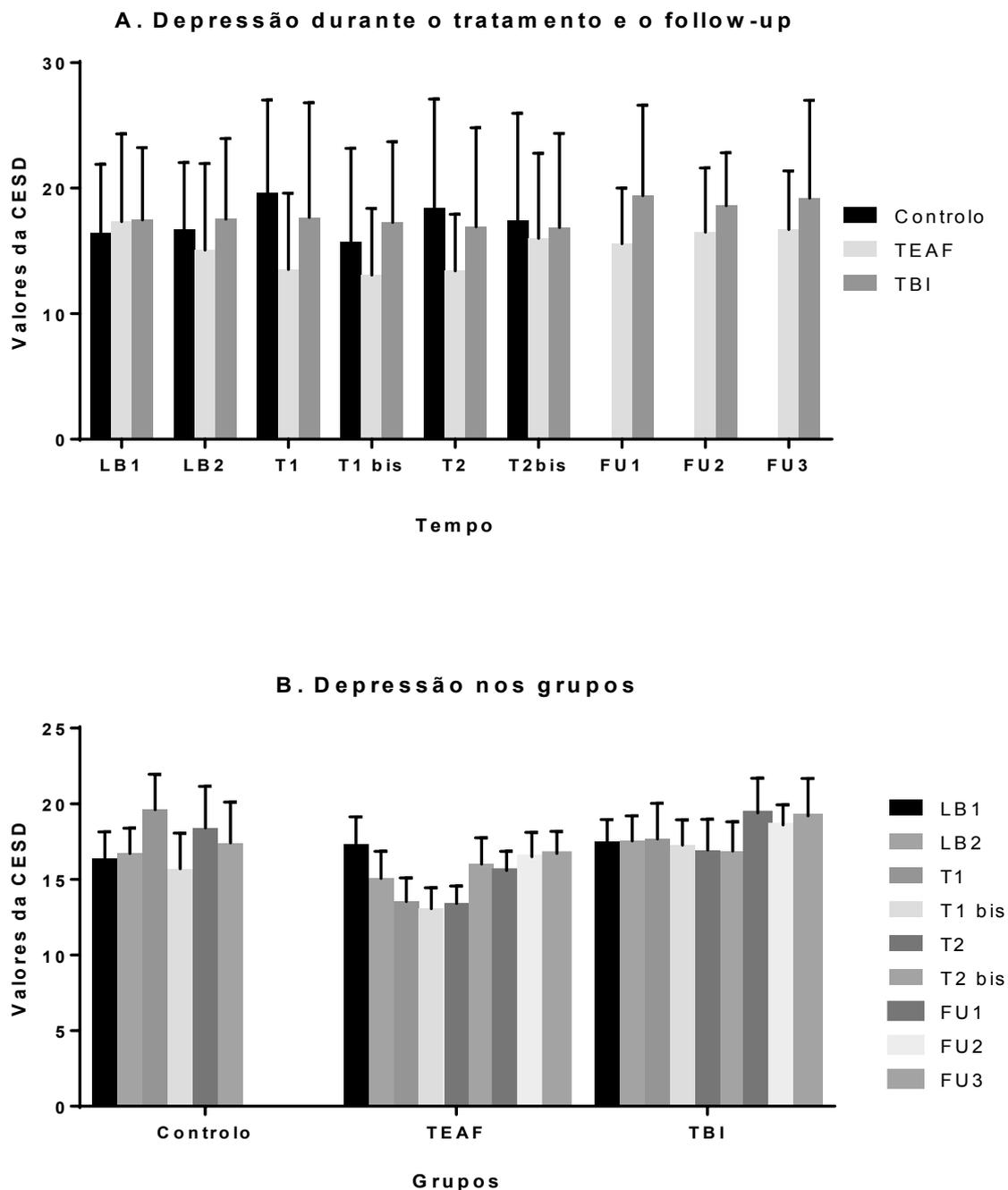


**Figura 26.** Efeito do TEAF e do TBI sobre o afeto negativo. **A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.

*Ansiedade*

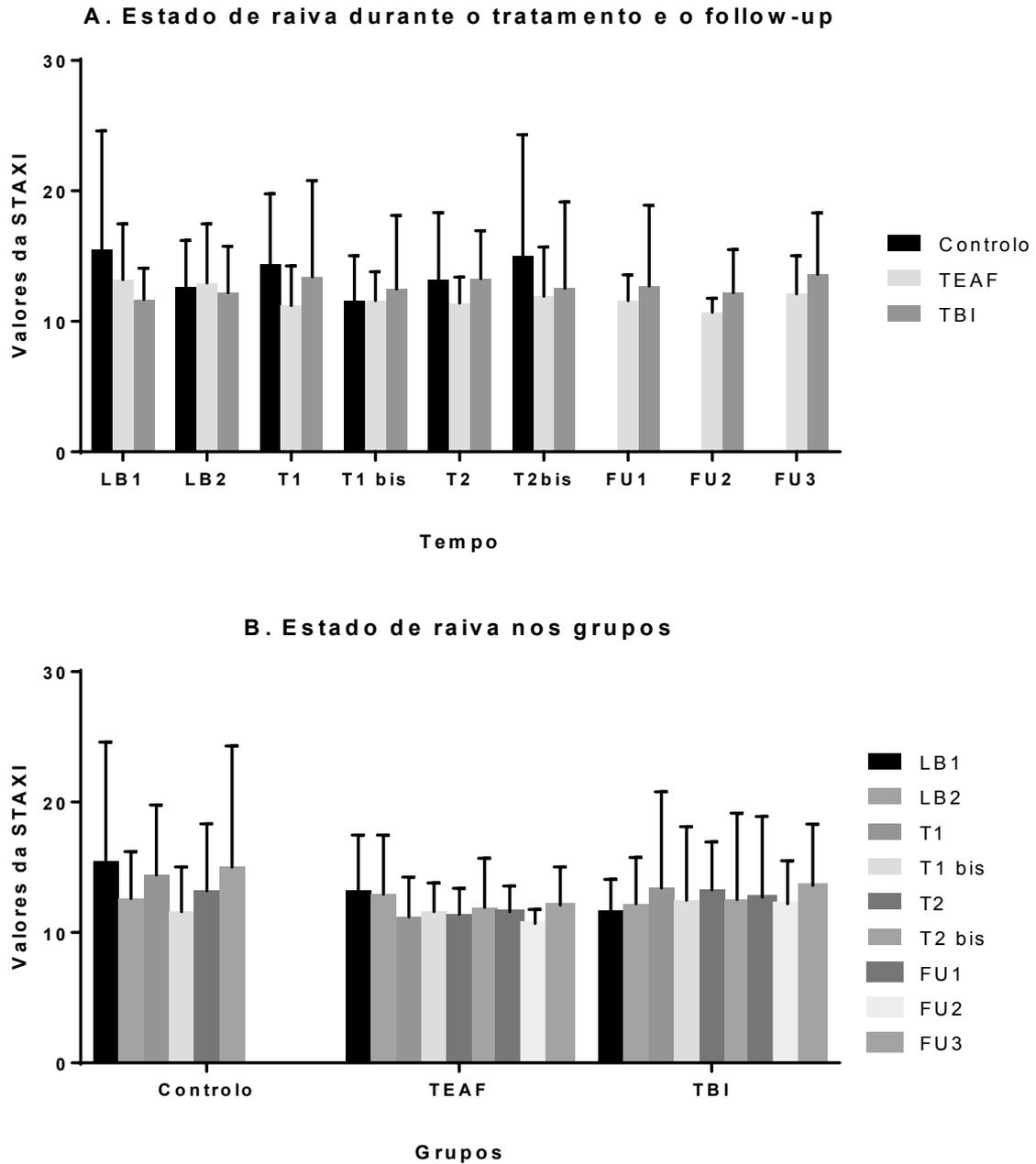
**Figura 27.** Efeito do TEAF e do TBI sobre a ansiedade.

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.

*Depressividade*

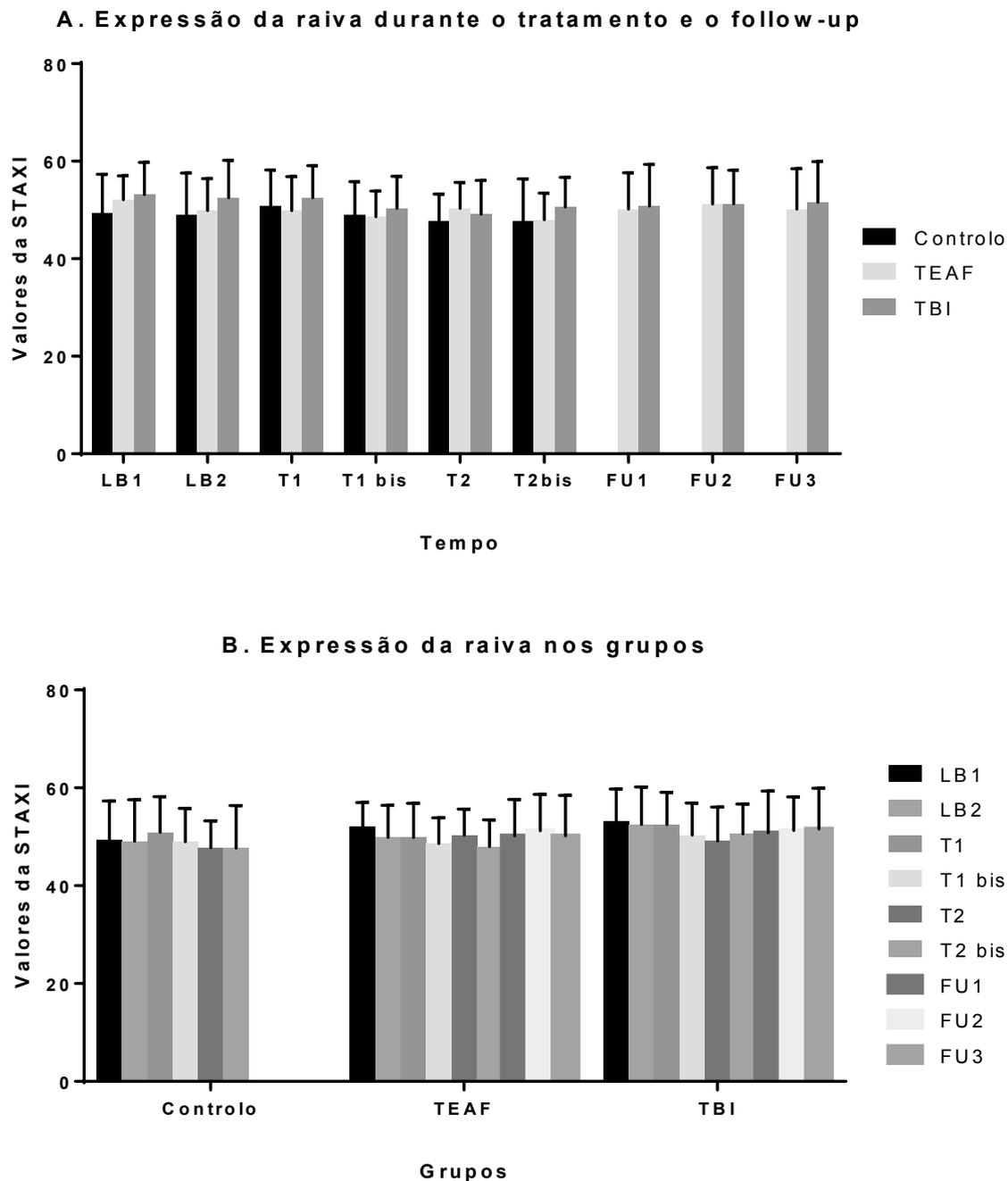
**Figura 28.** Efeito do TEAF e do TBI sobre a depressão.

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB: linha de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.

**Irritabilidade**

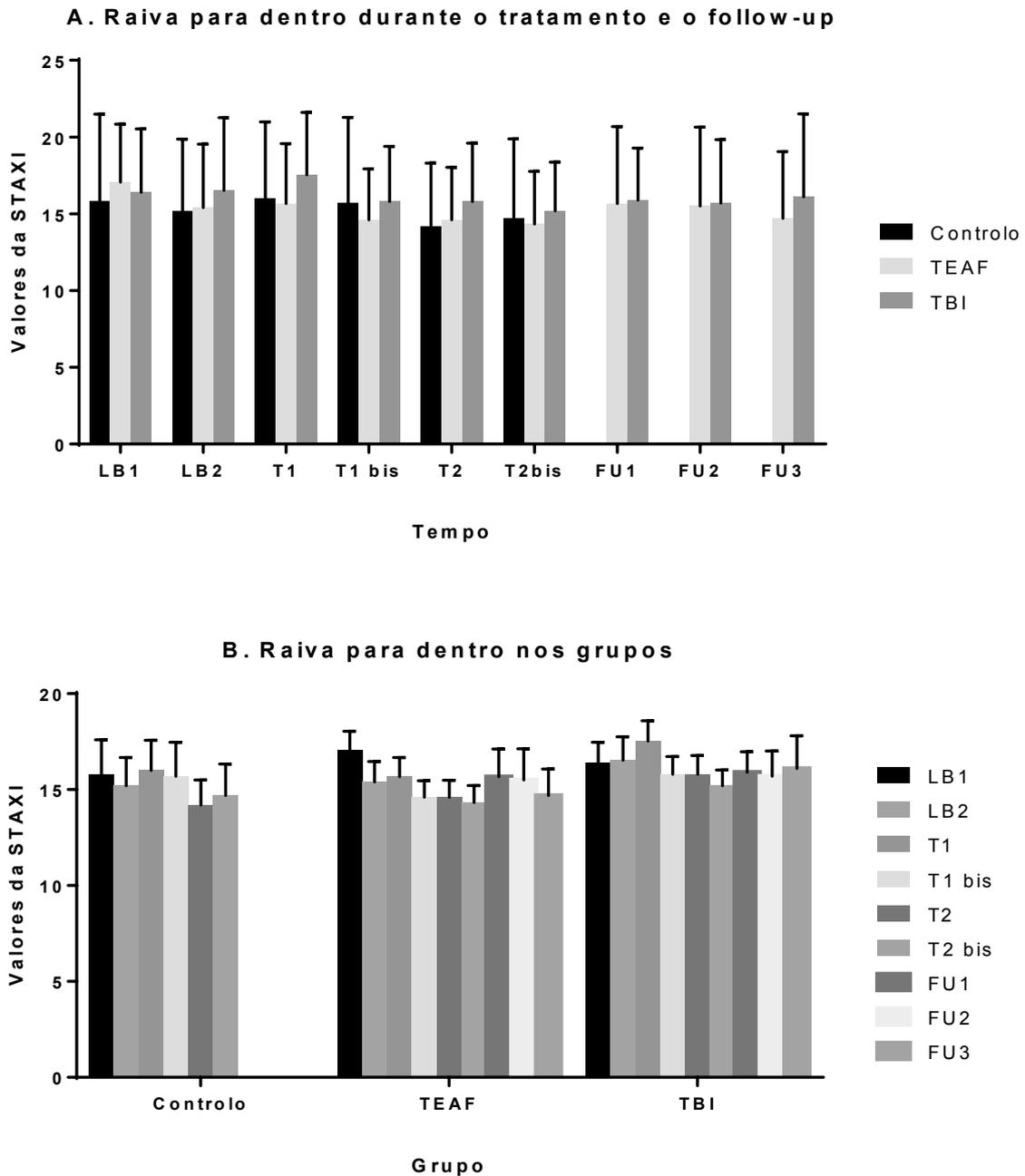
**Figura 29.** Efeito do TEAF e do TBI sobre o estado de raiva.

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB1 e 2: linhas de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.



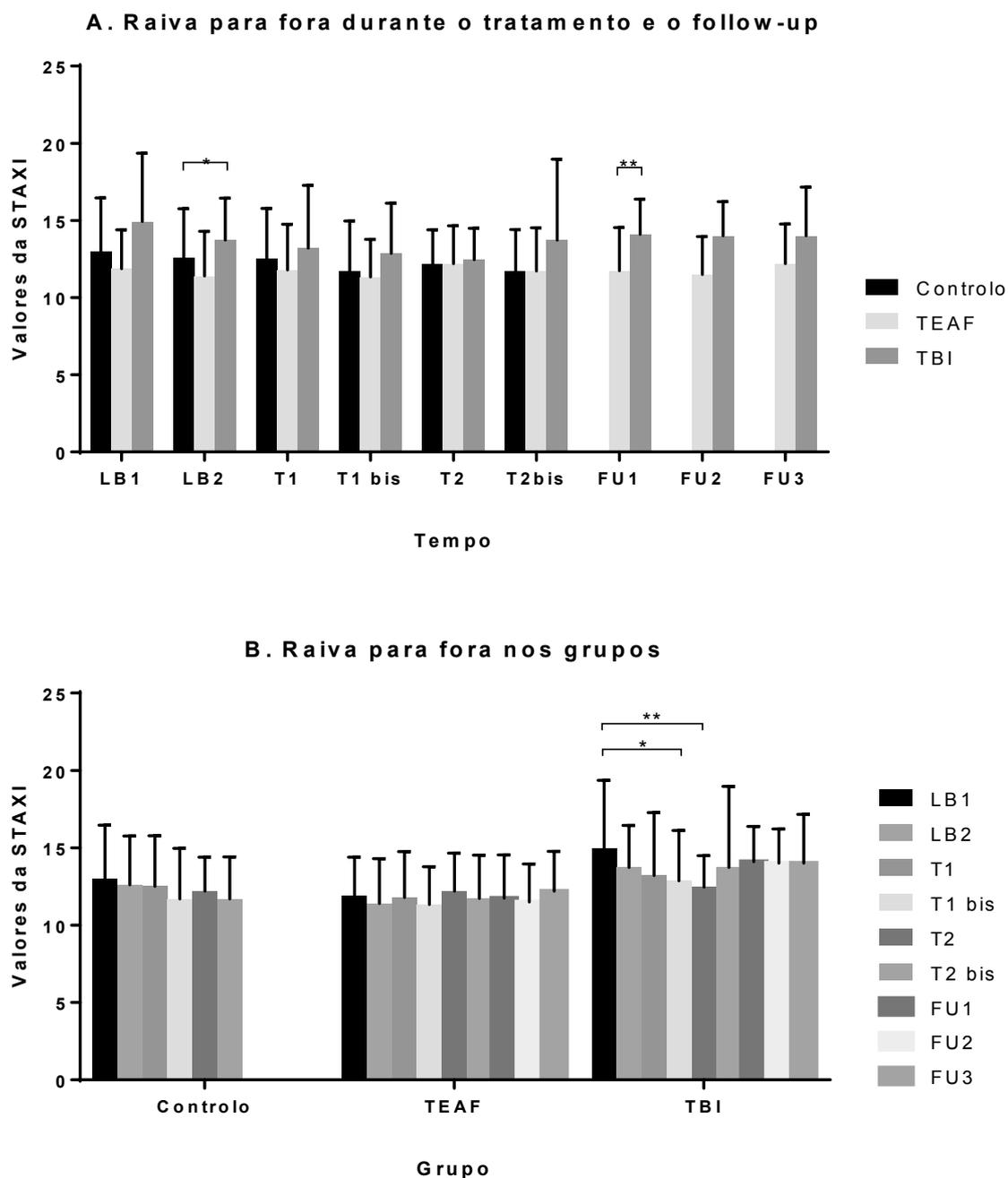
**Figura 30.** Efeito do TEAF e do TBI sobre a expressão da raiva.

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB1 e 2: linhas de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.



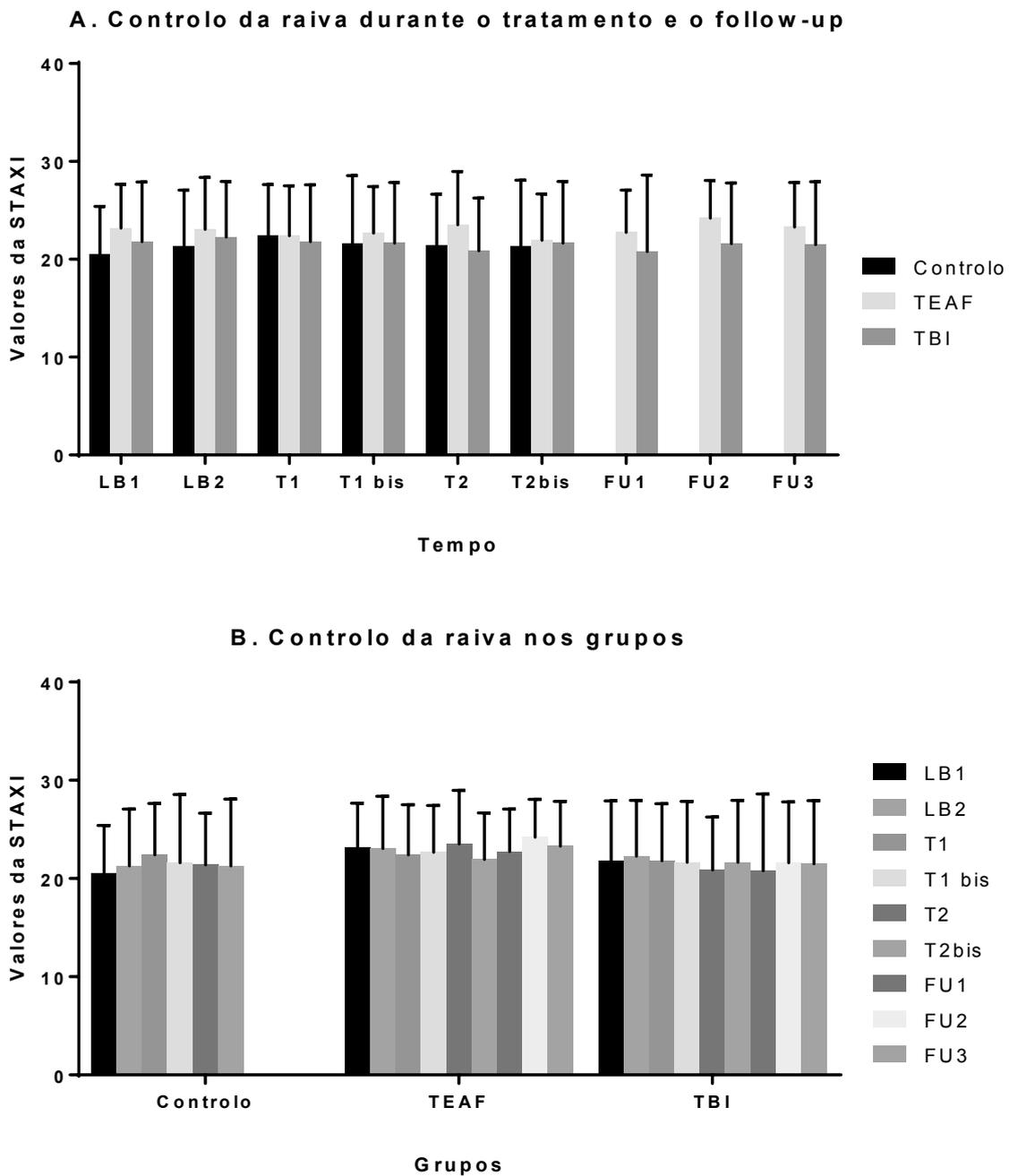
**Figura 31.** Efeito do TEAF e do TBI sobre a raiva para dentro.

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB1 e 2: linhas de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.



**Figura 32.** Efeito do TEAF e do TBI sobre a raiva para fora.

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB1 e 2: linhas de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.



**Figura 33.** Efeito do TEAF e do TBI sobre o controlo da raiva.

**A:** Análises entre grupos realizadas com Kruskal-Wallis (LB1 e 2: linhas de base; T1: 2 semanas de tratamento, T1 bis: 1 mês de tratamento, T2: 6 semanas de tratamento e T2 bis: 2 meses de tratamento), com o teste U de Mann-Whitney para os três tempos de follow-up (FU1, FU2 e FU3). **B:** Teste de Friedman para comparar longitudinalmente os grupos e comparação “Multiple pairwise” usando o procedimento de Nemenyi / teste “Two-tailed”.

### **Relação entre o estado psicológico dos pacientes e a eficácia das intervenções**

Para a realização deste estudo procedemos ao cálculo das correlações, tempo a tempo (LB, T1, T2, FU1, FU2 e FU3), entre cada uma das seis variáveis relativas à eficácia da intervenção (índice de cefaleias, número de dias em crise, número de dias com dor, sintomas associados, número de comprimidos tomados e percentagem de melhoria) e cada uma das nove variáveis que usámos para caracterizar o estado psicológico dos pacientes (afeto positivo, afeto negativo, ansiedade, depressão, raiva-estado, expressão da raiva, raiva para dentro, raiva para fora e controlo da raiva). Estes cálculos foram realizados através do coeficiente de correlação de Spearman, para cada momento de avaliação das diversas variáveis e para cada grupo. Dado o grande volume de informação que resultou do estudo, optámos por apresentar, apenas, os casos em que o teste da significância do coeficiente revelou que ele era estatisticamente significativo. Estes resultados constituem a tabela 5.

Analisando a informação contida na tabela 6, podemos constatar que o índice de cefaleias tende a diminuir com o aumento da raiva para fora no grupo controlo e a aumentar com o aumento do afeto negativo, da ansiedade e da depressão. Estas tendências são específicas para o grupo de controlo (no tempo T2 de avaliação) e para o grupo TBI (no follow-up 1).

Quanto ao tempo em crise, avaliado em dias por mês, constatamos que este tende a diminuir quando aumenta a raiva para fora e o controlo da raiva. Por outro lado, verifica-se a tendência para o aumento do tempo em crise quando aumenta o afeto negativo, a ansiedade, a raiva para dentro e o estado de raiva. Também nesta situação as tendências

observadas são, genericamente, comuns aos dois grupos de intervenção psicológica e nos vários momentos em que foi feita a avaliação das variáveis.

Relativamente aos dias com dor, avaliado através do número de horas por mês, verificamos que, predominantemente no grupo sujeito ao TBI, eles tendem a diminuir com o aumento da raiva para fora e do controlo e expressão da raiva. A tendência contrária, isto é, o tempo com dor tende a aumentar com o aumento do afeto negativo, da ansiedade, da depressão, do estado de raiva e da raiva para dentro.

No grupo em que foi aplicado o TEAF, não verificamos nenhuma relação significativa entre o tempo com dor e as variáveis do estado psicológico.

Para o grupo de controlo também se observaram menos relações estatisticamente significativas, por comparação com o grupo tratado com TBI, mas o afeto negativo, embora com menor expressão, também surge como fator agravante para o tempo com dor.

No que concerne ao número de comprimidos tomados por mês pelos pacientes verificamos que, principalmente, no grupo tratado com TBI e no grupo de controlo, a raiva para fora, o controlo e expressão da raiva são fatores que tendem a diminuir o consumo de fármacos, ou seja, o número de comprimidos tende a diminuir quando aumentam os valores destas variáveis. Por outro lado, o afeto negativo, a ansiedade, o estado de raiva e a raiva para dentro são acompanhados de um aumento do número de comprimidos quando os seus valores aumentam. Uma vez mais se observa que no grupo de pacientes sujeitos a TEAF as tendências referidas não são tão relevantes exceto o afeto negativo que tende a acompanhar o aumento do número de comprimidos tomados no tempo T2.

**Tabela 6.** Estado psicológico dos participantes e eficácia da intervenção.

Variável da enxaqueca-tempo	Emoção-tempo	TBI		TEAF		Controlo	
		r <sub>s</sub>	p	r <sub>s</sub>	p	r <sub>s</sub>	p
Tempo em crise-Lb	Raiva-estado-Lb	0.56	<b>0.031</b>				
Tempo em crise-T1	Raiva-para-fora-T1	-0.55	0.032				
Tempo em crise-T2	Ansiedade-T2	0.57	<b>0.026</b>				
Tempo em crise-T2	Raiva-para-dentro-T2					0.73	<b>0.018</b>
Tempo em crise-T2	Afeto negativo-T2			0.63	<b>0.013</b>		
Tempo em crise-T2	Raiva-para-fora-T2	-0.53	0.044				
Tempo em crise-Fup1	Ansiedade-Fup1	0.68	<b>0.046</b>				
Tempo em crise-Fup1	Raiva-para-fora-Fup1			0.59	<b>0.046</b>		
Tempo em crise-Fup1	Raiva-controlo-Fup1			-0.68	0.015		
Tempo em crise-Fup3	Raiva-para-fora-Fup3			-0.70	0.023		
Tempo com dor-Lb	Depressão-Lb	0.60	<b>0.019</b>				
Tempo com dor-T1	Raiva-estado-T1					0.71	<b>0.022</b>
Tempo com dor-T1	Raiva-para-fora-T1	-0.73	0.002				
Tempo com dor-T2	Afeto negativo-T2					0.64	<b>0.047</b>
Tempo com dor-T2	Ansiedade-T2					0.70	<b>0.024</b>
Tempo com dor-T2	Raiva-expressão-T2	-0.62	0.014				
Tempo com dor-T2	Raiva-para-dentro-T2	0.63	<b>0.011</b>			0.77	<b>0.011</b>
Tempo com dor-T2	Raiva-para-fora-T2	-0.61	0.015				
Tempo com dor-Fup2	Raiva-controlo-Fup2	-0.71	0.031				
Tempo com dor-Fup2	Raiva-expressão-Fup2	-0.73	0.025				
Tempo com dor-Fup3	Raiva-controlo-Fup3	-0.68	0.045				
Nº de comprimidos-Lb	Ansiedade-Lb	0.74	<b>0.002</b>				
Nº de comprimidos-Lb	Raiva-para-fora-Lb					-0.85	0.002
Nº de comprimidos-Lb	Afeto negativo-Lb	0.58	<b>0.023</b>				
Nº de comprimidos-Lb	Raiva-estado-Lb	0.57	<b>0.026</b>				

Nº de comprimidos-T1	Raiva-controlo-T1			-0.81	0.004
Nº de comprimidos-T1	Afeto negativo-T1			0.71	<b>0.021</b>
Nº de comprimidos-T1	Ansiedade-T1	0.57	<b>0.025</b>		
Nº de comprimidos-T2	Raiva-para-dentro-T2	0.53	<b>0.044</b>		
Nº de comprimidos-T2	Afeto negativo-T2			0.62	<b>0.014</b>
Nº de comprimidos-T2	Raiva-controlo-T2	-0.55	0.035		
Nº de comprimidos-T2	Raiva-expressão-T2	-0.61	0.017		
Nº de comprimidos-Fup1	Raiva-controlo-Fup1	-0.74	0.022		
Nº de comprimidos-Fup2	Raiva-expressão-Fup2	-0.89	0.002		
Índice de cefaleias-T1	Raiva-para-fora-T1			-0.73	0.018
Índice de cefaleias-T1	Raiva-para-fora-T2			-0.67	0.036
Índice de cefaleias-T2	Depressão-T2			0.76	0.012
Índice de cefaleias-Fup1	Afeto negativo-Fup1	0.79	0.012		
Índice de cefaleias-Fup1	Ansiedade-Fup1	0.70	0.038		
Sucesso terapêutico-T2	Afeto negativo-T2			-0.55	0.035
Sucesso terapêutico-Fup1	Afeto negativo-Fup1	-0.80	0.009		
Sucesso terapêutico-Fup1	Ansiedade-Fup1	-0.68	0.044		
Nº sintomas associados-T2	Afeto negativo-T2			0.72	<b>0.002</b>
Nº sintomas associados-Fup1	Raiva-para-fora-Fup1			0.60	<b>0.038</b>
Nº sintomas associados-Fup1	Afeto positivo-Fup1	-0.80	0.033		
Nº sintomas associados-Fup2	Afeto positivo-Fup2			0.76	<b>0.010</b>
Nº sintomas associados-Fup2	Raiva-para-dentro-Fup2			0.73	<b>0.016</b>
Nº sintomas associados-Fup2	Raiva-controlo-Fup2	-0.80	0.018		
Nº sintomas associados-Fup3	Raiva-para-fora-Fup3			0.7	<b>0.023</b>

Correlações entre as variáveis utilizadas para avaliar a eficácia das intervenções nos diferentes tempos da intervenção (LB, T1, T2, FU1, FU2 e FU3) e as variáveis que usámos para caracterizar o estado psicológico dos pacientes nos vários tempos. Estes cálculos foram realizados através do coeficiente de correlação de Spearman, para cada momento de avaliação das diversas variáveis e para cada grupo; a azul estão as correlações negativas e a preto as positivas.

Quanto ao sucesso terapêutico, constatamos que no grupo de controlo não foi observada qualquer relação estatisticamente significativa e que, nos dois grupos em tratamento, o sucesso terapêutico tende a diminuir com o aumento do afeto negativo e da ansiedade.

No que se refere ao número de sintomas associados às crises de enxaqueca, verificamos que algumas variáveis psicológicas evidenciam um papel algo ambíguo, na medida em que, em determinados momentos de avaliação revelam uma tendência e noutros o seu oposto. Ainda assim, julgamos ser relevante salientar o facto de que o afeto positivo e o controlo da raiva estão tendencialmente associados à diminuição dos fatores associados quando os seus valores aumentam. Por outro lado, variáveis como o afeto negativo, a raiva para dentro e a raiva para fora tendem a acompanhar o aumento do número de sintomas associados quando os seus valores aumentam.

Podemos afirmar que variáveis como a raiva para fora, o controlo e expressão da raiva são variáveis que tendem a estar associadas à eficácia da intervenção e ao sucesso terapêutico. Por outro lado, o afeto negativo, a ansiedade e depressão, e a raiva para dentro estão associadas a menor eficácia da intervenção e, conseqüentemente, ao agudizar das crises de enxaqueca. De salientar que não nos estamos a referir a situações de causa-efeito mas, apenas, a tendências matemático-estatísticas reveladas pelos valores observados para as variáveis em estudo.



## **9 – ESTUDO EMPÍRICO: DISCUSSÃO DOS RESULTADOS**

*The challenge moving forward will be to find a way to assist migrainers in identifying, understanding and managing their precipitating factors.*

Stephen J. Peroutka

### **Eficácia terapêutica do TBI e do TEAF**

Em termos de eficácia terapêutica, apesar de os grupos TBI e TEAF não apresentarem diferenças estatisticamente significativas relativamente ao grupo Controlo, verifica-se uma tendência de mudança nesses dois grupos, ao longo do tempo, no sentido da diminuição da frequência, duração e intensidade das crises de enxaqueca bem como dos sintomas associados. Ou seja, nos grupos TBI e TEAF, constatamos a tendência para a diminuição, ao longo do tempo, do índice de cefaleias (Figura 18); do número de dias em crise (dias/mês) (Figura 20); dos dias com dor (mês) (Figura 21); do número de comprimidos tomados por mês (tendência que se verifica até ao 3º mês de follow-up) (Figura 23); diminuição da frequência dos sintomas associados (o que não se verifica no grupo de controlo) (Figura 22). Há também uma diminuição significativa da dor máxima no grupo TBI e no TEAF em termos longitudinais (Tabela 5).

Poderemos assim afirmar que TBI e TEAF têm ambos efeitos terapêuticos, embora não estatisticamente significativos em grande parte das variáveis que medem a eficácia

terapêutica ou não em muitos dos períodos ao longo do tempo. O TEAF apresenta diferenças estatisticamente significativas ao longo do tempo no índice de cefaleias (Figura 18), no número de crises (Figura 19), no número de dias em crise (Figura 20) – diferenças existentes no período de intervenção mas não no de follow-up; e no número de sintomas associados (Figura 22). O TEAF apresenta também diferenças estatisticamente significativas, quando comparado com o TBI, no índice de cefaleias, mas apenas no 2º mês de follow-up; e na percentagem de melhoria, no 2º mês de intervenção.

O facto de o índice de cefaleias ser significativamente mais baixo no grupo TEAF do que no grupo TBI (no 2º mês de follow-up), poderá ser tanto mais significativo se tivermos em conta que o grupo TEAF apresentava, na linha de base, crises mais longas do que o grupo TBI e se tratava de um grupo mais heterogêneo (em termos das características da amostra, nomeadamente idade e profissão).

A fraca significância estatística dos resultados pode dever-se a várias ordens de fatores.

Em primeiro lugar, ao facto de as amostras terem um número bastante reduzido de participantes (10-15-15). Em relação a este aspeto, as condições de recolha da amostra, quer em termos de tempo, quer em termos logísticos, não propiciaram o fluir do processo. Em termos de tempo porque houve *timings* muito apertados para cumprir, por razões legais; e períodos com muito pouca ou mesmo nenhuma disponibilidade de tempo para dedicar ao estudo, por razões profissionais. Em termos logísticos porque a amostra teve de ser recolhida em vários locais, o que obrigou a muitas deslocações; e por mais terapeutas além da doutoranda, o que requereu a manutenção do “acompanhamento” do processo via telefone e internet.

Em segundo lugar, e mais importante ainda, ao facto de a maioria dos participantes, senão todos, não terem praticado o TBI e o TEAF com a frequência recomendada ou sugerida nas

sessões (3 vezes por dia). Consideramos que este aspeto é de fulcral importância pois o efeito de algo só pode ser medido se esse algo acontecer. Daí que, em estudos futuros julgamos ser esta uma variável que deve ser medida de um modo quantitativo.

Podemos avançar algumas hipóteses para tentar compreender porque é que os participantes praticaram as técnicas menos do que o preconizado, apesar de terem a percepção de que estavam a melhorar. Para além dos fatores de vida (por exemplo, em todos os grupos, mas especialmente no grupo TBI, muitos dos participantes encontravam-se num período muito ocupado por razões profissionais), apontamos para fatores que se prendem com o tipo de intervenção e para a dificuldade em integrar este tipo de prática no dia-a-dia. De facto, não somos culturalmente preparados para a auto-observação, para a focalização da atenção nas próprias sensações, emoções, sentimentos ou cognições<sup>11</sup>. Ou seja, as sugestões hipnóticas, ao proporem mudanças na experiência imediata do indivíduo implicam que ele se observe (“Me”), e portanto se distancie da própria experiência (“I”) e se veja a agir. Mas não se trata de uma observação qualquer, trata-se de uma observação que implica a desconexão com a reflexão ativa, ou seja, sem julgamento (de acordo com o modelo experiencial da hipnose – capítulo 6). A hipnose coloca, portanto, a questão da relação entre a cognitividade (razão) e a afetividade (na visão tradicional – emoção) (capítulo 4). Quanto mais o indivíduo se focaliza na sua própria experiência (sem julgamento), mais muda, i. e.,

---

<sup>11</sup> Alguns participantes vivenciaram essa experiência com surpresa, outros com estranheza, ou uma mistura dos dois. Evitámos sempre usar o termo “hipnose” devido à sua carga histórica em termos de conotações negativas como a de “perder o controlo” ou de “ser controlado por outra pessoa”. E também para evitar a criação de expectativas de ter experiências “fantásticas” ou de “não ser capaz” de as ter. O conhecimento sobre o que é a hipnose, mesmo entre profissionais de saúde, é muito escasso (Carvalho, Morais, Viegas, & Coelho, 2012). Alguns participantes perguntavam-nos se o que estávamos a fazer era “hipnose”. No contexto da intervenção, o importante não é a definição mas a experienciação, pelo que procurávamos sempre não delimitar com palavras o que estava a ser vivido e aproveitávamos para esclarecer possíveis crenças negativas e estereotipadas acerca a hipnose; procurando, no entanto, ir além daquilo que nos era solicitado pela pessoa participante.

mais se permite alargar o leque das sua experiência imediata. Esse facto não implica que esteja a fazer mais uso do seu sistema límbico (emoção/afetividade) do que do seu córtex pré-frontal (razão), como defende a visão tradicional. Significa, antes, que ambas as estruturas trabalham de um modo mais conjugado (Damásio, 1995, 2012). Quando o indivíduo tem uma atitude de julgamento e crítica da própria experiência, está a “reduzir” o leque de vivências possíveis mas quando observa sem julgamento, não está a reduzir a razão (reflexão), pelo contrário, está a flexibilizá-la e, nesse sentido, a “ampliá-la”.

A prática do TBI e do TEAF permite desenvolver no indivíduo uma atitude de maior observação, levando-o a viver mais no aqui-e-agora, ou seja, mais ligado à sua experiência imediata, e portanto, mais “conectado” à (mais consciente da) sua afetividade. Ficando assim mais capaz de identificar os sinais e os sintomas do seu corpo e da sua mente, e de prevenir estados de ânimo disfuncionais.

A prática regular deste tipo de “técnica” não se coaduna facilmente com a corrente do dia-a-dia, pelo que estamos em crer que a manutenção da prática fora das sessões requer um treino mais “forte” em termos da frequência e duração das sessões, até o indivíduo ser capaz de praticar facilmente sozinho. Muitos dos participantes da nossa amostra manifestaram repetidas vezes a dificuldade em focalizar a atenção quando praticavam fora das sessões e a “necessidade” de ouvirem a voz do terapeuta.

Em terceiro lugar, fazemos notar que a nossa amostra, nos três grupos, é constituída por pessoas com enxaqueca aguda (1 a 2 crises por mês, em média). Apenas dois participantes sofriam de enxaqueca crónica – 15 dias com dor de cabeça por mês, 8 dos quais com crise de enxaqueca (Olesen, 2013). É constituída maioritariamente por mulheres; apenas 4 homens. E, uma grande parte dessas mulheres sofria de enxaqueca catamenial, o que significa que, por um lado, a enxaqueca é esperada todos os meses, e por outro, que fora desses períodos a pessoa espera estar livre de enxaquecas. Os fatores hormonais

constituem o segundo fator mais desencadeante das crises entre os nossos participantes, logo a seguir aos fatores emocionais. Estando estes últimos no “top” em todos os estudos (Peroutka, 2014), a nossa amostra confirma esse dado.

Pensamentos como “Se a enxaqueca só vem no início de cada mês (por exemplo) para que é que vou praticar todos os dias?”, reforçado por “Quando a dor vier posso sempre tomar o comprimido...”, tornam a prática do TEAF e do TBI atividades de segundo e terceiro planos numa vida diária ocupada. Os participantes mais “cumpridores” foram, de um modo geral, os mais velhos e/ou os menos ocupados profissionalmente.

Em quarto lugar, apesar de ter havido decréscimo de toma de medicação nas crises, a medicação foi medida apenas em termos de número de comprimidos tomados. Houve alguns participantes que não reduziram (aparentemente) a medicação porque não a reduziram quantitativamente (em número de comprimidos), mas de facto reduziram-na de um modo significativo em termos qualitativos. Por exemplo, tomavam *zomig* (anticonvulsivante) em todas as crises e, ainda na fase de intervenção, passaram a tomar analgésicos simples (*aspirina* e *ben-u-ron*). Ou seja, esta diferença não foi medida no nosso estudo. Em estudos posteriores, consideramos muito pertinente medir esta variável.

Interessante também de fazer notar é o caso de alguns participantes do nosso estudo que tomavam habitualmente *zomig* ou *coktails* de analgésicos e anti-inflamatórios, e que depois de lhes ter sido explicado o objetivo e o mecanismo de ação dos fármacos na enxaqueca, optaram por tomar mais cedo (nas crises com sintomas premonitórios) ou por não tomar, e surpreendentemente para eles, as crises não foram mais fortes e até duraram menos. Este é um dos factos que nos faz crer que o nosso estudo valeu a pena, apesar das poucas diferenças encontradas em termos estatísticos. De facto, o primeiro aspeto a considerar na intervenção da enxaqueca é a “educação/informação” dos pacientes (Ferraro et al., 2012;

Grazzi & Bussone, 2011). Alguns dos nossos participantes da faixa etária mais elevada verbalizaram que pensavam que, tendo dor, se *deve* tomar medicação.

Em quinto lugar, a par da informação sobre a medicação, também deve fazer parte da “educação” dos pacientes, a tomada de consciência da importância dos registos diários da dor e dos sintomas associados por forma a identificar os fatores precipitantes e a aprender a lidar com eles (Peroutka, 2014). Foi nossa experiência com os participantes do estudo, que uma grande parte deles passou a ganhar mais consciência dos fatores precipitantes das suas crises, passando assim a saber evitá-las em algumas situações. Esse facto faz, provavelmente, com que as diferenças entre os grupos de intervenção (TBI e TEAF) e o grupo Controlo se tenham esbatido.

Em sexto e último lugar, dado o facto já referido de a maioria dos participantes da nossa amostra ter 1 ou 2 crises por mês, ou seja, ter crises não muito frequentes, um período de linha de base mais longo (dois meses em vez de um) teria, provavelmente, trazido mais informação e uma melhor comparação com o período de intervenção.

### **Os estados de ânimo e a sua relação com a eficácia das intervenções psicológicas**

Relativamente ao estado psicológico dos participantes é de salientar que se registaram níveis de ansiedade e de depressão clínicas na ordem dos 40 a 53%, ou seja quase metade dos participantes apresenta sintomas e comportamentos que ultrapassam aquilo que é psicologicamente saudável em termos de ansiedade e de depressividade. Como referimos, a propósito das emoções e dos estados de ânimo (capítulo 4), sentir ansiedade é saudável se essa ansiedade significa estado de tensão para o projeto; se ela é impeditiva de agir no sentido do projeto pessoal, então ela é disfuncional (e nem deveria chamar-se “ansiedade”). O mesmo para a tristeza e para os estados depressivos – estar “deprimido” ou “estar em

baixo” pode ser um estado psicológico importante para resolver um dilema ou ultrapassar um problema pessoal porque as cognições e os afetos estão centrados no próprio. Ao contrário, quando esse estado “paralisa” o indivíduo, então é ele patológico. Na nossa amostra, quase metade dos participantes é também paciente no real sentido do termo, pois apresenta valores superiores a 40 na escala de ansiedade de Zung e valores superiores a 16 na CES-D (capítulo 7).

Esta elevada percentagem de pacientes na amostra vem de encontro ao que refere a literatura porquanto parece haver uma forte associação entre enxaqueca e ansiedade, e entre enxaqueca e depressão (no sentido clínico). Associação essa que é transversal a várias culturas e países – Itália (Frediani & Villani, 2007; Tarantino et al., 2013), Holanda (Louter et al., 2014), Suécia (Hedborg et al., 2011), Turquia (Dikmen, Yavuz, & Aydinlar, 2015; Eskin, Akyol, Celik, & Gultekin, 2013; Yavuz, Aydinlar, Dikmen, & Incesu, 2013), Irão (Sadeghniai, Rajabzadeh, Ghajarzadeh, & Ghafarpour, 2013), Coreia (Oh, Cho, Chung, Kim, & Chu, 2014), EUA, Alemanha e França (Buse, Silberstein, Manack, Papapetropoulos, & Lipton, 2013; Rist, Schurks, Buring, & Kurth, 2013), e Brasil (Correia & Linhares, 2014; Falavigna et al., 2013; Goulart et al., 2014).

Relativamente aos estados de ânimo avaliados, os elementos dos três grupos em estudo tenderam a apresentar níveis semelhantes de ansiedade, estado de raiva, expressão da raiva e controlo da raiva, ao longo do tempo. De notar, no entanto, que nos três grupos, o controlo da raiva e a raiva para dentro apresentam valores superiores à raiva para fora, o que também vem de encontro à literatura, no sentido em que os indivíduos com enxaqueca tendem a pontuar mais alto na raiva para dentro (Fernandez & Turk, 1995; Nicholson et al., 2003; Venable, Carlson, & Wilson, 2001).

Os pacientes sujeitos ao TEAF evidenciaram maior afeto positivo do que os que foram tratados com o TBI, sobretudo no período de follow-up.

A comparação longitudinal revelou uma diminuição estatisticamente significativa do afeto negativo no grupo TEAF e uma diminuição da depressão (embora não significativa) – ambas durante a fase de intervenção.

Os participantes do grupo TBI apresentam valores mais elevados na raiva para fora do que os do grupo TEAF (sendo essa diferença estatisticamente significativa na linha de base e no 1º mês de follow-up) mas os participantes do grupo TBI diminuem esses valores ao longo do tempo de um modo significativo especialmente durante o tempo de intervenção. Ou seja, o TBI parece agir no modo de expressão da raiva/irritabilidade.

Na relação entre o efeito das intervenções e os estados de ânimo, verifica-se globalmente que a maior eficácia terapêutica está associada à raiva para fora e ao controlo e expressão da raiva; ao passo que o afeto negativo, a ansiedade, a depressão e a raiva para dentro se associam a uma menor eficácia terapêutica.

Uma das razões para compreender estes diferentes resultados do TEAF e do TBI pode estar nos diferentes tipos de sugestões, uma vez que as alterações na experiência da dor dependem da dimensão da dor a que as sugestões hipnóticas são dirigidas (capítulos 5 e 6). Na medida em que as sugestões do TEAF são diretamente dirigidas ao estado de ânimo do indivíduo (aspectos afetivos), é compreensível que se note esse efeito de um modo mais imediato do que com o TBI que é mais dirigido aos aspetos sensoriais. Esse efeito no TEAF decai após o tratamento. O TBI requer, pensamos, maior capacidade de absorção (Tellegen & Atkinson, 1974, 1976), o que pode explicar a existência de diferenças menos significativas do que as obtidas com o TEAF (capítulo 6). Seja como for, novos estudos serão necessários, e com amostras maiores, para percebermos melhor a ação e o efeito dos dois tipos de sugestões.

### Conclusão e perspectivas futuras

Apesar de nas últimas décadas se ter assistido a um grande volume de investigação sobre a enxaqueca, ela continua a ser uma entidade clínica para a qual não existe nem uma teoria explicativa cabal nem uma intervenção médica ou psicológica realmente eficaz. O que requer provavelmente não apenas que se investigue mais mas que se encontre novos paradigmas. A ênfase pode ser colocada nos fatores precipitantes, ou melhor, no modo como o indivíduo lida com eles. Um estudo minucioso dessa interação poderia esclarecer o que mantém as crises e as cronifica. Isso implicaria analisar, por exemplo, a relação entre as estratégias de *coping* do indivíduo e a frequência, intensidade e duração das crises. Poderia implicar também a identificação de possíveis crenças e valores relativos a esses modos de *coping*.

Um facto parece incontestável na experiência da enxaqueca – a sua relação com o estado de ânimo, seja qual dos dois constitua a causa ou a consequência do outro. Nesse sentido, valeria a pena ampliar o estudo feito para esta dissertação, aplicando as intervenções TBI e TEAF a um número muito maior de indivíduos, e melhorando aspetos como: 1) o registo das crises, de modo a ser de mais fácil preenchimento para os participantes e de fácil leitura para quem investiga; 2) a avaliação do tipo de medicação tomado; 3) a avaliação da frequência da prática fora das sessões; 4) o protocolo terapêutico, em termos do número de sessões e duração da intervenção; e também 5) as sugestões hipnóticas, refletindo e aproveitando a aprendizagem feita neste estudo, em termos do que funcionou melhor e pior com cada paciente/participante.



*There are more questions about migraine and its understanding and management in the future than there currently are answers.*

R. A. Purdy



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aan Het Rot, M., Benkelfat, C., Boivin, D. B., & Young, S. N. (2008). Bright light exposure during acute tryptophan depletion prevents a lowering of mood in mildly seasonal women. *Eur Neuropsychopharmacol*, *18*(1), 14-23. doi:10.1016/j.euroneuro.2007.05.003
- Adams, H. E., Feuerstein, M., & Fowler, J. L. (1980). Migraine headache: review of parameters, etiology, and intervention. *Psychol Bull*, *87*(2), 217-237. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7375599>
- Akerman, S., Holland, P. R., & Goadsby, P. J. (2011). Diencephalic and brainstem mechanisms in migraine. *Nat Rev Neurosci*, *12*(10), 570-584. doi:10.1038/nrn3057
- Akerman, S., & Romero-Reyes, M. (2013). Insights into the pharmacological targeting of the trigeminocervical complex in the context of treatments of migraine. *Expert Rev Neurother*, *13*(9), 1041-1059. doi:10.1586/14737175.2013.827472
- Alladin, A. (1988). Hypnosis in the treatment of severe chronic migraines. In M. Heap (Ed.), *Current clinical practice, experimental and forensic* (pp. 159-166). London: Croom helm.
- Alladin, A. (2007). Hypnotherapy with a medical condition: migraine headache. In A. Alladin (Ed.), *Hypnotherapy explained* (pp. 91-111). Oxford: Radcliffe Publishing Ltd.
- Alonso, I., Barros, J., Tuna, A., Coelho, J., Sequeiros, J., Silveira, I., & Coutinho, P. (2003). Phenotypes of spinocerebellar ataxia type 6 and familial hemiplegic migraine caused by a unique CACNA1A missense mutation in patients from a large family. *Arch Neurol*, *60*(4), 610-614. doi:10.1001/archneur.60.4.610
- Alstadhaug, K. B. (2009). Migraine and the hypothalamus. *Cephalalgia*, *29*(8), 809-817. doi:10.1111/j.1468-2982.2008.01814.x
- Anderson, J. A., Basker, M. A., & Dalton, R. (1975). Migraine and hypnotherapy. *Int J Clin Exp Hypn*, *23*(1), 48-58. doi:10.1080/00207147508416172
- Andrasik, F. (2007). What does the evidence show? Efficacy of behavioural treatments for recurrent headaches in adults. *Neurol Sci*, *28 Suppl 2*, S70-77. doi:10.1007/s10072-007-0754-8

- Andrasik, F., Flor, H., & Turk, D. C. (2005). An expanded view of psychological aspects in head pain: the biopsychosocial model. *Neurol Sci, 26 Suppl 2*, s87-91. doi:10.1007/s10072-005-0416-7
- Andrasik, F., Grazi, L., Usai, S., & Bussone, G. (2007). Pharmacological treatment compared to behavioural treatment for juvenile tension-type headache: results at two-year follow-up. *Neurol Sci, 28 Suppl 2*, S235-238. doi:10.1007/s10072-007-0786-0
- Andrasik, F., & Rime, C. (2007). Can behavioural therapy influence neuromodulation? *Neurol Sci, 28 Suppl 2*, S124-129. doi:10.1007/s10072-007-0764-6
- André, C. (2010). *Los estados de ánimo. El aprendizaje de la serenidad*. Barcelona: Editorial Kairós.
- Ansel, E. L. (1977). A simple exercise to enhance response to hypnotherapy for migraine headache. *Int J Clin Exp Hypn, 25(2)*, 68-71. doi:10.1080/00207147708415966
- Baptista, A. (2000). Perturbações do medo e da ansiedade: Uma perspetiva evolutiva e desenvolvimental. In I. Soares (Ed.), *Psicopatologia do desenvolvimento: Trajetórias (in)adaptativas ao longo da vida* (pp. 89-141). Coimbra: Quarteto Editora.
- Baptista, A. (2009). Emociones positivas. Perspectiva evolucionista. In E. G. Fernández-Abascal (Ed.), *Emociones positivas* (pp. 47-61). Madrid: Ediciones Pirámide.
- Baptista, A., Carvalho, M., & Lory, F. (2005). O medo, a ansiedade e as suas perturbações. Encontrado em <http://cae.ulusofona.pt/artigos/Psicol%20Barata%20Art.pdf>
- Barber, J. (1996). *Hypnosis and suggestion in the treatment of pain – A clinical guide*. New York: W.W. Norton & Company.
- Barber, J. (2004). Hypnotic analgesia: mechanisms of action and clinical applications. In D. D. Price & M. C. Bushnell (Eds.), *Psychological methods of pain control: basic science and clinical perspectives* (Vol. 29 - Progress in Pain Research and Management, pp. 269-300). Seattle: IASP Press.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex, 10(3)*, 295-307. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10731224>
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *J Neurosci, 19(13)*, 5473-5481. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10377356>
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cereb Cortex, 6(2)*, 215-225. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8670652>

- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International universities press.
- Beck, A. T., Rush, A., Shaw, B., & Emery, C. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.
- Bernstein, C., & Burstein, R. (2012). Sensitization of the trigeminovascular pathway: perspective and implications to migraine pathophysiology. *J Clin Neurol*, 8(2), 89-99. doi:10.3988/jcn.2012.8.2.89
- Boardman, H. F., Thomas, E., Millson, D. S., & Croft, P. R. (2005). Psychological, sleep, lifestyle, and comorbid associations with headache. *Headache*, 45(6), 657-669. doi:10.1111/j.1526-4610.2005.05133.x
- Bolay, H., & Moskowitz, M. A. (2005). The emerging importance of cortical spreading depression in migraine headache. *Rev Neurol (Paris)*, 161(6-7), 655-657. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16141950>
- Borsook, D., & Burstein, R. (2012). The enigma of the dorsolateral pons as a migraine generator. *Cephalalgia*, 32(11), 803-812. doi:10.1177/0333102412453952
- Borsook, D., Veggeberg, R., Erpelding, N., Borra, R., Linnman, C., Burstein, R., & Becerra, L. (2015). The Insula: A "Hub of Activity" in Migraine. *Neuroscientist*. doi:10.1177/1073858415601369
- Brosch, T., Scherer, K. R., Grandjean, D., & Sander, D. (2013). The impact of emotion on perception, attention, memory, and decision-making. *Swiss Med Wkly*, 143, w13786. doi:10.4414/smw.2013.13786
- Burstein, R., & Jakubowski, M. (2005). Unitary hypothesis for multiple triggers of the pain and strain of migraine. *J Comp Neurol*, 493(1), 9-14. doi:10.1002/cne.20688
- Burstein, R., & Jakubowski, M. (2009). Neural substrate of depression during migraine. *Neurol Sci*, 30 Suppl 1, S27-31. doi:10.1007/s10072-009-0061-7
- Burstein, R., Jakubowski, M., & Rauch, S. D. (2011). The science of migraine. *J Vestib Res*, 21(6), 305-314. doi:10.3233/VES-2012-0433
- Burstein, R., Nosedá, R., & Borsook, D. (2015). Migraine: multiple processes, complex pathophysiology. *J Neurosci*, 35(17), 6619-6629. doi:10.1523/JNEUROSCI.0373-15.2015
- Buse, D. C., Silberstein, S. D., Manack, A. N., Papapetropoulos, S., & Lipton, R. B. (2013). Psychiatric comorbidities of episodic and chronic migraine. *J Neurol*, 260(8), 1960-1969. doi:10.1007/s00415-012-6725-x
- Carvalho, C., Morais, V., Viegas, T., & Coelho, S. (2012). Crenças acerca da hipnose: Comparação entre grupos de profissionais de saúde e a importância da experiência. In J. L. Ribeiro, I. Leal, A. Pereira, & S. Monteiro (Eds.), *Psicologia da saúde: Desafios à promoção da saúde em doenças crónicas*. Aveiro: Universidade de Aveiro.

- Castro, M. J., Stam, A. H., Lemos, C., Barros, J., Gouveia, R. G., Martins, I. P., . . . van den Maagdenberg, A. M. (2007). Recurrent ATP1A2 mutations in Portuguese families with familial hemiplegic migraine. *J Hum Genet*, 52(12), 990-998. doi:10.1007/s10038-007-0205-7
- Castro, M. J., Stam, A. H., Lemos, C., de Vries, B., Vanmolkot, K. R., Barros, J., . . . van den Maagdenberg, A. M. (2009). First mutation in the voltage-gated Nav1.1 subunit gene SCN1A with co-occurring familial hemiplegic migraine and epilepsy. *Cephalalgia*, 29(3), 308-313. doi:10.1111/j.1468-2982.2008.01721.x
- Cavaco, O. D. (1999). *A relação eu-outro: dualidade indivisível, unidade indizível*. Tese de mestrado em Psicologia Clínica Cognitivo-comportamental e Sistémica apresentada à Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Cavaco, O. D. (2009). Analgesia hipnótica: Aspetos experimentais e clínicos. In E. R. Santos & C. L. Pires (Eds.), *Hipnose clínica: Fundamentos e aplicações em psicologia e saúde* (pp. 91-127). Viseu: Psico&Soma.
- Cavaco, O. D. (2012). *Perspetiva construtivista: Ao encontro da especificidade humana?* Guarda: Instituto Politécnico da Guarda.
- Cavaco, O. D. (2013). O Modelo do processamento da dor em quatro estádios. In S. N. Jesus, J. L. Pais-Ribeiro, M. M. Rezende, M. G. V. Heleno, G. Buela-Casal, & J. Tobal (Eds.), *Atas do II Congresso Ibero-Americano/III Congresso Luso-Brasileiro de Psicologia da Saúde* Faro: CIEO - Universidade do Algarve
- Cavaco, O. D., & Pires, C. L. (2013). Analgesia hipnótica: Sugestões hipnóticas, responsividade hipnótica e dimensões da dor. In S. N. Jesus, J. L. Pais-Ribeiro, M. M. Rezende, M. G. V. Heleno, G. Buela-Casal, & J. Tobal (Eds.), *II Congresso Ibero-Americano/III Congresso Luso-Brasileiro de Psicologia da Saúde* Faro: CIEO - Universidade do Algarve
- Cavaco, O. D., & Serrano, I. (2013). Anxiety in psychological perspective: Pathology or project? In S. N. Jesus & J. Tobal (Eds.), *Conference proceedings of 34th World Stress and Anxiety Research Society (STAR) Conference*. Faro: CIEO - University of Algarve.
- Cavaco, O. D., Serrano, I., & Pires, C. L. (in press). *O tratamento psicológico da enxaqueca: modulação das dimensões sensorial e emocional da dor* Paper presented at the IX Congresso Iberoamericano de Psicologia/2º Congresso da Ordem dos Psicólogos Portugueses, Centro Cultural de Belém - Lisboa.
- Chambless, D. L., & Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *J Consult Clin Psychol*, 66(1), 7-18. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9489259>
- Charles, A. C., & Baca, S. M. (2013). Cortical spreading depression and migraine. *Nat Rev Neurol*, 9(11), 637-644. doi:10.1038/nrneurol.2013.192

- Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol*, *100*(3), 316-336. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1918611>
- Coan, R. W. (1972). Measurable components of openness to experience. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *39*(346).
- Correia, L. L., & Linhares, M. B. (2014). Enxaqueca e estresse em mulheres no contexto da atenção primária. *Psicologia: Teoria e pesquisa*, *30*(2), 145-152.
- Costa, C., Tozzi, A., Rainero, I., Cupini, L. M., Calabresi, P., Ayata, C., & Sarchielli, P. (2013). Cortical spreading depression as a target for anti-migraine agents. *J Headache Pain*, *14*, 62. doi:10.1186/1129-2377-14-62
- Cottrell, C. K., Drew, J. B., Waller, S. E., Holroyd, K. A., Brose, J. A., & O'Donnell, F. J. (2002). Perceptions and needs of patients with migraine: a focus group study. *J Fam Pract*, *51*(2), 142-147. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11978212>
- Crawford, J. R., & Henry, J. D. (2004). The positive and negative affect schedule (PANAS): construct validity, measurement properties and normative data in a large non-clinical sample. *Br J Clin Psychol*, *43*(Pt 3), 245-265. doi:10.1348/0144665031752934
- Dalkara, T., Zervas, N. T., & Moskowitz, M. A. (2006). From spreading depression to the trigeminovascular system. *Neurol Sci*, *27 Suppl 2*, S86-90. doi:10.1007/s10072-006-0577-z
- Damásio, A. R. (1995). *O erro de Descartes. Emoção, razão e cérebro humano* (10ª ed.). Mem Martins: Publicações Europa-América.
- Damásio, A. R. (2001). Fundamental feelings. *Nature*, *413*(6858), 781. doi:10.1038/35101669
- Damásio, A. R. (2003). Feelings of emotion and the self. *Ann N Y Acad Sci*, *1001*, 253-261. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14625365>
- Damásio, A. R. (2010). *O livro da consciência. A construção do cérebro consciente*. Maia: Círculo de Leitores.
- Damásio, A. R. (2012). *Ao encontro de Espinosa. As emoções sociais e a neurobiologia do sentir*. Maia: Círculo de Leitores.
- De Simone, R., Ranieri, A., Montella, S., & Bonavita, V. (2013). Cortical spreading depression and central pain networks in trigeminal nuclei modulation: time for an integrated migraine pathogenesis perspective. *Neurol Sci*, *34 Suppl 1*, S51-55. doi:10.1007/s10072-013-1392-y
- Demarquay, G., Andre-Obadia, N., Caclin, A., Morlet, D., & Mauguiere, F. (2013). Neurophysiological evaluation of cortical excitability in migraine: a review of the literature. *Rev Neurol (Paris)*, *169*(5), 427-435. doi:10.1016/j.neurol.2013.02.001

- Denuelle, M., Fabre, N., Payoux, P., Chollet, F., & Geraud, G. (2007). Hypothalamic activation in spontaneous migraine attacks. *Headache*, *47*(10), 1418-1426. doi:10.1111/j.1526-4610.2007.00776.x
- Diener, H. C., Charles, A., Goadsby, P. J., & Holle, D. (2015). New therapeutic approaches for the prevention and treatment of migraine. *Lancet Neurol*, *14*(10), 1010-1022. doi:10.1016/S1474-4422(15)00198-2
- Dikmen, P. Y., Yavuz, B. G., & Aydinlar, E. I. (2015). The relationships between migraine, depression, anxiety, stress, and sleep disturbances. *Acta Neurol Belg*, *115*(2), 117-122. doi:10.1007/s13760-014-0312-0
- Dindo, L., Recober, A., Marchman, J., O'Hara, M., & Turvey, C. (2015). Depression and disability in migraine: the role of pain acceptance and values-based action. *Int J Behav Med*, *22*(1), 109-117. doi:10.1007/s12529-014-9390-x
- Dindo, L., Recober, A., Marchman, J. N., Turvey, C., & O'Hara, M. W. (2012). One-day behavioral treatment for patients with comorbid depression and migraine: a pilot study. *Behav Res Ther*, *50*(9), 537-543. doi:10.1016/j.brat.2012.05.007
- DSM-V. (2014). *Manual de diagnóstico e estatística da perturbações mentais*. American Psychiatric Association (APA) (5ª ed.). Lisboa: Climepsi Editores.
- Ekman, P. (1989). The argument and evidence about universals in facial expressions of emotion. In H. W. A. Manstead (Ed.), *Handbook of psychophysiology*. New York: John Wiley & Sons.
- Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and emotion*, *6*, 169-200.
- Ekman, P. (1999). Facial expressions. In T. P. Dalgleish, M. (Ed.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 301-320). New York: John Wiley & Sons.
- Ekman, P. (2012). *El rostro de las emociones* (2ª ed.). Barcelona: RBA Libros.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Stuart.
- Ellis, A., & Greiger, R. (1977). *Handbook of rational-emotional therapy*. New York: Springer.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, *196*(4286), 129-136. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/847460>
- Eskin, M., Akyol, A., Celik, E. Y., & Gultekin, B. K. (2013). Social problem-solving, perceived stress, depression and life-satisfaction in patients suffering from tension type and migraine headaches. *Scand J Psychol*, *54*(4), 337-343. doi:10.1111/sjop.12056
- Falavigna, A., Teles, A. R., Braga, G. L., Conzatti, L. P., Ruschel, L. G., & Silva, P. G. (2013). Association between primary headaches and depression in young adults in southern Brazil. *Rev Assoc Med Bras*, *59*(6), 589-593. doi:10.1016/j.ramb.2013.06.014

- Feldman, J. B. (2004). The neurobiology of pain, affect and hypnosis. *Am J Clin Hypn*, 46(3), 187-200. doi:10.1080/00029157.2004.10403599
- Feldman, J. B. (2009). Expanding hypnotic pain management to the affective dimension of pain. *Am J Clin Hypn*, 51(3), 235-254. doi:10.1080/00029157.2009.10401674
- Fernandez, E., & Turk, D. C. (1995). The scope and significance of anger in the experience of chronic pain. *Pain*, 61(2), 165-175. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7659426>
- Ferrari, M. D., Klever, R. R., Terwindt, G. M., Ayata, C., & van den Maagdenberg, A. M. (2015). Migraine pathophysiology: lessons from mouse models and human genetics. *Lancet Neurol*, 14(1), 65-80. doi:10.1016/S1474-4422(14)70220-0
- Ferraro, S., Grazi, L., Mandelli, M. L., Aquino, D., Di Fiore, D., Usai, S., . . . Chiapparini, L. (2012). Pain processing in medication overuse headache: a functional magnetic resonance imaging (fMRI) study. *Pain Med*, 13(2), 255-262. doi:10.1111/j.1526-4637.2011.01183.x
- Flor, H., & Turk, D. C. (1988). Chronic back pain and rheumatoid arthritis: pain and disability from cognitive variables. *Journal of Behavioral Medicine*, 11, 251-265.
- Forgays, D. G., Forgays, D. K., & Spielberger, C. D. (1997). Factor structure of the State-Trait Anger Expression Inventory. *J Pers Assess*, 69(3), 497-507. doi:10.1207/s15327752jpa6903\_5
- Foxhall, K. (2014). Making modern migraine medieval: men of science, Hildegard of Bingen and the life of a retrospective diagnosis. *Med Hist*, 58(3), 354-374. doi:10.1017/mdh.2014.28
- Frediani, F., & Villani, V. (2007). Migraine and depression. *Neurol Sci*, 28 Suppl 2, S161-165. doi:10.1007/s10072-007-0771-7
- Galinha, I., & Ribeiro, J. (2005a). Contribuição para o estudo da versão portuguesa da Positive and Negative Affect Schedule (PANAS): I - Abordagem teórica ao conceito de afeto. *Análise Psicológica*, 2(XXIII), 209-218.
- Galinha, I., & Ribeiro, J. (2005b). Contribuição para o estudo da versão portuguesa da Positive and Negative Affect Schedule (PANAS): II - Estudo psicométrico. *Análise Psicológica*, 2(XXIII), 219-227.
- Geraud, G., & Donnet, A. (2013). Migraine and hypothalamus. *Rev Neurol (Paris)*, 169(5), 372-379. doi:10.1016/j.neurol.2013.03.005
- Glisky, M. L., & Kihlstrom, J. F. (1993). Hypnotizability and facets of openness. *Int J Clin Exp Hypn*, 41(2), 112-123. doi:10.1080/00207149308414542
- Glisky, M. L., Tataryn, D. J., Tobias, B. A., Kihlstrom, J. F., & McConkey, K. M. (1991). Absorption, openness to experience, and hypnotizability. *J Pers Soc Psychol*, 60(2), 263-272. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2016669>

- Goadsby, P. J. (2005). Migraine pathophysiology. *Headache*, 45 Suppl 1, S14-24. doi:10.1111/j.1526-4610.2005.4501003.x
- Goadsby, P. J. (2007). Recent advances in understanding migraine mechanisms, molecules and therapeutics. *Trends Mol Med*, 13(1), 39-44. doi:10.1016/j.molmed.2006.11.005
- Goadsby, P. J. (2009). The vascular theory of migraine-a great story wrecked by the facts. *Brain*, 132(Pt 1), 6-7. doi:10.1093/brain/awn321
- Goadsby, P. J., & Akerman, S. (2012). The trigeminovascular system does not require a peripheral sensory input to be activated--migraine is a central disorder. Focus on 'Effect of cortical spreading depression on basal and evoked traffic in the trigeminovascular sensory system'. *Cephalalgia*, 32(1), 3-5. doi:10.1177/0333102411430267
- Gonçalves, B., & Fagulha, T. (2003). Escala de depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos (CES-D). In M. S. M. Gonçalves, L. Almeida, & C. Machado (Ed.), *Avaliação psicológica. Instrumentos validados para população portuguesa* (pp. 33-43). Coimbra: Quarteto.
- Gonçalves, O. (1993). *Significação narrativa e organização cognitiva em psicopatologia: Implicações terapêuticas*. Texto não publicado.
- Goulart, A. C., Santos, I. S., Brunoni, A. R., Nunes, M. A., Passos, V. M., Griep, R. H., . . . Bensenor, I. M. (2014). Migraine headaches and mood/anxiety disorders in the ELSA Brazil. *Headache*, 54(8), 1310-1319. doi:10.1111/head.12397
- Graham, G. W. (1975). Hypnotic treatment for migraine headaches. *Int J Clin Exp Hypn*, 23(3), 165-171. doi:10.1080/00207147508415941
- Grazzi, L., & Bussone, G. (2011). What future for treatment of chronic migraine with medication overuse? *Neurol Sci*, 32 Suppl 1, S19-22. doi:10.1007/s10072-011-0553-0
- Greenberg, L. S. (1981). Encoding and cognitive therapy: changing what clients attend to. *Psychotherapy: Theory, research and practice*, 18, 163-169.
- Greenberg, L. S., Elliott, R. K., & Lietaer, G. (1994a). Research on experiential psychotherapies. In H. A & S. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behaviour change* (pp. 509-542). New York: Wiley.
- Greenberg, L. S., Rice, L. N., & Elliott, R. (1994). *Process-Experiential therapy: Facilitating emotional change*. New York: Guilford.
- Greenberg, L. S., & Safran, J. D. (1980). Encoding, information processing and cognitive behaviour therapy *Canadian psychologist*, 21, 591-598.
- Guidano, V. (1987). *Complexity of the self. A developmental approach to psychopathology and therapy*. New York: The Guilford Press

- Guidano, V. (1994). *El sí-mismo en proceso – Hacia una terapia post-racionalista*. Barcelona Ediciones Paidós
- Guidano, V. (1995). A constructivist outline of human knowing processes. In M. Mahoney (Ed.), *Cognitive and constructive psychotherapies. Theory, research and practice*. New York: Springer Publishing Company
- Haddock, C. K., Rowan, A. B., Andrasik, F., Wilson, P. G., Talcott, G. W., & Stein, R. J. (1997). Home-based behavioral treatments for chronic benign headache: a meta-analysis of controlled trials. *Cephalalgia*, *17*(2), 113-118. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9137849>
- Hammond, D. C. (2007). Review of the efficacy of clinical hypnosis with headaches and migraines. *Int J Clin Exp Hypn*, *55*(2), 207-219. doi:10.1080/00207140601177921
- Harkins, S. W., Price, D. D., & Braith, J. (1989). Effects of extroversion and neuroticism on experimental pain, clinical pain and illness behavior. *Pain*, *36*, 209-218.
- Harriott, A. M., & Schwedt, T. J. (2014). Migraine is associated with altered processing of sensory stimuli. *Curr Pain Headache Rep*, *18*(11), 458. doi:10.1007/s11916-014-0458-8
- Hedborg, K., Anderberg, U. M., & Muhr, C. (2011). Stress in migraine: personality-dependent vulnerability, life events, and gender are of significance. *Ups J Med Sci*, *116*(3), 187-199. doi:10.3109/03009734.2011.573883
- Hilgard, E. R., & Hilgard, J. R. (1994). *Hypnosis in the relief of pain*. New York: Brunner-Routledge.
- Hilgard, J. R. (1974). Imaginative involvement: some characteristics of the highly hypnotizable and the non-hypnotizable. *Int J Clin Exp Hypn*, *22*(2), 138-156. doi:10.1080/00207147408412993
- Hofbauer, R. K., Rainville, P., Duncan, G. H., & Bushnell, M. C. (2001). Cortical representation of the sensory dimension of pain. *J Neurophysiol*, *86*, 402-411.
- Holroyd, K. A. (2002). Assessment and psychological management of recurrent headache disorders. *J Consult Clin Psychol*, *70*(3), 656-677. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12090375>
- Howard, L., Reardon, J. P., & Tosi, D. (1982). Modifying migraine headache through rational stage directed hypnotherapy: a cognitive-experiential perspective. *Int J Clin Exp Hypn*, *30*(3), 257-269. doi:10.1080/00207148208407263
- Hsu, Z. Y., Moskowitz, D. S., & Young, S. N. (2014). The influence of light administration on interpersonal behavior and affect in people with mild to moderate seasonality. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, *48*, 92-101. doi:10.1016/j.pnpbp.2013.09.004
- Jamner, L., & Tursky, B. (1987). Syndrome-specific descriptor profiling: A psychophysiological and psychological approach. *Healthy Psychology*, *6*(5), 414-430.

- Jensen, M. P. (2011). *Hypnosis for chronic pain management: Therapist guide*. Oxford: Oxford University Press.
- Jesuino, J. C. (1980). Relações afetivas: As emoções. In J. C. J. L. P. J.-M. O. G. Pereira (Ed.), *A criança e o mundo. Antologia de textos de psicologia do desenvolvimento da criança*. Lisboa: Moraes editores.
- Johnson, P. R., & Thorn, B. E. (1989). Cognitive behavioral treatment of chronic headache: group versus individual treatment format. *Headache*, 29(6), 358-365. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2759843>
- Kagan, R., Kainz, V., Burstein, R., & Nosedá, R. (2013). Hypothalamic and basal ganglia projections to the posterior thalamus: possible role in modulation of migraine headache and photophobia. *Neuroscience*, 248, 359-368. doi:10.1016/j.neuroscience.2013.06.014
- Karatas, H., Erdener, S. E., Gursoy-Ozdemir, Y., Lule, S., Eren-Kocak, E., Sen, Z. D., & Dalkara, T. (2013). Spreading depression triggers headache by activating neuronal Panx1 channels. *Science*, 339(6123), 1092-1095. doi:10.1126/science.1231897
- Keltner, D., & Ekman, P. (2000). Facial expression of emotion. In M. L. J. Haviland-Jones (Ed.), *Handbook of emotion* (2nd ed.). New York: Guilford Publications.
- Kojic, Z., & Stojanovic, D. (2013). Pathophysiology of migraine-from molecular to personalized medicine. *Med Pregl*, 66(1-2), 53-57. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23534301>
- Labrador, F., & Puente, M. (1999). Tratamiento conductual de las cefaleas. In M. Simón (Ed.), *Manuel de psicología de la salud, fundamentos, metodología y aplicaciones*. Madrid: Biblioteca Nueva Universitaria.
- Lambert, G. A., & Zagami, A. S. (2009). The mode of action of migraine triggers: a hypothesis. *Headache*, 49(2), 253-275. doi:10.1111/j.1526-4610.2008.01230.x
- Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16, 495-512.
- Lelord, F., & André, C. (2003). *La force des émotions*. Paris: Odile Jacob.
- Lerner, J. S., Li, Y., Valdesolo, P., & Kassam, K. S. (2015). Emotion and decision making. *Annu Rev Psychol*, 66, 799-823. doi:10.1146/annurev-psych-010213-115043
- Levy, D. (2012). Endogenous mechanisms underlying the activation and sensitization of meningeal nociceptors: the role of immuno-vascular interactions and cortical spreading depression. *Curr Pain Headache Rep*, 16(3), 270-277. doi:10.1007/s11916-012-0255-1
- Levy, D., Moskowitz, M. A., Nosedá, R., & Burstein, R. (2012). Activation of the migraine pain pathway by cortical spreading depression: do we need more evidence? *Cephalalgia*, 32(7), 581-582. doi:10.1177/0333102411424621

- Lewis, M., & Haviland-Jones, J. (2000). *Handbook of emotions* (2 ed.). New York: Guilford Publications.
- Llaneza-Ramos, M. L. (1989). Hypnotherapy in the treatment of chronic headaches. *Philippine journal of psychology*, 22, 17-25.
- Louter, M. A., Wardenaar, K. J., Veen, G., van Oosterhout, W. P., Zitman, F. G., Ferrari, M. D., & Terwindt, G. M. (2014). Allodynia is associated with a higher prevalence of depression in migraine patients. *Cephalalgia*, 34(14), 1187-1192. doi:10.1177/0333102414532554
- Ludeña, M. (2013). *Hipnose: Surpresa e hipnoidal como fatores da mudança terapêutica nos distúrbios emocionais*. Tese de doutoramento em Psicologia, especialidade de Psicologia Clínica, apresentada à Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Lydiard, R. B. (2003). The role of GABA in anxiety disorders. *J Clin Psychiatry*, 64 Suppl 3, 21-27. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12662130>
- MacGregor, A. (2006). *Compreender a enxaqueca e outras cefaleias*. Porto: Porto Editora.
- Magiorikinis, E., Diamantis, A., Mitsikostas, D. D., & Androutsos, G. (2009). Headaches in antiquity and during the early scientific era. *J Neurol*, 256(8), 1215-1220. doi:10.1007/s00415-009-5085-7
- Mahoney, M. (1991). *Human changes processes*. New-York: Basic Books.
- Mahoney, M. (1995). *Cognitive and constructive psychotherapies. Theory, research and practice*. New York: Springer Publishing Company.
- Martins, I. P. (2009). Enxaqueca. Da clínica para a etiopatogenia. *Acta Med Port*, 22, 589-598.
- Mathew, R. J., Weinman, M. L., & Largent, J. W. (1982). Sympathetic-adrenomedullary activation and migraine. *Headache*, 22(1), 13-19. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17152740>
- Meichenbaum, D. (1977). *Cognitive-behaviour modification*. New York: Plenum.
- Meichenbaum, D., & Gilmore, J. B. (1984). The nature of unconscious processes: A cognitive-behavioral perspective In K. S. Bowers & D. Meichenbaum (Eds.), *The unconscious reconsidered* (pp. 273-298). New York: Wiley.
- Melzack, R., & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational and central control of determinants of pain. In D. R. Kenshalo (Ed.), *The skin senses* (pp. 423-443). Springfield: CC Thomas.
- Melzack, R., & Wall, P. (1965/1987). *O desafio da dor*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Minkowski, E. (1995). *Le temps vécu*. Paris. Paris P.U.F. .

- Monteiro, J. M. P. (2014). Classificação Internacional de Cefaleias, 3ª edição. Tradução portuguesa da Internacional Classification of Headaches Disorders (ICHD-3 beta-2013).
- Moskowitz, M. A. (2007). Genes, proteases, cortical spreading depression and migraine: impact on pathophysiology and treatment. *Funct Neurol*, 22(3), 133-136. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17925161>
- Neff, D. F., Blanchard, E. B., & Andrasik, F. (1983). The relationship between capacity for absorption and chronic headache patients' response to relaxation and biofeedback treatment. *Biofeedback Self Regul*, 8(1), 177-183. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6882814>
- Nicholson, R. A., Gramling, S. E., Ong, J. C., & Buenaver, L. (2003). Differences in anger expression between individuals with and without headache after controlling for depression and anxiety. *Headache*, 43(6), 651-663. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12786926>
- Nicholson, R. A., Houle, T. T., Rhudy, J. L., & Norton, P. J. (2007). Psychological risk factors in headache. *Headache*, 47(3), 413-426. doi:10.1111/j.1526-4610.2006.00716.x
- Nosedá, R., & Burstein, R. (2013). Migraine pathophysiology: anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, CSD, sensitization and modulation of pain. *Pain*, 154 Suppl 1. doi:10.1016/j.pain.2013.07.021
- Nosedá, R., Constandil, L., Bourgeois, L., Chalus, M., & Villanueva, L. (2010). Changes of meningeal excitability mediated by corticotrigeminal networks: a link for the endogenous modulation of migraine pain. *J Neurosci*, 30(43), 14420-14429. doi:10.1523/JNEUROSCI.3025-10.2010
- Nosedá, R., Jakubowski, M., Kainz, V., Borsook, D., & Burstein, R. (2011). Cortical projections of functionally identified thalamic trigeminovascular neurons: implications for migraine headache and its associated symptoms. *J Neurosci*, 31(40), 14204-14217. doi:10.1523/JNEUROSCI.3285-11.2011
- Notaro, P., Buratti, E., Meroni, A., Montagna, M. C., Rubino, F. G., & Voltolini, A. (2014). The effects of peripheral occipital nerve stimulation for the treatment of patients suffering from chronic migraine: a single center experience. *Pain Physician*, 17(3), E369-374. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24850118>
- Oatley, K., & Jenkins, J. M. (2002). *Compreender as emoções*. Lisboa: Instituto Piaget.
- Oh, K., Cho, S. J., Chung, Y. K., Kim, J. M., & Chu, M. K. (2014). Combination of anxiety and depression is associated with an increased headache frequency in migraineurs: a population-based study. *BMC Neurol*, 14, 238. doi:10.1186/s12883-014-0238-4

- Olesen, J. (2013). ICHD-3 beta is published. Use it immediately. *Cephalalgia*, 33(9), 627-628. doi:10.1177/0333102413487610
- Olesen, J., Burstein, R., Ashina, M., & Tfelt-Hansen, P. (2009). Origin of pain in migraine: evidence for peripheral sensitisation. *Lancet Neurol*, 8(7), 679-690. doi:S1474-4422(09)70090-0 [pii] 10.1016/S1474-4422(09)70090-0
- Olness, K., MacDonald, J. T., & Uden, D. L. (1987). Comparison of self-hypnosis and propranolol in the treatment of juvenile classic migraine. *Pediatrics*, 79(4), 593-597. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3822681>
- Pascal, B. (1977). *Pensées*. Paris: Éditions Gallimard (Original work published 1670).
- Peroutka, S. J. (1998). Beyond monotherapy: rational polytherapy in migraine. *Headache*, 38(1), 18-22. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9504998>
- Peroutka, S. J. (2004). Migraine: a chronic sympathetic nervous system disorder. *Headache*, 44(1), 53-64. doi:10.1111/j.1526-4610.2004.04011.x
- Peroutka, S. J. (2014). What turns on a migraine? A systematic review of migraine precipitating factors. *Curr Pain Headache Rep*, 18(10), 454. doi:10.1007/s11916-014-0454-z
- Perozzo, P., Savi, L., Castelli, L., Valfre, W., Lo Giudice, R., Gentile, S., . . . Pinessi, L. (2005). Anger and emotional distress in patients with migraine and tension-type headache. *J Headache Pain*, 6(5), 392-399. doi:10.1007/s10194-005-0240-8
- Peterson, C., & Seligman, M. (2004). *Character strengths and virtues. A handbook and classification*. APA. Oxford: University Press.
- Pietrobon, D., & Moskowitz, M. A. (2013). Pathophysiology of migraine. *Annu Rev Physiol*, 75, 365-391. doi:10.1146/annurev-physiol-030212-183717
- Pires, C. L. (2002). *Compreendendo a enxaqueca. Uma abordagem multidimensional, características, diagnóstico e tratamentos*. Leiria: Editorial Diferença.
- Pires, C. L. (1990). O treino de bio-absorção imagética no tratamento da migraine. *Psiquiatria na prática médica*, 3(4), 151-155.
- Pires, C. L. (1992). *Estudo psicológico da enxaqueca: comparação entre o treino de bioabsorção imagética, o L-5 hidroxitriptofano e um placebo*. Monografia de doutoramento. Universidade de Coimbra.
- Ponciano, E., Vaz Serra, A., & Relvas, J. (1982). Aferição da escala de autoavaliação de ansiedade de Zung numa amostra da população portuguesa. I - Resultados da aplicação numa amostra da população normal. *Psiquiatria Clínica*, 3(4), 191-202.
- Price, D. D. (1996). Hypnotic analgesia: psychological and neural mechanisms. In J. Barber (Ed.), *Hypnosis and suggestion in the treatment of pain – a clinical guide*. New York: W.W. Norton & Company.

- Price, D. D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288(5472), 1769-1772. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10846154>
- Price, D. D. (2002). Central neural mechanisms that interrelate sensory and affective dimensions of pain. *Molecular Interventions(Review)*, 2(6), 392-401.
- Price, D. D., & Barber, J. (1987). An analysis of factors that contribute to the efficacy of hypnotic analgesia. *J Abnorm Psychol*, 96(1), 46-51. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3558949>
- Price, D. D., & Bushnell, M. C. (2004). Overview of pain dimensions and their psychological modulation. In D. D. Price & M. C. Bushnell (Eds.), *Psychological methods of pain control: basic science and clinical perspectives* (Vol. 29). Progress in Pain Research and Management. Seattle: IASP Press.
- Price, D. D., & Bushnell, M. C. (2004). *Psychological methods of pain control: basic science and clinical perspectives* (Vol. 29). Progress in Pain Research and Management. Seattle: IASP Press.
- Price, D. D., & Harkins, S. W. (1992). The affective-motivational dimension of pain: a two stage model. *Am. Pain Soc. J.*, 1, 229-239.
- Price, D. D., Harkins, S. W., & Baker, C. (1987). Sensory-affective relationships among different types of clinical and experimental pain. *Pain*, 28(3), 297-307. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2952934>
- Price, D. D., Verne, G. N., & Schwartz, J. M. (2006). Plasticity in brain processing and modulation of pain. *Prog Brain Res*, 157, 333-352. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17167920>
- Purdy, R. A. (2013). Closing remarks: what future prospects can we expect in migraine management? *Neurol Sci*, 34 Suppl 1, S23-26. doi:10.1007/s10072-013-1361-5
- Qualls, P. J., & Sheehan, P. W. (1979). Capacity for absorption and relaxation during electromyograph biofeedback and no-feedback conditions. *J Abnorm Psychol*, 88(6), 652-662. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/512192>
- Rachman, S. (1983). Irrational thinking with special reference to cognitive therapy. *Advances in behaviour research and therapy*, 5, 63-88.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: A self report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1(3), 385-401.
- Raggi, A., Giovannetti, A. M., Quintas, R., D'Amico, D., Cieza, A., Sabariego, C., . . . Leonardi, M. (2012). A systematic review of the psychosocial difficulties relevant to patients with migraine. *J Headache Pain*, 13(8), 595-606. doi:10.1007/s10194-012-0482-1
- Rainville, P. (1998). Brain imaging studies of the hypnotic modulation of pain sensation and pain affect *Invited symposium neural basis of hipnosis INABIS 98 - 5th Internet World Congress on Biomedical Sciences Canada*: McMaster University.

- Rainville, P. (2004). Pain and emotions. In D. D. P. C. Bushnell (Ed.), *Psychological methods of pain control: Basic science and clinical perspectives* (Vol. 29, pp. 117-141). Seattle: IASP Press.
- Rainville, P., Bao, Q. V., & Chretien, P. (2005). Pain-related emotions modulate experimental pain perception and autonomic responses. *Pain, 118*(3), 306-318. doi:10.1016/j.pain.2005.08.022
- Rainville, P., Carrier, B., Hofbauer, R. K., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1999). Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain, 82*(2), 159-171. doi:S0304-3959(99)00048-2 [pii]
- Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D. D., Carrier, B., & Bushnell, M. C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science, 277*, 968-971.
- Rainville, P., Hofbauer, R. K., & Paus, T. (1999). Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *Journal of Cognitive Neuroscience, 11*, 110-125.
- Rainville, P., & Price, D. D. (2004). The neurophenomenology of hypnosis and hypnotic analgesia. In D. D. Price & M. C. Bushnell (Eds.), *Psychological methods of pain control: basic science and clinical perspectives* (Vol. 29). Progress in Pain Research and Management. Seattle: IASP Press.
- Reich, B. A. (1989). Non-invasive treatment of vascular and muscle contraction headache: a comparative longitudinal clinical study. *Headache, 29*(1), 34-41. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2647667>
- Rhudy, J. L., & Meagher, M. W. (2000). Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. *Pain, 84*(1), 65-75. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10601674>
- Riley, J. R. I., Wade, J. B., Robinson, M. E., & Price, D. D. (2000). The stages of pain processing across the adult lifespan. *Journal of Pain, 1*, 162-170.
- Rist, P. M., Schurks, M., Buring, J. E., & Kurth, T. (2013). Migraine, headache, and the risk of depression: Prospective cohort study. *Cephalalgia, 33*(12), 1017-1025. doi:10.1177/0333102413483930
- Robert, C., Bourgeois, L., Arreto, C. D., Condes-Lara, M., Nosedá, R., Jay, T., & Villanueva, L. (2013). Paraventricular hypothalamic regulation of trigeminovascular mechanisms involved in headaches. *J Neurosci, 33*(20), 8827-8840. doi:10.1523/JNEUROSCI.0439-13.2013
- Roche, S. M., & McConkey, K. M. (1990). Absorption: Nature, Assessment, and Correlates. *Journal of Personality and Social Psychology, 59*(1), 91-101.
- Sacks, O. (2013). *Enxaqueca*. Lisboa: Relógio D'Água Editores.
- Sadeghniaat, K., Rajabzadeh, A., Ghajarzadeh, M., & Ghafarpour, M. (2013). Sleep quality and depression among patients with migraine. *Acta Med Iran, 51*(11), 784-788. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24390948>

- Safran, J. D. (2002). *Ampliando os limites da terapia cognitiva*. São Paulo: Artmed Editora.
- Sandín, B., Chorot, P., Lostao, L., Joiner, T. E., Sante, M. A., & Valiente, R. M. (1999). Escalas PANAS de afecto positivo e negativo: validación factorial y convergencia transcultural. *Psicothema, 11*(1), 37-51.
- Santor, P. S., & Afra, J. (2007). Nonpharmacologic treatment of migraine. . *Current pain and headache reports, 9*(3), 202-205.
- Santos, A. M. (1982). Em torno da/duma/personalidade. *Revista Portuguesa de Pedagogia, Ano XVI*, 227-250.
- Santos, A. M. (1990). Os "outros" factos científicos ou Clínica, a psicologia? *Psychologica, 3*, 123-142.
- Santos, A. M. (1993). Espiralidade e prática psicológica. *Psychologica, 10*, 39-43.
- Santos, A. M. (1999). Enigma indecifrável. *Psychologica, 22*, 103-121.
- Santos, A. M. (2005). Em busca do humano. *Biblos, III*, 11-36.
- Santos, A. M., & Silva, C. F. (1993). *O modelo da pirâmide triangular – Para uma psicologia especificamente humana*. Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra. Texto não publicado.
- Sargent, J., Solbach, P., Coyne, L., Spohn, H., & Segerson, J. (1986). Results of a controlled, experimental, outcome study of nondrug treatments for the control of migraine headaches. *J Behav Med, 9*(3), 291-323. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3746900>
- Scherer, K. R. (2003). Introduction: Cognitive Components of Emotion. In R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of Affective Sciences* (1 ed., Vol. 28). Oxford: Oxford University Press.
- Scherer, K. R. (2005). What are emotions? And how can they be measured? . *Social Science Information, 44*(4), 695-729. doi:10.1177/0539018405058216
- Seligman, M. (2007). *O que pode mudar. Um guia completo para o autoaperfeiçoamento*. Cascais: Pergaminho.
- Seligman, M. (2008). *Felicidade autêntica. Os princípios da psicologia positiva*. Cascais: Pergaminho.
- Seligman, M. (2011a). *Aprenda optimismo*. Barcelona: Debols!llo.
- Seligman, M. (2011b). *Flourish: A new understanding of happiness and well-being – And how to achieve them*. Londres: Nicholas Brealey Publishing.
- Seligman, M. E., Steen, T. A., Park, N., & Peterson, C. (2005). Positive psychology progress: empirical validation of interventions. *Am Psychol, 60*(5), 410-421. doi:10.1037/0003-066X.60.5.410

- Sheldon, K. M., & Lyubomirsky, S. (2006). How to increase and sustain positive emotions: The effects of expressing gratitude and visualizing best possible selves. *The Journal of Positive Psychology, 1*(2), 73-82.
- Shuman, V., Sander, D., & Scherer, K. R. (2013). Levels of valence. *Front Psychol, 4*, 261. doi:10.3389/fpsyg.2013.00261
- Silberstein, S. D. (1994). Serotonin (5-HT) and migraine. *Headache, 34*(7), 408-417. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7928325>
- Silva, D., Campos, R., & Prazeres, N. (1999). O Inventário de Traço-Estado de Raiva (STAXI) e sua adaptação para a população portuguesa. *Revista Portuguesa de Psicologia, 34*, 55-81.
- Simón, M. A. (1999). *Manual de psicología de la salud - fundamentos, metodología y aplicaciones*. Madrid: Editorial biblioteca nueva.
- Spielberger, C. D., Reheiser, E. C., & Sydeman, S. J. (1995). Measuring the experience, expression, and control of anger. *Issues Compr Pediatr Nurs, 18*(3), 207-232. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8707652>
- Spierings, E. L., Donoghue, S., Mian, A., & Wober, C. (2014). Sufficiency and necessity in migraine: how do we figure out if triggers are absolute or partial and, if partial, additive or potentiating? *Curr Pain Headache Rep, 18*(10), 455. doi:10.1007/s11916-014-0455-y
- Spinhoven, P. (1988). Similarities and dissimilarities in hypnotic and nonhypnotic procedures for headache control: a review. *Am J Clin Hypn, 30*(3), 183-194. doi:10.1080/00029157.1988.10402731
- Stovner, L. J., & Andree, C. (2010). Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain, 11*(4), 289-299. doi:10.1007/s10194-010-0217-0
- Strongman, K. (2004). *A psicologia da emoção. Uma perspetiva sobre as teorias da emoção* (2ª ed.). Lisboa: Climepsi Editores.
- Tarantino, S., De Ranieri, C., Dionisi, C., Citti, M., Capuano, A., Galli, F., . . . Valeriani, M. (2013). Clinical features, anger management and anxiety: a possible correlation in migraine children. *J Headache Pain, 14*, 39. doi:10.1186/1129-2377-14-39
- Tellegen, A. (1981). Practicing the two disciplines for relaxation and enlightenment: comment on "Role of the feedback signal in electromyograph biofeedback: the relevance of attention" by Qualls and Sheehan. *J Exp Psychol Gen, 110*(2), 217-231. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6454759>
- Tellegen, A., & Atkinson, G. (1974). Openness to absorbing and self-altering experiences ("absorption"), a trait related to hypnotic susceptibility. *Journal of Abnormal Psychology, 83*(3), 268-277.

- Tellegen, A., & Atkinson, G. (1976). Complexity and measurement of hypnotic susceptibility: a comment on Coe and Sarbin's alternative interpretation. *J Pers Soc Psychol*, 33(2), 142-148. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1271207>
- Tfelt-Hansen, P. C., & Koehler, P. J. (2011). One hundred years of migraine research: major clinical and scientific observations from 1910 to 2010. *Headache*, 51(5), 752-778. doi:10.1111/j.1526-4610.2011.01892.x
- Tomé-Pires, C. (2007). *O treino de bio-absorção imagética (TBI) - comparação entre um grupo com tratamento ativo (TBI) e um grupo em lista de espera seguido de tratamento ativo (TBI) - sua eficácia no tratamento da enxaqueca e suas implicações nas variáveis associadas à dor*. Tese de mestrado. Instituto Superior de ciências da saúde.
- Tomé-Pires, C., & Miró, J. (2014). Electrodermal responses and memory recall in migraineurs and headache-free controls. *European Journal of Pain*.
- Tomé-Pires, C., & Pires, A. C. (2009). O treino de bio-absorção imagética (TBI): Sua conceptualização enquanto procedimento de hipnose desperta. In E. R. Santos & C. L. Pires (Eds.), *Hipnose clínica. Fundamentos e aplicações em psicologia e saúde*. Viseu: Psicosoma.
- Turk, D. C., Meichenbaum, D. H., & Berman, W. H. (1979). Application of biofeedback for the regulation of pain: a critical review. *Psychol Bull*, 86(6), 1322-1338. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/515286>
- Varela, F., Thompson, R., & Rosch, E. (1993). *L'inscription corporelle de l'esprit. Sciences cognitives et expérience humaine*. Paris: Seuil.
- Vaz-Serra, A. (2002). *O stresse na vida de todos os dias*. Coimbra: Edição de autor. Distribuidora Dinapress.
- Vaz Serra, A., Ponciano, E., & Relvas, J. (1982). Aferição da escala de autoavaliação de ansiedade de Zung numa amostra da população portuguesa. II - Sua avaliação como instrumento de medida. *Psiquiatria Clínica*, 3(4), 203-213.
- Vecchia, D., & Pietrobon, D. (2012). Migraine: a disorder of brain excitatory-inhibitory balance? *Trends Neurosci*, 35(8), 507-520. doi:10.1016/j.tins.2012.04.007
- Venable, V. L., Carlson, C. R., & Wilson, J. (2001). The role of anger and depression in recurrent headache. *Headache*, 41(1), 21-30. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11168600>
- Vowles, K. E. (2011). Acceptance and commitment therapy for chronic pain. In L. M. McCracken (Ed.), *Mindfulness and acceptance in behavioral medicine - current theory and practice* (pp. 31-60). Oakland: New Harbinger Publications.
- Vowles, K. E., McCracken, L. M., & Eccleston, C. (2008). Patient functioning and catastrophizing in chronic pain: the mediating effects of acceptance. *Health Psychol*, 27(2 Suppl), S136-143. doi:10.1037/0278-6133.27.2(Suppl.).S136

- Wade, J. B., Dougherty, L. M., Archer, C. R., & Price, D. D. (1996). Assessing the stages of pain processing: a multivariate analytical approach. *Pain, 68*, 157-167.
- Wade, J. B., Dougherty, L. M., Hart, R. P., Rafii, A., & Price, D. D. (1992). A canonical correlation analysis of the influence of neuroticism and extraversion on chronic pain, suffering and pain behavior. *Pain, 51*, 67-74.
- Wade, J. B., Price, D. D., Hamer, R. M., Schwartz, S. M., & Hart, R. P. (1990). An emotional component analysis of chronic pain. *Pain, 40*(3), 303-310. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2326095>
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *J Pers Soc Psychol, 54*(6), 1063-1070. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3397865>
- Watson, D., & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychol Bull, 98*(2), 219-235. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3901060>
- Weatherall, M. W. (2012). The migraine theories of Liveing and Latham: a reappraisal. *Brain, 135*(Pt 8), 2560-2568. doi:10.1093/brain/aws020
- Welch, K. M. (1987). Migraine. A biobehavioral disorder. *Arch Neurol, 44*(3), 323-327. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3827684>
- Yavuz, B. G., Aydinlar, E. I., Dikmen, P. Y., & Incesu, C. (2013). Association between somatic amplification, anxiety, depression, stress and migraine. *J Headache Pain, 14*, 53. doi:10.1186/1129-2377-14-53
- Young, S. N. (2007). How to increase serotonin in the human brain without drugs. *J Psychiatry Neurosci, 32*(6), 394-399. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18043762>
- Young, S. N. (2014). Tryptophan and inhibitors of tryptophan 2,3-dioxygenase as antidepressants. *J Psychopharmacol, 28*(2), 168-169. doi:10.1177/0269881113512043
- Zhang, X., Levy, D., Kainz, V., Nosedá, R., Jakubowski, M., & Burstein, R. (2011). Activation of central trigeminovascular neurons by cortical spreading depression. *Ann Neurol, 69*(5), 855-865. doi:10.1002/ana.22329
- Zhang, X., Levy, D., Nosedá, R., Kainz, V., Jakubowski, M., & Burstein, R. (2010). Activation of meningeal nociceptors by cortical spreading depression: implications for migraine with aura. *J Neurosci, 30*(26), 8807-8814. doi:10.1523/JNEUROSCI.0511-10.2010
- Zung, W. W. (1971). A rating instrument for anxiety disorders. *Psychosomatics, 12*(6), 371-379. doi:10.1016/S0033-3182(71)71479-0
- Zwart, J. A., Dyb, G., Hagen, K., Odegard, K. J., Dahl, A. A., Bovim, G., & Stovner, L. J. (2003). Depression and anxiety disorders associated with headache frequency. The Nord-Trøndelag Health Study. *Eur J Neurol, 10*(2), 147-152. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12603289>



## **ANEXOS**

**Anexo 1** – Autorização da Unidade Local de Saúde (ULS) – Guarda

**Anexo 2** – Pedido enviado aos utentes da ULS através da Unidade de Saúde Familiar da Ribeirinha

**Anexo 3** – Autorização de utilização de espaço de consulta no Hospital Sousa Martins

**Anexo 4** – Cartaz de divulgação do estudo no campus do Instituto Politécnico da Guarda (IPG)

**Anexo 5** – Flyer de divulgação do estudo utilizado em Coimbra (flyers idênticos foram utilizados nas cidades da Guarda e de Aveiro)

**Anexo 6** – Termo de consentimento informado

**Anexo 7** – História da enxaqueca

**Anexo 8** – Registo das crises e da dor diária

**Anexo 9** – Escala do Afeto Positivo e Negativo (PANAS)

**Anexo 10** – Escala de Ansiedade de Autoavaliação de Zung

**Anexo 11** – Escala da Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos (CES-D)

**Anexo 12** – Inventário do Traço e Estado de Raiva (STAXI) – Estado de Raiva (itens 1-10) e Expressão da Raiva (itens 21-44; inclui as subescalas raiva para dentro, raiva para fora e controlo da raiva)





Exma. Senhora  
Prof. Doutora  
Odília Domingues Cavaco  
Escola Superior de Saúde da Guarda  
Instituto Politécnico da Guarda  
6300 - 559 Guarda

Sua referência      Sua comunicação de      Nossa referência      Data, 29/10/2012

ASSUNTO: Pedido de autorização para recolha de amostras de utentes, no âmbito do estudo subordinado ao tema: "O tratamento psicológico da enxaqueca – modulação da eficácia do Treino de Bio – Absorção Imagética (TBI) através da dimensão emocional da dor".

Relativamente ao pedido supramencionado, e de acordo com CES, de que nada tem a opor à realização do estudo, informo que o mesmo se encontra autorizado.

Com os melhores cumprimentos *J. Manso*

A Presidente do Conselho de Administração

  
\_\_\_\_\_  
(Dra. Ana Manso)





Exmo Senhor/a Utente da  
Unidade de Saúde Familiar da Ribeirinha

Assunto: proposta de colaboração em estudo psicológico sobre enxaqueca a decorrer no Instituto Politécnico da Guarda.

Estimado utente,

Chamo-me Odília Domingues Cavaco, sou docente de Psicologia e psicóloga no Instituto Politécnico da Guarda, membro efetivo da Ordem dos Psicólogos Portugueses.

De acordo com os estudos mais recentes, 10 a 15% dos cidadãos dos países ocidentais sofre de enxaqueca nas idades mais produtivas, com um elevado impacto socio-económico, familiar e pessoal. Segundo a Organização Mundial de Saúde, a enxaqueca ocupa a 19ª posição entre todas as doenças causadoras de incapacidade no mundo.

Neste contexto, o tratamento psicológico da enxaqueca reveste-se do maior interesse pois ao contribuir para prevenir e/ou tratar a enxaqueca, evita a sua cronicidade, a qual é devida em muitos casos ao uso regular de medicamentos. A maior vantagem do tratamento psicológico é que é de utilização fácil e rápida e não apresenta efeitos secundários.

Presentemente, desenvolvo um estudo empírico sobre o tratamento psicológico da enxaqueca, inserido no meu projeto de doutoramento, intitulado "O tratamento psicológico da enxaqueca – modulação do treino de bio-absorção imagética através da dimensão emocional da dor", na área da Psicologia Clínica e da Saúde, da Faculdade de Psicologia da Universidade de Salamanca.

Sabendo que ao Sr./à Sra. utente lhe foi feito o diagnóstico de enxaqueca, julgo ser do seu interesse tomar conhecimento da existência deste estudo e, nesse sentido, solicito a sua colaboração no mesmo. Essa colaboração começará com uma entrevista

inicial com o objetivo de conhecer as particularidades da sua enxaqueca, por exemplo, como se manifesta, o que desencadeia as crises. Será depois requerida a sua participação em sessões semanais que durarão entre 20 e 30 minutos, onde lhe serão dados questionários e ensinadas técnicas psicológicas para lidar com a dor. O tratamento tem a duração de 4 meses, aproximadamente, e é **inteiramente gratuito**. Decorrerá nos Serviços Centrais do Instituto Politécnico da Guarda – Gabinete Médico, em tempos (dia e hora) a acordar com o Sr./a Sra utente.

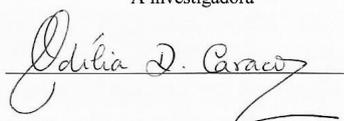
Qualquer pedido de esclarecimento pode ser feito no próprio local ou pelo telefone 271220100 (quartas-feiras à tarde), ou ainda pelo telemóvel 914752885. O seu médico de família encontra-se ao corrente deste estudo, pelo que também poderá pedir-lhe algum esclarecimento sobre a pertinência de participar no mesmo. Sobre aspetos mais específicos do estudo, deve entrar em contacto com a investigadora.

Esperamos com este estudo, e com a sua importante colaboração, contribuir para uma melhoria significativa da sua enxaqueca e, conseqüentemente, a curto e a longo prazo, contribuir para uma melhor qualidade da sua vida. Esperamos que um número cada vez maior de pessoas que sofrem de enxaqueca possa beneficiar deste tratamento psicológico. Por último, esperamos atingir uma maior compreensão dos processos psicológicos presentes na enxaqueca, aspeto fundamental para poder preveni-la.

Grata pela sua atenção e disponibilidade, aguardo o seu contacto

Guarda, Novembro 2012

A investigadora

A handwritten signature in cursive script, reading "Odília D. Caraco", written over a horizontal line.

Exmo Senhor Coordenador da  
Consulta Externa do Hospital Sousa Martins  
Dr. João Correia

*Dr. Autorize a função  
de Gabinete de Psicologia de  
articulação com a Equipa de  
Enfermagem. Chefe  
O Coordenador de Área  
M. 1052*

Odília Domingues Cavaco, docente de Psicologia no Instituto Politécnico da Guarda e doutoranda em Psicologia Clínica e da Saúde na Universidade de Salamanca, tendo obtido autorização da ULS da Guarda para recolher amostra de doentes com enxaqueca no âmbito do seu projeto de doutoramento – processo com a referência 8559 de 29 de Outubro de 2012, em anexo a este pedido – vem por este meio solicitar a V. Exa, enquanto Médico Coordenador da Consulta Externa do Hospital Sousa Martins, que lhe seja concedido um gabinete de consulta para receber os doentes identificados com o diagnóstico de enxaqueca, às segundas, terças, quintas e sextas-feiras, após as 16.30h, em articulação com a Equipa de Enfermagem.

Guarda, 1 Março 2013

Pede deferimento

A psicóloga e investigadora

*Odília D. Cavaco*

(Odília D. Cavaco)

011 5110000700713 00000





## Estudo sobre a aplicação de um tratamento psicológico à enxaqueca

Está a decorrer, no Instituto Politécnico da Guarda - Edifício Central – Gabinete Médico, um estudo sobre a aplicação de um tratamento psicológico à enxaqueca. Aceitam-se inscrições de alunos que sofram deste problema e desejem receber tratamento.

O estudo insere-se no projeto de doutoramento da psicóloga Odília Cavaco, intitulado “O tratamento psicológico da enxaqueca – Modulação da eficácia do Treino de Bio-absorção Imagética (TBI) através da dimensão emocional da dor”.

***O tratamento tem a duração de 16 semanas e é inteiramente gratuito.***



Se tem um diagnóstico médico de enxaqueca e uma forte motivação para ultrapassar um problema que já lhe causou e continua a causar muitos transtornos na sua vida, contacte-nos.

**As inscrições e/ou pedidos de esclarecimento podem ser feitos:**

- 4ª feira de tarde: pessoalmente no Edifício Central do IPG (Gab. Médico) ou pelo tel. 271-220100 – ext.2081

- 3ª feira de tarde: pessoalmente na Escola Superior de Saúde (Gab. 8) ou pelo tel. 271-205220 – ext.7208

- ou ainda através de: [odiliadc@ipg.pt](mailto:odiliadc@ipg.pt) / [odiliadc@hotmail.com](mailto:odiliadc@hotmail.com)

A Psicóloga e Investigadora: Odília Cavaco





# ENXAQUECA

TRATAMENTO PSICOLÓGICO

**Tratamento inteiramente gratuito - 12 sessões**  
**Faculdade de Psicologia e C. E. - Universidade de Coimbra**  
**Inscrições: Tlm: 914 752 885**  
**Email: [odiliadc@ipg.pt](mailto:odiliadc@ipg.pt)**

**Psicóloga responsável: Odília D. Cavaco**



UNIVERSIDAD  
DE SALAMANCA



FPCE  
FACULDADE DE PSICOLOGIA  
E DE CIÊNCIAS  
DA EDUCAÇÃO



IPG  
Instituto de Psicologia  
e Ciências da Educação



**TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO**

Odília Domingues Cavaco, psicóloga, membro efectivo da Ordem dos Psicólogos Portugueses com a cédula profissional nº6804, doutoranda em Psicologia Clínica e da Saúde na Universidade de Salamanca, convida-o a participar no processo de colheita de dados da investigação que está a levar a cabo com vista à sua tese de doutoramento, subordinada ao tema: *“O tratamento psicológico da enxaqueca – modulação da eficácia do Treino de Bio-absorção Imagética (TBI) através da dimensão emocional da dor”*. Espera-se, com este estudo, contribuir para uma maior compreensão dos processos psicológicos presentes na enxaqueca e para um aumento significativo do número de enxaquecosos que poderão beneficiar de um tratamento psicológico.

A sua participação consistirá em comparecer a 12 sessões, de 30 minutos cada uma, com uma periodicidade semanal. Nessas sessões, ser-lhe-á pedido para responder a alguns questionários, ser-lhe-ão ensinadas técnicas para lidar com a dor e ser-lhe-á pedido para praticar em casa as técnicas aprendidas, sendo que este processo não implicará para si nenhum custo financeiro.

O seu nome bem como qualquer outro dado que o possa identificar, seja pessoal ou clínico, serão tratados com todo o sigilo.

A sua participação é totalmente voluntária, tendo direito a desistir em qualquer momento do processo.

A investigadora garante o respeito pela sua integridade física e mental no decorrer da investigação e compromete-se a estar à sua disposição para qualquer esclarecimento.

Os dados colhidos ao longo da investigação serão usados apenas para fins académicos - elaboração da tese de doutoramento, publicação de artigos ou apresentação em congressos científicos.

Após a leitura deste Termo de Consentimento Informado e caso aceite participar neste estudo, solicita-se a sua assinatura em duas vias, ficando uma em seu poder.

Qualquer informação que eventualmente necessite, poderá obtê-la junto da investigadora, presencialmente ou pelo telefone 914752885.

\_\_\_\_\_  
Odília Cavaco  
Investigadora - Doutoranda

\_\_\_\_\_  
Prof. Doutora Isabel Serrano  
Investigadores - Orientadores

\_\_\_\_\_  
Prof. Doutor Carlos Pires  
Investigadores - Orientadores

**TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO**

Declaro que fui informado/a, de uma forma clara e objectiva, de todos os procedimentos da investigação e sobre os objectivos da mesma.

Compreendo e aceito que os procedimentos de avaliação e tratamento sejam aplicados em mim, que todos os dados a meu respeito serão sigilosos e que não serei impedido/a de abandonar a investigação em qualquer momento, caso o deseje.

Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome completo \_\_\_\_\_

Assinatura \_\_\_\_\_



**História de Enxaqueca**

**Informação pessoal**

Nome (iniciais) \_\_\_\_\_  
 Morada \_\_\_\_\_  
 Telefone \_\_\_\_\_ E-mail \_\_\_\_\_  
 Contacto preferencial \_\_\_\_\_  
 Idade \_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_ Altura \_\_\_\_ Peso \_\_\_\_  
 Estado civil \_\_\_\_\_ Naturalidade \_\_\_\_\_  
 Habilitações académicas (grau mais elevado) \_\_\_\_\_  
 Profissão \_\_\_\_\_  
 Nº Filhos \_\_\_\_\_ Idade dos filhos \_\_\_\_\_  
 Se é Estudante: Curso / Universidade ou Instituto \_\_\_\_\_

Problemas de saúde actuais (Resultados de exames)	Data de início
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

História médica (Diagnósticos / Resultados de exames)	Data
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

História cirúrgica e lesões (Diagnósticos/Resultados de exames)	Data
_____	_____
_____	_____

Medicamentos e suplementos			
Nome	Dosagem	Frequência	Data de início
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

Tem alguma alergia a medicamentos? Qual/Quais? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**História familiar**

**Mãe**

Viva \_\_\_ Idade \_\_\_ Problemas de saúde \_\_\_\_\_

Falecida \_\_\_ Causa da morte \_\_\_\_\_

**Pai**

Vivo \_\_\_ Idade \_\_\_ Problemas de saúde \_\_\_\_\_

Falecido \_\_\_ Causa da morte \_\_\_\_\_

**Irmãos**

Nº irmãos \_\_\_ Problemas de saúde \_\_\_\_\_

Nº irmãs \_\_\_ Problemas de saúde \_\_\_\_\_

Alguém na sua família tem uma história de (quem, em que idade, condição específica)

Doença cardíaca (ataque cardíaco, AVC, insuficiência cardíaca, pressão arterial elevada, etc)

Doença neurológica (convulsões, tumores cerebrais, epilepsia, etc)

Enxaqueca ou outras dores de cabeça (cefaleia de tensão, cefaleia em salvas, cefaleia de origem emocional...)

**História profissional**

Ocupação actual \_\_\_\_\_

Actualmente a trabalhar? Sim \_\_\_ Não \_\_\_ Deficiência \_\_\_ Aposentação \_\_\_

Trabalhador por conta própria? Sim \_\_\_ Não \_\_\_ Horas por dia \_\_\_ Horas por semana \_\_\_

Período de tempo no emprego actual \_\_\_\_\_

Nível de stresse? Baixo \_\_\_ Médio \_\_\_ Alto \_\_\_ Extremo \_\_\_

**Estilo de vida e comportamentos de saúde**

Como classifica a sua saúde em geral? Excelente \_\_\_ Boa \_\_\_ Média \_\_\_ Fraca \_\_\_

Quantas horas dorme por noite? \_\_\_

Tem dificuldade em adormecer? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

Tem dificuldade em manter o sono? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

Toma o pequeno-almoço todas as manhãs? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

Almoça todos os dias? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

Em média, que quantidade de cafeína consome diariamente (nº de bebidas por dia)?

Cafés \_\_\_ Chás \_\_\_ Refrigerantes/coca-cola \_\_\_

É fumador? Sim \_\_\_ Não \_\_\_ Se sim, quantos cigarros fuma por dia? \_\_\_

É um ex-fumador? Sim \_\_\_ Não \_\_\_ Se sim, há quanto tempo deixou? \_\_\_\_\_

Usa alguma droga ilícita? Sim \_\_\_ Não \_\_\_ Se sim, qual/quais? \_\_\_\_\_

Alguma vez teve problemas com drogas ilícitas? Sim \_\_\_ Não \_\_\_ Se sim, quais? \_\_\_\_\_

Que quantidade de álcool consome em média? copos por dia \_\_\_ por semana \_\_\_ por mês \_\_\_

Alguma vez teve problemas com o álcool? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

---

Nível de stresse no trabalho: Baixo \_\_\_ Moderado \_\_\_ Elevado \_\_\_ Muito elevado \_\_\_  
Lida bem com o stresse? Sim \_\_\_ Não \_\_\_ Descreva \_\_\_\_\_

---

Como lida com o stresse? (marque todas as que se aplicam)

Exercício \_\_\_ Descreva \_\_\_\_\_

Técnicas de relaxamento \_\_\_ Descreva \_\_\_\_\_

Hobbies \_\_\_ Descreva \_\_\_\_\_

Oração/Actividades espirituais \_\_\_ Descreva \_\_\_\_\_

Relações familiares \_\_\_ Descreva \_\_\_\_\_

Relações sociais \_\_\_ Descreva \_\_\_\_\_

---

### História da dor de cabeça

(nota: para cada questão, marque com uma cruz todos os espaços correspondentes às situações que se aplicam a si, isto é, pode marcar mais do que um espaço)

#### Início

1 - Sofria de dor de cabeça quando era mais novo?

Infância \_\_\_ Adolescência \_\_\_ Entre 20-40 anos \_\_\_ Entre os 50-60 anos \_\_\_

Em que período foram as suas dores de cabeça piores? \_\_\_\_\_

---

2 - Quando começou a sua dor de cabeça actual?

As dores de cabeça tornaram-se um problema \_\_\_\_\_ Meses \_\_\_ Anos \_\_\_

---

3 - Acontecimento precipitante – Houve um acontecimento precipitante ou desencadeador para a sua dor de cabeça actual?

\_\_\_ Nenhum conhecido

\_\_\_ Stresse específico \_\_\_\_\_

\_\_\_ Lesão \_\_\_\_\_

\_\_\_ Acidente motorizado \_\_\_\_\_

\_\_\_ Doença \_\_\_\_\_

\_\_\_ Menarca (primeiro período) \_\_\_\_\_ Pílula anticoncepcional \_\_\_\_\_

\_\_\_ Gravidez \_\_\_\_\_ Tratamento hormonal \_\_\_\_\_

\_\_\_ Outro \_\_\_\_\_

---

### Características da dor de cabeça

4 - Frequência – Em média, quantas vezes tem dores de cabeça?

Elas ocorrem \_\_\_ vezes por Dia \_\_\_ Semana \_\_\_ Mês \_\_\_

Elas estão a aumentar de frequência? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

Elas são mais frequentes: Dias de semana \_\_\_ Fins de semana \_\_\_

Primavera \_\_\_ Verão \_\_\_ Outono \_\_\_ Inverno \_\_\_

---

5 - Início de cada dor de cabeça

Em geral, as dores de cabeça começam: Gradualmente \_\_\_ Subitamente \_\_\_ Varia \_\_\_

Começam, habitualmente, de: Manhã \_\_\_ Início da tarde \_\_\_ Fim da tarde \_\_\_ Noite \_\_\_

Quanto tempo demoram a atingir a intensidade máxima? \_\_\_ Minutos \_\_\_ Horas \_\_\_

---

6 - Duração das dores de cabeça

As dores de cabeça, normalmente, duram (com medicação) \_\_\_ Minutos \_\_\_ Horas \_\_\_ Dias \_\_\_

As dores de cabeça, normalmente, duram (sem medicação) \_\_\_ Minutos \_\_\_ Horas \_\_\_ Dias \_\_\_

---

7 - Intensidade das dores de cabeça

Com medicação: Fraca \_\_\_ Moderada \_\_\_ Severa \_\_\_ Incapacitante \_\_\_

Sem medicação: Fraca \_\_\_ Moderada \_\_\_ Severa \_\_\_ Incapacitante \_\_\_

As dores de cabeça impedem actividades: Escola \_\_\_ Trabalho \_\_\_ Afazeres domésticos \_\_\_

---

8 - Localização das dores de cabeça – Onde sente a dor?

Lado esquerdo \_\_\_ Lado direito \_\_\_ Talvez os dois lados \_\_\_ Os dois lados \_\_\_ Outro \_\_\_\_\_

Testa \_\_\_ Têmpora \_\_\_ Atrás do(s) olho(s) \_\_\_ Atrás da cabeça \_\_\_ Pescoço \_\_\_

As dores costumam manter-se no mesmo lugar ou deslocar-se?

Normalmente ficam no mesmo lugar? \_\_\_ Às vezes movem-se \_\_\_ Muitas vezes movem-se \_\_\_

---

9 - Tipo de dor – Com que é que a dor se parece?

Pressão \_\_\_ Punhalada \_\_\_ Pulsátil \_\_\_ Faixa apertada \_\_\_

Queimadura \_\_\_ Entorpecimento \_\_\_ Outra \_\_\_\_\_

---

10 - Desencadeadores – Algum dos factores seguintes provoca ou funciona como gatilho para as suas dores de cabeça?

Certas comidas ___	Fome ___
Muita cafeína ___	Não tomar cafeína suficiente ___
Saltar refeições ___	Fadiga ___
Sal ___	Movimento de mastigar / engolir ___
Vinho ___	Álcool ___
Dormir pouco ___	Dormir muito ___
Durante períodos de stresse ___	Menstruação ___
Exercício/esforço ___	Actividade sexual ___
Tosse ___	Uso prolongado do computador ___
Constipação ___	Certos odores ___
Luzes brilhantes/sol ___	Sons altos ___
Movimento da cabeça ___	Pressão arterial ___
Curvar-se ___	Hora do dia ___
Barbear-se ___	Banho ___
Glutamato monossódico (MSG - aditivo alimentar que realça o sabor dos alimentos) ___	
Mudanças climáticas (mudança de estação, pressão atmosférica) ___	
Depois do stresse (primeiro dia de férias, fim de semana, depois de um teste) ___	
Outros _____	

---

11 - Sintomas premonitórios – Experiencia algo antes da sua dor de cabeça começar?

Mudanças de humor \_\_\_ Mudanças de personalidade \_\_\_ Outras \_\_\_\_\_

Mudança no apetite \_\_\_ Desejos de comida \_\_\_ Dor no pescoço \_\_\_ Fadiga \_\_\_

Não, não tenho nenhuma dessas experiências \_\_\_

---

12 - Sintomas de aura – Alguma vez experienciou algum destes sintomas de alerta antes da sua dor de cabeça começar?

Halo ou auréola em torno das luzes \_\_\_  
Luzes brilhantes \_\_\_ Luzes piscando (“flashes”) \_\_\_ Luzes multi-coloridas \_\_\_  
Linhas em zig-zag \_\_\_  
Ponto cego \_\_\_ Perda parcial da visão \_\_\_ Visão baça \_\_\_ Perda de visão \_\_\_  
Entorpecimento / formigueiro / dormência \_\_\_  
Paralisia \_\_\_  
Tonturas ou vertigens \_\_\_  
Dor de estômago ou náusea \_\_\_  
Sensação de aperto \_\_\_  
Não, nunca senti isso \_\_\_

13 - Sintomas associados – Experienciou algum dos seguintes sintomas durante as suas dores de cabeça?

Febre \_\_\_  
Náusea ou dor de estômago \_\_\_  
Perda de apetite \_\_\_  
Vômitos \_\_\_  
Diarreia \_\_\_  
Luzes brilhantes / a luz do sol incomoda \_\_\_  
Os sons altos incomodam \_\_\_  
Cheiros fortes / os odores incomodam \_\_\_  
Tonturas \_\_\_ Atordoamento \_\_\_ Vertigens \_\_\_  
Zumbidos nos ouvidos \_\_\_  
Entorpecimento ou formigueiro \_\_\_  
Rigidez da nuca \_\_\_  
Rubor num dos lados do rosto \_\_\_  
Maior sensibilidade do couro cabeludo / cabelo / ouvidos \_\_\_  
Fraqueza no rosto / braço / perna \_\_\_  
Inchaço nos tornozelos \_\_\_  
Queda da pálpebra \_\_\_  
Lágrimas nos olhos \_\_\_  
Nariz entupido ou a pingar \_\_\_  
Dificuldade de concentração \_\_\_  
Mudanças de humor / irritabilidade \_\_\_  
Perda de consciência \_\_\_  
Perturbação da fala \_\_\_  
Perturbação da visão (visão turva) \_\_\_

14 - Factores de alívio – Durante a dor de cabeça, o que o faz sentir mais confortável?

Comer \_\_\_  
Vomitando \_\_\_  
Relaxar / Estar deitado / Dormir \_\_\_  
Estar num quarto escuro e calmo \_\_\_  
Manter-se fisicamente activo \_\_\_  
Andar de um lado para o outro – ritmo vai-vém \_\_\_  
Massajar a cabeça \_\_\_

Amarrar algo à volta da cabeça \_\_\_  
Bolsa de gelo na cabeça / Pescoço \_\_\_  
Pano quente na cabeça / Pescoço \_\_\_

---

**Incapacidade relacionada com a dor de cabeça**

15 - Efeito das dores de cabeça na capacidade de funcionamento – Por favor, escolha a afirmação que melhor descreve o seu nível de actividade:

- Nas dores de cabeça leves:

- \_\_\_ Continuo com as minhas actividades normais  
\_\_\_ As minhas actividades normais ficam comprometidas e não sou tão produtivo  
\_\_\_ Tenho que deixar o que estou a fazer e descansar um pouco  
\_\_\_ Fico totalmente incapacitado e tenho de me deitar

- Nas dores de cabeça moderadas ou severas:

- \_\_\_ Continuo com as minhas actividades normais  
\_\_\_ As minhas actividades normais ficam comprometidas e não sou tão produtivo  
\_\_\_ Tenho que deixar o que estou a fazer e descansar um pouco  
\_\_\_ Fico totalmente incapacitado e tenho de me deitar

---

16 - Visitas ao médico devido às dores de cabeça – Quantas vezes estima que foi ao médico por causa das suas dores de cabeça no último ano?

Médico de Família \_\_\_\_\_  
Clínica privada \_\_\_\_\_  
Serviço de Urgência \_\_\_\_\_

---

17 - Quantos dias faltou ao trabalho ou à escola no último ano por causa das dores de cabeça?

\_\_\_\_\_

---

**Exames médicos relacionados com as dores de cabeça**

18 - Exames prévios – Realizou algum dos seguintes exames para conhecer as causas ou diagnosticar as suas dores de cabeça? Se sim, por favor indique a data aproximada e os resultados:

Raios-X (Seios nasais) \_\_\_\_\_  
Raios-X (Pescoço) \_\_\_\_\_  
EEG (ElectroEncefaloGrama) \_\_\_\_\_  
TAC (Tomografia Axial Computorizada) \_\_\_\_\_  
MRI (Ressonância Magnética) \_\_\_\_\_  
Outros \_\_\_\_\_

---

19 - Consultas prévias – Consultou algum dos seguintes especialistas por causa das suas dores de cabeça? Se sim, diga qual/quais e a data aproximada:

___ Neurologista	___ Oftalmologista
___ Otorrinolaringologista	___ Alergologista
___ Dentista	___ Médico Internista
___ Psiquiatra	___ Clínica de dor

---

**Tratamento específico para a dor de cabeça**

20 - Cuidados de saúde multi-disciplinares – Alguma vez consultou os seguintes cuidados de saúde para as suas dores de cabeça?

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Quiroprática                       | <input type="checkbox"/> Massagem terapêutica |
| <input type="checkbox"/> Acupuntura                         | <input type="checkbox"/> Psicólogo            |
| <input type="checkbox"/> Nutricionista                      | <input type="checkbox"/> Fisioterapeuta       |
| <input type="checkbox"/> Naturopata / Homeopata / Ervanário |   |
| <input type="checkbox"/> Outro _____                        |   |

21 - Dor de cabeça – Compras relacionadas – Comprou algum dos seguintes produtos para tratar as suas dores de cabeça?

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Saco de gelo                                | <input type="checkbox"/> Saco de água quente            |
| <input type="checkbox"/> Máscara para os olhos                       | <input type="checkbox"/> Aromaterapia                   |
| <input type="checkbox"/> Medicinas naturopáticas                     | <input type="checkbox"/> Ervas / Suplementos ervanários |
| <input type="checkbox"/> Livro de auto-ajuda para as dores de cabeça | <input type="checkbox"/> Goteira                        |
| <input type="checkbox"/> Pomadas anti-inflamatórias                  | <input type="checkbox"/> Nenhum dos anteriores          |
| <input type="checkbox"/> Outro _____                                 |   |

22 -Alívio pelos medicamentos – Depois de tomar a sua actual medicação, quanto tempo demora a ficar livre de dor?

- Cerca de 1 hora     Entre 1–2 horas     Mais do que 2 horas
- Nunca fico livre de dor depois da medicação

23 -Medicação actual para a dor de cabeça – Por favor inclua toda a medicação não prescrita e a prescrita medicamente para o alívio da dor que usa ACTUALMENTE para TRATAR as suas dores de cabeça (não incluir a medicação preventiva).

Nome medicamento e dose	Média e máximo por dia	Dias por mês	Efeitos secundários	% de tempo sem dor
_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____

24 -Medicação preventiva actual – Por favor, inclua toda a prescrição e produtos ervanários que usa ACTUALMENTE para PREVENIR a sua dor de cabeça.

Nome da medicação	Dose	Efeitos secundários
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

25 -Medicação anteriormente tentada para a dor de cabeça – Por favor, inclua todos os medicamentos com e sem prescrição médica que usou PREVIAMENTE para TRATAR a dor de cabeça (não prevenir) mas que parou de usar.

Nome da medicação	Dose	Razão para ter parado
_____	_____	_____
_____	_____	_____

Anexo 7

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

26 -Medicação anteriormente tentada para prevenir a dor de cabeça – Por favor, inclua toda a prescrição e produtos ervanários que usou PREVIAMENTE para PREVENIR a sua dor de cabeça.

Nome da medicação	Dose	Razão para ter parado
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

**Diário da minha enxaqueca**

NOME: \_\_\_\_\_

Início da enxaqueca: Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Hora \_\_\_\_:\_\_\_\_

Fim da enxaqueca: Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Hora \_\_\_\_:\_\_\_\_

**Sintomas antes da enxaqueca**

Perturbações visuais ou aura \_\_\_\_\_

Perturbações motoras \_\_\_\_\_

Dormiência/formiguento \_\_\_\_\_

Outros \_\_\_\_\_

**Sintomas da enxaqueca**

Intensidade da dor:

- \_\_\_\_ 0 (sem dor)
- \_\_\_\_ 1 (só sinto a dor quando lhe presto atenção)
- \_\_\_\_ 2 (sinto a dor mas consigo ignorá-la)
- \_\_\_\_ 3 (dor forte mas consigo continuar a trabalhar)
- \_\_\_\_ 4 (dor muito forte que me impede a concentração)
- \_\_\_\_ 5 (dor intensa que não me deixa trabalhar)

**Descrição da dor**

Latejante / pulsátil \_\_\_\_\_

Como se fossem facas \_\_\_\_\_

Martelar \_\_\_\_\_

Moinha \_\_\_\_\_

Outra \_\_\_\_\_

**Outros sintomas**

Náuseas \_\_\_\_\_ Vómitos \_\_\_\_\_

Sensibilidade à luz \_\_\_\_\_ Sensibilidade aos sons \_\_\_\_\_

Sensibilidade aos cheiros \_\_\_\_\_

Outros \_\_\_\_\_

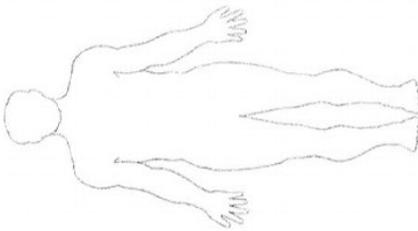
**Localização dos sintomas**

Sinalize, com a cor respetiva, a zona do corpo onde sente:

Dor – cor amarela / Frio – cor verde

Calor – cor vermelha / inflamado ou inchado – cor roxa

Formiguento ou adormecimento – cor preta



**Emoções associadas à enxaqueca**

Ansiedade/medo \_\_\_\_ 0 \_\_\_\_ 1 \_\_\_\_ 2 \_\_\_\_ 3 \_\_\_\_ 4 \_\_\_\_ 5

Tristeza/angústia \_\_\_\_ 0 \_\_\_\_ 1 \_\_\_\_ 2 \_\_\_\_ 3 \_\_\_\_ 4 \_\_\_\_ 5

Irritação/raiva \_\_\_\_ 0 \_\_\_\_ 1 \_\_\_\_ 2 \_\_\_\_ 3 \_\_\_\_ 4 \_\_\_\_ 5

**O que fez para a dor passar**

Tomar medicamentos \_\_\_\_\_

Qual/ quais? Indique a dose. \_\_\_\_\_

Eficácia do medicamento \_\_\_\_ 0 \_\_\_\_ 1 \_\_\_\_ 2 \_\_\_\_ 3 \_\_\_\_ 4 \_\_\_\_ 5

(em que 0 = dor não passou nada; 5 = dor passou totalmente)

Tempo que demorou a tomar medicação \_\_\_\_\_

Tempo que o medicamento levou a fazer efeito \_\_\_\_\_

Tempo entre a primeira e a segunda toma \_\_\_\_\_

Dormir \_\_\_\_ Ficar no escuro \_\_\_\_ No silêncio \_\_\_\_

Compressas frescas \_\_\_\_ Gelo \_\_\_\_ Calor \_\_\_\_

Técnicas de relaxamento \_\_\_\_\_

Outras \_\_\_\_\_

**O que acha que desencadeou a dor**

\_\_\_\_ Ingestão de comida/bebida

\_\_\_\_ Mudança de hábitos alimentares

\_\_\_\_ Atividade física

\_\_\_\_ Fatores ambientais (ex: luzes, odores, ruídos, mudanças climáticas)

\_\_\_\_ Fatores emocionais (ex: stresse, irritação, cansaço, depressão, ansiedade)

\_\_\_\_ Fatores hormonais (ex: período menstrual, toma de anticonceivos)

\_\_\_\_ Outros. Especifique. \_\_\_\_\_



## PANAS

(de Watson, Clark & Tellegen, 1988; versão portuguesa de Galinha & Ribeiro, 2005)

NOME \_\_\_\_\_ Data \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

**Esta escala consiste num conjunto de palavras que descrevem diferentes sentimentos e emoções. Leia cada palavra e marque a resposta adequada no espaço anterior à palavra. Indique em que medida sentiu cada uma das emoções durante as 2 últimas semanas:**

- 1 Nada ou muito Ligeiramente
- 2 Um Pouco
- 3 Moderadamente
- 4 Bastante
- 5 Extremamente

\_\_\_ Interessado  
\_\_\_ Perturbado  
\_\_\_ Excitado  
\_\_\_ Atormentado  
\_\_\_ Agradavelmente surpreendido  
\_\_\_ Culpado  
\_\_\_ Assustado  
\_\_\_ Caloroso  
\_\_\_ Repulsa  
\_\_\_ Entusiasmado

\_\_\_ Orgulhoso  
\_\_\_ Irritado  
\_\_\_ Encantado  
\_\_\_ Remorsos  
\_\_\_ Inspirado  
\_\_\_ Nervoso  
\_\_\_ Determinado  
\_\_\_ Trémulo  
\_\_\_ Ativo  
\_\_\_ Amedrontado



**ESCALA DE ANSIEDADE DE AUTO-AVALIAÇÃO DE ZUNG**



**Clínica Psicológica**  
 Prof. Carlos Lopes Pires

Rua Comissão da Inicialiva, Nº 4, 1º Dto

Nome: .....

Idade:.....anos

Profissão:.....

Grau de instrução:.....

Estado civil:.....

Data:...../...../.....

Leia com atenção todas as frases seguidamente expostas. Em relação a cada uma delas assinale com uma cruz (X), no quadrado respectivo, em função da sua aproximação com a maneira como se sentiu nas 2 últimas semanas.

SINTOMAS	Nenhuma ou Raras vezes	Algumas vezes	Uma boa parte do tempo	A maior parte da totalidade do tempo
1. Sinto-me mais nervoso/a e ansioso/a do que o costume				
2. Sinto-me com medo sem nenhuma razão para isso				
3. Sinto-me facilmente perturbado/a ou em pânico				
4. Sinto-me como se estivesse para "rebentar"				
5. Sinto que tudo corre bem e que nada de mal acontecerá				
6. Sinto os braços e as pernas a tremer				
7. Tenho dores de cabeça, de pescoço e de costas, que me incomodam				
8. Sinto-me fraco/a e fico facilmente cansado/a				
9. Sinto-me calmo/a e com facilidade me sento e fico sossegado/a				
10. Sinto o meu coração a bater depressa demais				
11. Tenho crises de desmaio ou a sensação de que vou desmaiar				
12. Incomoda-me suspirar				
13. Posso inspirar e expirar com facilidade				
14. Sinto os dedos das mãos e dos pés entorpecidos e com picadas				
15. Costumo ter dores de estômago ou más digestões				
16. Tenho de esvaziar a bexiga com frequência				
17. As minhas mãos estão habitualmente secas e quentes				
18. A minha face costuma ficar quente e corada				
19. Adormeço facilmente e consigo ter um bom descanso durante a noite				
20. Tenho pesadelos				



## CES-D



Coloque um círculo na opção que melhor descreve como se sentiu ou agiu durante as **2 últimas semanas**.

NOME \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

ACONTECIMENTOS	Raramente ou nenhuma parte do tempo (menos de 1 dia)	Alguma parte do tempo (1-2 dias)	Ocasionalmente (3-4 dias)	A maior parte do tempo ou o tempo todo (5-7 dias)
1. Andei aborrecido(a) com aspectos que antigamente não me aborreciam.	0	1	2	3
2. Não tive apetite.	0	1	2	3
3. Senti que não conseguia livrar-me da tristeza mesmo com a ajuda da minha família ou amigos.	0	1	2	3
4. Senti que era tão bom/boa como os outros.	0	1	2	3
5. Tive dificuldade em concentrar-me nas minhas tarefas.	0	1	2	3
6. Senti-me deprimido(a).	0	1	2	3
7. Senti que tudo o que fazia era com esforço.	0	1	2	3
8. Senti esperança quanto ao futuro.	0	1	2	3
9. Pensei que a minha vida tem sido um fracasso.	0	1	2	3
10. Senti-me com medo.	0	1	2	3
11. Não tenho descansado durante o meu sono.	0	1	2	3
12. Andei feliz.	0	1	2	3
13. Falei menos que o habitual.	0	1	2	3
14. Senti-me só.	0	1	2	3
15. As pessoas têm sido antipáticas.	0	1	2	3
16. Apreciei com agrado a vida.	0	1	2	3
17. Tive crises de choro.	0	1	2	3
18. Senti-me triste.	0	1	2	3
19. Senti que as pessoas não gostavam de mim.	0	1	2	3
20. Senti que não conseguiria aguentar.	0	1	2	3



**STAXI**

Desenvolvido por C.D. Spielberger em colaboração com L. Barker, G.A. Jacobs, E.H. Johnson, S.S. Krasner, S.E. Oesterle, S. Russel, R. Crane, L. Westberry e T.J. Worden. Tradução e adaptação de Emanuel Ponciano, M.D., PH.D.

NOME \_\_\_\_\_ Data \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

**1ª Parte. Instruções:** Encontra -se abaixo um certo número de expressões que as pessoas usam para se descreverem a si próprias. Leia cada uma delas e a seguir assinale com uma cruz o quadrado da direita que melhor reflete a maneira como se sente agora, neste preciso momento. Não há respostas certas nem erradas. Não gaste demasiado tempo em cada afirmação, dê a resposta que melhor lhe parece descrever a maneira como se sente neste momento.

	Não	Um pouco	Moderadamente	Muito
1 – Estou furioso				
2 – Sinto-me irritado				
3 – Estou zangado				
4 – Apece-me gritar com alguém				
5 – Apece-me partir tudo				
6 – Estou maluco				
7 – Apece-me dar um murro na mesa				
8 – Apece-me bater em alguém				
9 – Estou em brasa				
10 – Apece-me dizer palavrões				

## STAXI

Desenvolvido por C.D. Spielberger em colaboração com L. Barker, G.A. Jacobs, E.H. Johnson, S.S. Krasner, S.E. Oesterle, S. Russel, R. Crane, L. Westberry e T.J. Worden. Tradução e adaptação de Emanuel Ponciano, M.D., PH.D.

NOME \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

**3ª Parte. Instruções:** De vez em quando sentimo-nos zangados ou furiosos, contudo as pessoas reagem de maneira diversificada quando estão zangadas. Em baixo encontra um certo número de expressões que as pessoas usam para descreverem as suas reações quando se sentem zangadas ou furiosas. Imagine as suas duas últimas semana e para cada uma das afirmações assinale com uma cruz o quadrado da direita que indica a frequência da maneira como geralmente reagiu ou se comportou quando se sentiu zangado ou furioso. Lembre-se que não há respostas certas nem erradas. Não gaste demasiado tempo em cada afirmação.

Quando zangado ou furioso...	Quase nunca	Algumas vezes	Frequentemente	Quase sempre
21 – Controlo-me				
22 – Exprimo a minha ira				
23 – Guardo as coisas para mim				
24 – Sou paciente com os outros				
25 – Amuo ou fico calado				
26 – Afasto-me das pessoas				
27 – Faço comentários sarcásticos aos outros				
28 – Mantenho o “sangue frio”				
29 – Faço coisas como bater com as portas				
30 – Fico a ferver por dentro mas não o demonstro				
31 – Controlo o meu comportamento				
32 – Discuto com os outros				
33 – Tenho tendência a guardar rancor sem dizer nada a ninguém				
34 – Bato em tudo o que me enfurece				
35 – Consigo-me controlar sem perder a cabeça				
36 – No meu íntimo sou bastante crítico com os outros				
37 – Fico mais zangado do que realmente admito				
38 – Acalmo-me mais depressa do que a maior parte das pessoas				
39 – Digo coisas que magoam				
40 – Tento ser tolerante e compreensivo				
41 – Fico muito mais irritado do que as pessoas se apercebem				
42 – Perco as estribeiras				
43 – Se alguém me aborrece sou capaz de lhe dizer como me sinto				
44 – Controlo os meus sentimentos de raiva				