U.PORTO

MESTRADO INTEGRADO EM PSICOLOGIA
PSICOLOGIA DAS ORGANIZAÇÕES, SOCIAL E DO TRABALHO

Eficácia do neurofeedback numa amostra de sujeitos com Perturbação do Controlo dos Impulsos

Maria Inês Martinho Gonçalves Jordão Marques

M

2020

Universidade do Porto
Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação

EFICÁCIA DO NEUROFEEDBACK NUMA AMOSTRA DE SUJEITOS COM PERTURBAÇÃO DO CONTROLO DOS IMPULSOS

Maria Inês Martinho Gonçalves Jordão Marques

Novembro 2020

Dissertação apresentada no Mestrado Integrado de Psicologia, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto, orientada pelo Professor Doutor ***João Eduardo Marques-Teixeira*** (FPCEUP).

AVISOS LEGAIS

O conteúdo desta dissertação reflete as perspectivas, o trabalho e as interpretações do autor no momento da sua entrega. Esta dissertação pode conter incorreções, tanto conceptuais como metodológicas, que podem ter sido identificadas em momento posterior ao da sua entrega. Por conseguinte, qualquer utilização dos seus conteúdos deve ser exercida com cautela.

Ao entregar esta dissertação, o autor declara que a mesma é resultante do seu próprio trabalho, contém contributos originais e são reconhecidas todas as fontes utilizadas, encontrando-se tais fontes devidamente citadas no corpo do texto e identificadas na secção de referências. O autor declara, ainda, que não divulga na presente dissertação quaisquer conteúdos cuja reprodução esteja vedada por direitos de autor ou de propriedade industrial.

Resumo

A impulsividade, é um construto psicológico comum em comportamentos tanto normais como patológicos. Nas Perturbações do Controlo dos Impulsos (PCI), a impulsividade é consequência de um controlo inibitório fraco, caracterizada pela dificuldade em inibir ações, face a impulsos gerados por estímulos externos ou internos, prejudiciais a si e/ou a outros.

O neurofeedback é um método de intervenção não invasiva, que regula a atividade neuronal, sendo possível restabelecer padrões eletrofisiológico adequados. Através de técnicas eletroencefalográficas, como o qEEG, pode determinar-se em que medida os padrões das ondas cerebrais do sujeito diferem do normal e definir para cada doente protocolos adequados de neurofeedback. Esta abordagem eletrofisiológica é essencial para a compreensão de sintomas e para a avaliação da eficácia do tratamento.

A métrica de qEEG utilizada no presente estudo foi o Rácio entre bandas de frequências. Esta métrica é útil na identificação de sujeitos com PCI, sendo o rácio ondas lentas/rápidas um indicador desta perturbação.

Os resultados obtidos corroboram a eficácia do neurofeedback como um tratamento eficaz das PCI. Relativamente à análise descritiva: Na análise por rácio, observa-se melhorias em todos os rácios, principalmente em Alfa/Beta (92%) e Delta/Teta (88.6%) maioritariamente nas hipoativações. Na análise por sujeitos, verificou-se melhorias principalmente em Delta/Beta (92.3%), Alfa/Beta (85.7%) e Delta/Beta alto (85.7%). Ainda, verificou-se uma redução significativa das hiperativações principalmente nos rácios ondas lentas/rápidas, na região frontal, central e parietal, e redução das hipoativações maioritariamente nos rácios ondas lentas/rápidas, na região frontal, central e occipital. Quanto à análise estatística verificaram-se melhorias em Delta/Alfa (F3 e T4), Teta/Alfa (F3, F7 e C3) e um agravamento em Teta/Beta-alto (T6).

Resta sublinhar, a importância do estudo, que contribuiu para comprovar a eficácia do neurofeedback nas Perturbações do Controlo dos Impulsos.

Palavras chave: Perturbação do Controlo dos Impulsos; qEEG; Eletroencefalografia; Impulsividade; Neurofeedback; Rácio do poder

Abstract

Impulsivity is a common psychological construct in both normal and pathological behaviors. In Impulse Control Disorders (ICD), impulsiveness is a consequence of a lack of inhibitory control, characterized by the difficulty in inhibiting actions, in the face of impulses generated by external or internal stimulus, harmful to you and / or others.

Neurofeedback is a non-invasive intervention method that regulates neuronal activity, making it possible to reestablish adequate electrophysiological patterns. Using electroencephalographic techniques, such as qEEG, it is possible to determine the extent to which the subject's brain wave patterns differ from normal and to define appropriate neurofeedback protocols for each patient. This electrophysiological approach is essential for understanding symptoms and assessing treatment effectiveness.

The qEEG metric used in the present study was the ratio between frequency bands. This metric is useful in the identification of subjects with PCI, being the ratio of slow to fast waves an indicator of this disturbance.

The results obtained corroborate the efficacy of neurofeedback as an effective treatment for ICD. Regarding the descriptive analysis: In the analysis by ratio, improvements are observed in all ratios, mainly in Alpha/Beta (92%) and Delta/Theta (88.6%), mainly in hypoactivations. In the analysis by subjects, there were improvements mainly in Delta/Beta (92.3%), Alpha/Beta (85.7%) and Delta /High-Beta (85.7%). Furthermore, there was a reduction in hyperactivations, mainly in the slow/fast wave ratios, in the frontal, central and parietal region, and a reduction in hypoactivations mainly in the slow/fast wave ratios, in the frontal, central and occipital region. As for the statistical analysis, improvements were observed in Delta /Alpha (F3 and T4), Theta /Alpha (F3, F7 and C3) and an aggravation in Theta /High-Beta (T6).

It remains to underline the importance of the study, which contributed to prove the effectiveness of neurofeedback in Impulse Control Disorders.

Keywords: Impulse Control Disorder; qEEG; Electroencephalography; Impulsivity; Neurofeedback; Power Ratio

Résumé

L'impulsivité est une construction psychologique commune en comportements à la fois normales et pathologiques. Dans les perturbations du contrôle des impulsions (PCI), l'impulsivité est une conséquence d'un faible contrôle inhibiteur, caractérisée par la difficulté à inhiber les actions, face à des impulsions générées par des stimuli externes ou internes, nuisibles à soi-même et/ou à d'autres.

Le neurofeedback est une méthode d'intervention non invasive, qui régule l'activité neuronale, étant possible de rétablir des modèles électrophysiologiques appropriés. Par des techniques électroencéphalographiques, tel que le qEEG, il est possible de déterminer en quelle mesure l'activité des ondes cérébrales de l'individu diffèrent du normal et définir, des protocoles de neurofeedback appropriés. Cette approche électrophysiologique est essentielle à la compréhension de symptômes et à l'évaluation de l'efficacité du traitement.

La Métrique de qEEG utilisée dans cette étude a été le Ratio entre les bandes de fréquences. Cette métrique est utile à l'identification des individus PCI, étant le ratio des ondes lentes/rapides un indicateur de cette perturbation.

Les résultats obtenus confirment l'efficacité du neurofeedback en tant que traitement efficace des PCI. Dans ce qui concerne à l'appréciation descriptive: Dans l'analyse par ratio, on observe des progrès chez tous les ratios, principalement en Alpha/Bêta (92%) et Delta/Téta (88.6%), majoritairement dans les hypoactivations. Dans l'analyse par individus, des améliorations ont été enregistrées principalement en Delta/Bêta (92.3%), Alpha/Bêta (85.7%) et Delta/Bêta-haute (85.7%). Dans l'analyse par régions, on trouve une réduction significative des hyperactivations, surtout dans les ratios ondes lentes/rapides dans la région frontale, centrale et pariétale, et un réduction des hypoactivations principalement dans les ratios ondes lentes/rapides, dans les régions frontale, centrale et occipitale. Dans ce qui concerne à l'analyse statistique on constate des améliorations en Delta/Alpha (F3 et T4), Téta/Alpha (F3, F7 et C3) et une aggravation en Téta/Beta-haut (T6).

Il me reste à souligner, l'importance de cette étude, qui a contribué à démontrer l'efficacité du neurofeedback dans les Perturbations du Contrôle des Impulsions.

Mots clés: Perturbation du Contrôle des Impulsions; qEEG; Électroencéphalographie; Impulsivité; Neurofeedback; Ratio du pouvoir

Índice Geral

Enquadramento Teórico 11
1. Perturbação do Controlo dos Impulsos 11
2. Controlo Inibitório 12
3. Áreas cerebrais relacionadas com as Perturbações do Controlo dos Impulsos 13
4. Eletrofisiologia das Perturbações do Controlo dos impulsos 14
5. Neurofeedback nas Perturbações do Controlo dos Impulsos 17
Estudo Empírico 21
1. Metodologia 21
1.1. Participantes 21
1.2. Aquisição e transformação dos dados de EEG 21
1.3. Aplicação do Neurofeedback 22
1.4. Procedimento 22
2. Resultados 23
2.1. Análise Descritiva: 23
2.2. Análise Estatística: 31
Discussão 35
Conclusão 40
Referências Bibliográficas 42

Índice de Tabelas

Tabela 1. Análise das alterações 24
Tabela 2. Análise da eficácia do neurofeedback por rácio 27
Tabela 3. Análise da eficácia do neurofeedback por rácio 28
Tabela 4. Análise da eficácia do neurofeedback 31
Tabela 5. Análise estatística 33

Índice de Quadros

Quadro 1. Matriz dos valores de Rácio antes do neurofeedback..... 29
Quadro 2. Matrizes dos valores de Rácio depois do neurofeedback..... 30

Lista de acrónimos

APA - American Psychiatric Association

DP - Desvio Padrão

DSM - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

EEG - Eletroencefalografia

FE - Função Executiva

FFT - Fast Fourier Transformation

Nac - nucleus accumbens

NF - Neurofeedback

PCI - Perturbação do Controlo dos Impulsos

POC - Perturbação Obsessiva Compulsiva

PHDA - Perturbação de Hiperatividade com Défice de Atenção

qEEG - Eletroencefalograma Quantitativo

SMR - Sensorimotor rhythm

Enquadramento Teórico

1. Perturbação do Controlo dos Impulsos

A impulsividade é habitualmente definida como traço da personalidade estável, com um componente hereditário, podendo também ser o resultado de lesões do sistema nervoso central (Tavares & Alarcão, 2008).

Como traço de personalidade, é específica em indivíduos com uma tendência para agir ou tomar decisões de forma rápida e não planeada face a estímulos internos ou externos (Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz & Swann, 2001). Traduz ações mal concebidas, expressas muito rapidamente e inadequadas para o contexto (Durana & Barnes, 1993 citado por Evenden, 1999), com o objetivo de o indivíduo obter uma recompensa instantânea, sem avaliar possíveis consequências negativas para o próprio ou para outros (Hollander, Baker, Kahn & Stein, 2006; Moeller et al., 2001).

De acordo com Patton, Stanford e Barratt (1995), a impulsividade é distinguida em três componentes: motora, atencional e não planeada. Desta forma, a impulsividade reflete dificuldade em inibir ações, dificuldade de atenção e ações com falta de planeamento (Hollander et al., 2006). Os indivíduos impulsivos podem apresentar sinais de impaciência, avaliação reduzida de dano, extroversão e procura de sensações e prazer (Hollander & Evers, 2001). Esta procura de estimulação, reflete a tendência em correr riscos para viver experiências novas e intensas e constitui um preditor de comportamentos de risco (Zuckerman, 1994).

A impulsividade pode ser observada em populações clínicas e não clínicas (Enticott, Ogloff & Bradshaw, 2006). Muito embora seja uma característica comportamental normal nos humanos, ela pode também ocorrer com formas alteradas, quer em termos de intensidade, quer em termos de qualidade, em várias perturbações comportamentais. No entanto, no DSM-V, estas alterações são definidas não pela intensidade da impulsividade, mas pela falha do seu controlo. Assim, a perturbação do controlo dos impulsos emerge como categoria, sendo definida nas perturbações disruptivas, do controlo dos impulsos e da conduta que incluem situações que envolvem problemas de autocontrolo de emoções e de comportamentos, que se manifestam em comportamentos que violam os direitos dos outros e/ou que levam o indivíduo a um conflito significativo com as normas da sociedade ou figuras de autoridade; estando representadas a perturbação de oposição desafiante,

perturbação explosiva intermitente, perturbação de conduta, perturbação de personalidade antissocial, piromania e cleptomania (APA, 2013).

Ainda, a impulsividade exagerada é sintoma na "perturbação de hiperatividade e défice de atenção, nas perturbações de humor, nas perturbações aditivas, nas perturbações de personalidade e na perturbação do jogo" (Kamarajan & Porjesz, 2012, p. 55).

Relativamente ao conceito genérico de "perturbações do controlo dos impulsos (PCI)", caracteriza-se pela "incapacidade de resistir a um impulso ou a tentação de realizar um ato que seja prejudicial a si e/ou a outros, sendo uma sensação crescente de tensão ou excitação antes de agir e sensação de prazer ou alívio no momento do ato ou logo após" (Dell'Osso, Altamura, Allen, Marazziti & Hollander, 2006, p. 465). Esta perturbação da personalidade é caracterizada por impulsos e comportamentos repetitivos, que causam prejuízos no funcionamento social (Dell'Osso et al., 2006).

A Perturbação do Controlo dos Impulsos é uma perturbação da personalidade que pode estar na base de várias entidades nosográficas com características próprias.

Posto isto, a literatura aponta como causa subjacente à impulsividade, uma falha no controlo inibitório (Enticott et al., 2006), marcada pela dificuldade em inibir ações desajustadas, em indivíduos impulsivos (Crews & Boettiger, 2009). Falhas no controlo de impulsos são "caracterizadas por uma predisposição para gratificar os desejos e impulsos imediatos, incluindo os agressivos e violentos" (Moreira, Pinto, Almeida & Barbosa, 2016, p. 88).

2. Controlo Inibitório

As funções executivas têm um papel essencial na adaptação do comportamento, num ambiente complexo e em constante mudança (Simmonds, Pekar & Mostofsky, 2008), abrangem processos cognitivos, motores e emocionais, como o controlo inibitório, a autorregulação, a tomada de decisão (Costa & Castro, 2010; Crews & Boettiger, 2009), a aquisição de regras, a flexibilidade nas respostas (Crews & Boettiger, 2009) e a regulação emocional (Leshem, 2016).

Défices numa ou mais FEs provocam falhas na execução e adaptação do comportamento associado à impulsividade elevada (Leshem, 2016), contribuindo assim para várias perturbações neuropsiquiátricas (Simmonds et al., 2008). O controlo inibitório é responsável por iniciar ações adequadas e inibir respostas inadequadas num determinado

contexto (Enticott et al., 2006; Simmonds et al., 2008), e a falha desse controlo sobre uma resposta desajustada - por dificuldades de autocontrolo - dificulta o controlo de impulsos estando na base de comportamentos impulsivos (Enticott et al., 2006). Desta forma, a capacidade de controlar impulsos é fundamental para um comportamento designado como normal (Asahi, Okamoto, Okada, Yamawaki & Yokota, 2004) relacionado a um desempenho eficiente e socialmente adaptado (Stahl, Voss, Schmitz, Nuszbaum, Tüscher, Lieb & Klauer, 2014).

As áreas cerebrais responsáveis pelas FEs são o córtice pré-frontal, mais precisamente o córtice orbitofrontal e o córtice cingulado anterior (Crews & Boettiger, 2009) e ainda, a literatura tem referido o envolvimento da região parietal em algumas dessas funções (Balle, Bornas, Tortella-Feliu, Llabrés, Morillas-Romero, Aguayo-Siquier & Gelabert, 2013).

3. Áreas cerebrais relacionadas com as Perturbações do Controlo dos Impulsos

De acordo com o estudo de Dellis e Stein (2015), os sujeitos com PCI apresentam uma baixa ativação das regiões corticais, ganglionar-basal e talâmica do cérebro, de onde se destacam o "estriado ventral, especialmente o núcleo accumbens (Nac) - fundamental no sistema de recompensa - o córtice pré-frontal (as áreas ventromedial e orbitofrontal) e a amígdala - fundamentais para as emoções e respostas condicionadas" (Muresanu, Stan & Buzoianu, 2012, p. 16). Por outro lado, o estudo de Santangelo, Raimo, Cropano, Vitale, Barone e Trojano (2019) evidenciou que na PCI, alterações no aumento da atividade no estriado ventral e no córtice orbitofrontal, e diminuição da atividade no córtice cingulado anterior, estão relacionados com a tomada de decisões motivacionais, orientadas para a recompensa, muitas vezes associadas a um comportamento de risco.

A amígdala, região mais envolvida no processamento emocional, e as suas conexões com o córtice pré-frontal, são indispensáveis para os processos de tomada de decisão e estão conjuntamente envolvidas nos comportamentos impulsivos (Muresanu et al., 2012). Lesões na amígdala estão associadas a uma desregulação emocional e a comportamentos impulsivos/agressivos (Keele, 2005).

O córtice pré-frontal tem se revelado imprescindível no controlo de impulsos, no controlo cognitivo e emocional (Portellano, 2005). Através de funções de autorregulação, controla e organiza as respostas emocionais e comportamentais (Arnsten, 2009). Lesões nesta região estão associadas à incapacidade de controlar e regular o comportamento

(Portellano, 2005) estando na base de comportamentos desinibidos e impulsivos (Chow, 2000).

O córtice pré-frontal pode ser subdividido em três regiões principais: orbital, medial e lateral. O córtice orbitofrontal agrega informações cognitivas e emocionais (Coricelli, Dolan & Sirigu, 2007), apresentando um papel importante no controlo inibitório (Fuster, 2001). Esta região, apresenta funções fundamentais no comportamento emocional (Fuster, 2001) e no controlo dos impulsos (Knyazev, 2007), intervindo na adequação do comportamento empático, cívico e social (Mega & Cummings, 1994). Danos nesta região originam comportamentos impulsivos e uma desregulação emocional (Berlin, Rolls & Kischka, 2004), causados por problemas de inibição de resposta (Timmers, 2014), estendendo-se a défices na tomada de decisão (Coricelli et al., 2007), comportamentos desinibidos e desrespeito pelos princípios morais (Fuster, 2001). O seu papel na autorregulação comportamental e emocional é conseguido juntamente com o córtice pré-frontal ventromedial (Stuss & Levine, 2002). O córtice pré-frontal dorsolateral, intervém na inibição comportamental (Asahi et al., 2004) desempenhando um papel no controlo executivo (Kübler, Dixon & Garavan, 2006) e possui a capacidade de ajustar respostas ao ambiente (Portellano, 2005).

Para além daquelas estruturas também os sistemas catecolaminérgicos - sistemas serotoninérgico, dopaminérgico e noradrenérgico - dispersos no córtice pré-frontal, estão envolvidos na impulsividade e nas PCIs (Winstanley, 2011) e desempenham um papel importante no controlo de impulsos (Arnsten, 2009).

4. Eletrofisiologia das Perturbações do Controlo dos impulsos

Através de técnicas de eletrofisiologia, como a eletroencefalografia (EEG), é possível estudar a atividade neuronal de doentes com diferentes tipos de perturbação, em tempo real (Lenz, Krauel, Schadow, Baving, Duzel & Herrmann, 2008). As medidas do EEG são indicadores confiáveis e objetivos de disfunção cerebral e podem servir como biomarcadores para fins de diagnóstico ou de tratamento (Lenz et al., 2008).

Nos estudos com EEG, a atividade neuronal é apresentada por ondas cerebrais que ocorrem em várias frequências (delta, teta, alfa, beta e gama). A frequência de cada onda remete para a quantidade de ondas que surgem por segundo, sendo as ondas beta (13-30 Hz) e gama (30-80 Hz) ondas rápidas e as ondas delta (1-4 Hz), teta (4-8 Hz) e alfa (8-12 Hz) ondas lentas.

A onda delta (δ) está associada ao sono profundo (Hammond, 2011), a processos cognitivos e motivacionais (Knyazev, 2012). Num estado de repouso, uma atividade excessiva da onda delta, é visível numa gama de perturbações (Knyazev, 2012) e pode ser indicador de problemas de aprendizagem ou PHDA grave, enquanto que baixa atividade, pode implicar problemas durante o sono (Abhang, Gawali & Mehrotra, 2016).

A onda teta (θ), num estado normal, tem um papel principal na memória e na regulação emocional, apresentando funções fundamentais em processos comportamentais, cognitivos e emocionais (Knyazev, 2007). Contudo, um aumento excessivo da onda teta pode levar à depressão, hiperatividade, impulsividade e falta de atenção, e quando suprimida está relacionada com a ansiedade e stress (Abhang et al., 2016).

A onda alfa (α) está associada a um estado de relaxamento (Hammond, 2011), às funções inibitórias e aos processos cognitivos (Knyazev, 2007). Um aumento da sua atividade provoca uma incapacidade de concentração, e uma diminuição da atividade resulta em estados de ansiedade, stress e dificuldade em adormecer (Abhang et al., 2016).

Uma excessiva atividade de ondas lentas na região frontal - área executiva do cérebro - reflete dificuldades atencionais, no controlo dos impulsos e no controlo emocional (Hammond, 2011). Um aumento da amplitude das ondas lentas, está relacionado com uma baixa oxigenação no córtice afetado, traduzida pela lentificação dessas áreas cerebrais (Scheeringa, Bastiaansen, Petersson, Oostenveld, Norris & Hagoort, 2008).

A onda beta (β), num estado ideal está associada ao planeamento e controlo motor (Kropotov, 2016), resolução de problemas, tomada de decisões e atenção (Abhang et al., 2016). Um aumento do poder de beta está relacionado a uma elevada excitação cortical, caracterizada por ansiedade e stress, enquanto que a supressão desta atividade pode estar associada à PHDA, à depressão e a défices cognitivos (Abhang et al., 2016). A banda beta pode ser dividida em beta-baixo (low beta: 13-15 Hz), também denominado de ritmo sensório-motor (SMR) ou beta1, enquanto que frequências mais altas são denominadas de beta-alto (high beta: 20-30 Hz) ou beta 3. A atividade beta (beta 2: 15-20 Hz) é encontrada em estruturas corticais e subcorticais (Kropotov, 2016), e quando se encontra dentro da norma permite ao sujeito focar-se e ter um bom desempenho (Abhang et al., 2016). Por outro lado, quando se observa beta-alto, significa que podemos estar perante situações de stress, ansiedade e elevada excitação (Abhang et al., 2016). Ainda, beta-baixo, domina nos córtices pré-motor e sensório-motor, diminui quando estas áreas estão ativas e aumenta na inibição do comportamento motor (Pfurtscheller & Da Silva, 2011 citado por Kübler & Mattia, 2016).

Os dados obtidos do EEG, incluem métricas como o poder absoluto e relativo, o rácio do poder, coerência, fase e assimetria (Collura, 2016). A métrica de rácio é definida pela razão entre o poder de uma frequência pelo poder de outra frequência e reflete a resposta de toda a rede a vários fenómenos, sejam eles cognitivos e/ou comportamentais (Moretti et al., 2009). O rácio entre as bandas de frequência de ondas lentas e rápidas são úteis no estudo do comportamento afetivo, inibição de resposta, regulação emocional e dos fenómenos atencionais (Putman, van Peer, Maimari & van der Werff, 2010; Schutter & Van Honk, 2005).

Apesar de se verifica pouco consenso entre os autores, relativamente à eletrofisiologia das PCI e os estudos serem contraditórios, a maioria apresenta resultados muito semelhantes. Uma grande parte dos autores, nos estudos realizados em estado de repouso, referem que défices na atividade das ondas rápidas e/ou excesso da atividade das ondas lentas são um indicador eletrofisiológico de falhas comuns a várias perturbações, que frequentemente indicam falhas no controlo inibitório (Knyazev, 2007). Ainda, alguns autores referem um aumento do rácio ondas lentas/rápidas, relacionado com comportamentos impulsivos e desinibidos (Lansbergen, Schutter & Kenemans, 2007).

Os estudos da atividade eletroencefalográfica, em estado de repouso, apresentam na PHDA um elevado poder relativo de teta, poder relativo de alfa e beta diminuído e rácios teta/alfa e teta/beta elevados, principalmente nas regiões frontal e central na linha média, associado a uma hipoativação cortical (Friel, 2007; Lansbergen et al., 2007). Essa hipoativação cortical (défice cortical) e o aumento do rácio teta/beta, explicam o "comportamento impulsivo como consequência do controlo cortical reduzido e de um aumento dos impulsos subcorticais" (Lansbergen et al., 2007, p. 162; Schutter & Van Honk, 2005). O mesmo se verifica em sujeitos com perturbação de personalidade antissocial, cujas alterações são apresentadas por um aumento da atividade das ondas delta e teta no córtice frontal (Reyes & Amador, 2009; Rudo-Hutt, 2015), nas perturbações de conduta observa-se um aumento de teta relativo frontal (Knyazev, Slobodskaya, Aftanas & Savina, 2002), e em consumidores de metanfetamina verifica-se um aumento da atividade do poder absoluto das ondas lentas (Newton, Kalechstein, Hardy, Cook, Nestor, Ling & Leuchter, 2004), porventura associado a uma lentificação psicomotora e a défices executivos (Kalechstein, Newton & Green, 2003).

Posto isto, uma grande parte das perturbações cuja característica comportamental central é a impulsividade estão associadas a excessos de atividade de ondas lentas. O excesso

de atividade de ondas lentas traduz uma hipoativação cortical, que pode ser compensada pela procura de atividades impulsivas e de sensações/prazer (Kamarajan & Porjesz, 2012).

Por outro lado, na perturbação explosiva intermitente, os sujeitos apresentaram um aumento da atividade beta na região frontotemporal, uma diminuição da atividade teta na região frontocentral e diminuição de alfa na região parietal, em resposta a estímulos visuais e auditivos, relacionado a uma hiperativação cortical, aumentando a tendência para comportamentos impulsivos e agressivos e para a desinibição comportamental (Koelsch, Sammler, Jentschke & Siebel, 2008). Na PHDA, um subgrupo menor, apresentou maior atividade do poder relativo de beta, diminuição da atividade de alfa e um rácio teta/beta diminuído em vários locais (Friel, 2007; Lansbergen et al., 2007).

Por fim, o aumento do rácio de ondas lentas/rápidas, principalmente o rácio teta/beta, está associado à tomada de decisões arriscadas (Schutte, Kenemans & Schutter, 2017; Schutter & Van Honk, 2005). Indivíduos com este rácio elevado apresentam níveis mais baixos de flexibilidade comportamental - dificuldades em adaptar e ajustar o comportamento (Schutte et al., 2017). A tomada de decisão arriscada está relacionada com uma forte dependência dos indivíduos em obter recompensas imediatas e com a insensibilidade destes à punição, observada em indivíduos impulsivos com um aumento frontal dos rácios delta/beta e teta/beta (Schutter & Van Honk, 2005). O rácio teta/beta elevado traduz um controlo inibitório fraco sobre os impulsos e ocorre com frequência nas perturbações do controlo dos impulsos (Lansbergen et al., 2007). Uma das explicações avançadas para aquela correlação é o facto de "sujeitos com teta/beta elevado serem mais impulsivos e tenderem a correr riscos maiores" (Massar, Rossi, Schutter & Kenemans, 2012, p. 1958). Em síntese, a atividade entre as ondas teta e beta, nomeadamente beta-alto, está envolvida no processamento cognitivo-emocional, nomeadamente no sistema de recompensa, importante na orientação do comportamento (Andreou et al., 2017). Desta forma, o rácio teta/beta pode ser considerado um marcador eletrofisiológico do controlo executivo (van Son, de Rover, De Blasio, van der Does, Barry & Putman, 2019).

5. Neurofeedback nas Perturbações do Controlo dos Impulsos

Os poucos estudos que utilizam o neurofeedback na redução da impulsividade, centram-se especificamente no estudo da PHDA, na qual a impulsividade é uma característica central. Uma vez que a PCI enquanto característica da personalidade tem sido

pouco estudada em termos da aplicação do neurofeedback, este estudo centra-se na análise da eficácia do NF nesta perturbação.

O neurofeedback é um método de intervenção não invasiva, que regula a atividade neuronal através do condicionamento operante e aprendizagem (Enriquez-Geppert, Smit, Pimenta & Arns, 2019; Russell-Chapin & Chapin, 2011).

"O cérebro tem uma tendência natural à autorregulação e à resiliência, o que permite desenvolver respostas cognitivas e comportamentais flexíveis num ambiente desafiador e mutável" (Alvarez, Meyer, Granoff & Lundy, 2013, p. 477). Este conceito de neuroplasticidade, refere-se à capacidade de o cérebro mudar e adaptar-se em resposta à experiência (Voss, Thomas, Cisneros-Franco & de Villers-Sidani, 2017). Assim, através do NF o doente aprende a autorregular a atividade cerebral alterada, subjacentes às alterações cognitivas e comportamentais (Enriquez-Geppert et al., 2019).

O princípio do condicionamento operante, no qual se baseia, permite treinar ou melhorar a autorregulação da atividade cerebral (Arns, Heinrich & Strehle, 2014), para que o cérebro "aprenda" a funcionar de forma mais eficiente. É uma tentativa de otimizar a atividade cerebral, através do controlo intencional de estímulos (Dias, 2010). Os elétrodos colocados em determinados locais do couro cabeludo, registam a atividade cerebral em tempo real, medindo as frequências das ondas ao longo do tempo (Russell-Chapin & Chapin, 2011). Durante o treino, o doente é colocado em frente a um monitor e, realiza uma atividade específica que lhe fornece *feedback* visual e/ou auditivo, para que este modifique os padrões alterados de ondas cerebrais associados a problemas fisiológicos e psicológicos, normalizando ou otimizando a atividade cerebral (Alvarez et al., 2013; Moss & Andrasik, 2008; Russell-Chapin & Chapin, 2011). "À medida que as sessões são repetidas, os limiares são gradualmente modificados, inibindo as atividades indesejadas e reforçando as desejadas" (Darling, 2007 como citado em Sürmeli & Ertem, 2011, p. 196). Este reforço, facilita a aquisição do controlo voluntário sobre a atividade cerebral permitindo que o sujeito aumente o controlo sobre os impulsos e melhor a flexibilidade de resposta, originando novos comportamentos adaptativos (Moss & Andrasik, 2008).

O uso de um qEEG é fundamental para guiar a construções de protocolos a serem aplicados a cada sujeito em particular. Através desse qEEG são fornecidos mapas funcionais e disfuncionais do cérebro do doente, a partir de informações sobre as ondas cerebrais captadas e registadas, permitindo determinar em que medida os padrões das ondas cerebrais dessa pessoa diferem do normal (Muratori & Muratori, 2012). Para tal, torna-se necessário

"envolver comparações quantitativas com bases de dados de sujeitos saudáveis ou de doentes" (Marques-Teixeira, 2015, p. 13).

As informações recolhidas permitem determinar a extensão da desregulação e identificar as localizações que precisam de intervenção em relação a um grupo de indivíduos saudáveis da mesma idade (Marques-Teixeira, 2015). Apesar dos doentes poderem apresentarem sintomas semelhantes, não implica que os fenótipos eletrofisiológicos subjacentes a esses sintomas, sejam os mesmos, tornando-se necessário a utilização de protocolos diferentes e ajustados à fenotipia eletrofisiológica de cada sujeito (Hackett, 2018). Desta forma, para cada doente é necessário definir "quais os locais a serem treinados e as frequências a serem aumentadas ou inibidas" (Thompson & Thompson, 2016, p. 184). A partir desta avaliação, são determinados protocolos de neurofeedback direcionados para as alterações (Muratori & Muratori, 2012).

Existem diferentes protocolos utilizados no NF, que têm em vista mudanças nas atividades das ondas e mudanças comportamentais, não comprometendo a sua eficácia. Na tentativa de reduzir a impulsividade, a literatura refere como protocolos mais utilizados o aumento do SMR e/ou beta, inibição de teta e aumento de beta ou inibição de teta e aumento do SMR para melhorar o controlo de impulsos e a atenção (Fielenbach, 2019) e o treino para a redução do rácio teta/beta ou teta/SMR (Arns, Drinkenburg & Kenemans, 2012; Fielenbach, 2019).

Especificamente, o protocolo teta/beta, parece ser o mais utilizado para melhorar o controlo inibitório. Na verdade, os rácios teta/beta e teta/alfa elevados, indicam por exemplo, que adultos com PHDA apresentem tempos mais longos na inibição de respostas já iniciadas (Dellis & Stein, 2015; van Dongen-Boomsma, Lansbergen, Bekker, Kooij, van der Molen, Kenemans & Buitelaar, 2010), o mesmo acontecendo em jogadores patológicos com história de PHDA, indivíduos com dependência de substâncias, tricotilomania e com POC (Dellis & Stein, 2015). Este protocolo, caracterizado por simultaneamente se pretender baixar o poder absoluto de teta e aumentar o poder absoluto de beta, visa promover a regulação da atividade cerebral e, em consequência, diminuir a impulsividade (Bluschke, Broschwitz, Kohl, Roessner & Beste, 2016; Monastra, Lynn, Linden, Lubar, Gruzelier & LaVaque, 2005). Um efeito do aumento de beta observa-se em tarefas cognitivas e da diminuição de teta na impulsividade e desatenção (Mohagheghi, Amiri, Moghaddasi Bonab, Chalabianloo, Noorazar, Tabatabaei & Farhang, 2017).

As sessões de tratamento têm duração aproximada de 20 a 40 minutos, sendo que para se obter melhores resultados deverão ser realizadas 20 a 30 sessões (Russell-Chapin &

Chapin, 2011), com uma frequência bi ou tri-semanal (Moriyama, Polanczyk, Caye, Banaschewski, Brandeis & Rohde, 2012), sendo possível verificar melhorias nas primeiras semanas (Friel, 2007).

Em síntese, podemos afirmar que o neurofeedback é uma técnica promissora (Friel, 2007), útil no tratamento de problemas físicos e psicológicos, apresentando resultados com grande estabilidade temporal, permitindo que os doentes reduzam ou eliminem certos sintomas (Russell-Chapin & Chapin, 2011). Muito embora este trabalho se concentre numa população de doentes, convém referir que o neurofeedback é também útil na normalização do desempenho e do funcionamento cognitivo de indivíduos saudáveis (Angelakis, Stathopoulou, Frymiare, Green, Lubar, & Kounios, 2007). Já nas populações clínicas, o neurofeedback tem demonstrado eficácia e melhorias significativas no tratamento de várias perturbações, incluindo a "PHDA, ansiedade, perturbações aditivas, epilepsia, lesões cerebrais adquiridas" (Angelakis et al., 2007, pp. 125-126), perturbação obsessiva-compulsiva (Sürmeli & Ertem, 2011), dificuldades de aprendizagem (Becerra et al., 2006), perturbações de humor, depressão (Muratori & Muratori, 2012), impulsividade (Arns, de Ridder, Strehl, Breteler e Coenen, 2009; Loo & Makeig, 2012; Micoulaud-Franchi, Geoffroy, Fond, Lopez, Bioulac & Philip, 2014; Van Doren, Arns, Heinrich, Vollebregt, Strehl & Loo, 2019), perturbações do sono, bem como perturbação do stress pós-traumático (Hammond, 2011).

Atendendo ao facto de que a PCI é uma perturbação que engloba várias categorias diagnósticas, o presente estudo pretende verificar se, independentemente dessas categorias, o NF aplicado com protocolos desenhados para as alterações específicas de cada doente, é eficaz na resolução das alterações identificadas.

Estudo Empírico

1. Metodologia

1.1. Participantes

A amostra do estudo é constituída por 24 sujeitos (7 do sexo feminino e 17 do sexo masculino), com idades compreendidas entre os 16 e os 61 anos, selecionados a partir de uma base de dados de qEEG do Neurobios, com o diagnóstico de Perturbação do Controlo dos Impulsos, sujeitos a uma intervenção com o neurofeedback e avaliados com qEEG antes e depois da intervenção. Todos os doentes estavam medicados antes da intervenção, mas a sua medicação não sofreu alterações até à execução do 2º qEEG, e não estavam sujeitos a qualquer outro tipo de intervenção. Por estas razões se pode considerar que a condição medicação estava controlada em todos os sujeitos durante o período de intervenção.

1.2. Aquisição e transformação dos dados de EEG

Após a explicação do objetivo do treino, todos os sujeitos assinaram um consentimento informado autorizando a gravação e armazenamento dos dados eletrofisiológicos e a sua utilização para estudos científicos, mantendo o anonimato.

Respetivamente à aquisição dos dados, estes foram recolhidos com recurso ao aparelho Neuronic E 8.5 - Medici 5-TW, com o software de registo Track Walker 5.0 da Neuronic SA (Zaragoza, Espanha) e gravados em disco. Utilizou-se uma touca de elétrodos, de acordo com os procedimentos descritos pela *International Society for Neuronal Regulation* (Hammond, Walker, Hoffman, Lubar & Trudeau, Gurnee & Horvat, 2004), que se baseia na utilização do Sistema Internacional 10/20 como padrão, com uma montagem referencial a ambas as orelhas. O registo foi realizado em duas condições: cinco minutos de olhos fechados e cinco minutos de olhos abertos. Em relação à edição destes dados, o programa utilizado foi o Neuroguide v. 3.0.4.1 da Applied Neuroscience Inc. (EUA) para pós-processamento direto dos dados e extração das métricas do qEEG. A sua transformação foi feita por FFT (Fast Fourier Transformation). Além disso, os dados foram analisados com recurso às montagens Linked-Ears e Laplacian (ver, por exemplo, Marques-Teixeira, 2019).

A transformação dos dados foi efetuada, para determinar o poder de cada frequência, e após a transformações foram calculadas as seguintes métricas: Poder Absoluto (raw data e Z scores) e os Rácios (Delta/Teta, Delta/Alfa, Delta/Beta, Delta/Beta-alto, Teta/Alfa,

Teta/Beta, Teta/Beta-alto, Alfa/Beta, Alfa/Beta-alto e Beta/Beta-alto). Para cada sujeito, os dados foram comparados com a base normativa inserida no software Neuroguide e registados os valores de z. Este valor de z é uma estatística que indica o número de desvios-padrão afastados de zero relativamente à amostra normativa, numa métrica específica (rácio, poder absoluto, coerência, assimetria, fase etc.) (Collura, 2016). Com base nestes dados é possível identificar os padrões de ondas cerebrais que diferem da norma, o modo como diferem e o local onde isso acontece (Hammond, 2011). É com base nestes dados que são definidos os protocolo a aplicar (Thatcher, 1998).

1.3. Aplicação do Neurofeedback

Para cada sujeito, os protocolos foram aplicados com o aparelho BrainMaster de 4 canais em sessões que duraram em média 40 minutos, duas vezes por semana, num total de 20 sessões de NF, guiada pelo qEEG. Os protocolos foram desenhados para as disfunções eletrofisiológicas particulares de cada doente.

1.4. Procedimento

A presente investigação tem como objetivo identificar as diferenças globais entre a avaliação inicial e a avaliação final após a realização do neurofeedback, numa amostra de sujeitos com PCI.

Desta forma, a análise iniciou-se com a seleção dos sujeitos com PCI da base de dados. Posteriormente, os dados foram transferidos para o Excel. As alterações eletroencefalográficas por sujeito/rácio, foram analisadas através da identificação do número de sujeitos com desvios iguais, superiores ou inferiores a +/−2 desvios-padrão.

Após a identificação das alterações, realizou-se uma análise descritiva, a partir dos valores de z dos rácios, pré e pós intervenção, caracterizando assim o número de sujeitos com alterações e o número de alterações por sujeito, métrica, elétrodo e métrica e elétrodo simultaneamente. Os rácios analisados foram todos os rácio disponibilizados pelo software Neuroguide a saber: delta/teta, delta/alfa, delta/beta, delta/beta-alto, teta/alfa, teta/beta, teta/beta-alto, alfa/beta, alfa/beta-alto e beta/beta-alto.

Após a análise descritiva do número de sujeitos, antes e depois da intervenção, que apresentavam alterações em relação à norma, procedeu-se à comparação das médias dos valores absolutos para cada média antes do início da intervenção e após a intervenção. Para realizar esta análise foi necessário, primeiramente, logaritmizar os dados do poder absoluto, para assegurar a normalização da distribuição. Foram então realizados testes t de Student

para amostras emparelhadas, recorrendo à correção de Bonferroni para corrigir o efeito das múltiplas comparações de dados.

2. Resultados

Do registo de EEG recolhido, foram analisadas as alterações eletrofisiológicas, representadas pelos valores desviantes relativamente aos valores normativos, com base nos valores de z do poder absoluto dos diferentes rácios e localizações. O critério para se considerar que um determinado sujeito estava fora do intervalo normativo foi a utilização dos valores de z que fossem superiores a 2 desvios-padrão ou inferiores a – 2 desvios-padrão. Os valores dentro deste intervalo têm sido considerados como sendo variações normais para a espécie humana. O objetivo do neurofeedback é aproximar estes valores alterados a zero, pelo que o seu efeito pode ser avaliado considerando-se a diferença de z entre a pré e pós intervenção. Assim, por exemplo, se um sujeito apresenta antes da intervenção um valor de z= -3 e após a intervenção um valor de z=-0,5, isto significa não só que esse valor passou a estar no intervalo normativo, como a mudança ocorreu na melhoria de 2,5 desvios-padrão (DP); ou, se ele tiver um valor de z=3 DP antes da intervenção e um valor de z=0,5 DP, significa exatamente o mesmo. Já se o sujeito apresentava um valor de z=-3DP antes da intervenção e um valor de z=-3,5 DP depois da intervenção, isto significa que o sujeito se afastou ainda mais do intervalo normativo, em 0,5 DP. Isto é, houve um agravamento.

2.1. Análise Descritiva:

Do total de sujeitos (n=24), 23 (95.8%) apresentavam alterações face aos dados normativos. Destes 23 sujeitos com alterações, 9 (39.1%) apresentavam alterações por excessos (> 2DP), 5 (21.8%) apresentavam alterações por défices (< -2DP) e 9 (39.1%) apresentavam alterações por excessos e por défices, num ou mais rácios (ver Tabela 1). Desta amostra, é possível concluir que apenas 4.2% dos sujeitos apresentou valores normativos, o que demonstra ser uma boa amostra em termos de análise das mudanças após a intervenção por NF.

TOTAL

N	Com alterações antes	%
24	23	95.8%
Excesso	9	39.1%
Défices	5	21.8%
Ambos	9	39.1%

Tabela 1. Análise das alterações

(Registo do número de sujeitos com alterações antes do neurofeedback)

Antes da intervenção com NF, a amostra apresentava-se da seguinte forma: o rácio com maior percentagem de sujeitos com alterações era Teta/Beta-alto, com 15 sujeitos (62.5%) (Ver Tabela 2). Destes 15 sujeitos, 7 (46.7%) apresentavam défices maioritariamente na região temporal bilateralmente (T5 e T6), 7 (46.7%) apresentavam excessos principalmente na região parietal (P3 e Pz) e 1 (6.6%) apresentava uma alteração por excesso na região parietal esquerda (P3) e por défice na região frontal medial (Fz).

Na amostra, o rácio Teta/Beta-alto, pode decompor-se do seguinte modo: metade dos sujeitos apresentava um elevado rácio Teta/Beta-alto, e outra metade um baixo rácio Teta/Beta-alto. Desta forma, o padrão eletrofisiológico da amostra representada por 23 (95.8%) sujeitos com alterações, é definida por um rácio Teta/Beta-alto (62.5%), cujas alterações apresentam-se tanto por défices como excessos (46.7%).

Segue-se os rácios Delta/Beta-alto (58.3%), Teta/Beta (58.3%), e Beta/Beta-alto (58.3%) com alterações em 14 sujeitos (Ver Tabela 2). No rácio Delta/Beta-alto, 8 (57.1%) sujeitos apresentavam excessos principalmente na região da linha média frontal (Fz) e 6 (42.9%) apresentavam défices maioritariamente na região temporal direita (T6). No rácio Teta/Beta 9 sujeitos (64.3%) apresentavam uma maior quantidade de défices, na região temporal (T6) e occipital (O2) direita e 5 (35.7%) apresentavam excessos na região frontal bilateral (F7 e F8) e central (C3). Por fim, no rácio Beta/Beta-alto, 11 sujeitos (78.6%) apresentavam excessos na região parietal da linha média (Pz) e 3 (21.4%) apresentavam défices na região frontal esquerda (F7).

Aqui importa compreender, se os sujeitos que apresentavam alterações nos rácios referidos em cima eram os mesmos que apresentam alterações no rácio Teta/Beta-alto e entre si, para que o padrão da amostra possa ser caracterizado. Assim, dos 14 sujeitos que apresentavam alterações nos rácios Delta/Beta-alto, Teta/Beta e Beta/Beta-alto, alguns

apresentavam rácios alterados em comum, outros não. Deste modo, o rácio Delta/Beta-alto apresentou apenas 1 (7.1%) sujeito com alterações neste rácio, sem apresentar alterações em Teta/Beta-alto, Teta/Beta e Beta/Beta-alto, essa alteração deveu-se a excessos na região frontal bilateral e linha média (F3, F4 e Fz), e 13 (92.9%) sujeitos apresentaram alterações em comum com os rácios referidos. No rácio Teta/Beta todos os sujeitos (100%) apresentaram alterações em comum com os rácio mencionados em cima. Dos 14 sujeitos com alterações no rácio Beta/Beta-alto, 11 (78.6%) apresentaram alterações em comum e 3 (21.4%) não apresentaram alterações nos rácios referidos anteriormente, essas alterações verificaram-se por excesso, principalmente na região temporal esquerda (T5).

Assim, o padrão da amostra pode caracterizar-se, resumidamente, por: 16 (66.7%) sujeitos apresentavam um rácio ondas lentas/rápidas (Teta/Beta-alto, Delta/Beta-alto e Teta/Beta) repartido entre défices e excessos, e 3 (12.5%) sujeitos apresentavam um rácio ondas rápidas/rápidas (Beta/Beta-alto) elevado.

Após o neurofeedback verificou-se uma diminuição do número de sujeitos com alterações por rácio. O rácio Delta/Beta foi o que apresentou um menor número de sujeitos com alteração, com 3 (12.5%) sujeitos, com alterações por défices (100%). Seguido pelos rácios Delta/Teta, Delta/Alfa e Alfa/Beta com 4 (16.7%) sujeitos com alterações. O rácio Delta/Teta apresentou 2 (50%) sujeitos com alterações por excesso e 2 (50%) com alterações por défices, o rácio Delta/Alfa apresentou 1 (25%) sujeito com alterações por excesso e 3 (75%) por défices e o rácio Alfa/Beta apresentou 3 sujeitos com alterações por excesso (75%) e 1 por défices (25%) (Ver Tabela 2).

Relativamente às melhorias, os rácios que apresentaram maior número de melhorias foram o rácio Delta/Beta (92.3%), o rácio Alfa/Beta (85.7%) e o rácio Delta/Beta-alto (85.7%). No rácio Delta/Beta, 12 sujeitos apresentaram melhorias, destes, 2 (16.7%) aproximaram-se da normalidade e 10 (83.3%) normalizaram. Dos 12 sujeitos, 6 (50%) apresentam melhorias nos excessos maioritariamente na região frontal bilateralmente (F8, F7 e F3), 5 (41.7%) apresentam melhorias nos défices principalmente na região temporal esquerda (T5) e frontal direita (F4 e Fp2) e 1 (8.3%) sujeito apresenta melhorias no défice na região occipital direita (O2) e no excesso na região da linha média frontal (Fz). No rácio Alfa/Beta, 6 sujeitos melhoraram, 3 (50%) aproximaram-se da normalidade e 3 (50%) normalizaram, as melhorias dos 6 sujeitos verificaram-se tanto nos défices (50%) como nos excessos (50%). As melhorias nos défices verificaram-se maioritariamente na região temporal direita (T4) e nos excessos na região temporal direita (T6). No rácio Delta/Beta-alto, as melhorias observaram-se em 12 sujeitos, dos quais 3 (25%) aproximaram-se da

normalidade e 9 (75%) normalizaram. Dos 12 sujeitos, 5 (41.7%) apresentaram uma maior quantidade de melhorias nos défices, principalmente na região temporal direita (T6) e 7 (58.3%) nos excessos sendo a maioria na região frontal da linha média (Fz).

Posto isto, é necessário agora entender se nos rácios Alfa/Beta e Delta/Beta-alto, os sujeitos que apresentaram melhorias, foram os mesmos entre si e entre Delta/Beta. No rácio Alfa/Beta, apenas 2 (33.3%) sujeitos apresentaram melhorias neste rácio, 1 por défices na região temporal direita (T4) e 1 por excesso na região temporal bilateralmente (T3, T4, T5 e T6), parietal (P4 e Pz) e occipital (O2), e 4 (66.7%) apresentaram melhorias em comum com o rácio Delta/Beta e Delta/Beta-alto. No rácio Delta/Beta-alto, 3 (25%) sujeitos melhoraram neste rácio, tanto por excessos na região frontal (Fz), parietal (P4) e occipital em ambos os hemisférios (O1 e O2) como por défices na região temporal direita (T6), e 9 (75%) sujeitos apresentam melhorias em comum com os rácios acima mencionados.

Deste modo, as melhorias da amostra podem caracterizar-se, sucintamente, do seguinte modo: 17 sujeitos (70.8%) apresentaram melhorias no rácio ondas lentas/rápidas tanto por défices como por excessos.

Delta/Teta

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	12	50%	4	16.7%
Ambos	2	16.7%	0	0.0%
Excessos	7	58.3%	2	50%
Défices	3	25%	2	50%

Delta/Alfa

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	7	29.2%	4	16.7%
Ambos	0	0.0%	0	0.0%
Excessos	3	42.9%	1	25%
Défices	4	57.1%	3	75%

Delta/Beta

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	13	54.2%	3	12.5%
Ambos	1	7.6%	0	0.0%
Excessos	6	46.2%	0	0.0%
Défices	6	46.2%	3	100%

Delta/Beta-alto

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	**14**	58.3%	5	20.8%
Ambos	0	0.0%	0	0.0%
Excessos	8	57.1%	2	40%
Défices	6	42.9%	3	60%

Teta/Alfa

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	8	33.3%	5	20.8%
Ambos	0	0.0%	0	0.0%
Excessos	0	0.0%	0	0.0%
Défices	8	100%	5	100%

Teta/Beta

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	**14**	58.3%	7	29.2%
Ambos	0	0.0 %	0	0.0%
Excessos	5	35.7%	2	28.6%
Défices	9	64.3%	5	71.4%

Teta/Beta-alto

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	**15**	62.5%	9	37.5%
Ambos	1	6.6%	0	0.0%
Excessos	7	46.7%	5	55.6%
Défices	7	46.7%	4	44.4%

Alfa/Beta

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	7	29.2%	4	16.7%
Ambos	0	0.0%	0	0.0%
Excessos	4	57.1%	3	75%
Défices	3	42.9%	1	25%

Alfa/Beta-alto

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	8	33.3%	5	20.8%
Ambos	0	0.0 %	0	0.0%
Excessos	5	62.5%	4	80%
Défices	3	37.5%	1	20%

Beta/Beta-alto

N	C/ alterações antes	%	C/ alterações depois	%
24	**14**	58.3%	8	33.3%
Ambos	0	0.0%	0	0.0%
Excessos	11	78.6%	8	100%
Défices	3	21.4%	0	0.0%

Tabela 2. Análise da eficácia do neurofeedback por rácio

(Registo do número de sujeitos com alterações por rácio antes e após o neurofeedback)

Antes da intervenção por neurofeedback, o rácio mais representativo das alterações da amostra era o rácio Beta/Beta-alto (58 alterações) das quais 50 (86.2%) das alterações verificaram-se por excessos, principalmente na região parietal da linha média (Pz). Seguido do rácio Teta/Beta-alto (57 alterações) das quais 37 (64.9%) se verificaram por défices, maioritariamente na região temporal bilateral (T5 e T6), e o rácio Teta/Beta (57 alterações) das quais 44 (77.2%) se verificaram por défices, essencialmente na região temporal direita (T6) e occipital direita (O2) (Ver Tabela 3).

O padrão da amostra rácio ondas lentas/rápidas caracterizam-se por alterações principalmente por défices na região temporal. Já o rácio ondas rápidas/rápidas caracteriza-se por alterações maioritariamente nos excessos, na região parietal.

No geral, após o neurofeedback, todos os rácios alterados apresentaram melhorias. Desta forma, os rácios que apresentam menor número de alterações são o rácio Delta/Alfa (9 alterações) e o rácio Delta/Teta (10 alterações), com predomínio de alterações por défices (Ver Tabela 3).

Quanto às melhorias, os rácios que apresentaram um maior número de melhorias nas suas alterações foram o rácio Alfa/Beta (92%) principalmente com melhorias nos défices (60.9%), na região temporal direita (T4) e o rácio Delta/Teta (88.6%) com melhorias maioritariamente por défices (59%), na região temporal em ambos os hemisférios (T5 e T6)

e parietal esquerda (P3). Dos rácios que apresentaram melhorias, o rácio Delta/Teta (87.2%) e o rácio Delta/Beta (81.3%) foram os que apresentaram mais alterações que normalizaram (Ver Tabela 3).

Rácio	**A**	**Tipo**		**D**	**Tipo**		**Melhoria**	**%**	**Tipo**		**%**	**Normal**	**%**
D/T	44	Excesso	18	10	Excesso	2	39	**88.6%**	Excesso	16	41%	34	**87.2%**
		Défice	26		Défice	8			Défice	23	59%		
D/A	24	Excesso	6	9	Excesso	1	20	83.3%	Excesso	5	25%	15	75%
		Défice	18		Défice	8			Défice	15	75%		
D/B	37	Excesso	9	11	Excesso	0	32	86.5%	Excesso	9	28.1%	26	**81.3%**
		Défice	28		Défice	11			Défice	23	71.9%		
D/HB	46	Excesso	19	17	Excesso	5	40	87%	Excesso	17	42.5%	29	72.5%
		Défice	27		Défice	12			Défice	23	57.5%		
T/A	35	Excesso	0	13	Excesso	0	30	85.7%	Excesso	0	0%	22	73.3%
		Défice	35		Défice	13			Défice	30	100%		
T/B	57	Excesso	13	20	Excesso	3	48	84.2%	Excesso	12	25%	37	77.1%
		Défice	44		Défice	17			Défice	36	75%		
T/HB	57	Excesso	20	27	Excesso	10	43	75.4%	Excesso	16	37.2%	30	69.8%
		Défice	37		Défice	17			Défice	27	62.8%		
A/B	25	Excesso	11	11	Excesso	4	23	**92**%	Excesso	9	39.1%	14	60.9%
		Défice	14		Défice	7			Défice	14	60.9%		
A/HB	38	Excesso	25	17	Excesso	12	29	76.3%	Excesso	17	58.6%	21	72.4%
		Défice	13		Défice	5			Défice	12	41.4%		
B/HB	58	Excesso	50	30	Excesso	30	50	86.2%	Excesso	42	84%	28	56%
		Défice	8		Défice	0			Défice	8	16%		

Tabela 3. Análise da eficácia do neurofeedback por rácio

(Registo do número de alterações antes e após o neurofeedback e do número e percentagem de redução de alterações após o neurofeedback)

Antes da aplicação do neurofeedback, os valores em excesso apresentavam-se maioritariamente na região frontal e central do hemisfério esquerdo (F3 e C3) e os défices encontravam-se principalmente na região temporal em ambos os hemisférios (T5 e T6). As alterações por excesso verificaram-se principalmente no rácio Beta/Beta-alto na região parietal da linha média (Pz) e os défices observaram-se principalmente no rácio Teta/Beta na região temporal (T6) e occipital direita (O2) (Ver Quadro 1).

	D/T	D/A	D/B	D/HB	T/A	T/B	T/HB	A/B	A/HB	B/HB	T	D/T	D/A	D/B	D/HB	T/A	T/B	T/HB	A/B	A/HB	B/HB	T
FP1	2	1	0	1	0	0	0	0	0	1	5	1	0	1	0	2	2	1	1	1	1	10
FP2	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	4	1	0	2	1	2	2	1	1	0	1	11
F3	4	1	2	2	0	0	0	0	1	4	14	1	1	1	1	2	2	1	0	0	1	10
F4	1	0	0	1	0	0	0	0	1	4	7	1	0	3	1	2	3	2	0	0	1	13
C3	2	0	1	2	0	2	2	1	2	2	14	1	1	1	2	1	1	2	1	1	0	11
C4	2	1	0	0	0	0	0	0	1	1	5	2	0	2	1	1	3	1	1	1	0	12
P3	0	0	0	0	0	1	4	1	2	4	12	3	3	1	2	2	2	2	1	1	0	17
P4	0	0	0	2	0	1	2	1	1	4	11	1	2	1	1	2	3	3	0	1	0	14
O1	0	0	0	2	0	1	2	0	1	4	10	1	0	1	0	2	3	2	1	1	0	11
O2	0	0	0	1	0	0	1	1	3	4	10	1	2	2	1	4	4	3	1	1	0	19
F7	1	1	2	2	0	2	2	0	0	2	12	1	0	1	2	1	2	2	1	1	2	13
F8	1	1	2	1	0	2	1	0	0	1	9	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2
T3	1	0	1	1	0	0	0	2	2	2	9	1	1	2	2	3	2	2	1	0	0	14
T4	1	0	0	0	0	1	0	1	2	2	7	2	1	1	1	1	3	1	2	1	0	13
T5	0	0	0	0	0	1	0	1	2	4	8	3	4	3	3	3	2	4	1	1	0	24
T6	0	0	0	0	0	1	0	2	2	2	7	3	1	2	4	2	4	4	1	2	1	24
Fz	1	0	1	4	0	0	1	0	1	2	10	1	2	2	2	4	2	2	0	0	0	15
Cz	0	0	0	0	0	0	2	0	1	1	4	0	0	1	2	0	2	2	1	1	0	9
Pz	1	0	0	0	0	1	3	1	2	5	13	1	0	1	1	1	2	2	0	0	0	8

Quadro 1. Matriz dos valores de Rácio antes do neurofeedback

(Do lado esquerdo a matriz com os valores em excesso, representada com cores quentes e do lado direito os valores em défice, com cores frias)

No que diz respeito às melhorias das hiperativações, estas verificam-se essencialmente na região central (C3, C4 e Cz), parietal da linha média (Pz) e frontal no hemisfério direito (Fp2 e F8), sendo os rácios onde se observaram um maior número de melhorias o rácio Delta/Beta (100%) e o rácio Teta/Beta (92.3%). As melhorias das hipoativações verificam-se sobretudo na região frontal direita (Fp2 e F8), central esquerda (C3) e occipital esquerda (O1) e os rácios que apresentaram maior número de melhorias o rácio Alfa/Beta (100%), Beta/Beta-alto (100%) e o rácio Alfa/Beta-alto (92.3%).

	D/T	D/A	D/B	D/HB	T/A	T/B	T/HB	A/B	A/HB	B/HB	T	D/T	D/A	D/B	D/HB	T/A	T/B	T/HB	A/B	A/HB	B/HB	T
FP1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	2
FP2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	3
F3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	4	0	1	1	1	1	1	1	0	0	0	6
F4	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	4	0	0	1	0	2	2	1	0	0	0	6
C3	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	3	0	0	1	1	0	1	2	1	1	0	7
C4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	3
P3	0	0	0	0	0	0	2	1	1	3	7	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	6
P4	0	0	0	1	0	0	1	0	0	3	5	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	4
O1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	3	5	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
O2	0	0	0	1	0	0	1	0	1	3	6	0	1	0	0	1	0	1	1	1	0	5
F7	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	5	1	0	1	1	0	1	1	0	0	0	5
F8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T3	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	3	0	1	1	1	2	1	1	0	0	0	7
T4	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	3	2	0	1	0	0	1	0	1	0	0	5
T5	0	0	0	0	0	0	0	1	2	2	5	1	2	1	2	2	1	2	1	0	0	12
T6	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	4	1	0	0	1	1	2	2	1	0	0	8
Fz	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	2	1	1	2	1	1	0	0	0	8
Cz	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	1	2	1	1	0	8
Pz	0	0	0	0	0	1	3	0	1	3	8	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2

Quadro 2. Matrizes dos valores de Rácio depois do neurofeedback

(Do lado esquerdo a matriz com os valores em excesso, representada com cores quentes e do lado direito os valores em défice, com cores frias)

O padrão deste conjunto de sujeitos, é representado por um rácio Teta/Beta-alto elevado na região parietal (Pz e P3) e diminuído na região temporal (T5 e T6), excessos no rácio Delta/Beta-alto principalmente na região frontal da linha média (Fz), défices no rácio Teta/Beta maioritariamente na região temporal (T6) e occipital (O2) direita, e por fim, um elevado rácio Beta/Beta-alto especialmente na região parietal da linha média (Pz).

Deste modo, o rácio Teta/Beta-alto, quando diminuído apresenta uma ativação elevada da região temporal bilateral e quando elevado apresenta uma lentificação, maioritariamente, na região parietal esquerda e da linha média. Um rácio Teta/Beta diminuído indica uma ativação da região temporal e occipital direita. O rácio Delta/Beta-alto elevado, apresenta uma lentificação na região frontal da linha média e o rácio Beta/Beta-alto elevado é caracterizado por uma lentificação principalmente na região parietal da linha média.

Por fim, antes da intervenção com o NF, o rácio Teta/Beta-alto apresentava 7 (46.7%) sujeitos com alterações por défices, 7 (46.7%) sujeitos com alterações por excesso e 1 (6.6%) sujeito com alterações por excesso e por défice. Após a intervenção, dos sujeitos que apresentavam défices, 3 (42.9%) apresentaram melhorias (rácio subiu). Destes, 2 (66.7%)

sujeitos melhoraram devido a um aumento de teta e uma diminuição de beta-alto e 1 (33.3%) sujeito devido a beta-alto ter baixado mais que teta. Dos 7 sujeitos que apresentavam excessos, 5 (71.4%) apresentaram melhorias (rácio desceu). Destes, 2 (40%) sujeitos apresentaram melhorias devido a teta ter baixado mais que beta-alto, 2 (40%) devido a um aumento de beta-alto e diminuição de teta e 1 (20%) sujeito devido a beta-alto ter subido. O sujeito que apresentou tanto excessos como défices, apresentou melhorias nos excessos devido a um aumento de beta-alto, e nos défices devido a um aumento de teta e uma diminuição de beta-alto.

No geral, os sujeitos apresentam melhorias relativamente às alterações que apresentavam. Após o neurofeedback, dos 23 sujeitos que apresentavam alterações, 17 (73.9%) apresentaram melhorias aproximando-se assim da normalidade. Destes, 6 (35.3%) apresentaram melhorias nos excessos, 1 (5.9%) apresentou melhorias nos défices, 3 (17.6%) apresentaram melhorias em ambos os défices e excessos e por fim, 7 (41.2%) apresentaram simultaneamente rácios com melhorias e retrocessos (Ver Quadro 5).

TOTAL

N	c/alterações depois	%
24	18	75%
Excesso	9	50%
Défices	6	33.3%
Ambos	3	16.7%

N	c/melhoria	%
23	17	73.9%
Excesso	6	35.3%
Défices	1	5.9%
Ambos	3	17.6%
Diminuição e aumento	7	41.2%

Tabela 4. Análise da eficácia do neurofeedback

(Registo de sujeitos com alterações e de sujeitos com redução de alterações após o neurofeedback)

2.2. Análise Estatística:

Tendo descrito o efeito no neurofeedback em termos de número de sujeitos cujos rácios sofreram alterações (em qualquer sentido) e, nessa medida, termos avaliado o impacto do neurofeedback num grupo de doentes com PCI traduzido pelo número de normalizações dos desvios previamente apresentados, importa agora perceber como se comportou a amostra em termos de valores absolutos antes e depois da intervenção. Isto é, esta análise não incide sobre os desvios da normalidade dos diferentes rácios, mas sim sobre os valores absolutos

dos componentes dessas relações: isto é, o poder absoluto. O que nos importa perceber é, independentemente da aproximação ou não aos valores normativos, comparando os valores de cada sujeito com uma amostra normativa incluída no Neuroguide, se em termos de comparação intra-sujeito, antes e depois da intervenção, existem diferenças significativas no valor absoluto dos rácios.

Para se efetuar esta análise, foi necessário logaritmizar os dados, isto é, todos os valores de poder absoluto foram transformados em logaritmos de base 10, para que a variável se aproxime de uma distribuição normal, numa tentativa de padronizar os dados e ver, se com essa transformação, se poderá aproximar mais da normalidade.

Assim, e de forma a identificar os efeitos significativos por cada rácio antes e depois da intervenção com o neurofeedback foram realizados Testes t de Student para amostras emparelhadas. Para realizar a análise, foi necessário acautelar o problema das múltiplas comparações, sendo calculado o alfa crítico para a amostra segundo a correção de Bonferroni, obtendo-se α crítico =.0488.

Antes de realizar a análise, foi necessário primeiramente, verificar se era possível utilizar o teste paramétrico t de Student para amostras emparelhadas, uma vez que a amostra apresentava um número de sujeitos menor que 30. Para tal, realizaram-se ambas as análises tanto para o teste t de Student para amostras emparelhadas como para o teste não paramétrico de Wilcoxon, a fim de verificar se os resultados seriam os mesmos, e se tal se verificasse era indiferente a utilização de qualquer um dos testes. Assim, a análise do teste não paramétrico de Wilcoxon, apresentou diferenças significativas em Delta/Teta T3 ($p = 0.037$), Delta/Alfa T3 ($p = 0.019$), Delta/Alfa T4 ($p = 0.040$), Teta/Alfa F3 ($p = 0.022$), Teta/Alfa C3 ($p = 0.003$), Teta/Beta-alto T6 ($p = 0.030$) e Beta/Beta-alto O1 ($p = 0.018$). A análise com o teste t de Student para amostras emparelhadas, apresentou diferenças estatisticamente significativas em Delta/Alfa F3 ($M = 0.171$, $DP = 0.356$; $t(23) = 2.359$, $p= 0.027$), Delta/Alfa T4 ($M = 0.143$, $DP = 0.337$; $t(23) = 2.087$, $p= 0.048$), Teta/Alfa F3 ($M = 0.066$, $DP = 0.127$; $t(23) = 2.535$, $p= 0.018$), Teta/Alfa C3 ($M = 0.126$, $DP = 0.205$; $t(23) = 3.004$, $p= 0.006$), Teta/Alfa F7 ($M = 0.086$, $DP = 0.185$; $t(23) = 2.271$, $p= 0.033$) e Teta/Beta-alto T6 ($M = -0.105$, $DP = 0.250$; $t(23) = -2.452$, $p= 0.022$).

Posto isto, e uma vez que nem todos os resultados foram iguais, foi essencial testar a normalidade dos rácios que não se apresentaram comuns a ambas a análises, de forma a verificar se existe uma distribuição normal. Existindo normalidade, seria possível utilizar o teste t para amostras emparelhadas. Neste caso apenas foi necessário verificar a normalidade em Delta/Teta T3, Delta/Alfa T3, Beta/Beta-alto O1, Delta/Alfa F3, Teta/Alfa F7. Após a

análise, confirmou-se que os rácios apresentavam um distribuição normal, sendo então possível analisar as diferenças significativas através do teste t de Student para amostras emparelhadas.

Após identificar as diferenças estatisticamente significativas, verificamos que existem melhorias significativa entre o antes e o após intervenção com o neurofeedback em Delta/Alfa F3 antes (M = 0.592; DP = 0.412) e após (M = 0.420; DP = 0.358) p = 0.027, em Delta/Alfa T4 antes (M = 0.065; DP = 0.382) e após (M = -0.078; DP = 0.383) p = 0.048, em Teta/Alfa F3 antes (M = 0.175; DP = 0.215) e após (M = 0.110; DP = 0.226) p = 0.018, em Teta/Alfa F7 antes do (M = 0.077; DP = 0.267) e após (M = -0.009; DP = 0.219) p = 0.033, e em Teta/Alfa C3 antes (M = -0.090; DP = 0.304) e após (M = -0.215; DP = 0.303) p = 0.006. Havendo um agravamento entre o antes e o após intervenção em Teta/Beta-alto T6 antes (M = 0.573; DP = 0.550) e após (M = 0.754; DP = 0.588) p = 0.022.

		Média Antes	**Média Depois**	**Diferença**
Delta/Alfa	F3	0.592	0.420	0.171
	T4	0.065	-0.078	0.143
Teta/Alfa	F3	0.175	0.110	0.066
	F7	0.077	-0.009	0.086
	C3	-0.090	-0.215	0.126
Teta/Beta-alto	T6	0.573	0.754	-0.105

Tabela 5. Análise estatística

(Médias dos rácios com diferenças estatisticamente significativas após o neurofeedback)

Ainda, foi calculada a magnitude do efeito para cada rácio significativo, obtendo-se Delta/Alfa F3 (d = 0.482), Delta/Alfa T4 (d = 0.426), Teta/Alfa F3 (d = 0.518), Teta/Alfa C3 (d = 0.613), Teta/Alfa F7 (d = 0.464) e Teta/Beta-alto T6 (d = - 0.501).

O effect size é uma medida da dimensão do efeito, efeito esse entre a pré e a pós intervenção. Este tamanho do efeito é uma medida fiável pois permite verificar o efeito dentro da população. Assim, nesta amostra, o d de Cohen apresenta um efeito médio em todas as medidas, o que significa que existe uma evolução positiva entre a pré e a pós intervenção. No caso do rácio Teta/Beta-alto, o d de Cohen é negativo, o que indica que este rácio não apresentou melhorias nos resultados pós-teste, ou seja, os resultados pós-teste foram piores/ mais baixos, do que os resultados do pré-teste.

Em síntese, os rácios que apresentaram maior número de sujeitos com melhorias foram os rácios Delta/Beta, Delta/Beta-alto e o rácio Alfa/Beta, aproximando-se assim no intervalo normativo. Por outro lado, os rácios que apresentaram diferenças significativas, antes e depois da intervenção com neurofeedback, na variação dos seus valores absolutos, foram Delta/Alfa, Teta/Alfa e Teta/Beta-alto.

Discussão

O presente estudo teve como objetivo verificar a eficácia do neurofeedback, através da avaliação - pré e pós intervenção - ao nível dos rácios entre diferentes bandas, nos mesmos locais, em sujeitos com perturbação do controlo dos impulsos. O estudo demonstra ser particularmente importante, dada a falta de estudos acerca da eficácia do neurofeedback nesta perturbação. Desta forma, através de uma análise descritiva com base nos valores de z dos diferentes rácios e respetivas localizações, foi verificada uma melhoria nas alterações eletrofisiológicas, sendo que, em 73.9% dos sujeitos os rácios melhoraram, o que indica uma grande eficácia do neurofeedback nesta perturbação.

Algumas das investigações na área do neurofeedback referentes ao estudo da redução da impulsividade em diversas perturbações, apresentam diversos resultados contraditórios. Estes resultados devem-se ao facto destas investigações apresentam limitações metodológicas, como o tamanho da amostra, falta de um protocolo controlado e adaptado, condições de controlo que não controlam efeitos inespecíficos (Heinrich, Gevensleben & Strehl, 2007) e outros efeitos placebo, tipos de grupo de controlo (Begemann, Florisse, Van Lutterveld, Kooyman & Sommer, 2016), e as condições de gravação e avaliação dos efeitos do EEG usarem apenas condições de olhos abertos em repouso, olhos fechados em repouso ou condição de execução de tarefa (Janssen, Bink, Geladé, van Mourik, Maras & Oosterlaan, 2016). Contudo, mesmo em estudos com maior controlo, a eficácia do neurofeedback é comprometida e muitas vezes não é comprovada (Lansbergen, van Dongen-Boomsma, Buitelaar & Slaats-Willemse, 2011; Marzbani, Marateb e Mansourian, 2016).

No presente estudo, a utilização de uma base de dados normativa, para comparação das ondas cerebrais de pessoas normais e doentes, apresenta fiabilidade e estabilidade (Marques-Teixeira, 2015), proporcionando uma comparação científica e objetiva (Hammond, 2011), permitindo desta forma que a intervenção seja adequada e controlada.

Antes da intervenção com neurofeedback, a amostra era caracterizada por alterações maioritariamente nos rácios Teta/Beta-alto com alterações por défices especialmente na região temporal em ambos os hemisférios e excessos na região parietal, Delta/Beta-alto elevado na região frontal da linha média, Teta/Beta diminuído nas regiões temporal e occipital direitas e Beta/Beta-alto elevado principalmente na região parietal da linha média.

Estes rácios são concordantes com os resultados apresentados na literatura, segundo a qual indica que a maioria dos sujeitos impulsivos apresentam défices nas ondas rápidas,

excesso de ondas lentas e aumento do rácio da atividade de ondas lentas/rápidas. Por outro lado, um grupo menor apresenta défice das ondas lentas, um excesso de ondas rápidas e uma diminuição do rácio ondas lentas/rápidas, caracterizadas por uma hiperativação cortical.

O rácio lentas/rápidas representa a relação entre a atividade das ondas lentas e atividade das ondas rápidas. Este rácio corresponde às interações corticais-subcorticais envolvidas nos processos afetivos, relacionados à regulação emocional e à inibição de resposta a estímulos, ou seja, reflete as interações cognitivas-emocionais (Putman et al., 2010; Schutter & Van Honk, 2005). Um elevado rácio implica um aumento de amplitude das ondas lentas sobre as ondas rápidas, lentificando a área afetada, caracterizado por um fraco funcionamento executivo e consequentemente um fraco controlo cognitivo (van Son et al., 2019). Este rácio está relacionado a uma hipoativação cortical, "observada como falta de resposta aos estímulos e ao ambiente, desatenção ou apatia" (Hodgetts, 2013, p. 1529), originando comportamentos impulsivos, procura de sensação ou estimulação (van Dongen-Boomsma et al., 2010) e a uma dependência de recompensas imediatas e insensibilidade à punição (Schutter & Van Honk, 2005). Por outro lado, um rácio diminuído implica uma maior amplitude das ondas rápidas sobre as ondas lentas observando-se uma região cerebral com excesso de atividade. Muita atividade das ondas rápidas e uma diminuição do rácio ondas lentas/rápidas, implica uma hiperativação cortical, aumentando a impulsividade agressiva/explosiva, a desinibição comportamental, mudanças de humor e ansiedade (Clarke, Barry, McCarthy & Selikowitz, 2001; Koelsch et al., 2008). A hiperativação cortical é o padrão de resposta excessiva a estímulos ambientais e está associada a uma desregulação emocional (Cole, Michel & Teti, 1994). As emoções determinam o comportamento e estão envolvidas no controlo cognitivo, afetivo e comportamental (Tyng, Amin, Saad & Malik, 2017), mas, quando são intensas e/ou prolongadas, indicam uma capacidade diminuída de regulação emocional (Cole et al., 1994), presente nos comportamentos impulsivos (Weiss, Tull, Viana, Anestis & Gratz, 2012). Estudos com crianças com PHDA demonstraram que estas eram mais temperamentais e propensas a ataques de raiva devido ao excesso de atividade beta frontal (Clarke et al., 2001), um aumento de beta em todo o córtice propicia a comportamentos delinquentes com sinais reduzidos de culpa e desatenção (Clarke, Barry, Dupuy, Heckel, McCarthy, Selikowitz & Johnstone, 2011).

O rácio de ondas rápidas/rápidas refere uma hiperativação cortical. Apesar da literatura não permitir interpretar o significado do rácio Beta/Beta-alto, é possível concluir que toda a banda de frequência beta (beta-baixo, beta e beta-alto), é considerado um indicador de excitação cortical, uma vez que o aumento do poder de beta está relacionado com a

hiperexcitabilidade no sistema nervoso central e normalmente surge quando o sujeito se encontra envolvido em altos processos cognitivos, alta atenção e concentração, stress e excitação emocional (Alfimtsev, Basarab, Devyatkov & Levanov, 2015).

A observação do aumento do rácio de ondas lentas/rápidas está associada a uma redução na capacidade de controlar os impulso e a atenção (Putman et al., 2010). O aumento deste rácio tem sido o indicador mais encontrado na literatura, maioritariamente nas regiões fronto-centrais (Arns et al., 2014). Desta forma, a métrica rácio do poder, é útil na identificação de sujeitos com PCI, dado que o rácio teta/beta é um indicador das perturbações do controlo dos impulsos (Lansbergen et al., 2007) associado a alterações no controlo inibitório (Lansbergen et al., 2007; Loo & Makeig, 2012). Contudo, apesar da região frontal exercer funções no controlo e regulação do comportamento, as estruturas subcorticais do córtice temporal, particularmente a amígdala, estão envolvidos no controlo de comportamentos e emoções, sendo que alterações nesta região, provocam comportamentos agressivos, dificuldades no controlo de impulsos, ansiedade e fraca memória emocional (Keele, 2005). Devido às conexões com o sistema límbico, o córtice frontal e o córtice temporal estão fortemente envolvidos na regulação do comportamento emocional (Portellano, 2005). O córtice parietal, por sua vez, também desempenha um papel importante no controlo comportamental (Balle et al., 2013), no controlo da atenção e na regulação emocional (Hua, Trull, Merril, McCarty, Straub, Kerns, 2020), e em conjunto com a região frontal abrange uma rede cortical que envolve o controlo cognitivo (Blasi et al., 2006).

Sintetizando, o rácio mais representativo da amostra é o rácio Teta/Beta-alto diminuído especialmente na região temporal bilateral (T5 e T6) e elevado na região parietal (P3 e Pz). Um rácio diminuído é representando por um aumento da amplitude das ondas beta sobre as teta, na região temporal. Segundo Hammond (2005), os elétrodos T3 e T5 colocados no escalpe, estão localizados mesmo acima das regiões subcorticais nomeadamente da amígdala, podendo estes elétrodos captar a interação do córtice temporal com o sistema límbico. Excesso de beta no córtice temporal aponta para uma produção de energia emocional muito elevada, devido à excessiva ativação do sistema límbico, por exemplo, excesso de beta ou beta-alto no giro cingulado pode originar comportamentos de oposição desafiante ou instabilidade de humor e desatenção (Collura, 2017). Por outro lado, um rácio elevado é representado por um aumento das ondas teta, na região parietal. O córtice parietal apresenta um papel importante na atenção e funções do controlo executivo (Balle et al., 2013; Nurislamova, Novikov, Zhozhikashvili & Chernyshev, 2019) e tem sido associado à

tomada de decisão e atenção desajustadas devido à presença excessiva de teta na região (Nurislamova et al., 2019).

Ainda, antes do NF verifica-se uma hiperativação (excesso de ondas rápidas sobre as lentas) principalmente na região frontal e central esquerda, e uma hipoativação (excesso de ondas lentas sobre as rápidas) maioritariamente na região temporal bilateral. Os excessos observam-se maioritariamente em Beta/Beta-alto na região parietal da linha média e os défices principalmente no rácio Teta/Beta na região occipital e temporal do hemisfério direito. O que significa que no geral esta amostra é representada por uma hiperativação cortical, devido ao excesso de ondas beta. Esta hiperativação cortical é observada em vários estudos, nomeadamente, o aumento de beta-alto e beta frontal, são indicadores de comportamentos impulsivos (Basharpoor, Amani & Rashid, 2018). Na PHDA, o aumento de beta na região parietal está relacionado a défices de atenção (Hale, Kane, Tung, Kaminsky, McGough, Hanada & Loo, 2014). Aumento de beta na região temporal pode originar comportamentos agressivos e violentos (Gatzke-Kopp, Raine, Buchsbaum & LaCasse, 2001; Koelsch et al., 2008) e instabilidade de humor (Collura, 2017).

Após a aplicação do neurofeedback, é possível verificar que os sujeitos apresentam reduções das alterações, maioritariamente por excessos em Delta/Beta (F8, F7 e F3), Delta/Beta-alto (Fz), e no rácio Alfa/Beta tanto por défices (T4) como por excessos (T6). Relativamente aos valores absolutos do rácio do poder, após o neurofeedback, é possível verificar que existem melhorias significativas, havendo uma redução da hipoativação e da hiperativação em Delta/Alfa frontal (F3), uma redução das hipoativações em Delta/Alfa temporal (T4) e em Teta/Alfa frontal (F3 e F7) e central (C3). Havendo um agravamento das hipoativações em Teta/Beta-alto temporal (T6). A análise da eficácia do NF, num grupo de sujeitos com desvios da normalidade do qEEG, pode ser avaliada de duas formas: através do número de sujeitos que melhorou, aproximando-se dos valores normativos do qEEG (análise descritiva) e perceber a que se deve essas melhorias ocorridas, ou, as melhorias podem ser avaliadas não usando a amostra normativa como comparação, mas usando os próprios sujeitos num desenho pré-pós intervenção, avaliando as reduções significativas dos valores diretos do poder absoluto de cada rácio, antes e após intervenção (análise estatística). Uma vez que, os resultados em ambas as análises não são coincidentes, colocam-se duas questões, ou os sujeitos que melhoraram (1ª análise) não preencheram os mesmos critérios dos sujeitos que diminuíram o poder absoluto pré-pós (2ª análise), ou, os dois métodos estão a analisar melhorias por critérios diferentes (número de sujeitos que se aproximou da normalidade vs diminuição significativa média do poder absoluto). Aqui levanta-se a seguinte questão: se

os dois métodos analisarem as melhorias por critérios diferentes, qual será o melhor critério para ser usado na prática clínica? Estas respostas são importantes para a análise da eficácia do NF, contudo, o presente estudo, não deu resposta a estas questões. As melhorias são evidentes, mas não se sabe a sua razão, se foi por diminuírem os rácios da análise descritiva ou da análise estatística. Uma forma de avaliar esta questão seria usar como *outcome* não as mudanças no qEEG, mas as mudanças no comportamento, usando, por exemplo, uma escala de sintomas pré-pós intervenção. No entanto, esta opção tem o inconveniente de não deixar perceber qual a dinâmica eletrofisiológica interna das mudanças.

Sintetizando, após a intervenção com o neurofeedback, são observadas melhorias nas capacidades para manter o controlo comportamental (Monastra et al., 2005). Por outro lado, o agravamento verificado após a aplicação do neurofeedback, não significam que o sujeito tenha piorado o seu quadro clínico ou que tão pouco continue com sintomas de impulsividade, pois a eficácia do NF apenas foi avaliada através da mudança na atividade do EEG - normalização dos padrões de ondas desviantes após o tratamento - e não através de melhorias nas alterações cognitivas ou comportamentais.

Os comportamentos agressivos e violentos, têm sido associadas a alterações no córtice temporal e sistema límbico. Os sujeitos impulsivos, apresentam uma relação entre a atividades das ondas cerebrais e o córtice temporal, desta forma, as melhorias na região temporal estão associadas a melhorias no controlo comportamental e emocional (Hammond, 2005). As melhorias na região frontal e parietal implicam melhorias nas funções executivas, uma vez que o controlo cognitivo abrange uma rede cortical comum a estas regiões (Blasi et al., 2006). Por fim, o neurofeedback têm apresentando grandes resultados nas funções executivas, incluindo inibição da impulsividade, moduladas nas regiões fronto-centrais (Arns et al., 2014).

Conclusão

O presente estudo pretendeu avaliar a eficácia do neurofeedback numa amostra de sujeitos com PCI. Através da métrica do rácio, do qEEG, analisaram-se as alterações que os sujeitos apresentavam antes e após a intervenção. O qEEG é um instrumento de diagnóstico que pode ser utilizado para avaliar objetivamente a função e atividade das ondas cerebrais e determinar em que medida os padrões das ondas cerebrais dessa pessoa diferem do normal (Marques-Teixeira, 2015). Esta abordagem eletrofisiológica é útil clinicamente para a compreensão de sintomas e para a avaliação da eficácia do tratamento das perturbações (Marques-Teixeira, 2015).

O neurofeedback tem apresentado grande destaque e sucesso na redução da impulsividade e os resultados sugerem o NF como um tratamento eficaz nas PCI, verificando-se, neste estudo, após o NF, melhorias das alterações em todos os rácios, principalmente em Alfa/Beta (92%) e Delta/Teta (88.6%), sendo que o rácio Delta/Teta (87.2%) e Delta/Beta (81.3%) foram os que apresentaram maior número de alterações normalizadas principalmente nas hipoativações. Nas melhorias por sujeito, verificou-se melhorias em Delta/Beta (92.3%), Alfa/Beta (85.7%) e Delta/Beta alto (85.7%). Ainda, verificou-se uma redução significativa das hiperativações principalmente nos rácios ondas lentas/rápidas, na região frontal, central do hemisfério esquerdo e parietal da linha média, e redução das hipoativações maioritariamente nos rácios ondas lentas/rápidas, na região frontal do hemisfério direito e central e occipital do hemisfério esquerdo.

No presente estudo, os resultados apontam para o efeito do NF sobre a métrica do rácio do qEEG na PCI. Apesar da avaliação da variável impulsividade não ter sido o objetivo do estudo, a normalização dos rácios elevados Delta/Beta e Delta/Beta-alto poderão ter implicações sobre este comportamento, uma vez que a literatura referencia melhorias nos rácios ondas lentas/rápidas nesse sentido. As meta-análises conduzidas, demostram eficácia do NF na redução da impulsividade (Arns et al., 2009; Loo & Makeig, 2012; Micoulaud-Franchi et al., 2014; Van Doren et al., 2019), e ainda uma estabilidade nos efeitos do NF ao longo do tempo (Becerra et al., 2006; Gani, Birbaumer & Strehl, 2008; Gevensleben et al., 2010; Strehl, Leins, Goth, Klinger, Hinterberger & Birbaumer, 2006; Van Doren et al., 2019).

Resta sublinhar, a importância do estudo, que contribuiu para demostram a eficácia do neurofeedback nas Perturbações do Controlo dos Impulsos. Como limitações, evidencia-se

a dimensão da amostra e as suas características, como também o facto de a Perturbação do Controlo dos Impulsos apresentar comorbidade com outras perturbações, o que pode enviesar a análise dos resultados. Relativamente às análises realizadas, este estudo permitiu levantar algumas questões, imprescindíveis à investigação e avaliação da eficácia do NF. Nesse sentido, é fundamental realizar mais investigações neste campo, dado ser uma temática que envolve uma perturbação particularmente com poucos estudos face à intervenção com NF e que necessita de ser tratada com mais pormenor. Uma sugestão para investigações futuras com o objetivo de dar resposta às questões que surgiram, seria desenhar um estudo especificamente para esta análise, na qual se usam grupos diferentes: um grupo de controlo com sujeitos considerados eletrofisiologicamente e comportamentalmente normais e outro grupo usando como controlo os sujeitos da amostra normativa incluída no Neuroguide, e em cada um dos grupos fazer-se as análises descritiva e estatística aqui realizadas, e comparar o resultado de ambos os grupos. Ainda assim, e para uma melhor compreensão dos resultados obtidos, se a esta investigação for acrescentada uma escala de sintomas como referido anteriormente, a investigação torna-se mais completa e fidedigna.

Referências Bibliográficas

Abhang, P. A., Gawali, B. W., & Mehrotra, S. C. (2016). Technical aspects of brain rhythms and speech parameters. In *Introduction to EEG- and Speech-Based Emotion Recognition* (pp. 51-79). Cambridge, MA: Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804490-2.00003-8

Alfimtsev, A., Basarab, M., Devyatkov, V., & Levanov, A. (2015). A new methodology of usability testing on the base of the analysis of user's electroencephalogram. *Journal of Computer Sciences and Applications, 3*(5), 105-111. doi: 10.12691/jcsa-3-5-1

Alvarez, J., Meyer, F. L., Granoff, D. L., & Lundy, A. (2013). The effect of EEG biofeedback on reducing postcancer cognitive impairment. *Integrative Cancer Therapies, 12*(6), 475-487. doi: 10.1177/1534735413477192

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (5ª *ed*.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Andreou, C., Frielinghaus, H., Rauh, J., Mußmann, M., Vauth, S., Braun, P., … Mulert, C. (2017). Theta and high-beta networks for feedback processing: A simultaneous EEG–fMRI study in healthy male subjects. *Translational Psychiatry*, *7*(1), 1-8. doi: 10.1038/tp.2016.287

Angelakis, E., Stathopoulou, S., Frymiare, J. L., Green, D. L., Lubar, J. F., & Kounios, J. (2007). EEG neurofeedback: A brief overview and an example of peak alpha frequency training for cognitive enhancement in the elderly. *The Clinical Neuropsychologist, 21*(1), 110-129. doi: 10.1080/13854040600744839

Arns, M., Drinkenburg, W., & Kenemans, J. L. (2012). The effects of QEEG-informed neurofeedback in ADHD: An open-label pilot study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 37*(3), 171-180. doi: 10.1007/s10484-012-9191-4

Arns, M., Heinrich, H., & Strehl, U. (2014). Evaluation of neurofeedback in ADHD: The long and winding road. *Biological Psychology, 95*, 108-115. doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.11.013

Arns, M., de Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M., & Coenen, A. (2009). Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: The effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: A meta-analysis. *Clinical EEG and Neuroscience, 40*(3), 180-189. doi: 10.1177/155005940904000311

Arnsten, A. F. T. (2009). Toward a new understanding of attention-deficit hyperactivity disorder pathophysiology. *CNS Drugs, 23*(1), 33-41. doi: 10.2165/00023210-200923000-00005

Asahi, S., Okamoto, Y., Okada, G., Yamawaki, S., & Yokota, N. (2004). Negative correlation between right prefrontal activity during response inhibition and impulsiveness: A fMRI study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 254*(4), 245-251. doi: 10.1007/s00406-004-0488-z

Balle, M., Bornas, X., Tortella-Feliu, M., Llabrés, J., Morillas-Romero, A., Aguayo-Siquier, B., & Gelabert, J. M. (2013). Resting parietal EEG asymmetry and cardiac vagal tone predict attentional control. *Biological Psychology, 93*(2), 257-261. doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.02.012

Basharpoor, S., Amani, S., & Rashid, S. (2018). The relationship between QEEG waves as a neurophysiological marker in Fp1/Fp2 areas and multiple aspects of impulsivity. *International Journal of High-Risk Behaviors and Addiction, 7*(3), e58637. doi: 10.5812/ijhrba.58637

Becerra, J., Fernández, T., Harmony, T., Caballero, M. I., Garcia, F., Fernández-Bouzas, A., ... Prado-Alcalá, R. A. (2006). Follow-up study of learning-disabled children treated with neurofeedback or placebo. *Clinical EEG and Neuroscience, 37*(3), 198-203. doi: 10.1177/155005940603700307

Begemann, M. J. H., Florisse, E. J. R., Van Lutterveld, R., Kooyman, M., & Sommer, I. E. C. (2016). Efficacy of EEG neurofeedback in psychiatry: A comprehensive overview and meta-analysis. *Translational Brain Rhythmicity, 1*(1), 19-29. doi: 10.15761/TBR.1000105

Berlin, H. A., Rolls, E. T., & Kischka, U. (2004). Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain, 127*(5), 1108-1126. doi: 10.1093/brain/awh135

Blasi, G., Goldberg, T. E., Weickert, T., Das, S., Kohn, P., Zoltick, B., … Mattay, V. S. (2006). Brain regions underlying response inhibition and interference monitoring and suppression. *European Journal of Neuroscience, 23*(6), 1658-1664. doi: 10.1111/j.1460-9568.2006.04680.x

Bluschke, A., Broschwitz, F., Kohl, S., Roessner, V., & Beste, C. (2016). The neuronal mechanisms underlying improvement of impulsivity in ADHD by theta/beta neurofeedback. *Scientific Reports, 6*(1), 1-9. doi: 10.1038/srep31178

Chow, T. W. (2000). Personality in frontal lobe disorders. *Current Psychiatry Reports, 2*(5), 446-451. doi: 10.1007/s11920-000-0031-5

Clarke, A. R., Barry, R. J., Dupuy, F. E., Heckel, L. D., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Johnstone, S. J. (2011). Behavioural differences between EEG-defined subgroups of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology, 122*(7), 1333-1341. doi: 10.1016/j.clinph.2010.12.038

Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001). Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: An atypical electrophysiological group. *Psychiatry Research, 103*(2-3), 205-218. doi: 10.1016/S0165-1781(01)00277-3

Cole, P. M., Michel, M. K., & Teti, L. O. (1994). The development of emotion regulation and dysregulation: A clinical perspective. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 59*(2-3), 73-100. doi: 10.2307/1166139

Collura, T. F. (2016). Live z-score neurofeedback. *Biofeedback, 44*(4), 212-217. doi: 10.5298/1081-5937-44.4.01

Collura T. F. (2017). Quantitative EEG and live z-score neurofeedback - current clinical and scientific context. *Biofeedback, 45*(2), 25-29. doi: 10.5298/1081-5937-45.1.07

Coricelli, G., Dolan, R. J., & Sirigu, A. (2007). Brain, emotion and decision making: The paradigmatic example of regret. *Trends in Cognitive Sciences, 11*(6), 258-265. doi: 10.1016/j.tics.2007.04.003

Costa, A. S., & Castro, S. L. (2010). Controlo inibitório em crianças medido através da tarefa Stroop Animal. *Laboratório de Psicologia, 8*(1), 51-62. doi: 10.14417/lp.648

Crews, F. T., & Boettiger, C. A. (2009). Impulsivity, frontal lobes and risk for addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior, 93*(3), 237-247. doi: 10.1016/j.pbb.2009.04.018

Dellis, A. &. Stein, D. (2015). Impulse control disorders. In R. L. Cautin, & S. O. Lilienfeld (Eds.), *The Encyclopedia of Clinical Psychology* (pp. 1444-1452). New Jersey: John Wiley & Sons, Inc. doi: 10.1002/9781118625392.wbecp509

Dell'Osso, B., Altamura, A. C., Allen, A., Marazziti, D., & Hollander, E. (2006). Epidemiologic and clinical updates on impulse control disorders: A critical review. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 256*(8), 464-475. doi: 10.1007/s00406-006-0668-0

Dias, Á. M. (2010). Tendências do neurofeedback em psicologia: Revisão sistemática. *Psicologia em Estudo, 15*(4), 811-820. doi: 10.1590/s1413-73722010000400017

Enriquez-Geppert, S., Smit, D., Pimenta, M. G., & Arns, M. (2019). Neurofeedback as a treatment intervention in ADHD: Current evidence and practice. *Current Psychiatry Reports, 21*(6), 1-7. doi: 10.1007/s11920-019-1021-4

Enticott, P. G., Ogloff, J. R. P., & Bradshaw, J. L. (2006). Associations between laboratory measures of executive inhibitory control and self-reported impulsivity. *Personality and Individual Differences, 41*(2), 285-294. doi: 10.1016/j.paid.2006.01.011

Evenden, J. (1999). Impulsivity: A discussion of clinical and experimental findings. *Journal of Psychopharmacology, 13*(2), 180-192. doi: 10.1177/026988119901300211

Fielenbach, S. (2019). *Rewiring the impulsive brain: Neurofeedback treatment in forensic psychiatric patients with substance use disorder*. Groningen, Holanda: Netzodruk.

Friel, P. N. (2007). EEG biofeedback in the treatment of attention deficit/ hyperactivity disorder. *Alternative Medicine Review, 12*(2), 146-151. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17604459

Fuster, J. M. (2001). The prefrontal cortex - An update: Time is of the essence. *Neuron, 30*(2), 319-333. doi: 10.1016/s0896-6273(01)00285-9

Gani, C., Birbaumer, N., & Strehl, U. (2008). Long term effects after feedback of slow cortical potentials and of theta-beta amplitudes in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Bioelectromagnetics, 10*(4), 209–232. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/228916562

Gatzke-Kopp, L. M., Raine, A., Buchsbaum, M., & LaCasse, L. (2001). Temporal lobe deficits in murderers: EEG findings undetected by PET. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 13*(4), 486-491. doi: 10.1176/jnp.13.4.486

Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., … Heinrich, H. (2010). Neurofeedback training in children with ADHD: 6-month follow-up of a randomised controlled trial. *European Child & Adolescent Psychiatry, 19*, 715-724. doi: 10.1007/s00787-010-0109-5

Hackett, N. (2018). QEEG phenotypes, depression and TMS. *Progress in Neurology and Psychiatry, 22*(3), 23-26. doi: 10.1002/pnp.510

Hale, T. S., Kane, A. M., Tung, K. L., Kaminsky, O., McGough, J. J., Hanada, G., & Loo, S. K. (2014). Abnormal parietal brain function in ADHD: Replication and extension of previous EEG beta asymmetry findings. *Frontiers in Psychiatry, 5*(87), 1-17. doi: 10.3389/fpsyt.2014.00087

Hammond, D. C. (2005). Temporal lobes and their importance in neurofeedback. *Journal of Neurotherapy, 9*(1), 67-88. doi: 10.1300/J184v09n01_08

Hammond, D. C. (2011). What is neurofeedback: An update. *Journal of Neurotherapy, 15*(4), 305-336. doi: 10.1080/10874208.2011.623090

Hammond, D. C., Walker, J., Hoffman, D. A., Lubar, J. F., Trudeau, D. L., Gurnee, R., & Horvat, J. (2004). Standards for the use of quantitative electroencephalography (QEEG) in neurofeedback: A position paper of the international society for neuronal regulation. *Journal of Neurotherapy, 8*(1), 5-27. doi: 10.1300/j184v08n01_02

Heinrich, H., Gevensleben, H., & Strehl, U. (2007). Annotation: Neurofeedback - train your brain to train behaviour. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48*(1), 3-16. doi: 10.1111/j.1469-7610.2006.01665.x

Hodgetts, S. (2013). Hypo-arousal. In F. R. Volkmar (Ed.), *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders* (pp.1529-1529). New York, NY: Springer, New York. doi: 10.1007/978-1-4419-1698-3_181

Hollander, E., & Evers, M. (2001). New developments in impulsivity. *The Lancet, 358*(9286), 949-950. doi: 10.1016/S0140-6736(01)06114-1

Hollander, E., Baker, B. R., Kahn, J., & Stein, D. J. (2006). Conceptualizing and Assessing Impulse-Control Disorders. In E. Hollander & D. J. Stein (Eds.), *Clinical manual of impulse-control disorders* (pp. 1-18). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Hua, J. P. Y., Trull, T. J., Merrill, A. M., McCarty, R. M., Straub, K. T., Kerns, J. G. (2020). Daily-life affective instability in emotional distress disorders is associated with function and structure of posterior parietal cortex. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 296*(111028), 1-9. doi: 10.1016/j.pscychresns.2019.111028

Janssen, T. W., Bink, M., Geladé, K., van Mourik, R., Maras, A., & Oosterlaan, J. (2016). A randomized controlled trial into the effects of neurofeedback, methylphenidate, and physical activity on EEG power spectra in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 57*(5), 633-644. doi: 10.1111/jcpp.12517

Kalechstein, A. D., Newton, T. F., & Green, M. (2003). Methamphetamine dependence is associated with neurocognitive impairment in the initial phases of abstinence. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 15*(2), 215-220. doi: 10.1176/appi.neuropsych.15.2.215

Kamarajan, C., & Porjesz, B. (2012). Brain waves in impulsivity spectrum disorders. In M. A. Cyders (Ed.), *Psychology research progress. Psychology of impulsivity* (pp. 21-93).

Retrieved from https://www.downstate.edu/hbnl/documents/2012-Kamarajan-Brainwavesinimpulsivityspectrumdisorders.pdf

Keele, N. B. (2005). The role of serotonin in impulsive and aggressive behaviors associated with epilepsy-like neuronal hyperexcitability in the amygdala. *Epilepsy & Behavior, 7*(3), 325-335. doi: 10.1016/j.yebeh.2005.06.014

Knyazev, G. G. (2007). Motivation, emotion, and their inhibitory control mirrored in brain oscillations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 31*(3), 377-395. doi: 10.1016/j.neubiorev.2006.10.004

Knyazev, G. G. (2012). EEG delta oscillations as a correlate of basic homeostatic and motivational processes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 36*(1), 677-695. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.10.002

Knyazev, G. G., Slobodskaya, H. R., Aftanas, L. I., & Savina, N. N. (2002). EEG correlates of emotional problems and conduct disorder in schoolchildren. *Human Physiology, 28*(3), 263-268. doi: 10.1023/A:1015592315882

Koelsch, S., Sammler, D., Jentschke, S., & Siebel, W. A. (2008). EEG correlates of moderate intermittent explosive disorder. *Clinical Neurophysiology, 119*(1), 151-162. doi: 10.1016/j.clinph.2007.09.131

Kropotov, J. D. (2016). Beta and Gamma rhythms. In *Functional Neuromarkers for Psychiatry: Applications for diagnosis and treatment* (pp. 107-119). Cambridge, MA: Academic Press. doi: 10.1016/b978-0-12-410513-3.00009-7

Kübler, A., Dixon, V., & Garavan, H. (2006). Automaticity and reestablishment of executive control - An fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience, 18*(8), 1331-1342. doi: 10.1162/jocn.2006.18.8.1331

Kübler, A., & Mattia, D. (2016). Brain–Computer Interface Based Solutions for End-Users with Severe Communication Disorders. In S. Laureys, O. Gosseries, & G. Tononi (Eds.), *The Neurology of Consciousness: Cognitive Neuroscience and Neuropathology* (pp. 217–240). Cambridge, MA: Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800948-2.00014-5

Lansbergen, M. M., Schutter, D. J. L. G., & Kenemans, J. L. (2007). Subjective impulsivity and baseline EEG in relation to stopping performance. *Brain Research, 1148*, 161-169. doi: 10.1016/j.brainres.2007.02.034

Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemse, D. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: A double-blind randomized placebo-

controlled feasibility study. *Journal of Neural Transmission, 118*(2), 275-284. doi 10.1007/s00702-010-0524-2

Lenz, D., Krauel, K., Schadow, J., Baving, L., Duzel, E., & Herrmann, C. S. (2008). Enhanced gamma-band activity in ADHD patients lacks correlation with memory performance found in healthy children. *Brain research, 1235*, 117-132. doi: 10.1016/j.brainres.2008.06.023

Leshem, R. (2016). Using dual process models to examine impulsivity throughout neural maturation. *Developmental Neuropsychology, 41*(1-2), 125-143. doi: 10.1080/87565641.2016.1178266

Loo, S. K., & Makeig, S. (2012). Clinical utility of EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder: A research update. *Neurotherapeutics, 9*(3), 569-587. doi: 10.1007/s13311-012-0131-z

Marques-Teixeira, J. (2015). qEEG: Sua utilidade na prática clínica psiquiátrica. *Revista Portuguesa de psiquiatria e saúde mental, 1*(1), 11-20. Retrieved from https://www.revistapsiquiatria.pt/index.php/sppsm/article/view/3

Marques-Teixeira, J. (2019). *Manual do BBGUIDE: brain and behavior guide*. Neurobios.

Marzbani, H., Marateb, H. R., & Mansourian, M. (2016). Neurofeedback: A comprehensive review on system design, methodology, and clinical applications. *Basic and Clinical Neuroscience, 7*(2), 143-158. doi: 10.15412/J.BCn.03070208

Massar, S. A. A., Rossi, V., Schutter, D. J. L. G., & Kenemans, J. L. (2012). Baseline EEG theta/beta ratio and punishment sensitivity as biomarkers for feedback-related negativity (FRN) and risk-taking. *Clinical Neurophysiology, 123*(10), 1958-1965. doi: 10.1016/j.clinph.2012.03.005

Mega, M. S., & Cummings, J. L. (1994). Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 6*(4), 358-370. doi: 10.1176/jnp.6.4.358

Micoulaud-Franchi, J. -A., Geoffroy, P. A., Fond, G., Lopez, R., Bioulac, S., & Philip, P. (2014). EEG neurofeedback treatments in children with ADHD: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Human Neuroscience, 8*(906), 1-7. doi: 10.3389/fnhum.2014.00906

Moeller, F. G., Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., & Swann, A. C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry, 158*(11), 1783-1793. doi: 10.1176/appi.ajp.158.11.1783

Mohagheghi, A., Amiri, S., Moghaddasi Bonab, N., Chalabianloo, G., Noorazar, S. G., Tabatabaei, S. M., & Farhang, S. (2017). A randomized trial of comparing the efficacy of two neurofeedback protocols for treatment of clinical and cognitive symptoms of ADHD: Theta suppression/beta enhancement and theta suppression/alpha enhancement. *BioMed Research International, 2017,* 1-7. doi: 10.1155/2017/3513281

Monastra, V. J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J. F., Gruzelier, J., & LaVaque, T. J. (2005). Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 30*(2), 95-114. doi: 10.1007/s10484-005-4305-x

Moreira, D., Pinto, M., Almeida, F., & Barbosa, F. (2016). Time perception deficits in impulsivity disorders: A systematic review. *Aggression and Violent Behavior, 27,* 87-92. doi: 10.1016/j.avb.2016.03.008

Moretti, D. V., Fracassi, C., Pievani, M., Geroldi, C., Binetti, G., Zanetti, O., ... Frisoni, G. B. (2009). Increase of theta/gamma ratio is associated with memory impairment. *Clinical Neurophysiology, 120*(2), 295-303. doi: 10.1016/j.clinph.2008.11.012

Moriyama, T. S., Polanczyk, G., Caye, A., Banaschewski, T., Brandeis, D., & Rohde, L. A. (2012). Evidence-based information on the clinical use of neurofeedback for ADHD. *Neurotherapeutics, 9*(3), 588-598. doi: 10.1007/s13311-012-0136-7

Moss, D., Andrasik, F. (2008). Foreword: Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback. In C. Yucha, & D. Montgomery (Eds.), *Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback* (pp. iii-viii). Wheat Ridge, CO: AAPB.

Muratori, M. F. P., & Muratori, T. M. P. (2012). Neurofeedback na reabilitação neuropsicológica pós-acidente vascular cerebral. *Revista Neurociências, 20*(3), 427-436. doi: 10.34024/rnc.2012.v20.8255

Muresanu, D. F., Stan, A., & Buzoianu, A. (2012). Neuroplasticity and impulse control disorders. *Journal of the Neurological Sciences, 316*(1-2), 15-20. doi: 10.1016/j.jns.2012.01.016

Newton, T. F., Kalechstein, A. D., Hardy, D. J., Cook, I. A., Nestor, L., Ling, W., & Leuchter, A. F. (2004). Association between quantitative EEG and neurocognition in methamphetamine-dependent volunteers. *Clinical Neurophysiology, 115*(1), 194-198. doi: 10.1016/S1388-2457(03)00314-6

Nurislamova, Y. M., Novikov, N. A., Zhozhikashvili, N. A., & Chernyshev, B. V. (2019). Enhanced theta-band coherence between midfrontal and posterior parietal areas

reflects post-feedback adjustments in the state of outcome uncertainty. *Frontiers in Integrative Neuroscience, 13*(14), 1-14. doi: 10.3389/fnint.2019.00014

Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology, 51*(6), 768-774. doi: 10.1002/1097-4679(199511)51:63.0.CO;2-1

Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Universidad Complutense de Madrid: Mc Graw Hill.

Putman, P., van Peer, J., Maimari, I., & van der Werff, S. (2010). EEG theta/beta ratio in relation to fear-modulated response-inhibition, attentional control, and affective traits. *Biological Psychology, 83*(2), 73-78. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.10.008

Reyes, A. C., & Amador, A. A. (2009). Qualitative and quantitative EEG abnormalities in violent offenders with antisocial personality disorder. *Journal of Forensic and Legal Medicine, 16*(2), 59-63. doi: 10.1016/j.jflm.2008.08.001

Rudo-Hutt, A. S. (2015). Electroencephalography and externalizing behavior: A meta-analysis. *Biological Psychology, 105*, 1-19. doi: 10.1016/j.biopsycho.2014.12.005

Russell-Chapin, L. A., & Chapin, T. J. (2011). *Neurofeedback: A third option when counseling and medication are not sufficient.* Retrieved from http://counselingoutfitters.com/ vistas/vistas11/Article_48.pdf

Santangelo, G., Raimo, S., Cropano, M., Vitale, C., Barone, P., & Trojano, L. (2019). Neural bases of impulse control disorders in Parkinson's disease: A systematic review and an ALE meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 107*, 672-685. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.09.041

Scheeringa, R., Bastiaansen, M. C. M., Petersson, K. M., Oostenveld, R., Norris, D. G., & Hagoort, P. (2008). Frontal theta EEG activity correlates negatively with the default mode network in resting state. *International Journal of Psychophysiology, 67*(3), 242-251. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2007.05.017

Schutte, I., Kenemans, J. L., & Schutter, D. J. (2017). Resting-state theta/beta EEG ratio is associated with reward- and punishment-related reversal learning. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 17*(4), 754-763. doi: 10.3758/s13415-017-0510-3

Schutter, D. J. L. G., & Van Honk, J. (2005). Electrophysiological ratio markers for the balance between reward and punishment. *Cognitive Brain Research, 24*(3), 685-690. doi: 10.1016/j.cogbrainres.2005.04.002

Simmonds, D. J., Pekar, J. J., & Mostofsky, S. H. (2008). Meta-analysis of Go/No-go tasks demonstrating that fMRI activation associated with response inhibition is task dependent. *Neuropsychologia, 46*(1), 224-232. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.07.015

Stahl, C., Voss, A., Schmitz, F., Nuszbaum, M., Tüscher, O., Lieb, K., & Klauer, K. C. (2014). Behavioral components of impulsivity. *Journal of Experimental Psychology General, 143*(2), 850-886. doi: 10.1037/a0033981

Strehl, U., Leins, U., Goth, G., Klinger, C., Hinterberger, T., & Birbaumer, N. (2006). Self-regulation of slow cortical potentials: A new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics, 118*(5), e1530-e1540. doi: 10.1542/peds.2005-2478

Stuss, D. T., & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: Lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology, 53*(1), 401-433. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135220

Sürmeli, T., & Ertem, A. (2011). Obsessive compulsive disorder and the efficacy of qEEG - guided neurofeedback treatment: A case series. *Clinical EEG and Neuroscience, 42*(3), 195-201. doi: 10.1177/155005941104200310

Tavares, H., & Alarcão, G. (2008). Psicopatologia da impulsividade. In de Abreu, C. N., Tavares, H., Cordás, T. A. (Eds.), *Manual clínico dos transtornos do controle dos impulsos* (pp. 19-36). Retrieved from https://www.larpsi.com.br/media/mconnect_uploadfiles/c/a/cap_01_10_.pdf

Thatcher, R. W. (1998). Normative EEG databases and EEG biofeedback. *Journal of Neurotherapy, 2*(4), 8-39. doi: 10.1300/J184v02n04_02

Thompson, M., Thompson, L. (2016). Current practice of neurofeedback: Where we are and how we got there. *Biofeedback, 44*(4), 181-205. doi: 10.5298/1081-5937-44.4.02

Timmers, D. (2014). Treating attention deficits and impulse control. In D. S. Cantor, & J. R. Evans (Eds.), *Clinical Neurotherapy: Application of Techniques for Treatment* (pp. 139-169). Cambridge, MA: Academic Press. doi: 10.1016/B978-0-12-396988-0.00006-4

Tyng, C. M., Amin, H. U., Saad, M. N. M., & Malik, A. S. (2017). The influences of emotion on learning and memory. *Frontiers in Psychology*, *8*(1454), 1-22. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01454

van Dongen-Boomsma, M., Lansbergen, M. M., Bekker, E. M., Kooij, J. S., van der Molen, M., Kenemans, J. L., & Buitelaar, J. K. (2010). Relation between resting EEG to

cognitive performance and clinical symptoms in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience Letters*, *469*(1), 102-106. doi: 10.1016/j.neulet.2009.11.053

Van Doren, J., Arns, M., Heinrich, H., Vollebregt, M. A., Strehl, U., & Loo, S. K. (2019). Sustained effects of neurofeedback in ADHD: A systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, *28*(3), 293-305. doi: 10.1007/s00787-018-1121-4

van Son, D., de Rover, M., De Blasio, F. M., van der Does, W., Barry, R. J., & Putman, P. (2019). Electroencephalography theta/beta ratio covaries with mind wandering and functional connectivity in the executive control network. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1452*(1), 52-64. doi: 10.1111/nyas.14180

Voss, P., Thomas, M. E., Cisneros-Franco, J. M., & de Villers-Sidani, É. (2017). Dynamic brains and the changing rules of neuroplasticity: Implications for learning and recovery. *Frontiers in Psychology*, *8*(1657), 1-11. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01657

Weiss, N. H., Tull, M. T., Viana, A. G., Anestis, M. D., & Gratz, K. L. (2012). Impulsive behaviors as an emotion regulation strategy: Examining associations between PTSD, emotion dysregulation, and impulsive behaviors among substance dependent inpatients. *Journal of Anxiety Disorders*, *26*(3), 453-458. doi: 10.1016/j.janxdis.2012.01.007

Winstanley, C. A. (2011). The utility of rat models of impulsivity in developing pharmacotherapies for impulse control disorders. *British Journal of Pharmacology*, *164*(4), 1301-1321. doi: 10.1111/j.1476-5381.2011.01323.x

Zuckerman, M. (1994). *Behavioral expressions and biosocial bases of sensation seeking*. Cambridge, MA: Cambridge university press.