

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

**PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA
E DO ADOLESCENTE**

THIAGO NUNES DE AZEVEDO FERRAZ DE CARVALHO

**UTILIZAÇÃO DO NEUROFEEDBACK COMO RECURSO
TERAPÊUTICO NÃO FARMACOLÓGICO EM
ADOLESCENTES E ADULTOS JOVENS COM MIGRÂNEA**

RECIFE

2016

THIAGO NUNES DE AZEVEDO FERRAZ DE CARVALHO

**UTILIZAÇÃO DO NEUROFEEDBACK COMO RECURSO
TERAPÊUTICO NÃO FARMACOLÓGICO EM
ADOLESCENTES E ADULTOS JOVENS COM MIGRÂNEA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Colegiado da Pós-graduação em Saúde da Criança
e do Adolescente da Universidade Federal de
Pernambuco, como parte dos requisitos parciais
para obtenção do Grau de Mestre.

Orientadora: Prof^ª. Dra. Rosalie Barreto Belian

Área de concentração: Abordagens Quantitativas em Saúde

Linha de Pesquisa: Crescimento e Desenvolvimento

RECIFE

2016

Ficha catalográfica elaborada pela
Bibliotecária: Mônica Uchôa, CRB4-1010

C331u Carvalho, Thiago Nunes de Azevedo Ferraz de.
 Utilização do neurofeedback como recurso terapêutico não
 farmacológico em adolescentes e adultos jovens com migrânea / Thiago
 Nunes de Azevedo Ferraz de Carvalho. – 2016.
 95 f.: il.; tab.; gráf.; 30 cm.

 Orientadora: Rosalie Barreto Belian.
 Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco,
 CCS. Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do
 Adolescente. Recife, 2016.
 Inclui referências, apêndices e anexos.

 1. Cefaleia. 2. Neurofeedback. 3. Adolescente. I. Belian, Rosalie
 Barreto (Orientadora). II. Título.

612.3 CDD (23.ed.)

UFPE (CCS2016-225)

THIAGO NUNES DE AZEVEDO FERRAZ DE CARVALHO

**UTILIZAÇÃO DO NEUROFEEDBACK COMO RECURSO
TERAPÊUTICO NÃO FARMACOLÓGICO EM
ADOLESCENTES E ADULTOS JOVENS COM MIGRÂNEA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Colegiado da Pós-graduação em Saúde da Criança
e do Adolescente da Universidade Federal de
Pernambuco, como parte dos requisitos parciais
para obtenção do Grau de Mestre.

Aprovado em: 28/06/2016

BANCA EXAMINADORA

Prof.^o M. Dr.^o Décio Medeiros Peixoto (Examinador Interno)
Universidade Federal de Pernambuco – UFPE

Prof.^a Dr.^a Silvia Wanick Sarinho (Examinador Interno)
Universidade Federal de Pernambuco – UFPE

Prof.^o Dr.^o Carlos Augusto Carvalho de Vasconcelos (Examinador Externo)
Universidade Federal de Pernambuco - UFPE

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Dr. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

VICE-REITOR

Prof. Dr. Silvio Romero Barros Marques

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Dr. Ernani Rodrigues Carvalho Neto

DIRETOR CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Prof. Dr. Nicodemos Teles de Pontes Filho

VICE-DIRETORA

Profa. Dra. Vânia Pinheiro Ramos

COORDENADORA DA COMISSÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO DO CCS

Profa. Dra. Jurema Freire Lisboa de Castro

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

COLEGIADO

CORPO DOCENTE PERMANENTE

Profa. Dra. Luciane Soares de Lima (Coordenadora)
Profa. Dra. Claudia Marina Tavares de Araújo (Vice-Cordenadora)
Prof. Dr. Alcides da Silva Diniz
Profa. Dra. Ana Bernarda Ludermit
Profa. Dra. Andréa Lemos Bezerra de Oliveira
Prof. Dr. Décio Medeiros Peixoto
Prof. Dr. Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho
Profa. Dra. Estela Maria Leite Meirelles Monteiro
Profa. Dra. Gisélia Alves Pontes da Silva
Profa. Dra. Maria Gorete Lucena de Vasconcelos
Profa. Dra. Marília de Carvalho Lima
Prof. Dr. Paulo Sávio Angeiras de Góes
Prof. Dr. Pedro Israel Cabral de Lira
Profa. Dra. Sílvia Regina Jamelli
Profa. Dra. Sílvia Wanick Sarinho
Profa. Dra. Sophie Helena Eickmann
(Genivaldo Moura da Silva- Representante discente - Doutorado)
(Davi Silva Carvalho Curi - Representante discente -Mestrado)

CORPO DOCENTE COLABORADOR

Profa. Dra. Bianca Arruda Manchester de Queiroga
Profa. Dra. Cleide Maria Pontes
Profa. Dra. Daniela Tavares Gontijo
Profa. Dra. Kátia Galeão Brandt
Profa. Dra. Margarida Maria de Castro Antunes
Profª Dra. Maria Wanderleya de Lavor Coriolano
Profa. Dra. Rosalie Barreto Belian

SECRETARIA

Paulo Sergio Oliveira do Nascimento (Secretário)
Juliene Gomes Brasileiro
Leandro Cabral da Costa

À minha amada Família que
investiu com abnegação e muito amor na
minha educação.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus por permitir essa luta perante tantos atrapalhos e dificuldades. Agradeço em segundo lugar aos meus pais, minha mãe Silvia Maria Nunes de Azevedo, meu pai Marcondes Ferraz de Carvalho e minha irmã Nathalia Nunes de Azevedo, que nunca, nunca me deixaram desistir desse sonho e dessa oportunidade que alcancei com tanto esforço.

Agradeço a minha orientadora Prof^a. Dr^a Rosalie Barreto Belian, que sempre acreditou em mim, e ao Professor Dr. Valdenilson Ribeiro Ribas, que muito contribuiu para o presente estudo.

Não esqueceria de agradecer às minhas amigas e alunas do projeto de extensão da UFPE, edital PIBEX 2015, alunas do curso de Fisioterapia, que caminharam ao meu lado nessa jornada até o final: Camila Medeiros Araujo; Marília Franciely de Mesquita Soares; Ruanna Ketyllin Gonçalves de Freitas, o meu muito obrigado.

“As doenças são os resultados não só dos nossos atos, mas também dos nossos pensamentos”.

(Mahatma Gandhi)

RESUMO

Introdução: A migrânea (Mi) é caracterizada por manifestações álgicas de intensidade moderada a forte, acompanhada por sintomas como náuseas e/ou vômitos, sendo frequentemente incapacitante para crianças e adolescentes, limitando inclusive suas atividades de vida diária. É durante a juventude que as manifestações referidas pelos jovens que sofrem de Mi se apresentam com maior intensidade, frequência e duração. A Mi representa uma das principais causas de queixa entre crianças e adolescentes em Neurologia Pediátrica e é a dor mais comum referida na Infância. **Objetivo:** Avaliar os resultados obtidos com o treinamento cerebral utilizando o NFB em adolescentes e adultos jovens com diagnóstico de migrânea como alternativa terapêutica não-farmacológica. **Método:** Ensaio clínico aberto com caráter analítico, descritivo e de intervenção. Foram triados 21 participantes que sofriam de migrânea com e sem aura para realizar treinamento cerebral com neurofeedback seguindo a eletroencefalografia quantitativa + hemoencefalografia. Além disso, foi descrito todo o processo de pesquisa envolvendo o uso do neurofeedback e dificuldades encontradas na adesão ao tratamento. **Resultados:** Dos 21 participantes, 10 eram do sexo masculino e 11 do sexo feminino. Para relatar as dificuldades encontradas no grupo de não respondedores, ou seja, o grupo que não aderiu ao treinamento cerebral envolvendo o neurofeedback, propusemos uma entrevista guiada por questionário. Após 20 sessões propostas os participantes treinados apresentaram estabilidade das crises e das queixas com relação a frequência, intensidade e duração da dor. **Conclusão:** O presente estudo demonstra um importante significado clínico observando a melhoria da população estudada, vinculada à modalidade terapêutica escolhida. É positivo pensar nesse estudo como gerador de interesse em realizar estudos de larga escala, controlados e randomizados na neuroterapia não invasiva para tratar a migrânea e outras doenças crônicas ou desordens progressivas.

Palavras-chave: Cefaleia. Neurofeedback. Adolescente.

ABSTRACT

Introduction: Migraine (Mi) is characterized by painful manifestations of moderate to strong intensity, often being disabling for children and adolescents. Mi may, limit their activities of daily living, including other symptoms such as nausea and / or vomit. It is during youth that the events referred to by young people suffering from Mi show up with greater intensity, frequency and duration. Mi is the most frequent cause of complaint among children and adolescents in Pediatric Neurology and is the most common pain reported in Childhood. **Objective:** Evaluate the results obtained with the brain training using the NFB as non-pharmacological therapeutic alternative in adolescents and young adults diagnosed with migraine. **Method:** It is an open clinical trial with analytical, descriptive and intervention purposes. Were screened 21 participants who suffered from migraine with and without aura to perform brain training with neurofeedback and quantitative electroencephalography + hemoencephalography. Moreover, it was analyzed the whole research process involving the use of neurofeedback and also the difficulties in treatment adherence. **Results:** The group of 21 participants has included patients with genders of male (10) and female (11). It was used a questionnaire to identify the difficulties reported by the non-responsive group (that not adhered the brain training with the neurofeedback equipment). The study participants showed stability of crises and complaints regarding to frequency, intensity and duration of pain after 20 sessions of brain training. **Conclusion:** This study demonstrates the positive potential of the use of the neurofeedback as a non-pharmacologic alternative to treat Mi in adolescents and young adults. Its results showed the importance of carry out randomized and large-scale studies to evaluate the effectiveness of this kind of non-invasive neurotherapy to treat migraine and other chronic and/or progressive disorders.

Key words: Headache. Neurofeedback. Adolescent.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – REPRESENTAÇÃO DA INTERVENÇÃO COM NEUROFEEDBACK QEEG NO CONSULTÓRIO.	33
FIGURA 2 – DIAGRAMA DO MÉTODO.	40
Tabela 1 – ESTATÍSTICA DO PERFIL HEMOENCEFALOGRAFICO POR SESSÃO E LOCALIZAÇÃO	49
Tabela 2 – AVALIAÇÃO DA INTENSIDADE DA DOR PELA ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA), FREQUÊNCIA E DURAÇÃO DA DOR SEGUNDO A SESSÃO	51
Gráfico 1 – MÉDIA DO PERFIL HEMOENCEFALOGRAFICO POR SESSÃO E LOCALIZAÇÃO	50

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Mi – Migrânea

NFB – Neurofeedback

QEEG – Eletroencefalograma Quantitativo

HEG – Hemoencefalografia

TLC – The Learning Curve

BFB - Biofeedback

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
1.1 DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA	15
1.2 JUSTIFICATIVA	18
1.3 PERGUNTA CONDUTORA	18
1.4 HIPÓTESE	19
1.5 OBJETIVO GERAL	19
1.6 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	19
2 REVISÃO DE LITERATURA	20
2.1 MIGRÂNEA	20
2.2 ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS E CLÍNICOS DAS CEFALÉIAS EM CRIANÇAS PRÉ-PÚBERES	23
2.3 A PLASTICIDADE DO CÉREBRO	24
2.4 BIOFEEDBACK (BFB) E NEUROFEEDBACK (NFB): BASES CONCEITUAIS	25
2.5 A PRÁTICA DO NEUROFEEDBACK	31
2.6 HEMOENCEFALOGRAFIA (HEG) E O CÓRTEX PRÉ-FRONTAL	34
2.7 TRATAMENTO DADO A MIGRÂNEA PARA O PÚBLICO INFANTE JUVENIL NA REDE DE SAÚDE DO BRASIL	37
3 MÉTODOS	39
3.1 DIAGRAMA DO MÉTODO	40
3.2 INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO	41
3.3 MÉTODO DE COLETA DE DADOS E AVALIAÇÃO	42
3.4 ASPECTOS ÉTICOS	44
3.5 QUESTÕES METODOLÓGICAS	44
3.6 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	45
4 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS OBTIDOS	45
4.1 TABELA COM TOTAL DE PACIENTES TRIADOS	46
4.2 PACIENTES TREINADOS	46
4.3 QUANTO À RESPOSTA CLÍNICA AO TRATAMENTO COM NFB	48

4.4 QUANTO À ADESÃO AO TRATAMENTO	52
5 DISCUSSÃO	54
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	62
REFERÊNCIAS	64
APÊNDICES	72
APÊNCIDE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	72
APÊNDICE B – TERMO DE ACENTIMENTO LIVRE E ECLARECIDO	76
APÊNDICE C – ESCALA ANALÓGICA VISUAL DA DOR	80
APÊNDICE D – FICHA DE ANAMNESE	81
APÊNDICE E - FICHA DE QUESTIONAMENTOS COM OBJETIVO DE CARACTERIZAR OS ASPECTOS QUE INFLUENCIARAM A DIFICULDADE DE ADESÃO	83
ANEXOS	84
ANEXO A – CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE CEFALÉIAS PARA MIGRÂNEA COM AURA	84
ANEXO B – CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE CEFALÉIAS PARA MIGRÂNEA COM AURA	85
ANEXO C – DIÁRIO DE ENXAQUECA	86
ANEXO D – POSICÃO DOS SITES NO SISTEMA INTERNACIONAL 10-20	89
ANEXO E – CORRELAÇÃO DOS SITES DO SISTEMA 10-20 E AS FUNÇÕES CEREBRAIS, COM AS ÁREAS DE BRODMAN	90
ANEXO F – CAE	95

1.0 INTRODUÇÃO

1.1 DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA

A migrânea (Mi) é caracterizada por manifestações álgicas de moderada a forte intensidade, sendo frequentemente incapacitante para crianças e adolescentes, limitando inclusive suas atividades de vida diária. É acompanhada por sintomas como náuseas e/ou vômitos, e em algumas vezes de manifestações neurológicas transitórias (hemianopsia, parestesia, paresia, ataxia, que caracterizam a aura). Fotofobia e fonofobia também podem aparecer (GHERPELLI, 2002; VECCHIA, D.; PIETROBON, D., 2012; NEY, B.; THADANI, V. M., 2015).

Aspectos negativos da migrânea também são retratados em outras pesquisas quando relacionada à parte física, social e função ocupacional (RICHARD B. L.; STEPHEN, D. S., 2015). Resultados da OMS (Organização Mundial de Saúde) em um estudo de caráter global, retrata a migrânea como a quarta doença mais incapacitante entre as mulheres e a sétima doença mais incapacitante no mundo (VOS *et al.*, 2012; RICHARD B. L.; STEPHEN, D. S., 2015).

É durante a juventude que as manifestações referidas pelos jovens que sofrem de Mi se apresentam com maior intensidade, frequência e duração. A Mi representa uma das principais causas de queixa entre crianças e adolescentes em neurologia pediátrica e é a dor mais comum referida na Infância (KRISTJANDOTTIR, 1997; GROHOLT *et al.*, 2003; PETERSEN *et al.*, 2003; MOORE & SHEVELL, 2004).

A Mi se apresenta como um distúrbio progressivo e incapacitante caracterizado pelo aumento da excitabilidade do sistema nervoso central (SNC) (STOKES, LAPPIN, 2010; VECCHIA, D.; PIETROBON, D., 2012). No manejo da dor, os aparelhos de *biofeedback* (BFB) permitem realizar uma intervenção não farmacológica promissora, promovendo redução das crises mesmo após o tratamento (SILBERSTEIN, 2000).

Os objetivos primários do tratamento da migrânea têm tradicionalmente incluído aliviar a dor, restaurar a função e reduzir a frequência do aparecimento da dor. Pesquisas prévias (HERMANN; KIM; BLANCHARD, 1995; HAMMOND, 2006; NESTORIUC *et al.*, 2008b) demonstraram que pacientes com Mi podem ser tratados pelo aparelho de *neurofeedback* (NFB), uma forma de BFB. Ademais a migrânea juvenil parece responder menos aos tratamentos farmacológicos, sendo o NFB um recurso a mais no tratamento desta população

(HERMANN; KIM; BLANCHARD, 1995; HAMMOND, 2006; NESTORIUC *et al.*, 2008b). Estas observações dão suporte ao trabalho com a autoneuroregulação no tratamento da migrânea na infância e juventude.

O uso do eletroencefalograma quantitativo (QEEG) como ferramenta de tratamento para Mi tornou-se conhecido. As aplicações ocorrem através do mapeamento dos padrões de ondas cerebrais, em ordem para definir as correlações eletroencefalográficas com as queixas clínicas. Além disso, o uso de protocolos específicos, baseado na discriminação do perfil quantitativo não esperado das ondas eletroencefalográficas para estimular o cliente a aumentar ou diminuir a potência em áreas eletroencefalográficas específicas, é variado (VERNON *et al.*, 2003; HAMMOND, 2006; STOKES, LAPPIN, 2010; LANSBERGEN *et al.*, 2011; TEGELER *et al.*, 2012; AMERICAN HEADACHE SOCIETY/AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY, 2012). A técnica mais comum se dá através do equipamento de *neurofeedback*, que utiliza o QEEG e o hemoencefalograma (HEG) como veículo de avaliação e intervenção clínica (VERNON *et al.*, 2003; HAMMOND, 2006; STOKES, LAPPIN, 2010; LANSBERGEN *et al.*, 2011; TEGELER *et al.*, 2012; AMERICAN HEADACHE SOCIETY/AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY, 2012).

Assim como outras formas de BFB, o NFB trabalha com a prática do auto aprendizado, com geração consciente de padrões de QEEG mais saudáveis. Consiste em uma forma de trabalhar através do condicionamento operante, observando a consequência do seu estado mental e emocional após treinos, modelando sua postura respiratória e de concentração, possibilitando assim, por sua vez, uma mudança na atividade elétrica cerebral (COLLURA, T. F., 2008; DIAS, 2010; SIMKIN, D. R.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J., 2014).

A literatura retrata descompensada quantidade e qualidade de ondas esperadas em áreas específicas no cérebro referentes à sua atividade eletrofisiológica, que são achados comuns em cérebros de pacientes com migrânea. Portanto é plausível que intervenções envolvendo o QEEG e o HEG possam ser benéficas (GENCO, S.; TOMMASO, M. T.; PRUDENZANO, A. M. P.; SAVARESE, M.; PUCA, F. M., 1994; HAMMOND, D. C., 2006; STOKES, D. A.; LAPPIN, M. S., 2010; NIV, S., 2013; NEY, B. L.; THADANI, V. M., 2015).

Segundo o *Guideline* promovido pela *American Headache Society/American Academy of Neurology* (2012), para o tratamento da migrânea como recurso não farmacológico, a terapia

com BFB é um método promissor para reduzir a frequência, intensidade, duração e promover a estabilidade das crises.

A cefaleia é uma condição prevalente, incapacitante, muitas vezes sem diagnóstico e tratamento adequados, apresentando caráter crônico. No Brasil, as cefaleias são responsáveis por cerca de 9% das consultas em atenção primária. Estima-se que apenas 56% dos pacientes com migrânea procuram atendimento de médico generalista e, destes, 4% e 16%, respectivamente, consultam com especialistas em cefaleias, sendo mais comum as mulheres buscarem assistência médica por esse motivo (SOUZA, N. E. *et al.*, 2015).

Segundo a Sociedade Brasileira de Cefaleia (SBCe) (2012), foi estabelecido um consenso para o tratamento da migrânea, visando elaborar recomendações para os profissionais de saúde. O comitê sugere o uso dos tratamentos não farmacológicos que mais demonstrem eficácia, ressalta o biofeedback e acupuntura como recursos terapêuticos e cita que no tratamento farmacológico a ser utilizado, deve ser levada em consideração a eficácia e os efeitos adversos à terapêutica prévia, as contraindicações, assim como a intensidade e frequência das crises, a presença de sintomas e sinais associados e o tempo necessário para que o medicamento atinja a sua eficácia máxima.

Foi escolhido o tema do tratamento da migrânea na adolescência pelo equipamento de NFB, devido aos bons resultados do NFB no tratamento de adultos e crianças aplicado a outras doenças. No entanto é importante ressaltar que embora não existam relatos de cura na literatura até o momento, existem relatos sobre tratamentos profiláticos com o neurofeedback e outras modalidades de BFB em conjunto, reduzindo a frequência das crises de Mi para crianças e adolescentes quanto para o público adulto (STOKES, D. A.; LAPPIN, M. S., 2010; SIMKIN, D. R.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J., 2014).

1.2 JUSTIFICATIVA

Poucos estudos relatam um método de BFB, chamado de NFB, como recurso para tratar a Mi, principalmente na população de interesse (STOKES, D. A.; LAPPIN, M. S., 2010). Foi escolhido o tema do tratamento da Mi na adolescência pelo equipamento de NFB, devido aos bons resultados do NFB no tratamento de adultos e crianças associado a outras doenças (GRUZELIER, J.; EGNER, T.; VERNON, D., 2006; HAMMOND, D. C., 2006; LANSBERGEN, M. M. *et al.*, 2011; LEGARDA, S. B. *et al.*, 2011; OGRIN, G.; HESTAD, K. A., 2012; MORIYAMA, T. S. *et al.*, 2012; NIV, S., 2013; LONDERO, I.; GOMES, J. S., 2014; SIMKIN, D. R.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J., 2014).

Ressaltamos a necessidade de estudar o uso do NFB como alternativa ao tratamento preventivo das crises de Mi, estimulando este tratamento aos sofredores, minimizando os efeitos adversos promovidos pelo suporte medicamentoso e do custo com o mesmo suporte.

Apresenta-se importante a investigação do uso deste aparelho no tratamento da Mi para comprovar a sua eficácia no manejo da dor e controle das crises, visando a autorregulação do indivíduo que é acometido pela Mi.

O presente estudo justifica-se por iniciar uma investigação para verificar a existência de benefícios em associação ao manejo do equipamento de NFB no tratamento da Mi, pois ainda existe uma escassez de resultados sobre essa técnica empregada para o tratamento da Mi no público adolescente e adulto jovem.

1.3 PERGUNTA CONDUTORA

O tratamento da migrânea envolvendo o público adolescente e adulto jovem com o treinamento em neurofeedback apresenta resultados positivos quanto à estabilidade das crises recorrentes (intensidade, frequência e duração) ?

1.4 HIPÓTESE

Adolescentes e adultos jovens com migrânea apresentam resultados benéficos na estabilidade do número de crises, frequência e da intensidade da dor com a utilização do equipamento de *neurofeedback*.

1.5 OBJETIVO GERAL

Avaliar os resultados obtidos com o treinamento cerebral utilizando o NFB em adolescentes e adultos jovens com diagnóstico de migrânea como alternativa terapêutica não-farmacológica.

1.6 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar se há uma estabilidade na frequência, intensidade e duração das crises de migrânea na população estudada;
- Identificar se há correlação entre migrânea e o perfil hemoencefalográfico e eletroencefalográfico encontrado na população estudada;
- Caracterizar a amostra quanto a adesão aos recursos virtuais utilizados (jogos) e aos diferentes padrões de diversão;
- Analisar como ocorreu a adesão ao tratamento oferecido na rede de saúde;
- Retratar as dificuldades encontradas no processo de pesquisa;
- Descrever todo o processo de pesquisa envolvendo o presente ensaio clínico.

2.0 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 MIGRÂNEA

Indivíduos que sofrem de Mi frequentemente experimentam diferentes níveis de deterioração de suas funções em casa, no trabalho ou escola (NESTORIUC *et al.*, 2008a). Segundo Vecchia e Pietrobon (2012), a migrânea se apresenta como um problema de saúde pública de grande impacto.

Vecchia e Pietrobon (2012), sugerem evidências em seu artigo de revisão, que a Mi é uma desordem da excitabilidade do cérebro caracterizada pela regulação deficiente do equilíbrio entre excitação e inibição durante atividade cortical, bem como Ney, B. L.; Thadani, V. M., 2015.

Sendo o possível mecanismo subjacente à regulação deficiente do equilíbrio excitação/inibição cortical ser causado tanto por uma disfunção do processamento sensorial, incluindo os nociceptores trigeminais, que progressivamente aumentam sua atividade no período entre as crises. E em condições particulares, o início de uma depressão cortical difusa e ativação da via trigeminovascular da dor (VECCHIA; PIETROBON, 2012).

Outros autores, como Richard B. L.; Silberstein, S. D., 2015, reforçam o aumento da sensibilidade e excitabilidade do cérebro, tendo uma possível origem genética. Retratar estudos de base populacional e estudos com gêmeos onde a genética é levada em consideração como fator de risco para 50% da predominância e aparecimento da Mi.

Outros autores reforçam que para o sexo feminino, o período crítico para o desenvolvimento da Mi inicia-se por volta dos 11 anos relacionando-se, muito provavelmente, com alterações em nível hormonal (AKYOL *et al.*, 2007). No gênero masculino, fatores sócio demográficos têm forte associação no desenvolvimento da Mi, enquanto que no gênero feminino as variáveis psicossociais desempenham papel fundamental. Diversos estudos comprovam que as crianças que sofrem de Mi, têm, na maioria dos casos um forte componente hereditário (VIRTANEN *et al.*, 2002).

A maioria dos estudos de base populacional recolheram informações sobre a história familiar dos doentes de Mi. Os resultados demonstram consistentemente uma história familiar positiva em cerca de 60% dos jovens com os resultados de um estudo com gêmeos

padecedores de migrânea. Os fatores genéticos subjacentes são cerca de um terço do agrupamento familiar da enxaqueca, mas o modo de herança é claramente complexo (MERIKANGAS, K. R., 2013).

As cefaleias dividem-se de modo genérico em dois grandes grupos: primárias e secundárias ou sintomáticas com causa orgânica demonstrada. No primeiro, o sintoma cefaleia é o principal na doença ou síndrome dolorosa, não são decorrentes de doenças orgânicas específicas de origem intracraniana ou sistêmica, enquanto que no segundo grupo a cefaleia é apenas um dos sintomas que integram uma síndrome maior, frequentemente de nosologia diferente e potencialmente mais grave que as cefaleias primárias (GHERPELLI, 2002).

As cefaleias primárias, por sua vez, compreendem três grandes grupos/tipos: Migrânea (Mi) sem aura, Mi com aura, Mi oftalmoplégica, Mi retiniana, Síndromes periódicas da infância que podem ser precursoras ou estar associadas à migrânea, Cefaleia do Tipo - Tensão (CTT): episódica, crônica, e as que não preenchem os critérios acima. Cefaleia em Salvas e hemicrania paroxística crônica, assim como as cefaleias diversas não associadas à lesão estrutural. Cada uma destas apresenta, ainda, subtipos, subdivisões e subclassificações mais pormenorizadas, mediante a variação e especificidades da apresentação clínica (GHERPELLI, 2002; PUCCINI, R. F.; BRESOLIN, A. M., 2003).

Richard e Silberstein, 2015, retratam que para a Mi, existem dois subtipos predominantes: a Mi com aura e a Mi sem aura. Indivíduos que apresentam Mi sem aura, podem também ter ataques de Mi com aura. Existem uma larga variabilidade de sinais na apresentação clínica da Mi, os ataques variam em intensidade de dor e em padrões de sintomas associados como: fotofobia, fonofobia, náusea, vômito, osmofobia, e sensibilidade ao movimento podem ocorrer em diferentes combinações (NYE, B. L.; THADANI, V. M., 2015; RICHARD, B. L.; SILBERSTEIN, S. D., 2015).

A aura é caracterizada por vários sintomas visuais como: pontos de luz, linhas em ziguezague e diminuição do campo visual. Sintomas sensoriais também podem ocorrer como: formigamento e dormência, ou distúrbios de linguagem, e ocorrem em 20-30% dos casos de migrânea (NYE, B. L.; THADANI, V. M., 2015; RICHARD, B. L.; SILBERSTEIN, S. D., 2015).

Os ataques de Mi podem ser desencadeados por vários fatores que variam de pessoa para pessoa, como algumas comidas contendo glutamato. E a alguns fatores ambientais como:

estresse, odores, mudanças de clima, luzes brilhantes, sons, álcool, cafeína ou flutuações hormonais (durante a menstruação) (RICHARD, B. L.; SILBERSTEIN, S. D., 2015).

Ademais, a Mi é definida como cefaleia primária, comumente pulsátil, unilateral, moderada a grave, associada à fotofobia, agravada por esforços, associados a náuseas, durando entre 4 a 72 horas. Na medida em que existe uma disfunção cortical focal com duração menor que sessenta minutos a cefaleia, então se designa de migrânea com aura. Quando tais disfunções corticais não acontecem, se designa a migrânea sem aura (HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2004; HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2013).

A prevalência é heterogênea, variando com o grupo de pacientes em estudo. Contudo, há consenso sobre o fato da Mi, ser a principal cefaleia crônica primária na população infanto-juvenil, devido à gravidade das crises e suas implicações a nível psicossocial. Outro autor retrata prevalências semelhantes, relatando que entre os 7 e os 15 anos a migrânea ocorre em 4 a 11% em ambos os sexos, variando, na infância e adolescência de 3.3% a 17% no gênero feminino e de 2.7% a 12.2% no gênero masculino (ROTHNER, 2001). Antes dos 11/12 anos de idade, não há diferenças na distribuição da prevalência da migrânea, aumentando rapidamente no gênero feminino após esta idade e atingindo na vida adulta a proporção de 3mulheres:1homem (ABU-AREFEH; RUSSEL, 1994).

Em seu artigo de revisão, Merikangas (2013), retrata um crescimento substancial na disponibilidade de dados internacionais sobre a prevalência de dores de cabeça e da Mi em crianças. A recente revisão abrangente de estudos de base populacional de dor de cabeça em crianças e adolescentes resumem evidências de 50 estudos com jovens com menos de 20 anos de idade. A prevalência total de dores de cabeça foi de 58,4%, e Mi foi de 7,7%. Um resumo de estudos recentes com crianças e adolescentes que utilizaram critérios ICHD-II (*International Classification of Headache Disease*) para a dor de cabeça, mostraram um total de 93.172 crianças, que foram incluídas em 21 estudos em 13 países incluindo Brasil. A taxa de prevalência em 12 meses retratado a partir desses estudos é de 10,1%. A prevalência aumenta com a idade de 6,1% entre as crianças com menos de 13 anos para 7.8% em adolescentes. A prevalência ponderada de Mi com aura entre os jovens menores de 18 anos é de 1,6% (MERIKANGAS, K. R., 2013).

Dentre os subtipos de Mi, a Mi sem aura é o tipo mais frequente. Num estudo do qual fez parte, Abu-Arefeh, em 1994, fez uma estimativa das prevalências da migrânea sem aura e com aura, chegando aos seguintes números: em crianças entre os 5 e 15 anos de idade a prevalência da Mi sem aura foi de 7.8% e da Mi com aura, de 2.8%. Afirmou ainda, que a Mi com aura, embora menos frequente e com menores taxas de prevalência apresentava um padrão de doença com início em idades mais precoces. Outro estudo, prospectivo longitudinal que seguiu 181 crianças com migrânea durante 10 anos, demonstrou que em 88% dos casos houve uma evolução clínica favorável, salvaguardando os casos em que o início da Mi foi em idades mais precoces, condicionando uma pior evolução (HERNANDEZ; ROIG, 2000).

Com a chegada da ICHD-III (versão beta) em 2013, a Mi passa a ser descrita como uma manifestação de uma desordem recorrente com duração entre 4 a 72 horas. Com característica da enxaqueca ser tipicamente de localização unilateral, pulsátil, de moderada a severa intensidade, agravada pela atividade física e associado com náusea e/ou fotofobia e fonofobia. Em crianças e adolescentes a ICDH-III (versão beta), consolida a descrição da Mi, onde os ataques duram entre 2-72 horas, com um caráter bilateral mais comum do que nos adultos.

2.2 ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS E CLÍNICOS DAS CEFALÉIAS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

A estrutura socioeconômica tem importantes implicações na Mi (SILLANPÄÄ *et al.*, 1991). De maneira geral, a prevalência da Mi em crianças e adolescentes parece estar associada à classe social. Sillanpää *et al.*, em 1991, mostraram haver uma forte associação entre o baixo estrato sócio econômico e a alta prevalência da Mi em crianças pré-escolares, aliada a uma maior prevalência da Mi recorrente em meninas. Outro importante estudo, de Carlsson *et al.*, em 1996, constatou que a Mi em crianças era mais comum em distritos com altas taxas de desemprego.

A associação entre Mi com características dos pais, tais como renda, escolaridade e nível socioeconômico também foi examinada por Merikangas, 2013. Bigal *et al.*, 2007, relata que a baixa renda pode ser um índice de suscetibilidade ambiental para Mi, uma vez que identificou uma correlação entre baixa renda e Mi em adolescentes sem história familiar. No entanto, Le *et al.*, 2011, concluem também que uma menor escolaridade e nível socioeconômico poderiam contribuir para Mi.

A dor é um importante fator que deve ser considerado em todas as crianças que padecem de Mi. Por conseguinte, muitos dos estudos de cefaleias em crianças avaliam a dor e problemas associados. No estudo de Ozge *et al.*, (2007), verificou-se que as crianças mais novas vivenciaram dor mais intensa e as mais velhas, dor generalizada “em aperto”. Tal como em Kroner-Herwig *et al.*, (2007a), retratam que as crianças com Mi sofrem de dor mais intensa e incapacitante que as que têm CTT (86.6% vs 68.5%), independentemente do gênero (ABU-AREFEH, RUSSEL, 1994; WOBER-BINGOL *et al.*, 2004).

Algumas comorbidades psiquiátricas também aparecem em crianças que sofrem de Mi. Em um estudo prospectivo em crianças, se observou que a mesma está associada com um risco aumentado para o desenvolvimento da depressão. No entanto, transtornos de ansiedade, fobias particularmente, estão associados com um risco aumentado para Mi (MODGILL *et al.*, 2012).

Vários estudos confirmam que existe uma associação sindrômica entre Mi, depressão, ansiedade e, com a ansiedade que precede o início da Mi seguido de subsequente desenvolvimento de desordens de humor. Estudos que investigaram especificidade dessas associações concluíram que a Mi esteve especificamente associada com fobias e mania, condições do espectro bipolar, enquanto a associação com depressão foi encontrada para dores de cabeça em geral (PIZZAGALLI, D. A.; REBECCA, J. SHERWOOD, R. J.; HENRIQUES, J. B.; DAVIDSON, J. B., 2005).

2.3 A PLASTICIDADE CEREBRAL

O funcionamento cerebral é determinado por fatores hereditários, como a genética e os processos maturacionais, bem como por fatores ambientais e a experiência do indivíduo. Isso significa que o cérebro se modifica em resposta aos estímulos e às situações experimentadas. As interações entre os genes e o meio ambiente são bastante complexas. O desenvolvimento em geral e do cérebro, em particular, segue sequências geneticamente determinadas. Mas mesmo com essas instruções genéticas meticulosamente identificadas, o ambiente desempenha um papel importante (DAMASCENO NETO, 2012).

Essa dinâmica que se caracteriza por reorganizações e mudanças no cérebro, devidas às experiências ou lesões, é conhecida por plasticidade cerebral. A neuroplasticidade é uma propriedade que se caracteriza pela alteração adaptativa do sistema nervoso, especialmente a dos neurônios, a mudanças nas condições do ambiente que ocorrem no dia a dia. Trata-se de um conceito amplo que estende desde a resposta a lesões traumáticas destrutivas, até as sutis

alterações resultantes dos processos de aprendizagem e memória. É uma característica marcante e constante da função neuronal (HAMMOND, 2006; DAMASCENO NETO, 2012).

O Estudo de HALLER, *et al.*, 2013, sugere evidências através de imagens de ressonância magnética junto ao *neurofeedback* que a conectividade funcional do cérebro pode ser modulada espontaneamente, por estímulo externo e pelo aprendizado. Esses achados reforçam a possibilidade de mudanças que ocorrem através do aprendizado, referentes a conectividade do cérebro, possam acelerar uma recuperação. Ao final do artigo, eles retratam o sucesso em identificar alterações na conectividade funcional da rede neural cerebral em função da utilização do *neurofeedback* (HALLER, *et al.*, 2013).

A aprendizagem e a memória lidam com a capacidade do cérebro de mudar o seu funcionamento em resposta às experiências. A aprendizagem lida com a forma como a experiência altera o cérebro; a memória lida com a maneira como essas mudanças são armazenadas e subsequentemente reativadas. Assim o cérebro é capaz de mudar a partir da experiência e a aprendizagem possui, portanto, base biológica, ocorrendo por causa de alterações no nível das células nervosas, que, por sua vez, alteram as conexões sinápticas entre elas (VERNON *et al.*, 2003; DAMASCENO NETO, 2012).

As consequências de um comportamento podem alterar a sua frequência. No caso de a consequência ser reforçadora, a tendência será para aumentar a sua frequência em condições ambientais semelhantes; se as consequências forem punitivas, a sua frequência tenderá a diminuir. Ademais os processos pelos quais novos comportamentos são adquiridos ou os pré-existentes são fortificados ou diminuídos em função das consequências contingentes, ficaram conhecidos como condicionamento operante (LEGARDA *et al.*, 2011; DAMASCENO NETO, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012; OGRIM, G.; HESTAD, K. A., 2013).

2.4 BIOFEEDBACK (BFB) E NEUROFEEDBACK (NFB): BASES CONCEITUAIS

A comunicação neuronal é produtora de atividade elétrica. O eletroencefalograma é o registro dessas atividades elétricas do cérebro provocadas por estados experimentados ou evocados por estímulos e tarefas. Atualmente os registros são digitais e processados em *hardwares* e por *softwares* sofisticados (DAMASCENO NETO, 20012; MORIYAMA *et al.*, 2012; OGRIM, G.; HESTAD, K. A., 2013).

Os registros do EEG permitiram distinguir vários tipos de faixas ou ritmos das ondas cerebrais, caracterizadas por frequências e amplitudes diversas. As frequências se referem ao

número de vezes que cada neurônio emite um pulso de informação para outros. A amplitude traduz a intensidade de cada impulso elétrico. Portanto esses ritmos são determinados pela velocidade e intensidade da transmissão da informação (MORIYAMA *et al.*, 2012; TEGELER *et al.*, 2012).

As ondas do EEG são geradas pela atividade sináptica, principalmente proveniente do tálamo, sobre os neurônios piramidais do córtex cerebral, ocorrendo de formas variadas de acordo com a atividade talâmica na comunicação com o córtex, enviando ou filtrando as informações provenientes dos sistemas sensoriais e de outras regiões corticais (SINIATCHKIN *et al.*, 2000; VERNON *et al.*, 2003; HAMMOND, D. C., 2006; COLLURA, T. F., 2008; MORIYAMA *et al.*, 2012; TEGELER *et al.*, 2012).

Cada frequência é apropriada para certo momento ou tarefa. Podemos pensar as faixas de frequências como as marchas do carro, onde todas são importantes e úteis em situações distintas, e precisamos aprender a muda-las de forma suave e rápida. A eficiência do cérebro é determinada pela flexibilidade de mudança rápida de uma faixa de frequência para outra, dependendo da tarefa demandada. (COLLURA, T. F., 2008; HAMMOND, 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; COLLURA, 2014).

Para administrar o treinamento em neurofeedback (NFB), é fundamental conhecer as correspondências entre bandas de ondas, estruturas neuroanatômicas geradoras e os estados mentais correlatos, resumidas a seguir. (HAMMOND, 2006; DAMASCENO NETO, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012).

Ondas Delta (δ) – abrangem a faixa de frequências mais lentas de 0,5 a 4 Hz, presentes no estado mental de sono profundo, e nos momentos de redução da atividade dos neurônios piramidais, caracterizando a mente inconsciente. São ondas dominantes no cérebro do bebê até seis meses de idade, representando até 50% da atividade cerebral do adulto na quarta fase do sono, relacionada às funções hipotalâmicas e liberação do hormônio de crescimento. Quando produzidas no estado de vigília atingem 5% da atividade cerebral, correlacionadas à intuição e a detecção de um perigo iminente, característico da resposta de orientação (HAMMOND, 2006; MURATORI, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012; COLLURA, 2014).

É faixa de frequência estimulada por atividades que demandem uma percepção mais refinada, ligada a ideias ou conceitos, arte ou à compreensão da experiência subjetiva alheia. Porém, dependendo da amplitude pode significar um cérebro lento e ineficiente ou mesmo dano cerebral. Amplitudes altas no córtex pré-frontal podem estar relacionadas a dores crônicas. No córtex superior central indicam problemas de aprendizagem e atenção (HAMMOND, 2006; MURATORI, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

Ondas Teta (θ) – engloba as frequências entre 4 e 8 Hz observadas no estágio 1 do sono não-REM e no sono REM (sono de movimento rápido dos olhos), dominantes no EEG do ser humano dos 6 meses a 6-7 anos de vida. Oriunda da atividade talâmica e do sistema límbico está relacionada à mente subconsciente e seus conteúdos emocionais, pensamentos globais, crenças e valores, bem como à criatividade, espiritualidade e ao potencial individual, como habilidades, vocações (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

A frequência de 7 Hz é útil no processamento cognitivo das informações e das memórias, estando presente também nos processos de foco interno, representação mental, e nos momentos de *insight*. A atividade normal no lobo occipital está associada à capacidade de quietude mental voluntária, enquanto a baixa atividade pode indicar baixa tolerância ao estresse, predisposição a vícios, distúrbios de ansiedade e de sono, pela dificuldade em desligar o cérebro (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S. 2013; COLLURA, 2014).

Alfa (α) – Frequência entre 8 a 12 Hz e, ao que tudo indica, são produzidas também por geradores talâmicos. Relaciona-se com estados meditativos de calma e tranquilidade interior, foco relaxado, estado observador, calmo, porém atento, sendo descrito como o ritmo da marcha lenta. É a frequência dominante no EEG de 90% das pessoas dos 9 anos até a idade adulta, quando de olhos fechados (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

Está correlacionada com os estados mentais que permitem visualizar o material proveniente do mundo interno envelopado em imagens sensorialmente enriquecidas (visuais, táteis, olfatórias e gustatórias). É a ponte entre a mente consciente, em beta, e o subconsciente, em teta. Na faixa de 8 a 10Hz está associada aos estados de calma e relaxamento, porém sem atenção ao mundo exterior. Já a faixa de 11 a 12 Hz, está associada ao estado mental de consciência ampliada onde somos capazes de responder a uma gama de alterações no nosso ambiente, com rapidez e precisão (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

No estado de vigília com os olhos fechados as ondas alfas devem ser predominantes na área occipital. Porém, excesso de alfa na área frontal pode estar associado a problemas de atenção e dificuldade de planejamento, organização sequencial e acompanhamento de atividades, bem como, hiperverbosidade e distúrbios de sono. O desequilíbrio da atividade alfa no pré-frontal, com mais alfa no lado esquerdo do que no direito, pode acarretar depressão e comportamento de evitação com pensamentos negativos predominantes em situações de

estresse emocional (VERNON, *et al.*, 2003; PIZZAGALLI, D. A.; REBECCA, J.; SHERWOOD, R. J.; HENRIQUES, J. B.; DAVIDSON, J. B., 2005; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

O Ritmo Sensório-Motor (RSM) – É a banda de 12 a 15 Hz medida na região do córtex sensório-motor que vai de orelha a orelha passando pelo topo do crânio, sendo produzida pelo núcleo ventral basilar do tálamo, correlacionando-se ao estado de pausa ativa e redução da atividade das vias sensoriais e/ou motoras. É o estado de prontidão para executar um movimento, um estado calmo ativo (corpo calmo e mente alerta) que permite o ajuste antecipatório à ação (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

Ondas Beta (β) – É a faixa que reúne as frequências mais rápidas, acima de 12 Hz, produzidas no tronco cerebral e no córtex, associadas ao processamento da informação, a atenção e orientação externa. Representa o estado de alerta, extremamente focado, atento, lógico, de solução de problemas, sendo a base da atividade cerebral consciente e da cognição. É em Beta que as operações racionais acontecem, bem como as experiências e as percepções de como elas nos afetam. Ao ativá-la, as redes neurais consomem níveis altos de energia, sendo importante que só ocorra quando necessário e, mais importante, que desative tão logo termine a tarefa, retornando ao descanso (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; COLLURA, 2014).

A hiperatividade em beta na parte posterior do córtex configura uma mente analítica e crítica, interpretativa e julgadora, comportamento característico dos estados de ansiedade, com baixa tolerância ao estresse, problemas de sono e depressão. Nessa mesma região, a atividade em beta alta (23 a 38 Hz) está correlacionada a preocupação desproporcional, hipervigilância, pensamentos ruminantes e ataques de pânico, sendo o padrão de onda responsável pela distração (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

Ondas Gama (γ) – faixa que reúne as frequências de 35 a 45 Hz, ou mais especificamente 40 Hz. É encontrada em todo o cérebro e está relacionada com a eficiência cognitiva, aprendizado, compreensão da linguagem, retenção da memória, ao aumento da atenção e foco concentrado, no tipo de tarefa atencional onde o sujeito consolida diferentes aspectos de um objeto em uma única percepção (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

O treinamento em gama ativa as funções cognitivas altas e promove a organização cerebral, aperfeiçoando a integração e transferência das informações e desenvolvendo o

sentimento de força e energia mental (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; COLLURA, 2014).

É possível utilizando a eletroencefalografia obter um tipo de mapa da atividade cerebral, relacionando-se tarefas diversas desempenhadas pelos sujeitos com as faixas de ondas produzidas nas regiões abaixo do couro cabeludo e captadas pelos eletrodos, utiliza-se uma terminologia específica dos neuroterapeutas para posicionamento dos eletrodos e designação das áreas cerebrais, denominado sistema internacional 10-20, que atribui letras e números para identificar os pontos ou sítios no escalpo, é um sistema de coordenadas onde os números ímpares representam os pontos no hemisfério esquerdo e os pares no direito, enquanto as letras se referem aos lobos ou regiões específicas (HAMMOND, 2006; LEGARDA *et al.*, 2011; SOUTAR e LONGO, 2011; COLLURA, 2014).

As informações sobre as especializações de cada área do cérebro, obtidas em pesquisas e intervenções cirúrgicas, permitiram correlacionar as áreas com funções e sintomas específicos, destacando a importância desse conhecimento tanto na avaliação como no treinamento em NFB. Uma das pesquisas mais famosas sobre a localização das áreas corticais foi realizada pelo neuroanatomista alemão Korbinian Brodmann. Baseado no tipo de célula que reuniam, Brodmann distinguiu 52 regiões no neocórtex e publicou em 1909 o seu mapa citoarquitetônico. Posteriormente pode-se comprovar a relação entre as áreas corticais de Brodmann com as diferentes funções que executam. Soutar e Longo (2011), sintetizaram essas informações que correlacionam os sítios do sistema 10-20 e as funções cerebrais, com as áreas de Brodmann (ANEXO E) (SOUTAR e LONGO, 2011).

O conjunto desses conhecimentos e tecnologias tornou possível o desenvolvimento do que ficou conhecido por NFB, que tem sua origem no BFB. O BFB é considerado uma técnica de autocontrole de respostas fisiológicas, conseguindo a partir da retroalimentação recebida pelo sujeito em treinamento de uma função fisiológica, que se pretende colocar sob o controle voluntário (HAMMOND, D. C., 2006; DAMASCENO NETO, 2012).

O processo de BFB consiste em posicionar eletrodos, sensores ou transdutores para captação de uma atividade fisiológica específica. Os sinais captados são amplificados e filtrados. Os filtros selecionam os sinais adequados para amplificação. Após a captação, a filtragem e à amplificação, os sinais são convertidos em uma informação inteligível e, então, devolvidos ao sujeito em treinamento (HAMMOND, D. C., 2006; COLLURA, 2014;).

O NFB surgiu com o professor de psicologia da Universidade de Chicago, Joe Kamiya, quando expôs suas experiências com ondas cerebrais alfa na revista científica *Psychology Today* em 1968 e, a posteriori, ganhou mais visibilidade, quando publicou em parceria com

James Hardt em um jornal no Instituto Psiquiátrico Langley Potter da Universidade da Califórnia que visava comprovar a eficácia do treino do cérebro por NFB (GUNKELMAN, J. D.; JOHNSTONE, J., 2005; DIAS, 2010; MORIYAMA *et al.*, 2012; BIRBAUMER, N.; RUIZ, S.; SITARAM, R., 2013).

A técnica *THE LEARNING CURVE* (TLC) foi desenvolvida para facilitar o tratamento de indivíduos que utilizam como recurso terapêutico o equipamento de NFB (GUNKELMAN; JOHNSTONE, 2005). A TLC é uma técnica desenvolvida por Peter Van Deusen e sua equipe (MARGARET; PENNY, 2011; VAN DEUSEN; DUPONT, 2006; RIBAS; V. R.; RIBAS, R. M.; MARTINS, H. A. L., 2016). A TLC focaliza nos padrões ou fenótipos que existem no cérebro. Há um canal de pesquisa que procura identificar tais padrões que são ligados com sintomas específicos. Geralmente fazem comparações entre subgrupos da população e o total. A TLC tem estas informações programadas dentro de seu sistema de avaliação. Em termos mais simples, a TLC é uma ferramenta de reconhecimento de padrões cerebrais. É uma ferramenta para quem vai treinar o cérebro para mudar os padrões de ondas cerebrais e resolver problemas específicos (MARGARET; PENNY, 2011; VAN DEUSEN; DUPONT, 2006). Desta forma consiste em um sistema de avaliação e intervenção, que utiliza dois recursos em conjunto, o QEEG e o HEG (MARGARET; PENNY, 2011; VAN DEUSEN; DUPONT, 2006).

Numerosos distúrbios neurológicos e psiquiátricos são caracterizados por uma baixa capacidade de processamento e desempenho da rede neural cerebral, mas também existe uma possibilidade de alterações estarem relacionadas a dificuldades sobre a autorregulação relacionada à atividade da rede neural cerebral. A autorregulação do tônus cerebral produzido por ondas lentas (delta/teta e alfa) e ondas rápidas (beta e gama), é uma forma direta de influenciar a pré-ativação cortical e excitabilidade adequada (SINIATCHKIN *et al.*, 2000; COLLURA, T. F., 2008).

Há alguns estudos (TEICHER, 2000; GRUZELIER, J.; EGNER, T., 2005; HAMMOND, D. C., 2006; FRIEL, 2007; DIAS *et al.*, 2010) que demonstram a existência de uma localização exata do predomínio das ondas cerebrais relacionados aos estados mentais. O eletroencefalograma quantitativo (QEEG) reflete esses estados mentais e retrata que essa atividade eletroencefalográfica pode ser treinada. Ou seja, os diferentes padrões de QEEG correlacionados a diferentes estados mentais, como por exemplo, padrões de concentração focada e resolução de problemas, podem ser identificados e ativados voluntariamente por sujeitos treinados.

Cada onda (lenta, média ou rápida) tem seu lugar de predomínio no cérebro. Dessa forma, no lado esquerdo, por estar ligado às emoções positivas e à motivação, espera-se a

predominância de ondas rápidas que o deixa ativo. Já o lado direito, por trazer a entonação da tristeza, medo, raiva, irritação e isolamento, não deve ficar mais ativo do que o esquerdo. Com isso, espera-se um maior número de ondas médias e não ondas de processamento neste lado direito (ARNS *et al.*, 2009; GEVENSLEBEN *et al.*, 2009; MORIYAMA *et al.*, 2012).

Além dessa predominância, existe uma questão muito relevante para o equilíbrio do tônus cerebral, que é a sincronia entre os hemisférios cerebrais, na qual se destaca um percentual máximo de conectividade entre os hemisférios para evitar o desequilíbrio da energia cerebral, que pode causar distorção cognitiva ou de pensamentos e ainda levar o indivíduo a depressão, transtorno de ansiedade e cefaleia do tipo tensional ou migrânea (ARNS *et al.*, 2009; GEVENSLEBEN *et al.*, 2009; MORIYAMA *et al.*, 2012).

2.5 A PRÁTICA DO NEUROFEEDBACK

O Estudo de Ghaziri, *et al.*, (2013) retrata a indução de mudanças na massa branca e cinza do cérebro após a utilização de 40 sessões de *neurofeedback*, realizando 3 sessões por semana, em pessoas saudáveis. Os resultados foram obtidos antes e após a intervenção com *neurofeedback*, através de imagens de ressonância magnética, demonstrando alterações na microestrutura da massa branca e cinza no cérebro, provavelmente pela indução da sinaptogênese, onde observa-se aumento do volume da massa cinza e da massa branca após a intervenção no grupo experimental quando comparado ao grupo controle e placebo.

Um design de NFB é um conjunto de filtros digitais que reconhece as faixas de ondas captadas e, conforme sua especificidade, reforçará algumas dessas faixas e outras não. As faixas a serem reforçadas, conforme condicionamento operante, são selecionadas, levando-se em considerações as queixas e metas do treinamento e uma avaliação das várias faixas de ondas presentes no córtex frontal, parietal, temporal e occipital (DAMASCENO NETO, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012).

A tecnologia digital tornou possível associar a captação das ondas cerebrais com o condicionamento operante de modo muito preciso e adequado. Programas especiais associam as faixas de ondas de uma região, produzindo reforço todas as vezes que o treinamento atinge as metas pré-estabelecidas no design. Os reforços são constituídos por um som, pela nitidez ou dimensão de uma imagem, pela velocidade da montagem de um quebra-cabeça ou por uma pontuação (DAMASCENO NETO, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012).

No caso específico do NFB, o que está sendo treinado é o próprio funcionamento dos neurônios em conexão. Treina-se a frequência com que os neurônios se comunicam. Trata-se, portanto, de um modo particular de produção ou indução de plasticidade (GUNKELMAN, J. D.; JOHNSTONE, J., 2005; DIAS, 2010; DAMASCENO NETO, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012; COLLURA, 2014).

Dada a relação existente entre amplitude de determinada frequência de onda em local específico do córtex e a taxa de metabolismo desta estrutura cortical, o NFB permite ao indivíduo atuar sobre a atividade elétrica neural. Devido a este acesso direto ao funcionamento neural, o NFB pode ser usado para alterar ou acelerar os processos de reorganização funcional de determinadas áreas do córtex e, assim, acelerar a recuperação, e em alguns casos, até permitir a recuperação funcional, que não teria ocorrido de outra forma (HAMMOND, 2006; MURATORI, 2012). A normalização do EEG promove uma oportunidade para o indivíduo em achar uma configuração neuronal mais estável. Permite ao cérebro achar uma alternativa de uma estabilidade dinâmica, no qual o indivíduo pode usar no curso de um pensamento e ações (COLLURA, T. F., 2008).

No treinamento com NFB, nós promovemos ao cérebro uma oportunidade de mudança e o cérebro trabalha com seus detalhes internos usando seus próprios mecanismos, a técnica funciona para o cérebro como uma espécie de espelho: ao utilizar-se do sinal de auto informação, o indivíduo aprende a controlar melhor a sua própria atividade de EEG (COLLURA, T. F., 2008; LONDERO, I.; GOMES, J. S., 2014).

O primeiro passo na intervenção com NFB, é a execução de uma avaliação inicial, ou seja, a criação de um mapa funcional do cérebro do indivíduo, através de um QEEG, para determinar a extensão dos déficits e suas localizações. O QEEG é uma técnica moderna de eletrofisiologia que permite uma abordagem funcional não invasiva do cérebro, por meio de uma representação topográfica quantificada da sua atividade elétrica (HAMMOND, 2006; MYERS, J. E.; YOUNG, J. S., 2012; MURATORI, 2012).

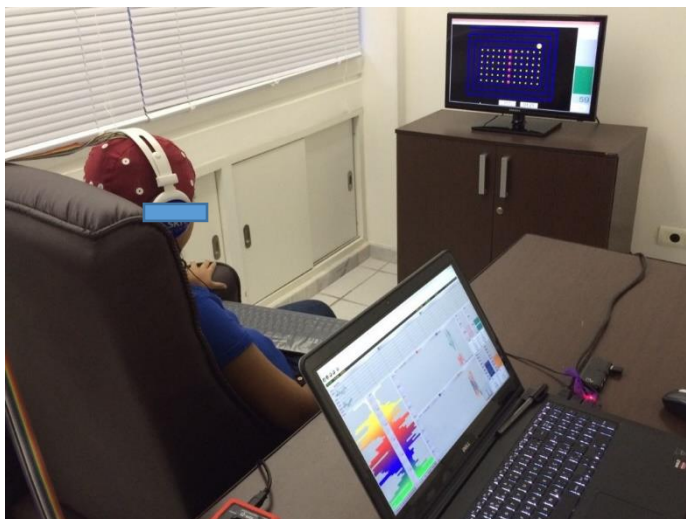


Figura 1: Representa a intervenção com neurofeedback QEEG no consultório.

O mapeamento cerebral fornece informações sobre várias ondas cerebrais analisadas num QEEG, que são comparadas a uma normativa do banco de dados. Através das informações do mapeamento do cérebro do indivíduo, são identificados os locais que necessitam de intervenção e as ondas cerebrais que precisam ser aumentadas ou diminuídas em suas amplitudes (HAMMOND, 2006; MYERS, J. E.; YOUNG, J. S., 2012; MURATORI, 2012).

A partir desta avaliação, um treinamento operante personalizado pode ser concebido pelo terapeuta, ou seja, traça-se um treinamento que será aplicado neste participante, concentrando-se nas áreas de desvio, objetivando proporcionar-lhe um melhor desempenho de suas funções cerebrais. (VERNON *et al.*, 2003; GUNKELMAN, J. D.; JOHNSTONE, J., 2005; HAMMOND, 2006; DIAS, 2010; MYERS, J. E.; YOUNG, J. S., 2012; MURATORI, 2012).

A luz de duas meta-análises, se estabeleceu o som da evidência, fornecendo o suporte para a utilização do *biofeedback* para migrânea e cefaleia tensional (NESTORIUC *et al.*, 2008a; NESTORIUC *et al.*, 2008b).

Em uma revisão da compreensão da eficácia do BFB para tratar enxaqueca, durante a avaliação e acompanhamento dos participantes, se estabeleceu que os efeitos benéficos da atuação do equipamento de BFB persistem após o tratamento, onde os indivíduos experimentam melhora do quadro geral com duração de até um ano e sete meses após intervenção com o recurso utilizado (NESTORIUC *et al.*, 2008a).

O *biofeedback* (BFB) aparece como uma intervenção comum para o manejo da dor. Para o tratamento da Mi, os métodos mais frequentes de BFB são: BFB pela temperatura periférica da pele, pulso de volume de sangue e eletromiografia *feedback* e o *neurofeedback* (NFB), segundo Stokes e Lappin (2010).

Dias (2010), apresenta a revisão de 310 artigos completos publicados em periódicos indexados no Pubmed e na Scopus. Entre os objetivos de sua pesquisa está introduzir e sistematizar as principais conclusões dos estudos produzidos acerca da potencial eficácia do NFB enquanto instrumento acessório ou principal no tratamento de diversas doenças. A revisão sistemática concluiu que os estudos sobre a aplicação do BFB em casos de enxaqueca são controlados e com qualidade entre aceitável e boa.

Em uma recente meta-análise envolvendo o BFB no tratamento da Mi, resultados promissores foram encontrados para a eficácia do método que provaram estabilidade das crises em até 17 meses de acompanhamento após tratamento com *neurofeedback*, elevação da temperatura periférica da pele e eletromiografia *feedback* (SILBERSTEIN, 2000). Os estudos de Stokes e Lappin (2010), retratam que a Mi pode ser uma desordem com excelente resposta ao tratamento preventivo precoce.

No seu artigo sobre a utilização do NFB para o tratamento da Mi em 37 pacientes, Stokes e Lappin (2010), retratam que em comparação à medicação, o melhor resultado encontrado foi através do *neurofeedback* + pIR HEG biofeedback + biofeedback térmico, demonstrando uma redução de até 70% das crises e intensidade da dor, durante 14 meses de acompanhamento após terem completado o mínimo de 20 sessões.

Outro estudo envolvendo a prática clínica do NFB em casos com implicações para a prática neurológica pediátrica, indica o NFB como modalidade terapêutica e seus efeitos positivos para o manejo das desordens do cérebro (3 estudos de caso). Neste, houve para os participantes um reforço da autorregulação e equilíbrio do sistema nervoso central, a diminuição da necessidade de múltiplas prescrições medicamentosas, a redução da potencialização de efeitos adversos e interações medicamentosas, a melhora da qualidade de vida e senso de auto controle e auto cura (LEGARDA *et al.*, 2011).

2.6 HEMOENCEFALOGRAFIA (HEG) E O CÓRTEX PRÉ-FRONTAL

O treinamento com NFB, além do QEEG, também inclui um outro método de avaliação e intervenção chamado hemoencefalografia (HEG), no qual o alvo é o córtex pré-frontal (CPF). O *Near Infrared Spectroscopy* (NIRS) é uma forma de BFB para o cérebro que mensura e retroalimenta informações sobre o rendimento térmico do lobo frontal. A técnica, desenvolvida

por Hershel Toomim em 1995, utiliza o nível de oxigenação do sangue como variável de trabalho e a informação da sua leitura espectroscópica como *feedback* para o treinamento do controle voluntário do fluxo sanguíneo (perfusão) no CPF (HAMMOND, 2006; NESTORIUC *et al.*, 2008b; DIAS *et al.*, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012; STOKES; LAPPIN, 2010; BIRBAUMER, N.; RUIZ, S.; SITARAM, R., 2013; LONDERO, I.; GOMES, J. S., 2014).

O princípio é simples: quando você ativa uma área do cérebro você consome mais oxigênio nessa área e o sangue fica mais vermelho. A ativação voluntária permite uma forma de exercício cerebral, incrementando a sinaptogênese e a angiogênese na região estimulada. O fluxo sanguíneo é lido pelo equipamento NIRS HEG que mede o quão vermelho está o sangue circulante na região pela emissão de um fecho de luz infravermelha que penetra no crânio e reflete retornando ao equipamento. A atividade metabólica no processamento do oxigênio e da glicose torna o sangue mais vermelho indicando maior atividade na região. A informação de aumento ou diminuição do fluxo sanguíneo é enviada ao computador que a transforma em *feedback* auditivo e/ou visual (vídeo ou jogo) repassado ao sujeito em treinamento (HAMMOND, 2006; NESTORIUC *et al.*, 2008b; STOKES; LAPPIN, 2010; DIAS *et al.*, 2012; MORIYAMA *et al.*, 2012; BIRBAUMER, N.; RUIZ, S.; SITARAM, R., 2013; LONDERO, I.; GOMES, J. S., 2014).

O equipamento de HEG é montado numa faixa com velcro que posiciona os sensores nas regiões ao longo da testa: giro orbitofrontal, córtex pré-frontal ventromedial e ventrolateral (Fpz, F7 e F8), permitindo a leitura do fluxo sanguíneo cerebral nessas regiões. Pela facilidade de operar e pela ausência de artefato, o NFB HEG é indicado como a solução ideal para treinar o CPF (STOKES, LAPPIN, 2010).

Aumentos no sinal de HEG refletem uma combinação de atividade térmica gerada pelo retorno vascular, suprimento vascular e a atividade das células do cérebro (STOKES; LAPPIN, 2010). Esta associação de recursos se baseia no treinamento do aumento da perfusão sanguínea no córtex pré-frontal, sob o mote de que ela se relaciona com os padrões eletrofisiológicos do cérebro (DIAS, 2010; DIAS *et al.*, 2012).

Segundo Gunkelman e Johnstone (2005) e Mayers e Young (2012), o lobo frontal é uma área executiva do cérebro, que controla atenção, emoções e impulsividade, assim como regula áreas motoras do cérebro. A união dos dois recursos, QEEG e NIR HEG pelo NFB, demonstra que a atividade elétrica do cérebro apresenta correlações específicas com a perfusão cerebral.

Todavia as informações sobre o lobo frontal e pré-frontal, nos remete aos achados que ocorrem no processo de transição da infância para adolescência, transição que é marcada pela puberdade, período caracterizado pelo crescimento físico, maturação cerebral e sexual, resultando em capacidade reprodutiva (MUNDY et al., 2013).

A adolescência, Almeida Filho e Barreto, (2012), retratam que pode ser conceituada como a fase da vida humana que se situa entre 10 e 19 anos de idade, conforme definição do Ministério da Saúde do Brasil. Os limites cronológicos da adolescência são definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) entre 10 e 19 anos e pela Organização das Nações Unidas (ONU) entre 15 e 24 anos. Nesta faixa etária, ocorrem transformações amplas, rápidas e variadas que abrangem a esfera biológica, psicológica e social (EISENSTEIN, E., 2005).

Em sua biologia, o adolescente passa pelo período da puberdade adrenal, responsável pela maturação cerebral e pelo prolongamento do desenvolvimento do córtex pré-frontal, permitindo maior vulnerabilidade do córtex durante essa fase. Atualmente é clara a resposta do corpo do adolescente aos andrógenos adrenais, exercendo efeito direto sobre o comportamento e influenciando a função cortical antes da maturação sexual completa (MUNDY et al., 2013). A exposição do córtex pré-frontal e frontal durante a transição pela puberdade é marcada pelo aumento do risco ao conjunto dos problemas de saúde relacionados ao comportamento e controle emocional, principalmente aos problemas que acometem tal estrutura (MUNDY et al., 2013).

Ainda sobre o CPF, Larsen, S.; Sherlin, L. (2013), retratam um conceito de crescimento através da utilização, sendo análogo ao crescimento da massa muscular pela repetição de exercícios e sugere que o treinamento com o NFB contribui para o fortalecimento das sinapses. Correlações entre fluxo sanguíneo e os achados no EEG, ajudam a explicar uma forma com que o NFB pode influenciar o cérebro. Por exemplo, os mesmos autores, retratam que a atividade em theta está associada com redução da perfusão sanguínea e beta com o aumento da perfusão (LARSEN, S.; SHERLIN, L., 2013).

2.7 TRATAMENTO DADO À MIGRÂNEA PARA O PÚBLICO INFANTO JUVENIL NA REDE DE SAÚDE DO BRASIL

A migrânea é um importante problema de saúde pública no Brasil e no mundo, devido ao seu impacto individual, laboral e social. Constituindo uma das manifestações crônicas mais frequentes, a migrânea requer grande atenção das autoridades em saúde e das políticas públicas quanto a sua prevenção, seu diagnóstico e seu tratamento (CAREZZATO, N. L.; HORTENSE, P., 2014).

Sabe-se que a migrânea gera elevado impacto na qualidade de vida. Um estudo de revisão (STEFANE, T.; NAPOLEÃO, A. A.; SOUSA, F. A. E. F.; HORTENSA, P., 2012), relatou que os tratamentos para enxaqueca que melhoram a qualidade de vida são medicamentos utilizados durante a crise e profiláticos, além de medidas não farmacológicas. No entanto, o maior conhecimento acerca das causas, dos fatores de risco, desencadeantes e agravantes possibilita um planejamento da assistência voltado para se evitar esses fatores e, dessa forma, os episódios de migrânea (STEFANE, T.; NAPOLEÃO, A. A.; SOUSA, F. A. E. F.; HORTENSA, P., 2012).

Nas crianças, a Mi é um sintoma que frequentemente leva à preocupação do médico e da família, pois é uma queixa comum tanto na infância quanto na adolescência (GHERPELLI, J. L. D., 2002). Sendo assim, observa-se que a melhora da qualidade de vida se deve ao tratamento profilático das migrêneas, que inclui o tratamento medicamentoso preventivo, uso de medicamentos abortivos - para os momentos de crise -, terapias acessórias ou não medicamentosas e afastamento dos fatores deflagradores (SOUZA, N. E. *et al.*, 2015).

O estudo de Souza, *et al.*, 2015, conclui objetivando a análise dos efeitos da Cefaleia tipo Mi sobre a qualidade de vida dos pacientes acometidos, e de igual modo, considerando os altos custos da economia com a mesma, através de medicação, despesas médicas, observa-se a importância do diagnóstico correto e sucinto, conscientizando e educando os pacientes. Um tratamento correto, contínuo e de baixo custo são sinônimos de qualidade de vida, diminuindo o estresse, ansiedade e depressão ocasionados pela Migrânea (SOUZA, N. E. *et al.*, 2015).

Segundo a Sociedade Brasileira de Cefaleia (SBCe) (2012), em seu consenso sobre recomendações para o tratamento da crise de Mi, foram geradas algumas recomendações de

caráter geral para a difusão do conhecimento entre os profissionais de saúde e da área médica, são elas:

1. O tratamento da crise de migrânea começa, em realidade, com medidas gerais aqui representadas por: evitar, quando possível, fatores referidos pelos pacientes como desencadeantes de suas crises; tratar de doenças concomitantes, particularmente hipertensão arterial e depressão do humor; aconselhar atividades físicas moderadas; regular padrão de sono (SBCe, 2012).

2. A abordagem do paciente deve ser feita de forma compreensiva e individualizada, levando em consideração que existe uma variabilidade de paciente para paciente e de crise para crise (SBCe, 2000).

3. Deve ser dada ênfase na educação e orientação do paciente e/ou familiares quanto à natureza do diagnóstico e ao auto manejo da crise (SBCe, 2012).

4. A utilização de um diário para o registro das crises deve ser encorajada (SBCe, 2012).

5. Tratamentos não-farmacológicos (acupuntura, técnicas de relaxamento, biofeedback, psicoterapia) e homeopatia também têm sido considerados (SBCe, 2012).

6. No tratamento farmacológico a ser utilizado, deve ser levado em consideração a eficácia e os efeitos adversos à terapêutica prévia e as contra-indicações, assim como a intensidade e frequência das crises, a presença de sintomas e sinais associados e o tempo necessário para que o medicamento atinja a sua eficácia máxima (SBCe, 2012).

3.0 MÉTODOS

O instrumento de investigação foi um ensaio clínico aberto, com caráter analítico, descritivo e de intervenção. Os participantes que constituíram a população alvo foram recrutados e triados no ambulatório de pediatria do Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), no Hospital Universitário Osvaldo Cruz e no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. A população alvo foi constituída por indivíduos de ambos os sexos, com idade variando entre 10 e 24 anos e que se encaixaram nos critérios de inclusão e exclusão do estudo.

Para os critérios de inclusão, o participante deveria apresentar diagnóstico médico de migrânea com ou sem aura; presença de no mínimo uma crise de enxaqueca por mês; todos os participantes partiram de uma linha de base: presença de uma crise, tendo que esperar o aparecimento da mesma para iniciar a intervenção. Na presença da dor, sob o uso de apenas uma medicação abortiva da dor (analgésica), tomada exclusivamente na presença da enxaqueca e que não contenha cafeína, barbitúricos, narcóticos ou psicotrópicos associados ao analgésico.

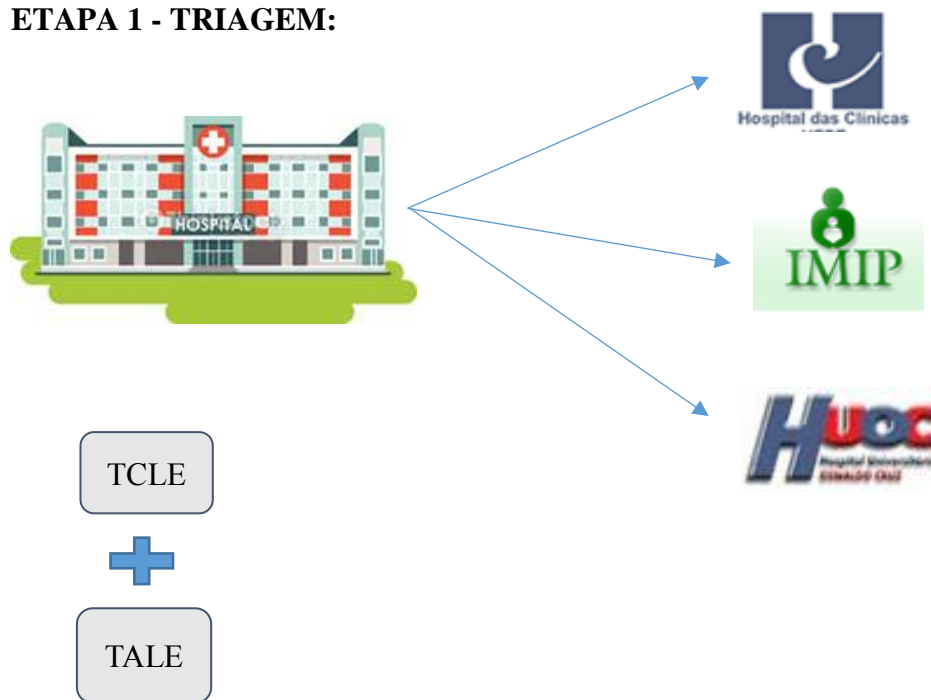
Para os critérios de exclusão, foram retirados do estudo os participantes que apresentaram diagnóstico anterior de qualquer doença mental, por possivelmente promover alterações da percepção, interação e resposta aos comandos necessários ao treino cerebral; amputação de membros, pela presença da dor no membro fantasma; estar participando de outro ensaio clínico; síndromes genéticas, pela possibilidade de atraso do desenvolvimento neuropsicomotor; disfunção da articulação temporo-mandibular, promovendo alteração da percepção e limiar da dor.

Os sujeitos foram triados no ambulatório dos respectivos hospitais e foram encaminhados para o consultório já com o diagnóstico médico de migrânea sem aura ou com aura, de acordo com os critérios da classificação internacional de cefaleia (ANEXOS A e B). Os mesmos foram convidados a participar do presente estudo. Para participar da pesquisa os participantes foram convidados a assinar o termo de assentimento livre e esclarecido sobre a pesquisa para os adolescentes, após leitura e explicação pelo mesmo pesquisador (APÊNDICE A) e o responsável legal, assinado o termo de consentimento livre e esclarecido sobre a pesquisa após leitura e explicação pelo mesmo pesquisador (APÊNDICE B). Todos os recursos de transporte e alimentação dos participantes faziam parte dos custos da pesquisa através de financiamento pela pró-reitoria de extensão e cultura (edital PIBEX 2015).

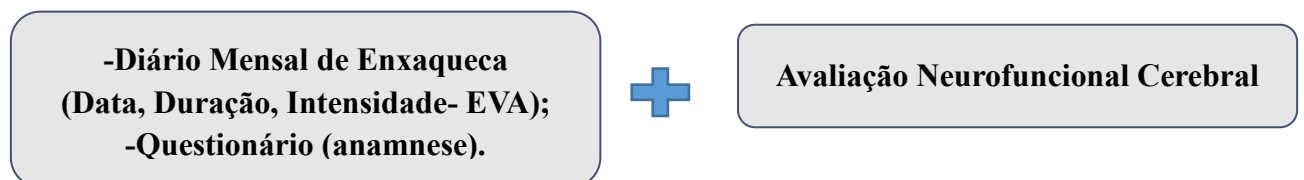
O presente trabalho foi realizado em um consultório privado de autoneurorregulação, onde o ambiente foi estruturado para minimizar a influência externa e o maquinário da pesquisa estava presente e organizado para avaliação e intervenção adequada aos participantes. Os participantes responderam a um questionário (APÊNDICE D), com anamnese breve, características da dor, em seguida foi realizado a avaliação pelo equipamento de NFB, através o QEEG e o HEG.

3.1 DIAGRAMA DO MÉTODO:

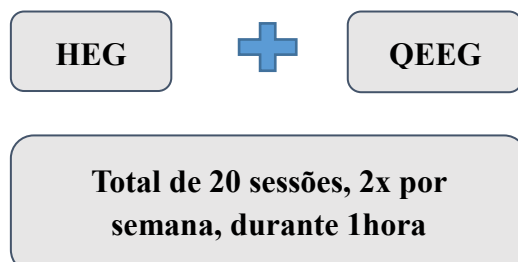
ETAPA 1 - TRIAGEM:



ETAPA 2 - AVALIAÇÃO:



ETAPA 3 - TREINAMENTO:



3.2 INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO

Variável dependente	Formas de avaliação	Mensuração
Intensidade da dor	Escala analógica para dor	Escala analógica visual da dor
Frequência da dor	Diário de enxaqueca	Relatório diário de evolução da dor de cabeça
Duração da dor	Diário de enxaqueca	Relatório diário de evolução da dor de cabeça
Variável independente	Formas de avaliação	Mensuração
Classificação da cefaleia	Critérios diagnósticos da classificação internacional de cefaleias	**Critérios diagnósticos da <i>Headache Classification Committee of the International Headache society</i>.
Sexo	Anamnese	“Masculino” () “Feminino” ()
Idade	Anamnese	Anos
Escolaridade	Anamnese	Série
Condição Socioeconômica	Anamnese	Trabalha – Sim () Não () Genitor trabalha – Sim () Não () Genitora trabalha – Sim () Não ()
Outras doenças Associadas	Anamnese	Sim () Não () Quais?
Nutrição	Anamnese	Presença de alguma restrição alimentar Sim () Não () Quais?

		Dieta Sim () Não ()
Padrões de diversão	Anamnese. Marcar apenas uma alternativa.	Filmes - Sim () Não () Games - Sim () Não () Atividades livres Sim () Não () Leitura - Sim () Não ()

** Este instrumento será utilizado com o objetivo de classificar a cefaleia em migrânea com aura e sem aura (anexos B e C).

3.3 MÉTODO DE COLETA DE DADOS E AVALIAÇÃO

Os participantes triados foram encaminhados para o consultório de autoneurorregulação, onde foi realizado uma anamnese breve (APÊNDICE D), sempre pelo mesmo pesquisador, com perguntas diretas (nome, endereço, telefone) e perguntas relacionadas as variáveis de interesse (frequência, duração e intensidade da dor; sexo; idade; escolaridade; condição sócio econômica; outras doenças associadas; nutrição; padrões de diversão).

A intensidade da dor foi avaliada por uma escala analógica visual da dor, com objetivo de quantificar a dor e observar sua relação com as limitações diárias impostas pela migrânea. Consta de um *score* variando a numeração entre 0 a 10 (APÊNDICE D). A frequência e duração foi avaliada e acompanhada através de um relatório diário da evolução da dor de cabeça (ANEXO C).

Os participantes seguiram o processo de avaliação pelo NFB, através do QEEG e HEG. Após explicação previa do procedimento (colocação da faixa e da touca contendo gel em cada eletrodo da mesma), o treinador iniciou as sessões com o HEG, durante 3 minutos para avaliação do hemisfério cerebral direito, frente e hemisfério cerebral esquerdo. Prosseguido para o QEEG medindo a circunferência da cabeça do participante e com a colocação dos eletrodos dispostos em uma touca que seguem o padrão internacional 10-20 (ANEXO D), acrescido de gel condutor em cada eletrodo da touca. O participante sentou em cadeira confortável com apoio para os braços, em frente ao monitor onde prossegue a avaliação, através do *software* TLC 7.2ap.

A aquisição dos dados foi feita de quatro em quatro sites, gravando de 4 a 20 *sites* posicionados pelo sistema 10-20. A leitura foi realizada de forma simultânea ou em grupos homólogos de *sites* (C3-C4; F3-F4; etc.), em três etapas com um minuto de duração cada: olhos fechados, olhos abertos e realizando tarefa. Uma vez processado, os dados foram comparados a bancos de dados normativos e/ou transformados em relatório/diagnóstico.

O TLC 7.2ap, foi escolhido, por produzir um plano de treinamento em circuito para o cérebro, permitindo trabalhar em múltiplas áreas. Por adicionar a capacidade para retirar artefatos, criar um relatório sobre os padrões do cliente, mais um plano customizado para cada cliente, sugerindo (e recomendando) montagens e protocolos para 5 sessões a ser treinado num circuito. Pode-se escolher entre as sugestões, ou mudá-las, e criar seu próprio plano.

O plano geralmente define 5 etapas de treinamento que seguem uma sequência. Feita a avaliação, o pesquisador traçou a intervenção necessária, através de um treinamento, segundo os padrões QEEG e HEG encontrados em cada participante. A duração da intervenção tem duração média de 1 hora.

A proposta do estudo consistiu em 20 sessões de HEG e QEEG, 2 vezes por semana, sempre em conjunto (HEG + QEEG), com padronização do mesmo design para HEG chamado *life*, desenvolvido para NIR HEG. Além do *software bioexplorer* e TLC 7.2ap, que fornecem o treinamento personalizado, mapeamento das ondas e removem artefatos durante análise das ondas.

O *life*, é um jogo virtual, utilizado para auxiliar no incremento da perfusão do córtex pré-frontal dos participantes em treinamento. No jogo existe um cérebro em miniatura, caminhando em linha. O participante tem que se concentrar, não pensar, não tentar e não julgar, se concentrando em foco fechado associando com a respiração calma e tranquila, para o boneco subir na tela e conseguir pontos à medida que o jogo prossegue.

Terminado o treinamento, após cada sessão, os pontos dos eletrodos contendo gel na superfície da cabeça do participante foram higienizados e limpos com papel absorvente. As toucas também seguem higienização com limpeza de cada eletrodo da touca com algodão, hastes flexíveis de algodão e por fim álcool a 70 %.

Os treinadores e técnicos envolvidos na pesquisa apresentaram o mesmo treinamento, realizado pelo criador da técnica TLC, tanto para o manejo da técnica, do aparelho de

neurofeedback (QEEG, HEG), quanto para análise e interpretação dos dados envolvendo o *software bioexplorer* e TLC 7.2ap.

Os dados coletados após 20 sessões foram tabulados no Excel 2013, para padronização dos achados referentes as frequências e amplitudes de ondas encontradas, antes e após o tratamento.

3.4 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto foi submetido ao comitê de ética em pesquisa da UFPE. Este ensaio clínico aberto está registrado no registro brasileiro de ensaios clínicos (REBEC) e plataforma Brasil, e segue a resolução 466 de 2012 do Ministério da Saúde/Conselho Nacional de Saúde (ANEXO F).

Tanto o termo de assentimento livre e esclarecido quanto o termo de consentimento livre e esclarecido foram confeccionados em duas vias, uma para o pesquisador e outra para o participante e responsável legal. Ressaltamos garantir toda a privacidade e sigilo referente aos dados dos participantes da pesquisa.

O início da coleta ocorreu exclusivamente após aprovação do presente projeto pelo comitê de ética escolhido (CAAE: 42787515.9.0000.5208). E após captação das cartas de anuências das instituições escolhidas.

3.5 QUESTÕES METODOLÓGICAS

Buscou-se solucionar possíveis vieses de resposta às perguntas realizadas aos participantes durante a triagem, pois os participantes da pesquisa não sofreram tratamentos medicamentosos prévios (eram considerados virgens de tratamentos prévios) e o diálogo adequado e bem conduzido durante a anamnese e a triagem dos participantes minimizaram

essas influências. Para minimizar constrangimentos as entrevistas foram realizadas de forma individual.

Para os participantes que não iniciaram ou não concluíram os treinamentos envolvendo o neurofeedback, mesmo após triagem, foram feitos questionamentos com o objetivo de caracterizar a amostra quanto aos aspectos que influenciaram esta dificuldade de adesão, o que é importante para avaliar a viabilidade de uso do NFB na rede de saúde (APÊNDICE E).

Foi utilizado um questionário estruturado para caracterizar essa amostra de não respondedores, através de uma análise quantitativa desse questionário.

3.6 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

No total, foram triados 21 participantes de ambos os sexos, que se encaixavam nos critérios de inclusão deste estudo. No entanto, pelos motivos explanados na seção 3.5 (Questões metodológicas), apenas 7 pacientes concluíram as 20 sessões previstas de treinamento com NFB. Dessa maneira, separamos a análise dos dados coletados em duas partes: a) análise dos resultados clínicos em relação às crises de migrânea e b) análise das dificuldades e aspectos envolvidos na adesão ao tratamento com o NFB.

4.0 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS OBTIDOS

4.1 TABELA COM TOTAL DE PACIENTES TRIADOS

Variável	n	%
TOTAL	21	100
• Sexo		
Masculino	10	47,6
Feminino	11	52,3
• Migrânea		

Com Aura	3	14,2
Sem Aura	18	85,7

4.2 PACIENTES TREINADOS

Variável	n	%
TOTAL	7	100
• Faixa etária		
10 a 14	4	57,1
15 a 24	3	42,9
• Sexo		
Masculino	3	42,9
Feminino	4	57,1
• Escolaridade		
Fundamental	4	57,1
Médio	1	14,3
Superior	2	28,6
• Não exerce atividade remunerada	7	100,0
• Pai exerce atividade remunerada	7	100,0
• Mãe exerce atividade remunerada	3	42,9
• Doença associada		
Epilepsia	1	14,3
Não tem	6	85,7
• Restrição alimentar	3	42,9

<hr/>		
• Dieta	1	14,3
• Padrão de diversão		
Games	3	42,9
Atividades livres	1	14,3
Leitura	2	28,6
Televisão	1	14,3
• Migrânea		
Com áurea	1	14,3
Sem áurea	6	85,7
• Frequência da dor (por semana)		
Duas vezes	2	28,6
Três vezes	4	57,1
4 vezes	1	14,3
<hr/>		

4.3 QUANTO À RESPOSTA CLÍNICA AO TRATAMENTO COM NFB

Os dados foram analisados descritivamente através de frequências absolutas e percentuais para as variáveis categóricas e das estatísticas: média, desvio padrão e mediana e inferencialmente através do teste F (ANOVA) para medidas repetidas com comparações múltiplas de Bonferroni ou o teste de Friedman com comparações do referido teste. Ressalta-se que a escolha do teste foi devido a variável ser discreta ou a variabilidade ser bastante elevada.

A margem de erro utilizada nas decisões dos testes estatísticos foi de 5%. Os dados foram digitados na planilha EXCEL e o programa estatístico utilizado para obtenção dos cálculos estatísticos foi o SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) na versão 21.

Observamos um perfil eletroencefalográfico, onde se ressalta que: foi registrada elevada sincronia de ondas rápidas (beta) para todos os participantes nos pontos: FP1/FP2 e F3/F4, ocorreu em 1 participante no ponto F7/F8, em 4 participantes em O1/O2 e 2 participantes no ponto P3-P4. Todos sete tiveram dominância alfa do lado esquerdo em todos os pontos aferidos na touca, com menor predomínio para os pontos O2/O1.

Na Tabela 1 se compara os resultados do perfil hemoencefalográfico por sessão e localização. Desta tabela se destaca que: em cada sessão as médias dos pontos foram correspondentemente mais elevadas no centro e menos elevados no lado esquerdo. Entretanto para a margem de erro fixada (5%) a única diferença significativa ($p < 0,05$) foi registrada na décima sessão e através dos testes de comparações múltiplas (entre pares de localizações) se comprova diferença significativa entre o centro e cada um dos lados; em cada localização as médias aumentaram da primeira para a décima avaliação e reduziram da décima para a vigésima, sendo correspondentemente mais elevadas na décima avaliação e menos elevadas na primeira avaliação, entretanto a única diferença entre as avaliações ocorreu no centro, sendo verificada diferença significativa desta avaliação com cada uma das outras duas avaliações.

Tabela 1 – Estatísticas do perfil hemoencefalográfico por sessão e localização

Sessão	Localização			Valor de p
	Direito	Centro	Esquerdo	
	Média ± DP (Mediana)	Média ± DP (Mediana)	Média ± DP (Mediana)	
• Primeira	182,14 ± 83,26 (180,00)	285,71 ± 125,78 (280,00) ^(a)	154,29 ± 151,64 (90,00)	$p^{(1)} = 0,134$
• Décima	222,86 ± 106,30 (160,00) ^(A)	506,43 ± 267,87 (445,00) ^(B, b)	227,00 ± 100,31 (205,00) ^(A)	$p^{(1)} = 0,039^*$
• Vigésima	197,14 ± 49,15 (200,00)	293,57 ± 251,09 (245,00) ^(a)	137,14 ± 30,39 (150,00)	$p^{(1)} = 0,183$
Valor de p	$p^{(1)} = 0,628$	$p^{(1)} = 0,016^*$	$p^{(1)} = 0,336$	

(*): Diferença significativa ao nível de 5,0%.

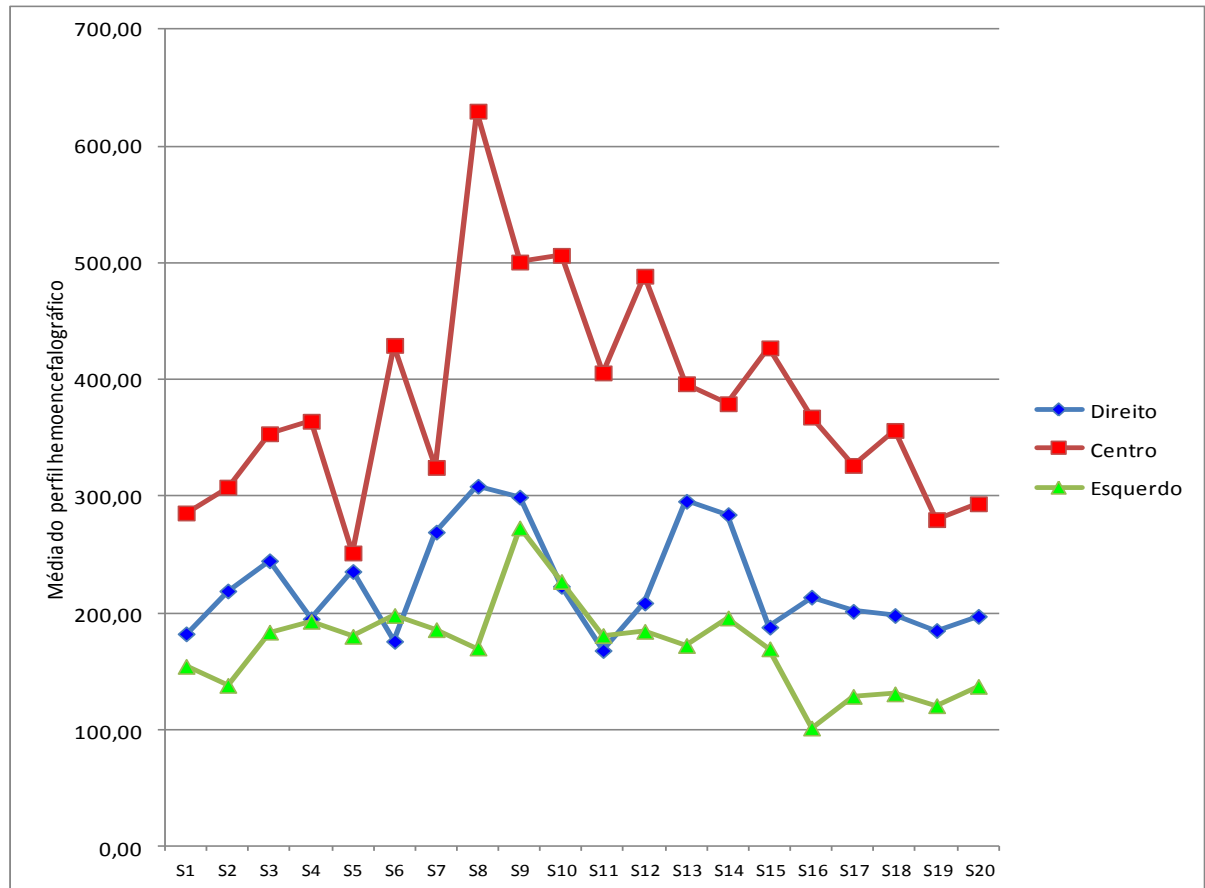
(1): Através do teste F(ANOVA) para medidas repetidas com comparações pareadas de Bonferroni.

Obs.: Se as letras maiúsculas entre parênteses são distintas, comprova-se diferença significativa entre as localizações correspondentes.

Obs.: Se as letras minúsculas entre parênteses são distintas, comprova-se diferença significativa entre as sessões correspondentes.

O gráfico 1 mostra o perfil hemoencefalográfico encontrado após os treinos, retratando a média de sua pontuação final em cada sessão.

Gráfico 1 – Média do perfil hemoencefalográfico por sessão e localização



Os resultados da avaliação das frequências, intensidade e duração da escala visual analógica por sessão são apresentados na Tabela 2 onde se salienta que: a frequência de vezes com dor por semana para 4 pacientes pesquisados era três vezes por semana, para dois eram duas vezes por semana e para um pesquisado 4 vezes por semana; todos tinham ausência de dor na décima e vigésima avaliações.

Na primeira avaliação as médias da intensidade e duração foram 6,71 e 6,43 horas e foram nulas nas outras duas avaliações, sendo verificadas diferenças significativas entre a primeira e cada uma das outras duas avaliações.

Tabela 2 – Avaliação da intensidade da dor pela escala visual analógica (EVA), frequência e duração segundo a sessão

Variável	Sessão			Valor de p
	Primeira	Décima	Vigésima	
• Frequência: n (%)				
	(A)	(B)	(B)	
Ausência	-	7 (100,0)	7 (100,0)	p ⁽¹⁾ < 0,001*
2 vezes por semana	2 (28,6)	-	-	
3 vezes por semana	4 (57,1)	-	-	
4 vezes por semana	1 (14,3)	-	-	
• Intensidade: Média ± DP				
(Mediana)	6,71 ± 1,11 (7,00) ^(A)	0,00 (0,00 ± 0,00) (B)	0,00 (0,00 ± 0,00) (B)	p ⁽²⁾ < 0,001*
• Duração: Média ± DP				
(Mediana)	6,43 ± 7,96 (4,00)	0,00 (0,00 ± 0,00)	0,00 (0,00 ± 0,00)	p ⁽¹⁾ < 0,001*

(*): Diferença significativa ao nível de 5,0%.

(**): Não foi determinado devido à diferença no número de categorias entre as sessões.

(1): Através do teste de Friedman com comparações múltiplas de referido teste.

(2): Através do teste F (ANOVA) para medidas repetidas com comparações múltiplas de Bonferroni.

Obs.: Se todas as letras maiúsculas entre parênteses são distintas, comprova-se diferença significativa entre as sessões correspondentes.

4.4 QUANTO À ADESAO AO TRATAMENTO

Para relatar as dificuldades encontradas no grupo de não respondedores, ou seja, o grupo que não aderiu ao treinamento cerebral envolvendo o neurofeedback, por diferentes motivos, propusemos uma entrevista guiada por questionário estruturado construído nesta pesquisa (APENDICE E). Tanto os participantes que não aderiram, descontinuando o treinamento por conta própria, ou aqueles que não tiveram interesse em iniciar a terapia proposta foram entrevistados. O próprio pesquisador responsável, realizou as entrevistas por telefone, solicitando a permissão para continuar após a explicação da proposta da entrevista. Apenas 6 participantes que entraram nos critérios de exclusão, não conseguiram ser contatados por telefone.

Foram selecionados 21 participantes, de ambos os sexos, 10 do sexo masculino e 11 do sexo feminino. Onde 6 indivíduos foram excluídos do estudo, 1 por apresentar retardo mental leve, segundo relato e avaliação da médica assistente, 2 indivíduos apresentavam idade inferior a 10 anos, e 1 participante apresentou dores de cabeça contínuas, por mais de 10 dias consecutivos, sendo encaminhado para tratamento farmacológico e reavaliação médica. E 1 participante não apresentou crises de Mi há mais de um ano, e mesmo assim teve interesse em procurar o estudo.

Por fim, 1 das participantes iniciou as sessões e interrompeu os treinos por motivos pessoais relacionados ao trabalho. Esses participantes que iniciaram e não terminaram as sessões por diferentes razões são chamados de não respondedores pela literatura (STOKES, D; LAPPIN, M. S., 2010). Desses 21 participantes triados, 8 não iniciaram os treinos por diferentes razões, onde pudemos constatar durante entrevista guiada por questionário (APÊNDICE E), dificuldades como: conciliar os estudos com os treinos; conciliar o trabalho dos genitores ou o trabalho do jovem; a dependência dos genitores para acompanhar os menores; morar em outra cidade. Quando questionados sobre o motivo que levou a não aderir ao treinamento com neurofeedback, muitos responderam que a distância era um fator limitante. Uma genitora respondeu que comorbidades associadas a Mi, como convulsões, atrapalhavam a rotina para assumir o compromisso com os treinos.

Quando questionados sobre faltas na escola, apenas 3 dos 8, responderam que faltavam muito às aulas por conta das crises de Mi. Nenhum entrevistado relatou problemas ou conflitos

familiares no momento do estudo como justificativa para não aderir ao treinamento com neurofeedback.

Quando entrevistados sobre o número de vezes em se deslocar para o consultório, 2 vezes por semana, para realizar o treinamento, 6 entrevistados relataram que essa frequência atrapalhava a adesão ao treinamento, por atrapalhar a rotina de vida diária dos genitores ou do adolescente. Assim como, quando entrevistados e questionados sobre o tempo gasto com o deslocamento e o tempo de duração das sessões, de aproximadamente 1 hora, eram fatores dificultadores da adesão com 6 entrevistados respondendo afirmativamente a essa questão. Apenas 2 entrevistados não referiram queixas com relação a frequência, deslocamento e duração da sessão.

Do total de 21 participantes triados, apenas 7 finalizaram as 20 sessões propostas. 2 participantes apresentaram migrânea com aura e os demais migrânea sem aura. Ressaltamos que apenas 7 participantes tiveram interesse em prosseguir com a terapia proposta para este ensaio clínico aberto.

O estudo apresentou limitações quanto ao seguimento da pesquisa, no entanto totalizamos 21 indivíduos triados nas instituições conveniadas. É importante ressaltar a necessidade de uma equipe de triagem bem treinada para explicar os benefícios do tratamento ao participante da pesquisa minimizando a perda de seguimento.

Outros pontos importantes se referem a adesão dos participantes, dos demais profissionais médicos das diferentes instituições conveniadas, na indicação para triagem do participante e seleção seguindo os critérios de elegibilidade para o estudo. O conhecimento restrito do assunto envolvendo o treinamento cerebral com NFB, sobre os profissionais de saúde, também dificultou o processo de triagem. Assim como o caráter inovador de um atendimento diferenciado em um serviço público de saúde, mudando brevemente a rotina dos profissionais médicos em seus setores.

5.0 DISCUSSÃO

No presente estudo verificamos que a maioria dos indivíduos apresentavam idade inferior a 15 anos, onde segundo Sillanpää, 1983; Rothner, 2001; Gherpelli, 2002; Virtanen *et al.*, 2002, a Mi seria a principal causa de dores de cabeça na faixa etária estudada (adolescentes). Outro autor também retrata que para o sexo feminino o período crítico para o desenvolvimento da Mi seria por volta dos 11 anos, relacionando-se com alterações a nível hormonal (AKYOL *et al.*, 2007).

Do grupo treinado, os 7 indivíduos estavam envolvidos com atividades escolares, e 4 cursavam o ensino fundamental. Apesar de Le *et al.*, 2011, apresentarem uma associação entre menor escolaridade como uma consequência para o aparecimento da Mi, o mesmo não pode ser associado no presente estudo devido ao pequeno tamanho da amostra. Outro estudo mostra que as variáveis relacionadas a escola são fatores preditivos e significativos de Mi mensal e semanal. Onde múltiplas dificuldades relacionadas com a atividade escolar, tais como receio de falhar, má relação com professores ou colegas levam a Mi recorrente (KRONER-HERWING *et al.*, 2007b).

Com relação aos aspectos socioeconômicos, nosso estudo observou que todos os genitores masculinos se encontravam desenvolvendo atividades remuneradas, assim como 3 genitoras. Nenhum menor apresentava-se trabalhando no momento do estudo. Segundo a literatura, a estrutura socioeconômica tem importante implicação na Mi. De maneira geral, a prevalência da Mi em crianças e adolescentes parece estar associada à classe social, pois Sillanpää *et al.*, 1991, mostrou haver uma forte associação entre o baixo estrato socioeconômico e a alta prevalência da Mi em crianças pré-escolares. Em outro estudo, Carlsson *et al.*, 1996, constatou que a Mi em crianças era mais comum em distritos com altas taxas de desemprego. Segundo Bigal *et al.*, 2007, propôs que a baixa renda pode ser um índice de suscetibilidade ambiental para a Mi porque ele e seus colegas encontraram uma associação particularmente potente entre baixa renda e Mi em adolescentes sem história familiar de Mi. Apesar dos relatos acima, o presente estudo não pode demonstrar essa relação.

A epilepsia e a Mi são desordens comuns, paroxísticas e crônicas. Os ataques de ambas são divididos entre 4 fases (premonitória, aura, ictal, posictal), sugerem elementos patofisiológicos em comum. Apenas 1 indivíduo relatou o caso, sendo essa comorbidade já

descrita na literatura segundo Ney e Thadani, 2015, considerado uma síndrome de Mi com aura onde a Mi é quase imediatamente seguida por uma convulsão, fornecendo indícios que a origem de um fenômeno desencadeou o outro. Segundo Ottman, R., Lipton, R. B., 1994, pacientes com epilepsia tem duas vezes mais chances de ter Mi e reciprocamente, crianças com Mi apresentam 3 a 4 vezes mais risco para desenvolver epilepsia (LUDVIGSSON, P., HESDORFFER, D., OLAFSSON, E. *et al.*, 2006). Existem evidências segundo Breslau, N., DAVIS, G. C., 1993 e Hesdorffer, *et al.*, 2007, que a comorbidade pode agravar o resultado da Mi, onde pacientes que sofrem das duas podem apresentar pior resultado quando comparado aos que sofrem apenas de epilepsia. Apesar dos relatos acima, o presente estudo não conseguiu demonstrar relação de associação entre essas comorbidades.

Com relação às práticas nutricionais, apenas 1 indivíduo realizava dieta para redução de peso corporal e 3 apresentavam restrição alimentar a camarão, chocolate e embutidos. Esses achados são descritos na literatura desde de 1995 por Peartfield. Onde se retrata que sofreadores de migrânea estão acostumados a evitar alimentos contendo substâncias especiais chamadas aminas biogênicas, pois provocam ataques após o seu consumo. Segundo Millichap e Yee, 2003, efeitos patofisiológicos distintos na geração desses ataques não foram encontrados, no entanto efeitos vasculares são sugeridos. Diferentemente dessas substâncias que deflagram um estímulo de migrânea sem causa bem definida, outras substâncias são usadas para induzir experimentalmente a dor de cabeça. O único efeito fisiológico que esses mediadores químicos têm em comum é a vasodilatação, tornando esse mecanismo tentador como efeito responsável em induzir a dor na migrânea (WIENECKE *et al.*, 2008).

Neste estudo 3 participantes tinham afinidade pelos jogos virtuais utilizados como interface entre o cérebro e o computador. Segundo Savi, R., Ulbricht, V. R., 2008, os jogos digitais são atraentes aos jovens, que seduzidos, permanecem longos períodos totalmente empenhados nos desafios e fantasias destes artefatos de mídia. Proporcionam práticas educacionais atrativas e inovadoras, onde o participante tem a chance de aprender de forma mais ativa, dinâmica e motivadora.

Os jogos utilizados como interface podem se tornar auxiliares importantes no processo de ensino e aprendizagem cerebral através da prática do NFB. No entanto não foi possível demonstrar relação de associação à adesão aos recursos virtuais utilizados (jogos) e aos diferentes padrões de diversão, tendo em vista o pequeno número de participantes neste ensaio clínico aberto.

Em se tratando da Mi sem aura, nosso estudo apresentou 18 dos indivíduos triados, reforçando os achados de Abu-Arefeh, 1994, em que retrata a Mi sem aura como o tipo mais frequente de acometimento entre crianças e adolescentes, assim como nos estudos de Hernandez; Roig, 2000; Lipton *et al.*, 2004.

A frequência e a intensidade da dor são fatores importantes e devem ser levados em consideração em todas as crianças que padecem de Mi. Em nosso estudo, se verificou que a dor se apresenta com maior frequência (3 vezes por semana), acometendo 4 indivíduos do grupo que realizou o treino. Em comparação a outro estudo (OZGE *et al.*, 2007), verificou-se que crianças mais novas vivenciaram dor mais intensa e as mais velhas, dor generalizada “em aperto”. Assim como reforçado por Kroner-Herwig *et al.*, 2007a, as crianças com Mi sofrem de dor mais intensa e incapacitante independentemente do gênero.

O presente estudo mostra elevada sincronia de ondas beta rápidas nos pontos Fp1/Fp2, F3/F4, essa frequência representa o estado de alerta, extremamente focado, atento, lógico, de solução de problemas, sendo a base da cognição. Ao ativar essa frequência, as redes neurais consomem níveis altos de energia, sendo importante que só ocorra quando necessário e, mais importante, que seja desativada tão logo termine a tarefa, retornando ao descanso (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND, 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; COLLURA, 2014; SIMKIN, D. R.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J., 2014). Características semelhantes foram encontradas no estudo de Stokes e Lappin, 2010, que retratam a susceptibilidade ao estresse como agente evocador de crises de Mi, antes de um ataque real.

Observa-se também, padrões de comportamento anormal como hipersensibilidade e perfeccionismo, como características comuns aos sofrendores de Mi. Esse padrão faz referência à característica psicológica como resultado de uma hipersensibilidade cortical inata. Nos pontos O1/O2, os indivíduos treinados apresentaram elevada sincronia de ondas beta e beta rápida nesses pontos, colaborando com os achados da literatura quando retratam que a hiperatividade em beta na parte posterior do córtex configura uma mente analítica, crítica e julgadora, comportamento característico dos estados de ansiedade, com baixa tolerância ao estresse problemas de sono e depressão, podendo estar associados (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND, 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; SIMKIN, D. R.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J., 2014).

Todos os sete indivíduos apresentaram dominância da frequência de alfa sobre o lado esquerdo do cérebro em todos os pontos aferidos na touca, configurando uma inversão como descrito por outros autores (VERNON, *et al.*, 2003; PIZZAGALLI, D. A.; SHERWOOD, R. J.; HENRIQUES, J. B.; DAVIDSON, R. J., 2005; HAMMOND, 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; SIMKIN, D. R.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J., 2014). Essa assimetria de alfa entre os hemisférios cerebrais em crianças com Mi com aura e sem aura, também são achados encontrados em adultos sofredores de Mi (GENCO, S.; TOMMASO, M.; PRUDENZANO, A. M. P.; SAVARESE, M.; PUCA, F. M., 1994). Essas inversões em alfa na maioria das vezes estão relacionadas com uma visão negativa da experiência de vida, tendências à depressão e comportamento de evitação com pensamentos negativos predominantes em situações de estresse emocional (VERNON, *et al.*, 2003; HAMMOND, 2006; MORIYAMA *et al.*, 2012; MURATORI, 2012; NIV, S., 2013; SIMKIN, D. R.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J., 2014). Davidson, R. J. *et al.*, 2005, não fala especificamente em depressão e sim, de pessoas que se afastam das experiências, que é um sintoma comum da depressão (só observa os riscos e não a oportunidade).

Esses achados reforçam as associações descritas na literatura entre depressão e Mi, sendo uma comorbidade comum nos pacientes que sofrem de Mi, apresentarem depressão (STOKES e LAPPIN, 2010). Estudos anteriores já demonstraram uma associação bidirecional entre depressão e Mi, onde reportam que sofredores de Mi apresentam um risco 5 vezes maior de apresentarem depressão quando comparados à população convencional, assim como outras comorbidades como obesidade e ansiedade (JENSEN, R.; STOVNER, L. J., 2008). Segundo Simkin, D. R.; Thatcher, R. W.; Lubar, J., 2014, diferentes áreas geográficas do cérebro parecem funcionar melhor com frequências específicas, dependendo se o trabalho for de integrar informação ou de processar a informação. O hemisfério cerebral esquerdo promove uma visão mais brilhante, mais positiva da experiência de vida. O hemisfério cerebral direito vê as coisas de forma mais negativa. A parte posterior do cérebro integra informações de sentidos e produz uma imagem unificada e em constante mutação de experiências que são enviadas para o córtex pré-frontal. A parte frontal do cérebro processa este material e organiza as ações. Assimétrias entre os hemisférios (frente vs. trás e esquerda vs. direita) para níveis de frequência integrativas (ondas alfa) e de processamento (ondas beta) podem correlacionar-se com uma variedade de problemas de humor e desempenho (SIMKIN, D. R.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J., 2014).

Os resultados apresentados na tabela 1 e do gráfico 1, referentes às pontuações das sessões de treino com a utilização do jogo LIFE, mostram no treino com Hemoencefalografia (HEG), que as médias dos pontos foram correspondentemente mais elevadas no centro e menos elevadas no lado esquerdo e direito. Entretanto para a margem de erro fixada (5%) a única diferença significativa ($p < 0,05$) foi registrada na décima sessão e através dos testes de comparações múltiplas (entre pares de localizações) se comprova diferença significativa entre o centro e cada uma dos lados. Esse resultado estaria relacionado com o foco nos treinos envolvendo as primeiras 10 sessões, pois após melhora subjetiva e aparente de cada participante, os mesmos apresentaram faltas, comprometendo os treinos que seguiam.

Ressaltamos que o cérebro controla o seu suprimento de sangue direcionando para áreas mais ativas através de sua autoneuroregulação. A perfusão, nos remete a saber onde o cérebro utiliza o oxigênio e a glicose carreados pelo fluxo de sangue. Além dessas informações, outro estudo demonstra que a atividade elétrica do cérebro apresenta correlações específicas com a perfusão cerebral (GUNKELMAN, J. D.; JOHNSTONE, J., 2005). Dada a relação existente entre amplitude de determinada frequência de onda em local específico do córtex e a taxa de metabolismo desta estrutura cortical, o NFB permite ao indivíduo atuar sobre a sua atividade elétrica neural (HAMMOND, 2006; MURATORI, 2012).

A normalização do EEG através do treinamento promove uma oportunidade para o indivíduo em achar uma configuração neuronal mais estável. Permite ao cérebro achar uma alternativa de uma estabilidade dinâmica, no qual o indivíduo pode usar no curso de um pensamento e ações (COLLURA, T. F., 2008).

Esses achados reforçam os estudos de Simkin, D. R.; Thatcher, R. W.; Lubar, J., (2014), quando informam indícios de associação entre inversões de ondas alfa e a comorbidade depressão, associada ainda, com hipometabolismo de regiões do cérebro. Existindo um predomínio de hipercoerência desse tipo de frequência (alfa - integrativa) na depressão, podendo estar relacionado com uma supersaturação da rede neural em ordem a tentar supercompensar a ineficiência da própria rede neural em não conseguir processar informações emocionais de forma apropriada, principalmente em adolescentes.

No tópico referente à tabela 2, nossos resultados se mostraram promissores, apesar do curto período de treino. Nosso objetivo foi alcançado em 20 sessões de treino cerebral. Já Larsen, S.; Sherlin, L., 2013, retratam que o número de sessões para provocar resultados

duradouros varia entre 30 a 40 sessões, mas pode variar em decorrência da severidade da doença, ampliando para mais ou para menos sessões de treino em cada caso específico. Em outro estudo, Stokes e Lappin (2010), já haviam demonstrado resultados promissores quando utilizaram o NFB associado a outras formas de BFB, atingindo seus objetivos de melhora em 20 sessões de treino, assim como no nosso estudo. No estudo de Legarda *et al.*, 2011, eles também retratam efeitos positivos da utilização do NFB como treino cerebral.

Quanto à adesão ao tratamento, segundo Aragão, *et al.*, 2015, indivíduos com dor crônica em geral, possuem longa história de dor, acentuado sofrimento psíquico, comprometimento laborativo e físico e descrença no tratamento. Tais condições podem favorecer a não adesão, prolongar a dor e o sofrimento e ocasionar prejuízos à funcionalidade física, psíquica e deteriorar a qualidade de vida desses indivíduos. Ademais o mesmo autor retrata que a relação entre dor e depressão pode agravar o sofrimento, comprometer o tratamento, ocasionar isolamento social, desesperança e privação de cuidados. A dor se apresenta como um potente agente causador de estresse físico, pois sugere ameaça à integridade física do organismo. Assim como descrito por Ford (1986), Aragão, *et al.*, 2015, afirmam que tanto a depressão como a dor crônica são formas comuns de somatização. A dor pode ser uma expressão somática do desconforto psicológico, e a depressão pode ser uma resposta à dor crônica podendo estar associada à intensidade da depressão que pode alterar a percepção da dor, aumentar a intensidade e diminuir a capacidade de tolerar a mesma.

Esses achados na literatura podem estar relacionados a uma justificativa para os participantes ditos não respondedores, que por diferentes motivos não iniciaram o treinamento proposto após a triagem. Apesar de existir o interesse no tratamento oferecido com o presente estudo, a maioria das respostas transcritas nas entrevistas realizadas por telefone estavam relacionadas ao deslocamento (distância) da moradia até o consultório, dependência dos genitores ou familiares para acompanhar as sessões dos filhos, e a quebra da rotina de vida diária desses entrevistados atrapalhando os estudos dos participantes (adolescentes). Em momento nenhum foi citado o custo com o transporte ou alimentação como causas da não adesão, achados que corrobora Rocha *et al.*, 2015, pois afirmam em seu estudo que o grau de adesão à terapêutica proposta não está associado consistentemente aos fatores sociodemográficos.

Dificuldade no transporte até o local das sessões e falta de apoio familiar são achados comuns encontrados nas nossas entrevistas, e já relatado por outros estudos (GOMES *et al.*,

2015). O mesmo autor sugere que as disponibilizações de transporte para os pacientes aumentariam a taxa de recrutamento e adesão, mas não resolveria o problema por completo. Esta possibilidade baseia-se no fato de que em muitas vezes a atitude dos familiares acaba desestimulando a adesão destes pacientes nos grupos de pesquisa, por não os acompanhar ou não os incentivar a participar, restringindo-os, por medo ou por ignorar a importância destes estudos para a melhora do paciente. Às vezes o paciente tem condições de pegar o ônibus, mas a família não permite que ele o faça (GOMES *et al.*, 2015). O desinteresse em participar pode vir tanto da falta de recursos financeiros, como da baixa ou falta de incentivo familiar, da falta de instrução sobre a importância do tratamento e da ausência de motivação causada pela depressão que a própria doença pode provocar (GOMES *et al.*, 2015). O presente estudo conseguiu recursos financeiros para transporte e alimentação, oriundos do projeto de extensão promovido pela UFPE, edital PIBEX 2015, tentando minimizar as dificuldades encontradas.

Identificar de forma confiável a não adesão ao tratamento representa talvez a primeira estratégia para qualificar o cuidado e elevar os níveis de resolutividade das ações assistenciais (REMONDI, F. A.; ODA, S.; CABRERA, M. A. S., 2014). Segundo alguns estudos (SOKOL *et al.*, 2005; SIMPSON *et al.*, 2006; WU *et al.*, 2006), a não adesão ao tratamento está diretamente relacionada ao aumento da morbimortalidade, especialmente em doenças crônicas. A Organização Mundial da Saúde (OMS) considera que a não adesão à terapia de longo prazo está em torno de 50% na população geral, sendo que em países menos desenvolvidos estes valores podem ser muito superiores (WORLD, 2003). Outros autores, como Leite e Vasconcelos (2003), retratam que para compreender a não adesão é importante reconhecer o papel central do paciente nesse contexto, sem deixar de lado os determinantes relacionados ao tratamento e aos serviços de saúde.

Por sua vez, Jordan *et al.*, 2000, apontam que aderir à terapia constitui um comportamento dinâmico, onde o participante não é aderente, mas está aderente. A partir deste entendimento firma-se a necessidade de tornar cada vez mais acessível aos serviços de saúde a compreensão da dimensão, consequências e, principalmente, estratégias para identificar e reduzir este importante problema de saúde.

Já Yeaw *et al.*, 2009 e Cramer, 2004, retratam que muitos pacientes iniciam o tratamento e, no decorrer da evolução clínica o descontinuam, ou seja, o interrompem. O tempo entre o início e a descontinuação do tratamento é denominado “persistência”, uma importante definição ao agregar a definição temporal ao comportamento aderente, afinal, quando se tratam de

doenças crônicas, a prevenção de complicações se dá sobre a adesão constante a tratamentos contínuos e preventivos. Outro ponto importante, ressaltado por Rocha *et al.*, 2015, é a ausência dos sintomas com a terapêutica proposta e o fato de ser, a Mi, uma doença crônica, sendo dois aspectos que contribuem fortemente para a baixa adesão ao tratamento. A adesão ao tratamento é entendida como o grau de coincidência entre o comportamento do usuário e a recomendação do profissional de saúde perante o regime terapêutico. Como resultado espera-se o controle da dor, a redução na incidência ou retardo na ocorrência de complicações e a melhoria da qualidade de vida (ROCHA *et al.*, 2015).

Concluimos então, relatando que os participantes que foram treinados permanecem sem dores de cabeça mesmo após 5 meses do término da pesquisa. Essas informações servirão para nortear trabalhos futuros. Por fim, ressaltamos que neste trabalho consideramos a definição de Mi segundo Ney e Thadani, 2015, considerada como uma doença funcional do cérebro, causada por um desequilíbrio entre excitação e inibição cortical. E ainda, que nossos resultados se alinham à afirmação de Simkin, D. R.; Thatcher, R. W.; Lubar, J., 2014, no qual o treino cerebral pode proporcionar modificações nas sinapses e na liberação de mediadores ou neurotransmissores, possivelmente equilibrando o funcionamento cerebral, reduzindo assim a frequência, intensidade e duração das crises de Mi com o treino através do NFB (QEEG + HEG).

6.0 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Quanto à adesão ao tratamento, observou-se dificuldade durante o estudo, pois, o público estudado apresentava sinais e sintomas de desesperança, visão negativa da experiência de vida e o convívio com a dor crônica, segundo os achados desse estudo e da literatura. A dependência do genitor ou acompanhante para realizar os treinos, a falta de apoio familiar e a distância do local dos treinos também foram relatados como fatores dificultadores para a adesão aos treinos.

O custo com transporte não foi citado como dificultador, porém o deslocamento foi citado como obstáculo, assim como a distância para as sessões a depender da localização da moradia do participante, porém tentamos minimizar essas limitações oferecendo patrocínio para o transporte e lanche em cada sessão. Para solucionar a problemática da adesão, sugerimos a ida ao encontro do participante para treinamento como alternativa para reduzir as perdas de seguimento. No entanto, essa sugestão precisaria de ajustes logísticos para transporte dos equipamentos.

Um outro aspecto de impacto na adesão ao tratamento é o tempo necessário para as sessões, bem como o número de sessões requeridas para obter estabilidade nas crises. Percebeu-se que os participantes tendiam a abandonar o tratamento a partir da melhora aparente das crises por volta da décima sessão de treino.

As faltas recorrentes após a melhora aparente por volta da décima sessão, foram consideradas uma limitação para o presente estudo. Ressaltamos a necessidade da frequência do treino pois o cérebro estava sendo treinado para romper hábitos energéticos. No entanto, nos leva a observar que um número menor de sessões seja suficiente para adquirir estabilidade das crises. Mas a duração dessa estabilidade, posteriormente à conclusão do treinamento necessita da repetição dos treinos, como descrito na literatura.

O tempo de duração dessa estabilidade aparente precisa ser monitorado, para se pensar em um padrão de durabilidade e correlacionar com o número de sessões realizadas.

Esse estudo fez uma prospecção a respeito da utilização do NFB como recurso terapêutico não farmacológico, como tratamento para às crises de migrânea. Nossos achados apresentaram o NFB como potencial recurso para estabilizar as crises de adolescentes com Mi. No entanto deixamos clara a necessidade de realização de ensaios clínicos controlados e

randomizados para verificar a consolidação das informações deste estudo e verificação de efetivo desfecho clínico em relação ao NFB e a Mi no público juvenil. Ressaltamos a inexistência na literatura, até o momento, de relatos de cura, mas há relatos de tratamentos profiláticos envolvendo o neurofeedback e outras modalidades de BFB em conjunto, reduzindo as crises de Mi e fornecendo estabilidade das mesmas tanto em crianças quanto em adultos. É positivo pensar nesse estudo como gerador de interesse em realizar estudos de larga escala, exclusivamente com uso no NFB, controlados e randomizados na neuroterapia não invasiva para tratar a migrânea e outras doenças crônicas ou desordens progressivas.

REFERÊNCIAS

ABU-AREFEH, I.; RUSSEL, G. Prevalence of headache and migraine in school children. **BMJ**, v. 309, n. 6957, p. 756-769, 1994.

AKYOL, A.; KIYLIOGLU, N.; AYDIN, I.; ERTURK, A.; KAYA, E.; TELLİ, E.; AKYILDIZ, U. Epidemiology and clinical characteristics of migraine among school children in the Menderes region. **Cephalalgia**, n. 67, p. 2005-2014, 2007.

ALMEIDA FILHO, N.; BARRETO, M. L. **Epidemiologia e saúde: fundamentos, métodos aplicações**. 1ª ed. Rio de Janeiro, Guannabara Koogan, 2012.

AMERICAN HEADACHE SOCIETY. The 2012 AHS/AAN guidelines for prevention of episodic migraine: A summary and comparison with other recent clinical practice guidelines. **Headaches**, v. 52, p. 930-945, 2012.

ARAGÃO, M. S.; MASCARENHAS, T. S.; COSTA, J. P. L.; CORRÊA, R. G. C. F.; BRITO, L. M. O. Anxiety, depression and stress in women with chronic pelvic pain. **Rev Pesq Saúde**, v. 16, n. 2, p. 85-89, 2015.

ARNS, M.; RIDDER, S.; STREHL, U.; BRETELER, M.; COENEN, A. Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: the effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: a meta-analysis. **Clinical EEG and Neuroscience**, v. 40, n. 3, 2009.

BIGAL, M.E.; LIPTON, R.B.; WINNER, P.; REED, M.L.; DIAMOND, S.; STEWART, W.F. Migraine in adolescents: Association with socioeconomic status and family history. **Neurology**. V. 69, p. 16-25, 2007.

BIRBAUMER, N.; RUIZ, S.; SITARAM, R. Learned regulation of brain metabolism. **Trends in Cognitive Sciences**, v. 17, n. 6, p. 295-302, 2013.

BRESLAU, N.; DAVIS, G. C. Migraine, physical health and psychiatric disorder: a prospective epidemiologic study in young adults. **J Psychiatr Res**, v. 27, 1993.

Breslau N, Davis GC. Migraine, physical health and psychiatric disorder: a prospective epidemiologic study in young adults. *J Psychiatr Res*. 1993;27:211-221.

CAREZZATO, N. L.; HORTENSE, P. Migrânea: etiologia, fatores de risco, desencadeantes, agravantes e manifestações clínicas. **Ver Rene**, v. 15, n. 2, p. 334-342, 2014.

CARLSSON, J. Prevalence of headache in school children: relation to family and school factors. **Acta paediatrica**, v. 85, n. 6, p. 692-696, 1996.

COLLURA, T. F. Neuronal Dynamics in Relation to Normative Electroencephalography assessment and Training. **Biofeedback**, v. 36, n. 4, p. 134-139, 2008.

COLLURA, T. F. **Technical Foundations of Neurofeedback**. 1ªed. New York, Routledge, 2014.

CHARLES, A. Migraine: a brain state. **Curr Opin Neurol**. v. 26, 2013.

CRAMER, J. A. A systematic review of adherence with medications for diabetes. **Diabetes Care**. V. 27, n. 5, p. 1218-24, 2004.

DAMASCENO NETO, J. O neurofeedback como recurso neuropsicoterápico para o transtorno do déficit de atenção com ou sem hiperatividade e impulsividade. **Revista FSA**, n. 9, p. 263-275, 2012.

DIAS, Á. M. Tendências do neurofeedback em psicologia: Revisão sistemática. **Psicologia em estudo**, v. 15, n. 4, p. 811–820, 2010.

DIAS, Á. M.; VAN DEUSEN, A. M.; ODA, E.; BONFIM, M. R. Clinical efficacy of a new automated hemoencefalographic neurofeedback protocol, **The Spanish journal of Psychology**, v. 15, n. 3, p. 930-941, 2012.

EISENSTEIN, E. Adolescência: Definições, conceitos e critérios. **Adolescência e Saúde**, v. 2, n. 2, Junho 2005.

FORD, C. V. The somatizing disorders. **Psychosomatics**, v. 27, n. 5, p. 327-337, 1986.

FRIEL, P. N. EEG biofeedback in the treatment of attention deficit/hyperactivity disorder. **Alternative Medicine Review**, v. 12, n. 2, p. 146-151, 2007.

GENCO, S.; TOMMASO, M.; PRUDENZANO, A. M. P.; SAVARESE, M.; PUCA, F. M. EEG features in juvenile migraine: topographic analysis of spontaneous and visual evoked brain electrical activity: A comparison with adult migraine. **Cephalalgia**, v. 14, n. 41, p. 41-46, 1994.

GEVENSLEBEN, H.; HOLL, B.; ALBRECHT, B.; SCHLAMP, D.; KRATZ, O.; STUDER, P.; WANGLER, S.; ROTHENBERGER, A.; MOLL, G. H.; HEINRICH, H. Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. **Journal of child psychology and psychiatry**, v. 50, n. 7, p. 780-789, 2009.

GHAZIRI, J.; TUCHOLKA, A.; LARUE, V.; BLANCHETTE-SYLVESTRE, M.; REYBURN, G.; GILBERT, G.; LÉVESQUE, J.; BEAUREGARD, M. Neurofeedback training induces changes in white and gray matter. **Clin EEG Neurosci**, v. 0, n. 0, p. 1-8, 2013.

GHERPELLI, J. L. D. Tratamento das cefaléias. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 1, p. 3–8, 2002.

GOMES, R. P.; MICHAELSEN, S. M.; RODRIGUES, L. C.; FARIAS, N. C.; SILVA, R. Scientific research with individuals post stroke: difficulties in recruitment, allocation and adherence on two different protocols of physiotherapy intervention. **Fisiot Pesq**, v. 22, n. 1, p. 34-40, 2015.

GROHOLT, E. K.; STIGUM, H.; NORDHAGEN, R.; KOHLER, L. Recurrent pain in children, socio-economic factors and accumulation in families. **Eur J Epidemiol**, n. 8, p. 965-975, 2003.

GRUZELIER, J.; EGNER, T. Critical validation studies of neurofeedback. **Child Adolesc Psychiatric Clin N Am**, v. 14, p. 83-104, 2005.

GRUZELIER, J.; EGNER, T.; VERNON, D. Validating the efficacy of neurofeedback for optimising performance. **Progress in Brain Research**, v. 159, 2006.

GUNKELMAN, J. D.; JOHNSTONE, J. Neurofeedback and the brain. **Journal of Adult Development**, v. 12, p. 93-98, 2005.

HALLER, S.; KOPEL, R.; JHOOTI, P.; HAAS, T.; SCHARNOWSKI, F.; LOVBAND, K-O.; SCHEFFLER, K.; VILLE, D. V. Dynamic reconfiguration of human brain functional networks through neurofeedback. **Neuroimage**, n. 81, p. 243-252, 2013.

HAMMOND, D. C. What is neurofeedback? **Journal of Neurotherapy**, v. 10, n. 4, p. 25-36, 2006.

HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNACIONAL HEADACHE SOCIETY. **Internacional classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain**. Second edition. **Cephalalgia**, v. 24, n.1, p. 1-160, 2004.

HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNACIONAL HEADACHE SOCIETY. **Internacional classification of headache disorders, 3 edition (beta version)**. **Cephalalgia**, v. 33, n.9, 2013.

HESDORFFER, D. C.; LUDVIGSSON, P.; HAUSER, W. A. Co-occurrence of major depression or suicide. **Epilepsy Res**, v. 75, 2007.

HERMANN, C.; KIM, M.; BLANCHARD, E. B. Behavioral and prophylactic pharmacological intervention studies of paediatric migraine: na exploratory meta-analysis. **Pain**, v. 60, p. 239-255, 1995.

HERNANDEZ-LATORRE, M. A.; ROIG, M. Natural history of migraine in childhood. **Cephalalgia**, v. 20, n. 6, p. 573-570, 2000.

KRISTJANSDDOTTIR, G. Prevalence of pain combinations and overall pain: a study of headache, stomach pain and back pain among school-children. **Scand J Soc Med**, n. 25, p. 58-63, 1997.

KRÖNER-HERWIG, B.; HEINRICH, M.; MORRIS, L. Headache in German children and adolescents: a population-based epidemiological study. **Cephalalgia**, v. 27, n. 6, p. 519-527, 2007a.

KRÖNER-HERWIG, B.; MORRIS, L.; HEINRICH, M. Biopsychosocial correlates of headache: what predicts pediatric headache occurrence?. **Headache**, n. 27, 2007b.

JENSEN, R.; STOVNER, L. J. Epidemiology and comorbidity of headache. **Lancet Neurol**, v. 7, p. 354-361, 2008.

JORDAN, M. S.; LOPES, J. F.; OKAZAKI, E.; KOMATSU, C.; NEMES, M. I. B. Aderência ao tratamento anti-retroviral em aids: revisão da literatura médica. São Paulo. 2000, Available from: URL: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/ta_dificil.pdf.

LANSBERGEN, M. M.; DONGEN-BOOMSMA, M. V.; BUITELAAR, J. K.; SLAATS-WILLEMSE, D. ADHD and EEG - neurofeedback: a double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. **J Neural Transm**, v. 118, p. 275-284, 2011.

LARSEN, S.; SHERLIN, L. Neurofeedback: An Emerging Technology for Treating Central Nervous System Dysregulation. **Psychiatr Clin N Am**, n. 13, p. 163-168, 2013.

LE, H.; TFELT-HANSEN, P.; SKYTTE, A.; KYVIK, K.O.; OLESEN, J. Association between migraine, lifestyle and socioeconomic factors: A population-based cross-sectional study. **J Headache Pain**, v. 12, p. 157-172, 2011.

LEGARDA, S. A.; MCMAHON, D.; OTHMER, S.; OTHMER, S. Clinical neurofeedback: Case studies, proposed mechanism, and implications for pediatric neurology practice. **Journal of Child Neurology**, v. 26, n. 8, p. 1045-1051, 2011.

LEITE, S. N.; VASCONCELLOS, M. P. C. Adesão à terapêutica medicamentosa: elementos para a discussão de conceitos e pressupostos adotados na literatura. **cienc saúde coletiva**, v. 8, n. 3, p. 775-782, 2003.

LIPTON, R. B.; BIGAL, M. E.; STEINER, T. J.; SILBERSTEIN, S. D. OLESEN, J. Classification of primary headaches. **Neurology**, v. 63, p. 427-435, 2004.

LONDERO, I.; GOMES, J. S. Neurofeedback hemoencefalográfico (HEG): possibilidades de aplicações no campo da saúde. **Ciências e Cognição**, v. 19, n. 3, p. 307-314, 2014.

LUDVIGSSON, P.; HESDORFFER, D.; OLAFSSON, E. Migraine with aura is a risk factor for unprovoked seizures in children. **Ann Neurol**, v. 59, p. 210-213, 2006.

MARGARET, D.; PENNY, W. Managing the stress response: the use of biofeedback and neurofeedback with olympic athletes. **Biofeedback**, v. 39, n.3, p. 92-94, 2011.

MAYERS, J. E.; YOUNG, J. S. Brain Wave Biofeedback: Benefits of Integrating Neurofeedback in counseling. **Journal of Counseling e Development**, v. 90, p. 20-28, 2012.

MESSLINGER, K. Migraine: Where and how does the pain originate ? **Exp Brain Res**, v. 196, p. 179-193, 2009.

MERIKANGAS, K. R. Contributions of Epidemiology to Our Understanding of Migraine. **Headache**, v. 53, p. 230-246, 2013.

MILLICHAP, J. G.; YEE, M. M. The diet factor in pediatric and adolescent migraine. **Pediatric Neurol**, v. 8, 2003.

MODGILL, G.; JETTE, N.; WANG, J.L.; BECKER, W.J.; PATTEN, S.B. A population-based longitudinal community study of major depression and migraine. **Headache**, v. 52, p. 422-432, 2012.

MOORE, A. J., SHEVELL, M. Chronic daily headaches in pediatric neurology practice. **J Child Neurol**, v. 19, n. 12, p. 925-929, 2004.

MORIYAMA, T. S.; POLANCZYK, G.; CAYE, A.; BANASCHEWSKI, T.; BRANDEIS, D.; ROHDE, L. A. Evidence-based information on the clinical use of neurofeedback for ADHD. **Neurotherapeutics**, n. 9, p. 588-598, 2012.

MUNDY, L. K.; SIMMONS, J. G.; ALLEN, N. B.; VINER, R. M.; BAYER, J. K.; OLD, T.; WILLIAMS, J.; OLSSON, C.; ROMANIUK, H.; MENSAH, F.; SAWER, S. M.; DEGENHARDT, L.; ALATIL, R.; WAKEL, M.; JACKA, F.; PATTON, G. C. Study protocol: the Childhood to Adolescence Transition Study (CATS). **BMC pediatrics**, v. 13, n. 1, p. 160, jan. 2013.

MURATORI, M. F. P.; MURATORI, T. M. P. Neurofeedback na reabilitação neuropsicológica pós-acidente vascular cerebral. **Ver Neurocienc**, v. 20, n. 3, p. 427-436, 2012.

NESTORIUC, Y.; RIEF, W.; MARTIN, A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: Efficacy, specificity, and treatment moderators. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, v. 76, n. 3, p. 379-396, 2008a.

NESTORIUC, Y.; MARTIN, A.; RIEF, W.; ANDRASIK, F. Biofeedback treatment for headaches disorders: A comprehensive efficacy review. **Appl Psychophysiol Biofeedback**, v. 33, p. 125-140, 2008b.

NEY, B. L.; THADANI, V. M. Migraine and Epilepsy: Review of the Literature. **Headache**, v. 55, p. 359-380, 2015.

NIV, S. Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. **Personality and Individual Differences**, v. 54, p. 676-686, 2013.

OGRIM, G.; HESTAD, K. A. Effects of neurofeedback versus stimulant medication in attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized pilot study. **Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology**, v. 10, n. 10, p. 1-10, 2013.

OTTMAN, R.; LIPTON, R. B. Comorbidity of migraine and epilepsy. **Neurology**, v. 44, p. 2105-2110, 1994.

OZGE, A.; BUGDAYCI, R.; SASMAZ, T.; KALEAGASI, H.; KURT, O.; KARAKELLE, A.; SIVA, A. The linear trend of headache prevalence and some headache features in school children. **Agri**, v. 19, n. 2, p. 20-32, 2007.

PEATFIELD, R. C. Relationships between food, wine, and beer-precipitated migrainous headaches. **Headache**, v. 35, 1995.

PETERSEN, S.; BERGSTROM, E.; BRULIN, C. High prevalence of tiredness and pain in young schoolchildren. **Scand J Public Health**, n. 31, p. 367-374, 2003.

PIZZAGALLI, D. A.; REBECCA, J. SHERWOOD, R. J.; HENRIQUES, J. B.; DAVIDSON, J. B. Frontal Brain Asymmetry and Reward Responsiveness. **Psychological Science**, v. 16, n. 10, p. 805 - 813, 2005.

PUCCINI, R. F., BRESOLIN, A. M. B., Recurrent pain in children and adolescents, **Journal Pediatric**, v.79, 2003.

REMONDI, F. A.; ODA, S.; CABRERA, M. A. S. Não adesão à terapia medicamentosa: da teoria a prática clínica. **Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada**, v. 35, n. 2, p. 177-185, 2014.

RICHARD, B.; LIPTON; STEPHEN, D. S. Episodic and Chronic Migraine Headache: Breaking Down Barriers to Optimal Treatment and Prevention. **Headache**, v. 55, S2, p. 103-122, 2015.

RIBAS, V. R.; RIBAS, R. M. G.; MATINS, H. A. The learning curve in neurofeedback of Peter Van Deusen: Review Article. **Dementia Neuropsychol**, v. 10, n. 2, p. 98-103, 2016.

ROCHA, T. P. O.; NETO, J. A. F.; FERNANDES, D. R.; SANTANA, E. E. C.; ABREU, J. E. R.; CARDOSO, R. L. S.; DE MELO, J. B. A comparative study among different treatment adherence methods in hypertensive patients. **Internacional Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 28, n. 2, p. 122-129, 2015.

ROTHNER, A. D. Headaches in children and adolescents: update. **Semin Pediatric Neurol**, v. 8, n. 1, p. 2-6, 2001.

SAVI, R.; ULBRICHT, V. R. Digital educational games: benefits and challenges. **Novas tecnologias na educação**. v. 6, n. 2, 2008.

SAUNDERS, K.; MERIKANGAS, K.; LOW, N.C.; VON KORFF, M., KESSLER, R.C. Impact of comorbidity on headacherelated disability. **Neurology**. v. 70, p. 538-547, 2008.

SILBERSTEIN, S. Practice parameter: evidence based guidelines for migraine headache (na evidence-based review): report of the quality standards subcommittee of the american Academy of Neurology. **Neurology**, v. 55, p. 754-762, 2000.

SILLANPÄÄ, M.; PIEKKALA, P.; KERO, P. Prevalence of headache at preschool age in an unselected child populatio. **Cephalalgia**, n. 11, p. 239-242, 1991.

SIMKIN, D. R. S.; THATCHER, R. W.; LUBAR, J. Quantitative EEG and neurofeedback in children and adolescents. **Child Adolesc Psychiatric Clin N Am**, v. 23, p. 427-464, 2014

SIMPSON, S. H.; EURICH, D. T.; MAJUNDAR, S. R.; PADWAL, R.S.; TSUYUKI, R. T.; VARNEY, J.; JOHNSON, J. A. A meta-analysis of the association between adherence to drug therapy and mortality. **BMJ**, v. 333, n. 7557, 2006.

SINITCHKIM, MICHAEL *et al.* Self-regulation of slow cortical potentials in children with migraine: an exploratory study. **Applied psychophysiology and biofeedback**, v. 25, n. 1, p. 13-32, 2000.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALÉIA, Consenso da sociedade brasileira de cefaleia. **Arq Neuropsiquiatria**, v. 58, n. 2-A, p. 371-389, 2012.

SOKOL, M. C.; MCGUIGAN, K. A.; VERBRUGGE, R. R.; EPSTEIN, R. S. Impact of medication adherence on Hospitalization risk and healthcare cost. **Med Care**, v. 43, n. 6, p. 521-530, 2005.

SOUTAR, R.; LONGO, R. Doind neurofeedback: an introduction. **ISRN Research Foundation**, 2011.

SOUZA, N. E.; CALUMBY, M. L.; AFONSO, E. O.; NOGUEIRA, T. Z. S.; PEREIRA, A. B. C. N. G. Cefaleia: migrânea e qualidade de vida. **Revista de Saúde**, v. 6, n. 2, p. 23-26, 2015.

STEFANE, T.; NAPOLEÃO A. A.; SOUSA, F. A. E. F.; HORTENSE, P. Influência de tratamentos para enxaqueca na qualidade de vida: uma revisão integrativa de literatura. **Rev Bras Enferm**, v. 65, n. 2, p. 353-360, 2012.

STOKES, D. A.; LAPPIN, M. S. Neurofeedback and biofeedback with 37 migraineurs: a clinical outcome study. **Behavioral and brain functions : BBF**, v. 6, p. 9, jan. 2010.

TAICHER, M. H. Wounds That Time Won't Heal: The Neurobiology of Child Abuse. **The Dana Forum on Brain Science**, v. 2, n. 4, 2000.

TEGELER, C. H.; KUMAR, S. R.; CONKLIN, D.; LEE, S. W.; GERDES, L.; TURNER, D. P.; TEGELER, C. L.; FIDALI, B. C.; HOULE, T. T. Open label, randomized, crossover pilot trial of high-resolution, relational, resonance-based, electroencephalic mirroring to realive insomnia. **Brain and Behavior**, v. 2, n. 6, p. 814-824, 2012.

TOOMIN, H.; CARMEN, J. Hemoencephalography (HEG). **Biofeedback**, n. 27, v. 4, 1999.

TOOMIN, H.; JONESON, R. Anxiety, Anger, Depression, TBI and HEG. **International Society for Neuronal Regulation**, n. 9, v. 18, 2003.

TOMMASON, S. G.; PRUDENZANO, A. M. P.; SAVARESE, M.; PUCA, F. M. EEG features in juvenile migraine: topographic analysis of spontaneous and visual evoked brain electrical activity: A comparison with adult migraine. **Cephalalgia**, n. 14, 1994.

VAN DEUSEN, P.; DUPONT, F. **EEG assessment and training**. IN:DUPONT, F. Infiniti for the learning curve (TLC) **The Netherlands: Biofeedback Foundation of Europe**, 1ª ed. Suite, Amersfoort, 2006.

VECCHIA, D.; PIETROBON, D. Migraine: a disorder of brain excitatory-inhibitory balance? **Trends in Neurosciences**, v. 35, n.8, 2012.

VERNON, D.; EGNER, T.; COOPER, N.; COMPTON, T.; NEILANDS, C.; SHERI, A.; GRUZELIER, J. The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. **Internacional Journal of Psychophysiology**, v. 47, p. 75-85, 2003.

VIRTANEN, R. *et al.* Changes in headache prevalence between pre-school and pre-puberal ages. **Cephalalgia**, v. 22. n. 3, p. 179-185, 2002.

VOS, T.; FLAZMAN, A. D.; NAGHAVIE, M., et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet**. V. 380, p. 2163-2196, 2012.

YEAU, J.; BANNER, J. S.; WALT, J. G.; SIAN, S.; SMITH, D. B. Comparing adherence and persistence across 6 chronic medication classes. **J Manag Care Pharm**, v. 15, n. 9, p. 728-740, 2009.

WIENECKE, T.; OLESEN, J.; OTURAI, P. S.; ASHINA, M. Prostacyclin (epoprostrenol) induces headache in healthy subjects. **Pain**, 2008.

WOBER-BINGOL, C. *et al.* Clinical features of migraine: a cross sectional study in patients age three to sixty-nine. **Cephalalgia**, n. 24, p. 12-17, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Adherence to long-term therapies: evidence for action, 2003. Available from:
<http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/9241545992.pdf>2003

WU, J. Y. F.; LEUNG, W. Y. S.; CHANG, S.; LEE, B.; ZEE, B.; TONG, P. C. Y.; CHAN, K. C. N. Effectiveness of telephone counselling by a pharmacist in reducing mortality in patients receiving polypharmacy: randomized controlled trial. **BMJ**, v. 333, n. 7567, 2006.

APÊNDICES

Apêndice A – Termo de assentimento livre e esclarecido

Universidade Federal de Pernambuco TERMO DE ASSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (PARA MENORES DE 12 a 18 ANOS - Resolução 466/12)

Convidamos você, após autorização dos seus pais [ou dos responsáveis legais] para participar como voluntário (a) do projeto: **Utilização do neurofeedback como recurso terapêutico não farmacológico em adolescentes e adultos jovens com migrânea**. Este projeto é da responsabilidade do (a) pesquisador Thiago Nunes de Azevedo Ferraz de Carvalho, com endereço na sala nº 106 do Edifício Recife Empresarial ONE, na Avenida João de Barros, nº 434, bairro da Boa Vista, Telefone 93333597/30832024, e-mail: thiagoazevedoferraz.dr@gmail.com, para contato do pesquisador responsável, inclusive para ligações a cobrar, caso necessário, e está sob a orientação da: Professora Doutora Rosalie Barreto Belian, Telefone: 99219937, e-mail: rosalie.belian@gmail.com. Também participam deste estudo os pesquisadores: Professor Doutor Valdenilson Ribeiro Ribas (Telefone: 99864399) e a Especialista Doutora Silvia Maria Nunes de Azevedo (Telefone: 91243288).

Este documento pode conter informações que você não entenda. Caso haja alguma dúvida, pergunte à pessoa que está lhe entrevistando para que esteja bem esclarecido (a) sobre sua participação no estudo. Você não terá nenhum gasto de dinheiro, nem receberá qualquer pagamento para participar. Você será esclarecido(a) sobre qualquer assunto que desejar e estará livre para participar ou recusar-se. Após ler as informações a seguir, caso aceite participar do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas cópias. Uma delas é para ser entregue aos seus pais para guardar e a outra é do pesquisador responsável. Caso não aceite participar, não haverá nenhum problema se desistir, é um direito seu. Para participar deste estudo, o responsável por você deverá autorizar e assinar um Termo de Consentimento, podendo retirar essa autorização ou interromper a sua participação a qualquer momento, sem nenhum prejuízo.

INFORMAÇÕES SOBRE O PROJETO:

☐ O objetivo do projeto é verificar se os participantes adolescentes entre 10-24 anos, que sofrem de enxaqueca vão melhorar com tratamento não medicamentoso com o

equipamento de *neurofeedback*, seguindo a técnica de avaliação e tratamento chamada TLC. Os participantes irão passar por uma entrevista com perguntas simples sobre a sua enxaqueca, alimentação, escolaridade, condição socioeconômica, tratamentos anteriores e irão receber todas as orientações para o andamento da pesquisa. Os dados referentes ao equipamento de *neurofeedback* vão ser coletados através de uma touca com eletrodos e o gel condutor para o exame do eletroencefalograma e hemoencefalograma, sentados confortavelmente com os braços apoiados, e em frente a um monitor de computador. No entanto é importante saber que o projeto irá conter 1 grupo.

□ A primeira sessão consta de uma avaliação inicial e acompanhamento em seguida, após o protocolo de tratamento ser feito, o participante é chamado para iniciar o tratamento e o acompanhamento, com 2 encontros por semana. Os participantes também irão realizar o registro de suas queixas referentes a enxaqueca através do mesmo diário de enxaqueca para preenchimento toda vez que aparecer a dor, com relato da frequência, duração e intensidade. Os procedimentos a serem realizados serão o de colocação da touca com o gel condutor e a orientação para jogar as atividades escolhidas pelo pesquisador na tela do computador.

É importante lembrar que durante o tempo do estudo que segue o projeto, os participantes só poderão tomar remédios (analgésicos) na presença da dor, apenas na presença da dor. Evitando outras medicações que contenham esses nomes: cafeína, psicotrópicos, barbitúricos e narcóticos, que possam atrapalhar os resultados do tratamento com o equipamento de *neurofeedback*.

□ O projeto pode gerar alguns riscos aos participantes como: aparecimento de dor de cabeça durante as 3 primeiras sessões ou se o participante apresentar alto nível de ansiedade associado, pode gerar agitação, dificuldade para dormir, mudança de humor no início do tratamento e voltar ao normal após a mudança do protocolo de atendimento.

Todos esses sintomas e achados são passageiros, caso apareçam. E se a pessoa sentir algum desses sinais e sintomas, deve comunicar o pesquisador imediatamente para ser registrado e acompanhado. Lembro que o presente estudo oferece alguns constrangimentos: Pra responder as perguntas realizadas na anamnese, para a colocação da touca e limpeza dos pontos na cabeça com álcool, que serão minimizados através de uma entrevista e tratamento individual.

□ O benefício direto para o participante será a possibilidade de conhecer outro recurso para o tratamento da enxaqueca, evitando os medicamentos, ou em associação a eles. E de absorver as melhorias promovidas pela terapia com o equipamento de *neurofeedback*.

As informações deste projeto serão confidenciais e serão divulgadas apenas em eventos ou publicações científicas, não havendo identificação dos participantes, a não ser entre os responsáveis pelo estudo, sendo assegurado o segredo sobre a sua participação. Os dados coletados nesta pesquisa, ficarão armazenados em pastas de arquivo e computador pessoal, sob a responsabilidade do pesquisador e orientador, no endereço (acima informado), pelo período de no mínimo 5 anos. Nem você e nem seus pais [ou responsáveis legais] pagarão nada para você participar desta pesquisa. Se houver necessidade, as despesas para a sua participação e de seus pais serão assumidas pelos pesquisadores. Fica também garantida indenização em casos de danos, comprovadamente decorrentes da sua participação na pesquisa, conforme decisão judicial ou extrajudicial. Se houver necessidade, as despesas para a participação serão assumidas pelos pesquisadores (ressarcimento com transporte e alimentação).

Se você tiver alguma pergunta ou dúvida sobre esta pesquisa, entre em contato com o comitê de ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da UFPE no endereço: (Avenida da Engenharia s/n – Prédio do CCS - 1º Andar, sala 4 - Cidade Universitária, Recife-PE, CEP: 50740-600, Tel.: (81) 2126.8588 – e-mail: cepccs@ufpe.br).

—
Assinatura do pesquisador (a)

ASSENTIMENTO DO MENOR DE IDADE EM PARTICIPAR COMO VOLUNTÁRIO

Eu, _____, portador (a) do documento de Identidade _____ (se já tiver documento), abaixo assinado, concordo em participar do estudo (**Utilização do *neurofeedback* e da técnica *the learning curve* como recurso terapêutico não farmacológico em adolescentes com enxaqueca**), como voluntário (a). Fui informado (a) e esclarecido (a) pelo (a) pesquisador (a) sobre o projeto, o que vai ser feito, assim como os possíveis riscos e benefícios que podem acontecer com a minha participação. Foi-me garantido que posso desistir de participar a qualquer momento, sem que eu ou meus pais precise pagar nada.

Local: _____ data _____

Assinatura do (da) menor: _____

Presenciamos a solicitação de assentimento, esclarecimento sobre o projeto e aceite do(a)

Nome: _____, voluntário

(a) em participar.

Testemunha 1:

Nome: _____

Assinatura: _____

Testemunha 2:

Nome: _____

Assinatura: _____

Apêndice B – Termo de consentimento livre e esclarecido

Universidade Federal de Pernambuco
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
(PARA RESPONSÁVEL LEGAL PELO MENOR DE 18 ANOS - Resolução 466/12)

Pedimos a sua autorização para convidar o (a) seu/sua filho (a) {ou menor que está sob sua responsabilidade} para participar, como voluntário (a), do projeto: **Utilização do neurofeedback como recurso terapêutico não farmacológico em adolescentes e adultos jovens com migrânea**. Este projeto é da responsabilidade do pesquisador: Thiago Nunes de Azevedo Ferraz de Carvalho, com endereço na sala nº 106 do Edifício Recife Empresarial ONE, na Avenida João de Barros, nº 434, bairro da Boa Vista, Telefone 93333597/ 30832024 (para contato, inclusive ligações a cobrar), e-mail: thiagoazevedoferraz.dr@gmail.com, e está sob a orientação da Professora Doutora Rosalie Barreto Belian, Telefone: 99219937, e-mail: rosalie.belian@gmail.com. Também participam deste estudo, os pesquisadores: Professor Doutor Valdenilson Ribeiro Ribas (99864399) e a Especialista Doutora Silvia Maria Nunes de Azevedo (Telefone: 91243288).

Este Termo de autorização pode conter informações que o/a senhor/a não entenda. Caso haja alguma dúvida, pergunte à pessoa que está lhe entrevistando para que o/a senhor/a esteja bem informado(a) sobre sua participação no projeto. Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar que o (a) menor faça parte do estudo, assine as folhas que estão ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de desistir, nem o (a) Sr.(a) nem o/a voluntário/a que está sob sua responsabilidade serão penalizados (as) de forma alguma. O (a) Senhor (a) tem o direito de retirar a autorização da participação do (a) menor a qualquer tempo, sem qualquer penalidade.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

☐ O objetivo do projeto é verificar se os participantes adolescentes entre 10-24 anos, que sofrem de enxaqueca apresentam melhora com o tratamento sem remédios com o equipamento de *neurofeedback*, seguindo a técnica de avaliação e tratamento chamada TLC. Os participantes irão passar por uma entrevista com perguntas simples sobre a sua enxaqueca, alimentação, escolaridade, condição socioeconômica, tratamentos prévios e irão receber todas as instruções para o andamento da pesquisa. As informações do exame do equipamento de *neurofeedback* vão ser coletados através da touca com eletrodos e o gel condutor para o exame do eletroencefalograma e hemoencefalograma, sentados confortavelmente com os braços

apoiados, e em frente a um monitor de computador. No entanto é importante saber que o projeto irá conter um grupo.

□ A primeira sessão consta de uma avaliação inicial e acompanhamento em seguida, após o tratamento ser traçado, o participante é chamado para iniciar o tratamento e o acompanhamento, com 2 encontros por semana. Os participantes também irão realizar o registro de suas queixas referentes a enxaqueca através do mesmo diário de enxaqueca para marcar toda vez que aparecer a dor, com relato da frequência, duração e intensidade. O tratamento a ser realizado será o de colocação da touca com o gel condutor e a orientação para jogar as atividades escolhidas pelo pesquisador na tela do computador.

É importante lembrar que durante o período de 3 meses e duas semanas em que dura o projeto, o grupo só poderá tomar remédios (analgésicos) na presença da dor, apenas na presença da dor. Evitando outras medicações que contenham esses nomes: cafeína, psicotrópicos, barbitúricos e narcóticos, que possam atrapalhar os resultados do tratamento com o equipamento de *neurofeedback*.

□ O projeto pode gerar alguns riscos aos participantes como: aparecimento de dor de cabeça durante as 3 primeiras sessões ou se o participante apresentar alto nível de ansiedade associado, aparecendo agitação, dificuldade para dormir, mudança de humor no início do tratamento e que voltam ao normal após a mudança do tipo de jogo no atendimento.

Todos esses sintomas e achados passam rápido, caso apareçam. E se o indivíduo sentir algum desses sinais e sintomas, deve avisar o pesquisador logo para ser registrado e acompanhado. Lembro que o presente estudo oferece alguns constrangimentos: Para responder as perguntas realizadas na anamnese, para a colocação da touca e limpeza dos pontos na cabeça com álcool, que serão minimizados através de entrevista e tratamento individual.

□ **O benefício direto para o participante será a possibilidade de conhecer outro tipo de tratamento para enxaqueca, evitando os remédios, ou em associação a eles. E de absorver as melhorias promovidas pela terapia com o equipamento de neurofeedback, como: sensação de bem estar, ganhos de atenção, melhora na concentração e aprender a controlar sua agitação.**

As informações deste projeto serão segredo e só serão divulgadas apenas em eventos ou publicações científicas, não havendo identificação dos voluntários, a não ser entre

os responsáveis pelo estudo, sendo assegurado o segredo sobre a sua participação. Os dados coletados nesta pesquisa, ficarão guardados em pastas de arquivo e computador pessoal, sob a responsabilidade do pesquisador e orientador, no endereço (acima informado), pelo período de no mínimo 5 anos. Nem você e nem seus pais [ou responsáveis legais] pagarão nada para você participar desta pesquisa. Se houver necessidade, as despesas para a sua participação e de seus pais serão pagas pelo pesquisador. Fica também garantida indenização em casos de danos, comprovadamente decorrentes da sua participação na pesquisa, conforme decisão judicial ou extrajudicial. Se houver necessidade, as despesas para a participação serão assumidas pelos pesquisadores (ressarcimento com transporte e alimentação).

Se você tiver alguma pergunta ou dúvida sobre esta pesquisa, entre em contato com o comitê de ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da UFPE no endereço: **(Avenida da Engenharia s/n – Prédio do CCS - 1º Andar, sala 4 - Cidade Universitária, Recife-PE, CEP: 50740-600, Tel.: (81) 2126.8588 – e-mail: cepccs@ufpe.br).**

Assinatura do pesquisador (a)

**CONSENTIMENTO DO RESPONSÁVEL PARA A PARTICIPAÇÃO
DO/A VOLUNTÁRIO**

Eu, _____, CPF _____, abaixo assinado, responsável por _____, autorizo a sua participação no estudo:

Utilização do *neurofeedback* e da técnica *the learning curve* como recurso terapêutico não farmacológico em adolescentes com enxaqueca, como voluntário(a). Fui devidamente informado (a) e esclarecido (a) pelo (a) pesquisador (a) sobre o estudo, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes da participação dele (a). Foi garantido a mim, que posso retirar a minha autorização a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer problema ou gasto para mim ou para o (a) menor em questão.

Local: _____ e data _____

Assinatura do (da) responsável: _____

Presenciamos a solicitação de assentimento, esclarecimento sobre o projeto e aceite do(a)

Nome: _____, voluntário (a) em participar.

Testemunha 1:

Nome: _____

Assinatura: _____

Testemunha 2:

Nome: _____

Assinatura: _____

Apêndice C - Escala Analógica Visual da Dor

Escala Analógica Visual de Dor



Esta escala serve para direcionar o paciente quanto a intensidade da dor:

- Leve: Não interfere nas atividades de vida diárias.
- Moderada: Interfere, porém não incapacita as atividades de vida diárias.
- Intensa: Incapacita as atividades de vida diárias.

Retirada de: <http://www.henriquecarneiro.com.br/dor-de-cabeca/escala-analogica-visual-de-dor/>, acesso em 26/05/15.

Apêndice D – Ficha de anamnese

NOME DO PARTICIPANTE: _____

NOME DO PAI: _____

NOME DA MÃE: _____

ENDEREÇO: _____

TELEFONE: _____

E-MAIL: _____

SEXO: MASCULINO () FEMININO ()

IDADE: _____

ESCOLARIDADE: _____

CONDIÇÃO SOCIOECONÔMICA:

TRABALHA – SIM () NÃO ()

PAI TRABALHA – SIM () NÃO ()

MÃE TRABALHA – SIM () NÃO ()

OUTRAS DOENÇAS ASSOCIADAS: SIM () NÃO ()

SE SIM, QUAIS: _____

PRESENÇA DE ALGUMA RESTRIÇÃO ALIMENTAR:

SIM () NÃO ()

QUAIS? _____

DIETA

SIM () NÃO ()

PADRÕES DE DIVERSÃO:

FILMES - SIM () NÃO ()

GAMES - SIM () NÃO ()

ATIVIDADES LIVRES - SIM () NÃO ()

LEITURA - SIM () NÃO ()

TELEVISÃO – SIM () NÃO ()

Apêndice E – ficha de questionamentos com o objetivo de caracterizar os aspectos que influenciaram a dificuldade de adesão.

- Que dificuldades impediram você de vir ao consultório fazer o treino cerebral?;
- Que motivo levou você a não querer fazer o treino com neurofeedback?;
- Passava por algum conflito pessoal?;
- Você faltava muito a escola por conta de crises de Mi?;
- O número de vezes necessárias em ir ao consultório por semana atrapalhava a sua rotina de vida diária?;
- O tempo gasto com o deslocamento e o tempo de cada sessão atrapalhava a sua rotina de vida diária?.

ANEXOS

Anexo A - Critérios diagnósticos da Classificação Internacional de Cefaleias para Migrânea Sem Aura.

- A. Pelo menos cinco ataques satisfazendo os critérios de B a D.
- B. Cefaleia durando de 2 a 72 horas (não tratada ou tratada sem sucesso).
- C. A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:
 - 1. Localização bilateral (crianças); unilateral (adolescentes/adultos jovens);
 - 2. Qualidade pulsátil;
 - 3. Intensidade moderada ou grave (inibe ou impede as atividades cotidianas);
 - 4. Agravamento por subir escadas ou atividades físicas de rotina semelhantes.
- D. Durante a cefaleia, pelo menos um dos seguintes:
 - 1. Náusea e ou vômitos;
 - 2. fotofobia e fonofobia.

Fonte: Reimpressa de Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain. (3ª edição-2013, versão beta).

Anexo B - Critérios diagnósticos da Classificação Internacional de Cefaleias para Migrânea com Aura.

A. Pelo menos dois ataques satisfazendo B e C.

B. Pelo menos um ou mais dos sintomas de aura totalmente reversível:

1. Visual; 2. Sensorial; 3. Fala e/ou Linguagem; 4. Motora; 5. Tronco cerebral; 6. Retina

C. Pelo menos dois das quatro características:

1. Pelo menos um sintoma de aura se espalhando gradualmente \geq que 5 minutos, e/ou dois ou mais sintomas ocorrendo em sucessão;

2. Cada sintoma de aura durando entre 5 a 60 minutos;

3. Pelo menos um dos sintomas de aura é unilateral;

4. A aura é acompanhada de 60 minutos de dor de cabeça.

-Quando, por exemplo, 3 sintomas ocorrerem durante a aura, a duração máxima aceitável é de 180 minutos. Os sintomas motores podem durar até 72 horas.

-Afasia é sempre considerada como sintoma unilateral; disartria pode ser considerada ou não.

Fonte: Reimpressa de Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain. (3ª edição-2013, versão beta).

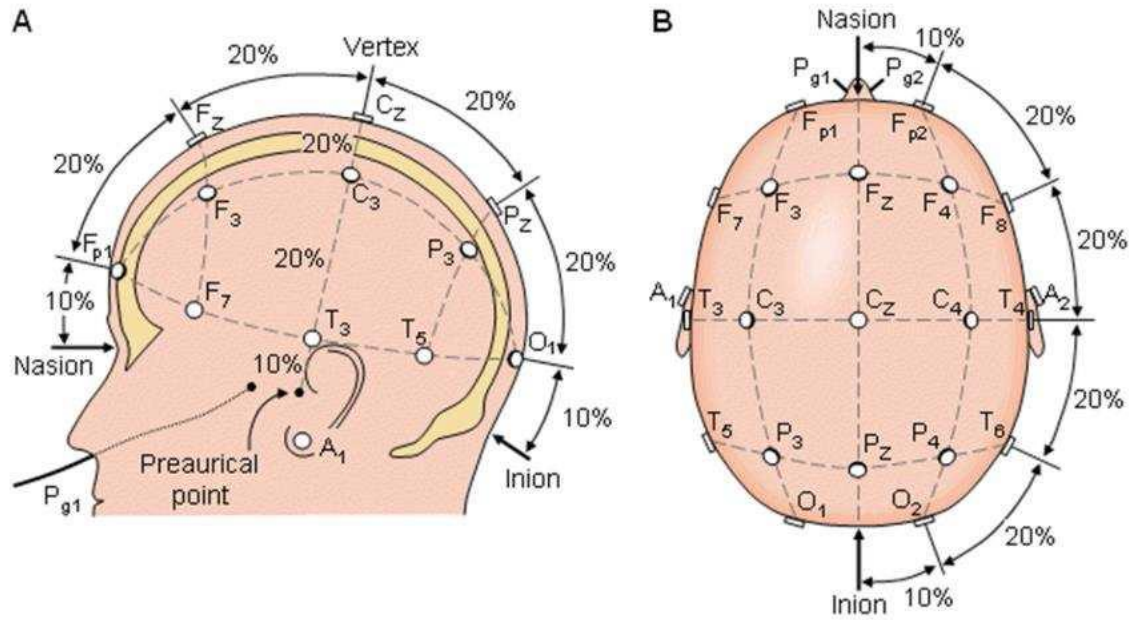
Anexo C - Diário de enxaqueca

Data	Dia da semana	Presença da dor (sim ou não)	Intensidade da dor (de 0 à 10)	Duração da dor: minutos ou horas. A que horas começou a dor?
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				

28				
29				
30				
31				

Fonte: Reimpressa e adaptada de: Migrânea (Enxaqueca Crônica), Aspectos Diagnósticos e Tratamento, 1ª ed. São Paulo, Lemos editorial, 2003.

ANEXO D – Posição dos sites no sistema internacional 10-20.



Fonte: Reimpressa e adaptada de: DEMMOS, J. N. **Getting Started With Neurofeedback**. New York, Norton & Company, 2005.

Anexo E - Correlação dos sites do sistema 10-20 e as funções cerebrais, com as áreas de Brodmann.

SITES	ÁREAS DE BRODMANN	FUNÇÃO
Fpz	10, 11, 32	Inibição emocional, sensibilidade emocional, impulsividade Flexibilidade mental, cooperação, valores morais, julgamento Planejamento executivo e dos movimentos Motivação e atenção.
Fp1	10, 11, 46	Valência emocional cognitiva (lateral orbitofrontal esquerda) Concentração, planejamento executivo, emoções positivas Irritabilidade, pensamentos intrusivos, depressão Consciência social – comportamento de aproximação.
Fp2	10, 11, 46	Inibição emocional (lateral orbitofrontal direito), impulsividade, indelicadeza (falta de tato), mania Consciência social – comportamento e evitação. Medos e ansiedades

F7	45, 47, 46	<p>Memória de trabalho – visual e auditiva</p> <p>Atenção seletiva e dividida – filtro</p> <p>Área de Broca (F7-T3) – expressão de palavras, memória semântica de curto prazo ou trabalho (recuperação de palavras)</p>
F8	45, 47, 46	<p>Prosódia</p> <p>Memória de trabalho – visual e espacial, Gestalt (visão do todo)</p> <p>Codificação social</p> <p>Processamento emocional, incluindo facial</p> <p>Manutenção da atenção</p>
F3	8, 9, 46	<p>Memória de curto prazo ou trabalho – recuperação episódica verbal</p> <p>Codificação intelectual</p> <p>Reconhecimento facial</p> <p>Processamento lógico incluindo de objetos</p> <p>Planejamento e solução de problemas</p>
F4	8, 9, 46	<p>Memória de curto prazo ou trabalho episódica – espacial / recuperação de objetos</p> <p>Área de vigilância – seletividade e sustentação atencional</p> <p>Consciência social</p>

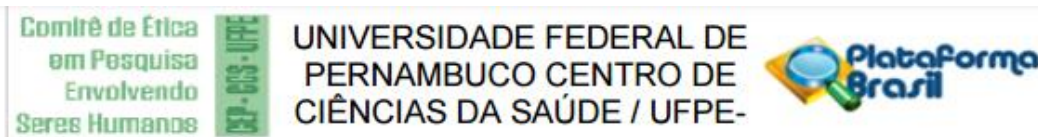
Fz	8, 6, 9	<p>Alterações na personalidade</p> <p>Comportamento social, valores morais e firmeza de caráter</p> <p>Planejamento executivo</p> <p>Controle da impulsividade</p> <p>Intensão e motivação – apatia e pobreza de discurso</p> <p>Cingulado anterior (possibilidade) – atenção interna X externa</p> <p>Eferências do gânglio basal</p> <p>Comportamentos antissociais e desafiador oposicionista</p>
C3	3, 1, 4	Funções sensório-motoras, atenção e processamento mental
C4	3, 1, 4	Funções sensório-motoras, calma, emoção e empatia
Cz	6, 4, 3	<p>Funções sensório-motoras</p> <p>Habilidades motoras finas e destreza manual</p> <p>Controle da impulsividade</p> <p>Memória de longo prazo – processamento declarativo e episódico</p> <p>Memória verbal e auditiva</p> <p>Eventos sequenciais – visualização</p> <p>Área da amígdala e hipocampo</p>
T4	42, 22, 21	<p>Personalidade – colorido emocional (raiva, tristeza)</p> <p>Expressão não verbal – conteúdo emocional</p> <p>Reconhecimento de objetos</p> <p>Organização em categorias</p> <p>Música</p> <p>Visualização e córtex auditivo</p>

T5	39, 37, 19	<p>Construção do sentido – giro angular</p> <p>Significado metafórico</p> <p>Reconhecimento de palavras</p> <p>Resolução de problemas – matemática e gramática</p> <p>Acalculia</p> <p>Memória de curto prazo</p>
T6	39, 37, 19	<p>Reconhecimento facial – conteúdo emocional, conexões com a amígdala</p> <p>Pistas sociais</p> <p>Resolução de problemas espaciais – consciência do todo</p>
P3	7, 40, 19	<p>Resolução de problemas, problemas com dígitos e matemática</p> <p>Problemas com a organização da informação</p> <p>Atenção e associação</p> <p>Associação e compreensão verbal e gramática complexa</p> <p>Consciência do seus limites</p>
P4	7, 40, 19	<p>Processamento visual – mapa espacial e geométrico, vigilância</p> <p>Associação não verbal</p> <p>Personalidade – auto zelo excessivo (egoísmo), vitimização</p> <p>Agnosia, apraxia, limites de contexto, ruminação</p> <p>Consciência espacial e geometria</p>
Pz	7, 5, 19	<p>Mudanças do foco atencional – perseverança</p> <p>Autoconsciência, área associativa de orientação</p> <p>Agnosia, apraxia</p>

O1	18, 19, 17	Processamento visual, memória de procedimento, sonho
O2	18, 19, 17	Processamento visual, memória de procedimento, sonho
Oz	18, 17, 19	Processamento visual, alucinações

Fonte: Reimpressa de: SOUTAR, R.; LONGO, R. Doind neurofeedback: na introduction. **ISRN Research Foundation**, 2011.

Anexo F – CAE



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Utilização do neurofeedback e da técnica The Learning Curve como recurso terapêutico não farmacológico em adolescentes com enxaqueca.

Pesquisador: thiago nunes de azevedo ferraz de carvalho

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 42787515.9.0000.5208

Instituição Proponente: Universidade Federal de Pernambuco - UFPE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio
Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.020.399

Data da Relatoria: 08/05/2015

Recomendações:

Nenhuma.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Nenhuma.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

As exigências foram atendidas e o protocolo está APROVADO, sendo liberado para o início da coleta de dados. Informamos que a APROVAÇÃO DEFINITIVA do projeto só será dada após o envio do Relatório Final da pesquisa. O pesquisador deverá fazer o download do modelo de Relatório Final para enviá-lo via "Notificação", pela Plataforma Brasil. Siga as instruções do link "Para enviar Relatório Final", disponível no site do CEP/CCS/UFPE. Após apreciação desse relatório, o CEP emitirá novo Parecer Consubstanciado definitivo pelo sistema Plataforma Brasil.

Informamos, ainda, que o (a) pesquisador (a) deve desenvolver a pesquisa conforme delineada neste protocolo aprovado, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao voluntário

Endereço: Av. da Engenharia s/nº - 1º andar, sala 4, Prédio do CCS

Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 50.740-600

UF: PE **Município:** RECIFE

Telefone: (81)2126-8588

E-mail: cepccs@ufpe.br