

I. INTRODUÇÃO

1.1. HISTÓRIA DA ENXAQUECA

O Homem da Antiguidade acreditava que os demónios e espíritos malignos da cabeça eram a causa das cefaleias e de distúrbios, tais como a loucura e epilepsia. A trepanação¹ foi praticada, durante muito tempo (os primeiros vestígios foram observados cerca de 7000 A.C.) como método de neurocirurgia e tratamento da enxaqueca (p.e. William Harvey in Glaxo, 1991). Igualmente importante foi o papiro de Ebers (1200 A.C.), encontrado na necrópole de Tebas, que contém uma receita egípcia antiga para a enxaqueca (Glaxo, 1991). Pensa-se que o alívio da enxaqueca resultava da compressão do crânio e colapso dos vasos sanguíneos distendidos.

A enxaqueca já é alvo de interesse há milhares de anos, sendo a descrição mais antiga datada de há cerca de 4.000 mil anos A.C., na Mesopotâmia. Pensa-se que foi Hipócrates (400 AC) o primeiro a fazer uma descrição médica da enxaqueca ao descrever os sintomas visuais da enxaqueca. Hipócrates descreveu uma luz brilhante, geralmente no olho direito, seguida de uma dor violenta que começava nas têmporas e eventualmente atingia toda a cabeça e zona do pescoço (Glaxo, 1991). Refere-se, ainda, que Hipócrates verificou também a associação entre a cefaleia e várias actividades, tais como o exercício físico e as relações sexuais (RS). Contudo, foi Aretaeus de Capadócia (Séc. I D.C.), ou Aretaios, que fez a primeira descrição de enxaqueca como uma entidade distinta devido à sua ocorrência unilateral, associação com náuseas, recorrência regular e paroxismos de dor separados por intervalos livres de dor (Pearce, 1977). Sendo, desta forma, a dor unilateral Aretaeus de Capadócia designou este tipo de dor de cabeça como *heterocrania* e reconheceu as diferenças entre crises agudas e cefaleias que duravam dias (cefalalgia) e, ainda, cefaleias crónicas (cefaleias) (Diamond, 2002). Actualmente, utiliza-se o conceito *hemicrania*, que significa “metade da cabeça”. Desta forma, as classificações modernas de cefaleia têm raízes nestas concepções.

No Século II D.C., Galeno de Pergamon usou o termo *hemicrânia* (a palavra “enxaqueca” deriva desta). Galeno acreditava que existia uma conexão entre o estômago e o cérebro devido às náuseas e vômitos que acompanhavam uma crise (Glaxo, 1991). Já no Século X D.C., Abulcasis (médico espanhol, também conhecido por Abu'l Quasim) indicou, para o alívio da enxaqueca, a aplicação de ferro quente na cabeça ou a

¹ Processo de remoção de uma parte de um osso do crânio.

inserção de alho numa incisão feita na têmpora (Glaxo, 1991). No Século XII D.C., destaca-se Abess Hildgard, que sugere que as visões poderiam ser uma descrição inicial dos pós-dromos da enxaqueca. Por altura da Idade Média e do Renascimento, seguidores de Galeno referiam que a enxaqueca era provocada pela bílis amarela agressiva. Por sua vez, na Europa, durante o Século XIII, as soluções de ópio e vinagre eram largamente utilizadas no tratamento de cefaleias. No entanto, é no Século XVII, a cargo de Charles le Pois, que pela primeira vez se descrevem os sintomas premonitórios e a enxaqueca com aura (Glaxo, 1991).

É no início do Século XVIII (por volta de 1712), que a *Biblioteca Anatómica, Medic, Chirurgica* (Londres), caracteriza cinco tipos principais de cefaleias, incluindo a “*Megrim*” (enxaqueca clássica). Anos mais tarde, em 1780, Tissot sugere que a enxaqueca tem origem no estômago, ou seja, é provocada por um estado de irritação, que se irradia para os nervos supra-orbitários desencadeando uma crise. Sintomas associados como náuseas e vômitos são destacados como pertencentes à lista de sintomas que tanto pode proceder como acompanhar um episódio de enxaqueca (Glaxo, sd). Por volta de 1883, refere-se, na literatura médica, o uso da ergotamina para o tratamento da enxaqueca. No entanto, só em 1938, Graham & Wolf sugerem o uso de tartarato de ergotamina como determinante no alívio da enxaqueca. Esta última descoberta iniciou os passos da investigação moderna sobre a enxaqueca. Assim, segundo Pearce (1977), a bibliografia inicial acerca da enxaqueca é muito vasta e entre as descrições clássicas encontram-se as de Tissot, Liveing, Gowers e mais recentemente, as de Flatau (1912), Riley (1932), Critchley & Ferguson (1933) e Wolf (1963). Acerca da sintomatologia da enxaqueca, e tendo em conta que algum desse trabalho tenha sido realizado de forma sistemática, destacam-se os seguintes investigadores: Selby & Lance (1960), Dalsgaard-Nielsen (1965) & Klee (1968), Pearce (1969) e Sacks (1970).

Consequentemente, o Século XX é marcado pela adopção de uma abordagem mais científica e sistemática no estudo da enxaqueca, levando à realização de estudos farmacológicos controlados e sistemáticos. Embora ainda se discutam muitos aspectos relacionados com a enxaqueca, como as suas causas e características, actualmente, pode dizer-se que existem medidas cada vez mais úteis no manuseamento da enxaqueca. O conhecimento actual deve-se a inúmeras investigações levadas a cabo, acompanhadas de um considerável avanço científico e tecnológico. Não obstante, as explicações que se dão para a enxaqueca e sua etiopatologia são várias, por vezes contraditórias e nem sempre conclusivas, como veremos mais adiante (**Capítulo II**).

II. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

1. ENXAQUECA E EPIDEMIOLOGIA

A enxaqueca é um tópico de grande importância na área da Psicologia da Saúde (Símón, 1999), não só porque muitas pessoas sofrem cronicamente deste problema, resistindo à sua terapêutica, mas porque apresenta igualmente uma grande prevalência. De acordo com Pires (2002), os dados epidemiológicos da enxaqueca reflectem a própria conceptualização de enxaqueca que esteve no ponto de partida de cada pesquisa epidemiológica em particular. Este processo espelha a evolução dos conhecimentos científicos disponíveis em diferentes épocas.

Segundo Barber (1996), a enxaqueca é uma dor incapacitante frequente, tendo um enorme impacto nas actividades laborais e sociais dos sofredores. Refere, ainda, que estudos epidemiológicos recentes sugerem que cerca de 15 a 30% dos adultos sofrem de enxaqueca. Segundo Wall (2002), a enxaqueca ocorre em cerca de 15% de qualquer população estudada, sendo as mulheres as mais afectadas, em especial depois da puberdade. Assim, os valores de prevalência de enxaqueca na população adulta têm sido examinados por vários investigadores. Grimes (1931) & Sillanpaa (1982) referem uma percentagem de 24,7% para os adultos com idades compreendidas entre os 20 e os 29 anos (in Pires, 2002). Numa análise mais detalhada quanto aos grupos etários, Brewis et al. (1966), verificaram-se os seguintes valores de prevalência: 2,9% para os adultos entre os 20 e os 24 anos, 3% para os adultos entre os 35 e 39 anos, 2,9% para os adultos entre os 50 e os 54 e 3,2% para os adultos entre os 65 e 69 (in Pires, 2002). Em 2000 realizou-se um outro estudo epidemiológico, que evidenciou que a taxa de prevalência de enxaqueca na população norte-americana é de 12,1% (Pires, 2002).

De encontro com estes valores enquadram-se os dados obtidos por um estudo epidemiológico realizado pela empresa Taylor & Nelson Healthcare para o Laboratório Glaxo, de Portugal (1991). Neste estudo observou-se que a prevalência da enxaqueca em Portugal ronda os 10% na população adulta (num amostra de 1072 pessoas com idades compreendidas entre os 15 e os 64 anos). Parece-nos importante destacar os principais dados obtidos através deste estudo epidemiológico. Os especialistas médicos (médicos clínica geral e neurologistas) referiram-se à enxaqueca como um problema incapacitante, com grande impacto na vida das pessoas (88%), ao passo que cerca de 96% referiu a importância em atacar as crises de enxaqueca no seu início. Na própria

definição desta desordem não se verificou consensual. Cerca de 63% dos médicos de clínica (CG) geral referiu que o diagnóstico de enxaqueca é muito subjectivo, comparando com 26% dos neurologistas. 75% dos médicos CG mencionou que a distinção entre enxaqueca e cefaleia é frequentemente pouco clara, contra cerca de 50% dos neurologistas. Igualmente, cerca de 37% dos médicos CG concordou com a afirmação: “ *a classificação actual de enxaqueca não tem base científica*” comparando com 21% dos neurologistas. Por sua vez, 9% dos médicos CG mencionou que a enxaqueca é fácil de tratar, 27% referiram que os doentes conseguem tratar-se facilmente e cerca de 33% afirmou que os seus doentes estavam satisfeitos com o tratamento prescrito. Por outro lado, cerca de 7% dos neurologistas concordou em afirmar que a enxaqueca é fácil de tratar, 29% referiram, que os doentes conseguiam tratar-se facilmente e cerca de 47% mencionaram que os seus doentes conseguem tratar-se facilmente. Podemos concluir, que este estudo realizado no início da década de 90, demonstra que dentro da comunidade científica não existe total consenso na definição da enxaqueca, reconhecendo-se, contudo, que as terapêuticas disponíveis são pouco eficazes.

No que concerne à caracterização da amostra em estudo, 62% da amostra era constituída por mulheres e 38% por homens. Cerca de 27% das pessoas encontrava-se no grupo etário entre os 15 e 24 e 25% entre 25-34. Quanto à classe social verificou-se que 50% das pessoas pertenciam à classe social média baixa e 29% à classe média. Curiosamente, observou-se que grande parte da amostra era da região de Lisboa (39%) e do Porto (23%). Os dados indicaram que os trabalhadores com enxaqueca perderam uma média de 1,3 dias durante os últimos 3 meses. No que diz respeito ao impacto da enxaqueca nas actividades diárias, cerca de 45% referiram algum impacto, mas podendo ainda trabalhar/funcionar normalmente. 35% mencionaram que as actividades estavam, até certo ponto, restringidas, 12% não podiam trabalhar/funcionar e 8% relataram um impacto menor. Mais concretamente, observou-se, que os efeitos no desempenho/funcionamento físico no indivíduo enxaquecoso (79% referindo alterações de humor e satisfação com a vida e 74% mencionando um grande impacto no trabalho e sua eficiência) eram mais devastadores que a nível social (51% quebraram a sua actividade social, 43% prejudicaram as suas relações pessoais e 48% apresentavam problemas familiares). Além disso, a frequência mensal de enxaqueca era de cerca de 2 crises. Verificou-se, neste estudo, que somente $\frac{1}{4}$ dos sofredores de enxaqueca consultava regularmente o seu médico e que a fonofobia e “cabeça pesada” eram os sintomas mais referidos (80% para ambos).

Outros aspectos interessantes foram analisados em larga escala na população portuguesa (N=1414) no intuito de determinar as principais características da experiência dolorosa. Neste estudo realizado pelo Observatório Nacional de Saúde (ONSA) do Instituto Nacional de Saúde de Dr. Ricardo Jorge (Rabiais, Nogueira & Falcão, 2004) analisaram-se várias variáveis, entre as quais os tipos de dor, a intensidade da dor e a atitude perante a dor. A percentagem de inquiridos com cefaleia foi maior em indivíduos do sexo feminino (44,3%), domésticas (44,6%), residentes na região Norte (40,6%) e com o menor grau de escolaridade (42,1%). Referiu-se, também, que a dor de cabeça diminui com o aumento da idade e com a diminuição do grau de escolaridade. Nesta amostra cerca de 488 padeciam de dor de cabeça (35%). Adicionalmente, consideraram-se como atitudes perante a dor as seguintes: consultar um médico, consultar outro profissional de saúde, consultar um profissional de medicina alternativa, fazer tratamentos caseiros, modificar a alimentação, tomar medicamentos receitados anteriormente, tomar medicamentos indicados por pessoas conhecidas e, finalmente, não ter tomado qualquer atitude. A atitude mais frequente nos inquiridos com cefaleia era o uso de medicamentos, receitados anteriormente (52,7%).

No que diz respeito aos estudos que analisam a relação entre a enxaqueca e laços familiares não se têm chegado a conclusões consensuais. Parece existir uma maior incidência de enxaqueca em familiares directos, mas tal não aponta para a existência de uma qualquer relação de hereditariedade. O argumento a favor da hereditariedade baseando-se na incidência familiar não parece suficiente para explicar esta desordem (Pires, 2002). No entanto, há autores que referem uma percentagem de hereditariedade para a enxaqueca entre 60% e 80% (Bille, 1962; Heyck, 1981), defendendo, assim, a existência de uma transmissão genética da enxaqueca. Por outro lado, há autores que sugerem que a maior incidência familiar revela tanto a importância de factores ambientais como de factores hereditários (Bousser & Baron, 1979 in Pires, 2002).

O debate desta relação pode ser de grande interesse no âmbito da Psicologia. Podemos chamar a atenção aos comportamentos de dor e modos de lidar com esta, que podem ser aprendidos (aprendizagem social) ao longo do desenvolvimento (p.e. modelagem/modelação), desempenhando um papel de grande importância na expressão e vivência da experiência dolorosa. Isto tem um relevo maior no caso de considerarmos a dor como persistente, nesse caso, o quadro clínico de uma pessoa que sofre de enxaqueca há vários anos.

2. O QUE É A ENXAQUECA

Nos últimos 50 anos tem-se considerado que as alterações vasculares são a causa primária da enxaqueca, destacando-se também um papel importante para o Sistema Nervoso Central (Blau, 1987). No entanto, segundo o mesmo autor, a enxaqueca é primariamente uma desordem neurológica, que secundariamente afecta os vasos sanguíneos. Blau (1984) define a enxaqueca como um tipo de cefaleia episódica durando 2-72 horas com total desaparecimento entre os ataques. De acordo com o mesmo autor, as cefaleias estão associadas a distúrbios gastro-intestinais, ou a ambos. Os sintomas visuais podem ocorrer como uma aura antes ou durante a fotofobia ou em alternativa a esta, durante a fase de cefaleia. Se não há distúrbios visuais, mas apenas alimentares, então alguns ataques podem ser acompanhados por vómitos (Pires, 2002).

Desta forma, a enxaqueca, de acordo com Blau, pode agrupar-se em cinco fases:

- 1) Sintomas premonitórios²
- 2) Aura³
- 3) Cefaleia⁴
- 4) Recuperação
- 5) Pós-dromos

Segundo Wall (2002), antes de uma crise poderão ocorrer horas ou dias com sintomas vagos e premonitórios, tais como alterações de humor, bocejos ou desejos de comidas especiais. A isto poderá seguir-se uma aura, a maior parte das vezes visual, com luzes trémulas e padrões, que prossegue para uma cefaleia num dos lados. Esta dor aumenta, muitas vezes com um latejo, acompanhadas de uma aversão à luz (fotofobia) e aos sons (fonofobia), conduzindo a vómitos e ao sono. Terminada a crise, os doentes ficam relativamente normais, embora permaneçam alterações subtis que podem dever-se, por exemplo, ao medo de uma nova crise.

Ao definir a enxaqueca, Wall (2002) refere, que este tipo de dor de cabeça é designado vascular, devido ao pulsar que acompanha o batimento cardíaco. No entanto, questiona-se quanto a uma causa única para o aparecimento da enxaqueca dada a sequência tão complexa de sinais e sintomas. Embora não haja indícios de que a fase inicial da aura tenha uma origem vascular podem-se verificar alterações cerebrais,

² Reconhecer a existência de sintomas, como por exemplo alterações de humor ou gastrointestinais, horas antes do ataque

³ Alterações no campo visual, por exemplo escotoma, cintilações, “estrelinhas”

⁴ Pode ser bilateral ou unilateral e é geralmente de natureza pulsátil

sublinha o autor. A ocorrerem alterações vasculares, surgirão, nesse caso, perto do fim da crise e podem ser secundárias às alterações centrais. E é por essa razão que o princípio do tratamento da enxaqueca se concentrou nos vasos sanguíneos, embora, de acordo com Wall (2002), não existam provas conclusivas de que os vasos sanguíneos num espasmo causem dores de cabeça. Já segundo Pearce (1977), a enxaqueca é um transtorno familiar caracterizado por ataques repetidos de cefaleias de moderada a severa intensidade com variações na frequência e duração. Os ataques podem ser acompanhados de vômitos, náuseas e anorexia e, por vezes, precedidos ou acompanhados de distúrbios neurológicos ou de humor.

Barber (1996), faz uma distinção entre enxaqueca com aura (formalmente conhecida como enxaqueca clássica) e enxaqueca sem aura (enxaqueca comum). Parecem existir para além deste aspecto referido, diferenças entre estes dois tipos de cefaleia quanto às qualidades da dor. Na enxaqueca com aura, a dor é precedida (habitualmente em menos de uma hora) por uma aura, que, embora idiossincrática, é frequentemente caracterizada por sintomas visuais antecedentes, que podem envolver cintilações ou luzes brilhantes (sensação de visão tipo “afunilada”). Outros sintomas sensoriais típicos são, por exemplo, as várias *dysesthesias*. Por outro lado, na enxaqueca sem aura a dor não é precedida por uma aura.

De acordo com MacGregor (2006), entre 70% a 80% dos enxaquecosos experiencia ataques de enxaqueca sem aura (enxaqueca comum) enquanto 10% experiencia enxaqueca com aura (enxaqueca clássica). Acrescenta ainda, que menos de 1% dos ataques são de aura apenas, sem dor de cabeça. Desta forma, podemos concluir que a enxaqueca é mais que uma dor de cabeça. Alterações corporais ocorrem e acompanham-na. Durante um ataque o indivíduo pode sentir uma exagerada sensibilidade à luz, sons ou cheiros (odores), perder peso, tendo náuseas ou vontade de vomitar, dificuldades de concentração e uma sensação geral de mal-estar (MacGregor, 2006). Esse mesmo mal-estar e incapacidade consequentes de um ataque de enxaqueca podem durar algumas horas, variando entre 4 e 72 horas (Barber, 1996). Todos estes sintomas associados podem representar uma maior fonte geradora de tal mal-estar que a própria dor de cabeça.

Tendo em conta a necessidade em bem definir as fases da enxaqueca, entendida a sua complexidade, actualmente continua-se a dividir a enxaqueca em cinco fases distintas (MacGregor, 2006): 1) sintomas premonitórios, 2) aura, 3) cefaleia, 4) recuperação e 5) pós-dromos.

Fases da Enxaqueca

1. Sintomas Premonitórios

Dois terços da experiência da enxaqueca antecedem-se de sintomas de aviso. Estes podem ser reconhecidos pelo indivíduo ou não, mas na verdade, esses sintomas dizem respeito a subtis mudanças no humor e comportamento, que podem ser mais óbvias e aparentes para os amigos e familiares. Assim, os pacientes que sofrem de enxaqueca há vários anos ou os seus familiares próximos podem reconhecer sintomas premonitórios algumas horas ou mesmo um dia antes da enxaqueca ter início (Blau, 1984 in Sandler & Collins, 1990). Segundo o mesmo autor, estes sintomas manifestam-se em cerca de 50% dos enxaquecosos, consistindo em sintomas que tanto podem ser inibitórios como excitatórios, podendo ainda ser sinais de carácter mental e neurológico. O seu aparecimento varia entre três horas antes da aura ou início da cefaleia. Alguns desses sintomas são: 1) mudança de humor, irritabilidade, sentir-se eufórico ou em baixo; 2) mudanças comportamentais: hiperactividade, obsessivo, letárgico; 3) sintomas neurológicos (cansaço, dificuldade em encontrar as palavras certas, aversão à luz e som, dificuldade em focar os olhos); 4) sintomas musculares (p.e. dores generalizadas); 5) sintomas intestinais (náusea, desejos por determinados alimentos (frequentemente doces), sem vontade de comer, prisão de ventre ou diarreia); 6) mudanças no balanço de fluidos (sede, retenção) (MacGregor, 2006). Habitualmente, os sintomas premonitórios começam subtilmente e desenvolvem-se num período de tempo superior a 24 horas antes da dor de cabeça começar. MacGregor (2006) refere, também, que várias vezes estes sintomas são confundidos com os factores desencadeantes do ataque.

Segundo Blau (1984 in Sandler & Collins, 1990), os sintomas premonitórios e sinais destacados em quarenta enxaquecosos analisados são variados. De referir que o total de sintomas é de 223, tendo como média de 5 ou 6 sintomas por enxaquecoso. Esta amostra evidenciou alterações mentais (sintomas e sinais excitatórios: irritabilidade e euforia; e sintomas e sinais inibitórios: isolamento), alterações comportamentais (sintomas e sinais excitatórios: irritabilidade, hiperactividade, obsessão, euforia); e sintomas e sinais inibitórios (desorientação, inércia), alterações da aparência (sintomas e sinais inibitórios: pesadez nos olhos, rosto pálido), alterações neurológicas (sintomas e sinais excitatórios de sensibilidade à luz, sensibilidade aos ruídos, irritação cutânea), hipersonia, bocejar; e sintomas e sinais inibitórios (cansaço, dificuldade em focar, confusão no discurso, disfasia, dificuldade quanto à memória das palavras, selecção das palavras, falar menos, dificuldades de concentração, dificuldades de raciocínio, alterações musculares (sintomas e sinais excitatórios: rigidez no pescoço; e sintomas e

sinais inibitórios: arrepios e fadiga muscular geral), alterações alimentares (sintomas e sinais excitatórios: desejo por determinados alimentos, diarreia; sintomas e sinais inibitórios (anorexia, prisão de ventre, abdómen inchado) e alterações nos fluidos, sintomas e sinais excitatórios (maior frequência urinária, sede; sintomas e sinais inibitórios: retenção de fluidos).

2. Aura

A aura neurológica, que constitui parte integrante da enxaqueca clássica, precede o aparecimento da dor de cabeça (Blau, 1984 in Sandler & Collins, 1990). Apenas cerca de 20% a 30% dos ataques enxaquecosos são acompanhados por aura. A segunda fase da enxaqueca, ou seja, a aura, pode afectar a visão e, embora menos frequente, as sensações e o discurso verbal. Quando se apresentam alguns sintomas de aura estes seguem uma determinada sucessão. As perturbações visuais são o sintoma mais comum da aura, podendo ter várias formas: pontos luminosos, percepção de imagens como se vistas através de um espelho partido, dificuldade em focalização e cintilações, “estrelinhas” (MacGregor, 2006). Tais fenómenos perceptivos podem levar a que a pessoa não consiga ler parte de uma página, ou perca metade do campo visual. A única característica da aura visual é a simultaneidade de um escotoma (fenómeno inibitório) adjacente, no campo visual, a cintilações (excitatórios). Logo, inibição e excitação do sistema nervoso são características de outras fases da enxaqueca.

A fase da aura normalmente leva entre 5 a 60 minutos para terminar. Desta forma, cintilações de segundos são inadequadas para um diagnóstico (Blau, 1984 in Sandler & Collins, 1990). Embora todos os sintomas pareçam apenas afectar um dos olhos estes afectam ambos os olhos (MacGregor, 2006). Típicas perturbações de sensações incluem formigueiro, que se inicia nos dedos de uma das mãos e que se expande até ao braço, afectando uma parte do rosto ou língua. Adicionalmente, a disfasia (dificuldade em encontrar as palavras correctas) pode iniciar-se nesta fase e mesmo prolongar-se durante a enxaqueca.

3. Cefaleia

Segundo Blau (1984 in Sandler & Collins, 1990), esta fase representa a essência dos ataques enxaquecosos. Pode ser bilateral ou unilateral, podendo mudar de lado da cabeça num mesmo ataque. A cefaleia desenvolve-se lentamente, levando, por vezes, algumas horas antes de atingir o seu ponto máximo. Habitualmente, os indivíduos desconhecem, se é uma dor de cabeça comum e passageira ou se o início de uma

enxaqueca. No entanto, o local da origem da dor é discutido por vários investigadores, e de acordo com Wolf (1963, Blau, 1984 in Sandler & Collins, 1990) esta surge como resultado da vasodilatação extracraniana. Contudo, Blau & Dexter (1981, Blau, 1984 in Sandler & Collins, 1990) referem que existe evidência de uma componente intracraniana, porque a tosse, a sustentação de ar ou movimentos repentinos da cabeça aumentam a dor. Em consequência, concluem que a dor surge de dentro do crânio. Os sintomas e sinais associados à cefaleia são vários, por exemplo, é comum os indivíduos terem o rosto pálido e também cavado, demonstrando, do mesmo modo, *haptophobia* (fobia ao toque); os seus músculos extracranianos e cervicais podem estar tensos, podendo, também, ocorrer prisão de ventre. Todos estes sintomas e sinais indicam características excitatórias e inibitórias do SNC, que pode ser primariamente afectado por alterações vasculares (Blau, 1984 in Sandler & Collins, 1990).

4. Recuperação

No que diz respeito à resolução de um ataque enxaquecoso é importante referir que esta pode acontecer de formas diversas. No entanto, dormir parece ser o modo mais comum de fazer frente a uma crise⁵. Outras pessoas referem que uma refeição pode levar ao fim de uma crise, enquanto que outras o conseguem vomitando. Dormir e vomitar são fenómenos neurológicos. Comer provoca vasodilatação, ao passo que as náuseas e o sentir fome estão associadas com o sentir arrepios e diminuição do fluxo cutâneo (*pallor*) (Blau, 1984 in Sandler & Collins, 1990).

5. Pós-dromos

Os “sintomas de ressaca” no dia seguinte à enxaqueca que são mais comuns são os seguintes: tolerância limitada à comida, flutuações de humor, cansaço, comichão nos músculos e diurese ocasional (Blau, 1984 in Sandler & Collins, 1990). No entanto, alguns destes sintomas podem surgir em consequência de não se comer, vomitar ou ingerir comprimidos durante a fase da cefaleia.

⁵ De notar, porém, que numa percentagem talvez equivalente de enxaquecosos, o dormir acentua a crise.

3. PRECIPITANTES DA ENXAQUECA

Segundo a *IHS* (2004), os precipitantes da enxaqueca aumentam a probabilidade de um ataque de enxaqueca e têm vindo a ser razoavelmente bem estudados quer em termos epidemiológicos (p.e. menstruação), quer em termos clínicos (e.g. chocolate, aspartame). Os precipitantes da enxaqueca referem-se aos factores ou circunstâncias, que contribuem, de forma decisiva, para o desencadeamento de uma enxaqueca numa determinada altura e não noutra (Pires, 2002). Nesta questão convém referir que os precipitantes diferem em termos de quantidade e variedade, e que estes não são os mesmos para todos os enxaquecosos, e não são, necessariamente, os mesmos em ataques diferentes numa mesma pessoa (MacGregor, 2006). Outra questão prende-se ao facto de frequentemente as pessoas terem dificuldades em identificar os factores desencadeantes da sua enxaqueca, tornando mais difícil o seu manuseamento. Além disso, pode dar-se o caso de algumas pessoas com tendência à enxaqueca serem sensíveis a algum factor não identificado (Pires, 2002). Neste contexto, é de extrema importância a pessoa, que sofre de enxaqueca, identificar e controlar os estímulos precipitantes, no sentido de prevenção de um ataque.

MacGregor (2006), num estudo feito em *City of London Migraine Clinic*, observou que 79% das pessoas questionadas tinham conhecimento acerca dos seus precipitantes, sendo o mais comum o stresse, as hormonas, o cansaço e não comer. A maioria das pessoas deste estudo mencionou, que eram necessários vários factores desencadeantes a actuarem em conjunto para o desencadeamento de uma crise enxaquecosa. MacGregor (2006) defende, então, a ideia de um “limiar” de enxaqueca que é determinado, segundo esta, pela constituição genética das pessoas (**Figura 1**). Também Pearce (1987 in Blau, 1987) se refere a um “limiar” do SNC. Da mesma forma, este limiar é aumentado ou diminuído por factores externos, tal como mudanças internas no cérebro. Se um número suficiente de desencadeantes diferentes, quer internos quer ambientais ultrapassarem o limiar, pode iniciar-se um ataque de enxaqueca. A investigadora sugere que assim se explica o facto de nem sempre se ter um ataque de enxaqueca em situações similares, talvez porque o limiar apresenta flutuações ou porque o número ou a importância dos precipitantes variam. Adicionalmente, MacGregor acrescenta, que fármacos tomados diariamente com o intuito de prevenir a enxaqueca podem aumentar o limiar desta e, dessa forma, é necessários um número maior de desencadeantes antes de um ataque ser desencadeado. Em síntese, a investigadora refere que os enxaquecosos têm um limiar

determinado por factores internos (genéticos) e que este limiar pode ser alterado por factores externos como o stresse.

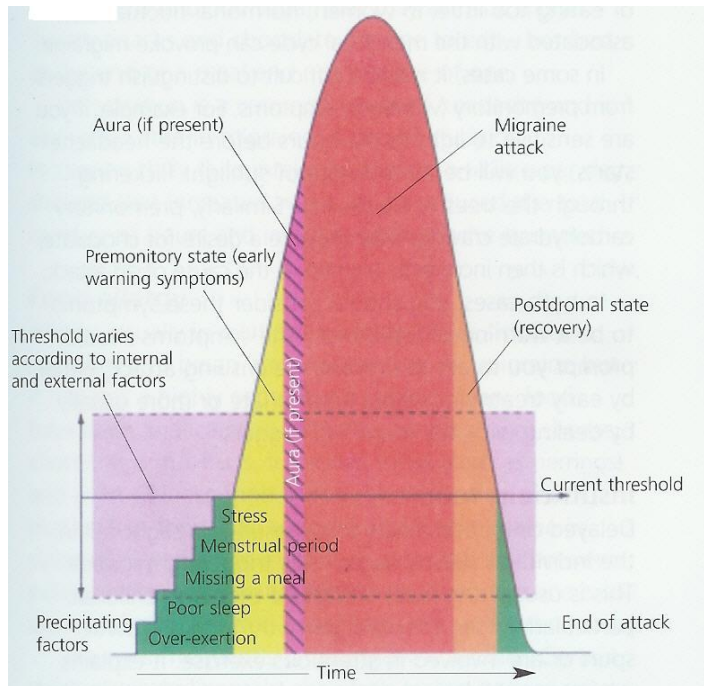


Figura 1. “Limiar” da enxaqueca (in MacGregor, 2006)⁶

Numa pesquisa realizada por Raskin & Appenzeller (1980) observou-se que entre os factores mais frequentes se encontravam os seguintes: stresse e preocupações, menstruação, contraceptivos orais (pílula), exercício físico, fadiga, dormir pouco, fome, traumatismo craniano, comidas e bebidas que contêm glutamina, sal, tiramina e outros, mau tempo/mudança na temperatura ambiente (in Pires, 2002). Por sua vez, os factores menos frequentes referem-se à elevada temperatura, dormir em excesso, exposição a elevada temperatura, excesso de vitamina A, drogas (nitroglicerina, histamina, reserpina, estrogénio, retirada de corticosteróides, comidas quentes, ler, má posição da luz, luz fluorescente, reacções alérgicas). Num outro estudo, Amery & Vandenberg (1987) verificaram que os precipitantes da enxaqueca mais frequentes são: o ciclo menstrual (51,5% das mulheres), as bebidas alcoólicas (51,6%) e o stresse emocional ou psicológico (48,8%) (in Pires, 2002).

⁶ Na **Figura 1** podemos observar os factores precipitantes que têm um papel importante na enxaqueca e as várias fases da enxaqueca, representando-se, assim, o “limiar” de enxaqueca, segundo a autora.

Por sua vez, Kelman (2007) observou, em 1207 pessoas com enxaqueca, os desencadeantes ou precipitantes de um ataque de enxaqueca agudo. O objectivo deste estudo era o de definir os desencadeantes e avaliar a sua importância. Cerca de 75% da amostra identificou factores desencadeantes (40,4% infrequentemente, 26,7% frequentemente e 8,8% muito frequentemente). Os factores são apresentados por ordem de importância: stresse (79,7%), hormonas nas mulheres (65,1%), não comer (57,3%), tempo atmosférico (53,2%), dificuldades de sono (49,8%), perfume ou odores (43,7%), dor de pescoço (38,4%), luzes (38,1%), álcool (37,8%), fumo do tabaco (35,7%), dormir tarde (32%), calor (30,3%), comida (26,9%), exercício (22,1%) e actividade sexual (5,2%). Embora neste estudo a actividade sexual tenha sido observada como factor desencadeante da enxaqueca, há estudos que apontam para as relações sexuais (RS) como um factor que parece reduzir ou mesmo eliminar a enxaqueca, tal como o descanso (dormir). Couch & Bearss (1990) concluíram que cerca de 50% das mulheres com enxaqueca intermitente podem obter alívio da sua enxaqueca através de RS. Neste estudo, num total de 57 mulheres, cerca de 17,5% experimentou alívio completo após RS, 8,8% experimentou alívio moderado, 12,3% experimentou alívio temporário, 8,8% experimentou alívio apenas em cefaleias moderadas, 47,4% experimentou algum alívio, 49,1% não experimentou qualquer alívio após RS e 5,3% ficou pior após RS.

MacGregor (2006) refere que os factores desencadeantes mais comuns se encontram relacionados com: a dieta (saltar refeições, atrasar refeições, falta de cafeína, desidratação, sensibilidade/intolerância a determinadas comidas), desencadeante ambiental/externa (luz brilhante ou cintilações), exercício físico árduo/ esforço físico, viajar, mudanças atmosféricas (sugere-se que o aumento da pressão barométrica se associa ao aumento da frequência da enxaqueca), os odores intensos, as mudanças hormonais nas mulheres (menstruação, contraceptivos orais, gravidez, podendo exacerbar os sintomas visuais e no segundo e terceiro trimestre podendo melhorar a enxaqueca, e a menopausa), os problemas de saúde (p.e. a constipação ou a pneumonia), o sono (dormir em demasia e/ou dormir pouco), desencadeantes emocionais (p.e. contrariedades, excitação, stresse) e dores de cabeça e pescoço. MacGregor (2006) nota que o stresse, por sua vez, pode afectar outros factores desencadeantes, como não comer a horas, dormir pouco ou tensão muscular.

No que diz respeito à dieta, parece que a descida dos níveis de açúcar no sangue pode levar ao desencadeamento da enxaqueca. Isto pode ocorrer como consequência de refeições que se fazem inadequadamente (i.e. saltar refeições, atrasar refeições). As pessoas que sofrem de enxaqueca devem, então, fazer várias refeições ao dia (de quatro

em quatro horas) de modo a evitar que essas flutuações de açúcar sanguíneo funcionem como um desencadeante de enxaqueca. Da mesma forma, se tem demonstrado que o aumento do consumo de água permite a redução da frequência e intensidade das cefaleias, ou seja, a desidratação pode actuar, também, como um precipitante da enxaqueca (MacGregor, 2006). Ainda no âmbito da dieta, podemos verificar que a sensibilidade a determinados alimentos representa um importante factor desencadeante. Vários alimentos têm sido associados à enxaqueca desde o queijo, o chocolate, os frutos citrinos até à comida chinesa. O álcool é referido, do mesmo modo, como um factor desencadeante, na medida em que se sabe que certos tipos de álcool (p.e. vinho tinto) contêm químicos congéneres que por sua vez podem afectar directamente os vasos sanguíneos ou provocar a libertação de substâncias químicas envolvidas na etiopatologia da enxaqueca (MacGregor, 2006).

Também o exercício estrénuo ou árduo, tal como as dores musculares, têm sido referenciados como um factor desencadeante, contudo o exercício regular parece ser capaz de prevenir ataques de enxaqueca. Como refere MacGregor (2006), o exercício físico estimula o corpo a libertar substâncias químicas, que controlam a dor, tais como as encefalinas e endorfinas, diminui os sintomas depressivos e promove uma sensação de bem-estar psicológico. Igualmente, como será enfatizado no **Capítulo II (ponto 4)**, as hormonas representam um precipitante de enxaqueca. No estudo já mencionado de MacGregor (2006), verificou-se que cerca de 50% das mulheres relatavam ocorrência de um maior número de ataques de enxaqueca por altura da menstruação, embora a sua maioria também referisse ter ataques noutras alturas do ciclo menstrual.

Conseguimos verificar que praticamente todos os estudos referem o stresse como um importante factor desencadeante. A este respeito, Barber (1996) refere que não há suporte científico para concluir que a enxaqueca possa ser resultado de factores primariamente psicológicos e acrescenta, que apesar do stresse psicológico poder facilitar um ataque de enxaqueca nos indivíduos biologicamente predispostos, não representa (o stresse psicológico) uma causa primária comum de enxaqueca. Por outro lado, e interessantemente Pearce (1987 in Blau, 1987) defende mais um papel de agravamento que causal, enquanto que a IHS (2004), se refere ao stresse psicológico, a par com a ingestão de bebidas alcoólica e outros factores ambientais, como factores de agravamento. Ou seja, a enxaqueca pode ser agravada por uma série de factores (como os referidos), que por seu turno, podem aumentar a severidade ou frequência de ataques enxaquecoso.

4. ENXAQUECA E MENSTRUACÃO

Segundo Diamond (2002), entre os adultos com enxaqueca, aproximadamente 70% são mulheres e, destas, cerca de 70% referem uma relação entre as crises agudas de enxaqueca e a menstruação. Ainda de acordo com o mesmo autor, as crises de enxaquecas menstruais podem ocorrer imediatamente antes, durante ou depois da menstruação e muitas mulheres mencionam ter menos crises de enxaqueca, ou mesmo uma remissão completa, depois do primeiro trimestre de gravidez. Selby & Lance (1960) sugere que a literatura tem vindo a sugerir que há um forte factor genético em jogo em cerca de 50% dos casos (in Barber, 1996). Segundo MacGregor (2006), a diferença entre sexos é mais evidente durante os anos reprodutivos. As hormonas femininas têm um papel fundamental na sua explicação. De acordo com Elliot & Landy (2003), a relação entre a enxaqueca e os factores hormonais pode explicar a maior proporção de mulheres afectadas em comparação com os homens (18% contra 6%).

Neste caso colocam-se várias questões quanto à relação entre a menstruação e a enxaqueca. Se a relação é tão estreita, como parece, por que não sofrem todas as mulheres menstruadas de enxaqueca? Possivelmente poderá existir a interacção de outros factores. Nattero et al. (1988) confirmou a hipótese da influência da menstruação na enxaqueca, mas determinou que aspectos relacionados com a personalidade da mulher influenciavam o papel do ciclo menstrual (in Pires, 2002). Os valores estatísticos quando à prevalência de enxaqueca de Elliot & Landy (2003) apontam apenas 18% (mulheres) e 6% (homens). Na medida em que as mulheres aparecem em primeiro lugar nas estatísticas de distúrbios isso também se deve à ocorrência de menstruação? Neste contexto, torna-se pertinente a discussão da explicação da enxaqueca para os homens, já que não parece que para estes seja necessária a ocorrência de menstruação para sofrerem de enxaqueca.

Numa pesquisa realizada na Suécia (MacGregor, 2006) demonstrou-se que até a idade de 11 anos tanto as mulheres como os homens têm a mesma probabilidade de sofrer de enxaqueca. A partir desta idade as mulheres são mais afectadas que os homens. Depois de uma mulher ter a sua primeira enxaqueca é muito provável que continue a ter crises ao longo dos seus anos reprodutivos. Outro dado relevante, apontado no referido estudo, é que as crises são menos frequentes em ambos os sexos depois dos 55 anos (MacGregor, 2006).

Num outro estudo levado a cabo pela *City of London Migraine Clinic* (MacGregor, 2006), metade da população feminina referiu que as suas crises de enxaqueca estavam

relacionadas com o seu ciclo menstrual, enquanto que cerca de 15% de mulheres mencionou que a sua primeira crise de enxaqueca teve lugar no mesmo ano em que lhes tinha vindo a menstruação. Aproximadamente, 10% de mulheres frequentemente tinham crises cerca de dois dias antes do início da menstruação e durante os primeiros dias desta e não noutra altura do mês. Desta forma, a *enxaqueca menstrual* é o termo que designa a enxaqueca que ocorre cerca de dois dias antes ou durante a menstruação, ao passo que a “enxaqueca relacionada com a menstruação” se refere à ocorrência de crises associadas ao ciclo menstrual e também à ocorrência de crises noutra altura do mês (MacGregor, 2006). MacGregor sugere, que a distinção entre estes dois termos é importante, sendo que as mulheres que sofrem de “enxaqueca relacionada com a menstruação” para além dos factores hormonais, são susceptíveis a outros factores. No que diz respeito à *enxaqueca menstrual* há também que ter em conta que as mudanças nos níveis hormonais afectam a sensibilidade a outros factores desencadeantes (p.e. maior sensibilidade aos efeitos do álcool e a não fazer refeições).

Na fase do ciclo menstrual as concentrações hormonais de estrogénio e progesterona baixam bastante. As mulheres que sofrem de enxaqueca parecem ser mais susceptíveis às flutuações hormonais (MacGregor, 2006). Embora os suplementos de estrogénio possam prevenir a queda de estrogénio, nem sempre se tem obtido sucesso na sua administração em mulheres com *enxaqueca menstrual*. Também a concentração de outros químicos, como as prostaglandinas, é alterada durante o ciclo menstrual. A deficiência em magnésio, acompanhada pela descida abrupta do estrogénio, pode também desempenhar um papel importante na enxaqueca. Da mesma forma se sabe, que a menopausa fisiológica está associada à melhoria das enxaquecas em muitas mulheres, embora as cefaleias se possam agravar inicialmente devido a flutuações nos níveis de estrogénio (Elliot & Landy, 2003). Cerca de dois terços das mulheres grávidas tende a melhorar durante o segundo e terceiro trimestres, presumivelmente, devido a um nível elevado, sem flutuações, de estrogénio.

Torna-se relevante ter em conta o ciclo menstrual no estudo da dor. A literatura refere, que um terço das mulheres na população geral experiencia mais sintomas físicos e psicológicos significativos aquando do ciclo menstrual, sendo a dor um dos sintomas mais comuns (Kessel & Coppen, 1963 e Huerta-Franco & Malacara, 1993). A dor é um sintoma comum em várias desordens relacionadas com o ciclo menstrual, como a dismenorria, enxaqueca menstrual, síndrome pré-menstrual. A experiência da dor varia ao longo do ciclo menstrual, e assim sendo, as flutuações hormonais devem ser tomadas

em consideração na avaliação e manuseamento da dor nas mulheres, segundo Fillingim (2005).

5. CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALÉIAS – IHS

Nesta secção será apresentada, segundo a classificação mais recente da *The International Classification of Headache Disorders of The International Headache Society Classification Subcommittee* (2ªEd, 2004), apenas a classificação de cefaleias primárias (enxaqueca). Contudo, no presente estudo, pretendeu-se estudar as características de pessoas enxaquecosas nos dois subtipos de cefaleias primárias, ou seja, com aura e sem aura. A *IHS* define a enxaqueca como uma desordem comum e incapacitante, podendo esta se definir na ausência ou presença de aura. A enxaqueca foi posicionada, pela Organização Mundial de Saúde (OMS), como o nº9 entre todas as doenças no mundo, que causam incapacidade. A *IHS* refere que os pacientes com enxaqueca tipicamente sofrem de cefaleias recorrentes, episódicas, moderadas ou severas (podendo ainda ser unilaterais e/ou sentidas como pulsando) tendo a duração de 1 a 3 dias, associando-se a sintomas gastrointestinais (e por vezes visuais). Estão livres de sintomas nos intervalos entre os ataques.

Os critérios de diagnóstico da *enxaqueca sem aura* (enxaqueca comum) são os seguintes: A) pelos menos 5 ataques preenchendo os critérios B-D; B) ataques de cefaleia com duração de 4 a 72 horas; C) a cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características: 1. Localização unilateral, 2. Qualidade pulsátil, 3. Intensidade da dor moderada ou severa, 4. Agravamento com actividade física rotineira ou evitamento desta; D) durante o período de cefaleia pelo menos duas das seguintes características: 1. Náusea e/ou vómitos, 2. Fotofobia e fonofobia; E) Estas características não podem ser atribuídas a outra desordem (*IHS*, 2004).

A *enxaqueca com aura*, anteriormente definida como enxaqueca clássica, afecta cerca de 1/3 de pessoas que sofrem de enxaqueca. A aura típica dura entre 5 a 60 minutos antes da cefaleia e é visual, consistindo numa perturbação transitória *hemianopic* ou um escotoma cintilante em propagação. Em alguns casos, os sintomas visuais ocorrem juntamente ou em sequência de outras perturbações focais reversíveis neurológicas, tais como a parestesia unilateral da mão, braço e face (a perna é raramente afectada) e/ou disfasia, tudo manifestações de uma perturbação funcional cortical num hemisfério cerebral. A aura prolongada, especialmente a aura que persiste depois da resolução da cefaleia, requer a recomendação a especialistas para exclusão de outra qualquer doença. Entre estes casos, existe um número muito pequeno de famílias mostrando genes reconhecidos para a enxaqueca familiar hemiplégica (Ducros, Tournier-Lasserre & Boussier, 2002 in *IHS*, 2004). Em algumas pessoas,

particularmente em idosos, a típica aura visual enxaquecosa ocorre sem qualquer desenvolvimento de um ataque de enxaqueca. Devido ao facto de ataques isquémicos transitórios se incluírem no diagnóstico diferencial em idosos, estes devem ser encaminhados para especialistas. Os pacientes podem, em diferentes momentos, sofrer de ataques de enxaqueca com aura e de enxaqueca sem aura. Podem, durante a sua vida, mudar de um subtipo de enxaqueca predominante para um outro.

A seguir apresentamos uma descrição sumária dos tipos de enxaqueca, segundo a nova Classificação, acompanhada pelos termos que veio substituir.

1.1. Enxaqueca sem aura

Termo anterior: enxaqueca comum, *simplex* hemicrania

Descrição: desordem recorrente, caracterizada pela presença de cefaleia, manifestando-se em ataques que duram entre 4-72 horas. A cefaleia é tipicamente unilateral, pulsátil, de intensidade moderada ou severa, com agravamento através da actividade física rotineira, associando-se a náusea e/ou foto e fonofobia.

1.2. Enxaqueca com aura

Termo anterior: enxaqueca clássica, enxaqueca oftálmica, enxaqueca hemiparética, enxaqueca hemiplégica ou enxaqueca afásica, enxaqueca acompanhada, enxaqueca complicada

Descrição: desordem recorrente, que se manifesta com ataques de sintomas neurológicos, que habitualmente se desenvolvem gradualmente ao longo de 5-20 minutos, podendo durar até 60 minutos. A cefaleia ocorre após os sintomas neurológicos (aura). É menos comum, a cefaleia não apresenta características de enxaqueca ou é completamente ausente.

1.2.1. Aura típica, com enxaqueca

Descrição: aura típica, consistindo em sintomas visuais e/ou sensoriais e/ou sintomas verbais (do discurso). Tem um desenvolvimento gradual com duração até uma hora. A aura é caracterizada por ser completamente reversível associada à cefaleia descrita para a enxaqueca sem aura (1.1.).

1.2.2. Aura típica, com cefaleia não-enxaquecosa

Descrição: aura típica, consistindo em sintomas visuais e/ou sensoriais e/ou sintomas verbais (do discurso). Tem um desenvolvimento gradual com duração até uma

hora. A aura é caracterizada por ser completamente reversível não associada à cefaleia descrita para a enxaqueca sem aura (1.1.).

1.2.3. **Aura típica, sem cefaleia**

Descrição: aura típica, consistindo em sintomas visuais e/ou sensoriais com ou sem sintomas verbais (do discurso). Tem um desenvolvimento gradual com duração até uma hora. A aura é caracterizada por ser completamente reversível não associada a cefaleia.

1.2.4. **Enxaqueca familiar hemiplégica**

Descrição: enxaqueca com aura, incluindo fraqueza motora, havendo pelo menos um familiar (em primeiro ou segundo grau) com ataques idênticos, incluindo fraqueza motora.

1.2.5. **Enxaqueca hemiplégica esporádica**

Descrição: enxaqueca com aura, incluindo fraqueza motora, não tendo familiares de primeiro ou segundo grau com aura, incluindo fraqueza motora.

1.2.6. **Enxaqueca tipo-basilar**

Termo anterior: enxaqueca da artéria basilar, enxaqueca basilar

Descrição: enxaqueca com sintomas de aura, que claramente têm origem no tronco cerebral e/ou em ambos os lobos hemisférios, sendo afectados simultaneamente. Não se verifica fraqueza motora.

1.3. **Síndromes infantis periódicos, frequentemente precursores de enxaqueca**

1.3.1. **Vómitos Cíclicos** (*Cyclical vomiting*)

Descrição: ataques episódicos recorrentes, típicos a cada indivíduo, de vômitos e náuseas intensas. Os ataques estão associados a letargia. Há resolução completa dos sintomas nos períodos livres de cefaleia.

1.3.2. **Enxaqueca Abdominal**

Descrição: Desordem idiopática recorrente, que se observa geralmente em crianças. Caracteriza-se por dores abdominais episódicas manifestadas em ataques que durante entre 1-72 horas, apresentando-se normalidade nos períodos livres. A dor pode ter uma intensidade moderada ou severa, associada a sintomas vasomotores, náuseas e vômitos.

1.3.3. **Vertigens paradoxísticas benignas infantis**

Descrição: desordem, provavelmente, heterogénea caracterizada por ataques de vertigem breves e espontâneos, ocorrendo sem sinais de aviso em crianças saudáveis.

1.4. Enxaqueca retínica

Descrição: ataques repetidos de perturbações visuais monoculares, incluindo cintilações, escotoma ou cegueira, em associação com cefaleia.

1.5. Complicações da enxaqueca

1.5.1. Enxaqueca crónica

Descrição: enxaqueca que ocorre em 15 ou mais dias por mês durante mais de 3 meses na ausência de excesso de medicação.

1.5.2. Estado enxaquecoso

Descrição: ataque de enxaqueca debilitante, que dura mais de 72 horas.

1.5.3. Aura persistente sem enfarte

Descrição: sintomas neurológicos (aura), que persistem mais de uma semana, sem evidência radiográfica de enfarte.

1.5.4. Enfarte enxaquecoso

Descrição: um ou mais sintomas de aura enxaquecosa associada a uma lesão cerebral esquémica, tal como demonstrado através das técnicas de neuroimagem.

1.5.5. Enxaqueca desencadeante por convulsão (*Migraine triggered seizure*)

Descrição: uma convulsão desencadeado pela aura enxaquecosa⁷

1.6. Provável enxaqueca

Termo anterior: desordem enxaquecosa

Descrição: ataques e/ou cefaleia, que não cumprem rigorosamente os critérios operacionais de diagnóstico para nenhuma das formas estabelecidas de enxaqueca.

1.6.1. Provável enxaqueca, sem aura

Critério de diagnóstico:

A. Ataques, que cumprem quase todos os critérios A-D

1.1. Enxaqueca sem aura

B. Não atribuída a outra desordem

1.6.2. Provável enxaqueca, com aura

Critério de diagnóstico:

A. Ataques, que cumprem quase todos os critérios A-D

⁷ A enxaqueca e a epilepsia são exemplos protótipos de desordens cerebrais paradoxísticas (*IHS*, 2004).

1.2. Enxaqueca com aura

B. Não atribuída a outra desordem

1.6.3. **Provável enxaqueca crónica**

Critério de diagnóstico:

A. Cefaleia, cumprindo os critérios C e D da Enxaqueca sem aura, por um período de tempo igual ou superior a 15 dias por mês durante 3 meses

B. Não atribuída a outra desordem, mas há historial de abuso de medicação, os últimos 2 meses, preenchendo os critérios B para qualquer uma das subformas do 8.2. Cefaleia por abuso de medicação

6. ALTERAÇÕES NA ENXAQUECA

O que acontece ao corpo e ao cérebro durante um episódio de enxaqueca?

As alterações na enxaqueca, genericamente aceites relativamente à sua natureza, origem e causa, têm sido bem documentadas e são observadas como constituindo as bases biológica, fisiológica, bioquímica e neurológica da enxaqueca. As alterações associadas à enxaqueca sustentam várias teorias. Como veremos, cada teoria defende um ponto de vista diferente, umas dando mais ênfase a umas alterações que a outras, discutindo-se, ainda, se algumas das alterações serão secundárias ou primárias, ou seja: “*o que provoca o quê? Quem é o grande responsável?*”. Ainda se levantam várias questões pertinentes, tal como dúvidas relativas a uma única etiopatologia da enxaqueca. No entanto, sabe-se que ocorrem alterações comuns entre os enxaquecosos e a própria terapêutica da enxaqueca tem em conta essas observações. Apesar de ainda não se conhecerem as causas da enxaqueca, sabe-se que existem alterações a vários níveis. Discutem-se as várias alterações e cada vez se descobrem mais associações e fenómenos interessantes. Passemos, desta forma, a apresentar as alterações que ocorrem na enxaqueca. Podemos destacar as seguintes alterações:

- 1) Alterações neuronais
- 2) Alterações químicas: metabolismo aminérgico, serotonina, catecolaminas
- 3) Alterações vasculares
- 4) Alterações plaquetárias
- 5) Alterações no Sistema Nervoso Autónomo (SNA)

6.1. Alterações neuronais

MacGregor (2006), sugere, primeiro que tudo, que os indivíduos que têm enxaquecas frequentemente parecem ter cérebros “hiperexcitatórios”, ou seja, são descritos como tendo uma maior sensibilidade aos estímulos quando comparados com os não enxaquecosos. Refere, ainda, que essa sensibilidade pode ser parcialmente determinada geneticamente, influenciando o limiar dos ataques desencadeantes. As alterações neuronais são de extrema importância para alguns investigadores, tendo mesmo sido proposto por Welch (1990, in Sandler & Collins, 1990) um limiar do SNC, que quando ultrapassado leva ao início dos mecanismos do ataque de enxaqueca. Segundo este, este limiar pode ser potenciado por vários factores: estado hormonal, stresse crónico, factores psicológicos e genéticos. Defende, ainda, que o ataque de

enxaqueca é iniciado por uma “explosão” na actividade neuronal que leva a uma despolarização neuronal lenta que se expande até várias áreas do cérebro (faz-se alusão ao fenómeno *Spreading Depression*). Acredita-se que a *SD* será responsável por grande parte da sintomatologia enxaquecosa, em especial a aura.

Pearce (1987) refere que as pessoas enxaquecosas apresentam mais anomalias na actividade cerebral (electroencefalografia (EEG) desorganizada) que pessoas não enxaquecosas. Igualmente, parecem existir diferenças na reacção cerebral, ou seja, os enxaquecosos reagem mais ao stresse com alterações mediadas pelo sistema noradrenérgico. Segundo Pearce (1987), a imediata ocorrência de enxaqueca após a exposição a luz brilhante ou fluorescente prova a existência de um reflexo mediado pelo córtex cerebral ou sistemas associados. Da mesma forma, Lance et al. (1990) trazem evidência, após uma exaustiva análise de vários estudos, de que existem diferenças na reacção cerebral de enxaquecosos e não enxaquecosos (in Sandler & Collins, 1990).

Assim, o envolvimento cerebral é sugerido pelos mais frequentes precipitantes da enxaqueca: stresse, ansiedade, fadiga, descontração (após stresse), entre outros. MacGregor (2006) prefere descrever as implicações neuronais no processo da enxaqueca distinguindo as fases da enxaqueca. Quanto aos sintomas premonitórios refere que factores desencadeantes como o stresse, as luzes brilhantes, a menstruação, a desidratação, entre outros tendem a activar áreas específicas do tronco encefálico, a área de base do cérebro, perto da espinal-medula. Isto leva a libertação de substâncias químicas como a serotonina, resultando numa disfunção do hipotálamo. Da mesma forma, Herberg (1975 in Lance, Lambert, Goadsby & Zagami, 1990 in Sandler & Collins, 1990) refere, que a constelação de sintomas premonitórios, como por exemplo, as alterações de humor e as alterações no apetite sugerem uma origem hipotalâmica. MacGregor acrescenta, ainda, que o hipotálamo é responsável pelos sintomas da enxaqueca, tais como aqueles referidos por Herberg. Podem ocorrer horas ou mesmo dias antes da ocorrência de um ataque enxaquecoso. No que diz respeito à aura, tem-se sugerido que várias áreas do córtex cerebral estão envolvidas nesta (Lance, Lambert, Goadsby & Zagami, 1990 in Sandler & Collins, 1990). MacGregor (2006) sugere que a constrição dos vasos sanguíneos cerebrais pode desencadear alterações na actividade cerebral, como o *CSD* (*cortical spreading depression*). Desta forma, a *CSD* parece estar envolvida na enxaqueca com aura. A cefaleia, que geralmente é unilateral, inicia-se de forma gradual. Acredita-se que esta surge como resultado do inchaço dos vasos sanguíneos nas artérias das meninges (extracranianas). A vasodilatação liberta agentes anti-inflamatórios denominados neuropeptídeos. Por sua vez, estes afectam os nervos à

sua volta levando à activação de nervos que enviam os sinais dolorosos para o gânglio *trigeminal*, localizado no céu-da-boca (MacGregor, 2006). A dor é normalmente pulsátil e é frequente mudar de lado ou mesmo irradiar para o pescoço, ombros e braços. Quanto ao primeiro aspecto (dor que passa para o outro lado da cabeça) este dado vem trazer evidência para uma inconsistente relação entre os hemisférios e a aura (Lance, Lambert, Goadsby & Zagami, 1990 in Sandler & Collins, 1990). Por outro lado, os mesmos autores referem que a irradiação da dor para outros membros do corpo (no mesmo lado) pode ser compreendida tendo em conta a via espinho-talâmica, que colabora com as vias *trigeminais* na produção da dor. De acordo com MacGregor, o gânglio *trigeminal* contém um conjunto denso de neurónios do nervo *trigeminal*, que recebe sinais do interior do crânio, distribuindo assim, estímulos sensoriais desde o cérebro até à face, dentes e língua. Quando o nervo *trigeminal* é activado transmite também impulsos dolorosos para o *trigeminal nucleus caudalis* no tronco encefálico, que por sua vez, retransmite esses impulsos para o tálamo. O tálamo representa, assim, uma confluência de informação sensorial visual, auditiva, táctil, olfactiva e gustativa.

Concluindo e na tentativa de responder à questão: “*O que acontece ao corpo e ao cérebro durante um episódio de enxaqueca?*”, MacGregor contextualiza as várias explicações que se foram dando ao longo dos tempos acerca da enxaqueca. Refere que durante vários anos se acreditou que a aura da enxaqueca era provocada pela constrição dos vasos sanguíneos na zona do cérebro, mais concretamente, do córtex visual (responsável pelo processamento da visão). Desta forma, a cefaleia era descrita como resultado da posterior dilatação dos vasos sanguíneos do cérebro. Acrescenta, ainda, que com o passar dos anos e o decorrer da investigação se foi dando relevo às alterações químicas na enxaqueca. Também estas se mostram importantes na patologia da enxaqueca. Acontece que a serotonina (5-HT) é uma das substâncias químicas libertadas pelo cérebro e esta pode, por sua vez, alterar o calibre dos vasos sanguíneos. Quanto à sua distribuição pelo corpo cerca de 90% de serotonina encontra-se no intestino, enquanto no cérebro a sua concentração varia entre os 2% e os 8%. Parece, então, que estas alterações são responsáveis pela cefaleia. Desta forma, sugere-se que as alterações nos vasos sanguíneos podem ser secundárias a alterações químicas (MacGregor, 2006).

Por sua vez, a enxaqueca crónica, desordem que afecta cerca de 2% a 3% da população, em geral, apresenta alterações cerebrais importantes, de acordo com Peres et al. (2001). Associados a esta desordem podem estar várias situações, como o abuso de medicação, insónia, depressão e ansiedade. Peres et al. (2001) referem, ainda, que a disfunção hipotalâmica tem sido apontada como estando implicada na patogénese da

enxaqueca, mas nunca se estudou o seu envolvimento em doente com enxaqueca crónica ou enxaqueca transformada. Os resultados de seu estudo evidenciaram um padrão anormal da secreção hormonal hipotalâmica (p.e. aumento da concentração de cortisol) em pessoas com enxaqueca crónica.

6.2. Alterações químicas

Quanto às alterações químicas estas são actualmente tidas em grande conta, desde um ponto de vista terapêutico e empírico. Acredita-se, que estas alterações podem estar na génese da enxaqueca. Verdade ou não, sabe-se que existem alterações químicas aquando de uma crise, propondo-se também alterações crónicas nas concentrações de algumas das substâncias químicas mais implicadas na enxaqueca. Sabe-se também que se encontram diferenças nas alterações químicas durante períodos livres de cefaleia e ataques enxaquecosos. Assim, e conforme afirma Anthony (1987 in Pires, 2002), apesar das disputas e indefinições teóricas que subsistem, há certezas de que várias substâncias químicas, quer complexas (hormonas) quer simples (radicais livres) que são as mediadoras finais das alterações, que se operam na circulação craniana e nas restantes partes do corpo aquando da enxaqueca.

Metabolismo aminérgico

As aminas que mais se destacam no estudo da enxaqueca são a serotonina e as catecolaminas (noradrenalina, adrenalina e dopamina) (Pires, 2002), histamina e tiramina (Blau, 1987). Os dados acerca do papel das catecolaminas não são tão consistentes como os da serotonina, no entanto, é essencial ter em consideração o seu envolvimento na enxaqueca.

Serotonina

A serotonina é também conhecida pela sua designação química de 5-hidroxitriptamina ou 5-HT. A serotonina é destacada no contexto da enxaqueca, quer através de evidência que refere um receptor antagonista 5-HT na explicação de uma etiologia neuronal (Fozard, 1990 in Sandler & Collins, 1990), quer através de evidência que suporta a existência de um receptor agonista 5-HT1 na explicação de uma etiologia vascular (Humphrey, Feniuk & Perren, 1990 in Sandler & Collins, 1990). Fozard (1990) refere que a evidência bioquímica, farmacológica e anatómica acumulada nos últimos vinte anos propõe a importância da serotonina (5-HT) na enxaqueca. A prova mais clara da sua implicação na enxaqueca resulta do facto de agentes com afeitos selectivos nos mecanismos da serotonina poderem alterar os mecanismos da enxaqueca. A nível

bioquímico a concentração de serotonina desce bruscamente nas plaquetas aquando do início de um ataque de enxaqueca. Também a urina demonstra níveis de serotonina altos (5-HIAA). A nível farmacológico os ataques podem ser desencadeados por agentes de libertação (factores de libertação) 5-HT. Já a nível anatómico sabe-se que os vasos sanguíneos são enervados por neurónios contendo serotonina provenientes de várias partes do SN (in Sandler & Collins, 1990). Muitas investigações apontam para a importância da serotonina tanto no desencadear das crises como nos sintomas delas resultantes (MacGregor, 2006). Especula-se, desta forma, que a enxaqueca pode ser causada por alterações em certas substâncias químicas cerebrais, especialmente a serotonina. As crises de enxaqueca podem ser provocadas por injeções de reserpina (fármaco que liberta serotonina das vesículas de armazenamento), induzindo uma crise de enxaqueca em indivíduos susceptíveis, mas não em pessoas normais, ou seja, não enxaquecosas. Por outro lado, a serotonina também está implicada na enxaqueca na medida em que uma infusão intravenosa de serotonina, administrada durante uma crise de enxaqueca, pode aliviar os sintomas (MacGregor, 2006).

De igual modo, um grande número de investigações sugere que antes e durante da enxaqueca existem alterações na serotonina. Anthony (1987) refere momentos importantes da investigação da serotonina como envolvida na etiologia da enxaqueca: Sicuteri et al. (1961) observou um aumento de 5-HIAA (principal metabolito da serotonina) na urina durante ataques de enxaqueca. Além disso, Curran et al. (1965) observaram, pela primeira vez, uma queda nos níveis plasmáticos da serotonina durante a enxaqueca. Anthony (1987) aponta para que no seu conjunto estes estudos mostrem uma redução média da serotonina de 25,3% entre os períodos livres e os períodos de enxaqueca (in Pires, 2002). São, assim, destacadas alterações serotoninérgicas como essenciais na compreensão da enxaqueca. Anthony chegou mesmo a elaborar, juntamente com Lance em 1975, uma teoria que se baseava na hipótese da existência de um “*Factor de libertação de serotonina*” (*Serotonin Releasing Factor – SRF*), que apareceria no sangue no início das crises de enxaqueca (in Pires, 2002). O *SRF* iria provocar uma brusca descida de serotonina armazenada nas plaquetas, levando a um aumento temporário da serotonina plasmática, e por sua vez, provocando a vasoconstrição responsável pela aura. Esta teoria prossegue ao explicar, que a serotonina seria rapidamente eliminada do organismo com a descida brusca da taxa sanguínea e aumento da sua acção vasotónica. Isto levaria à vasodilatação das artérias do escalpe e à vasoconstrição capilar. A taxa de serotonina manter-se-ia baixa devido ao *SRF* (sistema de feedback – à medida que a acção do *SRF* diminui a serotonina

plasmática volta a subir ao seu nível anterior e a crise termina). A serotonina induz à agregação plaquetária actuando nos receptores 5-HT₂ (Anthony, 1987 in Blau, 1987). Acrescenta-se, segundo esta teoria, que a cefaleia poderia resultar da acção irritante da serotonina sobre os nociceptores arteriais ou da libertação local de agentes, como a bradiquinina e as prostaglandinas (Pires, 2002). Estas últimas têm-se evidenciando cada vez mais indispensáveis no estudo da percepção da dor e de uma possível memória de dor. Contudo, têm surgido estudos sistemáticos, que sugerem que não haja diferenças entre pessoas não enxaquecosas e enxaquecosas, fora das crises, nas concentrações de serotonina, tanto plasmático como plaquetário e no 5-HIAA urinário (Pires, 2002).

Catecolaminas

No que diz respeito às catecolaminas, estas são monoaminas formadas a partir de aminoácidos (fenilalanina e tirosina). Estão distribuídas por todo o SN. Podemos destacar a dopamina, noradrenalina e adrenalina como os mais relevantes nesta discussão. Os efeitos fisiológicos das catecolaminas surgem pela sua activação nos músculos lisos vasculares e não-vasculares e no músculo cardíaco, no hipotálamo, basal ganglia, locus ceruleus e noutras estruturas cerebrais, tal como nos carboidratos e no metabolismo dos lípidos (Anthony, 1987 in Blau, 1987). Estudos indicam, que a noradrenalina e a adrenalina têm um forte efeito vasoconstritor na circulação extracraniana e um pequeno efeito nos vasos sanguíneos intracranianos (Blau, 1987). Da mesma forma, há mais evidência da existência de um metabolismo de catecolaminas característico na enxaqueca. Refere-se, que é evidente que os níveis de noradrenalina no plasma aumentam antes e durante um ataque enxaquecoso, podendo indicar o stresse fisiológico experienciado pelos enxaquecosos como resultado da cefaleia. Abrem-se, assim, portas para uma hipótese que associa a enxaqueca à actividade simpática com base nos níveis elevados de noradrenalina e adrenalina no plasma em períodos livres de cefaleia em enxaquecosos quando comparados com não enxaquecosos (Blau, 1990).

O stresse é referido como importante, tendo-se em conta que este pode representar um dos factores precipitantes ou desencadeantes das crises de enxaqueca. Mais adiante explicarei melhor a sua importância e os seus aspectos psicofisiológicos. Bousser & Baron (1979) referem vários aspectos e observações interessantes. Realçam que a ansiedade e o stresse são factores precipitantes das crises de enxaqueca e que ambos se sabe poderem estimular as vias noradrenérgicas centrais. Do mesmo modo, parece haver melhoria da cefaleia após a administração de noradrenalina. Ocorre um aumento da sensibilidade dos vasos conjuntivos à acção constrictiva da adrenalina durante os

sintomas premonitórios e a sua diminuição durante a cefaleia. Igualmente, há um aumento da excreção urinária de VMA. Notam, também, que existe um aumento das taxas plasmáticas das catecolaminas, especialmente noradrenalina, três horas antes da enxaqueca matinal. Finalmente, apontam que ocorre uma diminuição da noradrenalina circulante, atingindo este descida o seu máximo entre uma e duas horas antes da cefaleia máxima, ao passo que os níveis de adrenalina se mantêm inalteráveis (in Pires, 2002). Enquanto Anthony (1987) aponta para um aumento dos níveis de noradrenalina plasmática antes e durante ataques enxaquecosos, Bousser & Baron (1979) referem que fora das crises a única alteração presentemente detectada é o aumento de dopamina B-Hidroxilase (produto enzimático da noradrenalina) (Pires, 2002). Estudos que focam o conteúdo e comportamento plaquetário determinam um aumento da norepinefrina em enxaquecosos comuns, mas não em enxaquecosos clássicos. Desta forma, acredita-se que existam diferenças entre os tipos de enxaqueca e no metabolismo das catecolaminas.

6.3. Alterações vasculares

As alterações vasculares foram primeiramente apontadas por Wolff e seus colegas. Destas descobertas desenvolveram-se medidas terapêuticas, que por algum tempo pareciam suportar as alterações vasculares como a causa primária da enxaqueca. Os efeitos da ergotamina permitiam uma diminuição da intensidade da cefaleia enxaquecosa e redução da amplitude das pulsações da artéria temporal em 50%. Estes autores defendiam, então, que o aumento da amplitude do pulso levava à distensão da artéria temporal. Embora vários estudos tenham indicado inconsistências na teoria vascular da enxaqueca, as alterações vasculares parecem ser responsáveis pela qualidade da dor enxaquecosa frequentemente designada “pulsátil” (Drummond & Lance, 1984). No entanto, sabe-se hoje que a distensão das artérias extracranianas não é condição suficiente para a cefaleia enxaquecosa. Possivelmente, a corrente sanguínea extracraniana aumenta os ataques de enxaqueca mais como um fenómeno secundário, como referem Sakai & Meyer (1978 in Drummond & Lance, 1984). Lance et al. (1990) vão mais longe, mencionando que a presença ou a ausência de cefaleia não depende de alterações na corrente cerebral sanguínea (in Sandler & Collins, 1990).

6.4. Alterações plaquetárias

As alterações plaquetárias enquadram-se no contexto vascular da enxaqueca. Estas são defendidas de forma decisiva como causa da enxaqueca pela teoria plaquetária,

descrita mais adiante. Desta forma, observa-se que existem alterações no sangue e vários aspectos plaquetários têm sido apontados como centrais (Hanington, 1986). Destacam-se a agregação plaquetária (comportamento plaquetário) e a “reação plaquetária de libertação”. Sabe-se que a maioria dos enxaquecosos analisados mostram um aumento da agregação plaquetária na zona do cérebro e uma maior libertação de substâncias, como a adenosina, difosfato de adenosina, trifosfato e serotonina.

6.5. Alterações no SNA

Existem estudos que sugerem a possibilidade de haver uma alteração de carácter permanente no SNA dos enxaquecosos. Segundo Havanka-Kanniainen & Myllyla (1986a), a disfunção no SNA pode ser importante na patofisiologia da enxaqueca, no entanto, a sua observação e avaliação objectiva têm-se mostrado difíceis. A variação nas pulsações (*pulse rate*) associada à respiração, ou seja, o conhecido método “*R-R-interval variation measurement method*” é entendida como um dos testes mais sensíveis da disfunção autónoma. Pires (2002) refere, que é muito vulgar o aparecimento de sintomas de natureza enxaquecosa poder envolver o SNA, como as náuseas, vómitos, diarreia, suores, taquicardia, bradicardia, alterações na pressão sanguínea, vertigens, arrepios, tonturas. Havanka-Kanniainen & Myllyla (1986a), ainda, referem que frequentemente é observada, em prática clínica, uma disfunção do SNA em enxaquecosos durante um ataque de enxaqueca. Quase todos os pacientes têm náuseas ou vómitos ou mesmo sintomas gastrointestinais. Observam, ainda, que os sintomas cardíacos podem também estar associados aos ataques de enxaqueca, tal como às mudanças nas reacções da pressão sanguínea. Do mesmo modo, acrescentam com o seu estudo intitulado: “*Cardiovascular reflexes in young migraine patients*”, que as funções do SN se encontram intactas, ou seja, sem alterações em jovens enxaquecosos durante os períodos livres de cefaleia (Havanka-Kanniainen & Myllyla, 1986b). Desta forma, a investigação levada a cabo por estes investigadores tinha um grande objectivo: comparar reacções do SNA durante períodos livres de cefaleia entre jovens enxaquecosos e jovens não enxaquecosos com idades idênticas. Concluíram, que os reflexos cardiovasculares não diferiam entre jovens enxaquecosos durante o período livre de cefaleia e jovens não enxaquecosos, demonstrando-se, assim, que não havia diferenças entre enxaquecosos e não enxaquecosos com idades similares. Estas observações levaram à discussão as possíveis diferenças existentes entre adultos e jovens enxaquecosos. Desta forma, num outro estudo posterior, os mesmos autores ao publicarem um outro artigo científico (“*Autonomic disfuncões in adult migrainers*”, na

revista *Headache*), especularam que já que não se verificaram alterações do SNA em jovens enxaquecosos, a longa duração da enxaqueca poderia estar associada a anormalidades nas funções do SNA (Havanka-Kanniainen & Myllyla, 1986a). Neste estudo os sintomas de disfunção do SNA mais frequentes são: náuseas e vômitos. Além disso, sugere-se a ocorrência de uma moderada hipofunção parassimpática e uma acentuada hipofunção simpática na população adulta enxaquecosa em períodos livres de enxaqueca. Controverso e curioso é o facto destes autores referirem que diferenças nos resultados da disfunção do SNA se podem dever a diferenças metodológicas, sendo que Gotoh (1986), pelo contrário, relata uma moderada hiperfunção parassimpática durante períodos livres de cefaleia (in Havanka-Kanniainen & Myllyla, 1986a).

Assim, e de acordo com os resultados das principais investigações, sugerem a existência de diferenças significativas no que diz respeito aos reflexos cardiovasculares entre enxaquecosos e não enxaquecosos com idades semelhantes. Calcula-se que durante o curso da enxaqueca desenvolve-se e instala-se uma hipofunção simpática e parassimpática (Havanka et al., 1988 in Pires, 2002). Adicionalmente, Boiardi et al. (1988 in Pires, 2002) concluíram, que os enxaquecosos demonstram uma deficiência no reflexo simpático de regulação cardiovascular.

Ainda neste contexto, Peroutka (2004) definiu a enxaqueca como uma desordem crónica do SNA, ou seja, a enxaqueca é uma síndrome episódica consistindo numa variedade de características clínicas que resultam da disfunção do SNA. Durante os períodos livres de cefaleia, as pessoas enxaquecosas têm uma redução na função simpática comparando com as não enxaquecosas. Propõe que a disfunção simpática na enxaqueca se relaciona com um desequilíbrio nos cotransmissores simpáticos. Sugere que um ataque de enxaqueca se caracteriza pela redução de noradrenalina em conjunto com um aumento na libertação de outros cotransmissores simpáticos, tais como a dopamina, prostaglandinas, adenosina trifosfato e adenosina. Desta forma, o investigador refere a importância em compreender a disfunção simpática na enxaqueca, pois isso irá permitir um diagnóstico, prevenção e tratamento mais eficientes.

7. TEORIAS DA ENXAQUECA

As teorias mais conhecidas, na actualidade, que pretendem explicar a enxaqueca e a sua patofisiologia, são as seguintes: 1. A teoria hemodinâmica; 2. A teoria da agregação plaquetária; 3. A teoria do oxigénio; e 4. A teoria bio-comportamental. Todas estas teorias desfrutam de alguma aceitação por parte da comunidade científica (Pires, 2002). Fora deste âmbito, digamos mais biológico, situa-se a teoria bio-imagética, que se destaca como uma das teorias mais recentes, integrando os contributos recentes de Peter Lang no campo das bio-memórias, considerando esta a integração das informações relativas a oscilações ambientais, psicológicas, biológicas, e outras (Pires, 2002).

A etiopatologia da enxaqueca é fundamentada cientificamente de acordo com diferentes perspectivas. Assim, não é de estranhar que haja diferenças na explicação e definição da enxaqueca, definida por uns como uma patologia vascular ou neurológica, por outros como uma desordem ou, ainda, doença. A meados do Século XX, a enxaqueca é considerada uma cefaleia provocada pela dilatação de certos vasos sanguíneos cranianos, uma vez que esta mesma alteração se observa em enxaquecosos. No entanto, esta teoria foi refutada na década de 1980 após se ter observado que, em pessoas enxaquecosas, a dor não surgia sempre que se produzia uma vasodilatação e que este fenómeno não ocorria sistematicamente (Debroise, 2005). Debroise nota, ainda, que estudos posteriores mostram que a dilatação da artéria carótida interna pode ser a consequência de qualquer tipo de cefaleia. Assim, a origem da enxaqueca, que pode aparecer como resposta a transtornos no funcionamento de certos neurónios, permanece algo complexo. Como referido anteriormente, há investigadores que afirmam que a enxaqueca se trata de uma doença neurológica, embora tenham em conta a formulação de outras hipóteses. Uma delas afirma que os sinais eléctricos responsáveis pela informação sensorial, por razões desconhecidas, entram num estado de instabilidade, que gera tanto dor como hipersensibilidade ao ruído, ao tacto, aos odores, ao movimento, etc. De acordo com esta hipótese a causa da dor é de índole orgânica (Debroise, 2005).

A teoria hemodinâmica refere que o controlo da vasodilatação é essencial na etiopatologia da enxaqueca, sugerindo que esta é uma desordem vascular. Seguindo a mesma evidência científica, também a teoria plaquetária defende que a enxaqueca é uma desordem no sangue, mas que resulta de uma anomalia no comportamento plaquetário. Nesta teoria é central a distinção bioquímica entre enxaquecosos e não enxaquecosos, pois os enxaquecosos apresentam um comportamento plaquetário

anormal e uma elevada sensibilidade aos agentes libertadores de 5-HT. Por sua vez, a teoria do oxigénio afirma que a enxaqueca resulta de um episódio de hipóxia (quebra no fornecimento de oxigénio) cerebral, ou seja, as manifestações clínicas e as mudanças bioquímicas são atribuídas a uma perturbação das vias oxidativas do metabolismo neuronal. É uma teoria multifactorial na medida em que defende que vários mecanismos podem conduzir à enxaqueca, desde que provocando a hipóxia cerebral. O efeito comum a todos estes mecanismos é a quebra no fornecimento de oxigénio e a ocorrência de consequente hipóxia cerebral (Pires, 2002).

Por sua vez, a teoria bio-comportamental igualmente destaca o cérebro como palco de actuação da patogénese da enxaqueca. Deste modo, o cérebro é o órgão afectado, e que origina a enxaqueca (enfatiza-se o papel de várias estruturas, como os neurónios noradrenérgicos, locus ceruleus, tronco encefálico, sistema límbico, neocórtex, entre outras). Acrescenta-se que existe um limiar no SNC para o ataque enxaquecoso e que este pode ser atingido através da acção de vários potenciadores (p.e. stresse psicológico). Desta forma, esta mesma teoria define a enxaqueca como uma desordem cerebralmente desencadeada e controlada (Pires, 2002). Esta conceptualização da enxaqueca é de extrema importância, pois permite ter em consideração o papel das memórias na experiência da enxaqueca. Não obstante, a teoria bio-imagética centra-se nas memórias, mais concretamente, as bio-memórias. Segundo Lang (1979), estas dizem respeito a um padrão proposicional que inclui informações relativas a oscilações ambientais, psicológicas, biológicas. A teoria bio-imagética define a enxaqueca como um problema, simultaneamente de memória e desregulação psicofisiológica (Pires, 2002).

A título de curiosidade, é sugerida uma outra teoria por Kernick (2005), denominada teoria do caos. De acordo com o investigador, a teoria do caos oferece novos *insights* acerca dos sistemas fisiológicos, convergindo a partir de um número de disciplinas e sistemas teóricos não-lineares. A hipótese defendida nesta teoria é a de que as consequências disfuncionais podem resultar de uma combinação problemática entre a complexidade do ambiente e do sistema, que procura regulá-la. Desta forma, defende que a enxaqueca é causada por uma incongruência entre a complexidade de integração sensorial do mesencéfalo e das redes de controlo cortical. Esta teoria oferece, segundo o investigador, uma nova abordagem ao estudo da enxaqueca, que complementa perspectivas existentes, mas que de forma mais exacta reflecte os mecanismos fisiológicos subjacentes.

Passemos, então, à discussão detalhada das principais teorias da enxaqueca.

7.1. Teoria hemodinâmica

Wolff (1938 cit. por Pires, 2002) e os seus colegas definem a enxaqueca como resultante de mudanças vasculares, mais concretamente, como causada pela dilatação das artérias cerebrais. Dirigiram a sua atenção para as artérias extracranianas, destacando o papel importante da circulação extracraniana na patogénese da enxaqueca (Meyer, Hata & Imai, 1987 cit. por Blau, 1987). Propõem a existência de uma sequência de fases hemodinâmicas (Fuerstein et al., 1987), ou seja: numa primeira fase há uma vasodilatação (deslocação do fluxo sanguíneo para a cabeça), seguida de uma fase de labilidade vasomotora (indefinição do fluxo sanguíneo que se torna muito variável na sua orientação corporal), depois uma terceira fase que se caracteriza por uma vasoconstrição, em que se dá uma diminuição na quantidade de sangue bombeado para a zona da cabeça. Finalmente, a quarta fase refere-se a uma vasodilatação, em que o sangue é de novo enviado para a cabeça. Nesta última fase, teria lugar a dor característica da enxaqueca, bem como o aumento da temperatura da cabeça e acentuamento da cor avermelhada do rosto (Pires, 2002). Pearce (1987 in Blau, 1987) refere que um mecanismo vascular pode explicar muitas das características das fases três e quarto de um ataque de enxaqueca. E de acordo com este, esta hipótese vasomotora reconhece a primazia do Sistema Nervoso Autónomo (SNA). Wolff e Schumacher (1941 cit. por Blau, 1987) fizeram várias observações:

- 1) Os escotomas são causados por uma vasoconstrição cerebral
- 2) A cefaleia consequente é resultante da vasodilatação e distensão dos vasos das artérias internas e externas da carótica;

Mais tarde, Wolff, Tunis & Goodell (1953 cit. por Blau, 1987), concluíram que a vasodilatação local induzida na artéria temporal não levava automaticamente a uma cefaleia, embora tivesse ocorrido uma vasodilatação e edema. Sugeriram, que outros factores deviam ser tidos em consideração, para além da vasodilatação e edema dos vasos extracranianos, para explicar a cefaleia vascular. As substâncias necessárias para a produção de dor foram denominadas polipeptídeos vasodilatadores (neuroquininas) (Chapman et al., 1960 cit. por Blau, 1987). Assim, Wolff e seus colegas concluíram que a dor de enxaqueca aumentava devido à combinação de situações: vasodilatação das artérias cerebrais e acção das substâncias que baixavam os limiares da dor. Adicionalmente, observaram que as mudanças na função vascular induzidas por factores ambientais e físicos desempenhavam um papel importante na patogénese da enxaqueca (in Blau, 1987).

O contributo desta teoria deve-se a um conjunto de medidas e abordagens terapêuticas que se têm focado no controlo da vasodilatação, sendo esta a principal causa da enxaqueca. A ergotamina é um vasoconstritor usado em grande escala no tratamento da enxaqueca de modo a interromper a fase de vasodilatação (uma das fases hemodinâmicas referidas por Wolff). Como destaca Pires (2002), o *Biofeedback* térmico e o *Biofeedback* vasomotor fundamentam-se na redução do fluxo sanguíneo na zona encefálica e o seu aumento nas zonas periféricas do corpo. Este é um tipo de tratamento, bem documentado, que tem mostrado eficácia no tratamento de enxaquecas “vasculares”. No entanto, vários autores (Pires, 1986 e Fuerstein et al., 1986 cit. por Pires, 2002) acreditam que esta teoria se torna reducionista ou mesmo simplista na concepção da origem da instabilidade vasomotora.

Fuerstein et al., (1986) referem, que a vasodilatação extracraniana é necessária, mas não suficiente para a experiência da dor (in Pires, 2002). Efeitos meramente mecânicos não são suficientes para fundamentar esta explicação, mas também se devem ter em conta substâncias de origem central, que, do mesmo modo, podem levar à distensão arterial e à descida do limiar de percepção da dor (Pires, 2002). Os neuro-reguladores, tais como a epinefrina e a serotonina, são entendidos como importantes na patogénese da enxaqueca (Loisy & Pélage, 1981). De igual modo, os neuro-reguladores endógenos da dor (sistema de modulação da dor), como as endorfinas e encefalinas, têm sido destacados como tendo um impacto considerável nas mudanças vasculares e no limiar de percepção da dor (Pires, 2002). Concluindo, é de enorme pertinência considerar o contributo destas substâncias no comportamento vascular, ou seja, na sua instabilidade.

Neuro-reguladores

A Beta-endorfina desempenha um papel importante numa série de processos, incluindo a percepção da dor, a tolerância à dor, a termo-regulação, o apetite, a aprendizagem, o comportamento sexual, a regulação do controlo cardiovascular central e a respiração (Elton, Stanley & Burrows, 1983). Tal como refere Fillingim (2005), a descoberta dos opióides endógenos há cerca de 30 anos atrás iniciou uma nova era na investigação da dor. Interessantemente, alguns investigadores hesitam em considerar as relações entre endorfinas, naxolona e dor (p.e. El-Sobky et al., 1976; Buchsbaum et al., 1977 e Grevert & Goldstein, 1978 cit. por Elton, Stanley & Burrows, 1983), embora se conheça o papel das endorfinas na diminuição do sofrimento associado aos estímulos nociceptivos.

Grevert & Goldstein (1978 in Elton, Stanley & Burrows, 1983) sugerem que apenas estímulos muito dolorosos e stressantes, como a dor clínica, podem exigir a acção do sistema analgésico das endorfinas. Ou seja, propôs-se que a analgesia induzida pelas endorfinas seria apenas activada perante situações de dor clínica prolongada e stressante. Segundo Hilgard et al. (1977 cit. por Elton, Stanley & Burrows, 1983), a resposta *placebo* pode ser atribuída às endorfinas. A analgesia induzida por um *placebo*, que depende de variáveis psicológicas, tais como as expectativas e a motivação, são bons exemplos disso (Fillingim, 2005).

Elton, Stanley & Burrows (1983) afirmam que as diferenças individuais na experiência da dor podem ser atribuídas, em parte, à eficácia das endorfinas ou do sistema analgésico destas. Acrescentam, ainda, que a bioquímica da dor tem um efeito nas determinantes psicológicas da dor, enfatizando o papel das emoções. Os neuro-reguladores endógenos participam nas vias descendentes da dor inibindo a dor, e o sistema endógeno opióide pode ser influenciado por factores psicológicos (Fillingim, 2005). A Teoria do controlo do Portão de Melzack e Wall (1975) destaca alguns desses aspectos em detalhe. Desta forma, a família química dos opiáceos, encefalinas e endorfinas, está envolvida na dor e prazer (Debroise, 2005).

Por sua vez, a serotonina é também um neuro-regulador que está envolvido na modulação da dor. A actividade serotoninérgica está implicada na enxaqueca e, segundo Durham & Russo (2002), os agonistas dos receptores 5-HT (como os triptanos) são terapias eficazes no tratamento da enxaqueca. Estes agonistas levam à vasoconstrição extracraniana e intracraniana e ainda à inibição da libertação de neuro-peptídeos excitatórios (in Fillingim, 2005).

7.2. Teoria plaquetária (1978)

Incontestavelmente, Edda Hanington (1987 cit. por Blau, 1987), foi a grande defensora desta teoria, sugerindo que o mistério da enxaqueca tinha uma explicação científica que residia nas plaquetas. Refere que a enxaqueca é uma desordem sanguínea causada por anormalidades no comportamento plaquetário. Embora se soubesse até à data que havia alterações plaquetárias durante a enxaqueca, Hanington (1987) acrescentou que as alterações no comportamento plaquetário não se limitavam aos períodos enxaquecosos, estando presentes mesmo fora desses períodos (in Pires, 2002). Assim, a enxaqueca resulta de alterações permanentes no comportamento plaquetário. As pessoas enxaquecosas e as pessoas não enxaquecosas diferem não no tamanho ou forma das suas plaquetas, mas no seu comportamento. Para Hanington isso é um ponto

fundamental a ter em consideração aquando da fundamentação teórica da presente teoria. Outro aspecto curioso, segundo Hanington, diz respeito ao facto de esta considerar que o comportamento plaquetário é geneticamente controlado e isso explicar a enxaqueca como uma desordem familiar. No entanto, tal como refere Hanington, pode não haver sempre uma predisposição genética, há casos de mulheres que depois de tomarem um contraceptivo oral desenvolvem anormalidades no comportamento das plaquetas (Blau, 1987). Contudo, a presente teoria, defende uma predisposição genética para a enxaqueca centrando-a no modo como as plaquetas se comportam. Progressivamente, outros autores vieram a apresentar a sua etiopatologia da enxaqueca com base nesta mesma teoria (p.e. Loisy & Pélage, 1981; Kovács et al., 1990).

O comportamento plaquetário refere-se à chamada “reação plaquetária de libertação” na qual são libertadas substâncias relevantes na enxaqueca: adenosina de difosfato (ADP), adenosina de trifosfato (ATP) e 5-HT (serotonina) (Pires, 2002). A tromboglobulina-B é um produto específico da reacção plaquetária de libertação. A função plaquetária é influenciada por vários factores como drogas e mudanças hormonais. A fisiologia e bioquímica das plaquetas são complexas, mas podem-se referir duas principais funções: 1) sob a influência de determinados estímulos, como as catecolaminas, as plaquetas tendem a mudar de forma (calibre das artérias) e a agregarem-se, e 2) quando estão activadas libertam substâncias que constituem as plaquetas (Hanington, 1986).

Monoamina Vasoactiva

Destacando o papel da primeira função, sabe-se que a adrenalina e a ADP induzem a libertação dos grânulos densos (das plaquetas) e a 5-HT é libertada em resposta a muitos agentes (p.e. aminas vasoactivas) (Pires, 2002). O stresse emerge como um importante desencadeante da enxaqueca, sendo referido por alguns como o mais comum (p.e. Loisy & Pélage, 1981; Hanington, 1986 e Steiner & Rose, 1987). Aliás, é explicitamente explicado por Hanington (1986), que o termo stresse se refere a estados de ansiedade, excitação, cansaço, raiva e esforço. O stresse leva ao aumento dos níveis de catecolaminas no plasma, tal como a fome. Também os níveis de ácidos gordos livres aumentam e por sua vez estimulam as plaquetas. Porém, tal como é apontado por Pires (2002), vários investigadores defendem que o stresse é a origem, ou seja, a causa da enxaqueca e o comportamento plaquetário é apenas uma consequência. A esta crítica Hanington responde afirmando que o stresse tem um efeito diferente no corpo da pessoa enxaquecosa em virtude do comportamento plaquetário. Desta forma, segundo a

mesma, a causa da enxaqueca não é o stresse, mas o comportamento anormal das plaquetas. Esta é uma questão importante na medida em que se pode discutir a patofisiologia da enxaqueca de diferentes ângulos, colocando em destaque o facto do stresse poder ser o desencadeante da agregação plaquetária, que ocorre secundariamente (Pires, 2002).

Outro aspecto interessante refere-se ao facto de certos alimentos conterem monoaminas vasoactivas, ou seja, substâncias que promovem a libertação de catecolaminas (Hanington, 2006). Da mesma forma, outras monoaminas vasoactivas (p.e. tiramina) estimulam a libertação de 5-HT das plaquetas.

O início da crise de enxaqueca está associado a um aumento no metabolismo de catecolaminas. Os precipitantes da enxaqueca têm um efeito cumulativo resultando num aumento no metabolismo das monoaminas vasoactivas. As monoaminas vasoactivas relacionadas com a enxaqueca são a noradrenalina, adrenalina, tiramina, beta-feniletilamina e 5-hidroxytriptamina (Hanington, 2006). Estas aminas são destruídas, não na sua totalidade, por um grupo de enzimas (monoaminas oxidase).

Agregação Plaquetária

Vários são os investigadores que observaram o aumento na agregação plaquetária em pessoas enxaquecosas em resposta a agentes como a 5-HT, ADP e as catecolaminas, de acordo com Hanington (1986). As pessoas enxaquecosas diferem das pessoas não enxaquecosas quanto ao comportamento plaquetário em vários aspectos, ou seja, as primeiras mostram um aumento significativo na agregação espontânea da adesão plaquetária, um aumento também significativo na agregação em resposta a certos agentes agregadores, como a 5-HT e uma elevada sensibilidade aos agentes libertadores de 5-HT, como a tiramina. Apresentam alterações significativas na libertação de 5-HT relacionadas com o desenvolvimento dos ataques, podendo estas alterações explicar o desencadeamento e repetição dos mesmos. Também demonstram diferenças significativas na composição plaquetária (Pires, 2002). Hanington (1986) refere que toda a evidência clínica da presente teoria é inquestionável, tendo ficado claro que um aumento na agregação é o factor desencadeante da enxaqueca.

Loisy & Pélage (1981) referem o mecanismo da crise de enxaqueca da seguinte forma: a fase inicial da enxaqueca começa no sangue, ao nível das plaquetas, ou seja, as plaquetas libertam bruscamente uma grande quantidade de serotonina no sangue, levando a uma vasoconstrição. Posteriormente, os níveis de serotonina no sangue baixam, sendo esta rapidamente eliminada pelo organismo nas urinas (a diminuição

brusca da serotonina tem o efeito contrário do seu aumento durante a primeira fase e as artérias distendem-se, aumentando a sua permeabilidade). Numa terceira fase, uma substância presente no sangue denominada quinogénio passa através da parede arterial, atingindo, na região localizada à volta da artéria, algumas células (mastócitos), que contêm histamina e quinase. Depois, ainda segundo os mesmos autores, a quinina activa (uma outra substância igualmente importante) aumenta a sensibilidade dolorosa da parede das artérias, provocando um inchaço, um edema dessa parede (vasodilatação). Durante uma crise de enxaqueca mudanças ocorrem no tamanho das artérias dos vasos sanguíneos do cérebro, e a 5-HT destaca-se como uma importante monoamina vasoactiva, com um papel preponderante nos vasos sanguíneos centrais (Hanington, 1986). Esta é libertada quando há agregação e em resposta a determinados estímulos, como as catecolaminas.

De acordo com Hanington (1986), a pertinência da teoria plaquetária reside no estudo do comportamento plaquetário das pessoas com ou sem enxaqueca. Aí reside a explicação. Ou seja, as plaquetas das pessoas enxaquecosas diferem das plaquetas de pessoas sem enxaqueca no modo como libertam a serotonina. De igual modo, se têm encontrado maiores quantidades de ATP e ADP nas plaquetas de pessoas enxaquecosas. Assim, esta investigadora afirma que o aumento significativo na libertação de serotonina representa o factor desencadeante que leva às alterações bioquímicas e fisiológicas que caracterizam uma crise de enxaqueca. Os precipitantes da enxaqueca, individualmente ou de forma cumulativa, aumentam a produção de monoaminas vasoactivas no plasma levando a uma activação plaquetária (Hanington, 1987 cit. por Blau, 1987). A mesma investigadora refere que não basta um aumento na agregação para se iniciar uma crise de enxaqueca (o mesmo acontece em patologia como a diabetes, tal como refere Hockaday, 1975 cit. por Blau, 1987), no entanto, é incontestável, segundo esta, que existe um aumento permanente na agregação nos enxaquecosos, sendo esse um facto considerável a ter em conta na patogénese da enxaqueca. Adicionalmente, Hanington (1986) refere que o comportamento plaquetário é influenciado pelas alterações hormonais. Este facto poderá explicar o típico aparecimento de enxaquecas na puberdade e a ocorrência de menos crises em mulheres em menopausa.

Apesar de tudo surgiram críticas a esta teoria enquanto explicação irredutível da etiopatologia da enxaqueca. Estas foram apontadas por vários investigadores (p.e. Fozard, 1982; Joseph & Welch, 1987; Peatfield, 1990 cit. por Sandler & Collins, 1990). Também Rajiv & Welch (1987) se posicionam contra esta teoria. Observaram que se,

realmente, as plaquetas são as únicas responsáveis pela enxaqueca, terapias eficazes deveriam levar à alteração do comportamento plaquetário, e tal nem sempre sucede. Referem, ainda, que existe evidência científica para um metabolismo serotoninérgico alterado nos enxaquecosos. Desta forma, os autores destacam pontos importantes: 1) A resposta plaquetária à activação segue numa sequência de acontecimentos não específica (“reacção plaquetária básica”), que ocorre independentemente da natureza do agente estimulador e de acordo com o mensageiro enviado; 2) As plaquetas são sensíveis a uma vasta gama de alterações fisiológicas relacionadas com a idade e sexo, por exemplo e 3) O stresse mental e físico aumentam a agregação plaquetária. O stresse ainda está relacionado com o aumento das catecolaminas circulantes, bem como dos ácidos gordos. Estes aumentam durante uma crise de enxaqueca, podendo, assim, a alteração plaquetária ser uma consequência não específica do stresse (in Pires, 2002).

7.3. Teoria do oxigénio (1987)

Segundo Amery (1987), a hipótese do oxigénio é holística (considerando o contributo de várias teorias, que na sua opinião focam aspectos importantes da enxaqueca) e embarca, num simples conceito, o conhecimento disponível que explica uma crise de enxaqueca. Esta teoria defende que um episódio de hipóxia no cérebro leva à origem da patofisiologia da enxaqueca. Por sua vez, manifestações clínicas como as resultantes de alterações bioquímicas podem ser explicadas por uma perturbação nas vias oxidativas do metabolismo neuronal (Blau, 1987; Pires, 2002).

As crises de enxaqueca não são atribuídas a um factor patogénico particular, uma vez que qualquer desequilíbrio entre o fornecimento de energia neuronal e o seu consumo podem induzir hipóxia cerebral (Amery, 1987 in Blau, 1987). Refere-se, ainda, que é perfeitamente aceitável que um número de factores possa ser responsável pela síndrome clínica (como lhe chama), conhecido por ataque de enxaqueca. Vários mecanismos podem conduzir à enxaqueca, desde que provocando hipóxia cerebral. Assim, diversos mecanismos podem operar em diversas pessoas e até na mesma pessoa no desencadeamento da enxaqueca (Pires, 2002). Tendo em conta a natureza multifactorial desta teoria é relevante referir que o factor que provoca a hipóxia cerebral pode ser responsável por qualquer um dos seguintes fenómenos (Amery, 1987):

- 1) Fornecimento deficiente de oxigénio ou glucose;
- 2) Aumento no consumo de oxigénio
- 3) Ligação deficiente entre o metabolismo e o fluxo sanguíneo
- 4) Problema metabólico

As manifestações induzidas por uma perturbação nas vias oxidativas cerebrais (p.e. “doença aguda da montanha” – *acute mountain sickness*) remetem-nos para um quadro de sintomatologia semelhante à enxaqueca (náuseas, cefaleia, fraqueza, fotofobia, irritabilidade, vertigens e anorexia) (Blau, 1987; Pires, 2002). A exposição a grandes alturas pode resultar em dificuldades de fornecimento de oxigénio ao cérebro levando, então, à hipóxia cerebral. Desta forma, Amery (1987), compara as manifestações clínicas induzidas pela hipóxia e pela enxaqueca, concluindo que há uma série de manifestações similares. Os tipos de manifestações vão desde aspectos relacionados com o sono (p.e. insónia), funções gastrointestinais (p.e. fome, dor abdominal), função cognitiva (p.e. lentidão mental, confusão), funções neurológicas (p.e. parastesia), aspectos psicológicos e comportamentais (p.e. ansiedade e depressão), entre outros (fraqueza muscular, suor). Será interessante notar que também a cefaleia típica da “doença aguda da montanha” se caracteriza por ser, frequentemente, frontal ou bitemporal e pulsátil (Pires, 2002).

Amery (1987) observa ainda que, de acordo com esta teoria, não existem diferenças entre um ataque de enxaqueca clássica e um ataque de enxaqueca comum, pois ambos os tipos de cefaleia são uma reacção a um episódio de hipóxia cerebral (in Blau, 1987). Amery deixa explícito que a teoria do oxigénio é uma teoria em construção e que pretende estimular a investigação acerca da enxaqueca. Na sua opinião, mais informação deveria ser “angariada” sobre os seguintes aspectos:

- 1) Susceptibilidade do enxaquecoso para a hipóxia (coloca-se em hipótese que os enxaquecosos são particularmente susceptíveis em relação aos factores desencadeantes de hipóxia)
- 2) Causas da enxaqueca (podem ser várias e diferentes em cada enxaquecoso)
- 3) Hipóxia cerebral e suas consequências (destaque para a importância em induzir ataques enxaquecosos de modo a se estudar detalhadamente um factor precipitante e suas consequências)

Do mesmo modo, este autor procura dar uma explicação para a frequente unilateralidade da enxaqueca. Refere que a própria hipóxia é unilateral ou, pelo menos, mais marcada de um lado da cabeça (Pires, 2002). Adicionalmente, acrescenta que se a hipóxia for originada por factores ditos locais, então é possível que predomine numa parte do cérebro. Por sua vez, não existe nenhum cérebro humano perfeitamente simétrico. Amery (1987) coloca a hipótese de não existir um fornecimento simétrico

quer de glucose quer de oxigénio nem dos sinais que chegam ao cérebro e regulam o metabolismo (in Blau, 1987).

Outro aspecto relevante é que o stresse é defendido como um importante factor, que pode provocar hipóxia cerebral e ataques de enxaqueca (Amery, 1987 in Blau, 1987). Segundo Amery (1987), um possível mecanismo é o aumento da actividade cerebral nas vias catecolaminérgicas, que se correlaciona com uma subida no consumo de oxigénio observada durante stresse (in Pires, 2002). Consensualmente, outros investigadores já concordavam com esta observação, defendendo que o stress tem tendência a aumentar várias horas (entre dois a três dias) antes da ocorrência de enxaquecas (p.e. Feuerstein et al., 1986). Este período de tempo poderá ser o tempo necessário para a criação de condições psicobiológicas e bioquímicas próprias ao aparecimento das crises de enxaqueca (Pires, 2002).

Sumariando, a teoria do oxigénio abarca o contributo de uma série de possíveis mecanismos que potencialmente podem levar a um ataque de enxaqueca (Amery, 1987 in Blau, 1987). Não recusa, da mesma forma, a existência dos mecanismos que outras teorias têm proposto como estando na origem da enxaqueca (segundo Amery, a enxaqueca trata-se de um fenómeno cíclico). Aliás, o efeito comum a todos esses mecanismos é a quebra no fornecimento de oxigénio, ou seja, a produção de hipóxia cerebral (Pires, 2002). A fundamentação teórica desta teoria reside na análise e comparação das semelhanças entre várias manifestações clínicas típicas da enxaqueca e manifestações características de perturbações oxidativas do metabolismo cerebral. Vandenberg, Amery & Waelkens (1987) revelam como importante e como uma necessidade científica a avaliação de enxaquecosos e analisar se são mais susceptíveis que os não enxaquecosos no que diz respeito aos efeitos da hipóxia. Consequentemente, torna-se essencial saber até que ponto certas causas da hipóxia, como apneia do sono, ocorrem mais frequentemente nos subgrupos de enxaquecosos. Com o avanço tecnológico e científico, várias técnicas como o PET e o MRI, poderão permitir uma avaliação das mudanças metabólicas dinâmicas, que ocorrem nas primeiras fases da enxaqueca. Esta análise irá permitir uma melhor aprovação da hipótese postulada pela teoria do oxigénio.

7.4. Teoria bio-comportamental de KMA Welch (1987;1990)

Joseph & Welch (1987 in Sandler & Collins, 1990) contestaram a sustentação científica da teoria plaquetária de Hanington. Segundo os autores, o comportamento anormal plaquetário pode ser uma consequência de um ataque de enxaqueca e não a sua

causa. Nesse mesmo ano, Joseph and Welch especulam o papel das plaquetas como explicação da causa da enxaqueca. Enquanto a teoria vascular prediz que uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (*CBF*) é um evento primário, a teoria neurológica defende que esta é de uma importância secundária (Joseph; Welch, D'Andrea & Levine, 1986).

Welch propõe, então, a teoria bio-comportamental, onde a enxaqueca é descrita como um problema que tem a sua origem no cérebro. É uma desordem cerebralmente desencadeada e controlada (in Sandler & Collins, 1990). Welch, afirma que o ataque de enxaqueca é resultante de uma anormalidade na interação entre elementos neuronais e vasculares do SNC. Explica, ainda, que as novas técnicas não invasivas que permitem a medida do fluxo sanguíneo cerebral e das funções metabólicas e neuronais suportam a ideia do SNC estar na origem da enxaqueca. Do mesmo modo, a variabilidade na função cerebral entre os ataques indica a existência de um limiar de susceptibilidade à enxaqueca. O início de um ataque de enxaqueca parece ser um fenómeno primariamente neuronal com consequências cerebrovasculares e metabólicas.

Segundo esta teoria, o controlo neurogénico descontrolado da circulação intrínseca e extrínseca é considerado um acompanhamento secundário do ataque enxaquecoso. O desencadeamento da enxaqueca é visto como multifactorial, sendo destacados como factores potenciadores a idade, o sexo, o ciclo, a gravidez, o stress psicológico, entre outros factores psicológicos, características genéticas e a pílula contraceptiva. De acordo com Welch (1987; 1990 in Pires, 2002), existe um limiar no SNC para o ataque de enxaqueca, sugerido pela variabilidade das funções cerebrais entre os ataques de enxaqueca. Este limiar pode ser atingido através da acção de uma série de potenciadores. Defende que é uma mudança funcional no interior do sistema noradrenérgico que constitui o limiar para a activação da enxaqueca e que é através da modulação da actividade simpática que os potenciadores da activação enxaquecosa exercem a sua influência. Acrescenta, que os neurónios noradrenérgicos se projectam do locus ceruleus e outras estruturas do tronco encefálico para o conhecido sistema límbico e neocórtex, afectando a percepção sensorial superior, a aprendizagem e memória em resposta aos acontecimentos externos, incluindo o stress (Sandler & Collins, 1990). Mais uma vez, o stress psicológico é referido por Welch como o factor mais comum e frequente na enxaqueca, ou seja, como um forte potenciador da enxaqueca. A sua importância no despoletar de uma crise é evidenciada por Welch (1986 in Pires, 2002) que defende, que um acontecimento de natureza stressante é transportado, projectado através do tálamo para o córtex primário, sendo conduzido para

o córtex orbitofrontal. Aí ocorre um processo celular que representa o início da actividade nos neurónios, que formam as vias orbito-frontais do tronco encefálico. Por sua vez, a activação das vias orbito-frontais está associada a uma série de acontecimentos ligados às respostas electroquímicas (Pires, 2002). Desta forma, os potenciadores actuam sobre um circuito neuronal, que integra as projecções orbito-frontais do tronco encefálico e sistema intrínseco noradrenérgico. Os factores hormonais ou bioquímicos, que provocam alterações na função e propriedades de sensibilidades (limiars), são referenciados como causas da enxaqueca. Estas alterações genericamente aceites não são postas em questão, mas o modo como são desencadeadas. Assim, a teoria bio-comportamental apresenta três fases principais, que têm em consideração essas mesmas alterações:

1) Um activador durante a potenciação de stresse crónico evoca um processo cerebral nos lobos frontais (Processo A), que decide se as vias orbito-frontais do tronco encefálico serão ou não activadas;

2) Por sua vez, a actividade nestas vias provoca actividade no sistema noradrenérgico intrínseco. Uma alteração no potencial lento tem lugar resultando numa excitação de neurónios no córtex visual, alterações no potássio extracelular e na iniciação de uma despolarização lenta;

3) O mesmo sistema noradrenérgico intrínseco quando activado pode influenciar o limiar do Processo A, levando a uma maior actividade nas vias excitadas e a um aumento na troca de água nos capilares (Pires, 2002).

Por seu turno, também Andrasik & Baskin (1987) evidenciam a importância de considerar aspectos bioquímicos e fisiológicos envolvidos na enxaqueca. Nomeadamente, o papel da serotonina e outras substâncias, como a histamina e bradiquinina, são essenciais para perceber esta desordem. Segundo os autores, a dor de cabeça começa quando a acumulação de dióxido de carbono é suficiente para produzir uma dilatação arterial e um conseqüente aumento do fluxo sanguíneo, que se prolonga para além do período de cefaleia. Referem, que gradualmente o fluxo sanguíneo volta aos níveis normais, embora a desregulação se possa manter dias até a dor desaparecer. A cefaleia é considerada extracraniana, ou seja, compreende um aumento do fluxo extracraniano e uma diminuição do fluxo cutâneo. Da mesma forma, outras substâncias químicas locais (de natureza vasoactiva) são libertadas sendo responsáveis por mudanças no limiar da dor, assim como de uma reacção inflamatória. Alguns exemplos dessas substâncias são: catecolaminas, serotonina, histamina, prostaglandinas e

neuroquininas (Pires, 2002). Inevitavelmente, também estes autores concluem, tal como Welch, que vários mecanismos, quer neurogênicos quer vasculares, dão o seu contributo na explicação patofisiológica da enxaqueca. De encontro também com estes dados vão os investigadores Bowdler & Kossman (1983), que defendem uma série de aspectos bioquímicos presentes e característicos na experiência da enxaqueca. Segundo estes, a sequência de acontecimentos durante um ataque de enxaqueca é a seguinte: factores precipitantes levam à actividade de SNC, que por sua vez, leva à libertação de adrenalina, noradrenalina e ácidos gordos. Consequentemente, as catecolaminas levam à vasoconstrição arterial e agregação plaquetária. A agregação leva à libertação de substâncias, tais como as prostaglandinas, bradiquinina, histamina e serotonina. Tanto as prostaglandinas como a bradiquinina se responsabilizam pela sensibilização dos receptores locais de dor originando dor, enquanto que a histamina e a serotonina provocam uma vasoconstrição arterial local e posteriormente uma vasodilatação e inflamação em micro-meio, que leva à dor (in Pires, 2002).

Mais uma vez, encontramos a agregação plaquetária (i.e. o comportamento plaquetário) como uma das alterações, que ocorrem durante um episódio de enxaqueca. Como já vimos, as plaquetas contêm toda a serotonina presente no sangue e libertada durante a agregação (Loisy & Pélage, 1981). Os níveis plasmáticos de serotonina aumentam durante a fase premonitória da enxaqueca e diminuem de forma significativa durante a fase de cefaleia. Estas alterações serotoninérgicas consequentes à agregação plaquetária afectam outras substâncias circulantes, levando a uma diminuição no limiar da dor e a um efeito vasodilatante nos vasos sanguíneos. Tal como referem Loisy & Pélage (1981), os níveis de serotonina durante um ataque de enxaqueca sofrem bruscas alterações. A agregação plaquetária provoca a libertação de serotonina e leva a uma constrição cérebro-vascular responsável pela fase premonitória. Depois da constrição, a serotonina é absorvida pelas paredes dos vasos e associa-se à histamina e quininas, levando ao aumento da sensibilidade algogénica das artérias afectadas. A serotonina exerce, do mesmo modo, uma influência na libertação de prostaglandinas, que são responsáveis pela dilatação arterial extracraniana durante a fase de cefaleia. De acordo com Andrasik & Baskin (1987), a manutenção do período de dor prolonga-se como resultante do desaparecimento de algumas substâncias, tais como a bradiquinina e a histamina, como consequência de uma descida dos níveis de serotonina e norepinefrina.

7.5. John Pearce

Tendo em conta o contributo de outros investigadores e áreas do conhecimento, têm-se chegado a várias conclusões e estabelecido uma série de alterações como próprias da enxaqueca. Segundo Pearce (1987 in Blau, 1987), se as fases premonitória e de aura representam as primeiras manifestações que indicam a ocorrência de um ataque, é compreensível que se considere a sua base fisiológica na etiologia da enxaqueca. Pearce destaca os elementos neuronais como essenciais na explicação da etiopatologia da enxaqueca e contrapõe as observações realizadas por Wolff, no que diz respeito à atribuição de uma causa primária à enxaqueca (desordem vascular). Enquanto outras observações referem o cérebro como um órgão-alvo, cuja função desregulada evoca fenómenos reconhecidos como sintomas enxaquecosos, na concepção de Pearce, a enxaqueca é vista como uma disfunção primariamente neurológica dependente duma fisiologia, também, alterada. Quanto às alterações fisiológicas estas envolvem a manifestação de efeitos de uma desordem vasomotora ou bioquímica. Acrescenta, que o envolvimento do cérebro na enxaqueca é referido também por vários investigadores (in Blau, 1987). Pearce menciona que há determinados factores precipitantes que levam a um episódio de enxaqueca. Por exemplo, o stresse, a ansiedade e a fadiga aumentam a frequência de ataques e desencadeiam episódios individuais. Sugere, ainda, que os factores psicológicos são, provavelmente, os determinantes mais importantes da enxaqueca, no entanto, acredita que estes desempenham mais um papel de agravamento do que causal na enxaqueca (Sacks, 1970; Pearce, 1977 in Blau, 1987). Pearce descreve os precipitantes mais comuns da enxaqueca como sendo: o stresse, a fadiga, a ansiedade, a menstruação, a menopausa, os contraceptivos orais, o álcool e outros vasodilatadores, as luzes brilhantes/trémulas, o saltar refeições, as alergias alimentares (in Blau, 1987).

Outro aspecto interessante, diz respeito aos ataques de enxaqueca, que ocorrem tipicamente ao fim-de-semana ou no primeiro dia de férias. Estes sugerem que uma mudança duma rotina diária agitada/stressante para uma rotina de relaxamento pode ter um efeito sob as vias complexas que estabelecem ligação entre as emoções e as alterações fisiológicas na função cerebral. Pearce (1969) sugere que uma perturbação periódica na actividade hipotalâmica pode explicar a periodicidade dos ataques de enxaqueca e pode estar relacionada com o factor desencadeante mais comum (stress emocional) através do sistema límbico (in Blau, 1987). A sintomatologia da enxaqueca envolve várias áreas do cérebro e tronco encefálico, de acordo com Pearce. Da mesma maneira, defende que os sintomas associados, como a fotofobia e a fonofobia envolvem

mecanismos neuronais, enquanto que as náuseas, vômitos e diarreia podem ser vistos como sintomas gastrointestinais ou automáticos secundários ou, ainda, como evidência de uma desordem da função nuclear vagal a um nível medular (*disorder of vagal nuclear function at a medullary level*).

Quanto aos aspectos neurológicos da enxaqueca, Pearce (1977; 1987 in Blau, 1987), observa que um grande contributo foi dado por Leão em 1944 quando caracterizou, pela primeira vez, o curioso fenómeno “*spreading depression*” (*SD*). Esta tem-se mostrado como uma possível explicação da enxaqueca clássica (com aura). A *SD* é descrita como uma perturbação transitória, mas severa na actividade neuronal e que se expande como uma onda até diversas áreas do cérebro e regiões da retina. A hipótese neuronal postula, então, que a causa de um ataque de enxaqueca é uma disfunção primária do cérebro. Esta disfunção é claramente intermitente e as alterações vasculares são entendidas como secundárias a este processo. Segundo esta hipótese e com base na aceitação do fenómeno *SD*, os fenómenos vasculares (como lhe chama Pearce) devem ser explicados numa base neuronal, ou serem observados como mecanismos separados e independentes. A enxaqueca é considerada uma reacção ou adaptação biológica determinada por dois pontos essenciais:

- 1) Desordem primária no limiar do SNC, possivelmente familiar e operando a um nível hipotalâmico e do diencéfalo.
- 2) Uma série de factores precipitantes externos, que individualmente ou colectivamente baixam o limiar do SNC até se seguir um ataque de enxaqueca

Assim, o SNC exausto e afectado pelos sintomas enxaquecosos recupera o seu limiar até o ciclo se repetir (periodicidade).

7.6. James Lance

Lance (1990) estabeleceu uma base neurovascular para a enxaqueca, explicando que o aparecimento episódico da enxaqueca e a natureza dos próprios sintomas (p.e. tonturas, fome, euforia) que precedem a enxaqueca apontam para a existência de “relógios internos” na região hipotalâmica. Estes exercem um papel essencial no desencadeamento das enxaquecas (in Pires, 2002). Lance explica que a enxaqueca se deverá iniciar no cérebro e só depois afectar secundariamente o sistema vascular. Depois deverá existir um *feedback* das veias para o cérebro, estabelecendo-se um “ciclo vicioso”. Desta forma, acredita-se que muitas formas de enxaqueca têm origem no próprio cérebro. As alterações que geralmente ocorrem no humor e outros sintomas

premonitórios apontam para uma importante actividade hipotalâmica. Além disso, Lance sugere o conceito “relógio interno”, que parece ser o responsável pelo desencadeamento regular e cíclico dos ataques enxaquecosos (considerar o caso das enxaquecas ditas menstruais). Por sua vez, Lance explica que a excessiva sensibilidade à luz, som e cheiros, que é comum nos enxaquecosos, reflecte uma falha nos sistemas normais de inibição nervosa e uma perturbação do processamento aferente desses mesmos estímulos (in Pires, 2002). O tálamo emerge também como uma área cerebral de grande relevância estando implicado na dimensão dolorosa da enxaqueca (MacGregor, 2006). Lance acredita que a actividade por parte do sistema espinhotalâmico permite a compreensão da dor de enxaqueca, que não se restringe apenas, em algumas pessoas, à zona da cabeça, mas que também se estender para áreas como o pescoço, parte inferior da face e pés e braços. Igualmente, é de extrema importância ter em consideração a observação de Lance, que refere a possibilidade de existir uma memória da dor, implantada pelas prostaglandinas, devido a estimulação repetida, tendo uma origem a nível do tálamo.

Segundo este investigador, a enxaqueca relaciona-se com uma susceptibilidade hereditária, uma espécie de limiar enxaquecoso (como no caso da epilepsia, também referido por Pearce), em que uma pessoa pode apenas ter um acontecimento durante a sua vida ou, no caso de outras, uma ocorrência frequente de ataques. Refere, então, uma maior susceptibilidade biofisiológica (p.e. distribuição relativa dos sistemas monoaminérgicos, endorfinas, etc) entre os enxaquecosos (Pires, 2002).

7.7. Teoria Bio-Imagética (1990)

No campo da Psicologia têm-se apresentado modelos e abordagens teóricas que procuram dar resposta a algumas das principais questões relacionadas com a enxaqueca. Como apontado por inúmeros investigadores, os factores psicológicos são de extrema ponderação na medida em que podem representar factores desencadeantes (ou de agravamento) de um episódio de enxaqueca, e por outro lado, podem evocar a possibilidade de uma memória de dor, tal como Lance refere, possivelmente resultante de uma estimulação repetida. Em 1990 é estabelecida por Pires, com o objectivo de contribuir para o avanço teórico e tratamentos psicológicos da enxaqueca, uma conceptualização original acerca da enxaqueca: a teoria bio-imagética.

A teoria bio-imagética não exclui as contribuições de outras abordagens, sendo a abordagem posterior de Labrador & Puente (1999) uma dessas. A abordagem destes autores espanhóis caracteriza-se por incluir aspectos desencadeantes (exigências

ambientais), de natureza stressante, aspectos cognitivos (p.e. avaliação, de acordo com o modelo de stress de Lazarus), aspectos motores, fisiológicos, bioquímicos, entre outros (Pires, 2002). Deste modo, esta abordagem é entendida com uma das mais completas na medida em que se debruça sobre a enxaqueca, e cefaleias, adoptando um ponto de vista multidimensional. Esta perspectiva tem também em conta o contexto da pessoa. Assim, o modelo de Labrador & Puente destaca as exigências ambientais (*stressors*) como factores desencadeantes, que levam a um conjunto de reacções fisiológicas iniciais (p.e. vasoconstricção periférica, vasoconstricção encefálica, aumento do ritmo cardíaco), que por sua vez provocam respostas fisiológicas a vários níveis. O Eixo I responsabiliza-se pelo incremento da tensão, do metabolismo e do ritmo cardíaco e, ainda, pela vasoconstricção periférica e cerebral. A nível do Eixo II denota-se o aumento de catecolaminas, da pressão arterial, do fluxo sanguíneo cerebral, do ritmo cardíaco e de opiáceos endógenos. Há também uma vasoconstricção intracraniana. A nível do Eixo III observa-se a segregação de ACTH e cortisol (típico aquando da exposição a uma *stressor* crónico), maior resistência vascular, retenção de líquidos e maior susceptibilidade às catecolaminas. Por sua vez, estas respostas fisiológicas levam a várias situações, uma delas sendo a alta activação cardiovascular, colocando a hipótese de uma desordem vasomotora generalizada. Da mesma forma, são tidos em consideração aspectos relacionados com a predisposição psicobiológica do indivíduo, ou seja, elevada pressão arterial, alta reactividade vasomotora e distensão da artéria temporal (Pires, 2002). Consequentemente, surge a cefaleia. Labrador & Puente (1999) explicam, ainda, que uma avaliação automática do *stressor* identificado leva a um processamento central controlado, que tem em conta três níveis. Inicialmente, é feita uma avaliação primária (que acompanha o Eixo I atrás descrito), que diz respeito à identificação inadequada de exigências, à percepção errada acerca do grau de ameaça e à informação parcial. Posteriormente, é realizada uma avaliação secundária (que acompanha o Eixo II), que se refere à valorização inadequada sobre os recursos disponíveis, ao discurso interno negativo, às expectativas inadequadas e à atenção a respostas de activação. Finalmente, a organização da acção (terceiro nível, que acompanha o Eixo III) relaciona-se com as estratégias de *coping* inadequadas, com a incapacidade de decisão, entre outras. Em consequência desenvolve-se um quadro de respostas motoras: evitamento e diminuição do nível de funcionamento físico, estratégias de *coping* e comportamentos de dor (p.e. a ingestão de medicação). Estas respostas levam ao desencadeamento de uma cefaleia. O modelo de Labrador & Puente (1993; 1999) representa, assim, uma abordagem, que abarca um conjunto de aspectos

como determinantes na enxaqueca, dando um grande contributo no campo da Psicologia da Saúde. Destaca a importância dos factores cognitivos e emocionais, tal como fisiológicos e bioquímicos, na explicação desta desordem.

Apesar de desenvolvida anteriormente a este modelo, a teoria bio-imagética debruçara-se já de forma entusiasta sobre os aspectos entendidos como relevantes na experiência da enxaqueca. Não obstante, o conceito de *bio-memórias* foi preferencialmente debatido. Esta teoria assenta em quatro conceitos básicos:

- 1) Cérebro⁸
- 2) Memória bio-imagética⁹
- 3) Programa psicofisiológico da enxaqueca¹⁰
- 4) Bio-imagens¹¹

Embora chamada pelo seu autor “teoria”, deve ser, mais rigorosamente, chamada de *modelo*, visto restringir-se a estes aspectos/conceitos básicos (p.e. não inclui factores culturais).

Cérebro

O primeiro conceito refere-se, então, ao *cérebro*. Este é entendido como o grande regulador directo ou indirecto de toda a actividade psicofisiológica, ou seja, como um complexo “sistema informático”, que cria, organiza e realiza programas psicofisiológicos de grande complexidade. O *cérebro* tem também um lugar de destaque no plano teórico de outras abordagens, como aliás já vimos atrás, na medida em que alguns defendem que é neste órgão que se dá a origem de um episódio de enxaqueca e que existe um “limiar”.

Memória imagética, Bio-imagens, Programa Psicofisiológico

O segundo conceito proposto pelo autor é o de *memória imagética*, que diz respeito à capacidade do cérebro criar e memorizar *bio-imagens*. Tendo como base os conhecimentos de Lang (1979 in Pires, 2002), por *bio-imagem* entende-se um padrão proposicional, que engloba informações relativas a oscilações ambientais, psicológicas, biológicas, etc. Desta forma, uma *bio-imagem* pode ser vista como uma rede de acontecimentos psicofisiológicos interligados. Pires (1986) defende que uma *bio-*

⁸ Grande regulador de toda a actividade psicofisiológica

⁹ Capacidade do cérebro em memorizar bio-imagens

¹⁰ Sequência de acontecimentos psicofisiológicos interligados e desencadeados por certos factores

¹¹ Rede constituída por unidades informativas e de natureza psicofisiológica

imagem é um protótipo e a sua evocação dependente de vários factores (in Pires, 2002). Sobre este aspecto, debruçaram-se vários investigadores, na medida em que destacaram vários processos inerentes presentes na evocação e memorização de imagens (p.e. Lang, 1979; LeDoux, 1996; Jiménez & Huidobro, 2003). Certos padrões complexos envolvendo mudanças psicofisiológicas e ambientais são “guardados” na memória, em termos potenciais ou proporcionais. Assim, de acordo com esta teoria, a *bio-imagem* é uma rede constituída por unidades informativas e de natureza psicofisiológica. Ao mesmo tempo, propõe-se a existência de *bio-imagens* específicas e comuns a pessoas enxaquecosas. As *bio-imagens*, podem também ser influenciadas por factores pessoais e sociais, como atitudes, padrões culturais e morais, que se pensa poderem afectar o acesso às *bio-imagens* da enxaqueca.

Um outro conceito focado nesta teoria é o de *programa psicofisiológico* da enxaqueca. Este tem em consideração três aspectos:

- 1) Uma certa regularidade na sintomatologia enxaquecosa numa mesma pessoa
- 2) A sua aparente associação com factores desencadeantes e
- 3) Uma associação com factores biológicos, emocionais e psicológicos

Consegue-se perceber que a hipótese aqui defendida é a seguinte: existe em memória, nas pessoas propensas a enxaqueca, uma sequência de acontecimentos psicofisiológicos interligados que podem ser potencialmente desencadeados por certos factores. Assim sendo, constituem uma espécie de programa (Pires, 2002). O quadro de sintomas presentes pode ser variável entre os enxaquecosos, sendo uns mais claros que outros. Quanto aos factores desencadeantes é interessante saber que podem ser vários e que pode haver uma associação entre vários factores responsáveis pela enxaqueca. Da mesma forma, os factores biológicos, emocionais e psicológicos devem ser tidos em consideração, quer numa perspectiva “antecedente”, na medida em que podem desencadear um episódio de enxaqueca, quer numa perspectiva “paralela” ou mesmo “posterior” (factores agravantes), na medida em que podem exacerbar, por exemplo, a experiência enxaquecosa ou depois do episódio levar a emoções desagradáveis. É essencial ter em conta todos os domínios do comportamento humano na explicação desta desordem, sem cair em reduccionismos, afastando uma perspectiva biomédica na conceptualização da dor. Pretende-se, assim, ter como base um modelo que abarque um grande número de aspectos próprios da experiência humana e analisar a sua contribuição individual e também colectiva na enxaqueca.

TBI ao detalhe

Detalhadamente, esta teoria postula que oscilações internas ao corpo constituem unidades informativas para o *cérebro*, sendo introduzidas na *memória bio-imagética*, a partir da qual são evocadas *bio-imagens* específicas, que levam ao início de um *programa psicobiológico*. Este, por sua vez, é constituído por várias rotinas que caracterizam a enxaqueca. Do mesmo modo, estas mudanças de carácter doloroso e de mal-estar, são percebidas e registadas, provocando alterações psicofisiológicas posteriores ou paralelas, como por exemplo: abatimento, ansiedade, desespero (Pires, 2002). De acordo com o investigador, ao contrário do que argumentam outros, as alterações enxaquecosas não são de natureza mecânica, nem simples respostas a estímulos específicos.

Por outro lado, defende que são formadas *bio-imagens*, com base numa *memória bio-imagética*, que são potenciadas pelas informações correspondentes, sensibilizadoras de outras já memorizadas e referentes a toda a experiência pessoal. Essas *bio-imagens* específicas à enxaqueca desencadeiam o tal *programa psicofisiológico*, que revela um esforço do cérebro para regularizar a desordem do corpo. É dada ênfase à experiência da enxaqueca como individual e única a cada indivíduo ou, neste caso, a cada enxaquecoso (existência de um *programa psicofisiológico* único a cada enxaquecoso). Assim, as alterações quer a nível periférico quer a nível central são entendidas como importantes e o cérebro é observado como o grande regulador, conseqüentemente também regulado por várias situações. Os factores precipitantes, segundo o autor, são todos os factores relacionados com o stress/excitabilidade, como a excitação, a preocupação/contrariedade, o calor/frio, o brilho (luz), o barulho (ruído), o peso (esforço físico), a falta de ar, entre outros. A pessoa enxaquecosa tem, então, em memória um *programa psicofisiológico*, que responde a estas *bio-imagens*. Existe, assim, uma ligação entre os factores precipitantes e determinadas alterações psicofisiológicas conforme propõe Pires (2002).

Numa perspectiva igualmente integradora, Feuerstein et al. (1986), propõem um modelo alternativo na explicação das cefaleias crónicas. Defendem que esta perspectiva considera o contexto situacional do processo da cefaleia e não uma teorização baseada em conceitos de traços de personalidade. Tem-se em conta a pessoa de forma individualizada, ou seja, avaliando os seus níveis de funcionamento de modo a poder explicar a contribuição de cada nível na produção de cefaleias. Isso inclui cognições, comportamentos e aspectos fisiológicos. Estes aspectos da pessoa devem ser observados não apenas como estímulos relacionados com o desencadeamento da cefaleia, mas

também como respostas. Assim, as respostas tanto podem ser adaptativas como podem contribuir para a desordem. Um outro aspecto fulcral desta perspectiva, é se considerar a influência do ambiente, no que diz respeito a factores operantes e exposição a stressores (fontes de stresse). Ou seja, os comportamentos de dor podem ser influenciados pelo condicionamento ambiental (externo) de forma subtil ou mesmo de forma óbvia. Os investigadores de forma irredutível defendem a possível influência do stresse neste processo e que qualquer explicação acerca do papel dos factores comportamentais, cognitivos e emocionais no desencadeamento ou manutenção da cefaleia deve ter em consideração modelos patofisiológicos recentes da enxaqueca. Embora vários factores parecem estar envolvidos na patofisiologia desta desordem, o modelo clássico (que discute a patofisiologia da enxaqueca) coloca em hipótese que a enxaqueca está associada a um processo neurovascular de duas fases: as artérias extracranianas e intracranianas passam de um estado estável para o de vasoconstrição, seguidas por uma vasodilatação e dor. Desta forma, segundo Feuerstein et al. (1986), acontecimentos ambientais, cognitivos e comportamentais podem contribuir para o desenvolvimento e manutenção dessas mudanças neurovasculares. Além disso, também Cinciripini et al. (1981) se destacaram neste âmbito na medida em que notaram que modelos anteriores, embora tivessem em conta o possível papel dos factores psicológicos na enxaqueca, não se debruçaram de forma exacta sobre esta temática (interacção entre factores psicológicos e a enxaqueca) (in Feuerstein et al., 1986). Assim, apresentam um modelo psicobiológico que procura especificar o modo como os factores psicológicos e ambientais interagem com a patofisiologia. Mais uma vez, destaca-se a importância das variáveis psicológicas na dor.

Explorando este modelo, podemos fazer várias observações:

1) A vasoconstrição prolongada e a ausência de estratégias de *coping* adequadas (p.e. ansiedade, preocupações, obsessões) pode tornar difícil, para a pessoa com enxaqueca, reduzir o impacto dos stressores ambientais ou alterar a actividade fisiológica;

2) Outro acontecimento poderá ocorrer, baixando os níveis de stresse. Isto está associado ao relaxamento, um ressalto (*rebound*) da vasodilatação e cefaleia. Os comportamentos de dor (p.e. medicação) e uma redução na capacidade de *coping* são exemplos de duas respostas que podem levar à cefaleia e sua manutenção. Neste âmbito, os autores referem que, a um nível psicofisiológico, os ataques enxaquecosos repetidos podem produzir mudanças estruturais na parede dos vasos sanguíneos ou o limiar de dor pode ser diminuído bioquimicamente.

Trata-se, assim, de um modelo que integra os vários níveis de funcionamento da pessoa, o ambiente e o processo através do qual uma resposta pode facilitar ou inibir o processo de enxaqueca. Do mesmo modo, Pires (2002) defende uma perspectiva integradora, na medida em que considera a implicação de vários factores na compreensão da enxaqueca. Propõe, que a enxaqueca é, acima de tudo, um problema, simultaneamente, de memória e de desregulação psicofisiológica. Propõe a existência de uma memorização cerebral na enxaqueca. Já Lance também se referia a uma memória da dor enxaquecosa protagonizada pelas prostaglandinas e pelo tálamo (Pires, 2002). A teoria bio-imagética refere que a diferença entre enxaquecosos e não enxaquecosos poderá estar num complexo conjunto de factores psicofisiológicos, e não meramente bioquímicos (como defende Hannington, que refere que a etiologia da enxaqueca resulta no comportamento plaquetário problemático observado nos enxaquecosos), que se relaciona com uma maior facilidade em gerar *bio-imagens* problemáticas e em memorizá-las.

Por outro lado, vários estudos demonstram um envolvimento mnésico na enxaqueca, ou seja, notam que as perturbações a nível mnésico são uma característica comum à maioria dos enxaquecosos nos períodos que rodeiam as crises (Amery, 1987; Selby, 1987; Drensky, 1987 in Pires). Do mesmo modo, além das dificuldades de memória, também as perturbações na percepção e cognição (alterações ao nível da consciência) são relatadas como uma queixa frequente (Drensky, 1987 in Pires, 2002). Obviamente, que isto diz respeito a perturbações que rodeiam as crises, significando perturbações mnésicas características da enxaqueca. Mas em hipótese, coloca-se a enxaqueca como um problema simultaneamente de memória (devido a *bio-imagens* problemáticas e sua memorização) e de desregulação psicofisiológica, porque subentende um *programa psicofisiológico* específico a cada enxaquecoso, também influenciado pela *memória imagética* e pela capacidade imagética individual. Este é um aspecto interessante na medida em que há indivíduos que demonstram dificuldades em gerar “imagens” sensoriais, ou seja, a criar mudanças a nível sensorial. Esta dificuldade por advir de vários factores, como a falta de capacidade, de treino/prática, de motivação, etc. Assim, é pertinente lembrar que o grau ou capacidade de evocação de experiências passadas difere entre os indivíduos e, por isso, poderá ser mais fácil para uns evocar antigas memórias que para outros. Do mesmo modo, as experiências pessoais podem marcar traços psicofisiológicos (Pires, 2002).

Igualmente e como referido anteriormente, o individuo contextualizado não se pode dissociar dos seus padrões culturais, sociais e familiares. Estes fornecem-lhe modelos de

dor, que se expressam, por exemplo, pelos comportamentos de dor e modos de lidar com esta. Cada sociedade rege-se pelo seu sistema de crenças e valores, que de certo moldam as suas práticas de saúde e perspectivas de dor e doença. É importante, também, perceber que existem modelos explicativos da dor e doença próprios de cada cultura, tendo representações e significados sociais e individuais distintos (Melzack & Wall, 1982).

Interessantemente, outros estudos referem que as pessoas enxaquecosas têm uma maior responsividade psicofisiológica a uma série de descritores verbais de sensações enxaquecosas desagradáveis (p.e. náuseas, tonturas) quando comparadas com pessoas não enxaquecosas (Jamner & Tursky, 1987). A simples visualização de palavras relacionadas com o mal-estar (*distress*) enxaquecoso levava a um aumento significativo na actividade da artéria temporal. Em contexto clínico é, da mesma forma, frequente, aquando da descrição de um episódio de dor, o enxaquecoso desencadear algumas sensações de mal-estar associadas à enxaqueca (foi o caso de 3 participantes do presente estudo, que desencadearam uma crise de enxaqueca aquando da sua descrição).

Memória Imagética

É dado, então, um lugar de destaque à memória, na medida em que se acredita que todas as alterações descritas traduzem uma perturbação na memória, caracterizada pela libertação desorganizada de imagens e de experiências sensoriais e perceptivas. No entanto, Pires (2002) refere que esta actividade cognitiva e perceptiva poderá ser apenas um efeito colateral da enxaqueca, o que, por outro lado, poderá indicar que é na vasta área da memória humana que devemos procurar ou mesmo encontrar uma explicação para a enxaqueca. Como fruto destas observações surge o conceito de *memória bio-imagética*. Primeiro que tudo deve-se ter em conta que não existe apenas uma memória cognitiva, mas também uma memória emocional (LeDoux, 1996). O conceito proposto por Pires (1990) refere-se a uma memória que relaciona aspectos biológicos com aspectos psicológicos. A título de exemplo, quando sentimos “medo” ou “alegria” estamos a recordar, ou seja, a evocar sensações, emoções e uma certa actividade psicofisiológica, que ficou associada a determinadas experiências (memórias passadas). Logo, determinado acontecimento considerado factor precipitante da enxaqueca (p.e. ser contrariada/o) pode levar a alterações psicofisiológicas, da mesma forma que uma memória passada desagradável (p.e. a evocação de algumas experiências passadas pode levar a uma activação fisiológica). A sua repetição poderá, por conseguinte, fortalecer essa relação.

Da mesma forma, que se supõe que as *bio-imagens* enxaquecosas são potenciais desencadeantes (factores precipitantes), parte-se do principio que estas podem ser alteradas, no caso de problemáticas, podendo ser ajustadas. Isto permitirá, por sua vez, uma melhor regulação fisiológica e auto-controlo sobre a enxaqueca. Assim, podemos definir a memória como a característica subjectiva da aprendizagem, cujo aspecto relevante é a retenção (Jiménez & Huidobro, 2003). O que se propõe é a realização de uma aprendizagem, que integra vários aspectos relacionados entre si na experiência da enxaqueca. Neste âmbito, noções como condicionamento e associacionismo são considerados, na medida em que podem representar um fenómeno básico, que poderá servir de veículo ao estabelecimento de *bio-imagens* (Pires, 2002). LeDoux (1996) refere-se ao condicionamento de respostas emocionais, tal como o medo mencionado atrás, destacando o papel das estruturas centrais como o hipotálamo, o hipocampo e a amígdala. Enquanto o hipocampo controla a aprendizagem e a memória descritiva, a amígdala controla o medo, a agressão, o comportamento sexual e a memória emocional. LeDoux (1996) observa, ainda, que a amígdala desempenha um papel importante nas reacções fisiológicas e comportamentais a objectos e situações, que têm uma significância biológica especial. Por sua vez, o tálamo é umas das principais estruturas centrais envolvidas no processo de percepção da dor, dado que a este chega toda a informação, sendo depois projectada para outras áreas (p.e. córtex somatossensorial, sistema límbico).

Resumindo, Pires (2002) sugere, que a origem das *bio-imagens* enxaquecosas está associada às seguintes áreas de influências:

- 1) Características bio-fisiológicas, reactividade fisiológica
- 2) Modelos de dor
- 3) Capacidade imagética
- 4) Experiências pessoais
- 5) Capacidade mnésica

Assim, quando se refere às características bio-fisiológicas e também à reactividade fisiológica o investigador tem em conta que cada indivíduo tem “traços psicofisiológicos”, que o predis põem a responder fisiologicamente de determinada maneira perante uma série de estímulos. Os modelos de dor dizem respeito à existência, no meio socio-familiar, de comportamentos associados à experiência da dor e formas de enfrentamento (*coping*). Por outro lado, a capacidade imagética é a capacidade para gerar “imagens” do tipo sensorial (p.e. visuais, auditivas, cinestésicas) com grande

aproximação às experiências originais. As experiências pessoais também são importantes na explicação da origem das *bio-imagens*, pois referem-se a acontecimentos, que ao longo do desenvolvimento pessoal/individual vão marcando mudanças mais ou menos definitivas nos traços psicofisiológicos. Supõe-se, também, que as pessoas diferem no grau de evocação de experiências passadas, podendo este facto relacionar-se com a maior ou menor atenção prestada aos acontecimentos. Todos estes aspectos abordados na Teoria bio-imagética são importantes na compreensão da experiência da enxaqueca, tornando possível desenhar uma intervenção multidimensional no tratamento desta desordem. As capacidades cognitivas e emocionais são de extrema pertinência neste âmbito.

Além disso, parece-nos pertinente considerar, nesta matéria, a Teoria Bio-Informacional da Imagética Emocional de Peter Lang (1979). Lang (1979 in Feuerstein, Labbé & Kuczmierczyk, 1986) propõe uma teoria sobre a imagética emocional, que integra tanto os contributos da Psicologia Cognitiva como da Psicofisiologia. Igualmente, esta teoria tem-se mostrado de grande importância no contexto da Psicologia da Saúde e da Psicologia do Desporto (p.e. técnicas de redução de medo como preparação para a cirurgia). Deste modo, esta teoria tem em conta os principais dados da investigação no âmbito da psicofisiologia imagética. A investigação tem indicado que actividades imagéticas estão associadas a alterações na actividade do SNA. Nota-se, do mesmo modo, que padrões específicos das actividades viscerais e somáticas estão associadas ao tipo de processamento de informação e o conteúdo específico de acontecimentos cognitivos. A presente teoria incorpora também modelos de processamento de informação, que descrevem os mecanismos pelos quais as imagens visuais são armazenadas e, mais tarde, recuperadas pelo cérebro.

O aspecto central da teoria bio-informacional de Lang (1979) é a hipótese de que as imagens visuais são armazenadas como estruturas proposicionais ou relações lógicas entre conceitos. Assim, a estrutura proposicional ou a imagem tem um programa motor específico, que pode funcionar como um protótipo ou servir para influenciar a expressão do comportamento manifestado. De acordo com esta teoria, é sugerido que uma imagem no cérebro representa uma rede conceptual ou estrutura proposicional que regula padrões somato-viscerais específicos (in Feuerstein, Labbé & Kuczmierczyk, 1986). Esta sugestão vai de encontro à Teoria bio-imagética, que refere que existem memórias específicas associadas à enxaqueca, que por sua vez, podem levar ao desencadear de uma crise. Esta estrutura proposicional referida por Lang trata-se da base para o conteúdo e estrutura emocional, influenciando a própria experiência emocional e

comportamento associado. Lang destaca, assim, um sistema de *feedback* que envolve as respostas somatoviscerais e verbais e o cérebro.

Segundo esta teoria de Lang, modificar o relato verbal do medo, por exemplo, ou a resposta eferente à imagética influencia evocações subsequentes da imagem, que por sua vez muda o seu conteúdo e estrutura. Consegue-se perceber, que reduzindo a resposta psicofisiológica associada à imagem é teoricamente possível modificar a estrutura actual da imagem, ou seja, reduzindo o batimento cardíaco numa situação de medo pode-se modificar a estrutura da imagem. Tal analogia é-nos permitida fazer no caso da enxaqueca e *bio-imagens* associadas a esta. Desta forma, pretende-se mudar o conteúdo e estrutura de uma imagem de modo a torná-la benéfica para o próprio indivíduo. A mudança do seu conteúdo ocorre de maneira a reduzir o seu impacto no comportamento. Lang fez várias observações empíricas que suportam estes dados e desenvolveu um paradigma capaz de testar os vários aspectos da presente teoria. Podemos anotar, que esta teoria bio-informacional proposta por Lang pode ser uma “ferramenta” útil na compreensão do papel das emoções na saúde e doença e na explicação dos efeitos de intervenções (i.e. modificação das estruturas proposicionais em problemas de saúde). A teoria de Lang contribuiu para a formalização de um modelo de conhecimentos que procura estabelecer as relações entre diversos tipos de informação que estão envolvidos nas experiências mais complexas do ser humano (Feuerstein, Labbé & Kuczmierczyk, 1986).

Assim e em síntese, Lang (1984) propõe que uma emoção inclui três categorias de informação: 1) informação sobre estímulos externos (proposição de estímulo), 2) informação que define o significado dos estímulos e das respostas (proposição de significado) e 3) informação sobre a resposta (proposição de resposta, activação motora). Este último tipo de informação inclui a componente expressiva, visceral e somática da experiência emocional (Castellar & Fernández-Santaella, 2004). Lang afirma que estes três tipos de preposição estão organizados numa rede semântica (i.e. esquema ou protótipo emocional) e organizados funcionalmente de modo a dar origem a uma resposta motora. Esta teoria prevê que a informação de resposta está duplamente codificada, ou seja, a nível semântico, enquanto informação e a nível eferente, enquanto programa motor. Lang afirma que o processamento da informação emocional conceptual envolve sempre algum grau de resposta visceral e motora. Desta forma, partindo da suposição que o processamento emocional inclui informação de estímulos, significado e resposta, o investigador sugere que esta mesma diversidade de informação deve ser considerada quando se procura compreender como ocorre a activação de uma

emoção específica. Acrescenta, que uma das formas para o desenvolvimento de um estado emocional pode suceder da correspondência entre a informação dos estímulos externos e o conteúdo de um protótipo emocional. Uma outra forma de elicitar uma emoção consiste no recurso à utilização da linguagem para descrever situações ou imagens relevantes para essa emoção. Finalmente, uma terceira forma para uma emoção ser activada consiste na manipulação da resposta dos órgãos periféricos, originando assim determinadas reacções corporais.

Lang, desta forma, destaca a importância de considerar três tipos de informação na compreensão da experiência corporal, ou seja, de considerar a organização do conhecimento para além dos modelos semânticos (Castellar & Fernández-Santaella, 2004).

Quem nos dá uma perspectiva do mesmo modelo (de Lang) sob um ponto de vista comportamental é Vandenberghe (2005). Segundo este, o modelo mais representativo da Terapia Comportamental Clássica (TCC) é o de Peter Lang (1970), que retoma os tipos de resposta diferenciados por John Watson, agrupando os mesmos em três sistemas de respostas: 1) o motor; 2) o fisiológico/emocional; e 3) semântico/linguístico. Lang relaciona estes sistemas com três dimensões de estímulo que são reflectidas num processamento paralelamente distribuído no Sistema Nervoso Central (SNC). Trata-se, assim, de um modelo de *rede neural* que faz questão de manter as suas construções teóricas fisiologicamente plausíveis. Acrescenta, que segundo os investigadores McNeil & Burnett (1992), a dor está ligada à activação de redes neurais relacionadas com a passividade e protecção do corpo (in Vandenberghe, 2005). Por sua vez, um trauma físico pode alterar a função do que sentimos no corpo. Ao nível semântico, sensações corporais banais podem adquirir uma função de estímulo nocivo ou perigoso, enquanto que ao nível fisiológico, respostas condicionadas provenientes da associação com um evento traumático e certos estímulos proprioceptivos inofensivos podem vir a ser eliciadas por estas sensações. No que diz respeito ao nível motor, a fuga de actividades em que a dor ocorreu pode aumentar limitações funcionais e levar à perda progressiva da condição física. Consequentemente, os limiares de percepção e de tolerância podem baixar.

O modelo de Lang defende que a modificação do potencial dos estímulos exige uma vivência total dos mesmos. Para poder terminar e ajustar os padrões de activação neural, os estímulos relevantes precisam de ser vivenciados nas suas dimensões sensoriais, semânticas, emocionais e motoras para que a rede que contém as informações disfuncionais possa ser inteiramente activada (Dobres & Lang, 1995 in Vandenberghe,

2005). Como foi apontado por vários autores (Gray, 1975; Vlaeyen, de Jong, Geilen, Heuts & van Breukelen, 2002a in Vandenberghe, 2005), as tentativas de fugir do estímulo levam a uma história de exposições breves perante a dor o que torna os estímulos ameaçadores progressivamente mais potentes, levando a um aumento de preocupação, do medo em relação à dor e da sua importância na vida do indivíduo. Enfatiza-se, o enfrentar de dificuldades, a aceitação de emoções negativas e o envolvimento integral (sentir, pensar e agir). Este envolvimento integral é de estimada importância, no contexto das *bio-imagens*. Assim, destaca-se a importância em redefinir a dor como resultado da aprendizagem. Interessantemente, a contribuição da TCC no campo da dor, foi a compreensão de dor crónica como algo que a pessoa “faz”, ou seja, não é algo que agride o organismo, mas uma reacção do organismo quando atingido.

Memória, cognições e emoções

Várias investigações realizadas no contexto da memória, emoções, atenção e, ainda, cognições parecem, igualmente, trazer à tona importantes reflexões. Não obstante, é importante lembrar que Elton, Stanley & Burrows (1983) referem que mudanças na tolerância à dor podem ser atribuídas à manipulação de factores cognitivos, que, por seu turno, podem produzir mudanças nos níveis de ansiedade do indivíduo. Destacam-se, assim, aspectos interessantes a ponderar na experiência enxaquecosa. Christianson & Engelberg (1999) referem que as sensações olfactivas podem evocar memórias de saliência emocional. Notam, ainda, que estudos recentes sugerem, de forma consistente, que a eficácia dos odores em desencadear um aumento no desempenho da memória não é mediada semanticamente (Schab, 1990; Herz & Cupchik, 1992 in Christianson & Engelberg, 1999). O contexto pessoal que rodeia um acontecimento pode, até certo ponto, consistir em aspectos de codificação sensorio-motor, como emoções experienciadas, actividade física desempenhada ou impressões olfactivas e outras impressões perceptivas. Durante o armazenamento de informação, alguns aspectos do acontecimento são especificamente elaborados sobre ou associados a experiências passadas ou ao conhecimento esquemático, de modo a possibilitar respostas comportamentais adequadas ou reacções emocionais. Acrescentam, que acontecimentos indutores de emoções, geralmente, levam a reacções corporais, como por exemplo, mudanças na actividade cardiovascular. Tendo em conta isto, aspectos cognitivos e fisiológicos parecem poder aumentar a rede (*matrix*) associativa através da qual o acontecimento, eventualmente, ganha uma representação na memória. Uma representação bem integrada permite uma disponibilidade maior de diferentes aspectos

do acontecimento, o que pode, automaticamente ou com algum esforço, desencadear uma activação de componentes associados para uma recuperação mais completa do acontecimento. A imagética ou outras pistas contextuais podem, por sua vez, activar a extracção de informação de componentes não-verbais e verbais devido às suas relações associativas.

Um ponto interessante é que, segundo os mesmos autores, os componentes da memória conceptual podem mudar ao longo do tempo. Este é também um aspecto a ter em consideração na discussão do TBI. LeDoux (1991 in Christianson & Engelberg, 1999), que se debruçou sobre o estudo da neurofisiologia e anatomia das emoções, referiu que as emoções, por si só, podem constituir uma forma de memória que o cérebro pode codificar e armazenar, particularmente, memórias de valência negativa.

Interessantemente, as teorias multi-níveis, como é apontado por Teasdale (1999), podem representar ferramentas úteis para o pensamento na mediação da comunicação entre os níveis de análise psicológico e biológico (in Christianson & Engelberg, 1999). Esta possibilidade pode ser ilustrada através da análise de LeDoux (1996) acerca das interacções cognitivo-afectivas no cérebro. LeDoux distingue duas classes de computação (*computing*) no cérebro: 1) *computações* cognitivas, que partilham informação acerca do próprio estímulo e as suas relações com outros estímulos e 2) *computações* afectivas, que partilham informação acerca do significado biológico do estímulo para o individuo nesse momento (p.e. de uma cobra, que representa uma ameaça para a segurança pessoal) e levam a uma forma de resposta comportamental, autónoma ou hormonal (p.e. aumento do batimento cardíaco e fugir).

8. TRATAMENTOS DA ENXAQUECA

8.1. Tratamentos não-psicológicos da enxaqueca

Nesta secção pretende-se ter em conta a distinção entre os vários tratamentos desenvolvidos para ajudar a lidar e controlar as crises de enxaqueca, ou seja, a experiência enxaquecosa de cada indivíduo. Incluem-se tratamentos médicos e farmacológicos, que se têm mostrado eficazes no tratamento preventivo e sintomático da enxaqueca. E do mesmo modo, abordam-se tratamentos, que têm em conta os aspectos hormonais envolvidos na enxaqueca, tal como o benefício de algumas mudanças no estilo de vida do enxaquecoso. Podemos destacar os seguintes:

- 1) Hormonas
- 2) Dieta
- 3) Fármacos

8.1.1. Hormonas

O tratamento hormonal baseia-se na constatação de que em algumas mulheres os ataques de enxaqueca estão associados à sua menstruação e de que alguns desses ataques cessam durante a gravidez ou menopausa (Pires, 2002). Os tratamentos hormonais, tal como a pílula contraceptiva oral combinada, podem melhorar a enxaqueca em algumas mulheres, mas noutras esta pode tornar-se pior e desenvolver aura. Desta forma, deve-se ter em atenção métodos contraceptivos alternativos (MacGregor, 2006). A terapia de substituição hormonal (TSH) assenta na substituição de estrogénio, hormona esta que é deixada de produzir depois da menopausa. É, então, uma terapia que se utiliza no tratamento de cefaleias causadas pela descida brusca de estrogénio (MacGregor, 2006).

8.1.2. Dieta

De acordo com Barber (1996) a alergia alimentar ou intolerância a determinados alimentos representa uma causa importante dos ataques de enxaqueca. Alimentos ricos em tiramina (p.e. queijo, vinho tinto) podem induzir um ataque nos indivíduos susceptíveis. Um estudo longitudinal de Nattero et al. (1989 in Pires, 2002) debruçou-se sobre a importância da dieta num grupo de 105 indivíduos enxaquecosos sem aura. Durante cerca de três semanas foi obtida informação acerca da dieta, podendo-se retirar várias conclusões. Concluíram, que era notória uma relação entre a ingestão de determinados alimentos e o desencadeamento de ataques e que os alimentos

responsáveis actuavam através de mecanismos não-imunológicos (provavelmente causados por “pseudo-reações alérgicas” – *pseudo-allergic reactions* – PAR). Adicionalmente, Pires (2002) observa que uma parte de enxaquecosos (5%-10%, segundo Graham, 1988) é afectada por alimentos ou bebidas contendo tiramina, feniltilamina e monossódio de glutamato. Acrescenta, ainda, que estudos demonstraram que os regimes megavitamínicos podem originar cefaleias.

Quanto ao exercício físico, este tem sido referenciado como um método de manuseamento da enxaqueca (redução da frequência da dor, intensidade e a duração dos ataques), tal como um precipitante de ataques de enxaqueca (MacGregor, 2006). No entanto, é defendido que durante um ataque enxaquecoso não se deve fazer exercício físico. No entanto, um terceiro nível de tratamento poderá surgir como importante, incluindo um conjunto de alterações do estilo de vida, que podem afectar os factores desencadeantes individuais da enxaqueca, e principalmente a causa principal da desordem (Elliot & Landy, 2003). Este é um aspecto que nos interessou no presente estudo.

8.1.3. Fármacos

Quando questionado acerca dos novos percursos da Farmacologia no tratamento da enxaqueca, Ziegler (1990 in Sandler & Collins, 1990) afirmou que hipóteses elaboradas e altamente sofisticadas fora propostas como possíveis explicações da enxaqueca. Contudo, os instrumentos de investigação disponíveis apenas permitiram resultados pobres ou mesmo inconsistentes quanto à explicação etiopatológica da enxaqueca. Além disso, devemos ter em conta que o actual conjunto de fármacos usado no tratamento da enxaqueca reflecte, em parte, as perspectivas teóricas quanto à patofisiologia e natureza bioquímica desta desordem e também o inverso. Isto é, frequentemente, são criadas hipóteses explicativas da enxaqueca a partir da eventual eficácia de tratamentos somáticos (Pires, 2002).

Num estudo americano, relativamente recente, demonstrou-se que mais de 95% das pessoas com enxaquecas tomavam fármacos para manuseamento das cefaleias, procurando assim um alívio rápido da dor (Lipton, Stewart, Reed, Daimond, 2002). Verificou-se um aumento significativo comparativamente a um outro de 1999, mostrando que 41% das pessoas com enxaqueca tomavam fármacos prescritos para as cefaleias. Os fármacos sintomáticos dizem respeito aos analgésicos (p.e. ácido acetilsalicílico, paracetamol, ibuprofen) e àqueles especificamente desenvolvidos para tratar, profilaticamente, a enxaqueca, tais como os triptanos. Algumas vezes, os

analgésicos são tomados em combinação com analgésicos mais fortes, como a codeína, para os tornar mais eficientes, ou anti-histamínicos, que ajudam a reduzir as náuseas e a tensão muscular (MacGregor, 2006). Segundo Elliot & Landy (2003), os triptanos são a terapêutica de primeira linha para a enxaqueca e devem ser prescritos numa dose ótima a ser tomada numa fase precoce ao aparecimento de cefaleias.

Por outro lado, sabe-se que tomar fármacos sintomáticos na maioria dos dias faz com que seja difícil outros fármacos actuarem devidamente (MacGregor, 2006). A maioria dos fármacos para o tratamento agudo não devem ser usados mais de duas vezes por semana (Elliot & Landy, 2003). As dores de cabeça podem-se tornar de difícil controlo devido ao abuso de medicação (levando, por exemplo, a uma cefaleia diária crónica – CDC). Bigal, Sheftell, Rapoport et al. (2002 in Elliot & Landy, 2003) referem que cerca de 5% da população sofre de CDC. As CDC incluem vários subtipos, incluindo a enxaqueca transformada (aquando da revisão dos critérios de diagnóstico da IHS esta designação é substituída por enxaqueca crónica, indicando que uma enxaqueca pode evoluir de episódica para uma CDC), as cefaleias de tensão crónicas, as cefaleias persistentes diárias *de novo* e as cefaleias hemicranianas contínuas.

Tratamento agudo

De modo sintético, podemos classificar os fármacos usados no tratamento agudo desta forma (Blau, 1987, Elliot & Landy, 2003 e MacGregor, 2006):

- 1) Fármacos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs): Aspirina, Ibuprofeno, Naproxeno, combinação de Acetaminofeno com aspirina e cafeína
- 2) Analgésicos: Paracetamol, ácido acetilsalicílico
- 3) Ergotamina ou Dihidroergotamina
- 4) Triptanos: Naratriptano (Naramig), Sumatriptano (Imigran), Rizatriptano (Maxalt), Zolmitriptano (Zomig), Almotriptano (Almogran), Eletriptano (Relpax), Frovatriptano (Migard)

É importante notar, que os enxaquecosos frequentemente tomam, além dos triptanos e ergotamina, anti-nausantes (para aliviar os sintomas associados), AINEs e analgésicos. A tomada de fármacos deve ter em conta a fase da enxaqueca em que o indivíduo se encontra e também aspectos referentes à habituação, tolerância, dependência e abuso (MacGregor, 2006).

Ergotamina e seus derivados

A ergotamina (p.e. *Cafergot*, *Migril*) é actualmente usada em casos em que os analgésicos e os triptanos não são efectivos no tratamento da enxaqueca (MacGregor, 2006). Não obstante, a ergotamina pode agravar as náuseas e vómitos, especialmente se a dose for muito alta. Pode ter, também, como efeitos secundários tonturas e câibras.

Serotonina

A descoberta dos agonistas do receptor da 5-hidroxitriptamina (5-HT₁, Serotonina) trouxe um avanço considerável no tratamento das enxaquecas (Diamond, 2002). Contudo, é importante lembrar que os triptanos têm uma série de riscos muito sérios.

Pensa-se que a 5-HT tem um papel importante na patofisiologia da enxaqueca devido à redução do conteúdo plaquetário das veias cubital e jugular externa durante a enxaqueca, aliás como já vimos atrás (Pires, 2002). Os triptanos são agonistas selectivos da serotonina a nível dos receptores 5-HT, com uma maior afinidade para os receptores 5-HT_{1b} e 5-HT_{1d} (Elliot & Landy, 2003). Actuam em áreas específicas do cérebro que respondem à serotonina e tratam a enxaqueca ao provocarem a constrição dos vasos sanguíneos, que dilatam durante um episódio de enxaqueca (ao passo que a ergotamina leva à constrição dos vasos sanguíneos em todo o corpo). Ao activarem os receptores 5-HT_{1d/1f} nas terminações nervosas trigeminovasculares inibem a libertação de neurotransmissores, que causam vasodilatação craniana dolorosa. Ao estimularem estes mesmos receptores nos vasos cranianos, os triptanos produzem vasoconstrição activa, demonstrando um efeito anti-nausante e uma redução de fono e fotofobia (Pringsheim & Edmeads, 2005). Desta forma, o seu efeito anti-enxaqueca é exercido através da via neural mediada por um receptor, tanto no SNC como no nervo trigémio, onde a inflamação neurogénica é bloqueada. Os efeitos secundários típicos incluem náuseas, tonturas e fadiga (MacGregor, 2006).

Outros

Outra medicação aguda referida por Elliot & Landy (2003) para tratar a enxaqueca são os derivados da cravagem de centeio, os anti-eméticos, os opiáceos e diversos outros agentes. Os derivados da cravagem de centeio podem ser eficazes nos enxaquecosos que não respondem bem ao tratamento com triptanos, embora a sua eficácia seja significativamente menor que a dos triptanos. Por outro lado, tem-se considerado que o sumatriptano e o eletriptano têm uma vantagem considerável sobre a ergotamina, associada à cafeína, no alívio da dor e na redução de sintomas associados

(Diener, Jensen & Reches, 2002 in Elliot & Landy, 2003). Os derivados da cravagem de centeio, tal como os triptanos, são específicos para a enxaqueca e são activos sobre os receptores 5-HT, tendo vários efeitos secundários nefastos. Os anti-eméticos podem ser usados em conjunto com triptanos ou isoladamente. Possivelmente devido aos seus efeitos sedativos ou anti-dopaminérgicos podem impedir o desenvolvimento da enxaqueca, se tomado precocemente ou por via endovenosa (Elliot & Landy, 2003). Por sua vez, os opiáceos são usados quando a dor não diminui recorrendo-se apenas ao uso de triptanos ou a um derivado da cravagem de centeio. A enxaqueca ligeira ou numa fase inicial pode ser tratada com um AINE, como o Ibuprofeno, da mesma forma que a associação dum triptano com um inibidor da COX-2 é considerada uma comunicação farmacológica racional nos enxaquecosos com crises frequentes (Pringsheim & Edmeads, 2005).

Tratamento preventivo

Os tratamentos farmacológicos agudos, como já vimos, têm como objectivo actuar sob os sintomas da crise de enxaqueca, ou seja, na primeira fase da enxaqueca. Há especialistas que defendem uma abordagem estratificada, na qual o tratamento definitivo, individualmente considerado, é utilizado numa fase precoce da evolução da desordem e no início da evolução de cada acesso (ataque), em oposição à abordagem escalonada, na qual os fármacos menos potentes ou não selectivos são usados primariamente (Elliot & Landy, 2003). Assim, sob um ponto de vista farmacológico, é de grande importância ter em conta os dados, que se vão recolhendo acerca do manuseamento da enxaqueca, através deste tipo de tratamento, e ter em atenção, também, o uso de fármacos preventivos ou profilácticos (tratamentos preventivos). Estes últimos actuam de uma forma diferente dos anteriores, já que permitem a prevenção de uma crise de enxaqueca. Assim, no tratamento da enxaqueca deve-se adoptar uma abordagem com vários níveis. Como já vimos, em geral o tratamento da enxaqueca é dividido em dois níveis: o tratamento agudo (abortivo) e o tratamento preventivo (profiláctico). Os objectivos do tratamento farmacológico preventivo da enxaqueca são: reduzir a frequência, a intensidade e a duração das crises, aumentar a resposta do enxaquecoso aos fármacos agudos e melhorar as competências funcionais e diminuir a incapacidade (Elliot & Landy, 2003). Os fármacos usados no tratamento preventivo são:

- 1) Amitriptilina, divalproex, propranolol, timolol, valproato de sódio (Elliot & Landy, 2003)

Antagonistas dos B- adrenoreceptores

Como comenta Pires (2002), a base farmacológica que justificaria a eficácia destes seria semelhante à dos bloqueadores de 5-HT, ou seja, o efeito anti-enxaqueca dos bloqueadores B residiria na inibição da neuro-transmissão de serotonina. No entanto, Ablad & Dahlof (1986 in Pires, 2002), defendem não existir total evidência para suportar esta inferência. MacGregor (2006) refere que estes são úteis se o stresse for um factor desencadeante ou se o indivíduo tiver a pressão sanguínea alta. Além disso, os seus efeitos secundários mais frequentes incluem a fadiga, perturbações do sono, aumento de peso e frio nas extremidades (mãos e pés).

Exemplos de bloqueadores B são o metoprolol, o nadolol, o propranolol e o timolol (MacGregor, 2006). O agente B bloqueante mais usado é o propranolol, estimando-se que entre 50% e 80% de enxaquecosos tratados com esta substância apresentam uma redução superior a 50% na frequência de cefaleias (Anthony, 1978; Diamond & Medina, 1976 e Wideroe & Vigander, 1974 in Pires, 2002). O seu mecanismo de acção na profilaxia da enxaqueca ainda não é de todo compreendido, no entanto, defende-se que evita a vasodilatação e impede a libertação de serotonina das plaquetas. Desta forma, pode impedir a descida brusca de serotonina plasmática imediatamente antes da fase de cefaleia enxaquecosa (Anthony, 1978 e Fozard, 1982 in Pires, 2002). Tal como os outros bloqueantes B, o propranolol não retira os sintomas pré-monitórios, e os seus efeitos secundários típicos são: fadiga, insónia, depressão, diarreia, cólicas abdominais e impotência (Pires, 2002).

Antidepressivos Tricíclicos

A amitriptilina é o tricíclico mais comum e é apontado como bastante eficaz no tratamento da enxaqueca. Pensa-se que os tricíclicos, particularmente a amitriptilina, são eficazes na prevenção das cefaleias devido a acções analgésicas independentes dos seus efeitos antidepressivos (Diamond, 2002). Assim, os tricíclicos, em geral, parecem ter efeitos analgésicos nas cefaleias, mesmo nas de natureza não-enxaquecosa (Pires, 2002). Além dos efeitos sedativos, também a boca seca, a visão pouco nítida e a prisão de ventre são efeitos secundários esperados da toma deste antidepressivo tricíclico (MacGregor, 2006). Diamond (2002) refere que o uso de tricíclicos é preferível no tratamento da enxaqueca relacionada com cefaleias de tensão.

A amitriptilina parece afectar a recuperação (*re-uptake*) de norepinefrina e serotonina quer a nível periférico quer a nível central. Defende-se, do mesmo modo, que o efeito profilático desta substância se deve a alterações na actividade e metabolismo serotoninérgico (Pires, 2002).

8.2. Tratamentos psicológicos na enxaqueca

Controlo psicológico da dor

O controlo psicológico da dor tem por objectivo fomentar o auto-controlo e auto-regulação. São várias as abordagens que, ao longo dos anos, têm vindo a ser delineadas. Segundo LeDoux (1996), as terapias psicológicas são interpretadas como um processo através do qual o nosso neocórtex aprende a ganhar controlo sobre os sistemas emocionais, que foram evoluindo ao longo dos tempos. É um ponto de vista interessante. Componentes psicológicos são de essencial reflexão no tratamento da enxaqueca, tendo-se também em conta os seus efeitos fisiológicos na explicação da mesma (p.e. o papel da memória, das emoções, do stresse, entre outros). Além disso, Green, Baker, Smith e Sato (2003) referem, que o funcionamento físico, o bem-estar psicológico, os papéis sociais e as características da dor são factores importantes e necessários a considerar quando um indivíduo se disponibiliza para o manuseamento da dor.

A discussão acerca das alterações na enxaqueca levada a cabo anteriormente, parece-nos de grande ponderação, lembrando a importância em conceber um tratamento especificamente desenvolvido para o tratamento da enxaqueca. Este, por sua vez, deve ter em conta a sua etiologia, as alterações secundárias ou primárias, entre outros aspectos. Esta parece-nos uma forma de considerar a enxaqueca como um problema complexo, que envolve um quadro largo de alterações a vários níveis (incluindo as alterações a nível psicossocial). Torna-se interessante e até desafiante abordar este tópico de um ponto de vista psicofisiológico, considerando-se a importância de factores psicológicos como envolvidos na enxaqueca. Assim, o objectivo de qualquer tratamento psicológico da enxaqueca deve ser baseado numa análise atenta de todos os aspectos implicados na enxaqueca (factores desencadeantes, sintomas premonitórios, tipo de dieta, stresse, ansiedade, medo, percepção de controlo, entre outros) e na valorização que o individuo lhe dá (p.e. crenças, expectativas, motivação). Melzack (2006) refere que os novos conhecimentos que se possuem acerca da dor incluem as dimensões emocionais, cognitivas e sensoriais como fundamentais na experiência da dor (in Bond & Simpson, 2006).

Um tratamento psicológico desenvolvido especificamente para o tratamento da enxaqueca deve ter em consideração o atenuamento dos sintomas e das crises enxaquecosas. Deve constituir uma medida preventiva. Até à data não se tem

conhecimento de um tratamento desenvolvido exclusivamente para o tratamento da enxaqueca (além do TBI), mas há conhecimento da existência de técnicas que permitem ensinar a auto-regulação interna (quer térmicas, quer muscular, por exemplo) levando a um controlo da actividade, que se supõe problemática na enxaqueca. O *Biofeedback* é umas dessas técnicas (p.e. *Biofeedback* térmico), que em combinação com o relaxamento tem mostrado eficácia no tratamento da enxaqueca. No entanto, a auto-regulação interna pode ser fomentada através de técnicas conhecidas, como o treino autogénico. O Treino de Bio-Absorção Imagética (TBI) surge como uma técnica desenhada de modo a tratar a sintomatologia própria da enxaqueca, atenuar os seus efeitos psicofisiológicos e actuar sobre uma memória de dor (inverter o *programa psicofisiológico*).

Em geral, os tratamentos apresentados podem ser designados de técnicas de desactivação emocional, ou seja, o procedimento cujo objectivo é ensinar à pessoa a controlar o seu próprio nível de activação sem ajuda de recursos externos (Encina, Munoz & Lopez, 1993). É, então, um estado psicológico de hipoactivação facilitado por diversos procedimentos ou técnicas. Por sua vez, o objectivo do treino em técnicas de desactivação emocional centra-se no desenvolvimento de capacidades relacionadas com alterações psicofisiológicas produzidas pelo próprio sujeito com fins de auto-controlo. No geral, podemos destacar vários tratamentos psicológicos ou técnicas, que se podem inserir no protocolo terapêutico da enxaqueca. Convém, também, lembrar que a combinação de tratamentos também é bastante frequente na investigação da enxaqueca, podendo esta facilitar a resposta terapêutica. Alguns dos tratamentos psicológicos mais usados neste âmbito são os seguintes:

- 1) Relaxamento
- 2) Biofeedback
- 3) Hipnose
- 4) Terapia Cognitivo – Comportamental (TCC)
- 5) Treino de Bio-Absorção Imagética (TBI)

8.2.1. Relaxamento

As técnicas de relaxamento são procedimentos que têm como objectivo ensinar o indivíduo a controlar o nível de activação pessoal (Miró, 2003). Permitem a redução da ansiedade, da tensão e da dor. O relaxamento, segundo Nicholas, Molloy, Tonkin & Beeston (2003), pode ajudar a reduzir a tensão e reduzir a intensidade da dor. Além disso, o tratamento da enxaqueca pode ser conduzido por técnicas de condicionamento e

de relaxamento (Alencastro, 1986). O grande benefício das técnicas de relaxamento é: permitir ao indivíduo sentir controlo sob a sua tensão muscular e dor (Bond & Simpson, 2006). Turk & Winter (2006) destacam, também, a importância do balanço energético entre esforço e relaxamento na qualidade de vida do paciente. De acordo com Andrasik (1985), o relaxamento trata-se da estratégia física mais simples no tratamento de cefaleias. Destacam-se, assim, as várias formas de relaxamento: *relaxamento simples, passivo e meditativo, resposta de relaxamento* (Benson, 1975), *relaxamento muscular progressivo* (Jacobson, 1938). Além disso, Pires (2002) refere que sob a designação de relaxamento se têm incluído várias técnicas.

Como já foi referido, há factores psicológicos, que largamente estão envolvidos na experiência enxaquecosa, como a ansiedade. Bond & Simpson (2006) sugerem, que o uso do relaxamento é de enorme importância no tratamento da dor intermitente e em condições crónicas associadas à tensão emocional. A cefaleia induzida pelo stresse ou dor de costas tende a responder bem a técnicas de relaxamento. Além disso, também se defende que o relaxamento modifica o funcionamento exacerbado do sistema nervoso simpático, o que poderá ser uma característica da enxaqueca (Pires, 2002). Por outro lado, quanto aos mecanismos do relaxamento existe consenso em destacar como determinante na variação do controlo da activação emocional, a actuação do sistema límbico (SL) dado que actua integrando estímulos internos e externos. Por outro lado, o SL intervém no controlo da activação cortical e na activação mediada pelo hipotálamo dos processos psicossomáticos (Nauta, 1979; Nauta & Domesick, 1982 in Labrador, Cruzado & Munoz, 1993) (consultar **Figura 1**)

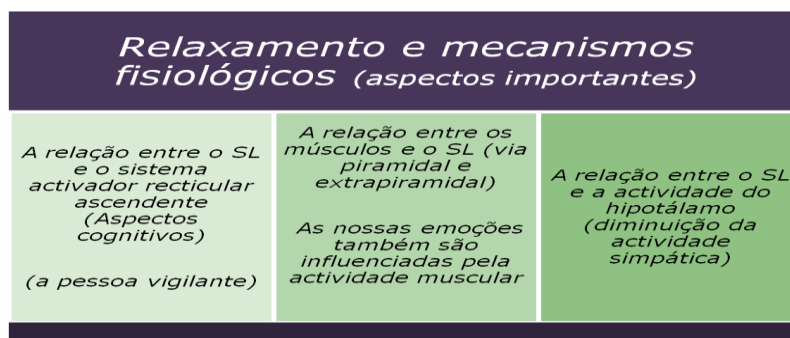


Figura 2. Relaxamento e mecanismos fisiológicos (in Labrador, Cruzado & Munoz, 1993)

Legenda: SL – Sistema Límbico

Gatchel (2005), responde à questão: “*como pode o relaxamento ajudar na dor?*” da seguinte forma: 1) reduzindo a tensão muscular e o stresse, podendo estes causar ou

aumentar a dor, 2) atenuando o impacto de emoções que podem aumentar a dor e 3) permitindo o focar da mente noutros aspectos e não na dor. Acrescenta, ainda, que o paciente deve sempre ter em conta que os benefícios do relaxamento podem demorar a ter o efeito desejável na dor. O requisito necessário para essas alterações diz respeito à prática diária do relaxamento, pois só assim se pensa obter uma “resposta de relaxamento” generalizável ao dia-a-dia e, em especial, em situações de stresse. Isto pode ser visto como um inconveniente do relaxamento, na medida em que exige, por parte do praticante, um esforço continuado de modo a trazer benefícios. Os resultados podem demorar a aparecer algum tempo. Porém, Miró (2003) sugere que o relaxamento pode proporcionar um sentido de controlo sobre o funcionamento fisiológico. Acrescenta, ainda, que o treino de relaxamento serve para incrementar a percepção de competência e de domínio pessoal do paciente e, por sua vez, facilitar a sua motivação para a mudança (Philips, 1988 in Miró, 2003). Pires (2002) aponta, ainda, para um aspecto muito interessante. Refere que os tratamentos psicológicos mais recentes, no combate à enxaqueca, têm vindo a valorizar o uso de treino de controlo cognitivo do stresse em combinação com o relaxamento. Desta forma, parece pertinente a prevenção da enxaqueca através do controlo dos factores que se consideram desencadeantes ou causas (p.e. stresse). Pires (2002) ressalva, de forma idêntica, que tratamentos psicológicos mais recentes têm vindo a valorizar a utilização de treino em controlo cognitivo do stresse juntamente com o relaxamento.

Sorbi & Tellegen (1986) observaram os efeitos ao tratar enxaquecosos com um tratamento psicofisiológico (como lhe chamam): relaxamento e um tratamento psicológico: *stresse-coping*. Apontam para vários aspectos interessantes, nomeadamente, diferenças no comportamento social como consequência do tipo de tratamento. De acordo com os participantes do estudo, o relaxamento teve um maior impacto sobre a enxaqueca, enquanto o treino *stresse-coping* pareceu se direccionar mais para o stresse associado à enxaqueca. O relaxamento permitiu um aumento no controlo de sintomas por parte do enxaquecoso. Neste sentido, afirmam que permite a redução da ansiedade, melhorias na qualidade de vida e nas respostas comportamentais ao stresse (Goffaux-Dogniez, Vanfraechem-Raway & Verbanck, 2003).

Finalmente, importa notar que no relaxamento há que ter em conta vários aspectos, ou seja, o controlo neuromuscular, o *efeito placebo* e a sugestão. Dados divulgados pelos investigadores Davidson & Schwartz (1976 in Elton, Stanley & Burrows, 1983) referem que as técnicas de relaxamento e os *placebos* parecem aliviar a ansiedade e a dor. É assumido, então, que o efeito placebo está associado ou inerente às técnicas de

relaxamento, tal como com outras técnicas terapêuticas. Concluindo, os princípios gerais para o sucesso de qualquer técnica de relaxamento são: 1) simplicidade das instruções, 2) consciência da actividade sensorial, 3) modificação da técnica a pedido do paciente e 4) conhecimento acerca dos mecanismos neurofisiológicos da técnica em uso (Elton, Stanley & Burrows, 1983). Em geral, as técnicas de relaxamento mais utilizadas, no contexto da dor, são: *relaxamento muscular progressivo* e treino autogénico (Miró, 2003).

Relaxamento Muscular Progressivo

Miró nota, ainda, que Edmund Jacobson (1938) comprovou que com a prática sistemática de tensão e distensão nos músculos, os indivíduos ansiosos aprendiam a discriminar as sensações associadas a um estado de profundo relaxamento. Desta forma, desenvolveu-se o chamado *relaxamento progressivo*, tendo Wolpe (1958) e Bernstein & Borkovec (1973), mais tarde, popularizado este ao simplificarem o seu procedimento (in Miró, 2003). Jacobson (1938) afirmava que os padrões neuromusculares representavam uma parte essencial das actividades mental e emocional do indivíduo (in Elton, Stanley & Burrows, 1983). Desta forma, refere-se que a energia dispendida na actividade neuromuscular é idêntica, e não uma transformação de, à energia correspondente à actividade emocional e mental. Destaca-se o papel central do cérebro e SN. Defende-se a associação entre tensões musculares e processos mentais, como imagética, atenção, cognição, entre outros. Adicionalmente, afirma que os processos emocionais não podem existir a menos que estejam acompanhados de tensão muscular. Conclui, que o relaxamento, sendo este a diminuição de tensão, leva à diminuição de processos mentais e emocionais (Elton, Stanley & Burrows, 1983).

Miró defende que o relaxamento se começou a usar como tratamento para a ansiedade, tendo rapidamente se aplicado no campo da dor crónica. Este é um ponto interessante e de enorme pertinência dado que é frequente os enxaquecosos relatarem sofrer de enxaquecas desde há anos. Surge relevante fazer uma distinção entre dor aguda e dor crónica ou dor episódica e dor recorrente. Em termos de consequências emocionais a dor crónica gera padrões emocionais complexos, frequentemente emoções negativas associadas a comportamentos mal-adaptativos e depressão, desespero, desmotivação e desânimo (Bond & Simpson, 2006).

O *relaxamento muscular progressivo (RMP)* tem como objectivo fazer com que os pacientes tenham consciência da sua tensão muscular e aprendam a relaxar os diferentes grupos musculares de forma selectiva. O paciente deve deitar-se ou sentar-se

confortavelmente, depois de alguns minutos de respiração abdominal. Posteriormente, o paciente inicia a técnica criando tensão e relaxamento/distensão nos músculos, começando pelos dedos dos pés. Assim, os vários grupos musculares vão sendo percorridos e o objectivo é diminuir o estado tónico da sua actividade muscular. A tensão provocada deve ter a duração de 5-7 segundos, enquanto o relaxamento entre 25 e 30 segundos. A concentração neste processo de tensão-distensão tende a diminuir pensamentos e imagens provocadores de ansiedade, tal como refere Bond & Simpson (2006).

De acordo com Blanchard et al. (1982 in Miró, 2003), o *RMP* pode reduzir a dor de uma forma muito significativa em mais de metade dos pacientes com cefaleias de tensão, ou seja, cerca de 30% no caso de enxaquecosos e 20% no caso de cefaleias mistas. Hay & Madders (1971 in Elton, Stanley & Burrows, 1983) demonstraram que o relaxamento se mostrou eficiente no alívio da enxaqueca em cerca de 65 pacientes num total de 98. Num outro estudo mais recente, Sartory, Muller, Metsch & Pothman (1998) compararam a eficácia de tratamentos psicológicos e farmacológicos em crianças enxaquecosas (com idade média de 11 anos). As crianças do estudo foram divididas em diferentes grupos: 1) *relaxamento progressivo* ou *feedback* vasomotor encefálico simultaneamente com um treino de manuseamento de stresse; 2) metoprolol (beta-bloqueador). O *relaxamento progressivo* e o treino de manuseamento de stresse reduziram o índice de cefaleias, ou seja, a frequência e intensidade de episódios enxaquecosos de forma mais significativa que o metoprolol com o *feedback* vasomotor encefálico simultaneamente que o treino de manuseamento de stresse. Concluem que as crianças enxaquecosas tratadas com o relaxamento progressivo melhoraram significativamente a frequência de cefaleias e sua intensidade. As melhorias clínicas mantiveram-se estáveis após um período de tempo de oito meses (*follow-up*).

Como principal crítica ao relaxamento progressivo defende-se que este não tem em conta o relaxamento mental e nem sequer considera a importância da sugestão nos procedimentos do relaxamento. Contudo, sabe-se que é de extrema importância como demonstrado por estudos no âmbito da analgesia hipnótica (Rachman, 1965 & Hilgard, 1969 in Elton, Stanley & Burrows, 1983).

Treino Autogénico/Autógeno

Schultz interessou-se pela auto-hipnose como forma de alcançar um nível óptimo de activação (homeostasia). Propõe uma forma passiva e autogerida de controlar a tensão, ou seja, apresentou uma técnica de auto-regulação com o objectivo de ensinar ao

paciente a controlar a sua fisiologia (p.e., fazer fluir o sangue a regiões específicas do corpo para atingir duas sensações básicas: peso e calor). Os conceitos-chave desta técnica de relaxamento são: 1) concentração passiva (“permitir” em vez de “procurar” o relaxamento), 2) descargas autógenas (manifestações motoras, sensoriais e emocionais relacionadas com a história traumática individual) e 3) “estado autógeno” (idêntica à resposta de relaxamento). No treino autogénico utilizam-se instruções de relaxamento passivo em que são usadas sugestões de certas sensações fisiológicas desejáveis (Pires, 2002). Trata-se, então, de um tipo de concentração passiva, que mediante sugestões auto-induzidas permite ao indivíduo alcançar um estado de desconexão general orgânica, parecido àquele que se obtém com a hipnose (Miró, 2003). Existem seis exercícios tipo através dos quais se pode alcançar o estado de relaxamento: 1) dirigir a atenção na sensação de pesadez dos membros, 2) promover e manter uma sensação de calor nos mesmos, 3) regular o ritmo cardíaco, 4) concentração passiva no ritmo respiratório, 5) concentração passiva na sensação de calor do abdómen superior e 6) concentração passiva na frescura da testa. De acordo com Kleinsorge & Klumbies (in Elton, Stanley & Burrows, 1983), o treino autogénico permite a combinação de instruções de relaxamento físico e mental, tais como: “*O meu braço direito é pesado*”, “*O meu braço direito é quente*”, “*O meu coração bate de forma tranquila e regular*”, “*isto respira sozinho*” (quanto à respiração), “*O meu abdómen é quente*”, “*A minha testa é fria*”. Desta forma, importa que o indivíduo deixe que as coisas sucedam por elas próprias, e por isso este tipo de relaxamento recebe o nome de *relaxamento passivo*.

Os resultados obtidos pelo uso do treino autogénico, também, parecem positivos, pelo menos no tratamento da enxaqueca. Miró (2003) sugere, que os dados mais conclusivos têm-se obtido no tratamento de cefaleias (p.e. Lehrer et al., 1994; Miró & Raich, 1990a; Syrjala & Chapman, 1984; Turner & Chapman, 1982a). Blanchard e seus colegas (Blanchard et al., 1980; Blanchard & Andrasik, 1989 in Miró, 2003) apresentam dados de melhorias muito significativas em cerca de 65% dos casos tratados. Os investigadores, acrescenta-se, ainda, que algumas investigações revelam que o relaxamento é positivo e que, muitas vezes, pode apresentar maiores benefícios que outras técnicas mais custosas, como o *Biofeedback*. Blau (1987), do mesmo modo, nota que dados anteriormente obtidos por Luthe & Schultz (1969) demonstraram que alguns indivíduos foram capazes de aliviar os seus ataques enxaquecosos enquanto praticavam o treino autogénico. Estes dois autores defendem, ainda, que a combinação entre o *Biofeedback* termal e o treino autogénico envolve o manuseamento simultâneo das funções mentais e somáticas. Assim, o uso da concentração passiva tem sido visto como

capaz de induzir alterações fisiológicas específicas (p.e. aquecimento da temperatura das mãos) através de focar imagens visuais, auditivas e somáticas (Blau, 1987).

Num dos estudos realizados com o treino autogénico no tratamento da enxaqueca demonstrou-se que houve melhorias significativas, ou seja, uma diminuição da intensidade da cefaleia, tal como uma mudança no tipo e dose de analgésicos (Blau, 1987). Numa avaliação *follow-up* realizada a cerca de 55 indivíduos demonstrou-se que cerca de 74% daqueles que tinham completado 270 dias de treino e sessões *follow-up*, tinham uma redução de 26% ou superior nas suas cefaleias e aspectos associados, durando pelo menos dois anos após a conclusão do referido estudo (Solbach & Sargent, 1977 in Blau, 1987).

8.2.2. Biofeedback

O indivíduo, que aprenda algumas das técnicas simples de relaxamento e que as use no seu dia-a-dia pode aprender a auto-regular a quantidade de stresse e tensão do corpo. Há várias formas de auto-regular a tensão e o stresse durante o dia: respiração, body scanning e monitorização de maus hábitos, que são três técnicas que se aprendem no *Biofeedback* (Gatchel, 2005). Sendo o *Biofeedback* uma técnica de aprendizagem é requisito necessário a aprendizagem e consequente prática de técnicas de relaxamento. Blanchard & Andrasik (1985), referem, que de acordo com a literatura acerca do uso de programas de tratamento tipo *Biofeedback*, deve-se incluir um treino de relaxamento como um componente do *Biofeedback*. Existe evidência, segundo os mesmos, da eficácia da adição do relaxamento, principalmente se incluindo prática regular em casa, com *Biofeedback*. Nesta sequência, desenvolveram estudos acerca do uso deste tratamento “completo” no tratamento de (*Biofeedback* térmico e relaxamento) cefaleias vasculares. Desta forma, os autores tratam o *Biofeedback*, a um nível simples, como uma segunda estratégia física no tratamento das cefaleias. Sugerem, ainda, que o *Biofeedback* é um tipo de tratamento mais complexo que o relaxamento, sendo este último visto como uma estratégia global que tem como objectivo diminuir a activação fisiológica e tensão muscular. Por outro lado, o *Biofeedback* está mais focado na obtenção de respostas fisiológicas.

O termo *Biofeedback* refere-se, segundo Pires (2002), a qualquer informação que podemos receber sobre o funcionamento actual dos nossos órgãos internos, como o coração, glândulas, músculos, cérebro, entre outros. Assim, trata-se de um procedimento através do qual se recolhe e fornece informação (*feedback*) ao paciente sobre uma ou várias respostas fisiológicas, como por exemplo: tensão muscular, pressão sanguínea,

ritmo cardíaco, ritmo respiratório, actividade dérmica e actividade electroencefálica. De acordo com Ray & Stern (1978 in Pires, 2002), existem três formas básicas através das quais recebemos essas informações. A primeira diz respeito ao funcionamento vulgar do nosso corpo quando produz mudanças sensíveis sob a influência das emoções, por exemplo. Desta forma, o coração poderá aumentar o seu batimento, poderá aparecer suor na palma das mãos e ocorrer um certo desfalecimento muscular. A segunda forma consiste em procurar-se deliberadamente informação biológica na ausência de oscilações mais ou menos exacerbadas (p.e. colocar a mão sobre o coração e, assim, obter informação acerca da actividade física interna). Finalmente, a terceira forma refere-se ao uso de tecnologia electrónica e à exteriorização da actividade biológica.

Deste modo, o *biofeedback* consiste no registo e ampliação da nossa bio-informação interna e sua apresentação em formas simbolicamente significativas. Qualquer área de actividade biológica pode ser transformada em *biofeedback* (Pires, 2002). Como se sabe, o organismo humano usa *feedback* sensorial para regular e ajustar o seu comportamento, mas não temos consciência de grande parte das funções corporais. Assim, certos equipamentos (polígrafos) traduzem informação fisiológica em sinais visuais e/ou sonoros. Presume-se, desta maneira, que a tomada de consciência facilita o controlo e que o indivíduo altera mais facilmente as respostas corporais se obtiver *feedback*. Desta forma, a técnica de *Biofeedback* ensina a monitorizar e alterar a frequência/amplitude de sinais electrónicos controlando (relaxando) a região corporal em análise.

No contexto muito específico da enxaqueca, as variedades de Biofeedback mais utilizadas têm sido o *feedback* térmico (mãos e cabeça), *feedback* da artéria temporal extracraniana e *feedback* do volume sanguíneo das artérias (das mãos e cabeça) (Pires, 2002). Segundo Blanchard & Andrasik (1985), têm-se estabelecido os vários tipos de *Biofeedback* de acordo com os tipos de cefaleia. Assim, referem que o *Biofeedback* EMG frontal é mais indicado para cefaleias de tensão, enquanto que o *Biofeedback* térmico é apontado como eficiente no tratamento de enxaquecas e cefaleias vasculares. Blanchard & Andrasik (1985) afirmam que os primeiros estudos acerca do tratamento de enxaquecas através do Biofeedback surgem em 1972 (Sargent, Green & Walters). Destacam o *Biofeedback* térmico como uma via indirecta de ensinar os indivíduos a regular a actividade do sistema nervoso periférico simpático. Acredita-se, que os dados recolhidos sobre o uso do *Biofeedback* térmico no tratamento da enxaqueca parecem suportar o mecanismo atrás descrito. Reading & Mohr (1976), numa amostra de seis indivíduos, usaram procedimentos do tipo *Biofeedback* na regulação térmica das mãos

como forma de controlar os ataques de enxaqueca. Os vários aspectos relacionados com a enxaqueca melhoram de forma significativa, mostrando melhorias clínicas acentuadas. É dada evidência, neste estudo, de uma melhoria concomitante na capacidade dos indivíduos para produzir, voluntariamente, o aumento da temperatura.

Por sua vez, Blanchard & Andrasik (1982 in Blanchard & Andrasik (1985), combinaram vários grupos e concluíram que o grupo submetido ao *Biofeedback* térmico combinado com o treino autogénico era o que apresentava melhorias mais significativas na enxaqueca, quando comparando com o grupo *placebo*. Superior, ainda, ao tratamento *Biofeedback* térmico sozinho. Referem, então, que o melhor tratamento na enxaqueca com base nos seus dados, parece ser a combinação do *Biofeedback* térmico com o treino autogénico. Por outro lado, dados obtidos acerca do uso de *Biofeedback* frontal EMG apontam uma percentagem de melhoria entre os 26% e os 36%. Além disso, levou-se a cabo um estudo com o objectivo de analisar diferenças entre vários tratamentos da enxaqueca (Blanchard & Andrasik, 1985). Foi constituída uma amostra, que, posteriormente, foi dividida em três condições: 1) *Biofeedback* térmico, treino autogénico com prática regular em casa, 2) *relaxamento muscular progressivo* com prática regular em casa e 3) lista de espera (grupo controlo). Os dois primeiros grupos melhoram significativamente nas variáveis relacionadas com a enxaqueca (nº de crises, intensidade e ingestão de fármacos), ao contrário do grupo em lista de espera. Contudo, todos os grupos apresentaram uma diminuição na frequência da enxaqueca. Os investigadores notam que o relaxamento se mostrou mais efectivo na última semana de tratamento, no entanto, os vários *follow-ups* realizados não apontam para diferenças entre os dois grupos em nenhuma das variáveis dependentes em estudo. Num outro estudo posterior (Lacroix, Clarke, Bock, Doxey, Wood & Lavis, 1983), foram comparados vários grupos submetidos a três condições cada: 1) *Biofeedback* térmico, 2) *Biofeedback* EEG frontal e 3) treino de relaxamento. Todos os grupos melhoraram as suas cefaleias, contudo o grupo que apresentou melhorias mais significativas foi o grupo 1 (*Biofeedback* térmico). No final do tratamento relataram ter poucas crises enxaquecosas ou mesmo ausência, mantendo-se esses mesmos resultados durante um período de 6 meses depois do tratamento (*follow-up*). No entanto, os investigadores referem que as observações feitas aos padrões de temperatura da pele e às mudanças no EMG nos três grupos, durante o momento do tratamento, apontam para uma relação entre o controlo da temperatura da pele e a redução da sintomatologia característica da enxaqueca. Concluem, dando ênfase à exploração mais detalhada desta mesma relação.

A evidência proveniente de várias fontes literárias indica, então, uma associação entre a activação adrenomedular e a enxaqueca. A terapia Biofeedback tem sido estabelecida como uma medida anti-enxaqueca (Mathew, Ho, Kralik, Taylor & Claghorn, 1980).

8.2.3. Hipnose

De acordo com Barber (1996), a hipnose é um estado de consciência alterado caracterizado por uma alta receptividade a sugestões, com capacidade para modificar a percepção e memória, mostrando-se capaz do controlo sistemático de uma variedade de funções fisiológicas usuais (actividade hormonal, actividade vascular, entre outras). A hipnose é, também, defendida como importante no tratamento da enxaqueca. Barber sugere, de acordo com a evidência obtida, que o uso de sugestões pós-hipnóticas é útil no tratamento da dor, em geral, e da enxaqueca, em particular. Refere que o melhor modo de aliviar a enxaqueca é prevenindo-a. A hipnose revela-se, neste âmbito, bastante relevante. Menciona que o uso da hipnose na prevenção de um ataque pode ser uma alternativa efectiva à medicação. Os pacientes podem aprender a identificar a aura prodromal como um sinal (pista pós-hipnótica) e responder a esta através do uso da hipnose. Barber (1996) refere que os seus pacientes enxaquecosos beneficiaram do “tratamento hipnótico”. No *follow-up* do seu estudo num total de 26 pacientes os resultados foram os seguintes: 15 pacientes relataram conseguir prevenir os seus ataques enxaquecosos cada vez que sentiam os primeiros sinais da aura, enquanto cerca de 3 afirmaram obter sucesso na prevenção de um ataque quando a cefaleia começava quando estavam acordados, mas não conseguiam abortar a crise quando a cefaleia se iniciava durante o sono.

8.2.4. TCC

A maioria dos tratamentos psicológicos discutidos até agora refere-se a um único aspecto da enxaqueca, ou seja, à regulação das respostas fisiológicas directas pela aplicação de relaxamento e técnicas de *Biofeedback* (Blanchard & Andrasik, 1985). Desta forma, os “tratamento cognitivos”, comparados com o relaxamento e o *Biofeedback* parecem ter um focus mais alargado e fornecer ao indivíduo tomadas de decisão e estratégias, que permitem um melhor manuseamento das várias situações e stressores associados à enxaqueca. Segundo Holroyd & Andrasik (1982), a terapia cognitivo-comportamental (TCC) parece ser a mais indicada para combater a depressão que tanto pode ser vista como um precipitante como consequência da cefaleia. Desta

forma, sessões de TCC devem abordar, por exemplo, alguns dos seguintes tópicos, de acordo com Blanchard & Andrasik (1985): 1) identificação de situações que provocam ansiedade, 2) análise da resposta ao stress e 3) identificação de estratégias de coping e erros cognitivos (pensamentos, emoções, entre outros). Gatchel (2005), menciona que a TCC é benéfica, no tratamento de cefaleias, ao ajudar o paciente a lidar com os stressores psicossociais, os pensamentos e comportamento mal-adaptativos e as crenças geradoras de stress.

8.2.5. TBI

O Treino de Absorção Bio-Imagética é o treino desenvolvido com base nos pressupostos teóricos da Teoria Bio-Imagética (Pires, 1990) apresentada anteriormente. Desta forma, centralizam-se os seguintes aspectos: *cérebro*, *memória bio-imagética*, *programa psicofisiológico* da enxaqueca, *bio-imagens* como importantes na experiência da enxaqueca. O TBI é um tratamento psicológico, que tem mostrado ser eficaz na terapêutica da enxaqueca e na realização de melhorias no distúrbio enxaquecoso (in Pires, 2002). O TBI tem origem na experiência clínica do autor e na conjugação de diversas circunstâncias. Da sua experiência pessoal denota que as pessoas enxaquecosas nem sempre beneficiam do relaxamento e *Biofeedback*. Refere, igualmente, que na grande maioria das pessoas do mesmo modo os tratamentos farmacológicos prolongados e extensos se mostraram ineficazes. Acrescenta, que após a análise de variáveis de carácter emocional e cognitivo, um elemento encontrado como fundamental na experiência enxaquecosa é a excitabilidade. A excitabilidade pode ser desencadeada por um vasto número de situações, algumas delas emocionais (Pires, 2002). Por outro lado, sugere que as enxaquecas, em cada pessoa, apresentam uma certa estabilidade quanto à sintomatologia e factores desencadeantes.

Desmontando a designação Treino de Bio-Absorção Imagética o autor explica que o termo “imagética” se relaciona integralmente com o conceito de *memória bio-imagética*. Quanto ao termo “treino” este refere-se ao facto de extrema importância de um processo de aprendizagem (repetição) através do qual se modificam diversos padrões ou esquemas psicofisiológicos. A palavra “absorção” deriva de estudos realizados no contexto da hipnose, também conhecido como “capacidade de absorção”. Esta “capacidade de absorção” poderá ser definida como a competência para uma pessoa envolver totalmente a sua atenção em actividades internas (Pires, 2002). Desta forma, Pires nota que o TBI aponta para a existência de um treino de modificação bio-imagética recorrendo à capacidade de absorção.

O TBI tem como objectivo a redução da frequência, intensidade e duração das crises de enxaqueca, aumentando a capacidade de auto-controlo e auto-regulação do indivíduo. Pressupõe uma prática regular de modo a potenciar os seus principais efeitos, tal como é característico de outros procedimentos de índole psicológica. Tendo em conta as técnicas mais amplamente utilizadas no tratamento da enxaqueca como o *Biofeedback* (Blau, 1987), relaxamento (Turk & Winter, 2006), ou mesmo, técnicas cognitivas como a imagética guiada (Miró, 2003), o TBI assenta no pressuposto de que o cérebro memoriza emoções e *bio-imagens* e, por isso, as pessoas são sujeitas a um processo de aprendizagem através do qual podem modificar-se diversos padrões psicofisiológicos (de modo idêntico ao que é proposto por Lang, 1987). Propõe-se, para além de uma memória cognitiva, uma memória para acontecimentos psicofisiológicos.

O único estudo científico que levou a cabo o desenvolvimento de um treino (TBI) ou de uma técnica específica para o tratamento da enxaqueca data 1990 por Pires (Pires, 2002). Da mesma forma, tem-se obtido evidência da eficácia do TBI através do seu uso em contexto clínico. No estudo de Pires (1992) foram feitas diversas avaliações acerca de vários aspectos como fortemente associados à enxaqueca: 1) avaliação das cefaleias (índice das cefaleias, dias livres de cefaleias, dias de crise), 2) avaliação de outros sintomas (náuseas, vômitos, tonturas, calores, entre outros) e 3) avaliação da ansiedade. Num total de 78 pessoas, 26 sofriam de enxaqueca clássica, enquanto outros 26 sofriam de enxaqueca comum. Foram constituídos três grupos (condições/tratamentos): 1) psicológico (TBI), 2) L5-Hidroxitriptofano e 3) *placebo*. Antes de se iniciar o tratamento todas as pessoas fizeram catorze dias de linha base durante os quais se procedeu a diversas avaliações psicológicas e médicas. A Escala de auto-avaliação de Zung foi, por sua vez, preenchida apenas três vezes: Antes, Durante e no Final do tratamento. De igual forma, todos os participantes completaram o “Diário da dor” de Blanchard et al. (1985), registando, também, toda a informação acerca da tomada de medicação. Na fase de tratamento em si, deu-se à distribuição dos participantes pelos três grupos de tratamento. Os participantes do grupo psicológico tiveram 8 sessões (duas por semana) durante o primeiro mês. No segundo mês apenas uma entrevista final foi realizada, enquanto que a última semana (8ª semana) se destinou à recolha dos materiais finais e a dar alguns conselhos. Por outro lado, os outros dois grupos tinham uma consulta mensal, ou seja, duas sessões destinadas a receber mais materiais de avaliação psicológica.

No que concerne à variável índice das cefaleias, verificou-se, neste estudo, que os grupos não diferem de forma significativa, embora a partir da quinta semana de

tratamento até ao final do mesmo o grupo psicológico tenha apresentado uma redução mais substancial no índice das cefaleias. Além disso, o grupo psicológico apresentou uma diminuição maior no número de dias de crises a partir da semana 6 e 7, comparativamente aos outros dois grupos. Concluiu-se, do mesmo modo, que o número de dias livres de cefaleias aumentou nos três grupos, entre o nível base e as semanas de tratamento, mas o grupo de tratamento psicológico superou os outros dois grupos nas semanas 6 e 7. Quanto à sintomatologia refere-se que os três grupos melhoraram no número de sintomas semanais, não se verificando diferenças estatisticamente significativas entre eles. No que diz respeito à medicação, observa que os três grupos diminuíram a quantidade de fármacos ingeridos, durante a fase do tratamento, comparativamente às duas semanas de linha base. Pires avaliou, também, o sucesso terapêutico de cada tratamento em estudo. Constatou que o grupo de tratamento psicológico tinha um número de casos melhorados francamente superior aos dos outros dois grupos, ou seja, apresentou-nos uma percentagem de melhoria para o grupo psicológico de 73,8%, para o grupo do HTP de 56,4% e para o grupo placebo de 35,2%. Já no que diz respeito à ansiedade, menciona que o grupo psicológico melhorou nesta variável, entre Antes e Final do tratamento quando comparado com os outros grupos. Desta forma, o uso do TBI mostrou-se eficiente e útil no tratamento da desordem em destaque (Pires, 1990 in Pires, 2002), tornando pertinente um maior aprofundamento científico deste.

Procedimentos do TBI

Dissecando o TBI, podemos verificar que consta de um total de 7 minutos, sendo dois desses minutos destinados ao relaxamento/descontração muscular, bem como ao controlo/regulação do ciclo respiratório, levando a pessoa a concentrar-se cada vez mais no seu corpo (**Anexo 1**). As instruções são verbais, centrando-se nas seguintes partes do corpo: ombros, testa, olhos, cabeça e mãos. Estas regiões corporais são consideradas importantes no tratamento da enxaqueca (ver **Figura 3**).

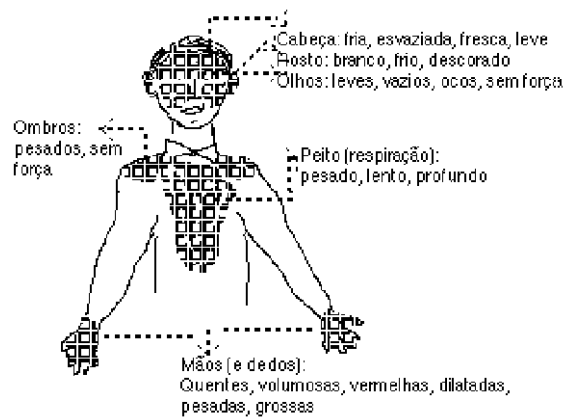


Figura 3 – Áreas do corpo em que incide o TBI (in Pires, 2002)

Embora existam maneiras diferentes de relaxar o corpo, segundo Turk e Winter (2006) e Payne (2003), no TBI a inclusão de um relaxamento de 2 minutos pretende apenas preparar o indivíduo para os 5 minutos seguintes (de TBI). Desta forma, o mais relevante nestes dois minutos é permitir que a pessoa se encontre concentrada e descontraída, procurando um conforto interno e que a sua atenção se centre nos seus próprios estímulos internos. Perante uma experiência dolorosa há uma série de padrões fisiológicos que surgem desregulados, como por exemplo, a frequência respiratória, o ritmo cardíaco, a tensão arterial, dilatação pupilar e os níveis de ansiedade. É importante identificar esses mesmos padrões fisiológicos do indivíduo e permitir que este adquira uma forma de relaxar antes da aplicação do TBI.

Os 5 minutos posteriores destacam-se pela aplicação do TBI em si, ou seja, na evocação de cenários potencialmente já experienciados pelo paciente (e por todos em geral) e contrários à enxaqueca. O objectivo não é relaxar, mas treinar a controlar certos padrões psicobiológicos (isto é, alterar os padrões mnésicos, de modo a alterar os de natureza enxaquecosa e torná-los não enxaquecosos). Consequentemente, podemos destacar os seguintes pontos: (1) descontração da zona da cabeça, 2) aumento da sensação de peso do pescoço aos pés, 3) aumento da temperatura das mãos/pés, 4) diminuição da temperatura da cabeça, 5) deslocação do sentido do fluxo sanguíneo da cabeça para as mãos/pés e 6) em situações problemáticas (ex.: festas, discussões, ruído) ser capaz de não provocar subida do sangue para a cabeça e mantê-lo nas zonas periféricas do corpo. Desta forma, o TBI tem como objectivo modificar a memória *bio-imagética* das pessoas, que sofrem de enxaqueca tratando-se de um processo psicofisiológico de aprendizagem. Pretende evocar sensações físicas (temperatura e

peso) através da sugestão, provocando respostas psicofisiológicas preventivas ou antagónicas à enxaqueca.

O TBI, de certa forma, combina contributos de várias outras técnicas usadas no manejo da dor, como por exemplo, elementos do Treino Autógeno de Schultz, que se centra na auto-hipnose como forma de alcançar um nível óptimo de activação, tratando-se de uma técnica de auto-regulação. O paciente é ensinado a controlar a sua fisiologia (i.e., fazer fluir o sangue a regiões específicas do corpo para atingir duas sensações básicas: peso e calor). Contudo, Pires (2002) sugere que o TBI é perfeitamente diferenciável das técnicas convencionais de relaxamento, tanto de um ponto de vista conceptual, como em termos de procedimento e de duração. O TBI focaliza a sua acção na tentativa de provocar respostas psicofisiológicas preventivas ou antagónicas à enxaqueca. Pretende-se, assim, provocar *bio-imagens* contrárias à enxaqueca.

Da mesma forma, nota que pode ocorrer a eventualidade de se recorrer a treinos reais para facilitar a aquisição dessas bio-imagens (p.e. pôr as mãos em águas quente). Sobre este último aspecto, Pires refere que há pessoas que não conseguem provocar algumas das alterações mais importantes. Neste caso, deve-se proceder ao chamado “treino de memorização bio-imagética”, que consiste na provocação real de sensações que a pessoa depois procura recordar, até se conseguir obter uma lembrança viável da sensação (p.e. colocar a mão dentro de um recipiente com água morna, concentrando-se na sensação e depois retirar a mão, mas procurando conservar a sensação de “quente”). Este treino permite ajudar os que têm mais dificuldade em evocar sensações e, por conseguinte, criar *bio-imagens* agradáveis e, do mesmo modo, se pensa, de acordo com o presente estudo, que pode ajudar, qualquer enxaquecoso, a potenciar a própria técnica na medida em que facilita o processo de aprendizagem. O grupo controlo do presente estudo foi submetido a este treino de modo a comparar com o grupo experimental, que não teve este treino.

8.2.6. Outros Tratamentos

É de igual forma importante destacar que existem outras técnicas que têm mostrado ajudar a controlar as crises de enxaqueca e o seu mal-estar associado. Segundo MacGregor (2006) outros tratamentos além dos mencionados, como a fisioterapia, a acupunctura, a técnica Alexander, a meditação e o Yoga permitem o controlo eficiente da enxaqueca. Contudo, não há uma vasta gama de estudos empíricos que se debrucem sobre o uso de técnicas e tratamentos, por alguns designados como, alternativos ou

complementares no combate da enxaqueca. Debruçemo-nos apenas sobre a meditação transcendental, o Yoga e a massagem.

Blanchard & Miller (1977 in Pires, 2002) demonstraram que o treino de meditação transcendental se evidenciou ineficiente no tratamento de cefaleias. Por outro lado, num estudo muito recente John, Sharma, Sharma & Kankane (2007) analisaram vinte e sete pacientes com enxaqueca comum (sem aura) e dividiram os pacientes em dois diferentes grupos: o grupo experimental foi submetido à terapia Yoga e o grupo controlo, à sua mercê, estava sujeito ao auto-cuidado. O estudo teve a duração de três meses, durante os quais foram feitas várias avaliações, ou seja, foi recolhida informação acerca da severidade da dor, componentes da enxaqueca, ansiedade, depressão e níveis de medicação. Além disso, foi preenchido o “Diário da dor”. Quando comparados os dois grupos, os investigadores observaram que as queixas relacionadas com a intensidade da dor, a frequência da dor, o índice de cefaleias, as variáveis afectivas associadas à dor, os níveis de ansiedade e depressão e o uso de fármacos sintomáticos eram significativamente menores no grupo sujeito à terapia Yoga que no grupo de auto-cuidado. Concluem, que no seu estudo houve, sem dúvida, uma redução significativa da enxaqueca e aspectos clínicos associados em pacientes tratados com a terapia Yoga. Deixam em aberto a discussão desta mesma intervenção terapêutica no tratamento e manuseamento da enxaqueca.

Lawler & Cameron (2006), por sua vez, realizaram um estudo com o objectivo de analisar os efeitos (a longo prazo) da massagem na experiência enxaquecosa. A amostra foi de 47 participantes e estes foram distribuídos em diferentes condições (com massagem; sem massagem). Durante treze semanas completaram, diariamente, instrumentos que avaliavam as várias variáveis associadas à enxaqueca e características do sono. Os participantes na condição da massagem tinham sessões de massagem semanalmente deste a semana 5 à semana 10. Os níveis de ansiedade, ritmo cardíaco, cortisol (observado através da saliva) eram avaliados antes e depois de cada sessão. Nas semanas 4, 10 e 13 foram medidas outras variáveis: stresse percebido e *coping*. Este grupo, comparado com os participantes do grupo controlo, demonstraram fortes melhorias no que diz respeito à frequência da enxaqueca e qualidade do sono durante as semanas de intervenção/tratamento e nas três semanas seguintes (*follow-up*). Da mesma forma, os investigadores referem que a massagem provou ter efeitos benéficos no stresse percebido e *coping*. Durante as sessões a massagem induziu uma diminuição dos níveis de ansiedade, batimento cardíaco e cortisol. Propõem, assim, que esta técnica pode ser útil como tratamento não-farmacológico da enxaqueca.

Desta forma, podemos concluir que estas técnicas, tal como os tratamentos apresentados anteriormente, destacam a importância de controlar os níveis de ansiedade, de modo, a não serem prejudiciais e de atingir um nível ótimo de relaxamento. Destacam-se, também, como importantes técnicas de desactivação emocional.

Comparação entre tratamentos psicológicos e farmacológicos

Quanto à comparação entre tratamentos psicológicos e farmacológicos cada vez são mais os estudos que exploram esta mesma questão. Holroyd & Penzien (1990 in Pires, 2002) apresentaram dados de uma meta-análise a 25 ensaios clínicos com propranolol e 35 ensaios clínicos com relaxamento/*Biofeedback*, chegando aos seguintes resultados: 1) os estudos com propranolol e com o relaxamento/*Biofeedback* variaram de forma sistemática com o tipo de medida usada para mediar os resultados terapêuticos, 2) as melhorias médias dos sofredores dos enxaquecosos têm sido semelhantes para os que têm sido tratados com propranolol e com relaxamento/*Biofeedback* (cerca de 43,7% e 43,3%, respectivamente, no que diz respeito ao índice de dor) e 3) as melhorias obtidas com ambas as abordagens terapêuticas são significativamente superiores que às obtidas com *placebo* ou com enxaquecosos não tratados (14,3% e 0%, respectivamente). Um outro aspecto interessante é referido por Pires (2002). Na maioria dos estudos farmacológicos verifica-se a quase ausência de avaliações de *follow-up*, sendo estas de grande importância, pois permitem analisar a resposta terapêutica, recaídas e outros aspectos pertinentes.

9. VARIÁVEIS PSICOLÓGICAS ASSOCIADAS À DOR

Elliot & Landy (2003) sugerem que a depressão, a ansiedade e as perturbações do sono podem ser considerados factores predisponentes para a enxaqueca. Por outro lado, após uma revisão da literatura sobre variáveis emocionais e cognitivas fortemente associadas à dor, Chóliz (1994), concluiu que algumas das reacções emocionais que estão mais directamente relacionadas com a dor são a ansiedade e a depressão. O stresse, a ansiedade e a depressão têm sido identificados em numerosas situações como bons predictores, segundo Miró (2003), embora outros estudos não demonstrem relações significativas (p.e. Lehman et al., 1993 in Miró, 2003).

Outros estudos demonstram que quanto maior o impacto emocional da dor relatado pelo paciente, maior a ocorrência de problemas de mobilidade física e isolamento social (Passchier, De Boo, Quaak & Brienen, 1996). Num estudo recente compararam-se 141 enxaquecosos com 109 não enxaquecosos quanto ao stresse, ansiedade e depressão (Wacogne, Lacoste, Guillibert, Hugues & Jeunne, 2003). Os resultados indicaram que os níveis de stresse e a ansiedade eram mais altos no grupo de pessoas com enxaqueca que no grupo de pessoas sem enxaqueca. Sublinhou-se o facto do stresse ser um factor primordial no desencadeamento e na perpetuação de ataques de enxaqueca. Concluíram, nessa mesma investigação, que é necessário o manuseamento do stresse de modo a melhorar a qualidade de vida dos enxaquecosos e, do mesmo modo, examinar as relações entre stresse, ansiedade e enxaqueca. Refere-se, também, que as pessoas que sofrem de enxaqueca e de cefaleia de tensão demonstram níveis altos de irritabilidade e reacção a esta, observando-se um baixo controlo emocional a esse grau (Perozzo et al., 2005). Analisemos, então, estas variáveis um pouco mais detalhadamente.

9.1. Depressão

Miró (2003), denota, ao mesmo tempo, que também as cognições dos pacientes são identificadas como importantes factores de risco, tendo-se observado que pacientes com dor crónica demonstram mais pensamentos negativos quando comparados com pacientes com dor intermitente. Bóston, Pearce & Beckham (1990) encontraram uma correlação significativa entre cognições negativas e intensidade percebida da dor, mal-estar emocional (*distress*) e interferência da dor no dia-a-dia (in Miró, 2003). Segundo alguns autores (p.e. Hanson & Gerber, 1990), a depressão pode mesmo ser o resultado de um conjunto de cognições negativas. Sem dúvida, que neste domínio da enxaqueca não devemos decorar o facto da enxaqueca se tornar numa desordem que pode

acompanhar os pacientes por vários anos. Desta forma, é pertinente ter em conta que no caso de dor crónica (dor com um período de 6 ou mais meses e que resiste aos tratamentos convencionais) as repercussões psicológicas são de maior impacto e envergadura (Walker et al., 1990; 1998). Não só se trata de perceber que a enxaqueca se pode tornar numa dor crónica simplesmente pelo facto da pessoa sentir dificuldades persistentes em controlar as suas crises ou mesmo em perceber como actuar (percepção de controlo), mas também em auto-regular a sua psicofisiologia e lidar com as emoções de desesperança, frustração, desânimo, ansiedade, ou por outro lado, de sucesso ou percepção de controlo, no caso de conseguir controlar a enxaqueca. As variáveis cognitivas envolvidas nos processos motivacionais e crenças expectantes são de grande ponderação nesta questão. Se a dor é entendida não só como o quinto sinal vital (a par com a pressão sanguínea, temperatura, batimentos cardíacos e respiração), do mesmo modo, é entendida como uma fonte de stresse, ou seja, um stressor. Assim, percebemos que a relação que o indivíduo tem com as suas fontes de stresse é de essencial consideração. A dor, como experiência subjectiva, é sempre valorizada de forma pessoal e esta questão remete-nos a aspectos interessantes abordados e discutidos no modelo de stresse de Lazarus & Folkman (1980), como a relação ou interacção existente entre o indivíduo e o ambiente.

Sternbach (1975 in Hanson & Gerber, 1990) faz uma distinção entre dor, ansiedade e depressão, tal como entre as suas relações com o tipo de dor (aguda ou crónica). Assim, a ansiedade é predominante na dor aguda, porque o indivíduo está preocupado com as consequências da sua dor, o seu futuro funcionamento motor, a incapacidade e os problemas sociais. Por outro lado, a dor crónica pode levar o indivíduo a mostrar sinais de depressão. Sternbach refere, que os doentes crónicos evidenciam um padrão diferente àquele evidenciado pela dor aguda e ansiedade. Mostram habituação da resposta autónoma, tal como sinais vegetativos (insónia, irritabilidade, desinteresse, flutuações de apetite, problemas pessoais, etc). Além disso, Fishbain et al. (2002) encontraram uma relação directa entre o desenvolvimento da dor e o desenvolvimento de depressão. Pacientes com dor, muito frequentemente, apresentam sinais vegetativos de depressão, tais como a insónia, flutuações de apetite, diminuição do prazer sexual e aumento do uso de drogas (p.e. sedativos, álcool, opióides).

Shipton (1993) observa que pacientes que sofrem de dor crónica desenvolvem depressão devido aos próprios efeitos desmoralizadores e debilitantes da dor. No entanto, esta relação permanece ainda complexa e pouco clara. Ainda de acordo com o mesmo autor, a depressão agrava a dor e a dor, por sua vez, agrava a depressão. A

depressão parece diminuir a tolerância à dor e levar a um aumento de comportamentos de dor. A evidência crescente nota que os problemas de dor aumentam o risco de depressão (Carroll, Cassidy & Côté, 2004). Além disso, a depressão não só afecta o paciente, mas também a família deste, que tem de lidar com a dor, o seu mal-estar psicológico, limitações do paciente e alteração de papéis no seio familiar. Incontestavelmente, Wall (1999) afirma que a dor causa inevitavelmente depressão e, quanto mais a dor continuar, mais profunda é a depressão. Defende que a dor monopoliza, de tal forma a atenção, que o comportamento e o raciocínio ficam debilitados.

Pareja-Angel & Campo-Arias (2004), no intuito de estabelecer a prevalência de sintomas de ansiedade e depressão (medidos através da escala de auto-avaliação ZUNG) analisaram uma população clínica de mulheres, que sofriam de enxaqueca (média de idade = 34 anos). Verificaram, que existia uma prevalência alta de sintomas quer de ansiedade quer de depressão nessas mesmas mulheres. Tendo-se conhecimento de que a ansiedade e a depressão frequentemente se apresentam associadas à enxaqueca, Lantèri-Minet, Radat, Chautard & Lucas (2004) demonstraram a importância de compreender como estas variáveis podem ter um impacto na incapacidade relacionada com a enxaqueca, na qualidade de vida da pessoas e no manuseamento médico e terapêutico dos ataques de enxaqueca. Referem que neste último ponto reside uma lacuna a nível empírico. Compararam 1957 pessoas com enxaqueca e cerca de 8287 pessoas sem enxaqueca nestas variáveis. Concluíram, dos seus resultados, que 50,6% das pessoas com enxaqueca eram ansiosas e/ou deprimidas (28% ansiosas, 3,5% com depressão e 19,1% ansiedade e depressão). Deste modo, a observação sistemática da ansiedade e depressão nas pessoas que sofrem de enxaqueca torna-se essencial num programa de manuseamento da enxaqueca.

9.2. Ansiedade

Quanto à ansiedade, podemos verificar que é uma variável que frequentemente surge associada à dor. O medo relacionado com a dor e as preocupações quanto a evitar situações associadas a dores dolorosas é bastante comum em pessoas que sofrem de dor (Walker & Sofaer, 1998; Gatchel, 2005). Turk & Monarch (2002) referem que o medo da dor, que surge da antecipação da dor e não necessariamente da experiência sensorial da dor, leva a uma manifestação de um grande número de comportamentos de evitamento e a uma redução do nível funcional de actividade (in Gatchel, 2005). A ansiedade parece, desta forma, influenciar a percepção da dor. Miró (2003) refere que os

componentes cognitivos vinculados à preocupação facilitam a detecção de sensações dolorosas e contribuem para a cronicidade da dor. Nomeadamente, basta termos em conta os efeitos fisiológicos da ansiedade para logo percebemos que o aumento da activação fisiológica e da tensão associado facilitam e mantêm os problemas de dor (Miró, 2003).

Elton, Stanley & Burrows (1983) observam que a ansiedade é um factor importante na experiência de dor e que um aumento nos seus níveis pode potenciar a dor. Sugerem, também, que a ansiedade é uma variável afectiva e relacionada com a cognição. Assim, sugerem que mudanças na tolerância à dor podem ser atribuídas à manipulação de factores cognitivos, que por seu turno podem produzir mudanças nos níveis de ansiedade do indivíduo. A própria antecipação da dor pode afectar os níveis de tolerância à dor (sendo estes baixos), tal como a percepção de controlo. No caso do indivíduo sentir percepção de controlo sob um potencial stressor isso vai permitir reduzir a ansiedade e atenuar a experiência da dor (Bowers & Beecher, 1959 in Elton, Stanley & Burrows, 1983).

Novamente, Fordyce (1979, in Gatchel, 2005) defende que a ansiedade tem uma relação diferente com a dor aguda e a dor crónica. No caso da dor aguda, a dor aumenta a ansiedade e um tratamento bem sucedido reduz a dor, conseqüentemente diminuindo a ansiedade. Assim, a ansiedade relaciona-se directamente com a percepção que se tem da dor (Ogden, 2003). Em consonância com estes dados, e como é referido pela mesma autora, aplicam-se técnicas de relaxamento com o objectivo de diminuir a ansiedade e o stress e, conseqüentemente, reduzir a dor.

Wall (1999), num dos seus livros que divaga sobre os assuntos da dor e sua vivência, aborda o medo como uma variável de extrema importância na medida em que esta origina ansiedade, que por sua vez foca a atenção (na dor, claro está). Quanto mais a atenção está presa, pior é a dor. Existe, portanto, uma correlação acentuada entre dor e ansiedade. A ansiedade neste caso não é a variedade generalizada com um sentimento de inquietação geral de que algo está mal, mas não se consegue identificar o que é. A ansiedade da dor é provocada pelo desconhecido e piora à medida que a dor persiste e as expectativas de alívio a curto prazo não conseguem ser satisfatórias. Interessantemente, Wall esclarece que qualquer conhecimento que permita ao doente (como lhe chama) uma apreciação mais clara do seu problema diminui a ansiedade. A ansiedade é vista como componente da dor.

9.3. Stress

Ao longo deste trabalho foi-se discutindo a importância em considerar o stress como um aspecto fundamental na enxaqueca. A sua discussão parte de vários pontos de vista. Podemos falar dos seus efeitos fisiológicos ou psicológicos, tal como nos modelos de stress, que nos ajudam a perceber as diferenças individuais em enfrentar adversidades, contrariedades, situações de irritabilidade, etc.

De acordo com Turk, Meichenbaum & Genest (1983) e Brannon & Fiest (2000), a dor talvez considerada a forma mais universal de stress. Nicholas, Molloy, Tonkin & Beeston (2003) apontam, do mesmo modo, para a dor como uma fonte de stress (i.e. *stressor*). Cada vez se dá maior importância ao ciclo dor-stresse, destacando-lhe um papel-chave para a compreensão de como os sentimentos e comportamentos afectam a dor. Se os níveis de dor forem reduzidos, também os níveis de stress tendem a baixar. Dor, stress e preocupações estão relacionadas e uma modificação em qualquer um desses factores afecta os restantes (Gatchel, 2005). O stress, a tensão e as preocupações aumentam a intensidade da dor e diminuem o limiar de tolerância de dor. Grande parte das pessoas que tem dor persistente encontra-se estagnada num ciclo de stress, aumento da tensão e dor. Ao identificar os comportamentos que podem contribuir para o ciclo dor-stresse-tensão ganhou um melhor controlo sob a dor, segundo Gatchel (2005). Neste sentido, Walker et al. (1990) propõem um modelo teórico no qual a dor é identificada como apenas mais uma potencial fonte de stress, que pode reduzir a capacidade do indivíduo ganhar controlo ou manter o controlo sobre a sua presente situação, e levar a um mal-estar psicológico (níveis altos de stress e ansiedade). Estudos realizados com base neste modelo demonstram (p.e. Walker & Sofaer, 1998) que a falta de controlo (que se pode manifestar pela incerteza ou medo quanto ao futuro, por exemplo) é importante e um forte preditor do mal-estar psicológico (*distress*).

Tal como sugerido por Raskin & Appenzeller (1980), o stress emocional ou psicológico e as preocupações representam os precipitantes da enxaqueca mais frequentes. Numa amostra de 217 pessoas com enxaqueca cerca de 48.8% reportaram os referidos factores como os mais determinantes (in Pires, 2002). Igualmente, já referimos aquando da discussão dos factores precipitantes o papel de destaque do stress no contexto da enxaqueca.

Outros estudos evidenciam o papel do stress na enxaqueca. Martin & Nathan (1987) levaram a cabo um estudo no intuito de verificar o impacto do stress e do apoio social na prevalência de cefaleias em estudantes universitários australianos (in Pires, 2002). Essa mesma prevalência foi comparada com a prevalência estudada em

estudantes universitários norte-americanos (Andrasik et al., 1979 in Pires, 2002). Neste último grupo verificou-se uma elevada prevalência de cefaleias (50% sofria de cefaleias entre uma a duas vezes por semana), enquanto no grupo de estudantes australianos a prevalência era mais baixa (20,4% sofria de cefaleias entre uma a duas vezes por semana). Estas diferenças foram explicadas, pelos autores, como resultado de uma maior incidência de exames (stress) e de sistemas de apoio social relativamente deficientes, por parte da Universidade Norte-Americana. Um outro estudo realizado por Francis-Jones et al. (1989 in Pires, 2002), teve como objectivo analisar o papel das respostas cognitivas, comportamentais e emocionais aos acontecimentos stressantes na actividade das cefaleias. Foram observados cerca de 114 pessoas, que sofriam de enxaqueca e cefaleia de tensão. Sendo este um estudo de natureza longitudinal, durante 28 dias consecutivos as pessoas registaram a ocorrência de um número de factores. Concluíram, que os acontecimentos stressantes do quotidiano podem estar relacionados, casualmente, com o aparecimento e aumento na intensidade das cefaleias e que a avaliação dos acontecimentos stressantes como possíveis mudanças, tal como o envolvimento numa série de respostas de enfrentamento pode mitigar a ocorrência de cefaleias associadas com esses acontecimentos. Além disso, observaram que o fracasso em reconhecer a importância pessoal de um acontecimento stressante e a ausência de uma forte resposta emocional pode tornar a pessoa vulnerável a um posterior ataque de cefaleia. Da mesma forma, verificaram que a severidade da cefaleia pode estar relacionada com a frequência com a qual os sofreadores empregam o evitamento durante os ataques de cefaleia. Já Morrison (1990 in Pires, 2002), refere que entre 11% e 6% das mulheres indica que os factores emocionais desencadeiam, respectivamente, sempre ou quase sempre os seus ataques de enxaqueca.

Percepção de controlo e Modos de Lidar com a Dor

Tendo em consideração, então, o valor destas variáveis psicológicas discutidas, parece-nos também interessante abordar a percepção de controlo, visto esta estar profundamente envolvida na experiência dolorosa, neste caso, na enxaqueca.

O aparecimento da dor pode gerar estados emocionais negativos, tais como a raiva, a ansiedade e o aborrecimento. Por vezes, as pessoas que têm dor não só mostram dificuldade em explicá-la como também procuram incessantemente fazer sentido desta e das mudanças que esta provocou nas suas vidas (Park, K., 2003). A percepção de controlo revela-se importante tanto na dor investigada a nível experimental como na dor aguda, segundo Chapman & Turner (1986) (in Pitts & Phillips, 1998). Uma forma de

manuseamento da dor aguda é ganhar controlo perante esta e saber fazer uso de técnicas que permitam reduzir a ansiedade e as preocupações que os pacientes possam vir a experienciar no aparecimento de um episódio de dor. Esta seria uma das implicações práticas do TBI a que nos propomos com o presente estudo.

Deste modo, parece também interessante considerar o modo como os indivíduos lidam com a sua dor, ou seja, que estratégias de *coping* usam para lidar com as suas dores mais intensas. Tratando-se de uma variável que reflecte vários aspectos cognitivos, emocionais, comportamentais é de essencial importância na compreensão da enxaqueca e no modo como os indivíduos procuram ultrapassá-la fazendo-lhe frente. Desta forma, a auto-regulação da dor depende das formas específicas encontradas por estes para lidar com a dor, se ajustarem a esta e reduzirem ou minimizarem a dor e o desconforto (Soares, 1999).

Segundo Folkman & Lazarus (1984), o *coping* possui um papel central na adaptação humana sendo este definido com um processo de lidar com determinadas exigências (internas ou externas) específicas, depois de uma avaliação (valorização) feita pelo indivíduo (in Gentry, 1984). Assim, está intimamente associado à percepção de controlo que o indivíduo sente ter perante determinada situação ou exigência, neste caso específico, a experiência da dor.

De acordo com Cohen e Lazarus (1979 in Soares, 1999), existe um conjunto de cinco funções principais do *coping* em situações de doença: 1) reduzir condições ambientais potencialmente perigosas, implementando estratégias de recuperação; 2) facilitar a tolerância ou o ajustamento a acontecimentos ou realidades negativas ou aversivas para o indivíduo; 3) permitir a manutenção de uma auto-imagem positiva; 4) fomentar a manutenção de um equilíbrio emocional e 5) ajudar o indivíduo na manutenção de um bom relacionamento interpessoal.

Os autores realçam, assim, dois grandes grupos de tipos de *coping*: a) estratégias de *coping* focadas no problema (referem-se aos esforços dirigidos à realização de algo construtivo acerca das exigências que desafiam/ameaçam o indivíduo) e b) estratégias de *coping* focadas na emoção (referem-se aos esforços dirigidos para a regulação da própria emoção). No entanto, no campo da dor, acredita-se que as estratégias de *coping* actuam quer pela alteração da percepção da intensidade da dor quer pela capacidade de lidar ou tolerar a dor, permitindo a continuação da realização das actividades do dia-a-dia (Turk et al., 1983). Na investigação do *coping* relacionado com a dor, os cientistas consideram o episódio de dor como o stressor primário e descrevem a forma como o indivíduo lida com esta. Desta forma, segundo Turk (1996) e um corpo crescente de

evidência científica, conclui-se que as estratégias de *coping* activas, ou seja, os esforços para continuar a funcional apesar da dor através, por exemplo, de estratégias de distração, surgem associadas a um funcionamento adaptativo, enquanto que as estratégias de *coping* passivas, por exemplo, depender dos outros para ter ajuda no controlo da dor, bem como a restrição das actividades, associam-se a maiores níveis de dor e depressão.

Siniatchkin, Riabus & Hasenbring (1999), ao analisarem os estilos *coping* de cerca de 90 pessoas que sofriam de cefaleias, referem a importância dos factores psicológicos na cronicidade e agravamento das cefaleias. Segundo estes, as pessoas do estudo que sofriam de enxaqueca evidenciavam por problemas psicológicos acentuados durante a fase de cefaleia, demonstrando um comportamento de *coping* menos adaptativo. Deste modo, as estratégias de *coping* usadas pelas pessoas afectam a própria vivência da sua enxaqueca.

Sem dúvida que devemos ter em conta as repercussões emocionais da dor, tal como o contributo de factores emocionais e cognitivos no modo como se faz frente à dor ou a alguma situação considerada potencial desencadeantes. Além disso, a importância destas variáveis discutidas complementa-se com as suas relações de interdependência que estabelecem entre si. Talvez recorramos à noção de ciclo, ou de factores que ciclicamente levam a outros. Não obstante, é essencial ter em conta o contributo da experiência emocional na explicação da enxaqueca.

III. OBJECTIVOS

1. Pertinência do estudo do TBI

Pertinência da presente investigação

O objectivo primordial da investigação que nos propomos realizar é testar a eficácia do tratamento psicológico chamado “**Treino de Bio-Absorção imagética**” - TBI (Pires, 1992¹² in Pires, 2002) no tratamento da enxaqueca. Assim, parece de grande pertinência procurar maior corpo de conhecimentos e evidência acerca da eficácia do TBI neste grupo clínico em particular (enxaquecosos). Esta análise estará focada em aspectos relacionados com a enxaqueca, como o índice de cefaleias, o número de crises, o número de dias livres, os sintomas associados e a medicação. Aqui se esperam verificar algumas diferenças e melhorias no final do tratamento nos grupos estabelecidos com esse objectivo. Além disso, pretende-se ter em conta variáveis emocionais (dimensão emocional da experiência de dor) associadas à dor (neste caso a enxaqueca). Pretende-se, também, testar se de alguma forma o TBI possui componentes terapêuticas que permitam alterações (i.e. redução de mal-estar psicológico) nas variáveis psicológicas associadas à experiência da dor. Questiona-se se variáveis como a ansiedade, a depressão e o stress podem ser variáveis que ao longo da intervenção psicológica tendam a ser menos acentuadas, especialmente, após o tratamento. Tendo conhecimento, que variáveis psicológicas podem determinar a experiência dolorosa torna-se importante verificar algumas dessas variáveis referidas como relevantes e associadas à dor. A experiência da dor compromete uma dimensão afectiva, que pode ser modificada por vários factores. Facto que devemos ter em consideração em qualquer explicação ou procedimento de intervenção na dor.

Por outro lado, parece-nos pertinente criar diferentes condições de modo a verificar a importância das fases distintas do TBI. O TBI caracteriza-se por quatro fases: 1) relaxamento/regulação do ciclo respiratório (absorção); 2) sugestões de frio, de leveza e de vazio na cabeça e sugestões de calor, de peso e de volume nas mãos; 3) deslocação do fluxo sanguíneo da cabeça até às mãos e 4) treino com elementos reais (por exemplo: água fria ou ventoinha ou água quente para melhorar a memória das pessoas caso não consigam fazê-lo nas fases anteriores). Esta última fase parece só ter maior importância para uma pequena minoria de pessoas (cerca de 1%, da população segundo Pires, 2002),

¹² O estudo de Pires (1990), tratou-se de um estudo não controlado, isto é, 16 enxaquecosos após uma Linha-de-base (2 semanas) foram sujeitos ao TBI. Por esta razão, iremos sobretudo listar e tomar como referência o outro estudo de Pires (1992).

que sofrem de enxaqueca, no entanto, parece-nos relevante saber até que ponto a associação de estímulos, neste caso relacionados directamente com a experiência enxaquecosa, possibilita uma melhor e mais rápida aprendizagem e memorização, que por sua vez, poderá afectar positivamente a aplicação da técnica. Como pressuposto teórico centramo-nos no condicionamento clássico, ou seja, o frio (EI) favorece o aparecimento de uma resposta condicionada (RC) de vasoconstricção e de frio na cabeça (Chóliz & Capafons, 1990). Os estímulos condicionados (EC) são as próprias sugestões. Desta forma, defende-se que o condicionamento potencia os efeitos das sugestões. Pretende-se, assim, ao testar a eficácia do TBI, saber até que ponto este tratamento não se poderá tornar mais eficiente caso se associe a um estímulo frio e quente antes das sugestões tipo TBI. Parte-se, assim, do pressuposto que o condicionamento entre estímulos pode melhorar a absorção (memória) de imagens, facilitando a técnica em si, tornando-a ainda mais eficaz. Pretende-se analisar os efeitos desses mesmos estímulos e se as suas implicações práticas no TBI podem ser significativas. Sintetizando, estas são as questões em análise no presente estudo:

1. Poderão existir alterações nas variáveis associadas à enxaqueca (i.e. o índice de cefaleias, o número de crises, o número de dias livres, os sintomas associados e a medicação) após o tratamento psicológico TBI?
2. Poderão existir alterações nas variáveis psicológicas após a terapia psicológica TBI? Terá, então, o TBI implicações terapêuticas nas variáveis psicológicas referidas como relevantes?
3. E até que ponto a associação entre estímulos relacionados com a experiência enxaquecosa poderá melhorar a eficácia do tratamento TBI?

2. HIPÓTESES

H1: “Existem diferenças significativas entre as semanas de tratamento no grupo experimental nas variáveis dependentes associadas à enxaqueca (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados e medicação)”

H2: “Existem diferenças significativas entre as semanas de tratamento no grupo controlo nas variáveis dependentes associadas à enxaqueca (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados e medicação)”

H3: “Existem diferenças significativas entre os 3 momentos da investigação (antes, depois e final do tratamento) no grupo experimental nas variáveis dependentes psicológicas (stresse, depressão e ansiedade)”

H4: “Existem diferenças significativas entre os 3 momentos da investigação (antes, depois e final do tratamento) no grupo controlo nas variáveis dependentes psicológicas (stresse, depressão e ansiedade)”

H5: “Existem diferenças significativas nas semanas da investigação entre o grupo experimental e o grupo em lista de espera nas variáveis dependentes (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados, medicação, stresse, depressão e ansiedade)”

H6: “Existem diferenças significativas nas semanas de tratamento entre o grupo experimental e o grupo controlo nas variáveis dependentes (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados, medicação, stresse, depressão e ansiedade)”

H7: “Prevê-se, no *follow-up*, uma manutenção da resposta terapêutica no grupo experimental nas variáveis dependentes associadas à enxaqueca (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados e medicação) “

H8: “Prevê-se, no *follow-up*, uma manutenção da resposta terapêutica no grupo em lista de espera/controlo nas variáveis dependentes associadas à enxaqueca (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados e medicação) “

IV. METODOLOGIA

1. Desenho do Estudo

O presente estudo é do tipo experimental, no sentido em que se pretende testar o efeito de uma variável (independente) numa outra variável (dependente). Há manipulação de várias variáveis dependentes por uma independente (TBI) de três níveis. Assim, pretende-se analisar possíveis diferenças entre os grupos nas variáveis dependentes. As variáveis dependentes (VD) deste estudo são: o ÍNDICE DE CEFALÉIAS, medida quatro vezes por dia (todos os dias da semana) durante um período de tempo de 12 semanas¹³, número de DIAS LIVRES e de CRISES e OUTROS SINTOMAS (p.e. náuseas, tonturas), MEDICAÇÃO, e, ainda, as variáveis psicológicas associadas à dor (ansiedade, depressão, stress e modos de lidar com a dor).

Por sua vez, a variável independente (VI) é o tipo de tratamento. Neste sentido, constitui-se uma variável independente com três níveis: 1º tratamento psicológico (grupo experimental – TBI: Fases 1, 2 e 3, sem a Fase 4); 2º sem tratamento (grupo em lista de espera) e 3º associação de estímulo frio (Fase 4), seguido de tratamento psicológico (grupo controlo – TBI: Fases 1, 2 e 3).

Sendo este um estudo longitudinal o plano de investigação comporta vários momentos. Depois de feito o diagnóstico, obtenção de dados biográficos, historial familiar e da dor, as pessoas que cumprirem os critérios de inclusão, serão admitidas no estudo e passarão à primeira fase, propriamente dita. Posteriormente, serão submetidos às várias condições explicadas, tal como explicado, mais adiante, no **Procedimento**.

2. Participantes

Os participantes foram recrutados através de um anúncio num jornal semanal da cidade de Leiria (**Anexo 2**). Nesse anúncio estava explícita a natureza e objectivo geral do estudo, tal como o contacto da investigadora e identificação do espaço onde a investigação iria decorrer. Do total da amostra, que inicialmente foi constituída por 35 indivíduos, apenas 19 foram abrangidos neste estudo (N=19). Foram excluídos 16 indivíduos que sofriam de outros problemas de saúde, incompatíveis com o diagnóstico principal de enxaqueca, (p.e. depressão, hipertensão), por desistência ou que não correspondiam aos critérios de inclusão e diagnóstico de enxaqueca com aura e enxaqueca sem aura, segundo a *The International Classification of Headache Disorders*

¹³ Ou seja, 7 semanas para o grupo experimental e em lista de espera e 5 semanas para o grupo controlo, fazendo o total de 12 semanas.

of *The International Headache Society Classification Subcommittee (IHS)* (2ªEd, 2004). Consequentemente, após as semanas de linha-de-base, os 19 participantes foram distribuídos de forma aleatória em dois grupos. Assim, 12 participantes constituíram o grupo experimental e 7 pessoas o grupo em lista de espera, posteriormente, constituído grupo controlo (12+7, respectivamente). Assim, temos:

1) Grupo experimental – tratamento psicológico (versão original do TBI¹⁴) aplicado em 12 pessoas. Os sujeitos deste grupo são convidados a se sentarem numa cadeira de relaxamento, dando-se, depois, início ao TBI.

2) Grupo em lista de espera – lista de espera (7 pessoas) sem tratamento, que posteriormente constituirão o Grupo Controlo.

3) Grupo controlo – associação de um estímulo frio antes do tratamento psicológico (7 pessoas). O estímulo frio é uma ventoinha que é direccionada, em funcionamento, para o rosto/cabeça do sujeito, durante cerca de 15 segundos, sendo este processo repetido duas vezes (intervalos de 30 segundos). Durante a exposição ao estímulo era dada uma sugestão: “*Sinta a cabeça fria/fresca*”, de modo a condicionar essa mesma aprendizagem sensorial. Esperava-se, que depois, aquando da técnica, os sujeitos evocassem mais facilmente as sensações de frio quanto recebessem a sugestão para tal. Este exercício era feito com o sujeito sentado(a), dando a possibilidade de permanecer de os olhos abertos ou fechados. Posteriormente, os sujeitos passam para a prática do TBI numa cadeira de relaxamento. É importante referir, que este foi o tempo que julgámos, pelo parecer dos participantes, suficiente e adequado para evocar a sensação de frio no rosto/cabeça destes.

A condição do grupo controlo (ventoinha – estímulo frio) foi estabelecida como uma forma de permitir uma aprendizagem por condicionamento (estímulo - resposta), no sentido em que a pessoa associava a frase “*Sentir a cabeça/rosto fria(o)/fresca(o)*” ao frio recebido pela ventoinha (num período de tempo de 15 segundos, repetido duas vezes).

3. Procedimento

Após a selecção da amostra todos os participantes foram informados da natureza e objectivos gerais da investigação. Desta forma, uma explanação escrita e resumida da investigação e as suas implicações foram dadas aos participantes, tal como um consentimento informado. Os participantes foram informados acerca da confidencialidade e anonimato dos dados, tal como a permissão de poder deixar a investigação a qualquer altura.

Antes de iniciar o tratamento, todos os participantes tiveram duas semanas de Linha-de-base, nas quais se procedeu a várias avaliações. Todos os participantes foram

¹⁴ Na versão original do TBI a **Fase 4** raramente é usada (Pires, 2002). Trata-se, como já foi explicado, da exposição a objectos reais, como a ventoinha, neste caso, de modo a facilitar a evocação de memórias.

encorajados a não procederem a modificações nos seus hábitos ou na sua medicação, de modo a não haver interferências com a fase de avaliação (foi fornecido um bloco de folhas com informação essencial acerca da enxaqueca (tipos e fases a todos os participantes). Toda a informação relativa a esses aspectos era mantida diariamente no “Diário da Dor” (medida diária). Ainda nesta fase de linha de base todos os participantes preencheram a Escala de auto-avaliação de Zung, a Escala DASS e a Escala CES-D. Estas escalas (avaliação das variáveis psicológicas) foram preenchidas em três vezes momentos: ANTES (semana 1), DURANTE (semana 5) e FINAL (semana 12) do tratamento.

Quanto à fase de tratamento, no final dos 14 dias de avaliação (duas semanas Linha-de-base) deu-se início à fase de tratamento (e posterior distribuição aleatória dos participantes nos respectivos grupos). Desta forma, os períodos de tratamento foram diferentes, tal como os grupos constituídos: o grupo experimental (tratamento psicológico), tal como o grupo controlo (associação de estímulo e tratamento psicológico) tiveram 5 sessões (uma em cada semana) durante o período de um mês e meio e mais tarde, dois meses depois, as pessoas foram de novo avaliadas no que diz respeito às variáveis dependente associadas com a enxaqueca, tais como o ÍNDICE DE CEFALÉIAS, número de DIAS LIVRES e de CRISES, SINTOMAS ASSOCIADOS e MEDICAÇÃO (*follow-up*). No início destas sessões discutiram-se os registos do “Diário da Dor”. Por outro lado, o grupo em lista de espera tinha uma consulta semanal (uma sessão) destinada à observação dos dados do “Diário da Dor”, não recebendo qualquer tratamento.

Pode observar-se o plano esquemático dos momentos da presente investigação na **Figura 3**. Nessa representação esquemática verificamos que as duas semanas são de linha de base (BASELINE) para os dois grupos, procedendo-se à utilização de materiais psicométricos e ao Diário da dor nos 19 participantes. Posteriormente, o grupo em lista de espera esteve 5 semanas sem receber qualquer tratamento, enquanto que o grupo do tratamento psicológico (versão a)¹⁵ nessas mesmas semanas recebeu tratamento. Após essas 5 semanas, no total de 7, o grupo em lista de espera foi constituído grupo controlo e este último foi submetido ao tratamento psicológico (versão b)¹⁶ durante as 5 semanas seguintes. Segue-se um *follow-up* (1 mês e meio depois do tratamento), de modo a verificar as variáveis psicológicas em estudo de cada participante e ainda as variáveis relacionadas com a enxaqueca (intensidade, crises e outros sintomas). O objectivo é encontrar diferenças entre os momentos antes, durante e depois do tratamento.

¹⁵ TBI

¹⁶ Associação de estímulos e TBI

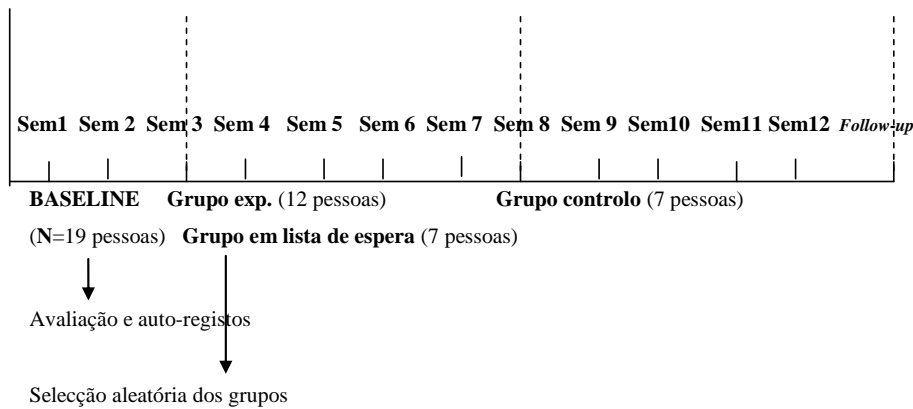


Figura 4. Momentos da Investigação

Formatada: Tipo de letra: Times New Roman, 2 pt

4. Materiais

De modo a medir as variáveis dependentes **FREQUÊNCIA**–ÍNDICE DE CEFALEIAS, CRISES, DIAS LIVRES, MEDICAÇÃO e SINTOMAS ASSOCIADOS será utilizado o “Diário da Dor” (**Anexo 3**) proposto por Blanchard e Andrasik (1985). Este é um método de avaliação da dor bastante utilizado em clínica mostrando-se um instrumento de grande relevância na avaliação da enxaqueca. Desde os anos 70 que o diário da dor se tem mostrado ser um instrumento útil na avaliação da dor (Miró, 2003). O registo diário destas variáveis irá permitir conhecer as características da enxaqueca de cada paciente e identificar situações que o paciente considerada particularmente stressantes ou dolorosas. Muito importante, é saber se o auto-registo das características da enxaqueca (neste caso em particular) permite ao indivíduo uma melhor compreensão e percepção do seu problema.

Neste diário os participantes registam o ÍNDICE DE CEFALEIAS quatro vezes ao dia (pequeno-almoço, almoço, jantar e ao deitar). A avaliação da dor é feita através de uma escala numérica de tipo Likert (6 pontos): **0** - *sem dor*; **1**- *só sente a dor quando lhe presta atenção*; **2** – *sente a dor, mas consegue ignorá-la*; **3** – *dor forte, mas consegue continuar a trabalhar*; **4** – *dor muito forte, provocando dificuldades de concentração no trabalho, só conseguindo efectuar tarefas fáceis* e **5** – *dor intensa, que não deixa trabalhar*. Assim, os participantes escolhem o número que melhor caracteriza a sua dor no momento de avaliação, resultando que cada dia da semana e cada semana terá um valor médio de índice de cefaleia (i.e. a média da intensidade da dor dos quatro momentos do dia para cada dia e conseqüentemente para cada semana, por exemplo: média de segunda-feira é igual a 10 e a média semanal é a soma dos valores de cada dia a dividir por 7 dias), que será comparado. Pretende-se, assim, comparar semanalmente o

nível de ÍNDICE DE CEFALÉIAS nos participantes e detectar possíveis diferenças. Pede-se, do mesmo modo, para os participantes colocarem informação respeitante à MEDICAÇÃO e aos SINTOMAS ASSOCIADOS, que se tenham manifestado ao longo das semanas. No caso da MEDICAÇÃO colocam o nº de comprimidos ingeridos, tal como nos SINTOMAS ASSOCIADOS (p.e. tonturas e náuseas = 2 sintomas).

Quanto às CRISES pretende-se apenas avaliar os registos de intensidade igual ou superior à avaliação 4 (escala de Likert de 6 pontos – 0 a 5), ou seja, qualquer registo dessa natureza e amplitude num dia é considerado dia de crise. Por outro lado, os DIAS LIVRES correspondem aos dias em que nas 4 avaliações não existe nenhum valor superior a 0.

Ansiedade

Quanto às variáveis psicológicas associadas à dor e em foco neste presente estudo recorreremos a escalas devidamente testadas. Para medir a variável ansiedade irá ser utilizada a “Escala de Ansiedade de Auto-Avaliação de Zung”, revelando-se um instrumento amplamente usado internacionalmente para avaliação da ansiedade-estado (**Anexo 4**). É composta por 19 itens e a pontuação dos itens varia entre os 1 e os 4 pontos (1 – “Nenhuma ou raras vezes”; 2 – “Algumas vezes”; 3 – “Uma boa parte do tempo”; 4 – “A maior parte do tempo”), variando os valores entre 19 e 76 pontos.

No que respeito às suas características psicométricas e validação estas foram analisadas por Ponciano et al. (1982) e Vaz Serra et al. (1982) e estes concluíram que a presente escala discrimina bem uma população normal de uma população ansiosa e que os valores iguais ou acima dos 40 pontos correspondem a manifestações seguras de ansiedade neurótica. Os autores realçam, do mesmo modo, que a Escala Zung possui uma boa fidedignidade (reliability= 0.66; consistência interna, metade/metade= 0.614 e par/ímpar= 0.625; estabilidade temporal, teste/reteste= 0.560) e validade. A análise de componentes principais sugere a existência de uma factor geral de ansiedade e permite distinguir os diferentes componentes da ansiedade, demonstrando a sua pertinência e independência, como agrupamentos (in Pires, 2002).

Depressão

Quanto à variável depressão esta será medida através da escala “CES-D” (“*The Center for Epidemiologic Studies Depression Scale*”) desenvolvida por Radloff, L.S. (1977, in Anthony, M. & Barlow, D. H. 2002), que constitui um óptimo instrumento de avaliação da depressão para a população em geral (**Anexo 5**). É composta por 20 itens que se referem à frequência dos sintomas durante a última semana antes da avaliação. A

pontuação dos itens varia entre os 0 e os 3 pontos (**0** – “Raramente ou nenhuma parte do tempo – menos de 1 dia”; **1** – “Alguma parte do tempo – 1 a 2 dias”; **2** – “Ocasionalmente – 3 a 4 dias”; **3** – “A maior parte do tempo ou o tempo todo – 5 a 7 dias”), sendo que os resultados podem variar entre os 0 e os 60 pontos. A pontuação igual ou superior a 16 é considerada como a existência de sintomatologia depressiva significativa (Anthony & Barlow, 2002). Em termos psicométricos esta escala apresenta uma boa fidelidade e validade, de 0,90 e 0,80 para pacientes e não pacientes respectivamente (Radloff 1977, in Anthony & Barlow, 2002; Fagulha & Gonçalves, 2000), O coeficiente alfa de consistência interna foi obtido numa série de estudos sobre amostras da população normal (com a participação de mais de 3800 sujeitos) (Fagulha & Gonçalves, 2000). A correlação teste-reteste com um intervalo de 6 meses atingiu um valor de 0,54, valor considerado adequado, dado que a escala pretende avaliar a situação actual.

Stresse

A variável stresse será medida através da escala denominada “DASS” (Escala de Depressão, Ansiedade e Stresse) de Lovibond & Lovibond (1995) (in Alves, Carvalho & Batista, 1999). A DASS é um instrumento de auto-avaliação do stresse, ansiedade e depressão, constituído por 42 itens, que medem outros tantos sintomas emocionais negativos numa escala de Likert de 4 pontos, variando entre o 0 e o 3 (**0** - “Não se aplicou nada em mim”; **1** - “Aplicou-se a mim algumas vezes”; **2** - “Aplicou-se a mim muitas vezes” e **3** - “Aplicou-se a mim a maior parte do tempo”, respectivamente). Os itens desta escala agrupam-se em três dimensões: stress, ansiedade e depressão, sendo o resultado de cada sub-escala dado pela soma dos resultados para os 14 itens relevantes para cada uma delas. Neste caso, interessa-nos a sub-escala que avalia o stress, ou seja, os itens: 1, 6, 8, 11, 12, 14, 18, 22, 27, 29, 32, 33, 35 e 39. O valor mínimo da presente sub-escala é 0 e o valor máximo é 42 (**Anexo 6**).

A DASS possui propriedades psicométricas satisfatórias, tendo a estrutura factorial sido consubstanciada tanto pela análise factorial exploratória como pela análise factorial confirmatória. A análise factorial confirmatória encontrou três factores correspondentes às três sub-escalas. Foram obtidos coeficientes *alpha* de Cronbach de 0.91 para a escala de depressão, 0.84 para a escala de ansiedade e 0.90 para a escala de stresse. Assim, parece-nos ser um teste com boas capacidades psicométricas para a avaliação desta variável (in Alves, Carvalho & Batista, 1999).

Avaliação Subjectiva dos Efeitos do TBI

A Medida de auto-avaliação (subjectiva) foi apenas baseada no auto-relato dos pacientes que se posicionaram numa escala de Likert no intuito de seleccionar o número que melhor correspondesse ao que sentiam. Nesta escala mediram-se as seguintes variáveis: frequência da dor, intensidade da dor, duração da dor, sintomas associados, tensão/stresse, ansiedade, depressão e modo de lidar com a dor. Desta forma, pedia-se às pessoas para ter em conta possíveis mudanças nas referidas variáveis, ou seja, comparar o momentos Antes e Depois do tratamento psicológico (TBI). Assim, as pessoas posicionavam-se nestes dois momentos escolhendo o valor que melhor correspondesse com o seu modo de sentir e opinião. Nesta escala era apresentado um contínuum que ia desde muito melhor (valor 1) a muito pior (valor 5). Por exemplo, no caso de o paciente referir sentir menos intensidade da dor depois do TBI, ou seja, passar de um valor 4 (pior) para um valor 2 (melhor) isso significa que houve melhorias, segundo este. Caso não tenha sentido alterações nestes dois momentos, o valor mantém-se (i.e. valor 4 em ambos os momentos). A presente medida teve como objectivo permitir uma apreciação por parte do paciente, ou seja: **1** – “*sem dor (muito melhor)*”, **2** – “*alguma dor (melhor)*”; **3** – “*dor moderada (igual)*”; **4** – “*dor forte (pior)*” e **5** – “*dor insuportável (muito pior)*”. Além disso, foi pedido aos pacientes para fazerem algumas observações adicionais, caso o quisessem, acerca das mudanças sentidas no momento Antes e Depois do TBI. Igualmente, foi-lhes perguntado que parte do TBI sentiram ajudar mais a lidar com a enxaqueca, no intuito de obter mais informação acerca deste treino no contexto da enxaqueca (Anexo 7).

5. Análise de Dados

Os dados obtidos na presente investigação serão analisados através do programa estatístico SPSS (versão 15), que irá permitir uma análise descritiva e inferencial destes.

Para comparar as várias semanas de cada grupo submetidos a diferentes condições (tratamentos), utilizámos o teste estatístico não paramétrico FRIEDMAN. As medidas repetidas permitem uma análise da variância entre os indivíduos de uma amostra. Sendo os participantes observados em vários momentos, e tendo em conta que neste tipo de estudo se pretendem comparar valores antes, durante e depois da aplicação de um tratamento específico (i.e. TBI), este parece-nos o procedimento estatístico mais adequado. As medidas repetidas serão efectuadas ao longo das 12 semanas.

No caso de se observarem diferenças significativas entre as semanas nas diversas variáveis passou-se à utilização de um outro teste estatístico, também não paramétrico denominado WILCOXON. Além disso, levou-se a cabo um outro teste não paramétrico MANN WHITNEY com o intuito de analisar eventuais diferenças entre os grupos.

V. RESULTADOS

Os resultados da presente investigação foram alcançados utilizando testes estatísticos não-paramétricos, como já foi referido. Partimos do princípio que a amostra não apresenta uma distribuição normal e que dado o seu tamanho o mais correcto seria o uso de testes não-paramétricos. A estatística descritiva é apresentada ao longo desta secção, ilustrando-se os resultados, sempre que possível, com tabelas. Para comparar as várias semanas de cada grupo submetidos a diferentes condições, utilizámos o teste de FRIEDMAN (equivalente à ANOVA para o caso de medidas repetidas).

O factor terapias é constituído por três níveis: 1) tratamento psicológico, 2) sem tratamento (lista de espera) e 3) associação de estímulo e tratamento psicológico. As medidas repetidas foram efectuadas ao longo do tempo (incluindo as duas semanas Linha-de-base): as semanas do estudo. No caso do grupo experimental (tratamento psicológico) foram observadas 7 semanas (2 de Linha-de-base e 5 de tratamento), no grupo em lista de espera (sem tratamento) foram analisadas 7 semanas (2 Linha-de-base e 5 em lista de espera) e finalmente, no grupo controlo (constituído posteriormente à condição em lista de espera) foram observadas 7 semanas (2 de Linha-de-base e 5 de associação de estímulo e tratamento). No conjunto, observámos no grupo experimental e no grupo lista de espera/controlo diferenças entre as três condições (12 semanas, ou seja, ter tratamento, não ter tratamento e associação de estímulo antes do tratamento). Em termos da análise estatística, as variáveis foram tratadas como intervalares.

Foi, assim, analisada a existência ou não de diferenças significativas entre as semanas no grupo experimental, grupo em lista de espera e grupo controlo. Durante estas semanas, e, depois, no *follow-up*, compararam-se possíveis diferenças entre as diversas variáveis: ÍNDICE DE CEFALÉIAS, Nº DE DIAS LIVRES, Nº DE CRISES DE ENXAQUECA, USO DE MEDICAÇÃO e SINTOMAS ASSOCIADOS (p.e. náuseas). Nos três momentos da investigação, sendo estes ANTES, DURANTE e FINAL do tratamento, analisaram-se e compararam-se as variáveis psicológicas (ANSIEDADE, DEPRESSÃO e STRESSE), com o objectivo de verificar diferenças significativas. No caso de se observarem diferenças significativas entre as semanas nas diversas variáveis passou-se à utilização de um outro teste estatístico, também não-paramétricos, denominado WILCOXON. Este procedimento permite a comparação das semanas entre si.

Pretendeu-se, também, analisar eventuais diferenças entre o grupo experimental e o grupo em lista de espera, nas semanas de Linha-de-base e com tratamento, e de Linha-de-base e sem tratamento, respectivamente. Assim sendo, comparámos as diversas variáveis em estudo utilizando o teste estatístico não-paramétrico MANN WHITNEY. O mesmo aconteceu aquando da comparação do grupo experimental com o grupo controlo. Finalmente, passou-se à ANÁLISE SUBJECTIVA, por parte dos pacientes, de dois momentos de investigação (ANTES do TBI e DEPOIS do TBI) comparando-se as variáveis em estudo, de modo a observar possíveis diferenças. Para tal realizaram-se os testes FRIEDMAN e WILCOXON.

Concluindo, estiveram em análise: **1)** as diferenças significativas¹⁷ entre as semanas de estudo nas variáveis dependentes no grupo experimental, no grupo em lista de espera e de controlo, **2)** as diferenças significativas entre o grupo experimental e o grupo em lista de espera nas variáveis dependentes, **3)** as diferenças significativas entre o grupo experimental e grupo controlo nas variáveis dependentes, **4)** as diferenças significativas entre as variáveis dependentes na medida de avaliação subjectiva dos efeitos do TBI na experiência da enxaqueca e **5)** resposta terapêutica no momento *follow-up*.

1. GRUPO EXPERIMENTAL

1.1. Estatística descritiva

O grupo experimental é constituído por 12 mulheres, com idade média de 33 anos e um desvio padrão de 12,179 (**Tabela 1**), variando entre os 17 e os 53 anos. O tempo de enxaqueca tem uma média de 22 anos. Estes dados indicam que os pacientes do estudo já sofrem há vários anos de enxaqueca (**Tabela 1**). Verificamos, ainda, que cerca de 7 pessoas referem não ter quaisquer antecedentes familiares de enxaqueca, ao passo que 3 disseram ter um familiar próximo com enxaqueca (**Tabela 2**).

	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Idade	12	32,83	12,179	17	53
Tempo de Enxaqueca	12	22,00	8,519	9	34

Tabela 1. Estatística descritiva das variáveis idade e tempo de enxaqueca

¹⁷ Consideram-se diferenças significativas quando $p \leq$ ou $<$ a **0,05**.

	N	Sim	Não	Não respondeu
Historial Familiar	12	3	7	2

Tabela 2. Estatística descritiva das variáveis historial familiar

TIPOS DE ENXAQUECA	N
Sem aura	9
Com aura	3
TOTAL	12

Tabela 3. Tipos de enxaqueca no grupo experimental

Por sua vez, 9 pessoas receberam o diagnóstico de *enxaqueca sem aura* e 3 pessoas de *enxaqueca com aura*, segundo os critérios de diagnóstico e selecção anteriormente definidos e descritos (**Tabela 3**).

TIPO DE MEDICAÇÃO	Nº de pacientes
Benuron	5
Brufen	5
Aspirina	2
Migraleve	2
Naprozyn	2
Nimed	2
Clonix	1
Ibuprofen	1
Jabasulide	1
Avamigran	1
Optalidon	1
Ozonol	1
Panasorbe (supositório)	1
Paracetamol	1
Priperan	1

TOTAL	27¹⁸
--------------	------------------------

Tabela 4. Tipos de MEDICAÇÃO no grupo experimental

Conforme é demonstrado na **Tabela 4**, a MEDICAÇÃO tomada pelas pessoas varia entre anti-inflamatórios (p.e. brufen), analgésicos não opiáceos (p.e. Paracetamol, Aspirina, Benuron, Migraleve) e relaxantes musculares (p.e. Ozonol). Quase todas as pessoas (à exceção de uma) referem fazer uso de medicação durante as crises ou mesmo antes, e afirmam, algumas, que nem sempre sentem que conseguem abortar ou atenuar as crises depois da sua toma. Em paralelo, há pessoas, neste grupo, que tomam antidepressivos (analgésicos com alguma utilidade, de acordo com Wall, 1999) e anti-nauseantes. Concluímos, que neste grupo o tipo de medicação mais tomada diz respeito a anti-inflamatórios e analgésicos característicos do tratamento farmacológico agudo.

Caracterizada a amostra de acordo com as suas variáveis sócio-demográficas e clínicas, seguimos para uma análise das várias variáveis dependentes.

ÍNDICE DE CEFALÉIAS

O ÍNDICE DE CEFALÉIAS correspondeu à média da dor de cabeça semanal obtida a partir das avaliações diárias (em registo 4 vezes por dia). Na **Tabela 5** pode-se observar a estatística descritiva, semana a semana, para os grupos. Atendendo ao facto da intensidade variar entre 0 e 5, podemos verificar que o ÍNDICE DE CEFALÉIAS não é acentuado, rondando os valores médios entre, neste grupo, entre 0 e 1 (i.e. “*Sem dor*” e “*Só sente dor quando lhe presta atenção*”, respectivamente).

ÍNDICE DE CEFALÉIAS	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	12	0,4739	0,45324	0,00	1,18
Semana 2	12	0,6275	0,58915	0,07	1,79
Semana 3	12	0,7125	0,81324	0,00	2,68
Semana 4	12	0,5692	0,62411	0,00	1,90
Semana 5	12	0,4733	0,40315	0,00	1,21
Semana 6	12	0,3525	0,36412	0,00	1,18
Semana 7	12	0,4817	0,51171	0,00	1,82

Tabela 5. Estatística descritiva da variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS no grupo experimental

DIAS LIVRES

¹⁸ Este total excede o número de pessoas no grupo experimental, devendo-se, assim, ter em conta que há pacientes que tomam mais que um tipo de medicação aquando da crise ou como medida preventiva.

A variável DIAS LIVRES foi avaliada, do mesmo modo, em todas as semanas. Os dados estão apresentados na **Tabela 6**. Nesta variável teve-se em conta (tal como referido antes) os dias em que nas 4 avaliações diárias não existia nenhum valor acima de 0. Desta forma, podemos observar que em média, numa semana, o número de DIAS LIVRES rondou os 4 e 5, ou seja, entre 4 e 5 dias livres de cefaleias, semanalmente.

DIAS LIVRES	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	12	4,25	2,261	0	7
Semana 2	12	3,83	2,443	0	6
Semana 3	12	4,00	2,594	0	7
Semana 4	12	4,33	2,309	0	7
Semana 5	12	3,92	2,392	0	7
Semana 6	12	4,58	2,429	0	7
Semana 7	12	4,50	2,236	0	7

Tabela 6. Estatística descritiva da variável DIAS LIVRES no grupo experimental

CRISES

Consideradas CRISES são todas as avaliações que na escala do auto-registo diário (Diário da dor) atingem os valores 4 ou 5. As crises envolvem não só cefaleias mais violentas, mas igualmente mais alguma sintomatologia desagradável. Na **Tabela 7** podem-se observar as médias, semana a semana, para o grupo experimental. Praticamente, nem 1 crise de enxaqueca ocorreu, semanalmente (à excepção da semana 3 e 7).

CRISES	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	12	0,33	0,778	0	2
Semana 2	12	0,25	0,622	0	2
Semana 3	12	0,58	0,900	0	3
Semana 4	12	0,42	0,669	0	2
Semana 5	12	0,33	0,492	0	1
Semana 6	12	0,17	0,577	0	2
Semana 7	12	0,50	0,522	0	1

Tabela 7. Estatística descritiva da variável CRISES no grupo experimental

MEDICAÇÃO

O uso de MEDICAÇÃO (**Tabela 8**) foi também monitorizado de modo a analisar diferenças significativas na sua utilização entre as semanas do estudo. No entanto, tal não sucedeu, quando mais à frente analisarmos os resultados dos testes estatísticos aplicados. Nas semanas 3 e 4 verifica-se um maior consumo semanal, ou seja, igual a 2 comprimidos. Nas restantes semanas o consumo é inferior.

MEDICAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
SEMANA 1	12	0,92	1,165	0	3
SEMANA 2	12	0,67	0,778	0	2
SEMANA 3	12	2,33	3,055	0	11
SEMANA 4	12	1,50	1,883	0	6
SEMANA 5	12	0,92	1,311	0	4
SEMANA 6	12	1,17	1,899	0	5
SEMANA 7	12	1,00	1,758	0	5

Tabela 8. Estatística descritiva da variável MEDICAÇÃO no grupo experimental

SINTOMAS ASSOCIADOS

A **Tabela 9** apresenta os resultados obtidos para a variável SINTOMAS ASSOCIADOS ao longo das várias semanas. Claramente, podemos verificar que não são acentuados clinicamente os sintomas associados à enxaqueca apresentados pelo grupo experimental (entre 0 e 1 sintomas, semanalmente).

SINTOMAS ASSOCIADOS	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	12	0,33	0,778	0	2
Semana 2	12	1,00	2,000	0	7
Semana 3	12	0,75	1,055	0	3
Semana 4	12	0,17	0,389	0	1
Semana 5	12	0,50	0,674	0	2
Semana 6	12	0,17	0,389	0	1
Semana 7	12	0,58	0,996	0	3

Tabela 9. Estatística descritiva da variável SINTOMAS ASSOCIADOS no grupo experimental

STRESSE

A variável STRESSE foi avaliada através de uma sub-escala da Escala DASS durante os três momentos da investigação (ANTES, DURANTE e FINAL). A **Tabela 10** apresenta as médias dos grupos ao longo das semanas de estudo. Claramente, conseguimos verificar uma descida nos níveis de stresse desde as primeiras semanas do estudo e as últimas.

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	12	18,83	7,184	10	31
DURANTE	12	10,50	5,681	0	19
FINAL	12	11,25	7,545	0	22

Tabela 10. Estatística descritiva da variável STRESSE no grupo experimental

DEPRESSÃO

A variável DEPRESSÃO foi, do mesmo modo, avaliada através de uma escala durante três momentos. Na **Tabela 11** podemos observar os resultados obtidos para o grupo experimental nas semanas do estudo. Os valores apresentados na tabela 13 apontam, em geral, para valores baixos, caracterizando-se este grupo como clinicamente não depressivo. Apenas no momento Antes se verificou um valor igual ou superior a 16, valor indicativo de sintomatologia depressiva significativa.

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	12	16,75	12,476	5	44
DURANTE	12	10,50	7,983	0	26
FINAL	12	14,17	10,845	2	34

Tabela 11. Estatística descritiva da variável DEPRESSÃO no grupo experimental

ANSIEDADE

A variável ANSIEDADE (**Tabela 12**) foi, igualmente, observada durante os três momentos. Da mesma forma, os valores médios apresentados na referida tabela indicam que os níveis de ansiedade não se apresentam clinicamente significativos (valores inferiores ou abaixo de 40).

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	12	36,42	7,166	28	50
DURANTE	12	32,83	6,308	24	43
FINAL	12	34,50	6,431	22	43

Tabela 12. Estatística descritiva da variável ANSIEDADE no grupo experimental

1.2. Testes FRIEDMAN e WILCOXON

	df	Chi-square	p-value
FREQUÊNCIA DE CEFALEIA	6	5,478	0,484
DIAS LIVRES	6	4,607	0,595
CRISES DE ENXAQUECA	6	6,065	0,416
MEDICAÇÃO	6	6,748	0,345
SINTOMAS ASSOCIADOS	6	6,557	0,364
STRESSE	6	15,651	0,035*
DEPRESSÃO	2	3,872	0,144
ANSIEDADE	6	15,682	0,067

Tabela 13. Resultados do teste FRIEDMAN para todas as variáveis dependentes no grupo experimental¹⁹

Na **Tabela 13** podem-se observar os resultados globais obtidos após a realização do teste FRIEDMAN. Ao comparar as semanas do estudo na variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS, no grupo experimental podemos verificar que não há diferenças significativas entre estas ($p > 0,05 = 0,484$). Quanto aos DIAS LIVRES, verificou-se não existirem diferenças significativas entre as semanas Linha-de-base e as semanas de tratamento ($p > 0,05 = 0,595$), tal como na variável CRISES ($p > 0,05 = 0,416$). A MEDICAÇÃO foi outra variável que não demonstrou diferenças significativas entre as semanas do estudo e as diferentes condições ($p > 0,05 = 0,345$). Não houve diferenças significativas na variável SINTOMAS

¹⁹ Os resultados do teste FRIEDMAN quanto aos *Ranks* são apresentados na secção de Anexos, tal como os resultados do teste WILCOXON, apresentando-se apenas os considerados pertinentes para a presente secção (**Anexo 8**).

ASSOCIADOS entre as semanas Linha-de-base e de tratamento ($p.> 0,05= 0,364$). No que diz respeito aos resultados das variáveis psicológicas, verificaram-se diferenças significativas entre as semanas Linha-de-base e as semanas de TBI na variável STRESSE ($p. <0,05= 0,035$), ao contrário das variáveis DEPRESSÃO e ANSIEDADE ($p. >0,05= 0,144$ e $p.>0,05= 0,067$, respectivamente). CONCLUSÃO: A variável stresse emerge como importante, demonstrando-se uma descida acentuada dos seus níveis ao longo das semanas.

ÍNDICE DE CEFALÉIAS	Sem 3 Sem 6
Z	-2,046b
P (BILATERAL)	0,041*

Tabela 14. Resultados do teste WILCOXON da variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS no grupo experimental

Observando mais em pormenor, podemos verificar que existem diferenças significativas entre a semana 3 (primeira semana de tratamento TBI) e a semana 6 (quarta semana do TBI) ($p. <0,05= 0,041$) no ÍNDICE DE CEFALÉIAS (**Tabela 14**). CONCLUSÃO: houve uma descida considerável da semana 3 para a semana 6 no ÍNDICE DE CEFALÉIAS neste grupo.

MEDICAÇÃO	Sem 2 Sem 3
Z	-2,200b
P (BILATERAL)	0,028*

Tabela15. Resultados do teste WILCOXON da variável MEDICAÇÃO no grupo experimental

Na variável MEDICAÇÃO observam-se diferenças significativas entre a segunda semana e a terceira semana ($p. <0,05= 0,028$) (**Tabela 15**). CONCLUSÃO: da passagem da Linha-de-base para o tratamento existe um aumento de medicação.

SINTOMAS ASSOCIADOS	Sem 4 Sem 5
Z	-2,000a
P (BILATERAL)	0,046*

Tabela 16. Resultados do teste WILCOXON da variável SINTOMAS ASSOCIADOS no grupo experimental

Verificam--se diferenças significativas entre a semana 4 e a semana 5 (p. <0,05= 0,046) na variável sintomas associados (**Tabela 16**). CONCLUSÃO: da semana 4 para a semana 5 há um aumento em sintomas associados.

No que diz respeito aos resultados das variáveis psicológicas encontraram-se algumas diferenças significativas entre os momentos do estudo.

STRESSE	ANTES DURANTE	ANTES FINAL	DURANTE FINAL
Z	-2,473 ^a	-1,883a	-0,803b
P (BILATERAL)	0,013*	0,060	0,422

Tabela 17. Resultados do teste WILCOXON da variável STRESSE no grupo experimental

Existe uma descida considerável nos níveis de STRESSE durante o tratamento (**Tabela 17**). Comparando-se as semanas correspondentes aos diferentes momentos da investigação existem diferenças significativas entre o momento ANTES e DURANTE (p. <0,05= 0,013). O mesmo não acontece entre o momento ANTES e FINAL (p.> 0,05= 0,060) e o momento DURANTE e FINAL (p.> 0,05= 0,422). CONCLUSÃO: a variável stressse foi uma variável psicológica que se revelou de grande peso. Houve uma descida acentuada entre as semanas Linha-de-base e as de tratamento (Antes e Durante, respectivamente).

DEPRESSÃO	ANTES DURANTE	ANTES FINAL	DURANTE FINAL
Z	-2,277a	-0,668a	-1,768b
P (BILATERAL)	0,023*	0,504	0,077

Tabela 18. Resultados do teste WILCOXON da variável DEPRESSÃO no grupo experimental na

Entre o momento ANTES e DURANTE observaram-se diferenças significativas na variável DEPRESSÃO (p. <0,05= 0,023) (**Tabela 18**). CONCLUSÃO: Houve uma descida

dos sintomas depressivos no grupo experimental entre os momentos Antes e Durante o tratamento.

ANSIEDADE	ANTES DURANTE	ANTES FINAL	DURANTE FINAL
Z	-2,162a	-0,785a	-0,971b
P (BILATERAL)	0,031*	0,432	0,331

Tabela 19. Resultados do teste WILCOXON da variável ANSIEDADE no grupo experimental

Verificou-se, além disso, que entre o momento ANTES e DURANTE da investigação existem diferenças significativas ($p. <0,05 = 0,031$) no grupo experimental (**Tabela 19**). CONCLUSÃO: os níveis de ansiedade desceram significativamente entre as semanas Linha-de-base e de tratamento (durante este).

2. GRUPO EM LISTA DE ESPERA/GRUPO CONTROLO

2.1. Estatística descritiva

O grupo em lista de espera e, posteriormente constituído grupo controlo, inclui 7 pacientes (1 homem e 6 mulheres) com idades compreendidas entre os 17 e os 56 anos (**Tabela 20**). O tempo de enxaqueca tem uma média de 12 anos (DP= 10,109). Verificámos, ainda, que cerca de 4 pacientes referiram não ter antecedentes familiares de enxaqueca, ao passo que 3 disseram ter um familiar próximo com enxaqueca (**Tabela 21**). Desta forma, caracterizado o grupo em lista de espera/controlo quanto a esta variável, e anteriormente o grupo experimental, é discutível a definição da enxaqueca como exclusivamente uma desordem familiar e ou genética. No entanto, o tamanho da amostra não nos pode permitir retirar conclusões sobre esta discussão (N=7).

	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Idade	7	34,29	15,532	17	56
Tempo de Enxaqueca	7	12,20	10,109	4	29

Tabela 20. Estatística descritiva das variáveis idade e tempo de enxaqueca no grupo em lista de espera/controlo

	N	Sim	Não	Não respondeu
Historial Familiar	7	3	4	0

Tabela 21. Estatística descritiva da variável historial familiar no grupo em lista de espera/controlado

TIPOS DE ENXAQUECA	N
Sem aura	6
Com aura	1
TOTAL	7

Tabela 22. Tipos de enxaqueca no grupo em lista de espera/controlado

No que respeito os tipos de enxaqueca, 6 pessoas sofrem de enxaqueca *sem aura*, ao passo que 1 recebeu o diagnóstico de enxaqueca *com aura* (**Tabela 22**).

No que diz respeito aos tipos de medicação, verificou-se que no grupo em lista de espera/controlado, praticamente todos os pacientes (N=7) tomam medicação para controlar os seus ataques de enxaqueca, ou mesmo, para prevenir esta. Paralelamente, há pessoas, neste grupo, que tomam antidepressivos e anti-nauseantes. Na **Tabela 23** podemos observar que a medicação mais tomada são analgésicos (e.g. Benuron, Aspirina). Da mesma forma, também se verifica o consumo de triptanos (p.e. Zomig, Almogran), derivados de ergotamina (e.g. Avamigran) e outros anti-inflamatórios não-esteróides (p.e. brufen).

TIPO DE MEDICAÇÃO	Nº de pacientes
Benuron	4
Aspirina	2
Nimed	2
Almogran	1
Zomig	1
Naprosyn	1
Migraspirina	1
Mongut 200	1
Panasorbe (supositório)	1
Ibuprofen	1
Aulin	1
Priperan	1
Cataflan	1
TOTAL	18

Tabela 23. Tipo de MEDICAÇÃO no grupo em lista de espera/controlado

Caracterizada a amostra de acordo com as suas variáveis sócio-demográficas e clínicas, seguimos para uma análise das várias variáveis dependentes. No entanto, é importante referir, que a nossa amostra (N=19) é constituída maioritariamente por mulheres (N=18). Parece, então, ser representativa da população que sofre de enxaqueca. Várias são as explicações que se dão para este facto (p.e. factores hormonais). Tal como referimos atrás, parece que entre os adultos com enxaqueca, aproximadamente 70% são mulheres e, destas, cerca de 70% referem uma relação entre as crises agudas de enxaqueca e a menstruação (Diamond, 2002). A nossa amostra vai de encontro com estes dados. Da mesma forma, observámos que as mulheres na fase da menstruação se queixavam de mais crises de enxaqueca e com maior intensidade.

ÍNDICE DE CEFALÉIAS

Os resultados acerca da variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS são apresentados na **Tabela 24**. Ao longo das semanas podemos comparar os valores médios verificados neste

grupo. Em termos médios, podemos observar que o índice de cefaleias se situa no valor 1, significando “*Só sente dor quando lhe presta atenção*”.

	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	7	0,7757	0,62048	0,00	1,64
Semana 2	7	1,1686	0,83925	0,21	2,82
Semana 3	7	0,9286	0,58179	0,21	1,82
Semana 4	7	0,7657	0,78347	0,04	2,39
Semana 5	7	1,1543	0,85812	0,18	2,36
Semana 6	7	1,3414	1,18307	0,00	3,43
Semana 7	7	0,8257	0,72965	0,00	1,82
Semana 8	7	0,8971	0,94627	0,14	2,86
Semana 9	7	0,7900	0,64340	0,11	1,61
Semana 10	7	0,9657	0,85990	0,00	2,36
Semana 11	7	0,9757	0,82330	0,00	2,43
Semana 12	7	0,6586	0,78097	0,00	2,32

Tabela 24. Estatística descritiva da variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS no grupo em lista de espera/controlo

DIAS LIVRES

Na **Tabela 25** podemos observar os dados relacionados com a variável DIAS LIVRES ao longo das 12 semanas de estudo. Verificámos que o número de DIAS LIVRES do grupo em lista de espera/controlo, comparados com os do grupo experimental, é inferior. Isto indica que numa semana houve no máximo, em termos médios, até 4 DIAS LIVRES de enxaqueca (semana 9).

DIAS LIVRES	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	7	2,86	2,795	0	7
Semana 2	7	2,43	2,507	0	6
Semana 3	7	2,43	1,813	0	5
Semana 4	7	3,00	2,708	0	6
Semana 5	7	2,57	2,299	0	6
Semana 6	7	2,86	1,952	0	6
Semana 7	7	3,29	2,812	0	7
Semana 8	7	2,71	2,360	0	6
Semana 9	7	3,43	2,760	0	5
Semana 10	7	3,00	2,582	0	7
Semana 11	7	2,71	2,563	0	7
Semana 12	7	3,29	2,628	0	7

Tabela 25. Estatística descritiva da variável DIAS LIVRES no grupo em lista de espera/controlo

CRISES

Na **Tabela 26** podemos observar as médias do grupo em lista de espera/grupo controle ao longo das várias semanas, na variável CRISES. Igualmente, ao observarmos os valores médios semanais neste grupo, verificamos que estes são superiores aos do grupo experimental. Semanalmente, o número de crises varia entre 1 e 2.

CRISES	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	7	0,86	1,215	0	3
Semana 2	7	2,29	2,628	0	6
Semana 3	7	0,86	1,215	0	3
Semana 4	7	1,86	2,478	0	7
Semana 5	7	1,57	2,637	0	7
Semana 6	7	2,14	2,410	0	6
Semana 7	7	1,57	2,507	0	7
Semana 8	7	1,43	1,718	0	5
Semana 9	7	1,00	1,528	0	4
Semana 10	7	0,86	1,215	0	3
Semana 11	7	1,29	2,563	0	7
Semana 12	7	1,00	2,646	0	7

Tabela 26. Estatística descritiva da variável CRISES no grupo em lista de espera/controlo

MEDICAÇÃO

A estatística descritiva correspondente à variável MEDICAÇÃO é apresentada na **Tabela 27**. Desta forma, esta variável foi de igual modo medida ao longo das semanas do estudo chegando-se a um valor médio semanal. Durante as 12 semanas foi analisado o número de comprimidos ingeridos no intuito de controlar e prevenir uma crise de enxaqueca. As médias desta variável para este grupo variam entre 0 e 3 comprimidos por semana. O consumo de medicação é superior, em termos médios, neste grupo quando comparado com o grupo experimental.

MEDICAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	7	0,43	0,535	0	1
Semana 2	7	2,71	4,271	0	11
Semana 3	7	1,29	1,604	0	4
Semana 4	7	1,14	1,345	0	3
Semana 5	7	1,29	1,380	0	4
Semana 6	7	2,29	3,592	0	10
Semana 7	7	1,29	1,799	0	5
Semana 8	7	1,14	1,069	0	3
Semana 9	7	1,71	2,059	0	6
Semana 10	7	1,86	2,545	0	7
Semana 11	7	1,57	2,573	0	7
Semana 12	7	0,86	0,690	0	2

Tabela 27. Estatística descritiva da variável MEDICAÇÃO no grupo em lista de espera/controlo

SINTOMAS ASSOCIADOS

Na **Tabela 28** são apresentados os resultados, que dizem respeito aos SINTOMAS ASSOCIADOS, observados neste grupo. Notámos que os valores médios são baixos, variando semanalmente o número de sintomas associados entre 0 e 1. Desta forma, não nos parece que clinicamente os sintomas associados sejam acentuados neste grupo, tal como no grupo experimental.

SINTOMAS ASSOCIADOS	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
Semana 1	7	0,00	0,000	0	0
Semana 2	7	0,71	1,496	0	4
Semana 3	7	0,14	0,378	0	1
Semana 4	7	0,00	0,000	0	0
Semana 5	7	0,43	0,787	0	2
Semana 6	7	0,71	1,254	0	3
Semana 7	7	0,14	0,378	0	1
Semana 8	7	0,71	1,113	0	3
Semana 9	7	0,14	0,378	0	1
Semana 10	7	0,14	0,378	0	1
Semana 11	7	0,14	0,378	0	1
Semana 12	7	0,00	0,000	0	0

Tabela 28. Estatística descritiva da variável SINTOMAS ASSOCIADOS no grupo em lista de espera/controlo

STRESSE

A variável STRESSE foi avaliada através de uma sub-escala durante três momentos (ANTES, DURANTE e FINAL do tratamento). Pretendeu-se avaliar os possíveis efeitos terapêuticos do TBI nesta variável, tal como nas outras variáveis psicológicas em estudo (DEPRESSÃO e ANSIEDADE). Verificou-se a manutenção de valores mais altos ao longo do estudo no grupo em lista de espera/controlo ao comparar com os valores apresentados no grupo experimental (**Tabela 29**).

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	7	17,43	6,852	6	26
DURANTE	7	15,71	10,858	1	32
FINAL	7	15,00	10,770	4	32

Tabela 29. Estatística descritiva da variável STRESSE no grupo em lista de espera/controlo

DEPRESSÃO

A variável DEPRESSÃO (**Tabela 30**) foi avaliada através de uma sub-escala durante três momentos (ANTES, DURANTE e FINAL do tratamento). Tendo em conta os valores apresentados na respectiva tabela, podemos observar que este grupo apresenta sintomatologia depressiva significativa. Isso acontece em todos os momentos da investigação.

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	7	21,14	11,936	5	35
DURANTE	7	18,86	12,212	5	36
FINAL	7	19,00	12,961	3	40

Tabela 30. Estatística descritiva da variável DEPRESSÃO no grupo em lista de espera/controlo

ANSIEDADE

A variável ANSIEDADE (**Tabela 31**) foi avaliada, da mesma forma, nos três momentos da investigação e desta avaliação verifica-se que os níveis de ansiedade se consideram clinicamente significativos nos diferentes momentos da investigação.

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	7	40,00	9,747	25	50
DURANTE	7	41,29	13,124	23	63
FINAL	7	39,71	11,011	25	57

Tabela 31. Estatística descritiva da variável ANSIEDADE no grupo em lista de espera/controlo

2.2. Testes FRIEDMAN e WILCOXON

	df	Chi-square	p-value
ÍNDICE DE CEFALÉIAS	11	17,376	0,097
DIAS LIVRES	11	6,052	0,870
CRISES DE ENXAQUECA	11	13,002	0,293
MEDICAÇÃO	11	7,901	0,722
SINTOMAS ASSOCIADOS	11	12,776	0,308
STRESSE	2	0,077	0,962
DEPRESSÃO	2	0,538	0,764
ANSIEDADE	2	2,480	0,289

Tabela 32. Resultados do teste FRIEDMAN para todas as variáveis dependentes no grupo em lista de espera/controlo²⁰

Como podemos verificar na **Tabela 32**, e globalmente falando, não há diferenças significativas entre as semanas neste grupo. Vejamos, no entanto, as variáveis em particular.

ÍNDICE DE CEFALÉIAS	Sem1 Sem 2	Sem 1 Sem 5	Sem 2 Sem 4	Sem 5 Sem 12	Sem 6 Sem 10	Sem 8 Sem 12
Z	-2,366 ^a	-2,201 ^a	-2,375 ^b	-2,366 ^b	-2,201 ^b	-2,207 ^b
P (BILATERAL)	0,018	0,028	0,018	0,018	0,028	0,027

Tabela 33. Resultados do teste WILCOXON para a variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS no grupo em lista de espera/controlo

No que concerne à variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS não se observaram diferenças significativas entre as semanas Linha-de-base, de lista de espera e de tratamento ($p > 0,05 = 0,097$), como observado na **Tabela 33**. Contudo, verificaram-se algumas diferenças significativas entre as semanas Linha-de-base (1 e 2) com um $p = 0,018$, indicando uma subida significativa no ÍNDICE DE CEFALÉIAS. As semanas 1 e 5 (Linha-de-base e em lista de espera, respectivamente) apresentaram diferenças significativas ($p < 0,05 = 0,028$), mostrando uma subida forte no ÍNDICE DE CEFALÉIAS nas semanas 5 em relação à semana 1. Finalmente, verificaram-se, do mesmo modo, diferenças

²⁰ Os resultados do teste FRIEDMAN quanto aos *Ranks* são apresentados na secção de Anexos, tal como os resultados do teste WILCOXON, apresentando-se apenas os considerados pertinentes para a presente secção (**Anexo 9**).

significativas entre as semanas 2 e 4 ($p < 0,05 = 0,018$), indicando uma descida significativa entre a última semana Linha-de-base (2) e a segunda semana em lista de espera (4). Igualmente, entre as semanas em lista de espera e de tratamento verificaram-se diferenças significativas, nomeadamente entre a semana 5 (lista de espera) e a semana 12 (tratamento) ($p < 0,05 = 0,018$), entre a semana 6 (lista de espera) e a semana 10 (tratamento) ($p < 0,05 = 0,028$) e, ainda, a semana 8 (tratamento) e a semana 12 ($p < 0,05 = 0,027$). As diferenças são significativas entre a semana 5 e a semana 12 indicando, assim, uma descida acentuada entre a terceira semana em lista de espera e a última semana de tratamento no ÍNDICE DE CEFALEIAS. Do mesmo modo, entre as referidas semanas 6 e 10 verificou-se uma descida considerável nesta variável em análise, tal como nas semanas 8 e 12. Conclusão: há uma diminuição acentuada da dor até ao final do tratamento.

No que concerne a variável DIAS LIVRES, não se encontraram diferenças significativas entre as semanas ($p > 0,05 = 0,870$). Da mesma forma, não se verificaram diferenças significativas na variável CRISES entre as semanas neste grupo ($p > 0,05 = 0,293$). Na toma de MEDICAÇÃO não se observaram diferenças acentuadas entre as semanas ($p > 0,05 = 0,722$), tal como no número de SINTOMAS ASSOCIADOS ($p > 0,05 = 0,308$). Por sua vez, a variável STRESSE, avaliada em 3 momentos distintos da investigação, não apresentou diferenças significativas ($p > 0,05 = 0,962$), tal como a variável DEPRESSÃO ($p > 0,05 = 0,764$) e ANSIEDADE ($p > 0,05 = 0,289$).

3. GRUPO EXPERIMENTAL E GRUPO EM LISTA DE ESPERA

Os resultados do teste Mann Whitney quanto aos *Ranks* são apresentados na secção dos Anexos (**Anexo 10**). Além da análise realizada com o intuito de verificar diferenças entre as semanas sujeitas a diferentes condições, pretendemos, da mesma forma, observar se há diferenças significativas entre o grupo experimental e o grupo em lista de espera. Trata-se da comparação de dois grupos clínicos (enxaquecosos) em condições distintas, ou seja, com e sem tratamento. Assim, e tal como referido anteriormente, levou-se a cabo o teste não paramétrico de diferenças MANN WHITNEY. As tabelas que se seguem apresentam os resultados obtidos.

ÍNDICE DE CEFALÉIAS	Sem 6
MANN-WHITNEY U	17,500
Z	-2,080
P (BILATERAL)	0,038*

Tabela 34. Resultados do teste MANN WHITNEY para a variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS ao comparar o grupo experimental com o grupo em lista de espera

Verificaram-se diferenças significativas entre o grupo experimental e o grupo em lista de espera quanto ao ÍNDICE DE CEFALÉIAS na semana 6 ($p < 0,05 = 0,038$) (Tabela 34). No caso do grupo experimental a semana 6 corresponde à quarta semana de tratamento, enquanto que no grupo em lista de espera corresponde à quarta semana em lista de espera. Assim, o grupo experimental demonstra uma frequência de cefaleias significativamente inferior ao grupo em lista de espera. CONCLUSÃO: o tratamento teve um impacto relevante nesta variável, tão importante em termos da experiência enxaquecosa. Aqueles que receberam tratamento foram beneficiados.

CRISES	Sem 2	Sem 6
MANN-WHITNEY U	17,500	15,500
Z	-2,401	-2,718
P (BILATERAL)	0,016*	0,007*

Tabela 35. Resultados do teste MANN WHITNEY para a variável CRISES ao comparar o grupo experimental com o grupo em lista de espera

Verificaram-se diferenças significativas entre os grupos na semana 2 (Linha-de-base) com um $p = 0,016$ e na semana 6 ($p < 0,05 = 0,007$) nas CRISES enxaquecosas (Tabela 35). Enquanto a semana 2 é para ambos os grupos semana Linha-de-base, a semana 6 é a quarta semana de tratamento para o grupo experimental e a quarta semana em lista de espera para o outro grupo. CONCLUSÃO: existe um número menor de crises enxaquecosas, no grupo experimental. Tanto o índice de cefaleias como o número de crises são inferiores no grupo experimental.

Por outro lado, em geral não se observaram diferenças significativas entre os dois grupos na MEDICAÇÃO, SINTOMAS ASSOCIADOS, DIAS LIVRES, STRESSE, ANSIEDADE e DEPRESSÃO. Ao compararmos, assim, os resultados de ambos os grupos concluímos que não se observaram diferenças significativas entre as semanas Linha-de-base, mas entre as semanas em lista de espera e tratamento.

4. GRUPO EXPERIMENTAL E GRUPO CONTROLO

Pretendeu-se, também, comparar o grupo experimental e o grupo controlo²¹ com o objectivo de verificar diferenças no momento de tratamento nas várias variáveis dependentes. Pretendeu-se verificar se a associação de estímulos antes das sugestões tipo TBI (condição do grupo controlo) ajudaria na eficácia do TBI. Esperaram-se resultados mais rápidos no grupo controlo. Para tal análise levou-se a cabo o teste não-paramétrico de MANN WHITNEY²² (**Anexo 11**). Nesta comparação não surgem diferenças significativas entre os dois grupos no ÍNDICE DE CEFALÉIAS, DIAS LIVRES, MEDICAÇÃO, SINTOMAS ASSOCIADOS, STRESSE, DEPRESSÃO e ANSIEDADE nas semanas de tratamento psicológico. No entanto, verificaram-se diferenças significativas na variável CRISES entre os dois grupos. Observámos a existência de diferenças significativas na semana 2 ($p < 0,05 = 0,016$), indicando que ocorreu um número superior de CRISES no grupo controlo nesta semana (**Tabela 36**).

CRISES	Sem 2
Mann-Whitney U	17,500
Z	-2,401
P (BILATERAL)	0,016*

Tabela 36. Resultados do teste MANN WHITNEY para a variável CRISES ao comparar o grupo experimental com o grupo controlo

Em síntese, a inexistência de acentuadas diferenças entre a condição experimental do grupo controlo e do grupo experimental leva-nos a sugerir que a associação de estímulos (frio) antes do TBI parece não ser essencial para a eficácia do TBI. Tal é referido por Pires (2002) que, baseado na sua experiência clínica, opina que tais estímulos parecem ser relevantes para uma pequena parte de pessoas enxaquecosas (justamente aquelas que apenas não conseguem evocar as sensações através dos seus recursos imagéticos).

5. Medida de avaliação subjectiva dos efeitos do TBI

Através desta escala de auto-avaliação pretendemos averiguar a apreciação que as pessoas fazem sobre a eventual eficácia do tratamento, incluindo, também, algumas das

²¹ Na verdade, o mesmo grupo de pessoas passa por duas fases, sendo uma delas de tratamento activo.

²² Os resultados do teste MANN WHITNEY são apresentados na secção de Anexos (**Anexo 10 e 11**). Apenas serão apresentados, na presente secção, os resultados significativos devido ao número grande de variáveis em análise nesta investigação.

variáveis que estivemos a examinar: SINTOMAS ASSOCIADOS, INTENSIDADE, FREQUÊNCIA e DURAÇÃO DA DOR, MODOS DE LIDAR COM A DOR, TENSÃO/STRESSE, ANSIEDADE e DEPRESSÃO (Tabela 37). Os valores variam entre 0 e 5 (Anexo 14).

MOMENTOS DE AVALIAÇÃO	N	Antes do TBI	Depois do TBI
Frequência da dor	19	3,74	2,42
Intensidade da dor	19	4,32	2,79
Duração da dor	19	3,84	2,89
Sintomas associados	19	3,11	2,16
Tensão/stresse	19	3,95	2,63
Ansiedade	19	3,89	2,74
Depressão	19	2,89	2,11
Modos de lidar com a dor	19	4,11	2,05

Tabela37. Estatística descritiva da Medida de avaliação subjectiva sobre os efeitos do TBI

Podemos, adicionalmente, verificar que existem diferenças significativas entre o momento Antes e Depois do TBI, segundo os pacientes, conforme indicam os dados obtidos pelo teste de FRIEDMAN ($p= 0,00$) (Tabela 38).

	df	Chi-square	p-value
TESTE FRIEDMAN	15	130,310	0,00*

Tabela 38. Resultados do teste FRIEDMAN

Particularmente, no que diz respeito à INTENSIDADE DA DOR e MODOS DE LIDAR com esta, os participantes relatam a dor como menos intensa e um modo de lidar com esta mais positivo e compreensivo ($p= .000$). Referem que o modo como lidam com a sua dor mudou, pois compreendem-na melhor, têm mais conhecimento sobre esta, suas causas e consequências. Mencionam, ainda, que têm uma forma mais activa de lidar com a dor. Verificam-se, igualmente, diferenças significativas nas restantes variáveis: na FREQUÊNCIA DA DOR ($p= 0,001$), TENSÃO/STRESSE e ANSIEDADE ($p= .0003$), DURAÇÃO DA DOR ($p= 0,004$), SINTOMAS ASSOCIADOS e DEPRESSÃO ($p= 0,010$) (Tabela 39). CONCLUSÃO: no geral, podemos verificar, que em todas as variáveis há diferenças significativas. Os pacientes referem ter sentido uma redução ou atenuamento na frequência da dor, intensidade da dor, sintomas associados, duração da dor, depressão,

ansiedade e stresse/tensão. O modo de lidarem com a sua dor sofreu uma mudança, no sentido em que referem que aprenderam a enfrentar a enxaqueca, a perceber os factores que a podem desencadear e a lidar de forma mais positiva, activa e optimista.

VARIÁVEIS	ANTES- FINAL
ÍNDICE DE CEFALÉIAS	
Z	-3,345a
p (bilateral)	0,001*
INTENSIDADE DA DOR	
Z	-3,804a
p (bilateral)	0,000*
DURAÇÃO DA DOR	
Z	-2,842a
p (bilateral)	0,004*
SINTOMAS ASSOCIADOS	
Z	-2,585 ^a
p (bilateral)	0,010*
STRESSE	
Z	-2,964 ^a
p (bilateral)	0,003*
DEPRESSÃO	
Z	-2,588a
p (bilateral)	0,010*
ANSIEDADE	
Z	-2,965 ^a
p (bilateral)	0,003*
MODOS DE LIDAR COM A DOR	
Z	-3,671 ^a
p (bilateral)	0,000*

Tabela 39. Resultados do teste WILCOXON

6. FOLLOW-UP

Foram, do mesmo modo, analisados os resultados do *follow-up*, realizado cerca de dois meses depois do final do tratamento, com o intuito de verificar a resposta terapêutica em ambos os grupos. Desta forma, procedeu-se à análise e comparação entre os três momentos da investigação e o *follow-up*, ou seja, os momentos ANTES, DURANTE, FINAL e *follow-up*, no grupo experimental e no grupo em lista de espera/controle. Os dados foram obtidos a partir dos testes estatísticos FRIEDMAN e WILCOXON, apresentados nas respectivas tabelas (Anexo 12 e 13). Os dados referentes ao grupo experimental serão primeiramente apresentados, seguidos dos resultados do grupo em lista de espera/controle.

6.1. GRUPO EXPERIMENTAL

6.1.1. Estatística descritiva

Foram analisados, então, os três momentos da investigação e *follow-up*, procedendo-se à comparação das diversas variáveis dependentes, no grupo experimental. As várias tabelas apresentam a estatística descritiva correspondente a cada uma destas. Posteriormente, são expostos os dados obtidos pelos testes estatísticos já nomeados.

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	12	0,4739	0,45324	0	1,18
DURANTE	12	0,4733	0,40315	0	1,21
FINAL	12	0,4817	0,51171	0	1,82
FOLLOW-UP	12	0,3075	0,74375	0	2,63

Tabela 40. Estatística descritiva da variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS para o grupo experimental (*follow-up*)

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	12	4,25	2,261	0	7
DURANTE	12	3,92	2,292	0	7
FINAL	12	4,50	2,236	0	7
FOLLOW-UP	12	5,33	1,497	3	7

Tabela 41. Estatística descritiva da variável DIAS LIVRES para o grupo experimental (*follow-up*)

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	12	0,33	0,778	0	2
DURANTE	12	0,33	0,492	0	1
FINAL	12	0,50	0,522	0	1
FOLLOW-UP	12	0,25	0,452	0	1

Tabela 42. Estatística descritiva da variável CRISES para o grupo experimental (*follow-up*)

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	12	0,92	1,165	0	3
DURANTE	12	0,92	1,311	0	4
FINAL	12	1,00	1,758	0	5
FOLLOW-UP	12	1,25	1,485	0	4

Tabela 43. Estatística descritiva da variável MEDICAÇÃO para o grupo experimental (*follow-up*)

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	12	0,33	0,778	0	2
DURANTE	12	0,50	0,674	0	2
FINAL	12	0,58	0,996	0	3
FOLLOW-UP	12	0,58	0,793	0	2

Tabela 44. Estatística descritiva da variável SINTOMAS ASSOCIADOS para o grupo experimental (*follow-up*)

6.1.2. Teste FRIEDMAN

	df	Chi-square	p-value
ÍNDICE DE CEFALÉIAS	3	7,108	0,069
DIAS LIVRES	3	3,136	0,371
CRISES DE ENXAQUECA	3	2,324	0,508
MEDICAÇÃO	3	0,385	0,943
SINTOMAS ASSOCIADOS	3	1,986	0,575

Tabela 45. Resultados dos testes FRIEDMAN²³ para o grupo experimental (*follow-up*)

Como podemos verificar ao observar a **Tabela 45**, e globalmente falando, que não há diferenças significativas entre os 3 momentos do estudo e o *follow-up* no grupo experimental. Da mesma forma, quando analisadas as variáveis em particular, não se detectam diferenças significativas entre os momentos da investigação e *follow-up* (após a realização do teste WILCOXON). CONCLUSÃO: Não houve um agravamento em nenhuma das variáveis em estudo, sugerindo-se, assim, manutenção da resposta terapêutica.

6.2. GRUPO EM LISTA DE ESPERA/CONTROLO

6.2.1. Estatística descritiva

Pretendeu-se, igualmente, comparar os três momentos da investigação com o *follow-up* nas várias variáveis no grupo em lista de espera/controlado. As várias tabelas apresentam a estatística descritiva correspondente a cada uma destas, tal como os resultados obtidos pelos testes FRIEDMAN e WILCOXON.

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Mín.	Max.
ANTES	7	0,7757	0,62048	0	1,64
DURANTE	7	0,9657	0,85990	0	2,36
FINAL	7	0,6586	0,78097	0	2,32
FOLLOW-UP	7	1,3200	1,34394	0,21	3,25

Tabela 46. Estatística descritiva da variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS para o grupo em lista de espera/controlado (*follow-up*)

²³ Os resultados do teste FRIEDMAN são apresentados na secção de Anexos, tal como os resultados do teste WILCOXON, apresentando-se apenas os considerados pertinentes para a presente secção (**Anexo 12**).

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	7	2,86	2,795	0	7
DURANTE	7	3,00	2,582	0	7
FINAL	7	3,29	2,628	0	7
FOLLOW-UP	7	2,43	1,902	0	5

Tabela 47. Estatística descritiva da variável DIAS LIVRES para o grupo em lista de espera/ controlo (*follow-up*)

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	7	0,86	1,215	0	3
DURANTE	7	0,86	1,215	0	3
FINAL	7	1,00	2,646	0	7
FOLLOW-UP	7	1,29	2,215	0	6

Tabela 48. Estatística descritiva da variável CRISES para o grupo em lista de espera/ controlo (*follow-up*)

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	7	0,43	0,535	0	1
DURANTE	7	1,86	2,545	0	7
FINAL	7	0,86	0,690	0	2
FOLLOW-UP	7	0,43	0,535	0	1

Tabela 49. Estatística descritiva da variável MEDICAÇÃO para o grupo em lista de espera/ controlo (*follow-up*)

MOMENTOS DE INVESTIGAÇÃO	N	Média	Desvio Padrão	Min.	Max.
ANTES	7	0,00	0,000	0	0
DURANTE	7	0,14	0,378	0	1
FINAL	7	0,00	0,000	0	0
FOLLOW-UP	7	0,29	0,488	0	1

Tabela 50. Estatística descritiva da variável SINTOMAS ASSOCIADOS para o grupo em lista de espera/ controlo (*follow-up*)

6.2.2. Testes FRIEDMAN e WILCOXON

	df	Chi-square	p-value
ÍNDICE DE CEFALÉIAS	3	3,309	0,346
DIAS LIVRES	3	1,867	0,601
CRISES DE ENXAQUECA	3	1,098	0,778
MEDICAÇÃO	3	4,277	0,233
SINTOMAS ASSOCIADOS	3	3,667	0,300

Tabela 51. Resultados do teste FRIEDMAN²⁴ para o grupo em lista de espera/ controlo (*follow-up*)

Como podemos verificar na **Tabela 51**, e globalmente falando, não há diferenças significativas entre os momentos da investigação e o *follow-up* neste grupo. Vejamos, no entanto, as variáveis em particular.

<u>ÍNDICE DE CEFALÉIAS</u>	Antes Durante	Antes Final	Antes <i>Follow-up</i>	Durante Final	Durante <i>Follow-up</i>	Follow-up Final
Z	-1,156	-0,507	-1,014	-1,153	-0,845	-2,032
p (bilateral)	0,248	0,612	0,310	0,249	0,398	0,042*

Tabela 52. Resultados do teste WILCOXON para o grupo em lista de espera/ controlo (*follow-up*)

Observaram-se diferenças significativas, na variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS, entre o momento final e o *follow-up* ($p < 0,05 = 0,042$), indicando uma melhoria significativa no ÍNDICE DE CEFALÉIAS entre o momento final e o *follow-up* (**Tabela 52**). Verificou-se uma descida acentuada, não se verificam, no entanto, diferenças significativas entre os restantes momentos e o *follow-up*. CONCLUSÃO: não houve um agravamento em nenhuma das variáveis em estudo, à excepção da variável ÍNDICE DE CEFALÉIAS. Igualmente, e em geral, propõe-se a manutenção da resposta terapêutica neste grupo sujeito a diferentes condições experimentais.

²⁴ Os resultados do teste FRIEDMAN são apresentados na secção de Anexos, tal como os resultados do teste WILCOXON, apresentando-se apenas os considerados pertinentes para a presente secção (**Anexo 13**).

VI. DISCUSSÃO

O objectivo do presente estudo centrou-se na discussão da prática e implicações terapêuticas de um tratamento psicológico (TBI) desenhado especificamente para o tratamento da enxaqueca. Partimos da análise de um estudo anterior bem controlado (Pires, 1992), que demonstrou eficácia no tratamento desta desordem. Nesta análise tomou-se em consideração o peso de variáveis psicológicas, como o stresse, a depressão e a ansiedade, partindo-se da hipótese que o TBI poderia ter efeitos terapêuticos nestas. Igualmente, procurou-se observar até que ponto o TBI teria um impacto positivo no atenuamento de variáveis associadas à enxaqueca, como o índice de cefaleias, o número de dias livres e de crises, sintomas associados e, ainda, medicação.

Quanto à *Hipótese 1*, ou seja, “**Existem diferenças significativas entre as semanas de tratamento no grupo experimental nas variáveis dependentes associadas à enxaqueca (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados e medicação)**”, somos levados a não aceitá-la²⁵. Igualmente, somos levados a rejeitar a *Hipótese 2*: “**Existem diferenças significativas entre as semanas de tratamento no grupo controlo nas variáveis dependentes associadas à enxaqueca (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados e medicação)**”. Tirando um ou outro caso, pode dizer-se que, em geral, as condições experimentais (incluindo o tratamento) não tiveram impacto, isto é, não produziram diferenças entre ou dentro dos grupos. É claro, que no contexto da investigação científica a obtenção de resultados não-significativos é tão legítima e válida como a obtenção de resultados estatisticamente significativos. No entanto, tanto num caso como noutro, é sempre necessário questionarmo-nos sobre esses resultados. No caso presente, ainda se justifica, eventualmente, mais, na medida em que existem dois estudos (Pires, 1992), que apoiam a eficácia do TBI. Além disso, a avaliação subjectiva dos efeitos do TBI também nos indica que as pessoas melhoram em vários aspectos.

Relativamente ao primeiro caso (dois estudos anteriores evidenciando a eficácia do TBI, e o presente sem evidenciar tal eficácia), observámos os registos de dor que as pessoas foram fazendo e formulámos a seguinte questão: será que os sujeitos do nosso estudo eram pessoas afectadas clinicamente (isto é, em grau suficientemente severo), de

²⁵ Para não tornarmos a presente secção “pesada” não se apresentam os valores estatísticos, subentendendo-se que quando falamos em diferenças significativas nos referimos a um p-value = ou < a 0,05.

modo a poderem beneficiar de um tratamento (fosse ele qual fosse)?²⁶ É que, na verdade, existem dois aspectos diferentes: 1º As pessoas cumprirem os critérios de diagnóstico para enxaqueca; 2º A sua frequência, duração e intensidade. Embora o segundo aspecto esteja, de algum modo, implícito no primeiro, nada garante que ele não se altere posteriormente à entrada das pessoas no estudo.

Para avaliarmos se este segundo aspecto (severidade clínica) era, de facto, susceptível de ser melhorado através de tratamento, fomos comparar os nossos dados com os do estudo bem controlado de Pires (1992 in Pires, 2002). Vejamos, em primeiro lugar, o ÍNDICE DE CEFALÉIAS.²⁷

	1ª Semana Linha de Base	2ª Semana Linha de Base	Final Tratamento
TBI	1,550	1,546	0,711
Hidroxitriptamina	1,499	1,768	0,978
Placebo	1,881	2,176	1,970

TBI	0,473	0,627	0,481
Lista de espera	0,775	1,168	0,825
Estímulo + TBI²⁸	0,775	1,168	0,658

Tabela 53. Comparação entre os de Pires (1992) e os sujeitos da nossa pesquisa em ÍNDICE DE CEFALÉIAS

Como podemos verificar, os nossos sujeitos estão “melhor”, logo à partida (antes de qualquer tratamento), que os sujeitos de Pires (1992) no final de tratamento (**Tabela 53**). Para se ter uma ideia mais apropriada do que isto significa, salientemos que ter um índice de 0,7 ao fim de 7 dias, com 4 avaliações diárias (4x7= 28 avaliações de dor), significa que em 28 avaliações a média foi inferior a 1 (“*Só sente a dor quando lhe presta atenção*”), sendo que 0 significa “*Sem dor*”.

²⁶ Não se deverá esperar que uma pessoa sem dor de cabeça tenha alívio da dor, tomando uma aspirina, ou que alguém tomando um anti-inflamatório melhor de uma inflamação que não tem...

²⁷ No presente estudo foram feitas duas semanas de Linha-de-base, e não quatro, como no estudo de Pires (1992 in Pires, 2002). Refira-se que os grupos só foram constituídos após a Linha-de-base, embora sejam apresentados com os dados diferenciados desde a Linha-de-base. As diferenças não são estatisticamente significativas (nestas duas semanas de Linha-de-base).

²⁸ As duas semanas Baseline são comuns para o grupos em lista de espera e de controlo, visto serem o mesmo grupo, mas avaliado em momentos diferentes.

Vejamos agora o caso das CRISES.

	1ª Semana Linha de Base	2ª Semana Linha de Base	Final Tratamento
TBI	1,842	1,526	0,263
Hidroxitriptamina	1,688	1,312	1,250
Placebo	1,882	2,118	2,882

TBI	0,330	0,250	0,500
Lista de espera	0,860	2,290	1,571
Estímulo + TBI	0,860	2,290	1,00

Tabela 54. Comparação entre os de Pires (1992) e os sujeitos da nossa pesquisa em CRISES

Pode constatar-se que, também aqui, não existe comparação possível. Os nossos enxaquecosos não têm praticamente CRISES.

	1ª Semana Linha de Base	2ª Semana Linha de Base	Final Tratamento
TBI	1,105	1,474	3,579
Hidroxitriptamina	1,250	1,312	2,375
Placebo	1,000	0,412	1,412

TBI	4,250	3,830	4,500
Lista de espera	2,860	4,431	3,290
Estímulo + TBI	2,860	4,431	3,290

Tabela 55. Comparação entre os de Pires (1992) e os sujeitos da nossa pesquisa em DIAS LIVRES

Observamos o mesmo padrão em DIAS LIVRES. A nossa amostra tem a maioria dos dias da semana livres de dores de cabeça (**Tabela 55**).

	1ª Semana Linha de Base	2ª Semana Linha de Base	Final Tratamento
TBI	2,947	3,211	1,000
Hidroxitriptamina	2,312	2,250	1,125
Placebo	1,941	2,529	1,353

TBI	0,330	1,000	0,580
Lista de espera	0	0,712	0,141
Estímulo + TBI	0	0,712	0

Tabela 56. Comparação entre os de Pires (1992) e os sujeitos da nossa pesquisa em SINTOMAS ASSOCIADOS

Também se observa a quase inexistência de registos, quanto à ocorrência de sintomas associados (Tabela 55).

	1ª Semana Linha de Base	2ª Semana Linha de Base	Final Tratamento
TBI	1,550	1,546	0,711
Hidroxitriptamina	1,499	1,768	0,978
Placebo	1,881	2,176	1,970

TBI	0,920	0,671	1,00
Lista de espera	0,430	2,711	1,290
Estímulo + TBI	0,430	2,711	0,862

Tabela 57. Comparação entre os de Pires (1992) e os sujeitos da nossa pesquisa em MEDICAÇÃO

De facto, como não poderia deixar de ser, os nossos sujeitos recorreram menos a medicação, comparando com os sujeitos do estudo de Pires, para controlar as suas enxaquecas (Tabela 57).

Isto é, fazendo uma apreciação clínica (não estatística), não poderemos deixar de concluir que as pessoas que integraram a nossa amostra, em geral, e durante o tempo que durou o estudo, não sofreram de sintomas de enxaqueca, que justificassem um tratamento. Acreditamos ser justamente por esta razão, que as medidas “objectivas” de avaliação do impacto do tratamento, maioritariamente revelaram a inexistência de mudanças, de diferenças gerais, seja entre os grupos, seja dentro dos grupos. Mesmo assim, verificaram-se algumas diferenças, a que voltaremos mais adiante.

Também, somos levados a rejeitar a *Hipótese 5*, ou seja, **“Existem diferenças significativas nas semanas da investigação entre o grupo experimental e o grupo em lista de espera nas variáveis dependentes”**. De facto, não se observaram diferenças significativas entre as condições: com tratamento e sem tratamento. Apenas se encontraram diferenças significativas nas variáveis ÍNDICE DE CEFALÉIAS e CRISES (semana 6 e semanas 2 e 6, respectivamente). No entanto, tal como explicado atrás, neste caso poderá não se considerar a pretensa eficácia ou impacto de um tratamento, qualquer que seja, dadas as características da amostra, sem severidade clínica.

Onde encontramos diferenças, e estas consistentes, foi na avaliação “subjectiva” que cada pessoa fez em relação ao impacto do tratamento nas variáveis enxaquecosas, e outras. Lembremos que as pessoas referem que o tratamento teve como consequências: 1) Menos intensidade da dor; 2) Modo de lidar com a dor mais compreensivo e positivo; 3) Modo mais activo de lidar com a dor; 4) Menos frequência da dor; 5) Menor tensão/stresse e ansiedade; 6) Menos sintomas depressivos; 7) Menor duração da dor; 8) Menos sintomas associados à enxaqueca, como náuseas ou tonturas. Como explicar este desfazamento, entre medidas “objectivas” e “subjectivas”?

Na medida em que Pires (1992) não utilizou esta metodologia (nomeadamente, a avaliação “subjectiva”), não podemos fazer inferências mais alargadas, mas podemos pensar que existem diversas mudanças possíveis quando ocorre um tratamento para dores, e que as pessoas tenham expectativas positivas quanto ao resultado desse tratamento e, portanto, se sintam mais esperanças, tenham um sentimento de maior controlo sobre as dores e sintomas da enxaqueca, e que, por isso, se considerem, também, menos tensas, ansiosas ou depressivas. Estes dados, de resto, também se observam nas medidas “objectivas” de tensão/stresse, ansiedade e sintomas depressivos, que, em geral, tendem a diminuir com o tratamento. Mas existe, por ventura, uma razão que pode ser a maior de todas, embora sobre a qual não possamos ter a certeza, na medida em que a metodologia seguida no presente estudo não foi planeada com esse objectivo: Será que a maioria das pessoas “melhorou” nas diversas variáveis da

enxaqueca, simplesmente, por ter entrado no estudo? Nesse sentido, o estudo terá funcionando como um *placebo*? Se assim foi, então nem sequer existe qualquer inconsistência entre os resultados “objectivos” e “subjectivos”, sendo que estes acompanham a melhoria que as pessoas poderão ter sentido logo a partir da primeira “consulta”.

Além disso, a medida subjectiva acerca dos efeitos do TBI na experiência enxaquecosa, permitiu-nos perceber que parte do TBI ajuda mais a pessoa a lidar com a enxaqueca e quais as dificuldades verificadas em cada uma das suas partes. Verificou-se que as pessoas que nunca tinham feito este tipo de treino imagético tinham alguma dificuldade em iniciar o treino, mas, posteriormente, foram demonstrando maior facilidade. Quando questionadas sobre as mudanças que tinham sentido após a aprendizagem do TBI, as opiniões foram várias. Relataram que o TBI lhes permitiu aprender a relaxar, a lidar com situações de stresse, a se sentirem mais fortes perante uma crise enxaquecosa e a sentirem maior controlo sobre a sua dor. Relataram, também, que sentiam uma diminuição das crises, maior resistência quanto à toma de medicação, maior capacidade em antever/prevenir uma crise e um aumento no seu bem-estar psicológico.

Maioritariamente, ou seja, 10 pessoas (N=19) referiram que a parte do TBI que sentiam ajudar mais a lidar com a enxaqueca era o controlo respiratório, seguido da sensação da cabeça leve (7 pessoas), sensação da janela aberta (3), relaxamento corporal (3). Outras 2 pessoas referiram, que a parte que as ajudava mais correspondia à parte do TBI em que estas tinham de “transportar” o sangue da cabeça até às mãos, sentir as pontas dos dedos a puxar para baixo, sentir as mãos quentes e pesadas, inchadas ou dilatadas e, finalmente, se concentrar nas diferenças de sensações entre a cabeça e as mãos.

Os resultados do presente estudo levam-nos a aceitar, parcialmente, a *Hipótese 3*, que refere: **“Existem diferenças significativas entre os três momentos de investigação no grupo experimental nas variáveis psicológicas”**, já que se verificou uma redução acentuada das variáveis psicológicas no grupo experimental, entre os momentos da investigação. No entanto, apenas a variável stresse evidenciou diferenças significativas entre os diferentes momentos, observando-se uma descida mais acentuada dos seus níveis até ao final do tratamento. Com efeito, encontraram-se diferenças significativas, no stresse, entre o momento antes e durante o tratamento. Estes resultados dizem apenas respeito ao grupo experimental, pois o grupo em lista de espera/controlo não revelou diferenças significativas em nenhuma das variáveis em

análise. Assim, somos levados a rejeitar a *Hipótese 4*: “**Existem diferenças significativas entre os três momentos de investigação no grupo controlo nas variáveis psicológicas**”.

Relativamente à *Hipótese 6*: “**Existem diferenças significativas nas semanas de tratamento entre o grupo experimental e o grupo controlo nas variáveis dependentes**”, esta não é aceite. Podemos verificar que nas duas condições experimentais (TBI - no caso do grupo experimental e associação de estímulo seguido do TBI - no caso do grupo controlo) não se observaram diferenças significativas. Deste modo, é plausível concluir, que a associação de um estímulo (i.e. frio) antes da aplicação do TBI não se mostrou fundamental de modo a diferenciar os grupos. Partimos do princípio que esta associação anterior ao TBI poderia ajudar os pacientes a condicionar uma aprendizagem sensorial de modo a potenciar mais rapidamente os efeitos do TBI. Assim, o frio (EI) não favoreceu o aparecimento de uma resposta condicionada (RC) de vasoconstricção e de frio na cabeça, como se propôs. Como foi explicado, a condição do grupo controlo (ventoinha) foi estabelecida como uma forma de permitir uma aprendizagem por condicionamento (estímulo - resposta), no sentido em que a pessoa associava a frase “*Sentir a cabeça/rosto fria(o)/fresca(o)*” ao frio recebido pela ventoinha (num período de tempo de 15 segundos, repetido duas vezes), e mais tarde, aquando do TBI era de esperar que as pessoas deste grupo tivessem mais facilidade em evocar a sensação de frio e ou frescura na cabeça/rosto ao receber a sugestão. Além disso, também é importante ter em conta o papel da aprendizagem e a memória, no sentido em que o contexto pessoal, que rodeia um acontecimento pode consistir em aspectos de codificação sensorio-motor, como emoções experienciadas, actividade física desempenhada ou impressões olfactivas e outras impressões perceptivas. Ou seja, durante o armazenamento de informação, alguns aspectos do acontecimento são especificamente elaborados sobre ou associados a experiências passadas ou ao conhecimento esquemático, de modo a possibilitar respostas comportamentais adequadas ou reacções emocionais (Christianson & Engelberg, 1999 in Dalgleish & Power, 1999).

Assim, podemos verificar que neste estudo não se mostrou essencial esta associação na prática do TBI. Já Pires (Pires, 2002) refere que apenas uma pequena parte das pessoas com enxaqueca beneficia desta associação, pela dificuldade que sentem quanto à evocação de sensações sem recursos reais (neste caso uma ventoinha). E embora estatisticamente não se tenham detectado diferenças significativas entre o grupo experimental e grupo controlo, alguns pacientes referiram ter maior facilidade em sentir

a cabeça fresca ou fria recordando a sensação da ventoinha exposta directamente sobre o seu rosto/cabeça. Contudo, como já foi dito anteriormente, o facto das pessoas não apresentarem valores sintomatológicos clinicamente significativos, poderá ter afectado os resultados acabados de analisar.

Finalmente, procurámos testar a *Hipótese 7*, ou seja, “**Prevê-se, no *follow-up*, uma manutenção da resposta terapêutica no grupo experimental nas variáveis dependentes associadas à enxaqueca (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados e medicação)**” e a *Hipótese 8*, ou seja, “**Prevê-se, no *follow-up*, uma manutenção da resposta terapêutica no grupo controlo nas variáveis dependentes associadas à enxaqueca (índice de cefaleias, número de dias livres e de crises, sintomas associados e medicação)**” e fomos levados a aceitá-las. Quer no grupo experimental, quer no grupo controlo, não se verificaram diferenças significativas entre os 3 momentos da investigação e o *follow-up*. Podemos sugerir, que não houve agravamento nas variáveis associadas à enxaqueca passados dois meses de ter terminado a investigação. Ao formular esta hipótese pretendeu-se analisar se a resposta terapêutica se mantinha, no entanto, já discutimos que a pertinência de ter um tratamento para a enxaqueca nesta amostra colocou logo à partida. Porém, claramente, se verifica uma manutenção da resposta terapêutica tanto no grupo experimental, como no grupo controlo.

No que diz respeito aos factores precipitantes ou desencadeantes, notámos que nesta amostra (N=19), os factores mais comuns eram: o stresse (9 pessoas), luzes (9), ruídos fortes (9), menstruação (8), cheiros intensos (8), preocupações (5), ambientes abafados e fechados (4). Estes dados vão de encontro aos dados obtidos por vários investigadores (p.e. Amery & Vandenberg, 1987; Pires, 2002; MacGregor, 2006; Kelman, 2007), que defendem estes como os desencadeantes mais comuns entre os enxaquecosos. Outros factores precipitantes, verificados nesta amostra, dizem respeito à dieta, nomeadamente, houve pessoas que identificaram alguns alimentos como fortes candidatos para o desencadeamento da enxaqueca, tais como os fritos e gorduras, chocolate (em demasia), horas prolongadas sem comer, queijo, camarão e laranja. Como observámos anteriormente, na literatura (p.e. Barber, 1996), há uma série de alimentos, que parecem representar um risco para a pessoa que sofre de enxaqueca.

VII. CONCLUSÕES

Infelizmente, a pequena dimensão dos grupos não nos permitiu, certamente, obter mais informação útil e constituiu, segundo nos parece, a mais importante limitação desta investigação. Para além desta limitação, futuramente teremos de ter em consideração os valores nas variáveis da enxaqueca no fim da Linha-de-Base, sendo de excluir as pessoas que não tenham valores clinicamente significativos. Naturalmente, isto implicará uma amostra total muito maior. Assim, entendemos ser importante acrescentar um critério de inclusão depois da Linha-de-base, analisando e chegando à evidência se as pessoas necessitam de um tratamento para a enxaqueca.

Outra limitação, parece-nos aquela a que se refere às sessões de tratamento. Enquanto que no estudo de Pires (1992) as sessões foram 8 (duas por semana), no nosso estudo foram apenas 5 (uma por semana). Também isto poderá ser suficiente para produzir diferenças entre os dois estudos, agora em comparação, nas variáveis em análise.

Além disso, a prática regular é de essencial ponderação aquando da aprendizagem e prática de técnicas, quer sejam de relaxamento, quer sejam de meditação ou treino autógeno. Benson (2000), por exemplo, refere que os efeitos do relaxamento (resposta de relaxamento) só se sentem depois de dois anos de prática, subentendendo uma prática diária de 1 a 2 vezes por dia, durante 20 minutos. Não é necessário ir tão longe, mas isto serve para acentuar a forte ideia da importância de um treino com base numa prática regular. Assim, esta reflexão remete-nos para a motivação, que é reconhecida por vários investigadores como uma componente crítica de qualquer programa de tratamento para uma pessoa que sofra de enxaqueca. Trata-se de um determinante significativo no sucesso de um tratamento de enxaqueca, de acordo com Gallagher & Warner (1984) e Gatchel (2005). Pode, no caso do presente estudo, a motivação ter funcionado desde o início, como já dissemos. De facto, sentimos que as pessoas da nossa pesquisa estiveram altamente motivadas.

Em termos de futuras implicações e direcções, não podemos deixar de referir a importância do presente estudo no âmbito da Psicologia da Saúde, mais concretamente da Psicologia da Dor. Importa dizer, que se considera relevante promover o autocontrolo e a auto-regulação no manuseamento da dor e de considerar, num programa de tratamento de dor, uma análise sistemática e cuidadosa de determinadas variáveis psicológicas (p.e. stresse). Neste sentido, é pertinente notar que Elton, Stanley &

Burrows (1983) referem que mudanças na tolerância à dor podem ser atribuídas à manipulação de factores cognitivos, que, por seu turno, podem produzir mudanças nos níveis de ansiedade do indivíduo. Isto deve ser central em qualquer tratamento psicológico da dor.

Em geral e como nota conclusiva, podemos ainda referir, que de certa forma (na medida subjectiva), observámos melhorias nas variáveis em estudo. Notámos que os pacientes se sentiam melhor preparados, em termos de conhecimento e meios de lidar com a dor, de modo a fazer frente a um episódio de enxaqueca.

Além disso, embora neste estudo a condição experimental do grupo controlo não tenha tido os resultados esperados, a associação de estímulos parecer permitir uma aprendizagem levando à modificação do comportamento (ao que nos propusemos), segundo a literatura (p.e. Chóliz & Capafons, 1990; Vandenberg, 2005). O número pequeno de sujeitos resultou, do mesmo modo, numa limitação. No futuro será interessante explorar melhor esta temática, de modo a poder evidenciar a importância desta associação na prática do TBI (caso contrário, será pertinente excluir esta parte).

Futuramente, também seria interessante avaliar outras variáveis, que podem afectar a resposta ao tratamento, como as crenças e as expectativas, as estratégias de *coping*, motivação e o impacto da dor na qualidade de vida. Naturalmente, que a exploração de temas como a memória, a cognição, a emoção e a aprendizagem é de importante consideração, no âmbito do estudo da enxaqueca. Feuerstein et al. (1986) observam que acontecimentos ambientais, cognitivos e comportamentais podem contribuir para o desenvolvimento e manutenção de mudanças neurovasculares. Do mesmo modo são vários os investigadores, que sugerem que durante o armazenamento de informação, alguns aspectos do acontecimento são especificamente elaborados sobre ou associados a experiências passadas ou ao conhecimento esquemático, de modo a possibilitar respostas comportamentais adequadas ou reacções emocionais. Assim, o TBI, que aponta para a existência de um treino de modificação bio-imagética recorrendo à capacidade de absorção, poderá funcionar como uma ferramenta útil no controlo dos episódios de enxaqueca. Neste sentido, evidenciamos o facto de aspectos cognitivos e fisiológicos parecerem aumentar a rede (*matrix*) associativa através da qual o acontecimento, eventualmente, ganha uma representação na memória (Lang, 1979). Já Pires (2002) defende este mesmo processamento integral ao conceptualizar a dor, também, como resultado da aprendizagem, destacando-se o papel do cérebro, memória (bio-imagética), programa psicofisiológico e bio-imagens. De facto, é essencial ter em

atenção uma abordagem multidimensional no tratamento da enxaqueca (aspectos ambientais, cognitivos, motores, emocionais, bioquímicos, entre outros).

VIII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ❑ Alencastro, G. G. (1986). Cefaléias – aquisições recentes. *Revista Brasileira de Neurologia*, Vol. 22, (5): 159-160
- ❑ Alves, G.; Carvalho, M. & Baptista, A. (1999). Estudo das características psicométricas de uma Escala de Depressão, Ansiedade e Stresse em jovens adultos. In: Soares, A. P.; Araújo, S. & Caíres, S., organizadores. *Avaliação Psicológica: formas e contextos*. Braga: APPORT, p. 267-75
- ❑ Amery, W. K. & Vandenberg, V. (1987). What can precipitating factors teach us about the Pathogenesis of migraine. *Headache*. Vol. 27 (3):146-150.
- ❑ Andrasik, F. & Baskin, S. (1987). Headache. In R. Morrison and A. Bellack (Eds.). *Medical factors and psychological disorders: a handbook for psychologists*. London: Plenum Press
- ❑ Anthony, M. M. & Barlow, D. H. (Eds) (2002). *Handbook of Assessment and treatment planning for psychological disorders*. New York: Guilford, p. 259-299
- ❑ Barber, J. (1996). *Hypnosis and suggestion in the treatment of pain*. New York: Norton & Company
- ❑ Barlow, D. H. (2002) *Anxiety and its disorders*. 2nd Edition. New York: Guilford Press
- ❑ Benson, H. (1975). *The relaxation response*. New York: Morrow
- ❑ Bigal, M. E., Sheftell, F. D., Rapoport, A. M. et al. (2002). Chronic daily headache: identification of factors associated with induction and transformation. *Headache*; 42: 575-581 citado por Elliot, D. & Landy, S. H. (2003). Como reduzir o peso da enxaqueca. *Patient Care* (Ed. Portuguesa), Novembro
- ❑ Bille, B. (1962). Migraine in school children. *Acta Paediatrica*, 5, Supple. 156, 71
- ❑ Blanchard, E. B. & Andrasik, F. (1985). *Management of chronic headaches*. Exeter: Pergamon Press
- ❑ Blanchard, E. B.; Theobald, D. E.; Williamson, D. A.; Silver, B. V. & Brown, D. A. (1978). *Archives of general Psychiatry*. Vol. 35, (5): 581-8
- ❑ Blau, J. N. (1987). *Migraine – clinical, therapeutic, conceptual and research aspects*. Cambridge: University Press

- ❑ Blau, J.N. (1990). *The nature of migraine: do we need to invoke slow neurochemical processes?* In Sandler, M. & Collins, G.M. (1990). *Migraine: A Spectrum of Ideas*. Oxford: Oxford University Press
- ❑ Bond, M. R. & Simpson, K. H. (2006). *Pain – its nature and treatment*. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier
- ❑ Bowdler, L. & Kossman, B. (1983). Drug therapy of chronic headache. In Holroyd, B. S. & Zenz, H. (Eds.). *Perspectives in Research on headache*. New York: C. J. Hogrefe
- ❑ Brannon, L. & Feist, J. (2000), *Health Psychology – an introduction to Behaviour and Health*, New York: Brooks/Cole Publishing Company
- ❑ Carroll, L. J.; Cassidy, J. D. & Côté, P. (2004). Depression as a risk factor for onset of an episode of troublesome neck and low back pain, *Pain*, Vol. 107, issues 1-2, Jan, pp 134-139
- ❑ Castellar & Fernández-Santaella (2004). *Tratamientos psicológicos – la perspectiva experimental*. Madrid: Pirámide
- ❑ Chóliz, M. (1994). El dolor como experiencia multidimensional: la cualidad motivacional-afectiva. *Ansiedad y Estrés*, 0, 77-88
- ❑ Chóliz, M. & Capafons, A. (1990). Revision Conceptual del Biofeedback. *Análisis y Modificación de Conducta*. Vol. 16, Nº 49
- ❑ Christianson, S. & Engelberg, E. (1999). Organization of emotional memories. In Dagleish, T. & Power, M. (1999). *Handbook of Cognition and Emotion*. Chichester: John Wiley & Sons
- ❑ Couch, J. & Bearss, C. (1990). Relief of migraine with sexual intercourse. *Headache*, Vol. 10 (5): 302
- ❑ Dagleish, T. & Power, M. (1999). *Handbook of Cognition and Emotion*. Chichester: John Wiley & Sons
- ❑ Debroise, A. (2005). *Misterios del cerebro – un enigma por descubrir*. Baumes-Dames: Larousse Biblioteca Actual
- ❑ Diamond, S. (2002). Um olhar renovado sobre a terapêutica da enxaqueca – novos tratamentos prometem controlo melhorado. *Postgraduate Medicine*, Vol. 18 (2), Setembro
- ❑ Diener, H. C.; Jensen, J. P. Reches, A. et al. (2002). Efficacy, tolerability and safety of oral eletriptano and ergotamina plus caffeine (Cafergot) in the acute treatment of migraine: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled comparison.

European Neurology. 47, 99-107 In Elliot & Landy (2003). Como reduzir o peso da enxaqueca. *Patient Care* (Ed. Portuguesa), Novembro

❑ Drummond, P. & Lance, J. (1984). Neurovascular disturbances in headache patients. *Clinical and Experimental Neurology*, 13, 32-7

❑ Elliot, D. & Landy, S. H. (2003). Como reduzir o peso da enxaqueca. *Patient Care* (Ed. Portuguesa), Novembro

❑ Fagulha, T & Gonçalves, B (2000) *Estudo da Adaptação Portuguesa da Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)*. I Congresso Hispano-Português de Psicologia: Hacia una Psicología Integradora

❑ Feuerstein, Labbé & Kuczmierczyk (1986). *Health Psychology – a psychobiological perspective*. New York: Plenum Press

❑ Fillingim, R. B. (2005). *Concise Encyclopedia of Pain Psychology*. New York: The Haworth Medical Press

❑ Fishbain, David A. (2002), The pain-depression relationship. *Psychosomatics: Journal of Consultation Liaison Psychiatry*, Vol. 43 (4), Jul-Aug

❑ Gallagher, R. M. & Warner, J. B. (1984). Patient Motivation in the Treatment of Migraine. A non-medicinal study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 24 (5): 269-271

❑ Gatchel, R. J. (2005). *Clinical Essentials of Pain Management*. Washington, DC: American Psychological Association

❑ Gentry, D. (Ed.) (1984). *Handbook of Behavioral Medicine*. New York: The Guilford Press

❑ Glaxo (1991). Enxaqueca – história (Portugal) in Taylor & Nelson Healthcare

❑ Goffaux-Dogniez, C.; Vanfraechem-Raway, R. & Verbanck, P. (2003). Appraisal of treatment of the trigger points associated with relaxation to treat chronic headache in the adult. Relationship with anxiety and stress adaptation strategies. *Encephale*. Vol. 29 (5): 377-90

❑ Green, C. R.; Baker, T. A.; Smith, E. M. & Sato, Y. (2003). The Effect of Race in Older Adults Presenting for Chronic Pain Management: A Comparative Study of Black and White Americans. *The Journal of Pain*, Vol. 4, Nº 2, pp 82-90

❑ Hanington, E. (1986). The Platelet and Migraine. *Headache* (26): 411-415

❑ Hanson & Gerber (1990). *Coping with chronic pain - a guide to patient self-management*. New York: The Guilford Press

❑ Havanka-Kanniainen, H.; Tolonen, U. & Myllyla (1986a). Autonomic dysfunction in adult migraineurs. *Headache*, Vol. 28 (8): 420-24

-
- ❑ Havanka-Kanniainen, H.; Tolonen, U. & Myllyla (1986b). Cardiovascular reflexes in young migraine patients. *Headache*, Vol. 28 (8): 425-30
 - ❑ Heyck, H. (1981). *Headache and facial pain* (4^a Ed). Stuttgart: George Thieme
 - ❑ Holroyd, K. & Andrasik, F. (1982). A cognitive-behavioral approach to recurrent tension in migraine headache. In *Advances in cognitive-behavioral Research and Therapy*. Vol. 1, 270-92
 - ❑ Huerta-Franco, M. R. & Malacara, J. M. (1993). Association of physical and emotional symptoms with the menstrual cycle and life-style. *Journal of Reproductive Medicine*, 38, 448-454 In Fillingim, R. B. (2005). *Concise Encyclopedia of Pain Psychology*. New York: The Haworth Medical Press
 - ❑ International Headache Society Classification Subcommittee. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. *Cephalalgia*, 2004; **24** (Suppl 1): 1-160)
 - ❑ Jamner, L. & Tursky, B. (1987). Syndrome-specific descriptor profiling: a psychophysiological and psychological approach. *Health Psychology*, 6(5), 417-430
 - ❑ Jiménez, M. A. & Huidobro, A. (2003). *Cómo funciona mi cerebro*. Madrid: Acento Editorial
 - ❑ John, P. J.; Sharma, N.; Sharma, C. M. & Kankane (2007). Effectiveness of Yoga in the treatment of migraine without aura: a randomized controlled trial. *Headache*, Vol. 47 (5): 654-661
 - ❑ Joseph, R.; Welch, K. M. A.; D'Andrea, G. & Levine, S. R. (1986). ATP Hyposecretion from platelet dense bodies – evidence for the purinergic hypothesis and a marker of migraine. *Headache*, Vol. 26, N8, 403-410
 - ❑ Kelman, L. (2007). The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia*, 27 (5): 394–402.
 - ❑ Kernick, D. (2005). Migraine- new perspectives from chaos theory. *Cephalalgia*. Vol. 25 (8): 561-566
 - ❑ Kessel, N. & Coppen, A. (1963). The prevalence of common menstrual symptoms. *Lancet*, 2, 61 In Fillingim, R. B. (2005). *Concise Encyclopedia of Pain Psychology*. New York: The Haworth Medical Press
 - ❑ Labrador, F. & Puente, M. (1999). Tratamiento conductual de las cefaleias, In *Manual de Psicología de la Salud – fundamentos, metodología y aplicaciones* (M. Simón, Ed.) Madrid: Editorial Biblioteca Nueva
 - ❑ Labrador, F., Cruzado, J. A. & Munoz, M. (1993). *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Ediciones Pirámide

- ❑ Lacroix, J. M.; Clarke, M. A. ; Bock, J. C. ; Doxey, N. ; Wood, A. & Lavis, S. (1983). Biofeedback and relaxation in the treatment of migraine headaches: comparative effectiveness and physiological correlates. *Journal of Neurology and Neurosurgery Psychiatry*. Jun, 46 (6): 525-35.
- ❑ Lang, P. (1987). Image as action. A reply to Watts and Blackstock. *Cognition and Emotion*. 4, 407-426
- ❑ Lantéri-Minet, M., Radat, F., Chautard, M. H. & Lucas, C. (2005). Anxiety and depression associated with migraine: influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *Pain*; Vol. 118 (3): 319-26
- ❑ Lawer, S. P. & Cameron L. D. (2006). A randomized, controlled trial of massage therapy as a treatment for migraine. *Annals of Behavioral Medicine*. Aug; 32(1): 50-9
- ❑ Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer
- ❑ LeDoux, J. (1996). *The emotional brain – the mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Touchstone
- ❑ Lipton, R. B.; Stewart, W. F.; Reed, M. & Diamond, S. (2002). O impacto actual da enxaqueca – o peso doença, padrões de cuidados. *Postgraduate Medicine*. Vol. 18, N°2
- ❑ Loisy, C. & Pélage, S. (1981). *Como vencer a enxaqueca*. Mem Martins: Publicações Europa-América
- ❑ MacGregor, A. (2006). *Understanding Migraine & Other Headaches*. Dorset: Family Doctor Publications
- ❑ Maroco, J. (2003). *Análise Estatística com utilização do SPSS*. Lisboa: Edições Sílabo
- ❑ Melzack & Wall (1982). *Desafio da dor*. Fundação Calouste Gulbenkian: Lisboa
- ❑ Miró, J. (2003). *Dolor Crónico – procedimientos de evaluación e intervención psicológica*. Bilbao: Editorial Desclée de Brouwer, S.A.
- ❑ Nicholas, M., Molloy, A., Tonkin, L. & Beeston, L. (2003). *Manage your pain – practical and positive ways of adapting to chronic pain*. London: Souvenir Press
- ❑ Pareja-Angel, J. & Campo-Arias, A. (2004). The prevalence of symptoms of anxiety and depression in female migraine sufferers. *Rev. Neurol*. Vol. 39 (8): 711-4
- ❑ Park, K. (2003), Meaning in life as a predictor of outcome in chronic pain patients: A quantitative and qualitative study. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences & Engineering*, Vol. 63 (8-B), pp 3933

- ❑ Passchier, J., De Boo, M., Quaak, H. Z. A. & Brienen, J. A. (1996). H Health-Related Quality of Life of Chronic Headache Patients Is Predicted by the Emotional Component of Their Pain. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. Vol. 36 (9): 556-560
- ❑ Payne, R. A. (2003). *Técnicas de Relaxamento – um guia prático para profissionais de saúde*. Loures: LusoCiência
- ❑ Pearce, J. (1977). *Conceptos actuales en la migraña*. Barcelona: Editorial Martins, S.A.
- ❑ Peres, M. F.; Sanchez del Rio M, Seabra ML, Tufik S, Abucham J, Cipolla-Neto J, Silberstein SD, Zukerman E. (2001). Hypothalamic involvement in chronic migraine. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. Vol. 71 (6): 747-51
- ❑ Peroutka, S. J. (2004). Migraine: A Chronic Sympathetic Nervous System Disorder. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 44 (1), 53–64.
- ❑ Perozzo, P., Savi, L., Castelli, L., Valfrè, W., Lo Giudice, R., Gentile, S., Rainero, I. & Pinessi, L. (2005). Anger and emotional distress in patients with migraine and tension-type headache. *Journal of Headache Pain*. Vol. 6 (5): 392-9
- ❑ Pires, C. (1990). O treino de Bio-Absorção Imagética no tratamento da migraine. *Psiquiatria de Pedagogia*, Coimbra
- ❑ Pires, C. M. L. P. (2002). *Compreendendo a Enxaqueca – uma abordagem multidimensional, características, diagnóstico e tratamentos*. Leiria: Editorial Diferença
- ❑ Pitts, Marian & Phillips, Keith (1998). *The Psychology of Health - an introduction*. New York: Routledge
- ❑ Pringheim, T. & Edmeads, J. (2005). Tratamento eficaz das enxaquecas-terminar as crises agudas, reduzir a sua frequência. *Postgraduate Medicine*, Vol. 23, nº3
- ❑ Ogden, Jane (2003). *Health Psychology - a textbook*. London: Open University Press Buckingham
- ❑ Rabiais, A., Nogueira P. J. & Falcão, J. M: (2004). A dor na população portuguesa – alguns aspectos epidemiológicos (2002). *Dor*, Vol. 12
- ❑ Reading, C. & Mohr. (1976). Biofeedback control of migraine: a pilot study. *British Journal of Social and Clinical Psychology*. Nov; 15 (4): 429-433
- ❑ Mathew, R. J.; Ho, B. T.; Kralik, P.; Taylor, D. & Claghorn, J. L. (1980). Catecholamines and Migraine: Evidence Based on Biofeedback Induced Changes. *Headache*. Vol. 20 (5): 247-252
- ❑ Sandler, M. & Collins, G. M. (1990). *Migraine: A spectrum of ideas*. Oxford: Oxford University Press

- ❑ Sartory, G.; Muller, B.; Metsch, J. & Pothman, R. (1998). *Behaviour Research and Therapy*. Vol. 36, (12): 1115-70
- ❑ Selby, G. (1987). *Investigating migraine: When, why and how*. In J. Blau (Ed.) *Migraine: Clinical, therapeutic, conceptual and research aspects*. London: Chapman and Hall Medical
- ❑ Shipton, E.A. (1993). *Pain - acute and chronic*. Great Britain: Witwaterstand University Press
- ❑ Simón, M. A. (1999). *Manual de Psicología de la Salud - fundamentos, metodología y aplicaciones*. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva
- ❑ Siniatchkin, M.; Riabus, M. & Hasenbring, M. (1999). Coping styles of headache sufferers. *Cephalgia* 19 (3), 165–173.
- ❑ Soares, Vera (1999). Avaliação da Eficácia de um programa de Intervenção psicológica Multimodal em Pacientes com Dor Crónica. *Dissertação de mestrado*, Instituto de Educação, Universidade do Minho, Braga.
- ❑ Sorbi, M. & Tellegen, B. (1986). Differential effects of training in relaxation and stress-coping in patients with migraine. *Headache The Journal of Head and Face Pain*. Vol. 26, (9): 473-81
- ❑ Turk, D. C. (1996). Biopsychological Perspective on Chronic Pain. In Robert J. Gatchel and Dennies C. Turk (Eds), *Psychological Approaches to Pain Management: A Practioner´s Handbook*. New York: The Guilford Press
- ❑ Turk, D. C., Meichenbaum, D. & Genest, M. (1983). *Pain and Behavioral Medicine*. New York: The Guilford Press
- ❑ Turk, D. C. & Winter, F. (2006). *The Pain Survival Guide – How to reclaim your life*. Washington, DC: American Psychological Association
- ❑ Vandenberg, V.; Amery, W. K. & Waelkens, J. (1987). Trigger factors in migraine: a study conducted by the Belgian Migraine Society. *Headache*, Vol. 27 (4): 191-96
- ❑ Vandenberghe, L. (2005). Abordagens Comportamentais para a Dor Crónica. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, Vol.18 (1), pp 47-54
- ❑ Wacogne, C., Lacoste, J. P., Guillibert, E, Huhues, F. C & Jeune, C. Le (2003). Stress, anxiety, depression and migraine. *Cephalgia*. Vol. 23 (6): 451-455
- ❑ Walker et al. (1990). The nursing management of elderly patients with pain in the community: study and recommendations. *Journal of Advanced Nursing*, Vol. 15, 1154-1161

-
- ❑ Walker, J. & Sofaer, B. (1998). Predictors of psychological distress in chronic pain patients. *Journal of Advanced Nursing*, Vol. 27: 320-326
 - ❑ Wall, P. (2002). *Dor, a ciência do sofrimento*. Porto: Âmbar

IX. ANEXOS

ANEXO 1

Descrição de uma sessão-tipo TBI (in Pires, 2002)

Depois da pessoa estar confortavelmente reclinada e de olhos fechados:

" **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 pensar nos olhos e testa e procurar não fazer força, senti-los sem esforço, leves. Muito bem, vai agora pensar no nariz e sentir o ar que entra e sai. Deverá sentir uma certa frescura quando o ar passa pelo nariz. Sinta essa frescura. Muito bem. Agora vai pensar na sua respiração e tomar 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.

Vai agora pensar na sua mão direita e tomar 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. Vai agora pensar na sua mão esquerda e senti-la, igualmente, pesada, sentindo as pontas dos dedos puxando para baixo. Muito bem.

Agora vai prestar atenção à testa e olhos e senti-los 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.

Pense agora 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 pensar nas mãos: além de pesadas elas aumentaram igualmente de volume, parecem ter inchado, dilatado, como se as tivesse dentro de luvas grossas e felpudas. Começam a aquecer. Repare nisso. Repare na 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. Veja as chamas da fogueira, vermelhas e quentes, o seu calor tocar-lhe a superfície das mãos e tornando-as mais

vermelhas, mais quentes, mais volumosas, mais pesadas. Imagine que tem os olhos abertos: veja as mãos vermelhas e volumosas, os dedos inchados tocando uns mais nos outros.

Na cabeça, pelo contrário, deverá sentir 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 olhos: tornaram-se tão leves que lhe fazem lembrar unicamente dois buracos ociosos, 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. Vai agora prestar 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*.

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

Muito bem, quando quiser poderá abrir os olhos devagar e procurando não se mexer bruscamente."

Após a primeira sessão de treino é introduzida uma outra parte no local assinalado com um asterisco (*):

" 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 o sangue 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 direcção às mãos, dentro dessas veias. Sinta o sangue vermelho e quente descendo... Muito bem."

ANEXO 2

Anúncio de Jornal (in Região de Leiria)

Enxaquecas

(dores de cabeça)

Aceitam-se inscrições de pessoas que pretendam tratamento para dores de cabeça.
Trata-se de uma investigação que terá a duração de 3 meses.

É INTEIRAMENTE GRATUITO.

Inscrições ou informações:

Clínica Psicológica Prof. Carlos Lopes Pires

Telef. 244 815982 / 912307321 (Dra. Catarina L. Pires)

ANEXO 3

Diário da Dor de Blanchard & Andrasik (1985)

Diário da Dor

Avalie a sua dor assinalando nas respectivas escalas os números que melhor correspondem ao que está a sentir no momento respectivo:

Dor

0 = sem dor

1 = só sente a dor quando lhe presta atenção

2 = sente a dor, mas consegue ignorá-la

3 = dor forte, mas consegue continuar a trabalhar

4 = dor muito forte, provocando dificuldades de concentração no trabalho, só conseguindo efectuar tarefas fáceis

5 = dor intensa, que não deixa trabalhar

Pequeno-almoço

0-----1-----2-----3-----4-----5

Almoço

0-----1-----2-----3-----4-----5

Jantar

0-----1-----2-----3-----4-----5

A deitar

0-----1-----2-----3-----4-----5

ANEXO 4

ESCALA DE ANSIEDADE DE AUTO-AVALIAÇÃO DE ZUNG

Nome:

Idade:.....anos

Profissão:.....

Grau de instrução:.....

Estado civil:.....

Data da realização:...../...../.....

Leia com atenção todas as frases seguidamente expostas. Em relação a cada uma delas assinale com uma cruz (X) no quadrado respectivo aquilo que constitua a descrição mais aproximada da maneira como se sente.

	Nenhuma ou Raras vezes	Algumas vezes	Uma boa parte do tempo	A maior parte da totalidade do tempo
Sinto-me mais nervoso/a e ansioso/a do que o costume				
Sinto-me com medo sem nenhuma razão para isso				
Sinto-me facilmente perturbado/a ou em pânico				
Sinto-me como se estivesse para “rebentar”				
Sinto que tudo corre bem e que nada de mal acontecerá				
Sinto os braços e as pernas a tremer				
Tenho dores de cabeça, de pescoço e de costas, que me incomodam				
Sinto-me fraco/a e fico facilmente cansado/a				
Sinto-me calmo/a e com facilidade me sento e fico sossegado/a				
Sinto o meu coração a bater depressa demais				
Tenho crises de desmaio ou a sensação de que vou desmaiar				
Posso inspirar e expirar com facilidade				
Sinto os dedos das mãos e dos pés entorpecidos e com picadas				
Costumo ter dores de estômago ou más digestões				
Tenho de esvaziar a bexiga com frequência				
As minhas mãos estão habitualmente secas e quentes				
A minha face costuma ficar quente e corada				

Adormeço facilmente e consigo ter um bom descanso durante a noite				
Tenho pesadelos				

ANEXO 5

CES- D

Unidade de Investigação e Intervenção em Psicologia
ISLA – Leiria

Nome: Idade:anos
Profissão: Grau de instrução:
Estado civil: Data da realização:/...../.....

Coloque um círculo na opção que melhor descreve a frequência como se sentiu ou agiu, durante a **última semana**.

	Raramente ou nenhuma parte do tempo (menos de um dia)	Alguma parte do tempo (1-2 dias)	Ocasionalmente (3 – 4 dias)	A maior parte do tempo ou o tempo todo (5– 7dias)
1. Andei preocupado(a) com aspectos que antigamente não me preocupavam.	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. 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

ANEXO 6

DASS: P.F. Lovibond & S. H. Lovibond, 1995

Tradução: A. Baptista, R. Santos, A. I. Silva, I. Baptista, J. Rosa & M. Carvalho, 2000

Instruções: Para cada uma das frases que vai ler seguidamente assinale com uma cruz o número que melhor indica até que ponto cada uma das frases se aplicou a si DURANTE A ÚLTIMA SEMANA.

Não existem respostas certas ou erradas. Responda de acordo com a seguinte escala:

0-	1-	2-	3-
Não se aplicou nada a mim	Aplicou-se a mim algumas vezes	Aplicou-se a mim muitas vezes	Aplicou-se a mim a maior parte do tempo

1. Fiquei perturbado com facilidade por coisas triviais do dia a dia0 1 2 3
2. Senti a boca seca0 1 2 3
3. Não consegui sentir nenhum sentimento positivo0 1 2 3
4. Senti dificuldade em respirar (p.e. respirar de modo excessivamente rápido ou Falta de ar na ausência de exercício físico)..... 0 1 2 3
5. Não consegui fazer nada 0 1 2 3
6. Reagi em demasia a determinadas situações0 1 2 3
7. Senti-me trémulo (p.e. sem forças nas pernas)0 1 2 3
8. Senti dificuldade em me relaxar0 1 2 3
9. Estive em situações que me provocaram tanta ansiedade que só me senti Aliviado quando essas situações terminaram0 1 2 3
10. Senti que não tinha nada a esperar do futuro0 1 2 3
11. Fiquei perturbado com facilidade0 1 2 3
12. Senti que estava a utilizar muita energia nervosa0 1 2 3
13. Senti-me triste e deprimido0 1 2 3
14. Senti-me impaciente quando me faziam esperar (p.e. nos elevadores, Semáforos ou em qualquer outra situação em que tive que esperar0 1 2 3
15. Tive sensações de desmaio0 1 2 3
16. Senti que tinha perdido interesse praticamente em tudo0 1 2 3
17. Senti que não tinha valor como pessoa0 1 2 3
18. Senti que estava demasiado susceptível ou irritável0 1 2 3
19. Tive suores intensos (p.e. mãos suadas), que não foram provocados por Temperatura elevada ou por exercício físico0 1 2 3
20. Senti-me assustado sem ter uma boa razão para isso0 1 2 3
21. Senti que não valeu a pena viver0 1 2 3
22. Tive dificuldade em me acalmar0 1 2 3
23. Tive dificuldade em engolir0 1 2 3
24. Não consegui ter prazer nas coisas que fiz0 1 2 3
25. Senti alterações no meu coração sem fazer exercício físico (aumentos no ritmo cardíaco ou falta de batimentos)0 1 2 3
26. Senti-me desanimado e triste0 1 2 3
27. Senti-me muito irritável0 1 2 3
28. Senti-me quase a entrar em pânico0 1 2 3
29. Senti dificuldade em me acalmar depois de algo que me perturbou0 1 2 3
30. Tive medo de me sentir “derrotado” no desempenho de algumas tarefas com as quais não estou familiarizado, ainda que triviais0 1 2 3
31. Não fui capaz de ter entusiasmo por nada0 1 2 3
32. Tive dificuldade em tolerar ser interrompido no que estava a fazer0 1 2 3
33. Estive num estado de tensão nervosa0 1 2 3
34. Senti-me desvalorizado0 1 2 3

-
35. Estive intolerante em relação ao que me impediu de terminar o que estava a fazer0 1 2 3
36. Senti-me aterrorizado0 1 2 3
37. Não consegui ver nada no futuro para ter esperança0 1 2 3
38. Senti que a vida não tinha sentido0 1 2 3
39. Senti-me agitado0 1 2 3
40. Preocupei-me com situações em que podia entrar em pânico e fazer figura ridícula0 1 2 3
41. Senti tremores (p.e. nas mãos)0 1 2 3
42. Tive muita dificuldade em ter iniciativa para fazer coisas0 1 2 3

ANEXO 7

N _____
 Data _____

Efeitos do TBI

Na tabela que se segue, por favor, assinale até que ponto sentiu diferenças nos vários itens relacionados com a sua enxaqueca, tendo em conta a escala referida:

(melhor) 0 \longrightarrow 5 (pior)

- 1- Sem dor (muito melhor)
- 2- Alguma dor (melhor)
- 3- Dor moderada (igual)
- 4- Dor forte (pior)
- 5- Dor insuportável (muito pior)

ANTES

DEPOIS

1. Frequência da dor
2. Intensidade da dor
3. Duração da dor
4. Sintomas associados
5. Tensão/stress
6. Ansiedade
7. Depressão
8. Modo de lidar com a dor

OBSERVAÇÕES:

Parte do TBI que sentiu ajudar mais a lidar com a enxaqueca:

ANEXO 8

ANEXO 9

ANEXO 10

ANEXO 11

ANEXO 12

ANEXO 13

ANEXO 14

