
O Livro das Cefaléias



O Livro das Cefaléias

Wilson Luiz Sanvito

*Professor Titular de Neurologia da Faculdade
de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*

Paulo Hélio Monzillo

*Professor Convidado da Disciplina de Neurologia
da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*

**Com a classificação dos ⑬ grupos de
cefaléia de acordo com as linhas gerais de
classificação da International Headache Society**

 **Atheneu**

São Paulo • Rio de Janeiro • Belo Horizonte

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tels.: (11) 222-4199 • 220-9186
Fax: (11) 223-5513
E-mail: edathe@terra.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21) 2539-1295
Fax: (21) 2538-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — Conj. 1.104

PLANEJAMENTO GRÁFICO/CAPA: Equipe Atheneu

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Sanvito, Wilson Luiz
O Livro das cefaléias / Wilson Luiz Sanvito,
Paulo Hélio Monzillo. — São Paulo: Editora Atheneu, 2001.

Vários colaboradores.

1. Cefaléias: Diagnóstico 2. Cefaléias –
Tratamento I. Monzillo, Paulo Hélio. II. Título.

01-3535

CDD-616.8491
NLM-WL 347

Índices para catálogo sistemático:

1. Cefaléias: Neurologia: Medicina
616.8491

SANVITO W.L., MONZILLO P.H.
O Livro das Cefaléias

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU — São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte — 2001

Colaboradores

AGNALDO RODRIGUES DA COSTA

*Médico da Disciplina de Neurologia da Santa
Casa de São Paulo*

ANTONIO MURILLO LEMOS RAMALHO

*Médico do Departamento de Oftalmologia da Santa
Casa de São Paulo*

LUIZ CARLOS MANGANELLO-SOUZA

*Médico. Cirurgião-Plástico. Cirurgião-Dentista e Professor Adjunto do Departamento
de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*

MARIA ESTHER SUAREZ ALPIRE

*Cirurgiã-Dentista. Ex-Residente do Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial
da Santa Casa de São Paulo*

“Teólogos, filósofos, médicos, psicólogos tentam em vão definir a sensação dolorosa, que é de veemente subjetividade, e intimamente relacionada a circunstâncias individuais várias, imponderáveis à análise. Conhecemos parâmetros físicos e químicos do distúrbio, dispomos até de instrumental apto a quantificar o fenômeno (algesiômetros ou dolorímetros), ampliamos a cada hora nossas informações sobre a neuranatomia, a fisiologia, a farmacologia e a terapêutica da dor, mas ainda não se encontrou quem a interpretasse de modo radical ou lhe relatasse em termos definitivos. Na verdade, a dor é uma opinião e, como tal, impregnada de elementos subjetivos, emoções e vivências.”

Professor Álvaro Lima Costa

*Mas, afinal, quais são as piores dores do mundo?
São aquelas que a gente sofre, é claro.*

Todo mundo é capaz de suportar uma dor, com exceção de quem a sente.

Shakespeare

*I firmly believe that if the whole materia medica,
as now used, could be sunk to the bottom
of the sea it would be better for mankind and worse for the fishes.*

Oliver W. Holmes (1809-1894)

Apresentação

Lidar com a dor talvez seja uma das tarefas mais árduas impostas ao médico. Isto em virtude do sofrimento que a dor impõe ao ser humano e pelos resultados, que são cobrados a curtíssimo prazo. É preciso considerar que o homem do ponto de vista intelectual é um ser privilegiado, porque ele é um ser que sabe e sabe que sabe. Ele tem consciência dessa sua capacidade. Em contrapartida, do ponto de vista emocional, o homem é um ser que sofre e sabe que pode sofrer. Ele antecipa angústias e expectativas: é um ser que se preocupa. Enfim, o homem é um gigante do ponto de vista intelectual e um pigmeu do ponto de vista emocional. E a dor, física e/ou moral, talvez seja a principal determinante do sofrimento humano. Além de produzir sofrimento e incapacidade, é seguramente a causa mais freqüente de afastamento do trabalho, gerando um enorme ônus para a sociedade. Por essas razões deve ser considerada um sério problema de saúde pública. Como tal, requer pronta atenção, e várias são as formas de se tentar preveni-la, curá-la ou minorá-la. Uma delas é a difusão de conhecimentos, capacitando os profissionais da saúde com os fundamentos necessários para abordá-la adequadamente. E é esse o principal objetivo deste livro, que aborda uma das formas mais freqüentes de dor, que é a cefaléia.

Procuramos abordar o tema de modo despojado, sem rebuscamentos fisiopatológicos, dando ênfase aos aspectos diagnósticos e terapêuticos. No final de cada capítulo inserimos uma “bibliografia recomendada” e no final do livro, um bulário, com o objetivo de introduzir o leitor no intrincado mundo dos medicamentos indicados no tratamento das cefaléias.

São Paulo, inverno de 2001

Wilson Luiz Sanvito

Os Treze Grupos de Cefaléia

(Classificação da International Headache Society — 1988)*

1. Enxaqueca (Migrânea)
2. Cefaléia tipo tensional
3. Cefaléia em salvas (*cluster headache*) / Hemicrania paroxística crônica e episódica
4. Cefaléias diversas não-associadas à lesão estrutural (cefaléia benigna do esforço, cefaléia por estímulo frio, cefaléia associada à atividade sexual)
5. Cefaléia associada aos traumatismos craniencefálicos
6. Cefaléia associada a distúrbios vasculares (acidentes vasculares cerebrais, malformações vasculares cerebrais, arterite temporal...)
7. Cefaléia associada a distúrbio intracraniano não-vascular (hipertensão intracraniana benigna, tumores intracranianos, cefaléia pós-punção lombar, cefaléia por fístula líquórica...)
8. Cefaléia associada ao uso de substâncias ou à sua supressão (ergotamina, analgésicos, nitritos, cafeína, narcóticos...)
9. Cefaléia associada à infecção não-cefálica (viroses, estados infecciosos bacterianos, septicemias...)
10. Cefaléia associada a distúrbio metabólico (hipóxia, hipoglicemia, diálise, hipercapnia...)
11. Cefaléia ou dor facial associada à lesão do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou a outras estruturas craniofaciais (glaucoma agudo, tendinite retrofaríngea, sinusopatia, patologias dentárias, doença da articulação temporomandibular...)
12. Neuralgias cranianas, dor de tronco nervoso e dor na deaferentação (neuralgia do trigêmeo, do glossofaríngeo, dor talâmica...)
13. Cefaléia não-classificável

Estes 13 grupos são desdobrados na classificação detalhada em 56 subgrupos e cerca de 156 tipos de cefaléia.

* Os autores deste livro seguem, em linhas gerais, a classificação da IHS. (Consultar Capítulo 15.)

Sumário

Apresentação, XI

Os Treze Grupos de Cefaléia, XIII

1. Anamnese/Exame Físico, 1
2. Quando Investigar uma Cefaléia, 11
3. Enxaqueca (Migrânea), 19
4. Cefaléia Tipo Tensional e Cefaléia Crônica Diária, 51
5. Cefaléia em Salvas, 63
6. Cefaléias de Curta Duração e Outras Cefaléias Não-associadas à Lesão Estrutural, 73
7. Cefaléias Dependentes de Traumas Cranianos e/ou Cervicais, 85
8. Cefaléia e Doenças Cerebrovasculares, 91
9. Cefaléias Decorrentes de Modificações da Pressão Intracraniana, 105
10. Cefaléias Associadas ao Uso de Substâncias ou à sua Supressão, 117

11. Cefaléias Dependentes de Infecções Sistêmicas e de Neuroinfecções, 123
12. Cefaléias Associadas a Distúrbios Metabólicos, 133
13. Algias Craniofaciais Associadas a Distúrbio do Crânio, Pescoço, Olhos, Seios da Face, Dentes, Boca ou a Outras Estruturas da Região, 137
14. Algias Craniofaciais Dependentes de Neurites e Neuropatias e Dor de Deaferentação, 159
15. Classificação das Cefaléias, Neuralgias Cranianas e Dor Facial, 169
16. Bulário, 175
17. Índice Remissivo, 191

CAPÍTULO 1

Anamnese/Exame Físico

Wilson Luiz Sanvito

A anamnese, o procedimento mais sofisticado da Medicina, é uma técnica de investigação extraordinária; em pouquíssimas outras formas de pesquisa científica o objeto observado fala.

Alvan Feinstein

A dor de cabeça é uma das queixas mais freqüentes na prática médica do dia-a-dia e constitui um importante problema de saúde pública. Estima-se que 90% da população podem referir algum tipo de dor de cabeça em alguma época da vida.

Pode-se, inicialmente, desdobrar as cefaléias em dois grandes grupos: 1) cefaléias primárias; 2) cefaléias secundárias.

As primárias não têm uma causa identificável, a dor de cabeça é o elemento principal, a caracterização é sobretudo descritiva, os mecanismos etiopatogênicos são obscuros e os métodos diagnósticos complementares praticamente nada acrescentam. Geralmente representam quadros disfuncionais, transitórios e recorrentes. Estas formas de cefaléia são benignas, mas podem arruinar a qualidade de vida do paciente pela sua intensidade e freqüência.

As secundárias são sintomas dependentes de condições estruturais (locais ou sistêmicas) ou metabólicas. Estas formas nem sempre são benignas e podem provocar danos estruturais no organismo e/ou representar risco à vida do paciente.

Nas últimas décadas houve avanços significativos no estudo das cefaléias, principalmente no que tange à sua sistematização, aos mecanismos fisiopatológicos, fatores etiológicos e à abordagem terapêutica. No presente, mais de 150 tipos de cefaléia são reconhecidos e o capítulo do diagnóstico diferencial desta queixa é um dos mais ricos da medicina.

Nem todas as estruturas da extremidade cefálica são sensíveis aos estímulos dolorosos e na Tabela 1.1 são especificadas aquelas que podem determinar cefaléia.

Por se tratar de uma queixa multidisciplinar e bastante abrangente na sua exteriorização, a cefaléia exige um treinamento do médico para se habilitar a definir diagnósticos e planejar tratamentos. E essa habilitação tem início com a tomada da história e o exame físico do paciente. A investigação complementar (que poderá ou não ser realizada) dependerá dos dados proporcionados por essa abordagem inicial. (Ver Capítulo 2.)

HISTÓRIA

Anamnese é uma palavra derivada do grego e significa nova lembrança, recordação. Ela compreende duas partes, sendo a primeira constituída pela anamnese espontânea em que o paciente discorre livremente sobre os seus padecimentos; na segunda parte, o médico deve intervir e fazer perguntas

Tabela 1.1 Estruturas Sensíveis à Dor na Extremidade Cefálica. O Parênquima Encefálico é Indolor	
1. Estruturas extracranianas:	
	Couro cabeludo (escalpo)/Músculos cervicocefálicos
	Periósteo exocraniano
	Nervos e raízes cervicais
	Nervos cutâneos e pele
	Mucosa dos seios da face
	Dentes
	Artéria carótida externa e seus ramos
2. Estruturas intracranianas:	
	Dura-máter próxima dos grandes vasos
	Nervos sensitivos (V, VII, IX, X)
	Vasos do Círculo de Willis e nas suas vizinhanças
	Artérias meníngeas
	Veias calibrosas no cérebro e na dura-máter

pertinentes. Nesta anamnese orientada, o médico deve organizar um roteiro próprio e usá-lo de modo sistemático (Tabela 1.2).

IDADE

Alguns tipos de cefaléia têm início nos extremos da vida. Enquanto a enxaqueca habitualmente começa na infância, adolescência ou nos primórdios da idade adulta, a arterite temporal é própria da terceira idade.

Nos indivíduos jovens e de meia-idade são mais comuns as cefaléias primárias (enxaqueca, cefaléia em salvas, cefaléia tipo tensional, cefaléia crônica diária), enquanto nos idosos prevalecem as cefaléias secundárias (acidentes vasculares cerebrais, tumores intracranianos, neuralgias do trigêmeo, pós-herpética). Também na juventude e na meia-idade há um certo predomínio das causas infecciosas (meningites, encefalites, sinusites) e traumáticas.

Tabela 1.2 Roteiro da Anamnese Orientada	
Idade e sexo	
Tempo de queixa	
Modo de instalação	
Duração da dor	
Localização	
Caráter	
Intensidade	
Ritmo e periodicidade	
Manifestações associadas	
Fatores de piora	
Fatores de melhora	
Outras condições médicas e/ou cirúrgicas	
Tratamentos anteriores ou atuais para cefaléia	
Uso de outros medicamentos ou de substâncias potencialmente tóxicas	
Avaliação de outras estruturas somáticas	
Dados psicossociais	
História familiar	
Outros dados	
Exame físico	

SEXO

De modo geral, as cefaléias primárias (enxaqueca, cefaléia tipo tensional, cefaléia crônica diária, hemicrania paroxística crônica) predominam na mulher, com exceção da cefaléia em salvas, com nítido predomínio no homem.

As cefaléias pós-traumáticas são mais comuns no homem, assim como as cefaléias da atividade sexual.

TEMPO DE QUEIXA

Existem pacientes verborrágicos, lacônicos e com o senso da medida na exteriorização de suas queixas. Dependendo do tipo de paciente que está sendo avaliado, o médico tem que variar sua estratégia. Para induzir o relato das queixas o médico habitualmente faz duas indagações ao paciente: — O que o(a) senhor(a) sente e há quanto tempo?

O paciente pode ter um histórico muito longo (anos) de cefaléias recorrentes (enxaqueca, cefaléia em salvas, cefaléia tipo tensional) ou apresentar um histórico curto de minutos, horas, dias ou semanas (hemorragia subaracnóidea, dissecação da artéria carótida interna, enxaqueca, meningite, sinusite...).

MODO DE INSTALAÇÃO

A instalação da dor pode ser aguda e explosiva (em menos de um minuto pode atingir o seu pico) como ocorre na hemorragia subaracnóidea, ou pode ser aguda e progressiva (atingindo o seu pico entre 10 e 60 minutos) como ocorre na cefaléia em salvas e enxaqueca. As algias craniofaciais de curta duração (hemicrania paroxística crônica, SUNCT, neuralgia do trigêmeo e glossofaríngeo) se apresentam com paroxismos de dor, durando de segundos a minutos.

A instalação da dor pode ser também subaguda ou crônica, como ocorre na cefaléia tipo tensional, hipertensão intracraniana crônica...

DURAÇÃO DA DOR

Entre as cefaléias primárias, a crise de enxaqueca pode durar de quatro a 72 horas; a crise sálvica de 15 a 180 minutos. Na cefaléia tipo tensional, a dor pode se estender de 30 minutos a dias. As algias craniofaciais de curta duração duram de segundos a minutos. Na cefaléia crônica diária a duração da dor é persistente, sendo diária ou quase diária.

A cefaléia da hipertensão intracraniana, particularmente da forma crônica, pode se apresentar de modo intermitente nas 24 horas, com duração de horas cada período algíco. As formas benignas de cefaléia de esforço são também de duração fugaz (cinco a 15 minutos) assim como as cefaléias orgásmicas.

LOCALIZAÇÃO

Existem cefaléias difusas (holocranianas, algias craniofaciais, cervicofaciais, craniocervicais) e localizadas (hemicrania, ocular, frontal, occipital, temporal). As algias localizadas podem ser unilaterais e envolver um território nitidamente demarcado, como é o caso da dor ocular na cefaléia em salvas. Porém nem sempre a localização é estrita, de tal sorte que a distribuição da algia é pouco definida. A hemicrania é uma localização relativamente freqüente em algumas formas de cefaléia (enxaqueca, hemicrania paroxística crônica e aguda, hemicrania contínua). Outras localizações (retroocular, vértex, occipital, occipitonucal, frontal...) são inespecíficas e nem sempre podem ser correlacionadas, sob o aspecto topográfico, com a lesão subjacente responsável pela cefaléia.

Em algumas algias, particularmente faciais, o paciente pode apontar com o dedo o local da dor (neuralgia do trigêmeo).

CARÁTER

O caráter da dor pode variar enormemente em função do tipo de cefaléia. Pulsátil na enxaqueca, em aperto, peso ou constritiva na cefaléia tipo tensional. Na cefaléia em salvas, a dor tem um caráter composto — queimante, excruciante, perfurante, pulsátil — sendo, às vezes, de difícil caracterização pelo paciente. Nas neuralgias (trigêmeo, glossofaríngeo) a dor é do tipo choque elétrico e/ou fisgada/agulhada.

Nas cefaléias determinadas por infecções (estados infecciosos sistêmicos, meningites, encefalites, granulomas inflamatórios intracranianos) a dor, habitualmente, tem um caráter pulsátil.

INTENSIDADE

A dor, sendo um fenômeno eminentemente subjetivo, é de difícil quantificação. A medicina moderna foi invadida por escalas e existem também escalas para quantificar a dor. Do ponto de vista prático, pode-se adotar uma escala de 0 a 4 pontos (0 = ausência de dor; 1 = dor fraca; 2 = dor moderada; 3 = dor forte; 4 = dor muito forte). É preciso considerar, junto ao paciente, que o grau de intensidade da dor nada tem a ver com a gravidade da cefaléia. A cefaléia em salvas e a trigeminalgia (afecções benignas) cursam com dores intoleráveis, enquanto um processo expansivo intracraniano, de alto risco (glioblastoma multiforme) pode evoluir com cefaléia moderada.

RITMO E PERIODICIDADE

Determinadas cefaléias evoluem com periodicidade, o que significa períodos críticos alternando com períodos de acalmia (enxaqueca, cefaléia em salvas). Outras se instalam de modo súbito e regridem nos dias subseqüentes

(hemorragia subaracnóidea). Há aquelas que são persistentes e progressivas (hipertensão intracraniana) ou apenas persistentes (cefaléia tipo tensional crônica).

Algumas cefaléias apresentam-se com regularidade impressionante em certos pacientes. É o caso de certos sálvicos, que são capazes de marcar pelo relógio as horas de suas crises e de monitorizar pelo calendário a duração de seus surtos. Porém, tanto sálvicos como enxaquecosos podem apresentar, em diferentes fases da vida, períodos regulares e irregulares de suas crises e surtos. É muito importante que estes pacientes preencham calendários apropriados (ver Capítulo 3), para proporcionar ao médico subsídios sobre o comportamento da cefaléia.

Outro aspecto importante é conhecer o ritmo da dor no dia-a-dia, na semana e no mês. A cefaléia em salvas pode apresentar-se com um ritmo diurno-e-noturno, ou apenas noturno. O sálvico pode ter de uma a seis crises nas 24 horas ou, então, apresentar uma crise a cada 48 ou 72 horas. O enxaquecoso pode ter crises só no fim da semana; algumas mulheres só no período menstrual.

Na hipertensão intracraniana, é comum a dor despertar o paciente nas primeiras horas da manhã. Na arterite temporal há uma certa predominância do ritmo noturno da dor. A cefaléia hipóica é noturna, enquanto a cefaléia da síndrome da apnéia obstrutiva do sono predomina no período matutino, após o despertar espontâneo.

MANIFESTAÇÕES ASSOCIADAS

Estas manifestações podem preceder, acompanhar ou suceder à cefaléia. Os sintomas prodrômicos (irritabilidade, euforia, insônia, sonolência, diarréia...) podem preceder uma crise enxaquecosa em 24 horas ou mais. Já, a aura enxaquecosa (que representa o início da crise) precede imediatamente a fase álgica e pode ser visual, sensitiva, motora ou de outra natureza.

Certos tipos de cefaléia se acompanham de sinais e sintomas diversos: fotofobia, fonofobia, náusea, vômitos (enxaqueca, meningites, estados infecciosos sistêmicos). Um cortejo disautônomo (congestão conjuntival, lacrimejamento, rinorréia, síndrome de Horner) acompanha a cefaléia em salvas. Nos quadros de hipertensão intracraniana, particularmente nos processos expansivos da fossa craniana posterior, a cefaléia freqüentemente se acompanha de vômitos.

Após a resolução da fase álgica, o enxaquecoso pode apresentar diurese, euforia ou sonolência.

FATORES DE PIORA

Certos fatores podem exacerbar uma cefaléia já instalada. As manobras do tipo Valsalva (tosse, espirros, esforço de evacuação...) intensificam a cefaléia da hipertensão intracraniana, das meningites. A atividade física e a claridade pioram a cefaléia enxaquecosa e das meningites.

Mudanças bruscas da posição da cabeça podem exacerbar a cefaléia da cisticercose ventricular e de tumores intraventriculares que provocam um mecanismo valvular. As cefaléias da hipotensão intracraniana se instalam ou pioram na posição sentada ou ortostática.

FATORES DE MELHORA

Repouso em recinto escuro, compressão digital da artéria temporal superficial ou a aposição de uma bolsa de gelo ou de uma toalha molhada na têmpora podem aliviar a dor do enxaquecoso.

Exercícios moderados podem aliviar uma cefaléia tipo tensional. Repouso no leito, com a cabeça baixa, geralmente melhora a cefaléia da hipotensão intracraniana (pós-punção raquidiana ou determinada por fístula liquórica). A posição ortostática pode trazer um certo alívio às cefaléias determinadas por hipertensão intracraniana.

FATORES DESENCADEANTES

Muitos fatores podem desencadear uma crise de enxaqueca: estresse emocional, determinados alimentos ou bebidas alcoólicas, odores fortes e penetrantes, menstruação...

A cefaléia em salvas pode ser precipitada pela ingestão de bebidas alcoólicas ou pelo uso de drogas vasodilatadoras (histamina, nitritos, nitratos...). Na neuralgia do trigêmeo e do glossofaríngeo existem as zonas-gatilho, que, quando acionadas pelo falar, mastigar, deglutir... provocam paroxismos de dor.

Esforços físicos ou mudanças de posição da cabeça podem desencadear cefaléia na malformação de Arnold-Chiari, nos tumores da fossa craniana posterior e em alguns quadros de hipertensão intracraniana.

O excesso ou privação de sono pode desencadear crise de enxaqueca. Em certos sálvicos, o sono REM induz à crise.

OUTRAS CONDIÇÕES MÉDICAS E CIRÚRGICAS

Uma paciente enxaquecosa pode, no último trimestre da gestação, apresentar cefaléia determinada por uma pré-eclâmpsia ou no puerpério, a cefaléia pode traduzir uma tromboflebite cerebral.

Surtos hipertensivos, acompanhados de cefaléia, sugerem a presença de feocromocitoma. A presença de cefaléia persistente em droga-aditos, homossexuais ou indivíduos sexualmente promíscuos sugere uma infecção oportunista da SIDA (criptococose, toxoplasmose, citomegalovirose).

Desde que haja nos antecedentes uma história de câncer — operado ou não — do tipo adenocarcinoma de mama, de pulmão, melanoma, hipernefroma... a presença de metástases cerebrais pode justificar a cefaléia. Um antecedente de craniotomia pode sugerir TCE com coleção refeita, tumor recidivado, complicação de cirurgia de aneurisma...

TRATAMENTOS ANTERIORES OU ATUAIS PARA A CEFALÉIA

Um interrogatório exaustivo deve ser feito visando obter uma relação dos fármacos utilizados no tratamento da cefaléia do paciente. Nesse interrogatório devem ser equacionadas a eficácia ou não-eficácia dos fármacos, os efeitos colaterais apresentados, a tolerância adquirida, o seu uso regular por tempo prolongado, as doses utilizadas... Também uma investigação sobre outros tipos de tratamento (acupuntura, fisioterapia, abordagem psicológica, homeopatia...) deve ser feita.

USO DE OUTROS MEDICAMENTOS OU DE SUBSTÂNCIAS POTENCIALMENTE TÓXICAS

O uso de muitos medicamentos (dipiridamol, vasodilatadores coronarianos, pentoxifilina, nifedipina...) pode provocar cefaléia, geralmente pulsátil e de duração efêmera. Certos medicamentos, como vitamina A e ácido nalidíxico, ou hormônios como cortisona ou anticoncepcional, podem determinar um quadro de pseudotumor cerebral traduzido por cefaléia e papiledema. Os anticoncepcionais podem também determinar ou exacerbar a enxaqueca.

Também drogas ilícitas, particularmente a cocaína, podem determinar cefaléia. O uso abusivo e regular de descongestionantes nasais, cafeína, derivados ergóticos ou de analgésicos comuns também é de risco para transformar uma cefaléia eventual em crônica diária.

A bem conhecida ressaca, que ocorre após uma libação alcoólica, inclui a queixa de cefaléia.

AValiação DE OUTRAS ESTRUTURAS SOMÁTICAS

Alguns tipos de cefaléia, de difícil definição diagnóstica, exigem uma avaliação cuidadosa de estruturas na extremidade cefálica com potencial para produzir dor. Eu me refiro às doenças dos olhos, da garganta e seios da face, dos dentes e da articulação temporomandibular e da região cervical.

DADOS PSICOSSOCIAIS

Deve ser obtido um perfil de vida do paciente, incluindo ocupação, hábitos, vida conjugal, familiar e profissional.

Certas atividades profissionais podem ter relação direta com a cefaléia: é a digitadora com vícios de postura (cefaléia tipo tensional ocupacional), ou então o mecânico de veículos automotores que trabalha numa oficina fechada, recebendo descarga de CO.

Nos hábitos de vida deve ser abordado o uso excessivo de bebidas alcoólicas, café, certos medicamentos, drogas ilícitas. Também é preciso investigar os hábitos alimentares do paciente (se há jejuns prolongados) e de sono (qualidade do sono, se é obeso e ronca, privação de sono).

É sempre importante abordar a vida conjugal e familiar do paciente (conflitos, desajustes, incompatibilidades...) e deve-se procurar traçar o seu perfil psicológico (irritado, ansioso, depressivo...).

Também deve ser discutido com o paciente o impacto da cefaléia na sua vida familiar, social e profissional.

HISTÓRIA FAMILIAR

É sempre relevante analisar com o paciente os seus antecedentes mórbi-dos pessoais e familiares (se existe um histórico de cefaléia nos seus ascen-dentes, colaterais e descendentes ou de outras doenças que possam deter-minar cefaléia como acidentes vasculares cerebrais, tumores...).

Uma anamnese dirigida no sentido heredofamiliar é muito importante na enxaqueca.

EXAME FÍSICO

O histórico do cefaléico deve ser complementado pelo exame físico. Este deve ser balizado pelo tipo de queixa do paciente. Entretanto a medida da pressão arterial é obrigatória e a tomada da temperatura se impõe nos qua-dros infecciosos. Na presença de febre, é obrigatório o exame da garganta e da nuca.

Uma palpação cuidadosa das artérias do pescoço (seguida da ausculta) e das artérias da região cefálica é etapa importante do exame.

O exame da região occipitocervical, através da pesquisa dos *trigger-points*, é importante, particularmente nas síndromes miofasciais. Dependendo da queixa deve ser examinada a articulação temporomandibular, os seios da face e os olhos, incluindo o fundo de olho.

A pele deve ser examinada objetivando o encontro de manchas café-com-leite (neurofibromatose) ou *rash* cutâneo (meningites).

Em certos casos é necessário um exame neurológico exaustivo, particu-larmente quando se suspeita de uma cefaléia secundária dependente de comprometimento do SNC e/ou de seus envoltórios (meningites, encefalites, tumores ou hematomas intracranianos, acidentes vasculares cerebrais...).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Diamond ML, Solomon GD. The Practicing Physician's Approach to Headache (Sixth edition). W.B. Saunders, Philadelphia, 1999.
2. Evans RW, Mathew NT. Handbook of Headache. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.
3. Lance JW, Goadsby PJ. Mechanism and Management of Headach (Sixth edition). Butterworth-Heinemann, Oxford, 1998.
4. Saper JR et al. Handbook of Headache Management (Second edition). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999.
5. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in Clinical Praticce. Isis Medical Media, Oxford, 1998.

CAPÍTULO

2

Quando Investigar uma Cefaléia

Wilson Luiz Sanvito

O médico que lida com cefaléias no seu dia-a-dia enfrenta o problema do diagnóstico diferencial entre as cefaléias primárias, de natureza disfuncional, e as cefaléias sintomáticas, de natureza estrutural e dependentes de uma patologia do sistema nervoso e/ou de suas vizinhanças ou de uma patologia sistêmica. Inicialmente, deve-se considerar o conceito de cefaléia primária. O conceito deste tipo de cefaléia é ainda impreciso, mas com finalidades didáticas pode-se adotar a definição que se segue: “Trata-se de cefaléia crônica, de apresentação episódica ou contínua e de natureza disfuncional, o que significa a não participação de processos estruturais na etiologia da dor.” Este tipo de cefaléia, na imensa maioria dos casos, não exige uma investigação com exames complementares. Já, quando há suspeita de patologias estruturais — localizadas ou sistêmicas — como processos expansivos intracranianos, quadros inflamatórios do SNC e/ou de seus envoltórios, patologias cerebrovasculares, afecções difusas do tecido conjuntivo, afecções dos seios da face..., uma investigação é obrigatória no sentido de definir a causa da cefaléia e para recolher subsídios para o tratamento do paciente. Não há um consenso firmado sobre este tipo de abordagem e as condutas variam mesmo entre os grandes especialistas da área. Na opinião de Saper, a investigação de uma cefaléia crônica deve ser quase rotineira, enquanto para Lance esta investigação deve ser exceção e não regra.

A avaliação de um paciente com cefaléia depende fundamentalmente de uma história cuidadosa e de um exame clínico-neurológico pormenorizado e os exames auxiliares só devem ser solicitados desde que absolutamente necessários para esclarecimento diagnóstico e/ou para auxiliar no tratamento. É sempre oportuno lembrar que há uma certa perversão na prática médica, no sentido de se negligenciar o histórico e o exame do doente e de super-

dimensionar os exames complementares. Os médicos concluem o curso de graduação com uma formação predominantemente biológica, privilegiando um raciocínio causalista muito rígido. A maioria dos médicos ignora que as doenças são multideterminadas, de sorte que fatores psicológicos, sociais, culturais, ambientais... são freqüentemente negligenciados. A medicina adquiriu um perfil tecnocêntrico e para todos os males há que se investigar um marcador biológico, um componente genético ou uma lesão estrutural traduzida em imagem. Nós vivemos na era da medicina instrumentalizada, que é plenamente justificável para uma pequena parcela da população com suspeita, consistente, de patologias orgânicas. Entretanto, os arautos da indústria da saúde criam falsas necessidades, no sentido de que a maioria das pessoas tem que se submeter a exames complexos para cuidar de sua saúde. É o superconsumo de atos médicos para atender à demanda da superoferta tecnológica do complexo médico-industrial. É preciso considerar que este comportamento do médico provoca um impacto socioeconômico considerável... afinal, é o contribuinte quem paga a conta. Por outro lado, o paciente pode tornar-se vítima de exames desagradáveis, invasivos e freqüentemente desnecessários.

POR QUE OS MÉDICOS SOLICITAM EXAMES?

Os motivos são vários, mas vale a pena alinhar e analisar os mais freqüentes.

1. Por comodidade. A relação médico-paciente deve ser um ato de cumplicidade (no bom sentido), de sorte que cada um cumpra rigorosamente a sua parte. O fato de escutar o paciente, se interessar pelo seu problema e examiná-lo pormenorizadamente, além de nos proporcionar subsídios para o diagnóstico é já um primeiro passo para o sucesso terapêutico. Entretanto, muitos médicos negligenciam esta etapa e, depois de uma “anamnese telegráfica”, partem logo para a solicitação de exames.

2. Para tranquilizar o paciente. Muitos pacientes, particularmente aqueles sofrendores de cefaléias recorrentes de grande intensidade (enxaqueca, cefaléia em salvas...), procuram o médico atemorizados com a perspectiva de ser portador de um aneurisma ou tumor cerebral. Nestes casos, o médico deve esclarecer com termos acessíveis a sua forma de dor de cabeça e propor um tratamento antes de partir para a solicitação de exames. Em alguns casos, pelo grau de ansiedade do paciente, pode-se solicitar um ou mais exames no intuito de tranquilizá-lo.

3. Por incentivos financeiros. Os altos investimentos feitos na aquisição de equipamentos e a organização de centros diagnósticos estimulam uma certa relação promíscua dos profissionais médicos com o complexo médico-industrial (indústria de equipamentos/indústria farmacêutica). Este tipo de comportamento é absolutamente condenável e não deve fazer parte de uma prática médica ética e responsável.

4. Para impressionar o paciente com a prática de uma medicina requintada. Também não é uma prática recomendável, até porque o ato médico deve ser o mais despojado possível.

5. Para a prática de uma medicina defensiva. Este tipo de medicina vigora em países onde existe uma espécie de guerra médico-paciente, onde os pacientes freqüentemente procuram os tribunais para obter vantagens materiais (compensações financeiras) por supostas omissões ou erros médicos. Nestes casos, os médicos pedem exames para evitar riscos dessa natureza. Este tipo de comportamento acaba arruinando a prática médica.

6. Por motivos médico-legais. Sempre que o médico atua como perito, em casos de infelizmente, pode ser necessário para a elaboração de seu parecer a realização de exames auxiliares.

7. Para efetivamente complementar a história e o exame do paciente, no sentido de ajudar a definir um diagnóstico e elaborar um plano de tratamento.

CRITÉRIOS PARA INVESTIGAR UMA CEFALÉIA

As cefaléias primárias representam um grupo de cefaléias crônicas, recorrentes e de natureza não-estrutural que são extremamente freqüentes na prática médica do dia-a-dia nos consultórios, ambulatorios e serviços de emergências. Estas formas de cefaléia englobam as enxaquecas, a cefaléia em salvas, a cefaléia tipo tensional e a cefaléia crônica diária. O diagnóstico destas formas de cefaléia é fundamentalmente clínico e na maioria dos casos não há necessidade de realização de exames auxiliares. Entretanto, em algumas circunstâncias (que analisaremos adiante) a realização de exames auxiliares se impõe. Por outro lado, nas cefaléias secundárias (ou sintomáticas) a realização de exames auxiliares é rotineira. Na Tabela 2.1 são relacionados alguns “sinais de alarme” importantes no diagnóstico diferencial e na investigação das cefaléias secundárias.

Em certas formas de enxaqueca o diagnóstico deve ser firmado após a exclusão de outros tipos de patologia. Quando houver suspeita de enxaqueca basilar, deve ser realizado um EEG (particularmente na presença de atividade epileptiforme) e/ou estudo de imagem (TC ou RNM de crânio) para descartar malformação arteriovenosa ou processo expansivo intracraniano. Nas enxaquecas com aura prolongada, ou com sinais focais neurológicos residuais, deve-se investigar a presença de infarto enxaquecoso através de exames de imagem. Assim como existem quadros do tipo enxaqueca-símile, principalmente nas malformações vasculares cerebrais (aneurisma ou malformação arteriovenosa), também temos quadros de cefaléia em salvas-símile em algumas patologias do sistema nervoso (malformações vasculares, traumatismos craniofaciais, processos neoplásicos do sistema nervoso). De sorte que à menor suspeita, estes pacientes devem ser investigados através de exames pertinentes (TC, RNM, angiorressonância, Eco-Doppler, angiografia cerebral digital...).

Alguns critérios podem ser sugeridos para a investigação de uma cefaléia:

1. Ser despertado no meio da noite por cefaléia, sem as características da cefaléia em salvas, hemicrania paroxística crônica ou da cefaléia hipócnica. A maioria das algias craniofaciais dorme com o paciente. É o caso das enxaquecas (que excepcionalmente despertam o enxaquecoso), cefaléia tipo tensional, cefaléia crônica diária, neuralgia do trigêmeo.

Tabela 2.1
Sinais de Alarme na Avaliação das Cefaléias (Modificado de Newman e Lipton)

<i>Sinais de Alarme</i>	<i>Diagnóstico Diferencial</i>	<i>Exames Auxiliares</i>
Início da cefaléia após os 50 anos	Arterite temporal. Processo expansivo intracraniano (i.c.)	VHS. Neuroimagem.
Início súbito da cefaléia	Hemorragia subaracnóidea. Apoplexia pituitária. AVC hemorrágico. MAV ou processo expansivo i.c.	Neuroimagem. Exame do LCR, se necessário.
Exacerbação da cefaléia em frequência e intensidade	Processo expansivo i.c. Hematoma subdural. Abuso de medicação.	Neuroimagem.
Cefaléia recente em pacientes de risco p/SIDA ou câncer	Meningites. Granulomas inflamatórios (incluindo toxoplasmose). Metástases.	Neuroimagem. LCR, se necessário.
Cefaléia na vigência de doença sistêmica	Meningites, encefalites. Doença de Lyme. Colagenoses.	Neuroimagem. LCR. Marcadores biológicos.
Sinais neurológicos focais ou de outras doenças	Processo expansivo i.c. AVC. Malformação vascular i.c. Colagenoses.	Neuroimagem. Ex. p/colagenoses.
Papiledema	Processo expansivo i.c. Pseudotumor. Meningite.	Neuroimagem. LCR, se necessário.
Cefaléia após trauma craniano.	Hemorragia intracraniana. Hematoma subdural ou extradural. Cefaléia pós-traumática.	Neuroimagem crânio e/ou coluna cervical.

VHS = velocidade de hemossedimentação; AVC = acidente vascular cerebral; MAV = malformação arteriovenosa; LCR = líquido cefalorraquidiano.

2. Com certa frequência, a cefaléia da hipertensão intracraniana (HIC) acorda o paciente nas primeiras horas da manhã e este geralmente obtém alívio durante o dia, após levantar (quando há uma melhora do retorno venoso e uma redução da paCO_2). Na síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) a hipóxia dos centros nervosos pode induzir uma cefaléia no período matinal. Quando se trata da HIC, o paciente deve ser exaustivamente investigado para se precisar a causa e planejar o tratamento. Na SAOS, a indicação formal é a realização da polissonografia.

3. Cefaléia persistente e progressiva acompanhada de vômitos. Este tipo de quadro aparece, com certa frequência, nas patologias da fossa craniana posterior do tipo expansivo, mormente nas crianças. A primeira opção nestes casos é um estudo de imagem (TC ou RNM de crânio). A partir dos achados deste estudo, poderá haver desdobramentos na investigação.

4. Cefaléia persistente e progressiva, exacerbada pelas manobras Valsalva (tosse, espirro, esforço de evacuação...). Este tipo de cefaléia, ainda que não acompanhada de vômitos e/ou papiledema, pode sinalizar aumento da pressão intracraniana. É óbvio que sempre deve ser investigada a causa, cuja natureza pode ser variada (inflamatória, vascular, neoplásica...) e a exploração pode obedecer a um algoritmo quase sempre começando com o estudo de imagem.

5. Cefaléias que se instalam ou se exacerbam por mudanças de posição da cabeça. Este tipo de manifestação sugere a mobilização de alguma estru-

tura que pode determinar bloqueios da circulação líquórica e aumento transitório da pressão intracraniana. Algumas patologias podem determinar este quadro: neurocisticercose ventricular, tumores intraventriculares com mecanismo valvular. Os exames relevantes para este tipo de investigação são estudos de imagem e exame do LCR.

6. Cefaléia persistente acompanhada de febre, com ou sem rigidez de nuca. Nestes casos, com a suspeita de neuroinfecção (meningites, meningoencefalites, abscessos, granulomas inflamatórios ou parasitários), o exame inicial deve ser um estudo de imagem para descartar um efeito de massa, para a colheita posterior do LCR; é claro, que esta seqüência nem sempre pode ser obedecida, principalmente quando se trata de uma emergência médica.

7. Dor ocular aguda acompanhada de alterações visuais. Geralmente trata-se de uma emergência oftalmológica e o paciente deve ser imediatamente encaminhado a um serviço de referência.

8. Mudança de ritmo, intensidade e caráter da dor. Não é infreqüente que um sofredor crônico de cefaléia apresente uma modificação da expressão sintomatológica de seu quadro e nessas circunstâncias uma investigação se impõe.

9. Cefaléias com ritmo predominantemente noturno. Algumas algias craniofaciais ocorrem mais no período noturno: cefaléia por abstinência de drogas ilícitas, arterite temporal, feocromocitoma, glaucoma, hematoma subdural... A investigação destes pacientes deve ser planejada de acordo com as evidências do caso.

10. Cefaléia persistente após traumatismo cranioencefálico. Nestes casos a investigação se impõe, para descartar fraturas, afundamentos, coleções intracranianas...

11. Cefaléia acompanhada de sinais neurológicos focais. É claro que uma cefaléia associada a qualquer sinal focal merece uma investigação cuidadosa, entretanto existem quadros neurológicos que sugerem a topografia da lesão e, até mesmo, a sua natureza anatomopatológica. Uma cefaléia, de instalação gradual, acompanhada de anosmia sugere um meningioma da goteira olfatória; uma cefaléia acompanhada de distúrbio do campo visual e amenorréia sugere um adenoma cromóforo da hipófise; uma cefaléia acompanhada de galactorréia sugere um prolactinoma. Estes dados sinalizadores permitem planejar uma investigação adequada, através de estudo de imagem, marcadores biológicos...

12. Cefaléia em paciente de alto risco para SIDA merece sempre uma investigação para descartar uma patologia própria do vírus ou uma infecção oportunista (meningites, encefalites, meningoencefalites, granulomas). Com esta suspeita devem ser realizados testes específicos para SIDA, LCR e exames de imagem.

13. Cefaléia persistente em mulher obesa, jovem ou de meia-idade, acompanhada ou não de papiledema deve ser investigada para definir um quadro de pseudotumor cerebral e, ao mesmo tempo descartar um processo expansivo intracraniano. O exame de imagem pode mostrar apenas apagamento dos sulcos corticais e ventrículos pequenos, enquanto o LCR mostra-se hipertenso.

14. Cefaléia persistente no período puerperal pode traduzir trombose (ou tromboflebite) de seio da dura-máter e merece investigação com RNM de crânio.

15. Algia cervicofacial de instalação súbita, acompanhada ou não da síndrome de Horner, pode traduzir uma dissecção da artéria carótida interna e deve ser investigada através da RNM do segmento cervical e craniano, do Eco-Doppler das carótidas e, até mesmo, da angiografia cerebral (com ênfase no estudo dos vasos cervicais).

16. A cefaléia do idoso merece uma atenção especial do médico, principalmente aquela cefaléia que tem início na terceira ou quarta idade. Pode se tratar de uma cefaléia banal do tipo tensional, por exemplo, mas pode ser a manifestação inicial de uma patologia estrutural que requer cuidados especiais. É o caso de metástases intracranianas, de arterite temporal e de patologias cerebrovasculares. A investigação deve ser balizada pela suspeita da patologia envolvida.

17. Cefaléia precedendo quadro de confusão mental e/ou agitação psicomotora pode traduzir uma HIC aguda, hemorragia subaracnóidea, hematomas intracranianos, encefalopatias tóxicas, metabólicas ou infecciosas, encefalopatia hipertensiva. Estes pacientes, geralmente admitidos em serviços de emergências médicas, exigem uma investigação exaustiva para o esclarecimento diagnóstico.

18. Cefaléia de instalação súbita e de grande intensidade (“a pior da minha vida”), conhecida nos países anglo-saxões como *thunderclap headache*, e de duração relativamente prolongada, pode sugerir uma hemorragia subaracnóidea. Às vezes, a cefaléia, apesar de súbita, é menos intensa e de curta duração. Neste caso pode se tratar da chamada cefaléia sentinela, que pode estar anunciando a ruptura iminente de uma malformação aneurismática. Nestes casos, a investigação é absolutamente necessária: TC de crânio para a HSA e angiorressonância ou angiografia digital para a pesquisa da malformação vascular.

19. As cefaléias da atividade sexual nem sempre merecem investigação. Entretanto aquelas que se instalam durante ou logo após o coito, são prolongadas e se associam a vômitos e mal-estar devem ser investigadas com exame do LCR e, até mesmo, uma angiorressonância com o intuito de descartar uma malformação vascular.

20. A cefaléia acompanhada de uma síndrome de irritação meníngea (rigidez de nuca, fotofobia, sinal de Kernig...), com a presença ou não de febre, impõe a investigação com exame do LCR e, freqüentemente, com estudo de imagem.

21. A cefaléia como epifenômeno de uma doença sistêmica não é incomum, entretanto o diagnóstico da doença de base sempre se impõe, de sorte que o médico deve dirigir a investigação neste sentido (LES, PAN, doença de Lyme, púrpura trombótica trombocitopênica, patologia da tireóide...).

22. Cefaléias que se instalam (ou se exacerbam) na posição ortostática. O

modelo exemplar deste tipo de cefaléia é o da pós-punção raquidiana. Entretanto, existem pacientes que algum tempo após um TCE começam a apresentar cefaléia do ortostatismo e constata-se uma fístula liquórica (rinorréia ou otorréia). Mas, há casos sem histórico evidente de trauma com queixa de cefaléia ortostática. Nestes casos deve-se solicitar uma medida da pressão do LCR e desde que constatada uma hipotensão liquórica, o diagnóstico de cefaléia por hipotensão intracraniana deve ser equacionado e uma cisternografia com isótopos radiativos deve ser solicitada para se identificar o local de vazamento do líquido. Curiosamente um trauma banal (e não valorizado pelo paciente), como uma queda ou um mergulho com hiperextensão da cabeça, pode ser o responsável pela laceração da dura e perda liquórica.

23. Cefaléias que envolvem estruturas craniofaciais, situadas nas vizinhanças do sistema nervoso. Sabe-se que a cefaléia é um sintoma multidisciplinar e freqüentemente as algias craniofaciais dependem de envolvimento de estruturas cranianas, faciais e cervicais. De sorte que o seu diagnóstico diferencial é extremamente abrangente, e pode exigir o concurso do oftalmologista, do otorrinolaringologista, do neurologista, do dentista e, até, de outros especialistas. Sempre que necessário esses especialistas devem ser acionados para uma avaliação do paciente. O dentista lida com os problemas de bruxismo, má oclusão, patologia da ATM... O otorrinolaringologista cuida, principalmente, das patologias dos seios da face e do ouvido, e o oftalmologista, de inúmeras patologias oculares (uveítes, glaucomas...).

Para concluir este capítulo é útil estampar um painel investigativo das principais formas de cefaléia da prática médica (Tabela 2.2).

Tabela 2.2 Principais Formas de Cefaléia na Prática Médica	
VHS	LCR
Título de anticorpo antinuclear	EEG
Dosagem da prolactina	Polissonografia
Testes anti-HIV VDRL no sangue	Eco-Doppler do complexo carotídeo-vertebral
Hemograma	Eco-Doppler transcraniano
Dosagem da uréia	Raios X crânio e coluna cervical
Dosagem creatinina	Radiografia panorâmica dos dentes
TGO + TGP	Raios X da ATM
Campimetria	Raios X dos seios da face
Avaliação da acuidade visual	RNM crânio e/ou coluna cervical
Biópsia da artéria temporal	TC crânio e/ou coluna cervical
Biópsia muscular (arterites, mitocondriopatias)	Angiografia cerebral

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Evans RW. Diagnosis of headaches. In Evans RW, Mathew NT. Handbook of Headache. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 1-21, 2000.
2. Goadsby PJ, Mathew NT. Clinical approach to the headache patient. In: Olesen J et al. The Headaches. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 41-42, 2000.
3. Lance JW, Goadsby PJ. The investigation and general management of headache. In: Mechanism and Management of Headache (Sixth Edition). Butterworth Heinemann, Oxford, pp. 291-298, 1998.
4. Newman LC, Lipton RB. Emergency Department Evaluation of Headache. Neurologic Clinics 16:285, 1998.
5. Prager JM, Lewin D. Neurodiagnostic imaging in the investigation of headache. In: Diamond ML, Solomon GD. The Practicing Physician's Approach to Headache. W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 33-45, 1999.
6. Ramadan NW. Unusual causes of headache. Neurology 48:1494, 1997.
7. Raskin NH. Headache. Churchill Livingstone, New York, 1998.
8. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in Clinical Practice. Oxford, Isis Medical Media, pp. 31-40, 1998.

CAPÍTULO

3

Enxaqueca (Migrânea)

Wilson Luiz Sanvito

Mais de 150 tipos diferentes de cefaléia são reconhecidos hoje, sendo um dos tipos mais freqüentes a enxaqueca. A enxaqueca é uma forma de cefaléia crônica primária que pode ser definida como segue: “É uma reação neurovascular anormal que ocorre num organismo geneticamente vulnerável e que se exterioriza, clinicamente, por episódios recorrentes de cefaléia e manifestações associadas que geralmente dependem de fatores desencadeantes.” Esta definição, embora singela, tem a vantagem de incorporar os dois fatores fundamentais da enxaqueca: o endógeno (genético) e o exógeno (ambiental). De sorte que a conjugação desses dois fatores é fundamental para a deflagração de crises enxaquecosas. Entretanto, o quadro pode ser mais abrangente, configurando o chamado episódio enxaquecoso, que pode evoluir com cinco fases: sintomas premonitórios, aura, fase álgica (cefaléia e manifestações associadas), resolução da fase álgica, quadro pós-crítico ou de recuperação. A crise propriamente dita compreende a aura, a fase álgica e a fase de resolução.

A enxaqueca tem início geralmente na infância, na adolescência ou nos primórdios da idade adulta, embora possa ocorrer em períodos mais tardios da vida e é mais freqüente no sexo feminino na razão de 3:1. É altamente prevalente e estima-se que atinja 12% da população. O pico de prevalência costuma ocorrer na faixa produtiva da idade (entre 20 e 50 anos). Uma estimativa recente indica que mais de 23 milhões de americanos sofrem de enxaqueca e mais de 40% apresentam algum tipo de incapacidade funcional durante as crises. O impacto socioeconômico deste tipo de cefaléia é muito importante e, em 1994, nos EUA, os custos atingiram a cifra de US\$17 bilhões. Os grandes responsáveis pelos custos são o absenteísmo e a incapacidade para o trabalho (custos indiretos), além disso é preciso contabilizar também as despesas com os atos médicos.

A International Headache Society (IHS) reconhece vários subtipos de enxaqueca (Tabela 3.1), sendo os dois principais a enxaqueca sem aura (antigamente denominada enxaqueca comum) e a enxaqueca com aura (antigamente denominada enxaqueca clássica).

FATORES GENÉTICOS E AMBIENTAIS

No conceito de enxaqueca foi valorizada a presença de fatores endógenos (genéticos) e fatores exógenos (ambientais). A caracterização genética ainda é imprecisa, embora este fator seja inquestionável, pois há muito tempo sabemos que a enxaqueca é um distúrbio familiar. A frequência da enxaqueca em gêmeos idênticos é maior do que em gêmeos fraternos. Algumas formas de enxaqueca, como a enxaqueca hemiplégica familiar (EHF), têm alguns aspectos genéticos já bem definidos. Em 50% a 60% das famílias está envolvido um gene denominado CACNA 1 A (alfa 1 A subunidade P/Q de um canal de cálcio voltagem-dependente) mapeado no cromossomo 19. Um segundo gene, mapeado no braço longo do cromossomo 1, parece estar envolvido em cerca de 20% das famílias com EHF. Este gene não foi ainda identificado. É provável que haja um terceiro *locus*, ainda não identificado, e que responderia por 20% das famílias afetadas.

Outras formas de enxaqueca não têm um padrão genético estabelecido e parecem obedecer a mecanismos multifatoriais e dependem de uma heterogeneidade genética. É muito provável que também existam formas não-genéticas da enxaqueca.

Tabela 3.1
Formas Clínicas de Enxaqueca (International Headache Society — 1988)

1. Enxaqueca

1.1. Enxaqueca sem aura

1.2. Enxaqueca com aura

- 1.2.1. Enxaqueca com aura típica
- 1.2.2. Enxaqueca com aura prolongada
- 1.2.3. Enxaqueca hemiplégica familiar
- 1.2.4. Enxaqueca basilar
- 1.2.5. Enxaqueca com aura sem cefaléia
- 1.2.6. Enxaqueca com aura de instalação aguda

1.3. Enxaqueca oftalmoplégica

1.4. Enxaqueca retiniana

1.5. Síndromes periódicas da infância que podem ser precursoras ou associadas com enxaqueca

- 1.5.1. Vertigem paroxística benigna da infância
- 1.5.2. Hemiplegia alternante da infância

1.6. Complicações da enxaqueca

- 1.6.1. Estado enxaquecoso
- 1.6.2. Infarto enxaquecoso

1.7. Desordem enxaquecosa não preenchendo os critérios anteriores

No que tange aos fatores ambientais, eles atuam como desencadeantes de uma crise. Entre os principais fatores desencadeantes podem ser arrolados os seguintes: problemas emocionais (ansiedade, depressão, irritabilidade, excitação eufórica...), modificações do ciclo vigília-sono (excesso ou privação de sono, ou desregulação do relógio biológico ao dormir durante o dia, por exemplo), ingestão de bebidas alcoólicas (particularmente vinho tinto), ingestão de determinados alimentos (chocolate, queijos maturados, produtos defumados, presença de conservantes químicos em certos alimentos — nitritos e nitratos em salsichas e salames — ou o uso de glutamato monossódico no tempero de alimentos), jejum prolongado, uso de certos medicamentos (vasodilatadores, anticoncepcionais...), modificações hormonais (menstruação, ovulação, reposição hormonal), exposição a odores fortes e penetrantes (perfumes, gasolina, creolina...), exposição a estímulos luminosos intensos e/ou intermitentes, longas viagens aéreas, exercícios físicos intensos, movimentos de aceleração da cabeça, altitudes elevadas. Um ou mais desses fatores podem atuar como desencadeantes de crise num mesmo paciente. Entretanto, a avaliação desses fatores deve ser feita com muita prudência e juízo crítico, porque não é infreqüente o enxaquecoso superestimar certos estímulos como responsáveis pela sua crise. Isto ocorre particularmente com os fatores alimentares e emocionais.

FORMAS CLÍNICAS

A enxaqueca, como mostra a Tabela 3.1, apresenta vários subtipos, atualmente bem caracterizados do ponto de vista clínico. Vamos analisar, inicialmente, os dois primeiros subtipos em virtude de sua freqüência na população enxaquecosa.

A enxaqueca sem aura é a mais freqüente na prática clínica e representa aproximadamente 70% das formas de enxaqueca. Pode ser definida como dor de cabeça idiopática, recorrente, manifestando-se por crises com duração de quatro a 72 horas. Do ponto de vista clínico, a dor costuma apresentar localização unilateral, qualidade pulsátil, intensidade moderada ou acentuada, sendo exacerbada pelas atividades físicas de rotina e habitualmente fazem parte da crise náusea e/ou vômitos, fotofobia e fonofobia. Os critérios para a caracterização da crise enxaquecosa exigem a presença de pelo menos uma das manifestações associadas (náusea, vômitos, fotofobia, fonofobia). O diagnóstico de enxaqueca exige que o paciente tenha, no mínimo, cinco crises que preencham os critérios considerados.

A enxaqueca com aura é menos freqüente e representa aproximadamente 20% a 30% das formas clínicas de enxaqueca. Este subtipo de enxaqueca é caracterizado pela presença da aura, que se exterioriza por manifestações neurológicas reversíveis que, por sua vez, sinalizam comprometimento do córtex cerebral ou do tronco encefálico. A duração habitual da aura é de cinco a 20 minutos, mas pode chegar até 60 minutos. Excepcionalmente a aura é prolongada, com duração superior a 60 minutos. A crise enxaquecosa habitualmente tem início com a aura (precedida ou não por uma fase prodrômica) e sucedida pela fase álgica (dor de cabeça), que se instala nos minutos subseqüentes, geralmente 15 a 20 minutos após o início da aura,

podendo este intervalo ser maior. Em alguns casos, a cefaléia pode preceder a aura ou ter início juntamente com ela. Para se firmar o diagnóstico de enxaqueca com aura é preciso que o paciente apresente, pelo menos, duas crises que preencham estes critérios. A duração da fase álgica deste subtipo de enxaqueca geralmente é mais curta do que a da enxaqueca sem aura e costuma ser de quatro a seis horas podendo, entretanto, ser prolongada e atingir até 72 horas. Às vezes, a crise se resume à aura, com ausência da fase álgica. Muitos pacientes apresentam as duas formas clínicas.

Manifestações Clínicas

Alguns enxaquecosos apresentam fenômenos premonitórios, que precedem a crise propriamente dita de várias horas ou até por mais de 24 horas. Estes fenômenos incluem: distúrbios do humor (irritabilidade, ansiedade, euforia, estado depressivo), distúrbios do sono (bocejos frequentes, sonolência, insônia), distúrbios intelectivos (embotamento mental, diminuição da concentração, aumento da acuidade mental), distúrbios gastrintestinais (inapetência, bulimia, dispepsia, obstipação).

A crise da enxaqueca sem aura tem início com cefaléia holocraniana ou hemicraniana, do tipo pulsátil, com intensidade baixa ou moderada e que vai se exacerbando nas horas subseqüentes (às vezes, o pico de dor é atingido rapidamente). No período de estado da crise, a dor costuma ser de grande intensidade e habitualmente se acompanha de fotofobia, fonofobia, osmofobia e náusea; palidez e sudorese também podem estar presentes. São raros outros eventos disautonômicos como lacrimejamento, obstrução nasal ou rinorréia. Nesta fase, a dor é exacerbada por esforços físicos e a tendência do paciente é a de procurar um ambiente silencioso e escuro. O exame do paciente pode evidenciar, nas formas hemicrânicas, uma hiperpulsatibilidade da artéria temporal no lado afetado; às vezes, é visível pela simples inspeção o aumento do calibre deste vaso. Em algumas crises, certos enxaquecosos, podem apresentar vômitos no final da fase álgica. Na fase de resolução, a dor abranda espontaneamente até se extinguir. Finalmente, na fase pós-crítica, alguns enxaquecosos podem apresentar um aumento da diurese e certo grau de euforia. De sorte que um episódio enxaquecoso pode incluir sintomas premonitórios, aura, fase álgica, fase de resolução da crise e fase pós-crítica.

O caráter da dor em mais de 90% dos enxaquecosos é pulsátil, embora possa ser em pontada ou do tipo pressão. Às vezes, o caráter pulsátil é encontrado apenas no início da crise e no seu desenvolvimento a dor pode tornar-se contínua. A dor pode começar de modo insidioso e atingir um pico entre uma e duas horas; em alguns pacientes (ou em algumas crises), a dor pode atingir rapidamente uma grande intensidade (em questão de minutos). A topografia da dor pode ser bastante variada: unilateral, generalizada, ocular (uni ou bilateral), frontal, occipital, occipitonucal... A dor pode começar com localização unilateral (hemicrania) e depois se generalizar. Em alguns enxaquecosos o quadro álgico é sempre unilateral (hemicrania), podendo

mudar de lado em diferentes crises ou manter-se com a mesma localização. Alguns fatores podem exacerbar a dor: esforços físicos, tosse, espirro, clareza, ingestão de bebidas alcoólicas ou de medicamentos vasodilatadores, altitudes elevadas. O repouso, o relaxamento físico e mental e um ambiente semi-obscurado podem contribuir para aliviar a dor. O término da dor pode ocorrer de modo rápido, porém é mais comum que ocorra de modo gradual e, às vezes, após um sono prolongado.

Não é habitual que a crise tenha início durante o sono e provoque o despertar do paciente, embora isso possa ocorrer. É mais comum que o paciente acorde de modo espontâneo, nas primeiras horas da manhã, já com uma cefaléia fraca ou moderada que poderá se acentuar nas horas subseqüentes.

A aura pode se traduzir por manifestações visuais, sensitivas, motoras e distúrbios da fala e linguagem. A aura mais encontrada nos enxaquecosos é a visual, que ocorre em mais da metade dos pacientes. As alterações visuais podem se traduzir por escotomas, quadrantanopsias ou hemianopsias; as amauroses transitórias são menos freqüentes.

Lamentavelmente a descrição da aura visual não é fácil para o paciente. As descrições mais detalhadas e precisas são feitas, através de experiências próprias, por médicos ou outros profissionais da área da saúde que sofrem de enxaqueca deste tipo. Frequentemente os dados são recolhidos de pacientes através de história retrospectiva, ou queixa no momento da crise nos serviços de emergência, ou pela resposta de questionários em entrevistas e pela análise de desenhos feitos prospectivamente. Todos os métodos apresentam limitações.

Os escotomas podem ser negativos no início, com falta de visão num determinado ponto do campo visual (geralmente no centro de fixação visual, com expansão lateral). Mas envolvendo o campo negativo, há formação de linhas quebradas configurando um escotoma negativo/positivo. Já os escotomas puramente positivos podem assumir diferentes formas: escotomas cintilantes, moscas volantes, espectros de fortificação, ilusão de luzes oscilantes ou sensação de *flashes* de luz (fosfenas), traçados em ziguezague. Os deslocamentos dos objetos no campo visual podem se dar no sentido rotatório, oscilatório ou errático. Os escotomas positivos podem apresentar-se com várias cores (cinza, vermelho, dourado, azul ou roxo), mas a cor pode não ser específica porém apresenta-se de um branco com um brilho intenso. Existe uma forma de escotoma negativo, em que o enxaquecoso enxerga os objetos cortados ao meio. Os escotomas podem aumentar de tamanho no desenrolar da crise ou fragmentar-se em partes menores. Os espectros de fortificação são experimentados por cerca de 10% dos pacientes e a denominação deste tipo de escotoma encontra justificativa na aparência de ziguezague da alucinação visual, que se assemelha à figura de uma cidade-fortaleza vista de cima (a comparação clássica é com o forte apache). A primeira descrição deste espectro de fortificação foi feita por Fothergill, em 1778. Esta forma de escotoma também é conhecida como teicopsia, expressão derivada do grego *teichos* cujo significado é parede. Na maior parte dos casos os sintomas têm sido relatados unilateralmente, embora possam ocorrer de modo bilateral.

Embora os escotomas possam variar na sua forma, eles geralmente são constituídos por alucinações elementares (*flashes* de luz, bolas coloridas, linhas em ziguezague, cintilações...), sendo excepcional o aparecimento de imagens visuais de formação mais elaborada. Este fato encontra explicação no envolvimento mais freqüente do lobo occipital na crise enxaquecosa e a disfunção de certas áreas deste lobo pode se traduzir por alucinações visuais elementares. Mais raramente alucinações visuais mais elaboradas sob a forma de figuras animadas (humanas e/ou animais) têm sido descritas, sugerindo um envolvimento do córtex temporoparietal.

Distorções das figuras visuais podem ocorrer. Estes fenômenos são mais freqüentes na criança e se exteriorizam por um distúrbio complexo da percepção que pode incluir metamorfopsia (“síndrome da Alice no país das maravilhas”), micropsia, macropsia, visão em mosaico. Ao lado destas manifestações visuais, os pacientes podem apresentar distúrbios práticos, gnósticos, da linguagem, estado crepuscular, sensação do *déjà vu*, *jamaís vu*, estado delirante...

A aura sensitiva é a segunda em freqüência, depois da visual. Habitualmente esta aura é positiva sob a forma de parestesias, mas numa fase subsequente pode se tornar negativa sob a forma de adormecimento ou hipoestesia tátil e dolorosa num segmento do corpo ou num hemicorpo. É comum a observância de aura sensitiva quiro-oral (parestesias mão-boca de modo unilateral). Esta sensação pode se propagar para a hemilíngua ipsolateral. É muito freqüente a associação desta parestesia quiro-oral com escotoma do tipo espectro de fortificação.

Certos enxaquecosos apresentam distúrbios sensitivos mais complexos ou elaborados, denunciando envolvimento de áreas temporoparietais (alterações psicossensoriais). Nesses casos são comuns alterações do esquema corporal: sensação de segmentos corporais enormes ou deformados. Também alucinações olfatórias, idênticas às observadas nas crises uncinadas, têm sido relatadas como auras enxaquecosas. Nestes casos é obrigatório o diagnóstico diferencial com epilepsia do lobo temporal.

A aura motora não é freqüente e atinge menos de 10% dos enxaquecosos com aura. Geralmente é traduzida por déficit motor discreto (com maior freqüência num membro superior, num hemicorpo ou nos membros superiores...). Às vezes, em vez do déficit motor ocorre uma ataxia.

A aura pode se apresentar como um distúrbio da linguagem, geralmente do tipo afásico. Este tipo de aura é menos freqüente do que a visual e sensitiva e mais freqüente do que a aura motora. Nos sofredores da assim chamada enxaqueca hemiplégica, este tipo de aura está presente em quase metade dos casos. Em muitos casos é difícil definir se o distúrbio é do tipo afásico ou disártrico. Quando há envolvimento do hemisfério cerebral dominante para a linguagem (geralmente o esquerdo) o distúrbio afásico é mais comum. A duração deste tipo de aura geralmente é inferior a 30 minutos.

Existem alguns tipos de aura que são bastante incomuns (negligência do esquema corporal, despersonalização, acalculia, comportamento automático, perseveração visual ou paliopsia, amnésia global transitória...) e alguns sintomas que não são aceitos de modo consensual como fazendo parte da

aura enxaquecosa. É o caso do complexo vertigem/tontura. Depressão do nível de consciência é também um assunto polêmico na enxaqueca. No desenvolvimento da crise, na fase de náusea e/ou vômito, pode haver crise vasovagal com síncope pela bradicardia e hipotensão arterial. Seria um evento secundário. Por outro lado, auras enxaquecosas intensas, particularmente na enxaqueca hemiplégica da infância, pode incluir quadro de confusão mental e até depressão da consciência. Segundo alguns autores, crises muito intensas poderiam até induzir uma apnéia.

As auras, com certa frequência, são mistas. Sintomas visuais frequentemente ocorrem de modo isolado, enquanto os demais sintomas (sensitivos, motores, da linguagem...) estão usualmente associados aos visuais ou entre si. Quando dois ou mais sintomas de aura estão presentes, eles quase sempre ocorrem em sucessão e não sincronicamente. De longe, o mais comum é a presença de aura visual inicialmente, subseguida ou interpenetrada de sintomas sensitivos, da linguagem ou motores. A ordem inversa é rara. Se sintomas menos comuns estão presentes, é quase regra a aura mista. Quando a aura é mista a sua duração é maior, entretanto, mesmo uma aura composta por três sintomas ou mais não deve ultrapassar quatro horas de duração.

Aura e Cefaléia

A cefaléia da enxaqueca com aura é de duração mais curta do que a da enxaqueca sem aura. Há uma tendência de menor número de crises na enxaqueca com aura. Mesmo nos casos de aura unilateral, a cefaléia pode ser bilateral ou difusa. Sintomas bilaterais de aura costumam se acompanhar de cefaléia difusa.

FORMAS ESPECIAIS DE ENXAQUECA

Enxaqueca Basilar

Também denominada enxaqueca da artéria basilar, enxaqueca de Bickerstaff ou síncope enxaquecosa. Caracteriza-se pela presença de sintomas dependentes do comprometimento do tronco cerebral e/ou de ambos os lobos occipitais.

Os pré-requisitos para o diagnóstico de enxaqueca basilar (EB) incluem a presença, na fase de aura, de dois ou mais dos seguintes sintomas: alteração do campo visual, disartria, diplopia, vertigem, *tinnitus*, ataxia, parestesias bilaterais, déficits motores bilaterais, redução do nível de consciência.

A EB é relativamente rara e predomina em mulheres jovens. Em geral, quando a EB tem início no adolescente ou adulto jovem, ela tende a diminuir numa faixa etária mais tardia ou pode ser substituída por outras formas de enxaqueca. Também crises convulsivas têm sido observadas na EB (com boa resposta a anticonvulsivantes).

No tratamento da EB, muitos autores não recomendam o uso de drogas vasoconstritoras como tartarato de ergotamina, triptanos, betabloqueadores.

Enxaqueca com Aura Prolongada

Era antigamente denominada enxaqueca complicada. Trata-se de uma crise de enxaqueca com um ou mais sintomas de aura durando mais que 60 minutos e menos do que (ou até) sete dias. O exame de neuroimagem deve ser normal. Se a neuroimagem evidenciar lesão isquêmica relevante, o quadro deve ser definido como infarto enxaquecoso. Nos casos de aura prolongada, o diagnóstico diferencial deve ser feito com ataque isquêmico transitório (AIT).

Aura Enxaquecosa sem Cefaléia

Antigamente estes quadros eram denominados equivalentes da enxaqueca ou enxaqueca acefalálgica. Não é incomum a presença de aura sem cefaléia. Isto pode ocorrer nos pacientes jovens, cujo quadro clínico pode incluir aura com cefaléia e aura sem cefaléia. Quando os pacientes envelhecem, a dor de cabeça pode desaparecer completamente, mesmo que as auras persistam. É menos comum o caso de paciente que tenha exclusivamente aura sem cefaléia. Quando o início deste quadro ocorre após a idade de 40 anos, o diagnóstico diferencial se impõe com o AIT.

Enxaqueca Hemiplégica

Este subtipo de enxaqueca tem como expressão clínica fenômenos motores e sensitivos com distribuição num hemicorpo. A coexistência de outros fenômenos neurológicos, como afasia e hemianopsia, é freqüente por ocasião de uma crise. Este subtipo de enxaqueca pode ser familiar e quando vários membros de uma família são afetados é mais correto denominar esta forma de “enxaqueca hemiplégica familiar” (EHF). Hoje a EHF é bem conhecida do ponto de vista genético, conforme já foi analisado neste capítulo. O distúrbio neurológico focal costuma ser breve (10 a 60 minutos), podendo chegar até a 24 horas a sua duração. Em alguns casos, o quadro deficitário pode persistir até por uma semana, porém não é a regra. O quadro neurológico focal é sucedido ou acompanhado por cefaléia pulsátil (às vezes, sob a forma de hemicrania), podendo estar presentes náusea, vômitos e mal-estar.

Enxaqueca Oftalmoplégica

Forma rara de enxaqueca, que se caracteriza por dor unilateral de localização periorbitária e que se acompanha de paralisia transitória de nervos oculomotores. A paralisia oculomotora, que no início é transitória, com a repetição das crises pode deixar seqüelas. Este subtipo de enxaqueca é mais encontrado na criança e adulto jovem. A dor, que é mais penetrante que pulsátil, começa a minorar ao cabo de 12 a 36 horas, ocasião em que o paciente começa a experimentar diplopia, ptose palpebral e estrabismo. Após

o desaparecimento da dor, a paralisia ocular persiste por um período que varia de uma semana a dois meses. O nervo ocular mais comprometido é o motor ocular comum, vindo a seguir o abducente e, por último, o troclear. Os enxaquecologistas consideram esta forma de enxaqueca extremamente rara e alguns até questionam a sua existência. É preciso sempre descartar patologias estruturais, do tipo aneurismático ou parasselares, através do estudo angiográfico e/ou de neuroimagem. Na síndrome de Tolosa-Hunt (oftalmoplegia dolorosa), a cefaléia pode apresentar características semelhantes às da enxaqueca, de sorte que esta entidade deve ser equacionada no diagnóstico diferencial da enxaqueca oftalmoplégica (EO). Sempre que a dúvida persistir, um tratamento com prednisona (eficaz na síndrome de Tolosa-Hunt) deve ser tentado. Desde que confirmado o diagnóstico de EO, o tratamento preconizado é o mesmo utilizado para as demais formas de enxaqueca.

Síndromes Periódicas da Criança

A enxaqueca na infância ainda é pouco compreendida e sintomas paroxísticos variados podem traduzir uma crise enxaquecosa na criança: dores abdominais cíclicas e de curta duração (10 a 20 minutos), vômitos periódicos, dores precordiais, taquicardia, quadros confusionais agudos, quadros vertiginosos recorrentes. Pela classificação da IHS (1988) dois quadros são considerados como formas de enxaqueca na infância: vertigem paroxística benigna e hemiplegia alternante da criança. Entretanto, a forma mais conhecida na infância é a “enxaqueca abdominal”, traduzida por dores abdominais na parede superior do abdome ou na região periumbilical, paroxísticas e recorrentes, associadas a náusea, palidez facial, extremidades frias e, ocasionalmente, cefaléia.

Alguns sintomas apresentados pela criança (episódios recorrentes de dor abdominal, náusea quando da utilização de equipamentos móveis em parques de diversão) podem ser fatores preditivos de enxaqueca na fase adulta.

Infarto Enxaquecoso

Este tipo de patologia é raro, entretanto deve ser considerado no acidente vascular cerebral do jovem (portador de enxaqueca com aura), particularmente na mulher. O conceito de infarto enxaquecoso (IE) não é pacífico e sua caracterização clínica nem sempre é fácil. Certas seqüelas persistentes e não-progressivas (defeitos do campo visual ou déficits motores segmentares), após uma crise enxaquecosa, provavelmente são resultados de um infarto isquêmico. Para nossos propósitos adotamos critérios clínicos e/ou de neuroimagem na caracterização do IE, além de um critério excludente em relação à enxaqueca oftalmoplégica. Do ponto de vista clínico, a manifestação neurológica focal deve determinar seqüela prolongada ou permanente, acompanhada ou não de lesão cerebral evidenciada no exame de imagem. Entretanto, a lesão estrutural mostrada pela neuroimagem pode estar desacompanhada de sintomas neurológicos focais prolongados ou permanentes. É preciso também equacionar dentro dos critérios excludentes a

presença de patologias estruturais subjacentes como malformação vascular cerebral, doença cerebrovascular oclusiva, hemorragia subaracnóidea, tumores intracranianos, traumatismos cranioencefálicos e intoxicações exógenas. Também o uso de anticoncepcionais ou de medicação ergótica de modo abusivo deve ser considerado. Nestas eventualidades, até prova em contrário, o diagnóstico de IE não deve ser firmado.

Os critérios para se firmar este diagnóstico, recomendados pela IHS, são os que seguem: 1) uma ou mais manifestações da aura não inteiramente reversíveis dentro de sete dias, com ou sem confirmação de isquemia por neuroimagem; 2) antecedentes de enxaqueca com aura; 3) a isquemia cerebral deve ocorrer na vigência de uma crise de enxaqueca com aura; 4) outras causas de isquemia cerebral devem ser descartadas, através de investigações apropriadas; 5) a faixa etária deve se situar abaixo dos 50 anos.

Do ponto de vista topográfico, o foco isquêmico costuma ocorrer nas áreas posteriores do cérebro irrigadas pelas artérias cerebrais posteriores ou pelos ramos posteriores da artéria cerebral média.

Enxaqueca Menstrual

Embora esta forma de enxaqueca não esteja arrolada na classificação da IHS (1988), ela deve ser considerada pela sua frequência e importância na prática médica. Admite-se como enxaqueca menstrual (EM) quando a crise se instala dois dias antes do fluxo menstrual e persiste nos primeiros dias do fluxo ou até o seu término. A crise pode ocorrer apenas no período menstrual ou ser associada a outros períodos do ciclo. Por outro lado, a crise, em certas mulheres, pode ser regular e ocorrer mensalmente, enquanto em outras as crises são irregulares. Parece que a EM se exterioriza mais frequentemente sob a forma de enxaqueca sem aura. É inquestionável a influência de fatores hormonais na enxaqueca e este aspecto é fácil de comprovar do ponto de vista fenomenológico. Primeiro, porque na infância a frequência da enxaqueca é a mesma em ambos os sexos. O predomínio no sexo feminino só é flagrante a partir da puberdade ou adolescência (ou, ainda, no início da idade adulta), com a eclosão dos hormônios sexuais e o início das funções reprodutivas. O segundo aspecto relevante é a frequência da EM, caracterizada pelo aparecimento das crises somente no período pré-menstrual ou perimenstrual. Terceiro, é muito comum que a gestante enxaquecosa passe bem (praticamente sem crises) durante todo o período gestacional. E, em quarto lugar, existe um decréscimo evidente da enxaqueca, ou mesmo o seu desaparecimento, após a menopausa. Entretanto, quando há reposição hormonal, algumas mulheres menopausadas voltam a apresentar crises enxaquecosas. Outro dado que apóia a tese da influência dos hormônios sexuais femininos na enxaqueca, é a sua exacerbação ou aparecimento com o uso da pílula anticoncepcional.

É evidente que existem muitas dúvidas com relação ao mecanismo hormonal e também a respeito dos hormônios responsáveis pela enxaqueca. Embora estes aspectos sejam polêmicos, existem alguns estudos clássicos, principalmente de Somerville, que mostram fundamentalmente uma queda

do estradiol na EM (que ocorre imediatamente antes da menstruação) e que, através da injeção de estrógenos, a menstruação surge no tempo adequado, mas a crise de enxaqueca é retardada de três a nove dias. Não se sabe porque a queda abrupta do estradiol pode provocar uma crise enxaquecosa. Os receptores de serotonina são modulados por estrógeno e progesterona e poderia haver uma desmodulação central da serotonina na mulher com EM. A queda do estrógeno aumenta a secreção de prostaglandinas, fenômeno que pode sensibilizar os receptores da dor e aumentar a inflamação neurogênica.

Enxaqueca e Gravidez

Um alívio ou abolição das crises tem sido observado em aproximadamente dois terços das gestantes enxaquecosas. Este efeito benéfico parece ser mais freqüente em mulheres cuja enxaqueca teve início na menarca e naquelas com EM pura. Também parece que a forma mais beneficiada pela gestação é a enxaqueca sem aura. Entretanto, uma exacerbação (especialmente na enxaqueca com aura) ou início da enxaqueca pode ocorrer na vigência da gestação.

No período pós-parto as mulheres podem sofrer de cefaléias variadas já nos primeiros dias: cefaléia tipo tensional, cefaléia por depressão do humor e cefaléia enxaquecosa. As enxaquecosas pré-gestacionais com remissão do quadro na gestação podem ter a retomada de suas crises já no período pós-parto.

Enxaqueca e Anticoncepcionais

A literatura médica que trata do uso da pílula e cefaléia é conspícua e as conclusões são as mais variadas. Um aumento da freqüência das crises e da intensidade da cefaléia tem sido registrado em um número considerável de enxaquecosas. Por outro lado, em muitas enxaquecosas o quadro não sofre modificação ou pode até melhorar. Também a enxaqueca pode ter início durante o uso da pílula, logo nos primeiros ciclos ou após uso prolongado. Este fato é mais comum em mulheres com uma história familiar de enxaqueca. Quando a pílula é suspensa algumas mulheres podem experimentar alívio imediato, outras podem se livrar das crises após meses ou podem continuar com as mesmas por longos períodos.

Outro aspecto que deve ser considerado é o papel do anticoncepcional como fator de risco nos acidentes vasculares cerebrais. Parece que o uso de anticoncepcionais de última geração (com taxa baixa de estradiol) representa um risco mínimo para o acidente vascular cerebral isquêmico. Entretanto em mulheres de meia-idade, com outros fatores de risco (hipertensão arterial, tabagismo, diabetes melito, hipercolesterolemia...) e portadoras de enxaqueca com aura o risco da pílula deve ser considerado.

Enxaqueca e Menopausa

Este tema é controverso. Para alguns autores, a enxaqueca piora na fase que antecede a menopausa e melhora ou cessa após ultrapassado esse período.

do crítico. É inquestionável que a prevalência da enxaqueca diminui na terceira idade, tanto no homem como na mulher. Embora possa haver dados conflitantes, parece que aproximadamente dois terços das enxaquecosas melhoram, ou ficam livres das crises, após uma menopausa fisiológica. O mesmo não ocorre na menopausa cirúrgica, em que dois terços das mulheres continuam com a sua enxaqueca. Entretanto em muitas mulheres há indicação de reposição hormonal (com estrógeno isolado ou em combinação com progesterona) para prevenir osteoporose ou tratar sintomas da menopausa. Nestes casos de reposição, a mulher cuja enxaqueca havia desaparecido pode ter o quadro reativado ou mesmo o risco de AVC aumentado (este último risco é matéria altamente polêmica).

Estado Enxaquecoso

Também conhecido na literatura anglo-saxã como *Status Migrainosus*. Trata-se de uma condição caracterizada por cefaléia prolongada (com duração superior a 72 horas), freqüentemente associada a náuseas e vômitos, de difícil controle. Esta forma de enxaqueca habitualmente não responde aos tratamentos rotineiros para a crise, havendo necessidade de internação e de adoção de medidas diferenciadas para o alívio do paciente.

CADASIL e Enxaqueca

Em 1977 foi descrita uma patologia vascular, de fundo genético, comprometendo principalmente artérias subcorticais de pequeno e médio calibres, particularmente ramos perfurantes da artéria cerebral média bilateralmente. Este quadro recebeu a denominação “Infartos subcorticais familiares com leucoencefalopatia e demência” e nos países de língua inglesa é conhecido pela sigla CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy*). Trata-se de uma demência subcortical (do tipo pseudobulbar) que pode ocorrer em adultos jovens de ambos os sexos. Nestes casos a neuroimagem evidencia atrofia cortical, infartos lacunares múltiplos e uma leucoencefalopatia. A distribuição das lacunas se faz na região subcortical: gânglios da base, cápsula interna, tálamo, ponte. Mais de um terço dos pacientes apresenta crises de enxaqueca com aura.

A modalidade de transmissão hereditária nesta entidade é do tipo autossômico dominante e o gene patológico, conhecido como Notch 3, localiza-se no braço curto do cromossomo 19.

A enxaqueca também pode estar associada com algumas doenças mitocondriais como a MELAS (*mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes*) e menos freqüentemente com a MERRF (*mitochondrial disease, myoclonic epilepsy with ragged-red fibers*).

Desordens Vestibulares e Enxaqueca

Não é incomum a associação de quadros vertiginosos e/ou distúrbios auditivos às crises de enxaqueca. Às vezes, a vertigem faz parte da crise

enxaquecosa (enxaqueca basilar) ou constitui o sintoma cardinal da crise (vertigem paroxística benigna da infância). No que tange aos distúrbios auditivos deve-se ressaltar a presença de disacusias neurossensoriais flutuantes (nas baixas frequências) em alguns casos. Também o *tinnitus* pode estar presente. Entretanto, é a fonofobia o sintoma auditivo mais freqüente na crise enxaquecosa.

Outro aspecto relevante é o antecedente de cinetose (vertigem do movimento) que ocorre comumente quando o indivíduo está no interior de um veículo em movimento (automóvel, barco, avião) ou utilizando um balanço ou outro engenho que provoque aceleração linear ou rotacional num parque de diversões, por exemplo. Nestes casos, a vertigem se acompanha de um cortejo neurovegetativo (náusea, vômitos, palidez cutânea, sudorese fria...). A presença da cinetose na infância e adolescência pode ser fator preditivo de enxaqueca na idade adulta.

Não é infreqüente que na mulher enxaquecosa, cuja instalação ocorreu no início da idade adulta, um quadro vertiginoso venha a se instalar na meia-idade ou então no período da menopausa ou pós-menopausa.

Os mecanismos fisiopatológicos das desordens vestibulares na enxaqueca são ainda obscuros, embora postule-se uma determinante vascular (vaso-espasmo) e/ou de disfunção de neurotransmissores (serotonina, neuropeptídeos).

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

A fisiopatologia das enxaquecas, embora tenha avançado, ainda comporta muitas zonas cinzentas. Mas parece haver consenso que a enxaqueca é considerada uma doença neurológica, mais precisamente uma doença do cérebro.

A Aura

Este tipo de fenômeno, para alguns pesquisadores, depende de uma diminuição do fluxo sangüíneo cerebral (FSC), particularmente nas regiões posteriores do córtex cerebral. Esta oligoemia avançaria para as regiões anteriores do cérebro, sem respeitar territórios vasculares, numa velocidade de 2 a 3mm/min. A queda do FSC, nas áreas conflagradas, pode cair a valores de 16 a 23ml/100g cérebro/min. O FSC normal é de aproximadamente 50ml/100g cérebro/min. Este baixo fluxo poderia justificar a sintomatologia neurológica focal do início da crise enxaquecosa. Este mecanismo postulado não é um consenso na comunidade científica internacional nem para explicar a aura e, muito menos, a enxaqueca sem aura.

O neurocientista Lashley, que sofria de enxaqueca com aura visual, calculou que a progressão do seu espectro de fortificação correspondia a um evento movendo-se através do córtex cerebral numa velocidade de 2-3mm/min. O fisiologista brasileiro Leão demonstrou, em modelo experimental em animal (coelho), que um estímulo agressivo provocado no córtex cere-

bral dava origem a uma diminuição alastrante na atividade elétrica que progredia a uma velocidade de 2-3mm/min (fenômeno que viria a ser denominado de depressão alastrante de Leão). As velocidades de progressão da oligoemia alastrante, do escotoma enxaquecoso e da depressão alastrante (DA) são iguais, sugerindo que esses fenômenos possam estar relacionados.

Qual é a duração da DA? Não é fácil responder a essa questão. O evento eletrofisiológico dura de cinco a 10 minutos, enquanto as alterações metabólicas e cerebrovasculares podem durar de uma a duas horas. A DA está associada com uma falência dramática da homeostase dos íons cerebrais, efluxo de aminoácidos excitatórios das células nervosas (liberação de glutamato) e uma intensificação do metabolismo energético. Até hoje a DA não foi observada em humanos como no modelo experimental em animais. Entretanto, a DA é considerada no momento, por muito estudiosos, a explicação mais plausível para a aura enxaquecosa através de dados baseados em observações clínicas e investigações experimentais. Nos estudos de fluxo, principalmente da escola escandinávica, tem sido observado que a hipoperfusão regional desenvolve-se antes e permanece após os sintomas focais (da aura). Os primeiros estudos foram feitos em enxaqueca provocada por angiografia cerebral. Posteriormente, estudos com *SPECT* e *PET-scan* foram feitos em enxaquecas espontâneas e confirmaram a hipoperfusão bilateral, com início nas regiões occipitais com propagação para as regiões anteriores.

As pesquisas sobre a aferição do FSC regional na fase crítica, provocada ou espontânea, de enxaqueca com ou sem aura, não têm mostrado resultados uniformes, de modo que o papel da DA na gênese das crises deve merecer algumas reflexões. Vários autores encontraram, apenas em casos de enxaqueca com aura na fase crítica, uma redução da perfusão (oligoemia), que se iniciava no pólo posterior do hemisfério cerebral e propagava-se para as regiões anteriores com a mesma velocidade da DA. Esta onda de oligoemia persistia muito tempo após os sintomas neurológicos focais terem desaparecido. A cefaléia que surgia concomitantemente com a redução do FSC não guardava qualquer relação topográfica com a oligoemia.

Existe também uma dissociação temporal entre o início e a duração da oligoemia e o aparecimento e a persistência da sintomatologia clínica. Os sintomas prodrômicos das crises de enxaqueca manifestam-se horas antes da hipoperfusão sugestiva do fenômeno da DA, enquanto a oligoemia persiste muito tempo após os sintomas focais terem desaparecido.

Muitos autores acreditam que a aura enxaquecosa depende de uma disfunção neuronal, não isquêmica, e que a isquemia raramente está presente, se é que está, durante a aura. É possível que a DA, ou fenômeno similar no humano, constitua a base neurobiológica da aura enxaquecosa.

Fase Álgica

Esta geralmente tem início com uma dor de caráter contínuo, adquirindo um caráter latejante ou pulsátil com o aumento da intensidade da crise. Em alguns pacientes pode ser observada uma dilatação das artérias extracranianas, fato que deu origem à denominação de “cefaléia vascular” a este

tipo de dor de cabeça. Atualmente sabemos que a circulação extracraniana contribui muito pouco para a causa da dor e, assim mesmo, num número pequeno de pacientes. Também deve ser ressaltado que na enxaqueca com aura, a dor tem seu início ainda na fase em que o FSC está comprovadamente reduzido. Em suma, embora a vasodilatação extracraniana esteja presente na crise não significa que este mecanismo seja o principal responsável pela dor.

O sistema trigeminal certamente exerce papel importante na fisiopatologia das enxaquecas, em virtude de veicular estímulos nociceptivos para o sistema nervoso central ao mesmo tempo que é mensageiro de informações aos vasos sangüíneos da pia-máter e dura-máter. Este sistema trigeminovascular pode ser responsável por uma resposta inflamatória tecidual. Os gatilhos para o recebimento da informação dolorosa ainda não estão totalmente esclarecidos, sabendo-se que são múltiplos e que podem desenvolver-se no centro gerador de enxaqueca dentro do parênquima nervoso (tronco encefálico: núcleo dorsal da rafe e *locus ceruleus*), na parede do vaso e no próprio sangue. Estes “gatilhos” estimulariam as vias trigeminovasculares provocando dor ao mesmo tempo que liberariam neuropeptídeos vasoativos no espaço perivascular (“inflamação asséptica tecidual” neurologicamente mediada). Esta “inflamação neurogênica” teria como principais constituintes a substância P, a neurocinina e o gene liberador de calcitonina (CGRP). Receptores localizados no próprio endotélio vascular fariam a mediação, permitindo um aumento da sua permeabilidade e o extravasamento para o espaço perivascular destas substâncias algógenas. A “inflamação neurogênica” consiste no extravasamento de proteínas, e a liberação de substância P provoca a degranulação dos mastócitos e a atração de leucócitos polimorfonucleares. Isto leva a que os mastócitos liberem histamina e as plaquetas liberem serotonina, com vasodilatação e exsudação de plasma nos tecidos. Parece que o sistema endógeno de analgesia está também alterado pela depleção de monoaminas e opióides endógenos. Certamente, estes distúrbios são facilitados por uma predisposição hereditária.

As meninges, em especial a dura-máter, representam uma importante fonte de dor nas crises de enxaqueca. A crise já foi comparada a uma meningite. As meninges servem de envoltório para todo o encéfalo, possuem capilares com endotélios fenestrados e recebem inervação tanto das vias trigeminais como das fibras sensitivas das primeiras raízes cervicais (C1-C2-C3). Esta inervação perivascular se faz principalmente através de fibras não-mielínicas e de pequeno calibre. Assim, qualquer que seja o fator desencadeante de uma crise, ele iniciaria uma cascata de eventos no interior das meninges, levando o nociceptor ali localizado a um estado de sensibilização e hiperalgesia. Este processo envolveria alguns mediadores químicos, entre eles a serotonina (5 HT), bradicinina, prostaglandinas, leucotrienos, substância P e o CGRP.

Os fenômenos descritos são representados de modo esquemático na Fig. 3.1.

Papel da Serotonina

Este neurotransmissor tem sido implicado na fisiopatologia da enxaqueca desde 1959, quando Sicuteri evidenciou uma maior quantidade de metabó-

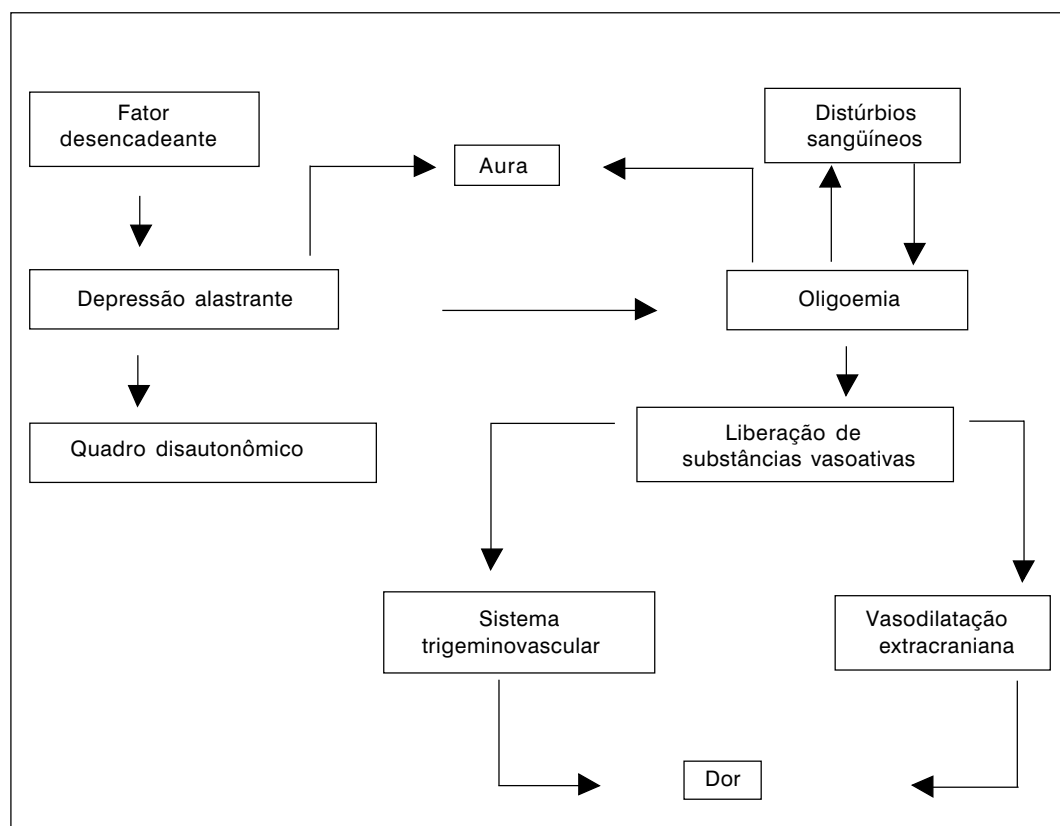


Fig. 3.1 — Representação esquemática dos aspectos fisiopatológicos da enxaqueca.

litos da serotonina na urina de enxaquecosos na vigência de uma crise. A evidência deste envolvimento vem sendo reforçada pelos efeitos de diferentes agentes farmacológicos sobre os receptores de 5HT. Drogas agonistas dos receptores 5HT₁ (triptanos, diidroergotamina) e drogas antagonistas dos receptores 5HT₂ (metisergida, pizotifeno) são importantes no tratamento, tanto sintomático como profilático, da enxaqueca. A concentração do 5HT_{1B} é maior nos vasos sanguíneos, enquanto a do 5HT_{1D} é maior nas terminações nervosas. As drogas agonistas do receptor 5HT_{1D} parecem que bloqueiam a inflamação neurogênica do sistema trigeminovascular e quando atuam no receptor 5HT_{1B} promovem vasoconstrição. O sono REM inibe a liberação de serotonina do núcleo da rafe dorsal e é possível que o sono possa abortar uma crise de enxaqueca pela inibição da estimulação serotonina-mediada do sistema trigeminovascular.

Teorias recentes sugerem que projeções parassimpáticas (como aquelas contendo acetilcolina e polipeptídeo intestinal vasoativo) das regiões do tronco cerebral inervam artérias intracranianas. Quando essas vias são ativadas há liberação do óxido nítrico (ON), evento que pode contribuir para a vasodilatação neurogênica. Também foi proposta a existência de outras vias que poderiam promover vasodilatação mediada por ON através da atuação da serotonina em receptores 5HT endotelial. É por isso que medicamentos profiláticos da enxaqueca do tipo antagonista da serotonina podem agir evitando esse estímulo vasodilatador inicial.

Outros enfoques fisiopatológicos da enxaqueca têm sido postulados nos últimos anos: insuficiência endorfinérgica, ação de aminoácidos excitatórios, disfunção mitocondrial, distúrbio do metabolismo do magnésio, disfunção de canais de cálcio (canalopatia).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da enxaqueca é puramente clínico, não havendo, por enquanto, marcadores biológicos que possam contribuir para confirmar a impressão clínica. Outros exames complementares (registros gráficos, exames de imagem ou angiografia cerebral) também não trazem subsídios para se estabelecer o diagnóstico da enxaqueca, mas podem ser acionados para o descarte de patologias estruturais com cefaléia do tipo enxaqueca-símile.

Sendo a enxaqueca uma cefaléia crônica, de natureza paroxística e recorrente, ela se presta ao exercício do diagnóstico diferencial com outras cefaléias da mesma natureza: cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia em salvas, hemicrania paroxística episódica, hemicrania contínua.

Particularmente a enxaqueca com aura, de duração fugaz, deve merecer um apurado diagnóstico diferencial com manifestações epiléticas e com ataques isquêmicos transitórios. Nas auras prolongadas é obrigatório o diagnóstico diferencial com os acidentes vasculares cerebrais, assim como deve ser equacionada também a hipótese de um IE.

A enxaqueca oftalmoplégica deve ser um diagnóstico de exclusão, desde que descartada a hipótese de malformação aneurismática ou da síndrome de Tolosa-Hunt. Também as formas hemiplégicas de enxaqueca devem merecer uma investigação no sentido de excluir patologias estruturais.

A enxaqueca pode estar associada, de modo não-fortuito, a algumas desordens médicas. Neste caso fala-se em comorbidade e as associações mais freqüentes são com quadros alérgicos, prolapso de valva mitral, hipertensão e hipotensão arterial, acidentes vasculares cerebrais, epilepsia, depressão do humor e ansiedade.

Quadros hipóxicos decorrentes de altitudes elevadas, de pneumopatias crônicas ou da apnéia do sono podem desencadear cefaléias semelhantes à enxaqueca sem aura. Também a hipoglicemia e as diálises peritoneais são capazes de determinar cefaléias pulsáteis assemelhadas à enxaqueca. Cefaléia pulsátil pode ocorrer também por ocasião de esforços físicos (cefaléia do esforço) ou durante (ou após) um intercurso sexual.

TRATAMENTO

O manejo terapêutico deste tipo de paciente deve ser diferenciado, isto significa que devemos tratar o enxaquecoso e não a enxaqueca. Embora o uso de fármacos seja o prato de resistência do tratamento do enxaquecoso, é preciso considerar que este é um ser inserido em seu meio ambiente e que reage aos mais diversos estímulos (biológicos, psicológicos, sociais, culturais, ambientais...) de maneira peculiar, o que pode gerar em seu or-

ganismo, geneticamente vulnerável, a crise enxaquecosa. Neste sentido, temos que desdobrar o tratamento em dois itens: 1) medidas gerais; 2) medidas farmacológicas.

Nas medidas gerais é preciso considerar a abordagem do paciente na primeira consulta, levando em conta o seu perfil psicológico e os hábitos de vida, os fatores desencadeantes da crise e a influência da doença na sua qualidade de vida. É preciso apurar se o paciente já utilizou medidas terapêuticas não-farmacológicas como relaxamento muscular, acupuntura, massagens, *Do-in*, psicoterapia, *biofeedback*, meditação transcendental, hipnose, dietoterapia e outros. É importante explicar ao paciente, em termos acessíveis, o que é enxaqueca e o que pode ser feito para tratá-la. A evitação de fatores desencadeantes, desde que detectados, é muito importante no êxito do tratamento. A moderação em todos os hábitos de vida deve ser um lema destes pacientes. O ato médico é uma relação de cumplicidade (no bom sentido) entre o médico e seu paciente, de sorte que é preciso que cada um cumpra a sua parte. Neste sentido, a colaboração do paciente é indispensável ao seguir a orientação do médico e ao preencher um diário (Tabela 3.2), que poderá proporcionar dados para um planejamento terapêutico adequado.

O manejo psicológico destes pacientes deve ser feito pelo próprio médico que cuida da enxaqueca. É uma estratégia equivocada pulverizar o tratamento do enxaquecoso por vários profissionais da saúde (neurologista, ginecologista, psiquiatra, fisioterapeuta...). Esta estratégia acaba configurando a “trama do anonimato” e impede o estabelecimento de uma relação adequada médico-paciente, pré-requisito para o sucesso terapêutico.

Tabela 3.2

<i>Data</i>	<i>Cefaléia início crise</i>	<i>Cefaléia término crise</i>	<i>Dor 1 = fraca 2 = moder. 3 = forte 4 = muito forte</i>	<i>Sintomas associados 0 = zero 1 = náusea 2 = vômito 3 = fotofob. 4 = fonofob.</i>	<i>Incapacid. 0 = zero 1 = leve 2 = moder. 3 = intensa</i>	<i>Drogas usadas para a crise</i>	<i>Drogas usadas para o tt. prev.</i>	<i>Fatores desencad.</i>
Domingo								
Segunda-feira								
Terça-feira								
Quarta-feira								
Quinta-feira								
Sexta-feira								
Sábado								

Moder. = moderada; *fotofob.* = fotofobia; *fonofob.* = fonofobia; *incapacid.* = incapacidade;
tt. = tratamento; *prev.* = preventivo; *desencad.* = desencadeantes; *términ.* = término.

O tratamento farmacológico do enxaquecoso deve ser feito sempre por médico. Aproximadamente 60% dos enxaquecosos procuram auxílio médico e muitos apelam para a automedicação ou para a recomendação do balconista da farmácia ou de um vizinho ou de um colega de trabalho, também sofredor de enxaqueca. Os riscos deste comportamento são óbvios: efeitos adversos das drogas, cefaléia crônica diária pelo uso abusivo de analgésicos, a não realização do tratamento profilático.

Este tratamento farmacológico pode ser desdobrado em sintomático (tratamento da crise) e profilático (tratamento preventivo ou de manutenção).

Tratamento Sintomático

Como o paciente pode agir para interromper uma crise? Se a crise for fraca ou moderada, a simples compressão digital e prolongada (do mesmo lado da dor) da artéria temporal na têmpora proporciona, muitas vezes, alívio. Também o relaxamento muscular e psicológico, num quarto semi-obscurificado, pode ajudar. A aplicação de uma venda apertada na cabeça pode ser útil. Alguns preferem a aplicação de uma bolsa de gelo na têmpora ou a aplicação de um *spray* gelado nessa região. Outro procedimento usado pelos pacientes é um escalda-pés em água bem quente, associado à aplicação de uma toalha molhada com água fria na cabeça. O banho de contraste pode ser benéfico: um banho quente seguido de um frio. Também técnicas de *biofeedback* podem ser úteis para alguns, com o objetivo de desviar o excesso de sangue do segmento cefálico para outros segmentos corpóreos ou para promover o relaxamento dos músculos da extremidade cefálica. Existem também, disponíveis em alguns países, capacetes que promovem uma refrigeração da cabeça. Na criança, o melhor tratamento para a crise é a indução não-medicamentosa do sono. O automanejo das crises é possível nas formas fracas ou moderadas de dor, entretanto nas crises fortes (ou muito fortes), prolongadas ou de recorrência muito freqüente, o tratamento farmacológico se impõe.

Os critérios para o tratamento da fase crítica dependem de uma série de fatores: 1) forma clínica da enxaqueca; 2) intensidade da crise; 3) tempo de pico da dor; 4) duração da crise; 5) *timing* da crise; 6) presença de manifestações associadas (náusea, vômitos, fotofobia, fonofobia, tontura); 7) presença de aura prolongada; 8) condições físicas e psicológicas do paciente; 9) gestação; 10) aleitamento; 11) idade do paciente, levando-se em conta principalmente a crise nas crianças e nos idosos; 12) estado enxaquecoso; 13) presença de patologias associadas (cardiopatias, úlcera péptica, asma brônquica, hipertensão arterial); 14) uso prolongado e/ou abusivo de analgésicos.

O uso de analgésicos deve ser feito com muito critério e o médico tem a obrigação de instruir o seu paciente para os riscos do uso prolongado e/ou abusivo dessas drogas. É comum este tipo de comportamento no enxaquecoso e este fato pode provocar danos de várias ordens: 1) transformação de uma cefaléia crítica em crônica e diária; 2) dependência de analgésicos comuns ou narcóticos ou de derivados ergóticos; 3) efeito rebote dos analgésicos com recorrência da dor após cessado o efeito da droga; 4) efeitos adversos sérios em vários setores do organismo (efeitos nefrotóxicos, hepatotóxicos, gástricos, intestinais, na medula

óssea...); 5) desenvolvimento de tolerância às drogas analgésicas; 6) refratariedade ao tratamento profilático pelo “amortecimento” do sistema endógeno de analgesia. Como evitar estes inconvenientes? Pelo uso racional das drogas analgésicas e pela introdução do tratamento profilático nos casos com crises freqüentes. Em virtude da comorbidade da rinite vasomotora no enxaquecoso, torna-se imperioso instruir o paciente para usar descongestionantes nasais com moderação ou evitar o seu uso; também a cafeína, em infusão ou em produtos farmacêuticos, deve ser usada com moderação.

O tratamento crítico da enxaqueca requer algumas orientações que devem ser repassadas ao paciente. O uso de analgésico deve ser feito no início da crise, habitualmente associado a drogas gastrocinéticas e antieméticas (metoclopramida ou domperidona); também a cafeína é útil para reforçar a ação do analgésico. Se o enxaquecoso apresenta desde o início da crise náusea e/ou vômitos, as drogas de apresentação oral devem ser evitadas e formas alternativas de apresentação devem ser utilizadas (supositório, *spray* nasal, ampolas, comprimidos sublinguais ou disco liofilizado). Pode-se adotar a estratégia do tratamento passo a passo ou o tratamento estratificado, dependendo do tipo de paciente e da forma da crise. Para este planejamento é necessário que o paciente informe ao seu médico as drogas que tem usado, os seus efeitos benéficos e adversos e, além disso, o grau de intensidade da crise e o tempo para alcançar o pico da dor uma, duas ou mais horas. No tratamento passo a passo, o paciente começa com analgésicos inespecíficos e vai (se necessário) substituindo a medicação, com a utilização de drogas mais específicas e seletivas. Quando o pico da dor é rapidamente alcançado é preferível utilizar o tratamento estratificado, isto é, deve-se lançar mão das drogas mais potentes no combate à dor. A estratégia passo a passo exige o tratamento de várias crises para “acertar” a droga eficaz. Esta orientação tem o inconveniente de prolongar o sofrimento do paciente e o risco de não-aderência ao tratamento. Pode-se, também, utilizar um tratamento passo a passo intracrítico em vez do intercrítico. Em outras palavras, se o primeiro fármaco usado se mostra ineficaz, pode-se experimentar outro(s) na mesma crise, desde que não haja incompatibilidade entre as drogas preconizadas.

Nos pacientes padecendo de crises fracas a moderadas, e praticamente virgens de farmacoterapia, pode-se iniciar a terapêutica com analgésicos comuns (paracetamol ou ácido acetilsalicílico), dando-se preferências às formas solúveis, que teriam maior rapidez na sua absorção. Também a dipirona é bastante útil nestas formas. A dose de ataque destes analgésicos deve estar próxima da dose máxima (1.000 a 1.500mg), administrada de modo precoce em relação ao início da crise (Tabela 3.3). Na maioria dos casos deve ser associado um gastrocinético e antiemético. Os principais efeitos colaterais do AAS são: agravamento de quadros de asma brônquica, irritação gástrica e alteração na coagulação sangüínea com riscos de sangramento, particularmente no aparelho digestivo. Com o paracetamol pode ocorrer toxicidade hepática e renal, se utilizado por período prolongado.

Os analgésicos narcóticos (codeína, propoxifeno, derivados da morfina) devem ser evitados pelos riscos de dependência, entretanto eles poderão ser utilizados com prudência na gestante enxaquecosa e como medicação de resgate (no caso de falência das drogas específicas).

Outro antiemético de eficácia comprovada nas crises fracas e moderadas é o isometepto, que apresenta ação simpaticomimética e vasoconstritora. Esta droga encontra-se disponível no mercado farmacêutico associada à cafeína e dipirona. Ela está contra-indicada em pacientes com glaucoma, hipertensão arterial e cardiopatia, e não deve ser associada aos inibidores da monoaminoxidase.

Os antiinflamatórios não-esteroidais (AINEs) são drogas que assumiram grande importância no tratamento das crises enxaquecosas, pois parece que não geram dependência farmacológica à semelhança dos analgésicos comuns, narcóticos e dos derivados ergóticos. Entretanto, este aspecto é controverso e merece novas avaliações. Os principais representantes deste grupo são: diclofenaco de sódio, clonixinato de lisina, naproxeno sódico, indometacina, ibuprofeno, piroxicam, ácido tolfenâmico. Na prática clínica diária o naproxeno sódico parece ser o mais utilizado pela sua eficácia, tolerabilidade e segurança. Para manejar as doses destas drogas consultar a Tabela 3.3. Estes fármacos parecem ser eficazes na diminuição da intensidade da dor (ou na sua abolição) e no combate à fotofobia. Também a estas drogas deve ser associado um gastrocinético. Algumas condições contra-indicam o uso dos AINEs: úlcera péptica ativa, quadros de colite, úlceras orais, retenção hídrica, asma brônquica, hipertensão arterial grave, doença renal e doenças hematológicas.

As drogas específicas para o tratamento crítico da enxaqueca podem ser classificadas em não-seletivas (ergotamina, diidroergotamina) e seletivas (triptanos).

Os derivados ergóticos são medicamentos eficazes para o tratamento das crises moderadas a fortes. Podem ser encontrados na forma de tartarato de ergotamina (TE) e mesilato de diidroergotamina (DHE). O TE produz uma vasoconstrição da artéria carótida externa e de seus ramos, fato que parece ter correlação com a sua eficácia clínica. Já a DHE tem um efeito constritor

Tabela 3.3 Drogas Não-específicas para o Tratamento da Crise		
Droga	Dose/Posologia	
Ácido acetilsalicílico	1.000mg	VO repetir 2-4h após s/n máximo/dia 3g
Paracetamol	1.000mg	VO repetir 2-4h após s/n máximo/dia 3g
Naproxeno sódico	750-1.250mg	VO repetir 2-4h após s/n máximo/dia 1.650mg
Ibuprofeno	800-1.200mg	VO repetir 2-4h após s/n máximo/dia 1.600mg
Diclofenaco de sódio	50-100mg	VO repetir 2-4h após s/n máximo/dia 200mg
Ácido tolfenâmico	200-400mg	VO repetir 2-4h após s/n máximo/dia 600mg
Clonixinato de lisina	250mg	VO repetir 2-4h após s/n máximo/dia 500mg
Dipirona	500mg	VO repetir 2-4h após s/n máximo/dia 2g

VO = via oral; s/n = se necessário.

venoso superior ao arterial, além de ser menos nauseante que a ergotamina. As ações farmacológicas estão relacionadas à sua atuação em receptores de serotonina em nível central, bem como naqueles localizados na parede dos vasos. Deve ser ressaltado que a absorção da ergotamina, utilizada por via oral, é extremamente variável de indivíduo para indivíduo, sendo consideravelmente mais eficaz se utilizada por via retal (supositório) ou injetável (intramuscular). Nestas apresentações atinge um pico plasmático uma hora após a sua administração. O uso dos ergóticos deve ser precedido da administração de medicação antiemética. O comprimido de TE é de 1mg, o supositório é de 2mg e a ampola (não mais disponível no mercado farmacêutico brasileiro) é de 0,5mg. A dose de ataque, na forma oral, é de 2 a 3mg e a dose diária não deve ultrapassar 6mg e a semanal não deve exceder de 12mg.

De modo semelhante aos analgésicos comuns, a sua utilização freqüente (diária ou quase diária) poderá ocasionar o aparecimento das chamadas “cefaléias rebotes”, além da “síndrome da dependência ao tartarato de ergotamina”, caracterizada pela presença de crises freqüentes e de maior grau de intensidade e do aumento do consumo de ergotamina. Estes enxaquecosos apresentam uma incapacidade de abstinência ao uso da ergotamina e quando isto ocorre provoca o aparecimento de dores mais intensas, fato que estimula à volta ao uso da droga.

A DHE está disponível na apresentação de drágeas (0,5 ou 1mg), geralmente associada com analgésico comum e cafeína, e na forma de *spray* nasal com 4mg da substância ativa em 1ml de solvente. Cada nebulização libera 0,5 de DHE e a dose máxima diária é de 4mg (oito nebulizações) e a dose máxima semanal não deve ultrapassar 12mg (24 nebulizações). A forma injetável, muito usada nos EUA, não está disponível no mercado farmacêutico brasileiro.

Os derivados ergóticos não devem ser utilizados numa freqüência maior que duas vezes por semana, exceto quando empregados no tratamento da cefaléia em salvas e nas crises de enxaqueca menstrual, em razão do tempo curto de administração. As principais contra-indicações aos ergóticos são: idade superior a 60 anos; gestação e aleitamento materno; bradicardia moderada ou acentuada; doença cardíaca valvar; doença do colágeno e vasculites; doença coronariana; hipertensão arterial; arteriopatia periférica; doença renal ou hepática; quadros infecciosos; úlcera péptica e doença vascular cerebral. Os efeitos adversos pelo uso dos ergóticos são variados: náuseas, parestesias distais, câibras, dores abdominais, vertigem, síncope e tremores; excepcionalmente convulsões, gangrena de membros inferiores e neuropatia isquêmica podem ocorrer.

Uma verdadeira revolução terapêutica teve início em 1991 com o lançamento, na Europa, do sumatriptano para tratamento crítico da enxaqueca. Em 1997, começam a aparecer as drogas que representam a segunda geração dos triptanos (Tabela 3.4). Os triptanos são drogas específicas e seletivas para o tratamento agudo da enxaqueca.

Este tipo de droga demonstra uma alta seletividade e uma potente atividade agonística pelos receptores 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D} e 5-HT_{1F}. Três ações farmacológicas distintas têm sido postuladas para explicar o efeito antienxaquecoso dos triptanos (Ferrari, 1999): 1) Inibição da “inflamação neurogênica

dural". A estimulação dos receptores pré-sinápticos nas fibras trigeminais Δ -delta inibe a liberação do CGRP e portanto impede a vasodilatação dural; a estimulação dos receptores pré-sinápticos 5-HT_{1D} (e possivelmente 5-HT_{1F}) nas fibras trigeminais C inibe a liberação da substância P e neurocinina A, o que acarreta um bloqueio do extravasamento do plasma na dura. 2) Uma atenuação direta da excitabilidade de células no núcleo trigeminal, via estimulação dos receptores 5-HT_{1B/1D} no interior do tronco cerebral. Em animais de experimentação, foi demonstrado que a DHE e a segunda geração dos triptanos cruzam a barreira hematencefálica, atingem os núcleos do tronco cerebral para inibir a atividade trigeminal. Por outro lado, o sumatriptano inibe a excitabilidade do tronco cerebral apenas quando há ruptura da barreira hematencefálica. Então, enquanto a DHE e os triptanos de segunda geração inibem a atividade trigeminal central e periférica, o sumatriptano parece agir só periféricamente. 3) A constrição de vasos meníngeos (dura-máter, pia-máter) e cerebrais é mediada por estimulação de receptores vasculares 5-HT_{1B}. Uma vez que estes receptores estão localizados também em vasos não-cranianos, algum grau de constrição coronariana é inevitável. Este efeito pode ser potencialmente danoso em pacientes com coronariopatia preexistente e esta é uma das razões para contra-indicar este tipo de droga em cardiopatas e, particularmente, em anginosos. Entretanto, é preciso deixar claro que a ação constritora é seletiva e intensa nas carótidas e moderada nos vasos coronarianos.

O succinato de sumatriptano é comercializado no Brasil sob a forma de comprimidos (25, 50 e 100mg), ampolas de 6mg e *spray* nasal de 10 e 20mg. Esta droga está indicada nas formas moderadas e fortes das crises e deve ser utilizada na fase álgica, ocasião em que há quebra da barreira e, portanto, a droga penetra bem no sistema nervoso e chega às áreas conflagradas. O usuário deve ingerir um comprimido e após 60-90 minutos, se não houver alívio significativo da dor, poderá repetir a dose. Nunca ultrapassar a dose de 200mg/dia. Em virtude da ação antiemética do sumatriptano, habitualmente não há necessidade da associação de metoclopramida ou domperidona. A eficácia do sumatriptano se situa entre 50% e 60%. Os principais efeitos colaterais são sonolência, parestesias nas extremidades e sensação de peso ou aperto no pescoço e tórax. As principais contra-indicações são doença isquêmica coronariana, angina de peito, hipertensão arterial e em pacientes em uso de inibidores da MAO; o uso concomitante com derivados ergóticos deve ser evitado. A taxa de recorrência da cefaléia com o sumatriptano ainda é elevada. O uso do sumatriptano injetável só está indicado nas crises de grande intensidade (muito fortes) e, sempre, respeitando rigorosamente as contra-indicações. Também o uso da forma injetável é questionado por alguns na enxaqueca com aura, particularmente na presença de aura prolongada. O Grupo de Cefaléia da Santa Casa de São Paulo apresentou, no XVI Congresso Brasileiro de Neurologia (Fortaleza, 1994), um caso de amnésia global transitória em enxaquecosa após receber uma ampola de sumatriptano subcutâneo.

O perfil da droga ideal para o tratamento crítico da enxaqueca deve incluir: 1) eficácia e rapidez de resposta no combate à dor; 2) alívio adequado dos sintomas associados (náusea, vômito, fotofobia, fonofobia); 3) um

Tabela 3. 4
Triptanos

<i>Droga</i>	<i>Dose/Posologia</i>
Sumatriptano	comprimidos (25, 50, 100mg) spray nasal (10, 20mg) ampola 6mg. Por VO não ultrapassar 200mg/dia, por spray nasal 40mg/dia e por via s.c. 12mg/dia
Naratriptano	comprimidos 2,5mg VO repetir s/n máximo/dia 5mg
Zolmitriptano	comprimidos 2,5-5mg repetir s/n máximo/dia 7,5mg
Rizatriptano	comprimidos ou disco dispersível sobre a língua 5-10mg repetir s/n, máximo/dia 20mg
Outros triptanos*	eletriptano, almotriptano, frovatriptano

*s/n = se necessário; s.c. = subcutânea; *drogas não disponíveis no mercado farmacêutico mundial.*

mínimo de efeitos colaterais ou ausência destes efeitos; 4) não-recorrência da cefaléia; 5) ausência de interação com outras drogas e/ou alimentos; 6) maneira simples de usar a droga; 7) consistência do efeito útil; 8) baixo custo. Este tipo de droga ainda não existe e é uma espécie de utopia farmacológica.

Entretanto, os triptanos de segunda geração já apresentam algumas das qualificações antes especificadas; ação mais rápida e consistente, taxa menor de recorrência da cefaléia, alguma eficácia contra sintomas associados e menor índice de efeitos colaterais. Parece que o eletriptano, rizatriptano e zolmitriptano são eficazes nas crises fortes, enquanto o naratriptano funciona bem na crises fracas e moderadas. Não é aconselhável o uso dos triptanos nas crianças, idosos, gestantes e durante o aleitamento.

Nas crises de difícil controle e/ou prolongadas (que excedem as 72 horas, o que configura o estado enxaquecoso) algumas estratégias podem ser consideradas. O uso do sumatriptano injetável pode ser tentado como primeira opção (6mg por via subcutânea, nunca ultrapassando os 12mg/dia). Também os corticóides são úteis nas formas prolongadas, podendo-se usar a dexametasona intravenosa na dose de 4mg de 6/6 horas por 48 horas. Outra opção é usar a metilprednisolona, na dose de 100 a 500mg/dia, infundida na veia em 250 a 500ml de solução fisiológica, em duas a três horas por dois a três dias. Respeitar sempre as contra-indicações ao uso dos corticóides.

Nestes casos pode-se usar também a clorpromazina, sempre com o paciente hospitalizado, porque além de antiálgica esta droga é também antiemética. A dose empregada é de 0,7mg/kg de peso, respeitando-se a dose máxima de 50mg, sendo a droga infundida por via intravenosa em 250ml de solução fisiológica pelo prazo de duas horas, permanecendo o paciente por mais uma hora em repouso. Outro protocolo pode ser empregado: 7,5 a 20mg em 50ml de solução salina infundida por via intravenosa no prazo de três minutos; podendo este procedimento ser repetido por duas a três vezes, até que se obtenha o resultado desejado. Durante o tratamento a pressão arterial deve ser monitorizada. Em nossa experiência, o índice de eficácia com este tra-

tamento é bastante elevado. As principais reações referidas com a clorpromazina são quadros extrapiramidais (distonia e parkinsonismo), hipotensão ortostática e efeitos anticolinérgicos.

Também a butirofenona (haloperidol), na forma injetável, pode ser utilizada nas crises fortes e prolongadas. Nos EUA é comum o uso da DHE injetável (0,5 a 1mg IV de 8/8 horas) associada à metoclopramida (10mg IV) durante dois dias. Esta forma de apresentação da DHE não é disponível no mercado farmacêutico brasileiro. A DHE pode ser administrada direto na veia de forma bem lenta (dois a três minutos) ou diluída em 50ml de solução salina e infundida em 20-30 minutos. A DHE não deve ser administrada a pacientes com doença cardíaca isquêmica, doenças vasculares periféricas ou a pacientes que receberam triptanos nas últimas 24 horas.

O tratamento da crise enxaquecosa na criança e adolescente é assemelhado ao utilizado para os adultos. Consultar a Tabela 3.5, que relaciona as drogas (e seu manejo) recomendadas pelo Consenso da Sociedade Brasileira de Cefaléia (2000).

TRATAMENTO PROFILÁTICO

Não há tratamento curativo para a enxaqueca, e é possível que muito tempo se passe antes que sua cura possa ser materializada. Trata-se de um quadro disfuncional paroxístico, que depende de fatores genéticos e ambientais múltiplos e variados (psicológicos, sociais, culturais, dietéticos...), configurando uma situação extremamente complexa para ser solucionada por um tratamento farmacológico nos moldes atuais. É uma situação que depende de genes (poligênica?) em interação com fatores desencadeantes (multifatoriais), e que tem nas suas bases fisiopatológicos (ainda nebulosas) a ação de neurotransmissores, neuropeptídeos, hormônios e outras substâncias (substância P, cininas...). Certamente esta reação neurovascular anormal, determinada por fatores ainda imprecisos, não pode ser curada pelos recursos farmacológicos da medicina contemporânea. Outro fator complicador pode ser adicionado a esse impasse atual: é a mudança da expressão sintomatológica da enxaqueca ao longo do tempo. Ao velho axioma que diz “em medicina não há doenças, mas sim doentes”, pode-se acrescentar que a expressão clínica da doença modifica-se no mesmo doente nos vários momentos considerados. Um exemplo bastante ilustrativo é o que segue: a enxaqueca pode ter como expressão clínica na menina uma dor abdominal; quando ela atinge a fase adulta, o quadro se transforma numa enxaqueca basilar; na meia-idade, numa hemicrania fixa acompanhada de náusea, fotofobia e fonofobia, e após a menopausa o quadro álgico é substituído por uma síndrome vertiginosa. É a mesma doença que foi mudando a sua cara ao longo do tempo.

Por que alguns enxaquecosos têm poucas crises ao longo da vida (às vezes, quatro a cinco crises), enquanto outros têm crises frequentes (semanais ou quinzenais)? Alguns teriam uma biologia diferente e, portanto, não seriam tão vulneráveis geneticamente? Por outro lado, a exposição ao fator exógeno pode ser aleatória ou mais ou menos constante, o que talvez possa explicar

Tabela 3.5
Drogas Utilizadas na Crise de Enxaqueca em Crianças e Adolescentes

<i>Droga</i>	<i>Dose</i>	<i>Via</i>
Paracetamol crianças/adolescentes	10-15mg/kg/dose até 6 doses/dia	VO
Ibuprofeno crianças/adolescentes	10-20mg/kg/dose até 4 doses/dia	VO
Sumatriptano adolescentes	10-20mg	Nasal
Sumatriptano crianças/adolescentes	3-6mg	SC
Mesilato de diidroergotamina crianças/adolescentes	0,02-0,04mg/kg/dose até 3 doses/dia	VO
Tartarato de ergotamina crianças/adolescentes	0,04-0,08mg/kg/dose até 3 doses/dia	VO
Zolmitriptano adolescentes	2,5mg/dose	VO
Ácido acetilsalicílico crianças/adolescentes	7-10mg/kg/dose até 6 doses/dia	VO
Metoclopramida crianças/adolescentes	0,1-0,2mg/kg/dose até 3 doses/dia	VO, IM, IV, IR
Clorpromazina	0,25mg/kg até 6 doses/dia 0,5mg/kg até 4 doses/dia	VO
Naproxeno sódico	2,5-5mg/kg/dose até 4 doses/dia	VO
Diclofenaco sódico	0,5-2mg/kg/dose até 3 doses/dia	VO, IR
Dipirona	6-10mg/kg/dose (6 a até 1g/dia) 6-12 a até 2g/dia >12 a até 3g/dia	VO, IR, IM, IV
Isometepteno (associação)	1 gota/kg/dose	VO
Dexametasona	0,25mg/kg/dose	IV
Diazepam	0,2-0,3mg/kg/dose	IV

VO = *via oral*; SC = *subcutânea*; IM = *intramuscular*; IV = *intravenosa*; IR = *intra-retal*; a = *anos*.

longos períodos de remissão intercalados com períodos de frequência elevada das crises. E por que na terceira idade a enxaqueca geralmente desaparece, tanto no homem como na mulher? Outro mistério... É uma espécie de “cura espontânea”. É possível neste terreno fazer uma analogia com a epilepsia, pois sabemos que muitas formas de epilepsia genuína com início na infância desaparecem na idade adulta. Portanto, falar em cura da enxaqueca me parece um expediente abusivo. Em muitos casos, o que se consegue com o tratamento profilático é uma estabilização do quadro, man-

tendo-se os pacientes bem por longos períodos. De sorte que a enxaqueca tem um tratamento sintomático e profilático, o que já é muito bom.

O tratamento profilático deve ser feito tendo em mira vários objetivos: aliviar o paciente do sofrimento e com isso melhorar a sua qualidade de vida; evitar a sua incapacidade temporária (física e intelectual) e, sobretudo, evitar o uso prolongado (e, às vezes, abusivo) de analgésicos, que além de efeitos adversos (potencialmente perigosos) pode determinar um quadro de cefaléia crônica diária. Efetivamente, a enxaqueca pode significar tarefas adiadas, compromissos cancelados, capacidade de trabalho reduzida, trabalho desperdiçado, oportunidades perdidas, crianças silenciadas, parceiro(a) frustrado(a).

Os critérios fundamentais para a instituição do tratamento profilático são de três ordens: frequência, duração e intensidade das crises. Adota-se como pré-requisito para este tratamento a ocorrência de, pelo menos, uma a duas crises/mês, entretanto crises de longa duração (dois a três dias) e de grande intensidade podem justificar um tratamento de manutenção, mesmo com crises mais espaçadas.

As drogas profiláticas de primeira escolha são os bloqueadores de canal de cálcio, os betabloqueadores e o maleato de metisergida; também são eficazes os antidepressivos tricíclicos, o pizotifeno e o divalproato de sódio. Das cinco classes de bloqueadores de canal de cálcio, o único comprovadamente eficaz é a flunarizina e dos bloqueadores beta-adrenérgicos, o mais eficaz é o propranolol. Com relação aos tricíclicos, parece que a amitriptilina é a que proporciona maiores benefícios; os inibidores da MAO são também eficazes, mas, em virtude de seus efeitos colaterais e interações medicamentosas e/ou alimentares, são pouco usados. Outras drogas são de baixa eficácia ou de eficácia duvidosa (verapamil, fluoxetina, ciproheptadina, gabapentina, lamotrigina...) Ver Tabela 3.6.

Tabela 3.6 Drogas Profiláticas	
Drogas de primeira linha:	
Alta eficácia	Flunarizina Betabloqueadores Antidepressivos tricíclicos Divalproato de sódio
Drogas de segunda linha:	
Média eficácia	Metisergida* IMAO* Pizotifeno
Eficácia duvidosa	Verapamil Fluoxetina Clonidina Gabapentina Lamotrigina Ciproheptadina

**Efeitos adversos importantes.*

No momento, considera-se a validade do emprego da toxina botulínica no tratamento profilático da enxaqueca e da cefaléia tipo tensional. Avaliações com esta droga vêm sendo realizadas em alguns centros de estudo das cefaléias e resultados preliminares têm sido comunicados em eventos científicos. É necessário maior decantação de experiências para a definição da eficácia desta droga. Também o emprego da riboflavina, em altas doses, tem sido considerado no tratamento profilático, porém os resultados são ainda incertos.

A flunarizina é uma droga cujo índice de eficácia alcança 80% dos usuários. Esta droga cruza bem a barreira hematoencefálica e protege o neurônio da hipóxia. Ao bloquear a entrada do cálcio para o interior da célula impede danos a esta, previne uma vasoconstrição, favorece o fluxo sanguíneo e evita a hiperviscosidade do sangue. O bloqueio seletivo dos canais de cálcio promove estabilização da membrana celular e tem sido demonstrado, do ponto de vista experimental, que impede a hipóxia tissular.

A dose preconizada se situa entre 5 e 10mg/dia (meio a um comprimido), que deve ser utilizada por um período de 120 a 180 dias. O início do benefício é gradual e atinge o seu pico a partir da oitava ou 10ª semana de tratamento. Em virtude da droga apresentar meia-vida plasmática longa, ela deve ser administrada uma única vez ao dia. Ela desaparece do organismo num período estimado de três semanas e este aspecto é relevante pela possível persistência de efeitos indesejáveis, ainda algum tempo, após a sua suspensão. Os principais efeitos adversos da flunarizina são ganho de peso, sonolência, fadiga física, depressão do humor. A ocorrência de efeitos extrapiramidais (parkinsonismo, quadros distônicos) é extremamente rara com as baixas doses utilizadas e pelo uso em pacientes não-idosos, que são os enxaquecosos.

O uso prolongado da droga (acima de 12 meses) provoca tolerância e o paciente volta a ter crises recorrentes. Alguns enxaquecosos também desenvolvem refratariedade à ação da droga após várias “curas” de seis meses.

O propranolol apresenta uma eficácia comparável à flunarizina e faz parte dos profiláticos de primeira linha. Os mecanismos de ação deste betabloqueador na enxaqueca são ainda nebulosos e as doses usuais se situam entre 80 e 120mg/dia. O tratamento deve ser iniciado com doses baixas, com monitorização da pressão arterial e avaliação da frequência do pulso, e deve ser feito um incremento da dose até atingir a média preconizada. Este tipo de droga está contra-indicado na asma brônquica, insuficiência cardíaca, bloqueio auriculoventricular, bradicardia e hipotensão arterial acentuada. Tem como efeitos colaterais astenia, tendência a broncoespasmo e hipotensão arterial. A grande indicação do propranolol é o enxaquecoso portador de hipertensão arterial e/ou ansiedade. A suspensão do propranolol (ou de outros betabloqueadores) sempre deve ser gradual. Outros betabloqueadores podem ser utilizados no tratamento profilático: nadolol, pindolol.

O maleato de metisergida é um antagonista dos receptores 5-HT₂. É um derivado do ergot, com meia-vida de aproximadamente três horas e é apresentada sob a forma oral, em comprimidos de 1mg. A dose recomendada é de 2 a 6mg/dia e deve-se iniciar o tratamento com 1mg/dia e aumentar progressivamente até atingir a dose ideal; a dose total deve ser fracionada em

várias tomadas ao dia. A metisergida deve ser usada por períodos não superiores a 120 dias, em virtude do risco de fibrose em serosas (pleura, pericárdio e retroperitônio) que o uso prolongado da droga pode acarretar. Após uma interrupção, de no mínimo 60 dias, o uso da droga pode ser retomado. Deve ser evitado o uso concomitante desta droga com pizotifeno ou outros derivados ergóticos (TE, DHE). Os principais efeitos colaterais da metisergida são náuseas, dores abdominais, câibras, formigamento nos membros, alterações vasculares periféricas. A droga está contra-indicada nos portadores de vasculopatias e ulcerosos.

Dos antidepressivos, a amitriptilina e a nortriptilina são os mais eficazes como profiláticos. O mecanismo de ação dessas drogas ainda não está bem definido, sabendo-se que elas diminuem a recaptção de serotonina na fenda sináptica e têm uma ação antagonista dos receptores 5-HT₂ e 5-HT₃. As doses usuais na enxaqueca se situam entre 50 e 75mg/dia e deve-se iniciar com doses baixas (12,5mg/dia) e aumentá-las de modo gradual (a cada cinco dias) até que a dose terapêutica seja atingida. Esta estratégia é importante de ser adotada para minimizar os efeitos colaterais deste tipo de droga. A resposta terapêutica costuma ocorrer entre 30 e 40 dias do início do tratamento. Os principais efeitos colaterais são sonolência, boca seca, obstipação, palpitações, hipotensão postural, tontura e ganho de peso. A droga está contra-indicada nos prostáticos, glaucomatosos e nos cardíacos. Este tipo de droga é ideal para ser utilizada em enxaquecosos com componente depressivo e/ou ansioso.

O pizotifeno é um antagonista da serotonina, que apresenta uma meia-vida longa (cerca de 23 horas) e é comercializado sob a forma de comprimidos de 1mg. Em virtude da meia-vida longa pode ser usado em dose única, habitualmente noturna pela sedação que provoca. As doses terapêuticas variam de 1 a 3mg/dia. Esta droga pode provocar ganho de peso. É uma boa opção para enxaquecosos magros e insones.

Entre os anticonvulsivantes, o único que parece ser eficaz no tratamento profilático é o divalproato de sódio. Estudos prospectivos abertos ou então duplo-cegos com placebo têm demonstrado a efetividade desta droga em doses que variam de 500 a 1.500mg/dia. Os efeitos adversos mais comuns são sonolência, queda de cabelo, tremor. Náuseas, vômitos e indisposição gástrica são efeitos geralmente passageiros. Esta droga tem um potencial hepatotóxico, principalmente nas crianças, e deve ser monitorizada periodicamente com a realização de hemograma e a dosagem das transaminases. Esta droga é uma boa opção para o enxaquecoso epilético.

As demais drogas consideradas na literatura médica (clonidina, verapamil, clorpromazina, gabapentina...) são de eficácia baixa ou duvidosa.

O tratamento profilático da enxaqueca deve ser feito preferencialmente sob a forma de monoterapia e excepcionalmente com drogas associadas. A estratégia é tratar o paciente de modo intermitente, com períodos de “cura” de seis a 12 meses ou mesmo mais. A chamada enxaqueca transformada, que pode aparecer de modo espontâneo ou pelo uso regular e prolongado (ou abusivo) de medicamentos analgésicos, é uma forma bastante resistente ao tratamento de manutenção e será analisada no Capítulo 4. Outro aspecto que deve merecer a atenção do terapeuta é o uso de sintomáticos na

vigência do tratamento profilático. Por exemplo, os derivados ergóticos (TE, DHE) e os agonistas do 5-HT₁ devem ser usados com cautela na vigência da metisergida. Os triptanos não devem ser usados juntamente com os inibidores da MAO; aspirina e antiinflamatórios não-esteroidais também não é uma associação adequada. Uma terapia combinada das drogas profiláticas permite o uso concomitante de um tricíclico e betabloqueador ou de tricíclico e bloqueador de canal de cálcio, porém não é recomendado o uso de betabloqueador e bloqueador de canal de cálcio.

Enxaqueca Menstrual

Este tipo de enxaqueca, quando bem caracterizado, deve receber um tratamento diferenciado. Em virtude de a crise ter um calendário fixo, é possível utilizar a droga antienxaquecosa somente no período pré e perimenstrual.

Os AINEs (naproxeno sódico, piroxicam, ácido tolfenâmico) parecem ser eficazes nesta forma de enxaqueca. O naproxeno sódico pode ser usado somente no período crítico (com início dois dias antes do fluxo e durante o fluxo menstrual) na dose de 550mg a 1.100mg/dia. Pode-se adotar esta conduta durante vários ciclos para tentar evitar a deflagração das crises. Também o naratriptano, na dose de 5mg/dia, tem sido preconizado no período pré e perimenstrual. Outros tipos de triptano podem ser usados para abortar crises (sumatriptano por via oral ou parenteral, rizatriptano ou zolmitriptano). A bromocriptina, que é um agonista da dopamina e inibidora da secreção de prolactina, também tem sido empregada no tratamento da enxaqueca menstrual. Esta droga é comercializada sob a forma de comprimidos de 2,5mg e a estratégia é iniciar o tratamento com doses baixas (1,25mg/dia) com incrementos de 1,25mg a cada quatro a cinco dias até atingir a dose de 1,25mg três a quatro vezes/dia. A administração da droga deve ser iniciada no 14º dia do ciclo e interrompida no primeiro dia do fluxo menstrual e este procedimento deve ser repetido por três ou quatros ciclos. Esta droga nem sempre é bem tolerada pelas pacientes e pode provocar vários efeitos adversos: náusea, vômitos, sonolência, inapetência, hipotensão postural, tontura. Farias da Silva refere que a bromocriptina foi eficaz em 74% de suas pacientes e que, além de atuar no quadro enxaquecoso, também age em alguns sintomas da tensão pré-menstrual como a irritabilidade, a mastodínea, a lombalgia e o edema dos membros inferiores. Entretanto, as cólicas menstruais são resistentes à ação da droga.

Muitas outras drogas, com repercussão hormonal, têm sido preconizadas no tratamento profilático da EM, tais como andrógeno sintético (danazol), antiestrogênicos (tamoxifeno), agonista da dopamina... Entretanto, não existem estudos controlados para confirmar os benefícios destes tratamentos. Em virtude da queda do estrógeno ser o gatilho da EM, parece lógico que a reposição do estrógeno, antes da menstruação, deva ser o tratamento mais adequado. Os melhores resultados têm sido obtidos com gel de estradiol percutâneo. O tratamento deve ser iniciado 48 horas antes do fluxo menstrual e mantido por sete dias, na dose diária de 1,5mg de estradiol em 2,5mg de gel. Este tratamento tem sido recomendado na EM pura e nas mulheres

com ciclos regulares. Nas mulheres sofrendo crises associadas (menstrual e não-menstrual) parece que este tratamento não é eficaz. Adesivos de estradiol transcutâneo também têm sido usados na prevenção da EM e três dosagens estão disponíveis no mercado (25, 50 e 100mg). Parece que o uso do adesivo de estradiol de 100mg, de três a seis dias no período menstrual ou começando imediatamente antes do fluxo menstrual, é benéfico no tratamento profilático da EM.

Na gestante enxaquecosa deve-se evitar a maior parte dos medicamentos sintomáticos (aspirina, derivados ergóticos, triptanos), bem como muitos profiláticos (metisergida, pizotifeno, divalproato de sódio). Principalmente no primeiro trimestre da gestação o uso de fármacos pode representar algum risco para o feto. É preciso que o terapeuta exponha à gestante esses riscos e somente adote o uso de medicamentos com a plena concordância da paciente. No que se refere aos sintomáticos deve-se optar pelo paracetamol ou analgésicos narcóticos (codeína, meperidina) associados à metoclopramida. Também a clorpromazina e a dexametasona podem ser usadas com risco mínimo.

No período de aleitamento é preciso muita cautela na prescrição de medicamentos. Analgésicos comuns (paracetamol, dipirona) são considerados de risco mínimo, exceto o ácido acetilsalicílico que deve ser utilizado com cuidado. Clorpromazina, haloperidol e metoclopramida não são recomendados. Os derivados ergóticos são contra-indicados e com os triptanos ainda não há estudos suficientes.

O tratamento da enxaqueca na criança também merece algumas considerações. Geralmente o quadro doloroso é mais curto que no adulto e habitualmente a dor é mais fraca, mas ela pode ser intensa, necessitando de repouso no leito. Habitualmente a criança fica sonolenta durante a crise e após dormir desperta melhor ou sem dor. Frequentemente as crises são complexas, com auras diferenciadas (macro/micropsias, metamorfopsias), estados confusionais, vertigem paroxística, vômitos cíclicos, dor abdominal recorrente, hemiplegia alternante. No tratamento crítico deve ser evitado o uso da aspirina, derivados ergóticos e os triptanos, podendo ser usado o paracetamol (ou dipirona) associado à domperidona ou metoclopramida para a náusea e vômitos. No tratamento profilático pode ser usada a flunarizina (principalmente quando há quadro vertiginoso), a ciproheptadina ou o pizotifeno.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Aubé M. Migraine in pregnancy. *Neurology* 53(Suppl. 1):S26, 1999.
2. Becker WJ. Use of oral contraceptives in patients with migraine. *Neurology* 53(Suppl. 1):S19, 1999.
3. Boyle CAJ. Management of menstrual migraine. *Neurology* 53(Suppl. 1):S14, 1999.
4. Classificação e Critérios Diagnósticos das Cefaléias, Nevralgias Cranianas e Dor Facial. Tradução autorizada pela Sociedade Brasileira de Cefaléia e pela Sociedade Internacional de Cefaléia. Responsáveis: Edgard Raffaelli Jr., Wilson Farias da Silva & Orlando J. Martins. Lemos Editorial, São Paulo, 1997.

5. Farias da Silva W. Cefaléias. Diagnóstico e Tratamento. Medsi, Rio de Janeiro, pp. 61-122, 1989.
6. Ferrari MD, Saxena PR. On serotonin and migraine: a clinical and pharmacological review. *Cephalalgia* 13:151, 1993.
7. Fettes I. Migraine in the menopause. *Neurology* 53(Suppl. 1):S29, 1999.
8. Hering R, Kuritzky A. Sodium valproate in the prophylactic treatment of migraine double-blind study versus placebo. *Cephalalgia* 12:81, 1992.
9. Lauritzen M. Cerebral blood flow in migraine and cortical spreading depression. *Acta Neurol. Scand.* 76(Suppl. 113):1, 1987.
10. Lauritzen M, Olesen J. Regional cerebral blood flow during migraine attacks by xenon-133 inhalation and emission tomography. *Brain* 107:447, 1984.
11. Lignières B, Vincens M, Mauvais-Jarves P et al. Prevention of menstrual migraine by percutaneous estradiol. *Br. Med. J.* 293:1540, 1986.
12. Mathew NT. Gabapentin in migraine prophylaxis. *Cephalalgia* 16:367, 1996.
13. Mathew NT. Migraine. In: Evans RW, Mathew NT. *Handbook of Headache*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 22-60, 2000.
14. Mathew NT, Saper JR, Silberstein SD et al. Migraine prophylaxis with Divalproex. *Neurology* 52:281, 1995.
15. Monzillo PH, Sanvito WL. Estratégias no tratamento das cefaléias primárias no setor de emergências. *Âmbito Hospitalar (São Paulo)* 94:23, 1997.
16. Olesen J, Diener HC. Hemodynamics and neuroimaging of migraine. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 283-292, 2000.
17. Recomendações para o Tratamento da Crise Migranosa. Consenso da Sociedade Brasileira de Cefaléia. *Arq. Neuropsiquiatr.* 58(2-A):371, 2000.
18. Sanvito WL, Monzillo PH. Enxaqueca complicada: a propósito de três casos. *Arq. Neuropsiquiatr.* 44:44, 1986.
19. Sanvito WL, Monzillo PH. Cefaléias primárias: aspectos clínicos e terapêuticos. *Medicina (Ribeirão Preto)* 39:437, 1997.
20. Sanvito WL, Oliveira BCG. Tratamento profilático da enxaqueca. Estudo prospectivo aberto com a flunarizina em 100 pacientes. *Arq. Neuropsiquiatr.* 51:31, 1993.
21. Savundra PA, Carroll JD, Davies RA et al. Migraine-associated vertigo. *Cephalalgia* 17:505, 1997.
22. Saxena PR, Tfelt-Hansen P. Triptans, 5 HT 1B/1D receptor agonists in the acute treatment of migraine. In Olesen J, Tfelt-Hansen P & Welch KMA. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 411-438, 2000.
23. Silberstein SD. The role of sex hormones in headache. *Neurology* 42 (Suppl. 2):37, 1992.
24. Silberstein SD, Lipton RB. Overview of diagnosis and treatment of migraine. *Neurology* 44:6, 1994.
25. Sogabe M, Arantes HR, Monzillo PH, Sanvito WL. Amnésia global transitória como efeito colateral do sumatriptano injetável. XVI Congresso Brasileiro de Neurologia, Fortaleza-Ceará, setembro 1994.
26. Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology* 22:355, 1972.

CAPÍTULO

4

Cefaléia Tipo Tensional e Cefaléia Crônica Diária

Paulo Hélio Monzillo

Wilson Luiz Sanvito

INTRODUÇÃO

A cefaléia tipo tensional (CTT) pode ser definida como uma sensação de pressão ou peso constante, usualmente bilateral e generalizada, que pode inicialmente ser episódica e relacionada com estresse recorrente, com um ritmo quase diário. As manifestações clínicas dos dois tipos (episódica ou crônica) não diferem e costumam se traduzir por uma dor de cabeça desacompanhada de outros sintomas. A CTT e a enxaqueca constituem as formas de cefaléia primária mais freqüentes na prática clínica diária.

A prevalência anual da CTT na população geral varia de 30% a 80% e durante a vida toda alcança valores ao redor de 90%. Estudos americanos mostram menor prevalência da CTT em negros quando comparados aos brancos. Baixos índices também são encontrados em asiáticos e africanos, podendo refletir diferenças genéticas e fatores de risco, ambientais ou culturais. A CTT tem início entre os 20 e 40 anos de idade, com predomínio apenas discreto no sexo feminino (1,3:1), diferentemente da enxaqueca cujo predomínio é evidente na mulher. As razões da prevalência no sexo feminino são ainda desconhecidas. Talvez diferenças fisiológicas (fator hormonal) exerçam papel importante, somados a fatores psicossociais e socioculturais. Diferentemente da enxaqueca, na CTT não costuma ocorrer melhora da dor de cabeça nos períodos gestacionais da paciente e também a ocorrência de crises não parece estar relacionada ao período menstrual como pode ocorrer na enxaqueca.

Antigamente a CTT era conhecida através de uma rica sinonímia, que incluía: cefaléia de contração muscular, cefaléia psicogênica, cefaléia psicomogênica, cefaléia comum, cefaléia não-enxaquecosa, cefaléia do estresse.

Cerca de 40% dos pacientes com CTT têm história familiar de alguma outra forma de cefaléia primária. Estudos populacionais dinamarqueses mostram que 41% dos pacientes com CTT não têm interrupção de suas atividades diárias em função de sua dor de cabeça, enquanto 59% que apresentam formas de intensidade moderada a forte se vêem prejudicados em suas atividades. Dentre os pacientes que relataram crises de CTT no ano prévio, 59% perdem em média um dia de trabalho por mês e 37% perdem vários dias num mesmo mês.

Somente 16% dos que sofrem de CTT consultam um clínico-geral em alguma época da vida, e menos de 4% acabam sendo vistos por um especialista.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em 1988, a International Headache Society (IHS) estabeleceu critérios diagnósticos para a CTT e distinguiu uma forma episódica de uma crônica. Esta divisão é arbitrária, sem conotação etiológica e visa exclusivamente diferenciar o manejo clínico destes pacientes. Na população geral, cerca de 3% apresentam-se com a forma crônica, o que equivale dizer que referem dor de cabeça mais de 180 dias por ano. Os pacientes com CTT episódica, muito mais freqüentes, raramente são vistos nos ambulatórios especializados em cefaléia, certamente pelo pouco impacto que este tipo de cefaléia acarreta. A despeito de sua alta prevalência e do seu enorme impacto socioeconômico, existem poucos estudos clínicos no sentido de definir os seus mecanismos, contrariamente às enxaquecas em que podemos encontrar inúmeros trabalhos sobre o seu impacto social, econômico, profissional e na qualidade de vida dos pacientes.

A coexistência de CTT e enxaqueca num mesmo paciente é muito alta. Cefaléia tensovascular, cefaléia combinada e cefaléia mista são termos freqüentemente encontrados na literatura para descrever esta situação. Nestas circunstâncias a IHS recomenda que os pacientes recebam os dois diagnósticos de modo independente; entretanto, esta distinção nem sempre é fácil de ser reconhecida. Muitos pacientes começam os seus padecimentos com crises de enxaqueca e ao longo do tempo vão progressivamente tendo crises mais freqüentes, podendo alcançar uma freqüência quase diária. Nas crises de maior intensidade voltam a apresentar as clássicas manifestações associadas da enxaqueca, como náusea, fotofobia e fonofobia. É sempre difícil, nestes casos, identificar os diagnósticos de CTT associada a enxaqueca da cefaléia crônica diária oriunda de uma enxaqueca transformada. Sempre que houver referência a uso abusivo e regular de medicação analgésica, este último diagnóstico deve prevalecer.

A dor da CTT pode durar minutos a semanas, sendo comumente referida como sensação de peso, pressão ou aperto. Um dado clínico importante para distinguir CTT da enxaqueca é que as crises de CTT não se intensificam com atividades físicas (o paciente pode até mesmo obter certo alívio com exercícios físicos), embora para os pacientes que apresentem ambas as formas esta afirmação não se aplique. Talvez o grupo de pacientes em que

ambas as formas coexistem se comporte clinicamente diferente daqueles com CTT episódica isolada. A localização da dor em 80% dos pacientes é bilateral, podendo ser generalizada ou não, embora as crises possam comprometer regiões localizadas e diferentes em cada crise.

Na forma episódica, as fases de dor são de intensidade leve à moderada e se apresentam numa frequência de duas a 12 crises/mês e por esta razão raramente motivam o paciente a procurar ajuda médica. As crises se iniciam em alguma hora do dia (raramente o paciente já desperta com dor) e vão se tornando lentamente mais intensas, atingindo um pico no final da tarde. A duração média das crises é de 12 horas, com variação entre 30 minutos e 72 horas, e a dor é habitualmente desacompanhada de manifestações associadas (náusea, vômitos, fotofobia, fonofobia). Alguns pacientes podem referir em certas crises a presença de fotofobia ou fonofobia de intensidade leve. Se as crises atingirem uma forte intensidade o couro cabeludo fica dolorido, sensação experimentada quando o paciente passa uma escova no cabelo ou o examinador palpa a musculatura pericraniana.

Alguns critérios devem ser respeitados para se definir o diagnóstico de CTT episódica. O paciente deve apresentar no mínimo 10 crises de cefaléia, e o número de dias com essa cefaléia deve ser menor ou igual 180 dias/ano (menos que 15 dias/mês). A dor deve durar de 30 minutos a sete dias e incluir, pelo menos, duas das seguintes características: caráter em aperto, peso ou pressão e não-pulsátil; intensidade fraca ou moderada (podendo limitar mas não impede atividades); localização bilateral; não é agravada por atividades físicas; ausência de náusea e vômitos; habitualmente ausência de foto e fonofobia, ou apenas um destes sintomas está presente.

Na forma crônica a dor de cabeça assume um caráter praticamente diário, com um ritmo de pelo menos mais de 15 dias/mês, por um período não inferior a seis meses. As crises têm pouca variação na intensidade no transcorrer do dia.

Na CTT pode ocorrer melhora clínica espontânea com o avançar da idade e, em algumas situações, podem acontecer até remissões completas.

Os pacientes com CTT devem apresentar exame clínico-neurológico não compatível com doença orgânica. Um percentual considerável de pacientes com CTT crônica refere, no passado, a forma episódica; também podemos detectar na forma crônica o uso abusivo de analgésicos, certamente pela frequência alta das crises. É sempre importante equacionar nestas formas crônicas o diagnóstico diferencial com a cefaléia crônica diária (discutido mais adiante).

A anamnese bem conduzida é de grande valia no diagnóstico diferencial entre a CTT e as cefaléias secundárias, que se expressam com quadro algico superponível. Alguns fatores desencadeantes são importantes na exteriorização da CTT como o estresse emocional e as alterações do sono, particularmente a sua privação. Geralmente as crises se iniciam após ou durante o estresse ou até pela sua previsão. Na CTT crônica, observa-se maior coexistência de doenças psicoafetivas como depressão e ansiedade à semelhança do que ocorre nos enxaquecosos. Outros fatores desencadeantes importantes da CTT: patologias oculares, sinusopatias, posturas inadequadas (ocupacionais ou não), doença da articulação temporomandibular, doenças da coluna cervical e uso regular de analgésicos. Condições que serão detectadas durante a anamnese e/ou no exame clínico/neurológico do paciente.

Não existem dados disponíveis até a presente data, envolvendo um grande número de pacientes, para traçar o prognóstico deste tipo de cefaléia ao longo do tempo. Há evidências de que a prevalência diminua com o avançar da idade, porém a intensidade das crises no homem não se altera, enquanto nas mulheres as crises vão perdendo sua intensidade. Aqueles que sofrem de CTT episódica têm mais chance, com o decorrer do tempo, de evoluir para uma forma crônica. Vários fatores podem estar envolvidos nesta transformação, sendo o principal deles o uso de modo regular de medicação analgésica.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Os mecanismos fisiopatológicos da CTT são pouco claros e, aparentemente, o estresse físico e/ou mental exercem um papel importante na gênese da dor. O conceito clássico de que a contração dos músculos pericranianos exerceria um papel importante no aparecimento da dor é hoje contestado. A contração muscular prolongada acarretaria uma “isquemia” dos músculos cefálicos com o desencadeamento dos fenômenos álgicos. Atualmente existem fortes evidências de que esta isquemia não ocorra, tampouco estes pacientes apresentam obrigatoriamente uma contração muscular pericraniana em grau elevado. Tanto os pacientes com CTT como aqueles com enxaqueca podem apresentar um certo grau de contração muscular durante as crises, sendo este grau até mais importante nos enxaquecosos. Do ponto de vista bioquímico, pacientes com CTT crônica apresentam diminuição da serotonina plaquetária quando comparados a controles normais. Observa-se também aumento do ácido gama-aminobutírico (GABA), um neurotransmissor inibitório, que é incorporado pelas plaquetas, talvez como consequência de um estado permanente de dor. No momento é questionado se a CTT e a enxaqueca são entidades distintas, ou se a primeira assume as características da segunda quando o nível de dor atinge uma intensidade mais forte. Cerca de 62% de pacientes com enxaqueca têm crises concomitantes de CTT e 25% dos que têm CTT também apresentam crises típicas de enxaqueca.

TRATAMENTO

O tratamento da CTT abrange uma abordagem psicológica, uma terapia física e farmacológica. Poucos trabalhos sistemáticos envolvendo tratamento medicamentoso têm sido realizados com a CTT. O primeiro passo no tratamento é a identificação e eliminação dos fatores desencadeantes mais frequentemente encontrados nestas situações. Na abordagem psicológica o paciente deve ser orientado para administrar adequadamente o estresse de vida, através da higiene dos hábitos de vida e do aprendizado de técnicas de relaxamento mental.

É controverso o papel benéfico da acupuntura neste tipo de cefaléia. Medidas fisioterápicas podem ser de utilidade e consistem na aplicação de calor ou gelo no local da dor, ultra-som, estimulação elétrica transcutânea (TENS), *biofeedback*, exercícios visando ao alongamento muscular e à melhora da postura, adequação do sono, correção de posturas inadequadas no

exercício profissional. Alguns pacientes podem ter melhora temporária, através do bloqueio anestésico dos nervos occipitais maiores na sua emergência, na região posterior do crânio. É de grande importância a detecção de uso abusivo de medicação analgésica, antes de qualquer proposta de terapêutica medicamentosa.

As crises podem ser tratadas com analgésicos comuns, antiinflamatórios não-esteroidais (AINEs), relaxantes musculares e ansiolíticos.

Dentre os analgésicos comuns, comprovadamente mais eficazes do que o placebo, estão o ácido acetilsalicílico e o paracetamol. A aspirina é a automedicação mais utilizada universalmente. Estudos clínicos controlados mostram que apenas doses superiores a 650mg são mais eficazes do que o placebo e que 1.000mg é mais eficaz do que 650mg. Não existem diferenças estatísticas em relação à eficácia entre a aspirina sólida e a efervescente. É importante salientar que, embora os resultados mostrem uma eficácia superior ao placebo, os pacientes relataram suas melhoras nas diferentes escalas de dor apenas como “pobre”. As contra-indicações da aspirina (discrasias sangüíneas, gastrite erosiva, úlcera péptica em atividade) devem ser respeitadas. O paracetamol nas doses de 650 a 1.000mg é superior ao placebo e sua eficácia é comparável à da aspirina nas mesmas doses. Em virtude de apresentar menos efeitos colaterais do que a aspirina, particularmente gastrintestinais, o paracetamol é considerado a droga de escolha para a CTT de intensidade fraca a moderada. Esta droga é, entretanto, menos eficaz do que os AINEs, discutidos a seguir.

O ibuprofeno, em ensaios duplo-cegos e randomizados, nas doses de 400 e 800mg, mostrou-se superior ao placebo e comparável à aspirina, além do início de ação mais rápido. O naproxeno apresenta um potente efeito analgésico, antiinflamatório e antitérmico. A forma sódica (naproxeno sódico) tem maior rapidez de absorção. Estudos clínicos controlados mostram que esta droga na dose de 550mg é superior ao paracetamol, à aspirina e ao placebo, além da sua boa tolerabilidade. O cetoprofeno na dose de 50mg, em trabalhos comparativos, se mostrou mais eficaz do que o ibuprofeno 200mg ou o paracetamol 1.000mg. É preciso equacionar os efeitos colaterais e as contra-indicações dos AINEs, principalmente com relação ao aparelho gastrintestinal. Por outro lado, estes tratamentos são sintomáticos e aliviam o paciente de modo transitório, o que significa um planejamento de tratamento profilático nos pacientes com frequência alta de crises.

A utilização de relaxantes musculares tem apenas base empírica. Os relaxantes musculares de ação periférica são de eficácia questionável no tratamento das crises de CTT. Parece que aqueles com ação central promovem um benefício, como profiláticos, nas formas crônicas.

Os triptanos, que são muito eficazes no tratamento das crises enxaquecosas, têm pouca ou nenhuma utilidade no controle das crises de CTT episódica. Entretanto, há relatos que os pacientes com CTT crônica podem se beneficiar com a sua utilização.

Os pacientes com CTT episódica raramente procuram auxílio médico para tratamento de suas crises, optando geralmente pela automedicação. A CTT crônica habitualmente requer tratamento profilático, comumente uma combinação de farmacoterapia, terapia comportamental e medidas fisioterápicas, entre

outros. O tratamento farmacológico deve ser orientado para a utilização de antidepressivos tricíclicos, particularmente a amitriptilina ou nortriptilina, em doses que variam de 25 a 75mg/dia. A eficácia desses fármacos independe de o paciente apresentar sintomas depressivos. Outros tricíclicos também podem ser utilizados como a desipramina, imipramina e clomipramina. Este grupo de drogas age inibindo a recaptação de catecolaminas no SNC (serotonina, noradrenalina, dopamina), potencializando a ação destes neurotransmissores. Este tipo de ação implica mecanismos de analgesia. Trabalhos evidenciam que a amitriptilina age como um antagonista de receptores de n-metil-d-aspartato (NMDA), e parece que o efeito analgésico desta droga no tratamento da dor crônica depende em grande parte desta ação farmacológica específica. Na última década novos antidepressivos foram introduzidos no armamentário terapêutico, atuando especificamente na recaptação da serotonina (fluoxetina, paroxetina e fluvoxamina), com menor incidência de efeitos colaterais. Entretanto, estudos clínicos controlados mostram que este grupo de drogas tem pouco ou nenhum efeito analgésico. Outros antidepressivos, que atuam como antagonistas de receptor de serotonina, como a mianserina, ritanaserina, mirtazepina e o venlaxima (potencializam a transmissão serotoninérgica e noradrenérgica), necessitam de estudos clínicos para provar a sua eficácia.

O valproato de sódio também tem sido utilizado como profilático na dose de 1.000 a 2.000mg/dia, com resultados satisfatórios em algumas casuísticas.

O período de tratamento profilático se situa habitualmente entre dois e seis meses. Deve-se estar atento para a possibilidade de se rever as doses empregadas, após a melhora inicial, com o intuito de diminuí-las sem a perda da eficácia, em pontos específicos da musculatura pericraniana, entretanto, até a presente data sem estudos controlados que provem sua eficácia. Tão pouco se conhece o exato mecanismo de ação desta droga.

Outro tratamento que vem sendo testado, tanto na enxaqueca como na CTT, é a infiltração com toxina botulínica, em pontos específicos da musculatura pericraniana; entretanto, até a presente data sem estudos controlados que provem sua eficácia. Tampouco se conhece o exato mecanismo de ação desta droga.

CEFALÉIA CRÔNICA DIÁRIA

A cefaléia crônica diária (CCD), entidade que vem sendo exaustivamente estudada nos últimos anos, é um quadro de observação relativamente freqüente na prática clínica mas que ainda não é contemplado na última classificação da IHS (1988). Segundo esta classificação, apenas a CTT crônica se encaixaria nos critérios de uma cefaléia crônica diária. Deve-se admitir que o termo cefaléia crônica diária é vago e pode se prestar à confusão, sendo necessário definir alguns critérios para sistematizar a CCD como uma forma de cefaléia primária. Como critérios excludentes devem ser considerados: 1) a ausência de patologias estruturais sistêmicas ou do sistema nervoso (particularmente traumatismos craneiocefálicos) que possam justificar uma cefaléia; 2) o tempo de duração da cefaléia que não deve ser inferior a quatro horas. Ao se adotar este último critério, ficam fora desta sistematização as cefaléias diárias de curta duração: cefaléia em salvas, hemicrania paroxística crônica, neuralgias

craniofaciais (trigêmeo, glossofaríngeo). Entre os critérios de inclusão é preciso considerar: 1) cefaléia com duração de quatro horas ou mais; 2) a cefaléia deve estar presente por um período mínimo de 15 dias/mês ou 180 dias/ano. De sorte que a frequência deste tipo de cefaléia deve ser diária ou quase diária (quatro a seis dias/semana), por um período não inferior a seis meses.

No momento, pode-se incluir dentro da classificação da CCD as formas clínicas relacionadas na Tabela 4.1.

Todas essas formas podem depender ou não do uso abusivo e regular de medicação.

Na prática clínica existe uma tendência de situar, de modo equivocado, estas diferentes formas clínicas dentro do grupo da CTT crônica. Porém, quando se observa de modo mais atento estes pacientes, pode-se perceber que estas cefaléias diárias ou quase diárias são, com muita frequência, subproduto de crises progressas e paroxísticas, ou seja, são cefaléias compatíveis com uma história de enxaqueca. Embora se desconheça sua prevalência na população geral, estima-se que 40% de portadores de dor de cabeça, que procuram um centro especializado, sofram de CCD. Seguramente a forma mais comum de CCD advém da enxaqueca, vindo a seguir a cefaléia nova diária e persistente e, finalmente, a CTT episódica que se transforma em crônica. A hemicrania contínua é um quadro relativamente raro. Existem fortes indícios que a IHS, em sua futura revisão da classificação, passe a denominar estes pacientes com CCD/enxaqueca transformada como “Enxaqueca crônica diária”.

Tabela 4.1
Cefaléia Crônica Diária

- Enxaqueca transformada (ou evoluída)
- Cefaléia tipo tensional crônica
- Cefaléia nova diária e persistente (*New onset*)
- Hemicrania contínua

ENXAQUECA TRANSFORMADA

Mathew e col. acreditam que 78% de seus pacientes com CCD pertençam a este grupo, com base na informação de crises prévias de enxaqueca. Este grupo de pacientes costuma iniciar sua história de crises enxaquecosas entre os 10 e 20 anos de idade e, à medida que as crises se tornam mais frequentes, os sintomas acompanhantes (náusea, vômitos, foto e fonofobia) se tornam menos evidentes. Em boa parte dos casos, a dor de cabeça tem muita semelhança com a dor da CTT, mas com exacerbações episódicas próprias da enxaqueca. Habitualmente, a CCD se instala entre os 30 e 40 anos de idade, sendo mais comum na mulher, e costuma haver uma exacerbação no período menstrual. De acordo com Mathew, a CCD é produto em 90,8% de enxaqueca sem aura e o restante de enxaqueca com aura. As crises podem permanecer unilaterais em 58% dos pacientes.

Silberstein e col. propõem a inclusão da enxaqueca transformada como um subtipo das enxaquecas e sugerem os seguintes critérios para se firmar

o diagnóstico: 1) história de crises enxaquecosas que preencha os critérios da IHS; 2) presença de cefaléia diária ou quase-diária, que persista por mais de 15 dias/mês e por um período superior há 30 dias; 3) história de aumento de frequência das crises com diminuição do cortejo sintomatológico associado, há pelo menos três meses. Os pacientes incluídos neste grupo geralmente continuam apresentando exacerbações críticas, que se sobrepõem à dor da CCD.

A enxaqueca transformada pode ocorrer espontaneamente ou depender do uso abusivo e regular de medicamentos, mormente do tipo analgésico. Estes medicamentos costumam ser usados dessa maneira em virtude da frequência alta das crises. A quantidade e o tempo mínimo de utilização deste tipo de medicamento, para ser considerado abusivo e poder induzir à cefaléia crônica, constituem assuntos controversos. Mathew considera que do grupo de pacientes com CCD, os que mais frequentemente fazem uso abusivo de medicação analgésica é o subgrupo com enxaqueca transformada (87,2%).

Silberstein e col. sugerem os seguintes critérios para caracterizar “uso abusivo” de medicação analgésica: 1) uso de analgésicos comuns (ácido acetilsalicílico ou paracetamol) em doses superiores a 1.000mg/dia, mais do que cinco vezes/semana; 2) uso combinado de diferentes categorias de analgésico, numa quantidade superior a três comprimidos/dia por mais do que três vezes na semana; 3) uso de analgésicos narcóticos em quantidade superior a um comprimido/dia, mais do que duas vezes por semana; 4) uso de derivados ergóticos (1mg/via oral ou 0,5mg/via retal) mais do que duas vezes por semana. Parece que um período de utilização das drogas aqui referidas de três a quatro semanas já é suficiente para induzir a CCD. É pouco provável que estes critérios possam ser estendidos ao conjunto da população enxaquecosa e que fatores constitucionais (próprios de cada organismo) devam influir na maior ou menor suscetibilidade à cefaléia induzida por analgésicos. É comum a referência ao termo “cefaléia rebote” quando a dor depende do uso excessivo de substâncias analgésicas. Além dos medicamentos alinhados, também a cafeína e os descongestionantes nasais podem contribuir para provocar este tipo de cefaléia.

Deve ser ressaltado também que este grupo de pacientes apresenta distúrbios importantes da esfera psicoafetiva, traduzidos por alteração da personalidade, ansiedade, depressão, além de distúrbios do sono. Estes fenômenos de comorbidade, sabe-se hoje, não aparecem de modo fortuito e seu relacionamento com estas formas de cefaléia é bidirecional. Certamente a base fisiopatológica destas entidades é comum e, talvez, a serotonina seja o seu principal mediador.

Também podem contribuir para a instalação de uma enxaqueca transformada outros fatores: traumatismos cranioencefálicos ou cervicais, quadros virais, intervenção cirúrgica e algumas doenças sistêmicas.

CEFALÉIA TIPO TENSIONAL CRÔNICA

Esta forma de CCD depende da transformação da CTT episódica em cefaléia diária. A dor geralmente é difusa, sendo descrita pelo paciente como uma sensação de peso e/ou aperto na cabeça. No decurso evolutivo, a dor pode comprometer áreas posteriores do crânio e da região cervical. Nesta forma

de cefaléia não costuma haver sintomas acompanhantes do tipo vômitos, foto e/ou fonofobia; a presença de náusea, embora rara, não é incompatível com o diagnóstico. A grande diferença desta entidade com a enxaqueca transformada reside na ausência de quadro pregresso de crises enxaquecosas.

Esta forma de CCD também pode estar associada ao uso abusivo e regular de medicamentos.

É possível que casos de cefaléia tensional crônica não precedidos de CTT episódica sejam na realidade cefaléia nova diária e persistente.

CEFALÉIA NOVA DIÁRIA E PERSISTENTE

Aqui se incluem pacientes com início rápido e duração persistente de cefaléia de ritmo diário ou quase diário, sem antecedentes de crises enxaquecosas ou de CTT episódica. Deve ser ressaltado, nestes pacientes, a ausência de traumatismos cranianos progressos ou importantes distúrbios emocionais. Os indivíduos acometidos são geralmente jovens. Nestes casos, sempre deve ser investigado o uso excessivo de medicamentos.

Alguns pacientes com cefaléia nova diária e persistente podem apresentar um quadro clínico do tipo enxaqueca-símile, traduzido por dor latejante acompanhada de náusea ou, até mesmo, fono e fotofobia.

Distúrbios imunológicos, provocados pelo vírus Epstein-Barr, têm sido implicados como fator etiológico desta forma de cefaléia, por alguns autores. Se esta associação é fortuita ou causal ainda é uma incógnita. Como o quadro infeccioso provocado pelo vírus EB é autolimitado, os pacientes tendem a não apresentar cefaléia por período prolongado de tempo, não sendo possível, no momento, estabelecer-se um prognóstico para este tipo de cefaléia. Deve-se sempre estar atento à possibilidade de processo orgânico subjacente, que deverá ser afastado pela realização de procedimentos de neuro-imagem.

HEMICRANIA CONTÍNUA

É uma forma rara de cefaléia unilateral, de natureza benigna e com ligeira predominância no sexo feminino. Geralmente tem início na idade adulta, entre os 20 e 50 anos. A dor, habitualmente de grau moderado, costuma ser contínua e não latejante, ocasionalmente pode se exacerbar e adquirir caráter latejante. A intensidade da dor é flutuante e nos períodos de exacerbação ela pode ser acompanhada de manifestações disautonômicas homolaterais à dor, como: ptose palpebral incompleta e miose (síndrome de Horner), congestão ocular, lacrimejamento, congestão nasal e rinorréia. Alguns pacientes referem fotofobia, fonofobia e náusea. A duração da dor é variável, podendo ir de 20 minutos a dias. A sua localização é sempre unilateral, habitualmente na região órbito-frontotemporal e geralmente as crises recorrem no mesmo lado; em alguns pacientes pode haver alternância de lado. Parece não haver fatores desencadeantes. É freqüente a associação deste quadro com a cefaléia em punhaladas (*Jabs* e *Jolts*).

Algumas formas evolutivas da hemicrania contínua foram descritas, devendo-se destacar uma forma intermitente, uma forma crônica precedida da intermitente e uma forma crônica desde o início do quadro. A hemicrania contínua (HC) pode depender também do uso de analgésicos de forma imoderada.

Algumas HC são secundárias e dependem de lesões estruturais como hérnia discal com compressão da raiz C7 ou alguns tumores mesenquimais do osso esfenoidal, cujos sintomas álgicos curiosamente também responderam à indometacina. De sorte que a investigação das formas atípicas de HC, através de neuroimagem, se impõe. Recentemente alguns autores incluíram a HC, em virtude da presença de fenômenos autonômicos, no grupo das chamadas “cefalalgias trigêmino-autonômicas” juntamente com a cefaléia em salvas, a hemicrania paroxística crônica e o SUNCT e postulam um substrato fisiopatológico comum a todas elas. Alguns pacientes portadores de HIV, sem que se saiba a razão, apresentam este tipo de dor.

A resposta à indometacina ocorre praticamente em todos os casos, desde que utilizada em doses que variam de 25 a 50mg duas a três vezes por dia; outros antiinflamatórios não-esteroidais, como o naproxeno sódico por exemplo, podem ser utilizados.

TRATAMENTO DA CCD

O tratamento destes pacientes é sempre difícil e deve incluir medidas gerais, além de medidas farmacológicas.

É importante instruir o paciente sobre o seu tipo de cefaléia, particularmente quando ela é induzida pelo uso abusivo de medicamentos, e tentar obter a sua adesão a um programa de retirada do(s) medicamento(s) implicado(s). Aqui reside a maior dificuldade, porque geralmente o paciente é analgésico-dependente. É preciso explicar as vantagens desse procedimento e que seus benefícios não serão obtidos imediatamente. Nos casos mais dramáticos — em que há uso de altas doses de medicamentos, grande sofrimento, anorexia e desidratação — há necessidade de tratamento hospitalar. Nestes casos, o alívio da dor deve ser buscado com a utilização de antiinflamatórios não-esteroidais (por via oral, retal ou parenteral), além de se promover uma ligeira sedação e reidratação do paciente. Medidas do tipo suporte psicológico, técnicas de relaxamento e/ou acupuntura podem ser úteis.

O tratamento sintomático, na fase de retirada da medicação analgésica, pode ser feito com naproxeno sódico (via oral), 550mg duas a três vezes/dia, durante sete a 10 dias. Nas formas de CCD não induzidas por medicamentos, podemos usar sumatriptano 50mg duas vezes/dia ou 6mg por via subcutânea uma a duas vezes/dia. Também o naratriptano tem sido preconizado, em virtude de seu efeito prolongado e baixa taxa de recorrência.

A diidroergotamina (DHE), em uso parenteral (não disponível no mercado farmacêutico brasileiro), parece ser útil. As doses preconizadas da DHE são 0,5mg por via venosa de 8/8 horas sempre associadas, no início, à metoclopramida na dose de 10mg. Segundo a experiência dos autores americanos, a melhora ocorre em 80% a 90% dos pacientes em 48 a 72 horas. Pode-se tentar também, nos pacientes hospitalizados, a pulsoterapia durante três

dias, utilizando-se doses decrescentes de corticosteróides (Solucortef) associadas ou não a um neuroléptico (clorpromazina).

O tratamento profilático deve ser feito, e quando há resposta ela nem sempre é imediata. É possível que estes pacientes tenham um sistema endógeno de analgesia deficiente, seja constitucionalmente seja adquirido pelo uso in-tempestivo de analgésicos. É preciso levar em conta a presença de doenças associadas (ansiedade, depressão, hipertensão arterial) para traçar a estratégia do tratamento profilático.

O uso de antidepressivos é preconizado como primeira opção: amitriptilina, na dose de 25 a 100mg/dia, ou nortriptilina, na dose de 25 a 75mg/dia. Outros antidepressivos tricíclicos (imipramina) ou inibidores da recaptção da serotonina (fluoxetina) podem ser tentados, porém os resultados de estudos controlados são ainda incertos.

Dos medicamentos anticonvulsivantes o mais promissor é o divalproato de sódio, na dose de 250mg três vezes/dia; também a gabapentina pode ser tentada, iniciando-se com 300mg por via oral de 8/8 horas.

Outras drogas podem ser úteis: propranolol (doses diárias, por via oral, de 40 a 120mg), maleato de metisergida (1mg, por via oral, três a seis vezes/dia), carbonato de lítio (300mg, por via oral, duas a três vezes/dia). O período de utilização da profilaxia (qualquer que seja a droga utilizada) não deve ser inferior a seis meses.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Jensen R, Sandrini G. Symptomatology of chronic tension-type headache. In Olesen J et al. The Headaches (Second Edition). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 627-633, 2000.
2. Mathew NT. Tension-type and chronic daily headache. In Evans RW & Mathew NT.: Handbook of Headache. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 61-86, 2000.
3. Mathew NT. Chronic refractory headache. Neurology 43 (Suppl. 3):526, 1993.
4. Mathew NT, Reuveni U, Perez F. Transformed or evolutive migraine. Headache 27:102, 1987.
5. Saper JR. Daily chronic headache: transformational migraine and others. In Saper JR et al.: Handbook of Headache Management (Second Edition). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 196-204, 1999.
6. Silberstein SD. Tension-type and chronic daily headache. Neurology 43:1644, 1993.
7. Silberstein SD, Lipton R et al. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the IHS criteria. Headache 34:1, 1994.
8. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Tension-type headache: diagnosis and treatment. In Headache in Clinical Practice. Isis Medical Media, Oxford, pp. 91-100, 1998.
9. Sjaastad O, Spierings ELH. Hemicrania continua: another headache absolutely responsive to indomethacin. Cephalalgia 4:65, 1984.
10. Zukerman E. Cefaléia crônica diária. Diagnóstico & Tratamento 3:12, 1999.

CAPÍTULO

5

Cefaléia em Salvas

Wilson Luiz Sanvito
Paulo Hélio Monzillo

INTRODUÇÃO

O nome consagrado para este tipo de cefaléia nos EUA, assim como em alguns países europeus, é *cluster headache*, sendo cefaléia em salvas (CS) uma tradução livre desta expressão alienígena. A sinonímia desta forma de cefaléia é muito rica, conforme se pode constatar na Tabela 5.1.

Admitida durante muitos anos como uma cefaléia vascular, variante da enxaqueca, é hoje encarada como uma entidade distinta e, em 1988, foi classificada pela International Headache Society (IHS) em várias formas clínicas (Tabela 5.2).

A IHS assim define a forma episódica: surtos de dor que desaparecem num prazo de sete dias a um ano, separados por períodos livres de dor superiores a 14 dias. Enquanto na forma crônica as crises ocorrem por período superior a um ano, sem que haja remissões ou com remissões menores que 14 dias.

Tabela 5.1

Cefalalgia orbitária paroxística noturna	Eritroprosopalgia de Bing
Cefaléia agrupada ou “em cacho”	Neuralgia ciliar de Harris
Cefaléia histamínica	Neuralgia enxaquecosa
Cefaléia de Horton	Neuralgia de Sluder
Enxaqueca vermelha	Síndrome de Charlin

Tabela 5.2

3. Cefaléia em salvas e hemicrania paroxística crônica
3.1. Cefaléia em salvas
3.1.1. Cefaléia em salvas de periodicidade indeterminada
3.1.2. Cefaléia em salvas episódica
3.1.3. Cefaléia em salvas crônica
3.1.3.1. Forma crônica primária
3.1.3.2. Forma crônica evoluída de uma forma episódica
3.2. Hemicrania paroxística crônica
3.3. Formas assemelhadas à cefaléia em salvas que não preenchem todos os critérios descritos

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A CS é relativamente rara, tendo uma prevalência de 0,4% a 1%. É mais freqüente no sexo masculino, numa proporção de 6:1, entretanto a hemicrania paroxística crônica (HPC) predomina no sexo feminino. Os primeiros surtos de CS costumam aparecer entre 20 e 40 anos de idade. As crises de dor são de início súbito, atingindo seu pico entre dois e 15 minutos. A dor, que se desenvolve num crescendo, pode assumir o caráter em queimação, em agulhada ou, então, apresentar-se com a forma perfurante (terebrante) ou dilacerante (caráter excruciante da dor). Pode ou não haver a associação de um componente pulsátil. Cerca de 10% a 20% dos sálvicos relatam paroxismos de pontadas no globo ocular de curtíssima duração (*icepick pains*). A dor é geralmente referida no globo ocular ou ao seu redor, nas têmporas e arcada dentária superior, sendo menos freqüente a localização na face, pescoço, ouvidos ou num hemicrânio. Durante as crises o paciente apresenta um comportamento agitado, fica inquieto, andando de um lado para outro, ao contrário do enxaquecoso que busca alívio no repouso e no relaxamento. Associadas ao quadro algíco, temos as manifestações disautonômicas: lacrimejamento, congestão ocular, congestão nasal e rinorréia. Estas manifestações têm nítido predomínio no lado da dor, mas podem ser observadas bilateralmente. Aproximadamente na metade dos sálvicos pode ser observada uma síndrome de Horner (ptose palpebral incompleta e miose) que se apresenta do mesmo lado da dor e é de natureza transitória. Quando a dor se atenua e a crise termina, pode permanecer um fundo de desconforto por algum tempo e o paciente pode se sentir exausto. Após a crise o indivíduo pode apresentar voracidade.

As crises costumam ser unilaterais e sempre do mesmo lado, mesmo em surtos subseqüentes, havendo troca de lado somente em 15% dos casos. A duração das crises é de 20 minutos a duas horas (média 35 minutos). O número de crises nas 24 horas, na forma episódica, pode chegar até a oito, mas a média é de duas crises por dia. Nas formas crônicas as crises deixam de ter caráter diário, ocorrendo duas a três vezes na semana. Em al-

guns pacientes as crises têm início numa mesma hora do dia e em cerca de 50% dos casos elas ocorrem à noite, aproximadamente 90 minutos após o início do sono (durante a primeira fase REM). Alguns sálvicos só apresentam crises noturnas e, às vezes, mais de uma crise durante o sono. Estes pacientes podem adquirir uma fobia de conciliar o sono. Os períodos de remissão, nas formas episódicas, variam de um mês a dois anos. Pacientes com períodos de remissão menor que seis meses merecem ser particularizados, porque respondem menos ao tratamento, têm um maior número de crises por dia, os surtos são mais longos e geralmente fazem uso abusivo de drogas no combate às crises. Os surtos (formas episódicas), que são constituídos por um pacote de crises, podem ser regulares na duração (quatro a oito semanas) e na época da instalação (no início do verão, por exemplo). Além da forma episódica ou aguda e da forma crônica, alguns pacientes podem apresentar-se com minissurtos cuja duração é inferior a sete dias.

FATORES DESENCADEANTES

A crise pode ser reproduzida por injeção de histamina, porém nem sempre este evento ocorre, circunstância que não permite descartar a hipótese de CS. Outros fatores desencadeantes das crises são nitroglicerina sublingual e outros medicamentos vasodilatadores periféricos, além da ingestão de bebidas alcoólicas, porém apenas nos períodos suscetíveis. Qualquer tipo de bebida (cerveja, vinho, destilados) pode agir como fator precipitante. Alguns sálvicos são tabagistas e etilistas pesados. Também são referidos como de certa importância fatores como estresse emocional, exposição ao calor ou frio, infecções e ingestão de determinados alimentos (chocolate, ovos). Às vezes, o comportamento de alguns pacientes, na vigência de surto, lembra um episódio maníaco. Este fato, ao lado da resposta ao lítio, permite aproximar estes sálvicos da psicose maníaco-depressiva. A hipoxemia das altitudes elevadas e da apnéia induzida pelo sono podem desencadear crises sálvicas nos períodos de surto.

Alguns pacientes podem obter alívio temporário da dor ao comprimir a artéria temporal; também há relatos de que a prática de exercícios vigorosos, iniciados por ocasião da deflagração do quadro, tem a capacidade de abortar algumas crises.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da CS é fundamentalmente clínico e está baseado na história das crises/surtos, uma descrição pormenorizada da dor, o perfil temporal do quadro, a evidenciação de fatores desencadeantes, a caracterização das manifestações disautonômicas e o teste terapêutico para abortar a crise.

Por vezes crises assemelhadas às da CS podem estar associadas a outras manifestações clínicas: 1) CS e neuralgia trigeminal (*cluster-tic syndrome*); 2) CS e vertigem (*cluster — vertigo*); 3) CS e enxaqueca (*cluster-migraine*).

A hemicrania paroxística crônica (HPC) é considerada um subtipo da CS e é de ocorrência rara. Esta entidade será considerada no Capítulo 6.

O diagnóstico da CS é fácil e se impõe pelas manifestações clínicas ao lado do exame neurológico normal (a não ser pela presença da síndrome de Horner, em alguns pacientes). No período crítico podemos constatar congestão conjuntival, lacrimejamento, rinorréia ou obstrução nasal, além do Horner. Rubor e sudorese facial ipsolateral podem estar presentes no momento das crises, porém são de ocorrência rara; também, pela hiperatividade parassimpática, o sálvico pode se apresentar com bradicardia.

Entretanto, no diagnóstico diferencial, as seguintes hipóteses devem ser consideradas: 1) patologias da órbita; 2) tumores do tronco encefálico ou da transição occipitovertebral; 3) patologias do seio cavernoso (aneurismas, trombosos); 4) patologias envolvendo o nervo trigêmeo; 5) patologias dentárias. O diagnóstico diferencial raramente se coloca com a enxaqueca (que tem uma história familiar e é mais freqüente na mulher) e praticamente nunca com as sinusopatias e a neuralgia do trigêmeo. A cefaléia do feocromocitoma pode se apresentar de forma crítica e ser confundida com a CS. Diferentemente da CS, a dor piora com a posição supina, a localização é mais occipital bilateral, o caráter é latejante e a dor é acompanhada de palidez cutânea, taquicardia e aumento importante da pressão arterial. Em virtude da existência de CS sintomática (CS-símile), dependente de patologia estrutural, é importante considerar a investigação através de exames complementares quando esta hipótese for suspeitada. Algumas patologias estruturais podem evoluir com quadro de CS-símile: aneurisma gigante da artéria carótida interna, aneurisma da artéria vertebral, malformação arteriovenosa gigante, meningioma parasselar, adenoma da hipófise, carcinoma nasofaríngeo, traumatismos faciais envolvendo o território do trigêmeo. Sempre que houver a suspeita de CS sintomática, um exame neurológico exaustivo deve ser realizado objetivando a presença de sinais neurológicos focais, além dos exames auxiliares (TC ou RNM crânio, angiorressonância, Eco-Doppler, angiografia cerebral).

BASES FISIOPATOLÓGICAS

As bases fisiopatológicas da CS são ainda nebulosas, entretanto especula-se sobre os mecanismos de alguns componentes deste tipo de cefaléia: dor, vasodilatação, manifestações disautonômicas e periodicidade.

Dor e vasodilatação parecem depender da ativação do sistema trigeminovascular. Com efeito, vasodilatação da artéria oftálmica tem sido comprovada através de exames auxiliares: tonometria, indentação corneana, medida da amplitude do pulso, estudos com Doppler, angiografia convencional e angiorressonância. Parece que a vasodilatação segue o fenômeno algico e não constitui o evento inicial, sendo considerada um epifenômeno.

Juntamente com a vasodilatação ocorre uma inflamação neurogênica, com aumento do gene liberador de calcitonina (CGRP) e do polipeptídeo intestinal vasoativo (VIP); este mecanismo envolve também a substância P (SP). Estes fenômenos sinalizam uma ativação do sistema trigeminovascular e de circuitos parassimpáticos cranianos e constituem a vertente periférica da CS.

Sumatriptano e diidroergotamina (DHE), ao bloquearem a inflamação neurogênica, são agentes eficazes no alívio da dor.

Uma das propostas postuladas para explicar os distúrbios autonômicos (síndrome de Horner e ativação parassimpática) é o comprometimento unilateral do seio cavernoso (vasculite venosa). Este tipo de lesão pode envolver fibras nociceptivas do nervo trigêmeo, além de fibras simpáticas e parassimpáticas. As evidências deste fato (flebografia orbitária durante uma crise sálvica) são ainda pouco substantivas. Como sinalizadores indiretos temos existência de CS-símile em lesões da região parassellar, uma resposta aos corticosteróides e um quadro unilateral fixo (raramente muda de lado). É provável que as alterações autonômicas da CS se façam através da ativação do núcleo salivatório superior, no tronco cerebral, tendo a via trigeminal como aferência e fibras parassimpáticas do nervo facial como via eferente do estímulo doloroso. O excesso de liberação de substâncias como CGRP e VIP nas terminações nervosas promove vasodilatação craniana e extra-craniana e está relacionado com o aparecimento das crises de CS.

Goadsby e col. demonstraram, através de estudo com tomografia por emissão de pósitrons após injeção supra-orbital de capsaicina, aumento do fluxo carotídeo semelhante ao observado na CS. Parece que dor de grande intensidade, mediada pela porção oftálmica do trigêmeo, de qualquer etiologia pode promover aumento do fluxo cavernoso como parte de um reflexo trigeminoparassimpático.

A periodicidade dos surtos seria explicada por uma desregulação do relógio biológico do organismo, uma espécie de distúrbio de um marca-passo central. Algumas alterações dos ritmos circadianos de secreção de melatonina, cortisol, testosterona, prolactina, betaendorfina, durante períodos de salvas, têm sido detectadas. Muitas destas secreções, moduladas por ritmos circadianos, voltam à normalidade nas fases de remissão das salvas.

É muito provável que o marca-passo circadiano, localizado no núcleo supraquiasmático do hipotálamo, tenha conexão com os centros serotoninérgicos do tronco cerebral e núcleos do nervo trigêmeo. Uma desordem do mecanismo desse marca-passo central agiria como um gatilho no sentido de ativar o sistema trigeminovascular.

É provável que a CS seja um distúrbio neurovascular e que o evento inicial seja uma desregulação central dos marca-passos diencefálicos com os conseqüentes desdobramentos no sistema nervoso central e periférico.

TRATAMENTO

O tratamento da CS pode ser desdobrado em sintomático (crises) e profilático. Na primeira entrevista, o sálvico deve ser esclarecido a respeito do seu tipo de cefaléia e instruído como deve proceder durante o surto. Por exemplo, o paciente deve evitar o consumo de bebidas alcoólicas, de dormir durante o dia e de mudar seus horários de trabalho. Se possível evitar grandes altitudes, pois a hipoxemia pode aumentar a freqüência das crises durante os surtos. Desde que inevitável este tipo de exposição, as crises podem ser prevenidas pela administração de acetazolamida (Diamox®) 250mg/2x/dia por quatro dias, iniciando-se este tratamento dois dias antes da exposição ao aumento de altitude.

As crises de CS têm início agudo e são de curta duração. De sorte que a utilização de analgésicos comuns e da própria ergotamina, administrados por via oral ou retal, não é eficaz. Por outro lado, os derivados ergóticos não devem ser utilizados por via parenteral ou em *spray* nasal pelos riscos de ergotismo quando do seu uso freqüente. Os procedimentos mais eficazes são a inalação de oxigênio e o sumatriptano subcutâneo. Também os triptanos em *spray* nasal podem ser tentados.

A inalação de oxigênio a 100% através de máscara, sete a oito litros/minuto, deve ser feita por 10 a 15 minutos. Preferencialmente, o paciente deverá fazê-la na posição sentada, com a cabeça voltada para o chão. Aproximadamente 60-70% responderão ao O₂ nos primeiros cinco minutos. Sua utilização tem a vantagem da ausência de efeitos colaterais, em contrapartida temos a dificuldade de sua disponibilidade no momento das crises. Torpedos pequenos podem ser alugados junto a empresas que fornecem O₂ hospitalar.

O sumatriptano injetável é a droga de primeira escolha no tratamento crítico da CS. Esta apresentação injetável (uma ampola = 6mg) vem acompanhada de auto-aplicador, que facilita a utilização em ambiente doméstico e pelo próprio paciente. A aplicação de uma ampola aborta uma crise entre sete e 15 minutos em 74% dos pacientes. O incremento da dose de 6mg para 12mg aumenta a eficácia para 80%, todavia com uma maior incidência de efeitos colaterais. Até a presente data, a utilização do sumatriptano por longos períodos não provocou o aparecimento de taquifilaxia, nem exacerbação de seus efeitos colaterais. Estes são relatados por 70% dos usuários. O sumatriptano está contra-indicado em pacientes com doença cardíaca isquêmica e nos hipertensos de difícil controle. Deverá ser evitada a sua utilização concomitante com derivados ergóticos, pela potencialização do efeito vasoconstritor exercido por ambas as drogas. O uso do sumatriptano em *spray* nasal (20mg/dose) é menos efetivo do que a forma injetável. Os triptanos de segunda geração (rizatriptano, zolmitriptano), eficazes no tratamento da crise enxaquecosa, estão ainda sendo avaliados na crise sálvica.

Tartarato de ergotamina, embora menos eficaz, é uma droga alternativa e pode ser usada por via sublingual na dose de 2mg no início da crise e utilizada no máximo três doses nas 24 horas. Se as crises são preditivas (ocorrem sempre no mesmo horário), pode ser usada a ergotamina (via oral ou sublingual) 30 a 60 minutos antes da crise esperada. Também na crise noturna (que ocorre no início do sono) a tomada da ergotamina ao deitar pode evitar a sua deflagração.

A diidroergotamina (DHE) injetável, não disponível no mercado farmacêutico brasileiro, pode ser usada por via subcutânea, intramuscular ou intravenosa, na dose de 0,5 a 1mg e repetida após uma hora, se necessário. Não ultrapassar a dose de 2mg/dia e 6mg/semana. Também o *spray* nasal de DHE pode ser tentado na CS.

A utilização de substâncias anestésicas, que bloqueiam o gânglio esfenopalatino, pode ser eficaz no tratamento da crise da CS. A lidocaína, a cocaína e a capsaicina são as drogas usadas. Utiliza-se a lidocaína a 4% sob a forma de gotas nasais. O paciente deverá permanecer deitado com a cabeça em extensão e pendida em direção ao chão num ângulo de 30° e lateralizada para o lado da dor. Introduce-se 1cc de lidocaína na narina homolateral à dor e repete-se o procedimento 15 minutos após, se necessário.

Este procedimento parece ser eficaz em 54% dos casos e seus efeitos colaterais são mínimos (pode ocorrer sensação de queimação na narina e olho homolaterais). O efeito benéfico é puramente como anestésico local, pois a droga age sobre os circuitos nociceptivos, que envolvem a mucosa nasal e o gânglio esfenopalatino, diminuindo a atividade aferente do sistema trigeminal. A capsaicina e a cocaína também podem ser usadas sob a forma de gotas nasais, da mesma forma que a lidocaína.

TRATAMENTO PROFILÁTICO

O tratamento profilático deve ser utilizado sempre, tanto nas formas episódicas como crônicas. As principais drogas utilizadas estão relacionadas na Tabela 5.3.

Entre os bloqueadores dos canais de cálcio, o verapamil é a droga mais efetiva para tratar a CS, forma episódica e crônica. As doses se situam entre 120 e 480mg/dia, porém doses de até 900mg/dia têm sido utilizadas. Habitualmente iniciamos com 80mg 3x/dia e a administração da droga deve ser desdobrada em várias tomadas em virtude de sua meia-vida curta. O verapamil pode ser usado em associação com ergotamina ou lítio. Os principais efeitos colaterais são constipação e retenção hídrica; outros efeitos incluem edema, tontura, hipotensão e fadiga. Em virtude do período de latência do verapamil, no início do tratamento esta droga pode ser associada à ergotamina. A flunarizina, cujo período de latência é ainda mais longo, pode ser tentada nas formas crônicas, na dose de 10mg/dia.

A prednisona é preconizada principalmente nas formas episódicas, com doses iniciais que vão de 40 a 80mg/dia, em uma única tomada no período da manhã. Deve ser feito um decremento progressivo da droga de 5 a 10mg/semana até zerá-la. O usuário deve ser instruído para dieta hipossódica e alimentação rica em potássio (pode ser necessário um suplemento de cloreto de potássio, por via oral). Devem ser respeitadas as contra-indicações para o uso de corticosteróides. Outros corticosteróides (dexametasona, betame-

Tabela 5.3 Drogas Profiláticas	
Forma Episódica	Forma Crônica
Verapamil	Verapamil
Prednisona	Flunarizina
Metisergida	Metisergida
Valproato de sódio	Valproato de sódio
Pizotifeno	Pizotifeno
Carbonato de lítio	Carbonato de lítio
Ergotamina	Gabapentina (?)

tasona) têm sido utilizados sem a mesma eficácia da prednisona. O uso de corticóides tem sido postulado, por alguns autores, também nas formas crônicas. Entretanto, quando a droga é suspensa há uma tendência à recorrência das crises.

O mecanismo de ação do corticóide ainda é obscuro, porém especula-se que poderia ser pela ação antiinflamatória no seio cavernoso ou na modulação dos centros serotoninérgicos no SNC.

O maleato de metisergida, que é um derivado semi-sintético da ergotamina e antagonista periférico da serotonina, é uma boa opção para o tratamento das formas episódicas da CS. Quando for utilizada nas formas crônicas, o seu uso não deve ultrapassar seis meses em virtude das reações fibróticas que pode provocar em serosas (peritônio, pleura e valvas cardíacas). Quando for necessário o uso prolongado da droga, deve-se interrompê-la por dois a três meses. Outros efeitos colaterais da droga são náuseas, vômitos, desconforto abdominal, câibras, dor muscular, retenção hídrica e constipação. As doses usuais variam de 3 a 8mg/dia, sendo a droga comercializada em drágeas de 1mg. As principais contra-indicações são coronariopatias, hipertensão arterial, doenças vasculares periféricas, hepatopatias, nefropatias e gravidez. A metisergida deve ser indicada principalmente nos jovens e nunca deve ser usada em associação com a ergotamina.

O tartarato de ergotamina pode ser utilizado, por curto período no tratamento profilático, principalmente em associação com o verapamil até que esta droga efetivamente comece a beneficiar o paciente. A ergotamina deve ser usada na dose de 2mg, duas a três vezes ao dia, por via oral. As contra-indicações para o seu uso devem ser respeitadas (ver Capítulo 3).

O valproato de sódio pode ser utilizado tanto nas formas episódicas como crônicas. As doses variam de 500 a 2.000mg/dia e os principais efeitos colaterais são azia, queda de cabelo, tremor, sonolência e ganho de peso. O valproato está contra-indicado nos hepatopatas, e todos os usuários da droga deverão ser monitorizados com a dosagem das enzimas hepáticas e hemogramas periódicos pela possibilidade de a droga induzir uma trombocitopenia.

O carbonato de lítio é mais utilizado nas formas crônicas, embora possa ser também empregado nas formas episódicas. O produto é comercializado em comprimidos de 300mg e as doses variam entre 600 e 900mg/dia. Os níveis séricos devem ser monitorizados e devem se situar entre 0,4 e 1,2mEq/l. A resposta quando presente é rápida (mais ou menos sete dias), e os pacientes com a forma crônica respondem melhor. Alguns pacientes desenvolvem tolerância ao lítio. Os principais efeitos colaterais são tremor, letargia, borramento visual, confusão mental, fala pastosa, nistagmo, ataxia e, até, crises convulsivas. As funções tireoidiana e renal devem ser monitorizadas periodicamente. Os pacientes em uso de lítio devem evitar dieta hipossódica e diuréticos, porque a taxa baixa de sódio pode elevar os níveis do lítio. Na vigência do uso do lítio pode ocorrer leucocitose, condição que não traduz uma infecção oculta.

Algumas drogas — clorpromazina, bloqueadores beta-adrenérgicos, antidepressivos tricíclicos, pizotifeno — são de eficácia duvidosa e não vêm

mais sendo usadas no tratamento da CS. A dessensibilização histamínica também está em desuso. Drogas como a gabapentina e a lamotrigina também têm sido postuladas, embora não haja ainda evidência de sua eficácia. Avaliações com a clonidina transdérmica vêm sendo feitas com resultados promissores.

O tratamento profilático deve ser individualizado, levando-se em conta as contra-indicações, a intensidade dos efeitos adversos e a eficácia ou não dos tratamentos anteriores. O sálvico pode responder bem a uma droga num determinado surto e se tornar refratário à ação da mesma droga nos surtos subseqüentes. Algumas drogas podem ser usadas de modo concomitante: ergotamina + verapamil; lítio + verapamil; valproato de sódio + verapamil. Nos casos mais rebeldes pode-se tentar até três drogas ao mesmo tempo: ergotamina + verapamil + lítio; metisergida + verapamil + lítio. O tratamento profilático deve ser mantido no mínimo por duas semanas após o paciente estar livre das crises.

Quando todas as medicações falham há indicação de hospitalizar o paciente e tentar a diidroergotamina venosa + metoclopramida de oito em oito horas. Também bloqueios do nervo occipital maior ipsolateral com metilprednisolona + lidocaína podem aliviar a dor por dias ou semanas.

Aproximadamente 10% dos sálvicos são resistentes aos tratamentos farmacológicos ou apresentam contra-indicações importantes aos agentes profiláticos. Nestes casos devem ser considerados os procedimentos cirúrgicos. Alguns pré-requisitos devem ser exigidos para a indicação de tratamento cirúrgico: 1) exclusão de patologia estrutural através do estudo de neuroimagem; 2) dor sempre do mesmo lado nos surtos sucessivos; 3) refratariedade aos tratamentos farmacológicos ou importantes contra-indicações aos principais agentes profiláticos; 4) personalidade estável, com ausência de estigmas histéricos ou hipocondríacos.

O procedimento de escolha é a rizotomia do trigêmeo por radiofrequência percutânea. Os resultados têm sido encorajadores e quase 75% dos pacientes ficam livres das crises durante alguns anos, e a repetição do procedimento pode ser necessária se houver recidiva. As principais complicações deste método incluem anestesia dolorosa, infecção corneana e diplopia transitória. A injeção percutânea de glicerol na cisterna trigeminal também tem sido postulada nos casos de CS intratável, com alívio significativo da dor e sem complicações corneanas. Entretanto, com este procedimento o problema é o controle do tamanho da lesão e a disseminação indesejável do glicerol intracranialmente. Técnicas modernas, do tipo *gamma knife*, tendo como alvo raízes do nervo trigêmeo e seu núcleo, parecem promissoras. Outras estruturas têm sido alvo dos procedimentos cirúrgicos (nervo intermédio, vidiano, gânglio esfenopalatino), com resultados incertos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Bigal ME. Fisiopatologia da cefaléia em salvas. *Migrâneas & Cefaléias* 2:53, 1999.
2. D'Andrea G, Perini F, Graneli et al. Efficacy of transdermal clonidine in short-term treatment of cluster headache: a pilot study. *Cephalalgia* 15:430, 1995.

3. Ekbom K, Solomon S. Management of cluster headache. In Olesen J. et al. — The Headaches. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 731-740, 2000.
4. Evans RW, Mathew NT. Handbook of Headache. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 87-105, 2000.
5. Ford RG, Fort DT, Swaid S et al. Gammaknife treatment of refractory cluster headache. Headache 38:3, Headache, 1998.
6. Goadsby P J, Bahra A, May A. Mechanisms of cluster headache. Cephalalgia 23:19, 1999.
7. Kudrow L, Kudrow DB. The role of chemoreceptor activity and oxyhemoglobin desaturation in cluster headache. Headache 33:483, 1993.
8. Leone M, Bussone GA. A review of hormonal findings in cluster headache: evidence for hypothalamic activation in cluster headache attacks. Cephalalgia 13:309, 1993.
9. Mathew NT. Symptomatic cluster. Neurology 43:1270, 1993.
10. Mathew NT, Hurt W. Percutaneous radiofrequency trigeminal gangliorhizolysis in intractable cluster headache. Headache 28:328, 1988.
11. Sanvito WL, Tilbery Ch. P. Aspectos clínicos e terapêuticos em 26 casos. Arq. Neuropsiquiatr. 38:375, 1980.
12. Waldenlind E, Bussone G. Biochemistry, circannual and circadian rhythms, endocrinology and immunology of cluster headache. In Olesen J et al. The Headaches (Second edition), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 687-696, 2000.

CAPÍTULO

6

Cefaléias de Curta Duração e Outras Cefaléias Não-associadas à Lesão Estrutural

Wilson Luiz Sanvito
Paulo Hélio Monzillo

As algias craniofaciais de curta duração representam um desafio para os médicos, tanto no que tange ao diagnóstico como no que diz respeito ao tratamento. As afecções responsáveis por essas algias são múltiplas e as estruturas envolvidas também. Algumas dessas entidades, descritas nas últimas décadas, ainda não são reconhecidas pela IHS e, portanto, não constam da classificação das cefaléias de 1988. Embora não haja uma classificação, com critérios definidos, vamos tentar neste capítulo agrupar estes quadros em blocos com alguns elementos comuns. Na Tabela 6.1 é alinhada a classificação adotada nesta exposição.

NEURALGIA DO TRIGÊMEO

Trata-se de afecção caracterizada por paroxismos dolorosos de curta duração no território de distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo.

Este tipo de neuralgia acomete ambos os sexos, sendo ligeiramente mais comum na mulher (3:2) e costuma ocorrer, com maior frequência, após os 50 anos de idade. O quadro clínico caracteriza-se pela presença de paroxismos dolorosos intensos, de caráter lancinante ou tipo choque elétrico, geralmente localizados nos territórios do segundo e/ou terceiro ramos do nervo (asa do nariz, hemilábio superior, região malar, hemilábio inferior, terço anterior da hemilíngua). O acometimento isolado do primeiro ramo ou ramo oftálmico (olho, órbita, região periorbitária) é raro. A raiz mais comprometida é a mandibular (V3), seguida da maxilar superior (V2); pode haver envolvimento de mais de uma raiz (V2 + V3; V2 + V1), sendo raro o envolvimento concomitante das três raízes e excepcional o envolvimento bilateral. O comprometimento isolado do ramo oftálmico ocorre em menos

Tabela 6.1

1. Neuralgias essenciais:
Neuralgia do trigêmeo
Neuralgia do glossofaríngeo
Neuralgia do intermédio
Neuralgia do laríngeo superior
Neuralgia do occipital
Outras
2. Cefaléias de natureza indeterminada
Cefaléia em salvas
Hemicrania paroxística crônica
Hemicrania paroxística episódica
SUNCT
Síndrome sálvica-trigeminal
3. Cefaléias indometacina-responsivas
Cefaléia em punhaladas
Cefaléia por compressão externa
Cefaléia por estímulo frio
Cefaléia por ingestão de alimentos gelados
4. Cefaléias de esforço
Cefaléia da tosse
Cefaléia benigna de esforço
Cefaléia da atividade sexual
5. Miscelânea

de 5% dos casos, enquanto o acometimento dos três ramos, de modo concomitante, ocorre em aproximadamente 10% e, bilateral, em 4% dos pacientes.

Os episódios dolorosos são de curtíssima duração (segundos) e cedem espontaneamente, sem deixar vestígios. Os paroxismos de dor podem recorrer com intervalo de minutos ou horas, podendo ocorrer períodos de acalmia de meses ou anos. Os paroxismos podem contar-se de dezenas a centenas num dia, mas excepcionalmente são tão freqüentes que o doente experimenta a sensação de dor contínua. Entre os paroxismos de dor pode permanecer um fundo de desconforto na área envolvida. A dor pode ocorrer espontaneamente ou ser desencadeada por estimulações mínimas de certas regiões da face e/ou cavidade bucal (mastigação, ato de falar, rir, escovar os dentes, barbear-se ou lavar o rosto). Estas áreas, cuja estimulação desencadeia a crise dolorosa, são denominadas zonas gatilho (*trigger zones*). Não é incomum que após o paroxismo o paciente apresente lacrimejamento e congestão ocular do mesmo lado da dor.

O exame neurológico nada revela de anormal (a não ser ativação das zonas-gatilho), dado importante para o diagnóstico diferencial com as neuralgias secundárias do trigêmeo (herpética, tumoral, da esclerose múltipla, da síndrome de Wallenberg, do aneurisma cerebral, das malformações arteriovenosas ou da infecção dentária ou maxilar). Por ocasião da dor, o paciente apresenta mímica reacional, razão pela qual este tipo de neuralgia recebeu o nome *tic douloureux* da face.

A neuralgia do trigêmeo, quando aparece depois dos 50 anos com as características acima referidas, é considerada idiopática. Entretanto, em 85%

dos casos “idiopáticos” encontra-se compressão de uma ou mais raízes do nervo trigêmeo por alça vascular (artéria cerebelar superior ou artéria cerebelar pósterio-inferior). Esta ação vasculocompressiva pode provocar desmielinização focal do nervo e produzir atividade neuronal aberrante com formação de curto-circuitos (transmissão efática) entre fibras grossas (táciteis) e finas (dolorosas). A neuralgia do trigêmeo deve sempre ser investigada no jovem e no idoso na presença de alterações objetivas ao exame neurológico. Estudos recentes com neuroimagem, em grande número de pacientes, têm demonstrado que aproximadamente 10% dos neurálgicos albergam um tumor intracraniano.

Às vezes, a trigeminalgia não é reconhecida nas primeiras semanas de sua instalação, sendo frequentemente confundida com odontalgia atípica, psicalgia da face (dor facial atípica), sinusite, enxaqueca da metade inferior da face ou disfunção temporomandibular. Nestes casos é sempre útil fazer um teste terapêutico com carbamazepina, droga bastante eficaz na trigeminalgia idiopática e ineficaz nas outras afecções referidas.

Ao iniciar o tratamento da neuralgia, o terapeuta deve ter em mente que remissões espontâneas, com duração de seis meses ou mais, podem ocorrer em aproximadamente 50% dos pacientes. Em muitos casos não há necessidade de manter o tratamento por tempo indefinido e, após um período de abolição da dor por seis a oito semanas, deve-se tentar a interrupção da medicação.

A droga de primeira escolha é a carbamazepina, cuja dose de início é de 200 a 300mg/dia, com incrementos a cada três dias até atingir, se necessário, a dose de 600 a 1.200mg/dia. Geralmente os efeitos benéficos são obtidos num prazo de 24 a 48 horas. Estima-se que a eficácia da carbamazepina ultrapasse os 75%. Nem todos os pacientes toleram esta droga, em virtude de seus efeitos adversos. É preciso ressaltar que a eficácia da droga geralmente decresce com o seu uso prolongado. O tratamento deve ser monitorizado com hemogramas e dosagem das transaminases, em razão dos seus efeitos deletérios (anemia aplástica, leucopenia, trombocitopenia, hepatopatia). Os principais efeitos colaterais desta droga incluem sedação, tontura, diplopia. A oxcarbazepina é uma droga alternativa, particularmente naqueles pacientes que não toleram a carbamazepina ou quando há elevação das transaminases. As doses eficazes da oxcarbazepina são mais altas.

Quando a resposta à carbamazepina não é satisfatória (ou no impedimento de seu uso por contra-indicação), pode-se tentar o baclofeno em monoterapia ou em associação com outra droga. A dose inicial é de 5mg de 12/12 horas, com incrementos a cada três dias até atingir a dose de 30 a 60mg/dia, fracionada em três a quatro tomadas nas 24 horas. A grande vantagem do baclofeno é a sua forte ação sinérgica com a carbamazepina ou fenitoína. Em virtude de sua meia-vida curta, as doses de baclofeno devem ser fracionadas nas 24 horas. Os principais efeitos colaterais incluem sedação, tontura e mal-estar gastrointestinal. A suspensão da droga deve ser gradual.

A fenitoína é um agente de segunda linha e sua eficácia está estimada em 25%. A dose ideal se situa entre 200 e 300mg/dia. Outras drogas têm sido preconizadas (em monoterapia ou associadas): clonazepam (3-8mg/dia); pimizide (4-12mg/dia); valproato de sódio (500-2.000mg/dia); gabapentina (900-1.800mg/dia); lamotrigina (150-400mg/dia). Destas drogas, a gabapentina parece ser a mais promissora.

Quando o paciente se torna irresponsivo ao tratamento medicamentoso, procedimentos estereotáxicos ou cirurgia descompressiva podem ser indicados. Nos pacientes idosos (de alto risco cirúrgico) a gangliólise (gânglio de Gasser) por injeção de glicerol na cisterna trigeminal ou a rizotomia trigeminal por radiofrequência podem ser realizadas com risco mínimo. A gangliólise com glicerol apresenta eficácia estimada entre 60% e 85%, baixa morbidade (às vezes, adormecimento facial, porém é excepcional a ocorrência de anestesia de córnea ou disestesia facial) e a recorrência da neuralgia pode acontecer entre seis e 47 meses após o procedimento. A gangliólise por radiofrequência proporciona alívio em 82% a 100% dos pacientes, com uma recorrência de 9% a 28%. Podem ocorrer parestesias na face e abolição do reflexo corneano em 10% dos pacientes, entretanto anestesia dolorosa é rara. Também a radiocirurgia (*Gamma Knife*) vem sendo realizada, com bons resultados, nestes casos.

A cirurgia descompressiva (técnica de Janetta) se propõe a fazer uma descompressão microvascular através de craniectomia occipital. Este procedimento está reservado aos pacientes não-idosos e de baixo risco cirúrgico. Mais de 80% dos pacientes se beneficiam por longos períodos e a taxa de recorrência está entre 1% e 6%; a taxa de mortalidade é de 1% e a de morbidade, de 7%.

NEURALGIA DO GLOSSOFARÍNGEO

Esta forma de neuralgia é menos freqüente do que a anterior. Os paroxismos de dor ocorrem nas regiões inervadas pelo glossofaríngeo e vago. As manifestações dolorosas são unilaterais e localizam-se na orofaringe ou ao seu redor, na mandíbula, no ouvido, na laringe e na língua. Com certa freqüência, a dor se propaga da orofaringe em direção ao ouvido. Estes paroxismos duram geralmente alguns segundos e podem atingir até 60 segundos, porém uma dor contínua profunda pode estar presente entre os picos dolorosos. As crises são em número superior a 40 por dia e podem despertar o paciente durante o sono. Aqui também existem os *trigger-points*, de tal sorte que as crises podem ser desencadeadas pela deglutição, tosse, espirro, ingestão de líquidos gelados, mastigação, fala e bocejos. Habitualmente, o exame neurológico é normal, porém podem estar presentes alterações da sensibilidade nas áreas inervadas pelos dois nervos mencionados. Quadros de síncope, por bradicardia ou assistolia, podem ocorrer excepcionalmente; também a ocorrência de crises convulsivas tem sido referida.

Este tipo de neuralgia compromete, com maior freqüência, pessoas idosas ou a partir dos 50 anos. Um percentual baixo de pacientes pode apresentar um quadro combinado de neuralgia do trigêmeo e glossofaríngeo.

Um mecanismo vasculocompressivo (alça de vaso) tem sido responsabilizado pela etiologia desta neuralgia. No diagnóstico diferencial devem ser consideradas algumas afecções: tumores do ângulo pontocerebelar, carcinoma nasofaríngeo, aneurisma gigante da carótida, apófise estilóide alongada (síndrome de Eagle), abscesso periamigdaliano. Estas patologias podem dar origem às chamadas neuralgias sintomáticas do glossofaríngeo. Em 90% dos

pacientes a utilização de anestésicos na região amigdaliana interrompe os paroxismos de dor e confirma o diagnóstico.

O tratamento medicamentoso deste tipo de neuralgia é, em tudo, semelhante ao da neuralgia do trigêmeo (carbamazepina, fenitoína, clonazepam, baclofeno, gabapentina...). O tratamento cirúrgico deve ser considerado nos casos rebeldes ao tratamento conservador.

NEURALGIA DO LARÍNGEO SUPERIOR

Este nervo, ramo do vago, inerva o músculo cricóide da laringe que tem como função alongar e abduzir as pregas vocais. Sua paralisia determina rouquidão e cansaço vocal, com conseqüente alteração no timbre da voz. Este tipo de neuralgia é raro e pode ocorrer em pessoas de meia-idade, sucedendo, às vezes, às endarterectomias da carótida.

A dor é periódica, unilateral e costuma ocorrer na região submandibular com irradiação para o ouvido, região ocular e, às vezes, ombro. Esta neuralgia pode também representar um sintoma de lesão estrutural da laringe. O diagnóstico diferencial deve ser feito também com a neuralgia do glossofaríngeo. O paroxismo de dor dura segundos e pode ser provocado por deglutição, tosse, espirro, mastigação ou pelo ato de assoar o nariz. A presença de *trigger-points* na região superior e lateral da cartilagem da tireóide é comum. O mecanismo deste tipo de dor ainda é obscuro e provavelmente está relacionado à compressão do nervo.

O tratamento medicamentoso é similar ao dos demais tipos de neuralgia considerados. Pode também ser eficaz o bloqueio do nervo ou, até mesmo, a neurectomia. Esta neuralgia freqüentemente desaparece após dias ou semanas do seu início.

NEURALGIA DO OCCIPITAL

Caracteriza-se por dor que envolve o nervo grande occipital (occipital maior), continuação do ramo dorsal da raiz C2; também o nervo occipital menor pode estar envolvido. O nervo occipital maior penetra no escalpo entre os músculos esternocleidomastóideo e o trapézio. Sua compressão provoca o aparecimento de sensações parestésicas ou disestésicas nas regiões por ele inervadas. É freqüente um certo dolorimento quando da compressão na emergência do nervo, feita pelo examinador, em alguns pacientes com enxaqueca ou cefaléia em salvas. A neuralgia é intermitente, de duração rápida e do tipo lancinante. Costuma ter início na porção superior da nuca e daí pode se propagar para a região occipital, retromastóidea e, às vezes, região parietal. Entre os paroxismos álgicos pode permanecer um fundo de desconforto na forma de sensação queimante na região acometida. A dor pode ocorrer espontaneamente ou ser desencadeada por movimentos do pescoço ou por pressão sobre a região occipital. A evolução é irregular, com períodos de dor separados por longos períodos de acalmia.

Existe uma forma sintomática de neuralgia occipital que pode ser determinada por lesões estruturais da região ou da vizinhança (tumor cervical, patologias osteoligamentares da transição occipitocervical). Os estudiosos deste tipo de neuralgia acreditam que a “verdadeira neuralgia occipital” costuma ser secundária a um traumatismo local, lesões do tipo *whiplash* (em chicote) ou outros traumatismos cranianos fechados. No diagnóstico diferencial é preciso considerar tumores, malformações vasculares e patologias osteoligamentares da região.

A presença do quadro clínico descrito, associado à melhora da dor com bloqueio anestésico do nervo, sugere o diagnóstico de neuralgia occipital. Este tipo de neuralgia não costuma responder ao tratamento medicamentoso. Nas formas intratáveis de neuralgia occipital, deve ser considerado o tratamento cirúrgico através da rizotomia dorsal de C1-C3 ou C1-C4. Este procedimento pode promover um alívio completo por um a quatro anos, porém em alguns pacientes há recorrência. Para mais detalhes sobre cefaléia e região cervical, consultar o Capítulo 13.

NEURALGIA PÓS-TRAUMÁTICA

Trata-se de uma anestesia dolorosa ou disestesia num território da face (envolvendo uma ou mais divisões do trigêmeo) e que geralmente depende de trauma cirúrgico no gânglio trigeminal (após rizotomia ou termocoagulação, com o objetivo de tratar a neuralgia idiopática do trigêmeo). Outras causas traumáticas ou vasculares também têm sido referidas.

Essas neuralgias também podem ocorrer por injúria do nervo supra-orbitário ou infra-orbitário em consequência de trauma craniofacial.

O tratamento medicamentoso deste tipo de neuralgia é decepcionante. Analgésicos comuns ou narcóticos e/ou antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína...) não são eficazes; a gabapentina merece uma avaliação. A amitriptilina, em doses de até 75mg/dia, pode ser útil. A eletroestimulação do gânglio gasseriano parece ser de certa eficácia. Também bloqueios do gânglio estrelado têm sido referidos na literatura, com resultados incertos. A abordagem psicológica dos pacientes deve ser sempre considerada.

HEMICRANIA PAROXÍSTICA CRÔNICA

A hemicrania paroxística crônica (HPC) foi descrita, em 1974, como uma cefaléia assemelhada à cefaléia em salvas (CS), porém com uma resposta praticamente constante à indometacina. Predomina na mulher (2,5:1), é menos freqüente do que a CS, e as crises podem ser precipitadas pelo uso de bebidas alcoólicas, pela flexão ou rotação da cabeça ou pela compressão externa de alguma vértebra cervical.

A dor é unilateral e sempre acomete o mesmo lado, localizando-se habitualmente nas regiões orbitária, supra-orbitária e frontotemporal, podendo se estender para o ouvido e a região occipital. Embora sejam excepcionalmente raros, casos de mudança de lado têm sido relatados. As crises têm

duração de dois a 45 minutos (média de 10-15 minutos), com uma frequência que pode chegar até 35 crises nas 24 horas (média de cinco a 10 crises/dia). Quanto maior o número de crises, menor é a sua duração. Crises noturnas também podem ocorrer. A dor geralmente é acompanhada de manifestações disautônomicas: lacrimejamento, congestão ocular e/ou nasal, rinorréia, ptose e/ou edema palpebral. São menos comuns alteração pupilar (miose ipsolateral à dor), bradicardia ou taquicardia; náusea e vômitos são de baixa ocorrência. A dor é geralmente de grande intensidade, sendo habitualmente excruciante (em facada ou perfurante) e menos freqüentemente de caráter latejante. Embora tenha sido descrita em crianças, a HPC geralmente tem início no adulto jovem ou de meia-idade.

A IHS classifica esta entidade como um subtipo de CS, entretanto a HPC distingue-se da clássica CS pela menor duração e maior freqüência das crises, pela predominância na mulher e pela resposta seletiva à indometacina. O diagnóstico diferencial deve ser considerado também com outras cefaléias de curta duração (SUNCT, *cluster-tic syndrome*, neuralgia do trigêmeo, alguns tipos de cefaléia de esforço) e com patologias estruturais que evoluem com quadro HPC-símile (colagenoses, tumor de Pancoast, meningioma do seio cavernoso, tumor selar, doenças cerebrovasculares, malformações arteriovenosas, sinusopatias inflamatórias e impactação dentária). De sorte que a investigação na HPC pode ser necessária, através da pesquisa de alguns marcadores biológicos, radiografia de tórax, exame de neuroimagem (TC ou RNM) e/ou angiografia cerebral. Por outro lado, pode haver associação da HPC com a neuralgia do trigêmeo (síndrome tique-HPC), CS ou enxaqueca.

A fisiopatologia desta entidade permanece ainda obscura, embora os estudos de termografia facial e do fluxo sanguíneo cerebral tenham demonstrado anormalidades em alguns casos.

O tratamento de escolha é a indometacina e a resposta ocorre em praticamente 100% dos casos. Quando não há resposta a esta droga, deve-se questionar o diagnóstico de HPC. A indometacina deve ser administrada por via oral na dose de 25mg três vezes por dia, podendo-se aumentar a dose para 50mg três vezes por dia e chegar até 300mg/dia, se houver tolerabilidade do paciente. A resposta é rápida e deve ocorrer entre 12 horas e cinco dias do início do tratamento. Às vezes, o supositório de indometacina é mais bem tolerado do que os comprimidos. Como vimos, a resposta dramática à indometacina faz parte da definição desta síndrome, sendo esta droga um antiinflamatório não-esteroidal com ação analgésica, cujos mecanismos farmacológicos parecem ser centrais e periféricos. Na vertente periférica, sua ação baseia-se na inibição da síntese de prostaglandinas por bloqueio da enzima ciclooxigenase. Entretanto, seu mecanismo de ação na HPC deve ser diferente porque drogas da mesma categoria farmacológica (AAS, ibuprofeno, ácido mefenâmico, naproxeno, paracetamol) têm pouca ou nenhuma ação terapêutica na HPC. Também já há relatos da ineficácia da indometacina na HPC. No impedimento do uso da indometacina, por efeitos adversos sérios ou contra-indicação ao seu uso, podem-se tentar drogas como o naproxeno sódico, diclofenaco, ibuprofeno, piroxicam, AAS, paracetamol ou o tratamento profilático com verapamil. A utilidade dos triptanos ainda está para ser avaliada na HPC.

HEMICRANIA PAROXÍSTICA EPISÓDICA

A hemicrania paroxística episódica (HPE) é uma forma de cefaléia de curta duração, extremamente rara, e com características clínicas semelhantes à da HPC.

Na HPE, várias crises ocorrem diariamente, com surtos durando de algumas semanas a meses, separados por períodos de remissão de meses ou anos, como ocorre na CS episódica. Parece não haver predominância de sexo e a idade de início varia entre 12 e 50 anos. Estas formas episódicas podem evoluir para uma forma crônica.

A resposta à indometacina tem sido absoluta, já o mesmo não ocorre com o naproxeno. O tratamento profilático com bloqueador de canal de cálcio (verapamil) ainda está sendo avaliado.

SUNCT

Este tipo de algia ainda conserva a nomenclatura em inglês (*Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing*) porque não foi encontrada uma expressão adequada em português e em outras línguas.

Trata-se de uma nova forma de cefaléia unilateral, descrita em 1989 por Sjaastad e col., e caracterizada por dor do tipo neurálgico de curta duração, unilateral, acompanhada de congestão conjuntival, sudorese, rinorréia e lacrimejamento. Com menor frequência, ptose e edema palpebral podem ocorrer. As crises dolorosas apresentam duração rápida, são estritamente unilaterais, envolvendo o primeiro ramo do trigêmeo. As crises podem se apresentar em número superior a 30 por hora (média: 5-6/hora); entretanto, estudos sistemáticos mostram uma frequência menor (média de 28 crises/dia). Os paroxismos de dor têm uma duração média de 120 segundos.

Esta entidade apresenta algumas características comuns com a CS e a HPC, no que concerne à presença de fenômenos autonômicos, duração das crises e sua periodicidade, em alguns casos. A dor é geralmente de média intensidade, raramente excruciante. As crises são freqüentemente noturnas e podem ser desencadeadas por certos movimentos da cabeça, pela mastigação e escovação dos dentes. Predomina no homem, na razão de 8:1 e costuma ter início na idade adulta.

Os pacientes geralmente não referem história de cefaléia e/ou patologias intracranianas prévias. A presença de manifestações disautonômicas, a ocorrência de crises noturnas e o predomínio no sexo masculino aproximam este quadro da CS. A dor de característica neurálgica, sua duração fugaz (apesar de os paroxismos no SUNCT serem mais longos do que na neuralgia do trigêmeo) e a presença de *trigger-points* aproximam o SUNCT da neuralgia do trigêmeo.

Quadros de SUNCT-símile têm sido relatados em malformação arterio-venosa do ângulo pontocerebelar, em hemangioma cavernoso do tronco cerebral e em pacientes de SIDA com lesões na fossa craniana posterior.

Algumas drogas têm sido usadas no tratamento do SUNCT — carbamazepina, fenitoína, antidepressivos, corticosteróides, triptanos — sem sucesso.

SÍNDROME SÁLVICA-TRIGEMINAL (*CLUSTER-TIC SYNDROME*)

Esta síndrome, conhecida nos países de língua inglesa por *cluster-tic*, é de ocorrência rara. Caracteriza-se por dor do tipo “choque” similar à dor da neuralgia do trigêmeo, e por outro tipo de dor, geralmente envolvendo a região ocular, com maior duração e também unilateral, e acompanhada de manifestações autonômicas. As crises costumam ser diárias (podendo ocorrer até várias vezes por dia) e os surtos podem durar semanas ou meses, de modo semelhante ao que ocorre na CS. Quando estas situações coexistem, o quadro é denominado síndrome sálvica-trigeminal. A associação das duas formas de dor pode acontecer de modo simultâneo ou em épocas diferentes num mesmo paciente. Não há consenso na literatura se estas manifestações representam duas doenças distintas ou constituem uma única entidade. As duas formas de algia comprometem o mesmo lado da face e envolvem o mesmo território do trigêmeo. Esta síndrome acomete mais a mulher e costuma ter início numa faixa etária mais baixa do que a da neuralgia do trigêmeo.

No que tange ao tratamento, obtém-se melhor resposta com a utilização de drogas preconizadas para a neuralgia do trigêmeo (carbamazepina, fenitoína) do que com as drogas indicadas para a CS.

CEFALÉIA EM PUNHALADAS

É um quadro algico de apresentação episódica e de curtíssima duração (de um a 10 segundos), sendo conhecido na literatura médica de língua inglesa como *icepick pains* (dores do furador de gelo) ou *jabs and jolts*. Em português recebe o nome de “cefaléia idiopática em facada”. É mais comum na mulher e a dor localiza-se, com maior frequência, no ramo oftálmico do trigêmeo (situando-se particularmente nas regiões temporal e orbitária); pode acometer outros locais da cabeça. O episódio de dor pode ser único ou ocorrer em série, com intervalos irregulares (horas ou dias). Esta forma de dor ocorre mais comumente nas populações enxaquecosas (nos períodos intercríticos), mas pode ocorrer também nos sálvicos, nos portadores de cefaléia tipo tensional e de hemicrania contínua. Em alguns pacientes, estes paroxismos podem aparecer após exercícios físicos prolongados. Parece que a indometacina é benéfica neste tipo de dor, entretanto esta avaliação é difícil em virtude da fugacidade da dor e da irregularidade de sua ocorrência.

Dores oculares unilaterais, súbitas e lancinantes, foram descritas por Lansche como oftalmodínia periódica. Ele também observou que mais de 60% dos pacientes acometidos eram enxaquecosos.

CEFALÉIA DO ALIMENTO GELADO (*ICE CREAM HEADACHE*)

Ocorre em indivíduos suscetíveis quando da passagem de material gelado, sólido ou líquido, pelo palato ou pela parede posterior da faringe. A dor é de curta duração (minutos) e tem localização geralmente frontal. A manifestação costuma aparecer 25 a 60 segundos após a exposição ao estímulo frio, desaparecendo em menos de cinco minutos.

CEFALÉIA DA TOSSE

Trata-se de uma cefaléia holocraniana de início súbito que durante muito tempo foi considerada indicativa de patologia intracraniana grave, até que Symonds, em 1956, estabeleceu que a sua natureza é benigna. Esta cefaléia atinge geralmente homens de meia-idade, evoluindo durante alguns anos. Não é uma forma freqüente de cefaléia.

O quadro habitualmente tem início na vigência de uma infecção do trato respiratório, acompanhada de muita tosse. A dor atinge seu pico em segundos (em geral 10 segundos), para decair progressivamente num prazo de 40 segundos. No intervalo das crises, os pacientes ficam totalmente assintomáticos, porém pode haver referência (em alguns casos) de uma dor profunda e contínua. A dor costuma ser difusa e raramente se acompanha de náusea ou outros sintomas. O diagnóstico de certeza só poderá ser firmado após exclusão de patologia estrutural através da realização de neuroimagem, para descartar, por exemplo, processos expansivos da fossa craniana posterior, malformação de Arnold-Chiari ou impressão basilar.

As crises podem desaparecer, de modo espontâneo, num prazo de um a dois anos, entretanto, aproximadamente 75% dos pacientes apresentam excelente resposta à indometacina. Nos casos rebeldes podem ser tentadas outras drogas, como o naproxeno ou a ergotamina. Outras formas de cefaléia, relacionadas à manobra de Valsalva, podem ser provocadas pelo riso, espirro, choro convulso, esforço de evacuação, ato de abaixar-se ou por outros esforços físicos.

CEFALÉIA BENIGNA DE ESFORÇO

É uma forma de cefaléia relacionada à atividade física, que ocorre durante a realização de exercícios físicos prolongados ou logo após o término destes e nem sempre está ligada a uma manobra Valsalva.

Certos enxaquecosos podem ter sua crise desencadeada por esforço físico prolongado (durante ou após uma partida de tênis, por exemplo). A dor costuma ser holocraniana e de caráter latejante. A duração é geralmente fugaz (aproximadamente cinco minutos), entretanto em alguns pacientes a dor pode permanecer por até 24 horas e pode ou não se acompanhar de náusea. Geralmente este tipo de cefaléia não está relacionado com doença sistêmica ou patologia estrutural extra ou intracraniana.

A profilaxia desta cefaléia pode ser feita pelo uso de tartarato de ergotamina, maleato de metisergida, propranolol ou indometacina, antes da atividade física.

CEFALÉIA DA ATIVIDADE SEXUAL

Esta forma de cefaléia pode ocorrer durante, ou logo após, um intercuro sexual. Parece não haver relação direta com o grau de esforço físico e/ou excitação, ocorrendo de modo irregular e imprevisível. Pode ocorrer tam-

bém durante ou após masturbação. A dor costuma desaparecer após a interrupção ou o término do coito, embora ela possa ocorrer no pós-coito. Os homens são mais afetados do que as mulheres, na razão de 4:1.

São descritas três formas clínicas:

Tipo Peso

Presente em aproximadamente 25% dos casos, pode ter seu início na fase dos jogos preliminares com troca de carícias. A dor, com caráter de peso, localiza-se predominantemente na região occipital ou em toda a cabeça, propagando-se para o pescoço, e pode se intensificar no desenrolar da relação. Atinge o clímax no orgasmo. O grau de contração muscular tem sido responsabilizado pela gênese da dor. O relaxamento muscular, principalmente dos músculos cervicais e da mandíbula, pode aliviar a dor sem que haja necessidade de interromper a atividade sexual. Alguns relacionam a dor ao grau de excitação do indivíduo e não à contração muscular.

Tipo Explosivo

É o mais freqüente e representa 70% dos casos de cefaléia da atividade sexual. A dor é de início súbito e apresenta caráter explosivo (tipo latejante) e concomitante com o orgasmo. Atinge o clímax em poucos segundos e se mantém por 15 a 20 minutos. Entretanto, uma cefaléia mais branda pode persistir por horas. O quadro algíco pode ser acompanhado de palpitações e vômitos e, excepcionalmente, de confusão mental. É provável que a cefaléia dependa de alterações hemodinâmicas na circulação encefálica, por uma elevação repentina da pressão arterial que acontece na relação sexual. Em 25% dos casos há relatos de enxaqueca na família.

Tipo Postural

Geralmente acomete as regiões posteriores da cabeça quando o indivíduo assume a posição ortostática e melhora no decúbito. Ao quadro algíco associam-se náusea e vômitos, mais freqüentemente que nas outras formas. A dor pode durar dias a semanas. Há registro de casos com hipotensão líquórica e especula-se se pode haver lacerações da dura-máter.

Nestes tipos de cefaléia devem ser descartadas patologias estruturais como hemorragia subaracnóidea (por rotura de aneurisma ou angioma) ou processos expansivos intracranianos. Também deve ser lembrada a “cefaléia sentinela”, que traduz um aneurisma não-roto (consultar Capítulo 8). De sorte que pacientes com suspeita de afecções estruturais devem ser investigados com exames auxiliares (LCR, neuroimagem, angiografia cerebral).

O curso evolutivo deste tipo de cefaléia é imprevisível e em mais da metade dos indivíduos o quadro fica circunscrito a um episódio apenas. Quando os episódios são repetitivos há indicação para tratamento com indometaci-

na ou propranolol. A ingestão de indometacina, na dose de 25 a 50mg antes do ato sexual, pode evitar o aparecimento da cefaléia. Nos enxaquecosos, que apresentam cefaléia na atividade sexual, o uso de propranolol pode ser útil nas duas formas de cefaléia. Também a tomada de ergotamina, antes do coito, pode evitar a instalação de cefaléia. Nas cefaléias posturais, o tratamento visa à hipotensão liquórica (consultar Capítulo 9).

CEFALÉIA HÍPNICA

Esta cefaléia foi descrita em 1988 e pode ocorrer entre as idades de 65 e 80 anos. Parece que é mais freqüente no homem e os pacientes são despertados pela dor na primeira metade do sono, geralmente durante a fase REM. As crises ocorrem em número de 10 a 15 vezes por mês, pelo período mínimo de um mês. A dor pode durar de cinco a 60 minutos, geralmente é difusa e pode se apresentar em peso ou com caráter latejante. A sua intensidade é de moderada a forte. Habitualmente, a dor dura menos de 30 minutos, mas, excepcionalmente, pode durar algumas horas. Alguns pacientes podem ter no histórico antecedentes de enxaqueca, cefaléia tipo tensional ou cefaléia crônica diária. Não costuma haver manifestações disautonômicas. O diagnóstico diferencial deve ser considerado com outros tipos de cefaléia noturna e/ou do idoso, principalmente arterite temporal e processos expansivos intracranianos.

A fisiopatologia é desconhecida, porém alguns autores postulam a ação da melatonina na gênese da cefaléia hipóica. No tratamento, é recomendado o uso do lítio (que eleva os níveis da melatonina), na dose de 300 a 600mg ao deitar. Naqueles pacientes não-responsivos ao lítio ou quando há contra-indicação ao seu uso, é recomendado o uso da cafeína (40 a 60mg ao deitar).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic features including new cases. *Brain* 120:193, 1997.
2. Lansche RK. Ophthalmodynia periodica. *Headache* 4:247, 1964.
3. Mathew NT. Indomethacin-responsive headache syndromes. *Headache* 21:147, 1981.
4. Monzillo PH, Sanvito WL, Costa AR. Cluster-tic syndrome. Report of five cases. *Arq. Neuropsiquiatr.* 58:518, 2000.
5. Pareja JÁ, Joubert J, Sjaastad O. SUNCT syndrome. Atypical temporal patterns. *Headache* 36:20, 1996.
6. Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache* 28:534, 1988.
7. Raskin NH. The cough headache syndrome: treatment. *Neurology* 45:1784, 1995.
8. Raskin NH, Schwartz RK. Icepick-like pain. *Neurology* 30:203, 1980.
9. Russell D, Vincent M. Chronic paroxysmal hemicrania. In Olesen J et al. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 741-749, 2000.
10. Sanvito WL, Monzillo PH. Algas craniofaciais de curta duração. *Neurociências* 3 (3):113, 1995.
11. Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R et al. Shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating and rhinorrhea. *Cephalalgia* 9:147, 1989.

CAPÍTULO

7

Cefaléias Dependentes de Traumas Cranianos e/ou Cervicais

Wilson Luiz Sanvito

A cefaléia que tem início horas a dias após um trauma craniano, e persiste por um período inferior há dois meses, é chamada cefaléia pós-traumática (CPT) aguda de acordo com os critérios da International Headache Society (IHS). A CPT aguda pode transformar-se em crônica, desde que sua duração atinja meses ou anos.

Os pacientes que sofrem um trauma craniano (TC) podem desenvolver uma nova forma de cefaléia ou podem ter uma cefaléia preexistente exacerbada. Por outro lado, a CPT crônica freqüentemente faz parte de um complexo sintomatológico denominado síndrome pós-traumática (SPT). Neste terreno nem sempre é fácil definir uma CPT verdadeira de manifestações clínicas (incluindo cefaléia) dependentes de uma neurose de renda. Isto significa que, às vezes, é muito difícil avaliar a complexa inter-relação entre fatores orgânicos e psicossociais nesta síndrome.

CEFALÉIA PÓS-TRAUMÁTICA AGUDA

A cefaléia é o sintoma nuclear da síndrome pós-traumática (SPT) que segue a um TC fechado ou a um trauma da coluna cervical (*whiplash injury*).

De acordo com os critérios da IHS, o diagnóstico da CPT aguda depende de: trauma craniano importante e/ou presença de sinais comprobatórios. Os parâmetros que devem ser obedecidos são os seguintes:

- A. Trauma craniano importante, documentado por pelo menos um dos itens:
 1. Perda da consciência
 2. Amnésia pós-traumática durando mais que 10 minutos

3. Pelo menos dois dos itens seguintes evidenciam anormalidades relevantes: exame clínico, exame neurológico, radiografia do crânio, exames de neuroimagem, potenciais evocados, exame de LCR, provas de função vestibular, testes neuropsicológicos.

B. A cefaléia ocorre dentro de um período de 14 dias após a recuperação da consciência (ou após o trauma, se não houve perda da consciência).

C. A cefaléia desaparece dentro de oito semanas após a recuperação da consciência (ou após o trauma, se não houve perda da consciência).

Também pode aparecer uma cefaléia dentro dos primeiros 14 dias após TC leve e sem sinais comprobatórios. Nestes casos não ocorrem perda da consciência, amnésia pós-traumática durando mais que 10 minutos e nem anormalidades aos exames clínico-neurológico e complementares.

A estimativa da frequência da CPT varia enormemente e a literatura médica registra cifras que vão de 31% a acima de 90%. A forma mais comum da CPT é a do tipo tensional, vindo a seguir a cervicogênica e, mais abaixo, a enxaqueca-símile; a cefaléia em salvas pós-traumática é bastante rara. Também tem sido relatada uma forma de CPT por abuso de analgésicos, que habitualmente é do tipo tensional.

Os acidentes por veículos automotores são responsáveis por aproximadamente 50% dos traumas cranianos e/ou cervicais; a seguir vêm as quedas, acidentes de trabalho (ocupacionais) e por atividades recreacionais (principalmente atividades esportivas).

Com certa frequência, após um TC o quadro é mais abrangente e se configura uma SPT, que, além da cefaléia, inclui sintomas como tontura ou vertigem, dificuldade de atenção e concentração, piora da memória, irritabilidade, depressão, rebaixamento da libido e intolerância ao álcool. Outras manifestações como distúrbios do sono (incluindo insônia e sonolência diurna), *tinnitus*, visão turva, fono e fotofobia, anosmia e hipoageusia também podem estar presentes. A associação desta síndrome com um quadro querelante (reivindicação de compensação material) não é incomum.

O termo *whiplash* (trauma em chicotada) traduz um trauma no pescoço com uma sequência de movimentos de extensão, flexão e laterais da região cervical que sucede ao impacto, com ou sem trauma direto do crânio. A sintomatologia que se segue ao *whiplash* é bastante similar àquela experimentada por pacientes com TC: dor cervical, cefaléia, tontura, distúrbios cognitivos e psicológicos. Nem sempre é possível fazer um diagnóstico diferencial entre TC fechado e *whiplash*, embora a dor cervical seja mais comum nesta última eventualidade. Por outro lado, 97% dos pacientes que procuram auxílio médico por *whiplash* têm cefaléia (Young e Packard).

A expressão clínica da cefaléia na SPT é bastante variada e pode assumir a forma tensional, enxaquecosa, sálvica, neurálgica (neuralgia occipital, supra-orbitária, infra-orbitária), cervicogênica. Sintomas neurálgicos podem desenvolver-se nas regiões frontal ou occipital meses após o trauma.

Habitualmente, a CPT piora com os esforços físicos (incluindo manobra de Valsalva) ou atividade mental e pode melhorar com repouso físico e mental. Quando a cefaléia piora na posição ortostática, com padrão semelhante à cefaléia pós-punção raquidiana lombar, pode estar presente uma fístula li-

quórica determinando hipotensão do LCR. Também um quadro de hipertensão intracraniana benigna — do tipo pseudotumor cerebral — tem sido referido como consequência de TC.

Também foi descrito um quadro denominado “cefaléia disautônômica pós-traumática”. Vijayan e Dreyfus descreveram, em 1975, cinco pacientes com uma síndrome algica após trauma na região cervical, envolvendo presumivelmente a parede externa da artéria carótida. Todos os pacientes referiam dor e sensibilidade exagerada nesta área do pescoço algumas semanas após o trauma. Associado a esta algia cervical estava presente uma cefaléia frontotemporal, unilateral, episódica, intensa e ipsolateral ao lado injuriado. Além da cefaléia, os pacientes apresentavam importante sudorese unilateral, midríase, turvação da visão e fotofobia, sempre ipsolateral à lesão e também náusea. Os episódios eram recorrentes (várias vezes por mês) e duravam de horas a dias. As crises foram encaradas como uma disfunção do simpático, ocorrendo no início uma hiperatividade desse sistema seguida de uma hipoatividade, como resultado de um trauma do plexo simpático pericarotídeo. As cefaléias responderam prontamente ao tratamento com propranolol (40mg/dia).

Outras algias craniofaciais podem se seguir a um TC e/ou cervical. É o caso do trauma da articulação temporomandibular, com sintomas que incluem dor mandibular provocada pela mastigação ou conversação prolongada, limitação na abertura da mandíbula, estalidos na movimentação lateral da mandíbula, dor à palpação da ATM. Também uma dor facial do tipo neurálgico pode estar presente.

Embora a fisiopatologia exata da CPT seja desconhecida, é evidente que mecanismos diversos atuam em virtude da expressão sintomatológica polimorfa desta forma de cefaléia: tipo tensional, enxaquecosa, cervicogênica, neurálgica...

A cefaléia cervicogênica aguda pós-traumática (dependente de *whiplash* ou TC, ou um mecanismo combinado) parece depender de impulsos multissegmentares, gerados em aferentes nociceptivos em músculos esqueléticos, de ligamentos estirados, alterações nos discos intervertebrais, bem como de alterações de fibras simpáticas de artérias do pescoço que entram na medula cervical (via fibras C) no nível C2-C3.

A convergência entre essas raízes cervicais superiores e o núcleo espinal do trigêmeo proporciona uma via de dor referida na região frontal nos traumas cervicais (Keidel e Ramadan).

Na CPT outros mecanismos têm sido postulados: injúria axonal difusa que se estabelece nos axônios dos hemisférios cerebrais, cerebelo e porção superior do tronco encefálico. Alterações neuroquímicas, neuro-humorais e neuroelétricas também têm sido descritas e incluem: elevação do potássio extracelular e do sódio, cálcio e cloro intracelulares, redução do magnésio intracelular, aumento da liberação de aminoácidos excitatórios, instalação de depressão alastrante no córtex cerebral, aumento da atividade do óxido nítrico. Young e Packard valorizam estes fatores como responsáveis pela CPT aguda. Após um TC grave, uma injúria cerebral isquêmica é comum; distúrbio da auto-regulação vascular cerebral e vasospasmo podem ocorrer.

Alguns fatores de risco podem ser relevantes tanto na instalação como na recuperação da CPT. Idade, sexo e certos fatores mecânicos representam risco para uma pobre recuperação após TC ou *whiplash*. Mulheres têm um risco maior de SPT. Nos idosos a recuperação é mais lenta e menos completa. Também fatores psicopatológicos pré-trauma podem influenciar na evolução clínica da SPT.

Os aspectos médico-legais da SPT são ainda nebulosos e Giammarco e col. apontam alguns fatores que sugerem a organicidade do quadro e outros que sugerem uma neurose de renda.

Entre os primeiros, os seguintes devem ser ressaltados: 1) experimentação em animais indicam que mesmo TC mínimos e indiretos podem provocar lesões microscópicas (injurias axonais) no cérebro; 2) às vezes, estudos de neuroimagem de maior sensibilidade (SPECT, RNM e TC) podem evidenciar áreas de anormalidade no cérebro; 3) testes psicológicos frequentemente apresentam anormalidades consistentes com disfunção cerebral orgânica; 4) muitos estudos mostram que, mesmo após superar a fase do litígio médico-legal, não ocorrem modificações no quadro clínico dos pacientes.

No outro pólo, os seguintes argumentos são alinhados: 1) não há dados de eventuais estudos de autópsia na “síndrome pós-traumática” em pacientes que relacionavam seus traumas como responsáveis pela cefaléia; 2) em virtude da sensibilidade dos exames de SPECT e da RNM, eles evidenciam áreas de “anormalidades” em pessoas que estão assintomáticas; 3) estudos neuropsicológicos são objetos de falhas, pois certos pacientes podem ser sugestionados para dar certas respostas e, também, o desempenho pode ser influenciado pelo estado emocional do paciente e a interpretação é subjetiva por parte do profissional que aplica os testes; 4) sintomas idênticos àqueles encontrados na “síndrome pós-traumática” são encontrados em cerca de 5% da população geral, que nunca sofreram qualquer trauma e/ou a expectativa do comportamento litigioso podem aflorar sintomas neuróticos em pessoas que se envolveram em acidentes; 5) esses sintomas são extremamente raros em esportistas (principalmente profissionais) tais como futebolistas e pilotos de carros de corrida, que com frequência sofrem traumas.

O diagnóstico da CPT aguda e da SPT é estabelecido pelos elementos clínicos do quadro, balizados pelos critérios da IHS. O diagnóstico diferencial deve ser considerado com o hematoma subdural ou extradural, hipotensão liquórica pela formação da fístula, trombose venosa cerebral, trombose do seio cavernoso, dissecação da artéria carótida no pescoço, hemorragia cerebral, hidrocefalia. Os exames complementares, principalmente de neuroimagem, são muito úteis na elucidação do diagnóstico.

É preciso considerar também a possibilidade de neurose de renda ou pura simulação.

O tratamento da SPT pode ser difícil, porque frequentemente estes pacientes são incompreendidos e necessitam de apoio e de uma abordagem não-preconceituosa. A abordagem terapêutica pode incluir medicamentos, procedimentos fisioterápicos ou físicos, *biofeedback* e psicoterapia.

O tratamento medicamentoso varia em função do tipo de cefaléia que o paciente apresenta e pode incluir: analgésicos comuns, antiinflamatórios não-

esteroidais, antieméticos sintomáticos e profiláticos, amitriptilina (ou outros antidepressivos), clorpromazina, antineurálgicos (carbamazepina, fenitoína, gabapentina), miorrelaxantes e benzodiazepínicos.

Nos pacientes com trauma cervical (*whiplash*) e quadro álgico cervicocéfalo o uso temporário de colar se impõe. Para evitar atrofia de desuso dos músculos do pescoço, o colar deve ser usado por menos de 14 dias. Medidas físicas suplementares podem ser adotadas como aplicação de calor seco (aplicação de luz infravermelha, ar quente e travesseiros aquecidos).

O prognóstico, principalmente na SPT, é incerto e os estudos estatísticos são controversos em virtude do número enorme de variáveis. Aproximadamente um terço dos pacientes são incapazes de retomar o trabalho após o TC. Deve ser ressaltado que pacientes não-idosos, com padrão educacional alto e salário elevado parece que retornam ao trabalho com maior frequência.

CEFALÉIA PÓS-TRAUMÁTICA CRÔNICA

A definição da CPT crônica depende dos seguintes critérios, traçados pela IHS:

A. Trauma craniano importante documentado por pelo menos um dos seguintes itens:

1. Perda da consciência
2. Amnésia pós-traumática que dura mais de 10 minutos
3. Pelo menos dois dos itens seguintes mostram anormalidade importante: exame clínico, exame neurológico, radiografia de crânio, neuroimagens, potenciais evocados, exame do LCR, provas de função vestibular, testes neuropsicológicos.

B. A cefaléia ocorre menos de 14 dias após a recuperação da consciência (ou após o trauma, se não houve perda da consciência).

C. A cefaléia persiste por mais de oito semanas após a recuperação da consciência (ou após o trauma, se não houve perda da consciência).

Também nos TC leves e sem sinais comprobatórios, a cefaléia pode persistir por mais de oito semanas após o trauma.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Bogduk N. Cervical causes of headache. *Cephalalgia* 9 (Suppl. 10):172, 1989.
2. Chibnall JT, Dukro PN. Posttraumatic stress disorder in chronic post-traumatic headache patients. *Headache* 34:357, 1994.
3. Evans RW. Posttraumatic headaches. In Evans RW & Mathew NT. — *Handbook of Headache*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 117-138, 2000.
4. Giammarco R, Edmeads J, Dodick D. Critical Decisions in Headache Management. B. C. Decker, Hamilton, pp. 59-69, 1998.
5. Keidel M, Ramadan NR. Acute posttraumatic headache. In Olesen J et al. — *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 765-770, 2000.

6. Packard RC. Posttraumatic headache permanency and relationship to legal settlement. *Headache* 32:496, 1992.
7. Packard RC, Ham LP. Posttraumatic headache: determining chronicity. *Headache* 33:133, 1993.
8. Ramadan NM, Keidel M. Chronic posttraumatic headache. In Olesen J et al. — *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 771-780, 2000.
9. Yamaguchi M. Incidence of headache and severity of head injury. *Headache* 32:427, 1992.
10. Young WB, Packard RC. Posttraumatic headache and posttraumatic syndrome. In Goadsby PJ & Silberstein SD. *Headache*. Butterworth-Heinemann, Boston, pp. 253-277, 1997.

CAPÍTULO

8

Cefaléias e Doenças Cerebrovasculares

Wilson Luiz Sanvito

Os vasos sangüíneos estão entre as estruturas sensíveis à dor do conteúdo intracraniano. De sorte que as patologias vasculares, sejam de natureza disfuncional (enxaquecas) sejam de natureza estrutural (doenças cerebrovasculares), podem evoluir com cefaléias. Algumas doenças vasculares cerebrais, embora raras, apresentam um alto índice de cefaléia (trombose venosa cerebral, arterites). Outras, embora freqüentes, provocam cefaléia em apenas 25% dos casos (infarto cerebral isquêmico). Por outro lado, as hemorragias subaracnóideas (HSA), nem tão raras, nem tão freqüentes, provocam cefaléia em praticamente 100% dos casos. Neste capítulo serão abordadas algumas patologias estruturais, de natureza vascular, que podem cursar com cefaléia (Tabela 8.1).

ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

Em virtude de os acidentes vasculares cerebrais constituírem a terceira causa de morte no Brasil, é relevante a análise do sintoma cefaléia neste tipo de patologia. Freqüentemente a cefaléia é um sintoma negligenciado (ou pouco valorizado) no contexto do AVC, em razão da dramaticidade de outros sinais e sintomas do quadro: déficits motores e sensitivos, distúrbios cognitivos, afasia, alteração do nível de consciência. Entretanto, a cefaléia pode assumir uma importância considerável no quadro clínico, não só porque acompanha ou sucede o icto, mas pode preceder a instalação do AVC por dias ou semanas. De sorte que o seu reconhecimento é crucial, porque pode sinalizar na direção de alguma situação de alto risco.

Tabela 8.1
Doenças Vasculares e Cefaléia

1. Acidentes vasculares cerebrais
1.1. Acidentes vasculares cerebrais isquêmicos
1.1.1. Crise isquêmica transitória
1.1.2. Infarto cerebral isquêmico
1.2. Acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos
1.2.1. Hemorragia subaracnóidea
1.2.2. Hemorragia cerebral
2. Arterites
2.1. Arterite de células gigantes
2.2. Arterites do LES
2.3. Arterite intracraniana primária
3. Patologia das artérias carótida e vertebral
4. Trombose venosa cerebral
5. Hipertensão arterial
6. Cefaléias associadas a outras doenças vasculares

Acidentes Vasculares Cerebrais Isquêmicos

A frequência da cefaléia neste tipo de patologia é extremamente variável nos trabalhos da literatura e depende dos critérios adotados, e muitos são trabalhos retrospectivos e incluem casos selecionados. Embora se considere que a frequência estimada é de 25%, existem trabalhos que computam a cefaléia numa taxa próxima de 50%. A cefaléia pode ocorrer tanto nas crises isquêmicas transitórias, como nos infartos lacunares e infartos cerebrais extensos, entretanto, parece ser mais freqüente nas patologias dos grandes vasos intra e extracranianos e, particularmente, do sistema vertebrobasilar. A maioria dos estudos enfatiza a raridade da cefaléia nos infartos lacunares e sua maior frequência nos infartos extensos.

A cefaléia pode se expressar de diferentes maneiras (sob a forma de peso, de aperto ou pulsátil), costuma se exacerbar com o esforço físico e a localização também é variável (nas trombozes e embolias habitualmente é unilateral). A duração, habitualmente, é de algumas horas. No comprometimento da artéria cerebral média pode haver localização retroocular ou supra-ocular; quando do comprometimento da circulação posterior, a dor pode se localizar na nuca, na região occipital e no vértex craniano. Entretanto, não há consenso a respeito da topografia da cefaléia e muitos autores não valorizam este aspecto.

Nas crises isquêmicas transitórias, a cefaléia, geralmente moderada, pode durar duas horas ou mais e pode se apresentar sob a forma pulsátil ou de aperto. No território da carótida, a dor é habitualmente ipsilateral e atinge comumente a região ocular e/ou frontal; enquanto no território vertebrobasilar,

a dor se situa mais na região occipitonucal e é mais freqüente do que no território carotídeo.

A cefaléia sentinela, descrita nas malformações aneurismáticas, também tem sido referida nas isquemias cerebrais.

O mecanismo da dor ainda é nebuloso, porém admite-se que haja participação do sistema trigeminovascular através da liberação de substâncias vasoativas (substância P, CGRP, outros peptídeos, bradicininas...).

O tratamento da cefaléia moderada pode ser feito com analgésicos comuns (aspirina, paracetamol, dipirona) ou com os antiinflamatórios não-esteroidais; nas formas graves de cefaléia, medicamentos com ação no sistema nervoso central (analgésicos narcóticos, neurolépticos) podem ser utilizados, sempre com muita prudência em virtude de seus efeitos indesejáveis.

Acidentes Vasculares Cerebrais Hemorrágicos

A hemorragia pode ocorrer na intimidade do parênquima cerebral (hemorragia cerebral) ou no espaço subaracnóideo (hemorragia meníngea) ou pode ser mista (cérebro-meníngea).

A hemorragia subaracnóidea (HSA) ou meníngea, espontânea ou primária, é usualmente determinada por sangramento arterial de causa não traumática, dentro do espaço subaracnóideo, podendo se estender para dentro do parênquima cerebral, dos ventrículos ou a ambos. É um problema neurológico devastador, porque cerca de 25% dos pacientes morrem nas primeiras 24 horas, independentemente de atenção médica. A HSA geralmente depende da rotura de aneurismas intracranianos congênitos ou de malformações arteriovenosas (angiomas). Outras causas (discrasias sangüíneas, neoplasias intracranianas, arterites, doença de Moya-Moya...) são mais raras. O quadro costuma ser de início súbito com cefaléia de grande intensidade (que se instala de um segundo a um minuto), sendo habitualmente acompanhada de náusea, vômitos, confusão mental e/ou depressão do nível de consciência. O episódio pode ter como fator precipitante esforços físicos, evacuação, coito ou qualquer manobra Valsalva. Ao exame do paciente é comum a presença de rigidez de nuca; sinais de localização são raros, a não ser nos aneurismas da artéria carótida interna (segmento supraclinóideo) ou da comunicante posterior quando pode haver uma paralisia do III nervo craniano. Mais tarde, se houver presença de vasospasmo, outros sinais focais podem aparecer (déficits motores e/ou sensitivos, afasia...).

A cefaléia costuma ser intensa (“pior dor de cabeça de minha vida” no relato dos pacientes), de início agudo, mais acentuada nas regiões nucal e frontal, localizando-se sobretudo nos globos oculares. Os vômitos são constantes no período de instalação do quadro. A dor piora com qualquer esforço físico, habitualmente tem um caráter pulsátil, se acompanha de fotofobia e apresenta duração de horas (nas pequenas hemorragias) a dias (oito a 10 dias nas grandes hemorragias). O caráter excruciante da dor é de curta duração. O paciente vai obtendo alívio à medida que o sangue do espaço subaracnóideo vai sendo reabsorvido. A chamada “cefaléia trovão” (*thunderclap headache*), cujas características são a grande intensidade e o início súbito

e explosivo (que alcança o máximo de intensidade em menos de um minuto), pode estar presente também numa crise enxaquecosa, na cefaléia orgásmica ou em outros episódios neurológicos agudos.

Outro tipo de evento que pode ser detectado é a chamada “cefaléia sentinela”: antecedendo o episódio catastrófico da rotura de um aneurisma, horas ou dias antes, alguns pacientes podem apresentar pequenas hemorragias. Os sintomas nestes casos são quase sempre de cefaléia de intensidade variada e, às vezes, uma breve alteração no nível de consciência, náusea, vômitos, dor na nuca e fotofobia. A cefaléia pode passar despercebida (ou não ser devidamente valorizada) pelo paciente e pelo médico e somente no retrospecto do histórico do paciente torna-se significativa. Uma alteração repentina no padrão de cefaléia, previamente existente, é outro dado importante. Parece que os mecanismos que respondem pela cefaléia sentinela envolvem a parede do vaso (expansão aguda da malformação vascular, sangramento intraluminal) ou dependem de mini-hemorragias no espaço subaracnóideo.

O exame do fundo de olho pode evidenciar (nas grandes hemorragias) hemorragia sub-hialóidea (pré-retiniana, ao redor do disco óptico, dentro de poucos minutos do início dos sintomas). Outras hemorragias podem ser detectadas no vítreo e na retina. Papiledema pode ser visto nas primeiras 24 horas ou até semanas mais tarde, neste caso, associado à hidrocefalia comumente.

O exame de escolha para confirmação da HSA é a tomografia computadorizada, cuja sensibilidade alcança 80% a 90%, se realizada dentro das primeiras 24 horas de instalação do quadro. Passadas as primeiras horas da HSA, vai ocorrendo progressivo decréscimo no índice de sensibilidade para revelar a presença de sangue; oito dias depois, a maioria dos exames está praticamente normal. A tomografia fornece informações com relação ao local, quantidade, tamanho e localização do sangramento, podendo predizer o local do aneurisma em 70% dos casos, bem como avaliar o tamanho dos ventrículos. Pela quantidade do sangue cisternal visível, temos uma indicação do prognóstico quanto à possibilidade ou não de desenvolvimento de vasospasmo.

Quando a hemorragia é pequena, ou nos casos em que os pacientes estejam com taxas de hemoglobina no sangue menor que 9g%, ela pode não ser detectada pela tomografia e o exame de LCR pode ser necessário para a confirmação do diagnóstico. Há controvérsias quanto a sua realização em pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou marcante déficit neurológico, porque alteraria a dinâmica da pressão intracraniana no espaço subaracnóideo, aumentando a possibilidade de formação de hérnias cerebrais internas. A punção (lombar ou suboccipital) deve ser prudente e se limitar à medida da pressão líquórica e à retirada de 1 ou 2ml para o estudo citológico. O LCR é, em geral, xantocrômico ou hemorrágico, podendo ou não haver hipertensão associada. Excepcionalmente, pode permanecer límpido e incolor quando o sangramento ocorrer diretamente para dentro do parênquima cerebral, ou ficar encistado no espaço subaracnóideo. A manobra de Queckenstedt nunca deve ser realizada diante da suspeita de HSA. Mesmo no caso de a tomografia acusar a presença de HSA, a punção também pode ser necessária para o diagnóstico diferencial com neuroinfecção ou outras patologias.

Se houver confirmação de HSA, deve-se realizar angiografia cerebral com a maior brevidade possível, estudando os sistemas carotídeo e vertebrobasilar, com o objetivo de confirmar ou não a presença de aneurisma ou angioma, sua localização e morfologia. Pode-se detectar, eventualmente, a presença de outro (ou outros) aneurisma não-roto e/ou vasospasmo. Se a angiografia não revelar a causa, ela poderá ser repetida duas semanas mais tarde.

A RNM não é sensível para HSA dentro das primeiras 48 horas, porque há pouca metemoglobina, porém pode detectar precocemente infartos causados pelo vasospasmo. A angiorressonância pode evidenciar malformações vasculares (aneurismas e angiomas arteriovenosos).

O tratamento da cefaléia deve ser orientado com analgésicos comuns (paracetamol, dipirona) ou narcóticos (codeína, morfina) e ligeira sedação. Deve ser evitado o uso de aspirina pelo risco de sangramento, assim como dos antiinflamatórios não-esteroidais. A nimodipina (um tipo de bloqueador de canal de cálcio) pode ser administrada por via venosa, e mais tarde por via oral, numa tentativa de reduzir os déficits isquêmicos da HSA, pelo combate ao vasospasmo.

HEMORRAGIA CEREBRAL

Geralmente depende de hipertensão arterial (crônica ou aguda) que pode determinar patologia estrutural, particularmente nos ramos perfurantes da artéria cerebral média (artérias lenticuloestriadas e talamoperfurantes). Também os ramos paramedianos da artéria basilar, as artérias cerebelares e as artérias que irrigam a junção das substâncias branca e cinzenta dos hemisférios cerebrais podem ser comprometidas. Estas artérias podem sofrer um processo de lipo-hialinização e necrose fibrinóide, com fraqueza de suas paredes e formação dos microaneurismas de Charcot e Bouchard. Nos surtos hipertensivos pode haver sangramento no parênquima encefálico. A localização do sangramento é mais comum na região do putâmen e cápsula interna (40%), lobos frontal, parietal, temporal ou occipital (30%), cerebelo (15%), tálamo (10%), e ponte (5%). Se a localização da hemorragia é atípica ou o paciente não é hipertenso, outras etiologias devem ser equacionadas: malformações vasculares, angiopatia amilóide, doença de Moya-Moya, arterites, discrasias sangüíneas, drogas medicinais ou ilícitas (medicamentos ou cocaína), tumores primários ou metastáticos.

As manifestações clínicas são polimorfas e dependem da extensão e localização do hematoma. Quando o hematoma é extenso e provoca aumento da pressão intracraniana, a instalação do quadro habitualmente é rápida (minutos ou horas), sendo comum o aparecimento de cefaléia intensa, náusea, vômitos e rebaixamento do nível de consciência. Crises convulsivas podem ocorrer, principalmente nos hematomas subcorticais. Nas hemorragias extensas o paciente pode evoluir rapidamente para um coma profundo e óbito.

O diagnóstico geralmente é confirmado pelos exames de neuroimagem: tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética.

O tratamento deve ser orientado no sentido de evitar reduções extremas da pressão arterial, porque mesmo hipotensões moderadas podem provo-

car isquemia cerebral global. O combate ao edema cerebral deve ser feito com diuréticos osmóticos (glicerol, manitol) e hiperventilação. Também o uso de analgésicos comuns (sob a forma injetável) é recomendável para o tratamento sintomático da cefaléia, evitando-se aqueles que podem contribuir para um maior sangramento (aspirina, antiinflamatórios não-esteroidais). O tratamento cirúrgico é controverso e poderá estar indicado em hematomas maiores do que 3cm, de localização lobar e cerebelar ou mesmo subcorticais.

ARTERITES

As arterites intracranianas provocam dor por inflamação em estruturas como dura-máter e vasos cerebrais. Estas patologias têm uma natureza imunológica e geralmente dependem da deposição de imunocomplexos na parede das artérias.

Arterite Temporal

Esta entidade é também conhecida como arterite cranial ou arterite de células gigantes. Embora seja uma vasculite sistêmica, há uma nítida preferência pelo envolvimento dos vasos da extremidade cefálica. A arterite temporal (AT) é uma doença de pessoas idosas. Costuma ter início depois dos 50 anos e sua prevalência cresce com o aumento da idade. É ligeiramente mais freqüente na mulher. Parece ser mais encontrada no hemisfério norte, particularmente nos grupos de ascendência inglesa e escandinávica. Pode haver uma predisposição genética e uma associação com o HLA DR4.

Do ponto de vista anatomopatológico, o quadro é caracterizado pela necrose da camada média das artérias de médio e grande calibres, e sabe-se que esta camada contém principalmente elastina. Além da necrose há formação de tecido granulomatoso e de células gigantes, podendo também haver organização de trombos. A causa deste tipo de arterite é ainda imprecisa, sendo provavelmente um distúrbio imunológico com a formação de anticorpos contra a elastina.

O quadro clínico caracteriza-se por cefaléia de localização frontotemporal, de caráter latejante, persistente e de intensidade moderada a acentuada. A cefaléia pode ser uni ou bilateral, localizada ou difusa. A dor de cabeça está presente em mais de 90% dos pacientes. A instalação da dor pode ser aguda, acompanhada ou não de febre. Além da cefaléia, manifestações gerais podem ocorrer como anorexia, emagrecimento, febre, dores articulares e sudorese. A polimialgia reumática ocorre em cerca de 20% dos pacientes com AT. Por outro lado, parece que aproximadamente metade dos pacientes com diagnóstico inicial de polimialgia reumática pode desenvolver AT. Ao exame do paciente é comum encontrarmos artéria temporal ingurgitada, hipopulsátil e dolorosa à palpação. Também podem fazer parte do quadro clínico paralisias oculares e amaurose. A perda visual irreversível ocorre em mais de 20% dos pacientes com AT e é um dos sintomas mais temidos da doença. Essa manifestação traduz comprometimento isquêmico do ner-

vo óptico por vasculite das artérias ciliares posteriores curtas. A amaurose também pode depender de oclusão da artéria central da retina. A perda visual geralmente é súbita e irreversível, entretanto têm sido relatados casos de recuperação gradual da visão com o tratamento da AT. Habitualmente a amaurose é unilateral, entretanto desde que não tratada a AT, a perda visual pode se estender ao outro olho. O paciente pode também referir claudicação mandibular durante a mastigação. O processo arterítico, ao atingir vasos intracranianos, pode determinar quadros de isquemia cerebral, definitivos ou transitórios. Comprometimento de outras artérias também tem sido relatado (coronária, mesentérica, renal).

Aproximadamente 15% dos pacientes com AT apresentam diplopia, que traduz uma isquemia dos músculos oculares extrínsecos, nervos oculomotores ou tronco cerebral.

O diagnóstico pode ser confirmado pela medida da velocidade da hemossedimentação, que se apresenta acelerada (geralmente acima de 50mm na primeira hora) e pelo exame histopatológico de fragmento da artéria temporal, obtido por biópsia (presença de infiltrado inflamatório de tipo granulomatoso, formado de células gigantes e trombos organizados). Entretanto, como o envolvimento da artéria não é uniforme, nem sempre este exame é positivo o que não deve descartar o tratamento, desde que o quadro clínico e outros exames apontem na direção da AT. O hemograma costuma mostrar anemia hipocrômica com moderada leucocitose e a proteína C - reativa pode estar aumentada. Na eletroforese das proteínas séricas pode-se surpreender aumento de α_1 , α_2 , β e γ globulinas. Alguns pacientes recebendo tratamento à base de aspirina, antiinflamatórios não-esteroidais ou corticosteróides podem não apresentar índices acelerados da velocidade de hemossedimentação. A ultra-sonografia com Doppler colorido da artéria temporal superficial, realizada em ambos os lados, pode contribuir para o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com tumores intracranianos, carcinomatose das meninges e aneurisma intracraniano. Quando há amaurose, deve ser descartada uma neuropatia óptica isquêmica.

O tratamento deve ser feito à base de corticosteróides em doses elevadas (40 a 80mg de prednisona diariamente) e por longo tempo (no mínimo durante seis meses). Muitos casos são crônicos e necessitam de tratamento durante anos. As doses de prednisona devem ser reduzidas desde que haja melhora do quadro laboratorial (redução da VHS) e do quadro clínico. Certos pacientes necessitam de doses baixas de corticóides por anos. Nos casos com risco de amaurose (*amaurosis fugax*) ou com amaurose unilateral recente, pode-se fazer uma pulsoterapia com metilprednisolona (1g EV por três dias). Alguns terapeutas associam anticoagulante aos corticosteróides. A ressecção da artéria temporal, sob efeito da hormonoterapia (ACTH ou prednisona), produz melhora rápida e notável. Em alguns dias a cefaléia cede, os fenômenos inflamatórios locais diminuem, a temperatura se normaliza e o estado geral melhora.

Nos pacientes que não respondem ao tratamento com corticóides ou nos quais o seu uso está contra-indicado (diabetes *mellitus* de difícil controle,

hipertensão arterial grave, osteoporose acentuada), pode-se utilizar metrotexate (MTX). O MTX é utilizado na dose de 7,5mg uma vez por semana, podendo-se, em alguns casos, utilizar a dose de 10mg/semana, sendo o período de tratamento, em média, de dois anos. É recomendado controle laboratorial para avaliar a função hepática; inicialmente com uma periodicidade quinzenal e posteriormente mensal. Outros imunossupressores têm sido utilizados (azatioprina, ciclofosfamida) com resultados incertos.

Arterite do Lúpus Eritematoso Sistêmico

Trata-se de uma doença inflamatória, de natureza auto-imune e de etiologia desconhecida. É mais comum na mulher jovem e costuma evoluir com exacerbações e remissões. A prevalência do LES é de 51 casos para cada 100.000 habitantes. Tem sido mostrada a associação do HLA-DR com o LES.

O quadro clínico é bastante polimorfo e inclui manifestações gerais (febre, astenia, anorexia, emagrecimento), musculoesqueléticas (artralgias, mialgia, miosite), cutâneas (eritema malar, fotossensibilidade), renais, cardiopulmonares (pleurite, pericardite, endocardite), sangüíneas e neurológicas. As manifestações neurológicas ocorrem habitualmente por comprometimento do sistema nervoso central e incluem distúrbios mentais (alterações da personalidade, psicoses), crises convulsivas, movimentos coréicos, acidente vascular cerebral, mielite e cefaléia do tipo enxaquecoso. O comprometimento do sistema nervoso periférico (neurite ou multineurite, polineurite ou polirradiculoneurite) ou muscular (miosite) é mais raro.

A “cefaléia lúpica” lembra muito a enxaqueca e geralmente cursa com hemicrania e escotoma. O seu mecanismo ainda é nebuloso e sua frequência é difícil de precisar, em virtude da presença de muitos fatores intervenientes no paciente lúpico: hipertensão intracraniana, quadros renais, hipertensão arterial, enxaqueca. Grosso modo pode-se afirmar que 1/3 dos pacientes lúpicos, com comprometimento do sistema nervoso central, apresenta cefaléia. A “cefaléia lúpica” pode apresentar também uma exteriorização clínica semelhante à cefaléia tipo tensional.

Os testes laboratoriais para confirmar o LES são múltiplos. Altos títulos (maior ou igual a 1/160) do FAN (fator antinúcleo) são significativos para fins diagnósticos. Em pacientes com LES, não submetidos a tratamento, a positividade é de 98% a 99%. Uma bateria de testes, com antígenos reativos específicos, é também bastante útil (anticorpo anti-Sm, anti-RNP, anti-Ro). Também a dosagem sérica da beta-2 microglobulina pode ser útil, porque o seu nível sérico varia de acordo com a atividade do LES. A dosagem dos complementos (CH 50) e dos componentes C1, C2, C3, e C4 é importante no auxílio do diagnóstico de doenças que evoluem com imunocomplexos circulantes (LES) e no acompanhamento clínico e terapêutico destes doentes. Também deve ser feita, rotineiramente, a pesquisa de células LE. Anemia e leucopenia são comuns, bem como VHS acelerada. Os antifosfolípidos podem estar presentes no LES e em outras doenças auto-imunes; também podem se apresentar como uma síndrome isolada. A relação dos anticorpos antifosfolípidos e a enxaqueca ainda é nebulosa.

O tratamento da “cefaléia lúpica” pode ser feito com analgésicos comuns ou com antiinflamatórios não-esteroidais. O tratamento da doença lúpica deve ser feito com os medicamentos habituais: corticosteróides e imunossupressores (azatioprina, ciclofosfamida). A plasmaférese pode ser útil.

Arterite Primária do SNC

Esta entidade é também conhecida como arterite intracraniana primária ou angiite granulomatosa. Trata-se de uma arterite confinada ao SNC e de evolução fatal, se não adequadamente tratada.

Este tipo de arterite pode comprometer a criança e o adulto, sendo mais comum no indivíduo de meia-idade; é ligeiramente mais freqüente no homem. A sua etiologia é desconhecida, mas parece ser de natureza imunológica e célula-mediada. Do ponto de vista anatomopatológico é comum a presença de granulomas necrotizantes, comprometendo a parede dos pequenos vasos do SNC.

A cefaléia é o sintoma mais comum (ocorre em cerca de 2/3 dos casos), é de grande intensidade e costuma apresentar um caráter pulsátil. Pode ser difusa ou localizada. A dor pode se apresentar de modo crítico ou ser de instalação gradual. Outras manifestações podem se associar à cefaléia: febre, emagrecimento, confusão mental e alterações visuais. Também crises convulsivas e quadros de acidente vascular cerebral podem ocorrer. O comprometimento da medula espinhal, embora possa ocorrer, é bem mais raro. Ao exame do doente pode-se detectar a presença de sinais neurológicos focais (principalmente déficits motores), sinais de hipertensão intracraniana (papiledema) e até sinais meníngeos.

Os critérios diagnósticos não são específicos e dependem da imagem na angiografia cerebral (áreas de arterite segmentar com estenose), da biópsia da leptomeninge ou do parênquima cerebral (demonstrando inflamação vascular) e da exclusão de patologias como infecção, aterosclerose e processos neoplásicos. O diagnóstico diferencial deve ser considerado com outros tipos de arterite que possam comprometer o SNC: periarterite nodosa, LES, arterite temporal, granulomatose de Wegener, doença de Takayasu, doença de Lyme, arterite sífilítica.

Os exames de laboratório (sangue, LCR) e de neuroimagem podem auxiliar no sentido de descartar outras patologias, mas apenas a biópsia e a angiografia cerebral podem ser de alguma valia na confirmação da arterite intracraniana primária.

O prognóstico geralmente é sombrio e a evolução pode ser rapidamente progressiva (questão de meses) ou flutuante (com períodos de piora e melhora). A maioria dos pacientes não tratados acaba indo a óbito num período que não excede a três anos.

Quando o diagnóstico é firmado, os pacientes devem ser tratados com uma associação de prednisona (40 a 60mg/dia) e ciclofosfamida (100mg/dia).

DISSECÇÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA

É um quadro incomum, que pode comprometer o indivíduo jovem ou de meia-idade, e que se exterioriza com cefaléia e déficit neurológico focal. A

cefaléia é a queixa mais freqüente, geralmente é unilateral e distribui-se pelas regiões orbitária, periorbitária e frontal. Com certa freqüência associa-se uma dor cervical, no trajeto da artéria carótida. A cefaléia, geralmente de instalação súbita, pode ser contínua ou pulsátil e a intensidade pode variar de moderada a forte. A cefaléia pode durar de dias a semanas. Frequentemente está associada ao quadro algico uma síndrome de Horner. Os sinais neurológicos focais (crise isquêmica transitória ou acidente vascular cerebral isquêmico) podem preceder ou suceder aos fenômenos algicos. Além da dor, dos sinais neurológicos focais e da síndrome de Horner, outras manifestações, menos comuns, podem estar presentes: lacrimejamento, paresia da língua, disgeusia, parestesias de hemilíngua, síncope, sopro cervical.

O papel do traumatismo na dissecação da artéria carótida interna (DACI) é incerto. Alguns fatores têm sido relatados como relevantes na DACI: acesso de tosse prolongado e violento, manipulação quiroprática na região cervical, acesso de espirros, esforços físicos, rotação brusca do pescoço. A presença de arteriopatias, como a displasia muscular, pode facilitar a instalação da dissecação. Também nas formas espontâneas de dissecação têm sido enfatizada a freqüência de associação com certas afecções ou procedimentos: enxaqueca, uso de anticoncepcionais, hipertensão arterial crônica, infecção recente.

A dor da DACI depende de dilatação arterial ou distensão do vaso, fenômenos que provocam estimulação de nociceptores da parede vascular.

O diagnóstico pode ser confirmado pela ultra-sonografia dúplex das carótidas ou pela ressonância nuclear magnética, entretanto o teste padrão-ouro é o exame por angiografia digital. Entretanto, quando este exame é feito tardiamente pode não detectar a DACI pela recanalização do vaso.

O prognóstico da DACI é relativamente benigno e uma recuperação completa ocorre em quase 90% dos casos. O tratamento geralmente é clínico e excepcionalmente há indicação de cirurgia. O emprego de anticoagulante está indicado, iniciando-se com heparina (que deve ser mantida por alguns dias) subseguida de anticoagulante oral por um período aproximado de três meses.

A dissecação da artéria vertebral é menos freqüente e quando este evento ocorre pode haver comprometimento do tronco cerebral, do cerebelo e até de áreas mais longínquas como o lobo occipital. Um quadro de dor occipitonucal, num indivíduo jovem, associado a uma síndrome de Wallenberg é sugestivo de dissecação da artéria vertebral.

CEFALÉIA PÓS-ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA

Esta cefaléia é definida como uma dor ipsolateral ao procedimento cirúrgico, com início 36 a 48 horas após a endarterectomia e desde que descartadas, por métodos adequados, patologias como oclusão ou dissecação da artéria carótida.

Alguns tipos de cefaléia podem ser identificados no pós-operatório da endarterectomia da carótida:

1. Cefaléia em salvas sintomática (*cluster-like headache*) é considerada uma ocorrência rara no pós-operatório da endarterectomia. O quadro algico é unilateral e do mesmo lado da carótida operada e pode ter início no mesmo dia ou alguns dias após a cirurgia. A dor, geralmente pulsátil e de intensidade moderada a forte, localiza-se na região orbitária/retroorbitária e/ou temporoparietal. Pode ser acompanhada por um cortejo disautônomo: lacrimejamento, congestão ocular, rinorréia ou obstrução nasal e síndrome de Horner. A crise algica pode durar minutos a horas e pode ocorrer uma a duas vezes por dia. As crises têm uma resolução espontânea em alguns dias, na maioria dos casos, e excepcionalmente duram algumas semanas. Parece que a manipulação do plexo simpático pericarotídeo, durante o procedimento cirúrgico, é responsável por este tipo de cefaléia.

2. Cefaléia unilateral intensa pode ser consequência de uma síndrome de hiperperfusão e parece depender da desobstrução de uma estenose carotídea acentuada com quadro de isquemia cerebral crônica. Este tipo de cefaléia pode ter início 48 a 72 horas após a cirurgia e pode ser precedido por elevação da pressão arterial sistêmica e acompanhado de crises convulsivas e déficit neurológico contralateral. Nesta eventualidade uma investigação com neuroimagem é obrigatória, com o objetivo de descartar um acidente vascular cerebral. Esta investigação pode evidenciar apenas edema cerebral, compatível com o quadro de hiperperfusão. O tratamento deve ser direcionado para a hipertensão arterial, o edema cerebral e as crises convulsivas.

3. Cefaléia fraca a moderada, difusa e não associada à elevação da pressão arterial sistêmica, déficit neurológico ou crises convulsivas. É a forma mais encontrada no pós-operatório da endarterectomia da carótida. A dor habitualmente aparece nos primeiros dias do pós-operatório, é de natureza autolimitada e nem sempre requer tratamento.

CAROTIDÍNIA

A existência da carotidínia, como entidade nosológica autônoma, vem sendo questionada nos últimos anos. Entretanto, o Comitê de Classificação das Cefaléias (1988) da International Headache Society (IHS) aceitou a carotidínia idiopática aguda como uma entidade válida.

Os critérios para o diagnóstico da carotidínia são os seguintes:

1. A presença de, pelo menos, um dos seguintes sinais comprometendo a artéria carótida: a) sensibilidade exagerada, espontânea ou provocada pela palpação do vaso; b) edema de parede do vaso; c) aumento da pulsatilidade.

2. Investigação através de exames complementares apropriados não evidenciam anormalidades estruturais.

3. Dor comprometendo um lado do pescoço, que pode propagar-se ipsolateralmente para a cabeça.

4. Síndrome autolimitada, com duração de menos de duas semanas.

A dor habitualmente tem início nas proximidades do bulbo carotídeo e se propaga ao longo do trajeto da artéria carótida externa para a mandíbula

e região retroauricular. Ocorre sob a forma de latejamento, pode durar de minutos a horas e recorrer em intervalos irregulares.

Já se postulou que a carotidínia é uma variante da enxaqueca e o uso de anti-enxaquecosos é considerado no tratamento desta entidade.

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

A patologia venosa cerebral vem sendo mais bem estudada na era da neuroimagem (TC, RNM, angiorressonância e angiografia digital), condição que permite um diagnóstico precoce. Este tipo de patologia é representado por trombose e/ou tromboflebite dos seios da dura-máter, ocorre em qualquer faixa etária e suas causas são variadas (caquexia/desidratação, uso de anti-concepcionais, gravidez, pós-parto, infecções de vizinhança).

Os critérios para o diagnóstico incluem, no mínimo, uma das seguintes manifestações: 1) aumento da pressão intracraniana; 2) déficit neurológico focal; 3) crises convulsivas; 4) oclusão ou suboclusão venosa demonstrada por investigação apropriada; 5) presença de cefaléia difusa ou localizada.

A cefaléia é uma queixa muito freqüente nestes quadros e dependendo do seio da dura-máter envolvido pode ser superior a 80% (seio sagital superior). O seio sagital superior (SSS) e os seios laterais (SL) são os mais comprometidos, seguidos pelas veias corticais. A trombose do SSS é sugerida pela presença da hipertensão intracraniana e pela bilateralidade ou alternância dos sinais neurológicos focais, particularmente nos membros inferiores. Já a trombose do SL é mais freqüente na criança e, geralmente, está na dependência de infecções purulentas do ouvido.

A cefaléia que ocorre na trombose venosa cerebral (TVC) não tem um perfil característico; ela pode ser forte ou moderada, contínua ou intermitente, localizada ou difusa, de instalação aguda ou progressiva e remitir em dias ou semanas.

Quando a TVC evolui apenas com um quadro de hipertensão intracraniana e de forma benigna, o que pode ocorrer no envolvimento do SSS, configura-se a chamada hipertensão intracraniana benigna (ou pseudotumor cerebral).

A trombose do seio cavernoso geralmente depende de infecções da vizinhança (região peribucal, fossas nasais, seios frontais). O quadro clínico, habitualmente explosivo, é caracterizado por cefaléia, febre (nem sempre presente), toxemia, edema palpebral com quemose, exoftalmo unilateral e dor retroocular. Geralmente ocorre uma oftalmoplegia completa. O exame do LCR pode apresentar um perfil inflamatório, com hipercitose. O tratamento desta entidade é controverso e deve ser direcionado, sempre que possível, para o fator causal. O uso de antibióticos é obrigatório e os diuréticos osmóticos, na presença de hipertensão intracraniana, devem ser usados com cautela pelo risco de provocarem desidratação com aumento de estase venosa e, conseqüentemente, com agravamento da trombose do seio. A hemodiluição com Dextran pode ser útil. A utilização de anticoagulante (heparina), apesar de preconizada há muitos anos, ainda é controversa. Em estudos não controlados a sua utilização, em associação com antibióticos,

parece que diminui a mortalidade. A dose recomendada é de 3.000 unidades por via venosa (em bolo) inicialmente, dose que deverá ser ajustada de acordo com os controles de TTPA. Após a fase aguda, a heparina deverá ser substituída por anticoagulante oral por um período adicional de seis meses.

Nas outras localizações da TVC (SSS, SL, veias corticais...) o uso da heparina é também preconizado. Modernamente vem sendo experimentado o tratamento com fibrinolíticos (uroquinase, rt-PA), particularmente nas formas não-responsivas à heparina.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial crônica, leve ou moderada, não provoca cefaléia. Geralmente a cefaléia que aparece nos hipertensos, desta natureza, depende de condição associada como ansiedade ou tensão emocional. Seria mais uma cefaléia tipo tensional, em que o paciente obtém alívio com repouso e relaxamento mesmo que os níveis pressóricos não sejam reduzidos. Parece que fatores psicológicos contribuem e, não raramente, a sintomatologia tem início depois que o paciente é informado que a sua pressão arterial está elevada.

Entretanto, existem condições dependentes da pressão arterial sistêmica que podem determinar cefaléia. Segundo a classificação da IHS (1988), são as seguintes:

1. Resposta pressórica aguda a um agente exógeno
2. Feocromocitoma
3. Hipertensão arterial acelerada (incluindo encefalopatia hipertensiva)
4. Pré-eclampsia e eclampsia.

Parece que nas formas graves de hipertensão arterial, que podem evoluir com surtos hipertensivos, a cefaléia é freqüente e depende de uma perda da auto-regulação vascular e edema cerebral. A cefaléia geralmente é difusa, sendo mais freqüente no período matutino (logo que o paciente acorda) ou pode despertar o paciente no período noturno. Nestes casos a cefaléia pode ser responsiva à redução dos níveis pressóricos, com resolução após horas a dias da compensação da pressão arterial.

A encefalopatia hipertensiva pode ser secundária à hipertensão arterial maligna ou a qualquer hipertensão de difícil controle (feocromocitoma, eclampsia, associação de IMAO com alimentos contendo tiramina, como no caso de certos tipos de queijo e vinho tinto). A síndrome é composta por hipertensão arterial, retinopatia hipertensiva e sintomatologia cerebral. Os níveis pressóricos devem estar bastante elevados (diastólica geralmente igual ou superior a 130 e sistólica acima de 200mmHg).

O quadro neurológico costuma ser traduzido por cefaléia, vômitos, crises transitórias de amaurose, parestesias e convulsões. Nas formas muito graves o paciente pode evoluir com confusão mental, obnubilação e coma.

A cefaléia é um sintoma cardinal da encefalopatia hipertensiva e as suas características são variáveis, desde dores latejantes no vértex, irradiando-se para a nuca, até formas lateralizadas (hemicrania) ou difusas. São sujei-

tas a paroxismos, manifestando-se nessas ocasiões vômitos e distúrbios visuais. A cefaléia pode persistir até sete dias após a regularização da pressão arterial. Na encefalopatia hipertensiva, o edema cerebral, ao distender e tracionar as estruturas intracranianas sensíveis à dor, determina a cefaléia. O estudo com imagem deve ser realizado para descartar um acidente vascular cerebral estabelecido.

O tratamento deve ser orientado no sentido de reduzir a pressão arterial sistêmica, controlar as crises convulsivas e reduzir o edema e a hipertensão intracraniana.

No feocromocitoma (tumor da supra-renal secretante de adrenalina e noradrenalina) a cefaléia ocorre nas fases de elevação aguda da pressão diastólica e se associa com, pelo menos, um dos seguintes sintomas: sudorese, palpitação ou ansiedade. A cefaléia é freqüente (está presente em mais de 80% dos casos), geralmente é episódica, difusa, pulsátil e intensa. O episódio de dor pode durar de minutos (5-15 minutos) a horas (uma a duas horas). O quadro álgico desaparece dentro de 24 horas após a normalização da pressão arterial. O diagnóstico do feocromocitoma pode ser comprovado por testes biológicos, exames de imagem ou pela cirurgia.

Cefaléias na gestante hipertensa sugere quadro de pré-eclampsia ou eclampsia, particularmente quando ocorre no último trimestre da gravidez.

Algumas drogas anti-hipertensivas podem provocar cefaléia como um efeito adverso. Este tipo de efeito é visto, com maior freqüência, com o uso de um dos antagonistas dos canais de cálcio e hidralazina. Nestes casos a cefaléia é explicada por uma vasodilatação cerebral.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Arboix A, Masson J, Oliveres M et al. Headache in acute cerebrovascular disease — a prospective clinical study in 240 patients. *Cephalalgia* 14:37, 1994.
2. Bousser MG, Einhüpl K. Cerebral venous thrombosis. In Olesen, J. et al. — *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 815-818, 2000.
3. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system. Report of eight new cases, review of the literature, and proposal for diagnostica criteria. *Medicine* 67:20, 1987.
4. Gordon KL, Levin LA. Perda visual na arterite de células gigantes. *JAMABrasil* 4:2831, 2000.
5. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol. Clin.* 1:155, 1983.
6. Mokri B. Headache in spontaneous carotid and vertebral artery dissections. In Goadsby PJ & Silberstein SD. *Headache*. Butterworth-Heinemann, Boston, pp. 327-353, 1997.
7. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal and vertebral artery dissections. *Neurology* 45:1517, 1995.
8. Vestergaard K, Andersen MD et al. Headache in stroke. *Stroke* 24:1621, 1994.
9. Wall M, Corbertt JJ. Arteritis. In Olesen J et al. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 797-806, 2000.
10. Weir B. Headaches from aneurysms. *Cephalalgia* 14:79, 1994.

CAPÍTULO

9

Cefaléias Decorrentes de Modificações da Pressão Intracraniana

Wilson Luiz Sanvito
Paulo Hélio Monzillo

Modificações importantes da pressão intracraniana — aumento ou diminuição — podem determinar, respectivamente, quadros de hipertensão ou hipotensão intracraniana. Os componentes intracranianos, constituídos pelo tecido nervoso (parênquima encefálico e meninges) e compartimento líquido (sangue arterial/venoso e líquido cefalorraquidiano), convivem dentro de um equilíbrio dinâmico no interior de um estojo ósseo inextensível que é o crânio (apenas na criança, antes que as suturas se soldem, existe extensibilidade do crânio). De sorte que o aumento do volume de um componente intracraniano deve ser acompanhado de diminuição do volume do outro, sob pena de aumento exagerado da pressão intracraniana. Por outro lado, a subtração de líquido cefalorraquidiano (LCR) e sua diminuição por outras causas (desidratação acentuada, infecção sistêmica grave...) podem promover queda importante da pressão intracraniana que costuma evoluir com manifestações clínicas.

Estas patologias, denominadas hipertensão e hipotensão intracranianas, podem provocar cefaléias e serão analisadas neste capítulo. A IHS classifica estas desordens como “cefaléias associadas com distúrbios intracranianos não-vasculares”.

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

A hipertensão intracraniana (HIC) é uma síndrome e, portanto, comporta múltiplas causas (Tabela 9.1).

Os mecanismos responsáveis pela HIC são vários, mas basicamente três devem ser enfatizados: 1) o aumento do volume do conteúdo intracraniano

Tabela 9.1
Causas de Hipertensão Intracraniana

1. Tumores intracranianos
2. Acidentes vasculares cerebrais
3. Tromboses/tromboflebitides cerebrais
4. Meningites/encefalites
5. Abscessos/granulomas inflamatórios
6. Traumatismos cranioencefálicos
7. Pseudotumor cerebral
8. Patologias sistêmicas (LES, hipoparatiroidismo, nefropatias...)
9. Outras

pela presença de processo expansivo focal ou pela formação de edema cerebral agudo e difuso; 2) distúrbio da circulação do LCR por excesso de formação, obstrução do trânsito liquórico ou déficit de sua reabsorção; 3) obstrução venosa de grandes seios da dura-máter (seio sagital superior) ou de importantes troncos venosos extracranianos (veia jugular ou veia cava superior).

Com certa frequência estes mecanismos podem determinar hidrocefalia (excesso de LCR no interior dos ventrículos encefálicos, o que provoca dilatação do sistema ventricular).

O LCR é produzido nos plexos coróides dos ventrículos laterais, do terceiro e quarto ventrículos. A direção do fluxo do LCR é dos ventrículos laterais para o terceiro ventrículo (através do forame de Monro) e deste para o quarto ventrículo (através do aqueduto de Sylvius). O LCR deixa o quarto ventrículo através dos forames de Luschka (lateralmente) e de Magendie (medialmente). A hidrocefalia se instala quando a produção do LCR é excessiva, como ocorre, por exemplo, no papiloma do plexo coróide; quando há bloqueio do trânsito liquórico, como ocorre na presença de uma massa tumoral compressiva; e quando há déficit de reabsorção do LCR, como pode ocorrer na hemorragia meníngea. Geralmente a hidrocefalia decorrente do bloqueio do trânsito liquórico é não-comunicante, enquanto as outras duas formas são comunicantes.

Do ponto de vista rotineiro, a medida da pressão intracraniana é feita por punção lombar e ela deve se situar entre 10 e 20cm de água (8 a 16mmHg), pelo manômetro de Claude.

Neste capítulo será abordada inicialmente a cefaléia da HIC determinada pelos tumores intracranianos e do pseudotumor cerebral e, numa segunda parte, a cefaléia da hipotensão intracraniana.

TUMORES INTRACRANIANOS E OUTROS PROCESSOS EXPANSIVOS

A cefaléia pode ocorrer nos tumores intracranianos benignos e malignos,

sejam estes últimos primitivos ou metastáticos. Também nos processos expansivos inflamatórios (abscessos, granulomas inflamatórios e parasitários) a cefaléia pode estar presente. A ocorrência de cefaléia nem sempre depende de hipertensão intracraniana e pode também ser provocada por compressão direta de nervos sensitivos ou por tração de estruturas intracranianas sensíveis à dor. O tecido cerebral propriamente dito não é sensível à dor, entretanto algumas estruturas que envolvem o cérebro ou que se encontram no seu interior (Tabela 9.2) apresentam nociceptores e, portanto, podem, quando estimulados, determinar cefaléia.

No conjunto das causas determinantes de cefaléia, os tumores intracranianos (TIC) representam uma parcela pouco expressiva do ponto de vista quantitativo. Com certa freqüência, pacientes portadores de cefaléia procuram um médico receosos de que a causa seja um tumor ou aneurisma cerebral. Embora do ponto de vista quantitativo a cefaléia seja pouco expressiva, ela pode ser um sinalizador importante para o diagnóstico precoce de um processo expansivo intracraniano. Em aproximadamente 50% dos pacientes adultos com TIC a cefaléia é um sintoma significativo da doença. Nas crianças os TIC podem determinar cefaléia em quase 90% dos casos (pela freqüência de sua localização na fossa craniana posterior). Em processos expansivos inflamatórios (abscessos) ou vasculares (hematomas extra ou subdurais) a freqüência da cefaléia é ainda maior (provavelmente pela instalação e evolução rápidas dessas patologias).

A HIC, habitualmente, determina uma série de sinais e sintomas, entretanto três são as manifestações clínicas cardinais do quadro: cefaléia, vômitos e edema de papila. Contudo, esta tríade sintomatológica aparece em menos de um terço dos casos.

A cefaléia é seguramente a manifestação clínica mais freqüente e mais importante da HIC. Entretanto, a sua presença não é constante (como já foi referido), não sendo excepcional a observação de importante HIC, com edema de papila acentuado, desacompanhada de cefaléia. A cefaléia pode se expressar como uma dor que pode despertar o paciente nas primeiras horas da manhã. Sabe-se que durante o sono existe uma ligeira retenção de CO₂, que ao provocar vasodilatação aumenta a pressão intracraniana e descompensa

Tabela 9.2
Estruturas Cefálicas Sensíveis à Dor

Pele, tecido subcutâneo e músculos da extremidade cefálica
Periósteo exocraniano
Assoalho das fossas cranianas anterior e posterior
Nervos cranianos sensitivos (V, VII, IX e X)
Grandes artérias intracranianas
Artérias extracranianas
Seios venosos

o equilíbrio entre os componentes do estojo ósseo. Também no decúbito (com a cabeça baixa) há uma diminuição do retorno venoso do encéfalo com aumento da pressão intracraniana. Na medida em que o paciente acorda, levanta e deambula, a retenção de CO_2 desaparece e o retorno venoso aumenta, fatores que determinam uma melhora da cefaléia no correr do dia. Entretanto, este padrão clássico de apresentação é encontrado em menos de 20% dos pacientes com TIC.

O grau de intensidade da dor é variável e depende da localização do tumor e da magnitude da HIC. Em mais de 60% dos pacientes a cefaléia é fraca ou moderada, sendo forte em menos de 40%. Deve ser evocadora de HIC toda queixa de cefaléia de instalação recente (semanas ou meses) e que se acentua progressivamente. Nesse sentido, deve ser valorizado no histórico, a instalação ou exacerbação da cefaléia durante um esforço físico (tosse, espirro, esforço de evacuação...). Estima-se que estes gatilhos para a cefaléia estejam presentes em 25% dos pacientes com TIC. Nos tumores que interferem com a drenagem do LCR, particularmente do III e IV ventrículos, a cefaléia pode assumir uma intensidade crescente até atingir determinado grau para depois melhorar transitoriamente, quando a obstrução é franqueada pelo líquido hipertenso. É o caso de tumores pedunculados do III ventrículo, que se comportam com mecanismos valvulares, traduzidos por paroxismos de dor desencadeados, geralmente, por mudanças de posição da cabeça.

A dor pode ter um caráter “em peso”, pode ser pulsátil e certos doentes não conseguem definir o seu tipo de dor. A localização da dor raramente guarda relação com o sítio de implantação do tumor. Geralmente a dor é difusa, mas pode se instalar na região frontorbitária ou occipitonucal. Quando se instala num hemicrânio, tem valor localizatório importante. Os tumores supratentoriais, que habitualmente comprometem estruturas inervadas pelo ramo oftálmico do trigêmeo, podem determinar cefaléia frontotemporal. Enquanto os tumores da fossa craniana posterior, ao envolverem o IX e X nervos cranianos, podem provocar dor occipitonucal. Certos tumores metastáticos, ao invadirem as meninges (carcinomatose meníngea), além de provocarem cefaléia difusa podem determinar irritação meníngea. Tumores localizados na meninge dura (meningiomas) podem provocar dor no local de implantação. Nesses casos, a compressão e a percussão da zona dolorosa podem exacerbar a manifestação. Alguns aspectos clínicos da cefaléia podem auxiliar na localização do tumor: 1) embora geralmente a dor seja referida num ponto distante da sede do tumor, em quase um terço dos casos há uma correlação topográfica cefaléia-tumor; 2) se o tumor estiver localizado acima do tentório, a dor freqüentemente é referida no vértex ou na região frontotemporal; 3) se o tumor se situar abaixo do tentório, a dor costuma ser occipital e espasmo da musculatura cervical pode estar presente; 4) a presença de cefaléia nos tumores da fossa craniana posterior é praticamente constante; 5) se o tumor estiver localizado na linha média, a cefaléia pode ser desencadeada ou exacerbada por manobras de esforço (tosse, espirro...) ou mediante mudanças de posição da cabeça ou movimentos cefálicos bruscos; 6) nos tumores hemisféricos, a dor geralmente é referida no mesmo lado da cabeça; 7) nos tumores quiasmáticos, de localização selar, a dor pode ser referida no vértex craniano.

A instalação da cefaléia nos TIC geralmente se faz de modo gradual e habitualmente ela apresenta um ritmo intermitente, entretanto a dor pode apresentar uma instalação ou exacerbação súbita. Os fatores responsáveis pela apresentação súbita da cefaléia são hemorragias intratumorais ou bloqueio rápido do fluxo liquorico. Alguns tumores sangram com certa freqüência, como ocorre com as metástases dos melanomas; também as metástases dos hipernefomas e coriocarcinomas podem sangrar. Dos tumores primários do sistema nervoso, que podem sangrar, devem ser lembrados os glioblastomas multiformes.

Existem alguns tipos de tumor que são denominados encefalófilos, porque com certa freqüência determinam metástases cerebrais. É o caso dos melanomas, adenocarcinomas de mama e carcinomas do pulmão. Deve ser equacionado o diagnóstico de TIC num sofredor crônico de cefaléia no qual, de modo mais ou menos repentino, a dor muda de caráter, intensidade e ritmo.

A cefaléia é um sintoma muito comum nos TIC da criança e estima-se que aparece em mais de 90% dos pacientes. É muito provável que o fator responsável por este dado seja a prevalência dos tumores da fossa craniana posterior nesta faixa etária. Estes pacientes geralmente apresentam vômitos, papiledema e sinais neurológicos focais.

As crises de cefaléia da HIC podem se acompanhar de vômitos, sendo, entretanto, curioso o fato de a dor se exacerbar pelo esforço do vômito, cessando logo após o término deste. Embora os vômitos constituam também um sintoma importante, eles são mais inconstantes do que as cefaléias. Na vigência da HIC, os vômitos não são precedidos de esforço ou náusea. Entretanto, embora o “vômito cerebral” raramente seja precedido de náusea, ele não costuma ser fácil, explosivo, enfim, em jato. Este tipo de vômito aparece num percentual pequeno de pacientes e geralmente nas etapas mais tardias do quadro, quando a HIC é de grau avançado. Os vômitos são particularmente freqüentes nos tumores da fossa craniana posterior, podem estar relacionados com as mudanças de posição da cabeça e geralmente não estão relacionados com a ingestão de alimentos.

O edema de papila é um sinal objetivo importante e, quando surpreendido, ao exame do fundo de olho, constitui subsídio clínico fundamental para se firmar o diagnóstico de HIC. Embora o edema de papila não seja manifestação exclusiva da HIC, esta é a sua causa mais freqüente.

O papiledema costuma começar com perda da escavação fisiológica da papila, que se torna plana e se acompanha de congestão venosa papilar e peripapilar, podendo estar abolido o pulso venoso. Num estágio subsequente ocorre borramento dos bordos papilares, sendo mais comum o início do borramento na metade nasal da papila para comprometer em seguida a porção superior e finalmente toda a papila. O papiledema da HIC geralmente é bilateral, embora possa ser unilateral e se acompanhar de atrofia da outra papila (síndrome de Foster-Kennedy). Estas alterações iniciais podem ter tradução clínica sob a forma de rebaixamento visual ou perda transitória da visão. Nos estágios mais avançados ocorre aumento do edema ao lado de hemorragias da retina. Após um período prolongado (semanas a meses) de HIC, as papilas podem evoluir para uma atrofia caracterizada pela cor acinzentada, pelos bordos borrados e pela ambliopia, que pode chegar à amaurose. Esta, uma vez instalada, é praticamente irreversível. Fato curioso, e sem explicação, é que estabelecida a amaurose a cefaléia melhora.

Além da tríade sintomatológica fundamental da HIC, outras manifestações neurológicas estão geralmente associadas: déficits motores, ataxia, paralisia de nervos cranianos, confusão mental, rebaixamento do nível da consciência.

Quando a cefaléia aparece como um sintoma isolado da HIC, o diagnóstico nem sempre é fácil e pode ser necessário o diagnóstico diferencial com algumas formas de cefaléia primária (cefaléia tipo tensional, enxaqueca). O reconhecimento da “cefaléia sinistra” exige do médico um histórico pormenorizado da doença e um exame clínico-neurológico cuidadoso. A investigação de uma cefaléia, através de neuroimagem, deve ser balizada por um conjunto de “sinais de alerta”:

- Cefaléia subaguda ou progressiva, com duração de dias ou meses;
- Cefaléia com náusea e/ou vômito, não explicada por quadro enxaquecoso ou doença sistêmica;
- Cefaléias de ritmo noturno ou presentes no despertar matinal;
- Cefaléias desencadeadas ou exacerbadas por manobras de tipo Valsalva ou por mudanças súbitas de postura;
- Cefaléia de aparecimento tardio (depois dos 40 anos) ou uma mudança no ritmo, intensidade e caráter da dor;
- Alívio da dor com o uso de esteróides de ação rápida (dexametasona);
- Cefaléia associada com sinais neurológicos focais ou não (déficits motores, crise convulsiva, confusão mental...) ou presença de patologias sistêmicas relevantes (carcinoma de pulmão, mama...).

Nas formas graves de HIC outras manifestações podem estar presentes: fenômeno de Cushing (bradicardia, hipertensão sistólica, depressão respiratória) e hérnias intracranianas (principalmente as hérnias descendentes: hérnia do *uncus*, hérnia central e engasgamento das amígdalas cerebelares).

Nos abscessos e granulomas inflamatórios do parênquima encefálico, a cefaléia costuma ser intensa e de caráter progressivo, e está presente em quase 90% dos pacientes. A prevalência da cefaléia nestas patologias quando comparada com os tumores, pode ser explicada pela evolução mais rápida e a presença de irritação meníngea nos processos inflamatórios. Na era da síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), esta causa de granuloma é freqüente em virtude das infecções oportunistas (toxoplasmose, criptococose, citomegalovirose).

O método de eleição para se investigar a presença e a natureza do processo expansivo intracraniano é a neuroimagem, seja a tomografia computadorizada ou a ressonância nuclear magnética. O exame de LCR é importante nos processos inflamatórios para melhor elucidação diagnóstica, desde que não haja o risco de formação de hérnias cerebrais. A biopsia de agulha também pode contribuir para esclarecer a natureza da patologia. Outros exames, como EEG e angiografia cerebral, também devem ser considerados em determinadas circunstâncias.

O tratamento da HIC deve ser planejado em função do fator causal. De sorte que as medidas terapêuticas podem ser específicas e gerais. Nas neoplasias, o tratamento depende da topografia e da natureza histológica do tumor

(benigno, maligno). A terapêutica pode ser intervencionista (com a ressecção cirúrgica total ou parcial do tumor) ou através de derivação valvular (quando há hidrocefalia não-comunicante). As modernas técnicas neurocirúrgicas (radiocirurgia, *gama-knife*) também podem estar indicadas. Nos tumores radiosensíveis, a radioterapia pode complementar o tratamento cirúrgico ou pode ser uma alternativa ao mesmo; também a quimioterapia deve ser considerada em alguns tipos de tumor. Nos processos expansivos inflamatórios, o médico pode lançar mão de antibióticos (nos processos bacterianos) ou de drogas específicas no caso da neurotoxoplasmose (sulfadiazina e pirimetamina), da criptococose (anfotericina B), da neurocisticercose (albendazol ou praziquantel). Abscessos cerebrais mais volumosos exigem uma evacuação do seu conteúdo por trepanopunção ou mesmo por intervenção cirúrgica.

Entre as medidas gerais devem ser consideradas as seguintes: 1) elevação da cabeça a 15°; 2) hiperventilação; 3) uso de diuréticos osmóticos (glicerol, manitol); 4) uso de corticosteróides de ação rápida (dexametasona); 5) restrição do aporte de líquidos (aproximadamente 1.000ml nas 24 horas); manutenção da osmolaridade entre 305 e 315mOsm/L.

A hiperventilação leva a uma queda da PIC mediante vasoconstrição e diminuição do volume e do fluxo sanguíneo cerebral. O paciente deve ser intubado e o objetivo é manter a pCO_2 entre 25 e 30mmHg. O efeito da hiperventilação tem a duração de algumas horas apenas, sendo, portanto, uma medida temporária.

O manitol, sendo um agente hiperosmótico, diminui a PIC rapidamente mediante a retirada de água do cérebro e a sua eliminação pelos rins. O manitol a 20% deve ser usado na dose de 1 a 2mg/kg/EV em infusão rápida para se conseguir um gradiente osmótico satisfatório (250ml de 8/8 horas). O manitol apresenta um efeito rebote importante. O uso deste tipo de droga não deve ultrapassar 72 horas. O glicerol e a furosemida também combatem o edema cerebral.

Os corticosteróides constituem uma arma importante no combate ao edema cerebral, entretanto não se conhece o seu mecanismo de ação. Este tipo de droga é bastante eficiente no tratamento do edema vasogênico determinado pelos TIC e processos inflamatórios e parece não atuar no edema citotóxico determinado pelos acidentes vasculares cerebrais e pela anoxia cerebral. A dexametasona é a droga mais eficiente e pode ser utilizada com a dose de ataque de 20mg/EV, subseguida de doses de 2 a 8mg EV ou VO de 6/6 horas, dependendo da intensidade da HIC.

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA BENIGNA (PSEUDOTUMOR CEREBRAL)

Esta síndrome de HIC idiopática, descrita em 1904, recebeu a denominação pseudotumor cerebral e tem como características básicas sinais e sintomas de hipertensão intracraniana, quadro anatomopatológico inespecífico e etiologia desconhecida.

Este quadro de hipertensão intracraniana benigna ocorre principalmente em mulheres obesas, jovens ou de meia-idade. Embora a causa seja desco-

nhecida, algumas condições podem estar presentes nesta síndrome: hipoparatiroidismo, intoxicação pela vitamina A, uso de anticoncepcionais, tetraciclina ou ácido nalidíxico, suspensão de corticosteróides, doença de Addison. Nos casos suspeitos de HIC benigna, outras causas devem ser descartadas como oclusão de seios da dura-máter (principalmente seio sagital superior), lúpus eritematoso sistêmico, nefropatias, encefalopatia hipertensiva, encefalopatia pulmonar e hidrocefalia.

A incidência anual da HIC benigna na população geral é de um a dois por 100.000 habitantes, entretanto na mulher jovem e obesa esta incidência pode subir para 19 por 100.000.

O quadro clínico geralmente se traduz por cefaléia, acompanhada de náusea e, mais raramente, vômitos, certo grau de rebaixamento visual e papiledema bilateral (moderado ou acentuado); o fundo de olho, além do edema de papila, pode mostrar congestão venosa, exsudatos e hemorragias. Embora raros, existem casos sem papiledema. Em alguns casos pode ser observado um déficit unilateral do VI nervo craniano. A cefaléia pode ser moderada ou de forte intensidade (ou pode estar ausente), geralmente é crônica com períodos de exacerbação e remissão durante o dia e pode apresentar características semelhantes à enxaqueca ou à cefaléia tipo tensional. A dor pode piorar com esforços físicos ou manobras Valsalva. Algumas manifestações podem estar associadas: cansaço fácil, diplopia, zumbidos, turvação visual transitória ou rebaixamento visual progressivo. De um modo geral as manifestações cerebrais contrastam com o bom estado geral e psíquico do paciente. Por outro lado, os pacientes com esta síndrome não devem exibir sinais neurológicos focais, manifestações que podem sugerir um processo expansivo ou infeccioso intracraniano ainda não evidenciável pelos exames complementares, ou então um processo desmielinizante ou vascular. Da mesma maneira, a presença de convulsões e/ou de distúrbios da consciência podem sugerir processos tóxicos ou dismetabólicos.

Os exames complementares geralmente não evidenciam anormalidades, entretanto, a neuroimagem (TC e RNM) pode evidenciar sinais de hipertensão intracraniana e ventrículos diminuídos de tamanho. O exame do LCR é importante para descartar certos tipos de patologia, particularmente processos inflamatórios, além do que mostra uma hipertensão liquórica. Este exame é importante também no diagnóstico diferencial com a carcinomatose de meninge. Um exame oftalmológico deve ser feito periodicamente para avaliar o fundo de olho e a acuidade visual.

A evolução do quadro costuma ser de alguns meses (dois a seis meses), excepcionalmente chegando a um ano a sua duração. Embora o prognóstico seja benigno, deve-se ter em mente as seqüelas visuais, incluindo amaurose, circunstância que exige vigilância constante e medidas terapêuticas enérgicas.

O tratamento deve ser orientado com corticosteróides (dexametasona), diuréticos (acetazolamida, furosemida) e punções lombares de repetição. Também diuréticos osmóticos (glicerol) têm sido utilizados com resultados controversos. O alívio da cefaléia pode ser obtido com os analgésicos comuns (paracetamol, aspirina, dipirona). Nos pacientes obesos deve ser recomendado perda de peso. Muitos casos de HIC benigna apresentam resolução espontânea. Nos casos irresponsivos ao tratamento clínico, par-

tualmente quando há rebaixamento visual importante e risco de amaurose, há indicação para tratamento cirúrgico do tipo derivação lomboperitoneal. Outro tipo de cirurgia que poderá ser indicado é a fenestração da bainha do nervo óptico.

HIPOTENSÃO INTRACRANIANA

As causas mais freqüentes de cefaléia por hipotensão intracraniana são as seguintes: pós-punção lombar (que é a causa mais comum); por “ocorrência espontânea”; por excesso de drenagem na derivação do LCR (*shunt*). Causas infreqüentes incluem as traumáticas (pela presença de fístula liquórica), pós-operatória (craniotomia, cirurgia espinhal) ou associada com outras condições médicas (desidratação acentuada, coma cetoacidótico, uremia, hiperpnéia, meningoencefalite, infecção sistêmica grave). Consultar Tabela 9.3.

CEFALÉIA PÓS-PUNÇÃO LOMBAR (CPPL)

Este tipo de cefaléia geralmente é bilateral, de localização frontal, occipital ou generalizada e apresenta caráter latejante ou em pressão, e costuma aparecer ou se exacerbar na posição ortostática e melhorar ou desaparecer no decúbito com cabeça baixa. Habitualmente a dor aparece 15 minutos após o indivíduo assumir a posição ortostática e desaparece entre 20 e 30 minutos após o repouso na posição horizontal. A dor piora com movimentos da cabeça, tosse, espirro, esforço de evacuação e compressão das veias jugula-

Tabela 9.3 Causas de Hipotensão Intracraniana	
A.	Por punção lombar (subtração de LCR para fins diagnósticos, para raquianestesia ou para fins terapêuticos)
B.	Vazamento aparentemente espontâneo ou outros O vazamento pode advir de: 1. 2. 3. 4.
C.	Diminuição da produção ou do volume do LCR 1. 2. 3. 4. 5.
D.	Hipotensão sistêmica
E.	Aumento de absorção de LCR?
F.	Malformação de Arnold-Chiari tipo I (este tipo de malformação tem sido associado com cefaléia por hipotensão intracraniana)

res. A cefaléia costuma ter início dentro de 48 horas, após a PL, em cerca de 80% e dentro de 72 horas em 90% dos pacientes. A instalação da cefaléia pode também ser imediata ou postergada até 10 dias ou mais da PL. A dor geralmente é transitória e, na maioria dos casos, desaparece após o quinto dia; excepcionalmente pode durar semanas ou meses. A intensidade da dor é variável, podendo ser fraca, moderada ou forte. Sintomas associados podem estar presentes: ligeira rigidez de nuca, náusea, vômitos, *tinnitus*, sintomas oculares.

Comprometimento de nervos cranianos (III, IV, V, VI, VII e VIII), usualmente transitório, pode também ocorrer após PL. Uma paresia do abducente, uni ou bilateral, é a mais freqüente. A paresia comumente ocorre quatro a 10 dias após o procedimento e costuma se resolver dentro de quatro a seis semanas. Déficit de audição ocorre num número pequeno de pacientes e geralmente é reversível.

Outras complicações da PL incluem: hérnia do *uncus* ou das amígdalas cerebelares, raquialgia, infecções, sangramentos no espaço subaracnóideo, punção traumática, hematomas espinhais, síncope vasovagal, parada cardíaca, crise convulsiva.

Entretanto, a cefaléia é a complicação mais comum da PL, ocorrendo em mais de 40% dos pacientes. Entre os fatores de risco para a instalação da cefaléia devem ser alinhados os seguintes: sexo feminino, idade entre os 18 e 30 anos, taxa menor de massa muscular, antecedente de cefaléia crônica ou recorrente, antecedente de CPPL, fatores dependentes do material utilizado (agulhas).

O risco maior da CPPL na mulher jovem decorre do aumento da elasticidade das fibras durais, o qual pode manter um defeito dural patente melhor do que numa dura menos elástica. Estrógenos podem também aumentar a sensibilidade do receptor da substância P. A freqüência da CPPL é muito menor em crianças abaixo de 13 anos e adultos acima dos 60 anos. Diminuição da elasticidade das fibras durais, um menor espaço epidural e diminuição da sensibilidade das estruturas nociceptivas e dos vasos cerebrais podem explicar a menor freqüência da CPPL nas pessoas acima dos 60 anos.

Embora os mecanismos da CPPL não estejam inteiramente esclarecidos, a melhor explicação é a baixa pressão do LCR devido a seu vazamento, através de laceração da dura e aracnóide, provocado pela punção, e quando o vazamento excede à produção do líquido. A hipotensão do LCR pode provocar cefaléia e outros sintomas através do deslocamento descendente do encéfalo e tração de estruturas sensíveis à dor, incluindo a dura, nervos (V, IX e X nervos e as três primeiras raízes cervicais) e outras.

O diagnóstico deve sempre ser equacionado nas cefaléias dependentes da postura do paciente e poderá ser confirmado pela tomada de pressão do LCR. Esta é habitualmente baixa, entretanto uma pressão normal do LCR não descarta o diagnóstico de CPPL. O exame do LCR pode ainda evidenciar ligeira pleocitose, à custa de linfócitos, e um aumento da taxa de proteínas totais.

A RNM do crânio com o uso do gadolínio pode evidenciar espessamento difuso da meninge e, em alguns casos, coleção de líquido subdural. Es-

tas condições desaparecem com a resolução da CPPL. O espessamento difuso das meninges na RNM pode ser explicado por vasodilatação dural e uma grande concentração de gadolínio nos pequenos vasos da dura-máter e presença de líquido intersticial na dura. Algumas técnicas especiais de RNM (densidade de próton e imagem em T2) podem auxiliar na identificação do local de vazamento do LCR no canal raquidiano.

O tratamento preventivo da CPPL tem sido tentado com medidas gerais como repouso no leito, de duração variável, antes da punção até um aumento da ingestão de líquidos por via oral após a punção. Entretanto, estudos prospectivos não confirmam a eficácia destas medidas. Sabe-se, entretanto, que a mobilização precoce dos pacientes submetidos à punção pode determinar aumento da frequência da CPPL. Certamente o diâmetro da agulha deve ser considerado nas medidas preventivas. Agulha de menor diâmetro produz uma laceração menor na dura e menor potencial de vazamento de LCR; também o uso de agulhas atraumáticas pode reduzir a incidência de CPPL.

O tratamento da CPPL compreende medidas de caráter sintomático como hidratação, repouso, uso de cinta abdominal e meias elásticas, além de analgésicos comuns. Contudo, destas medidas, parece que a única efetiva é o repouso no leito com a cabeça baixa.

Para as cefaléias moderadas, além do repouso no leito, pode-se utilizar cafeína 300mg por via oral cada seis ou oito horas. Nas cefaléias de grau mais acentuado e com duração superior a 24 horas, pode-se utilizar benzoato de cafeína sódica 500mg lentamente em bolo intravenoso ou o *patch* sanguíneo epidural.

A injeção de sangue autólogo no espaço epidural (*patch*) parece ser o tratamento mais eficaz para a CPPL e pode ser indicado nas cefaléias de forte intensidade e persistentes. A técnica consiste em injetar lentamente 15 a 20ml de sangue do paciente no espaço epidural lombar, no mesmo interespaço ou no interespaço imediatamente abaixo da punção lombar inicial. Após o procedimento, o paciente deve permanecer na posição de decúbito entre uma e duas horas, para obter o máximo benefício. O sucesso chega a 85% na primeira injeção e até a 98% após a uma segunda injeção.

Estudos de RNM mostram que o *patch* de sangue epidural tem um efeito de massa que comprime o saco dural e desloca o cone medular e a cauda equina. O efeito de massa desaparece após sete horas. O mecanismo de ação presumido é um tamponamento imediato do pertuito dural.

O *patch* pode apresentar efeitos colaterais leves e transitórios, que podem incluir: dor no local da aplicação, dor nas extremidades inferiores, fraqueza nas pernas com distúrbios da marcha, parestesias nos membros inferiores.

As outras causas de cefaléia por hipotensão intracraniana podem ser facilmente reconhecidas (fístula liquórica após TCE ou após procedimentos neurocirúrgicos, derivação do LCR, desidratação acentuada ou outras causas sistêmicas) ou o seu reconhecimento ser de difícil definição (formas idiopáticas). Entretanto, quando a cefaléia é nitidamente desencadeada por fatores posturais e o paciente obtém melhora no repouso com a cabeça baixa, e a investigação nada acrescenta (a não ser uma hipotensão

liquórica), esta forma idiopática deve ser equacionada. É importante valorizar, nestes casos, um trauma aparentemente inocente: um movimento enérgico e brusco do pescoço, uma cefaléia orgásmica com componente nitidamente postural, uma queda banal.

O tratamento destas cefaléias por hipotensão intracraniana vai depender da causa: no caso de fístula deve ser preconizado de início repouso e, numa segunda etapa (se necessário) correção cirúrgica; na desidratação deve ser promovida a reidratação, nas assim chamadas formas idiopáticas deve ser exaustivamente investigada uma laceração da dura.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology* 49:734, 1997.
2. Evans RW. Complications of lumbar puncture. *Neurol. Clin.* 16:83, 1998.
3. Evans RW. Headaches and neoplasms, high and low pressure, and HEENT disorders. In Evans RW, Mathew NT. *Handbook of Headache*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 208-235, 2000.
4. Forsyth PA, Posner JB. Intracranial neoplasms. In: Olesen J. et al. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 849-859, 2000.
5. Lance JW, Branch GB. Persistent headache after lumbar puncture. *Lancet* 343:414, 1994.
6. Marcellis J, Silberstein SD. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Arch. Neurol.* 48:392, 1991.
7. Mokri B, Hunter SF, Atkinson JL et al. Orthostatic headaches caused by CSF leak but with normal CSF pressures. *Neurology* 51:786, 1998.
8. Patchell RA. Metastatic brain tumors. *Neurol. Clin.* 13:915, 1995.
9. Raskin NH. Lumbar puncture headache: a review. *Headache* 30:197, 1990.
10. Vasquez-Barquero A, Ibanez FJ, Herrera S et al. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. *Cephalalgia* 14:270, 1994.
11. Vilming ST, Campbell JK. Low cerebrospinal fluid pressure. In Olesen J et al. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 831-839, 2000.

CAPÍTULO 10

Cefaléias Associadas ao Uso de Substâncias ou à sua Supressão

Wilson Luiz Sanvito

CEFALÉIA INDUZIDA POR USO OU EXPOSIÇÃO AGUDA A UMA SUBSTÂNCIA

Este tipo de cefaléia desenvolve-se com o uso ou a exposição a uma substância química (medicamentosa ou não) ou a sua retirada. É também conhecida na prática médica do dia-a-dia como cefaléia induzida por droga, cefaléia tóxica, cefaléia química, cefaléia medicamentosa. Desde a Antigüidade se conhece o potencial de certas substâncias para provocar cefaléia. Estas substâncias podem exacerbar cefaléias preexistentes (enxaqueca, cefaléia tipo tensional, cefaléia em salvas) ou provocar uma cefaléia peculiar a uma determinada substância.

As mais comumente citadas são as cefaléias induzidas por drogas e aqui podemos identificar três grupos: 1) Cefaléia induzida por drogas utilizadas para o tratamento de outras algias. 2) Cefaléia induzida por drogas utilizadas para alívio de cefaléia. Este tipo pode se traduzir por uma cefaléia episódica ou pela cefaléia crônica diária (abordada no Capítulo 4 deste livro). 3) Cefaléia induzida por drogas utilizadas para tratamento de outras patologias ou queixas que não a dor. A cefaléia pode também estar estreitamente relacionada à supressão de uma droga. A produção da dor pode estar na dependência da dose da droga utilizada (mecanismo dose-dependente) ou tão-somente da sensibilidade do organismo àquela substância química (mecanismo idiossincrático). São aspectos, às vezes, difíceis de elucidar. O caráter da dor é variável, mas com grande frequência é de natureza pulsátil.

Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis, particularmente, pela cefaléia droga-induzida nem sempre são claros. Entretanto, mecanismos específicos têm sido postulados, como vasodilatação intracraniana e edema cerebral (hipertensão intracraniana). Outro mecanismo, recentemente postula-

do, é uma irritação mediada quimicamente nas aferências trigeminais. Esta hipótese necessita ser mais bem avaliada.

Muitas drogas podem provocar cefaléia, mas existem alguns grupos em que este risco é maior: antiinflamatórios não-esteroidais (indometacina, diclofenaco, piroxicam); anti-hipertensivos (nifedipina, atenolol, captopril, dipiridamol, trinitrina); antiulcerosos (cimetidina, ranitidina); estimulantes do SNC (anfetaminas); anticoncepcionais; quimioterápicos; antieméticos... Também drogas que podem determinar quadros de pseudotumor cerebral: vitamina A, ácido nalidíxico, tetraciclina. A dependência de drogas utilizadas no tratamento sintomático da cefaléia (derivados ergóticos, analgésicos comuns) pode provocar um tipo de cefaléia crônica diária.

CEFALÉIA INDUZIDA POR NITRATO/NITRITO

Este tipo de cefaléia depende da absorção rápida de substâncias contendo nitratos ou nitritos. A cefaléia costuma se instalar minutos a até uma hora após a absorção da droga.

Já no século passado se descreveu este tipo de cefaléia nos operários de fábrica de explosivos, que podiam apresentar dor frontotemporal de caráter pulsátil, precedida ou não por amaurose ou diplopia transitória. O quadro depende do componente da dinamite denominado TNT. Doses farmacológicas de nitroglicerina podem desencadear quadros enxaquecosos ou sálvicos. Alguns anginosos tratados com nitroglicerina podem apresentar cefaléia. Parece que o principal fator envolvido no mecanismo da dor é uma vasodilatação no segmento cefálico.

A cefaléia dependente de nitratos/nitritos é também conhecida nos EUA como “cefaléia do *hot dog*”. Ela depende de um conservante químico, contendo nitrato ou nitrito de sódio, usado em certos alimentos: salsicha, salame, *bacon*, pastrame. Na salsicha é possível retirar o aditivo químico (nitrito de sódio) pela fervura, entretanto em outros alimentos esse procedimento é inexecutável. A dor, habitualmente frontal ou temporal é bilateral, pulsátil e pode se acompanhar de rubor facial. Costuma ter início 30 a 60 minutos após a ingestão do alimento. Também o uso de nitrito de amilo para angina do peito pode provocar cefaléia pulsátil de curta duração (aproximadamente 15 minutos). Neste caso a dor também é atribuída ao efeito vasodilatador da droga. Outra droga que frequentemente provoca cefaléia deste tipo é o dipiridamol.

CEFALÉIA INDUZIDA PELO GLUTAMATO MONOSSÓDICO

Existe um quadro denominado síndrome do restaurante chinês, provocado por um condimento da culinária chinesa contendo glutamato monossódico. Os principais sintomas deste quadro são dor e aperto no tórax, pressão na face, desconforto abdominal e, em aproximadamente um quarto dos casos, cefaléia. A cefaléia, em latejamento ou sob a forma de pressão, geralmente é de localização bitemporal e/ou frontal. A dor costuma se instalar 20 a 30 minutos após a ingestão do alimento contendo glutamato monossódico. O mecanismo da dor ainda é desconhecido.

CEFALÉIA INDUZIDA POR MONÓXIDO DE CARBONO

Esta forma de cefaléia, abordada também no Capítulo 12, que trata das cefaléias decorrentes de distúrbios metabólicos, depende de uma intoxicação pelo CO (particularmente grave quando em ambiente confinado). A exposição a este tóxico provoca uma hipóxia anêmica pela formação de carboxiemoglobina, o que pode acarretar uma vasodilatação cerebral e cefaléia. A cefaléia pode ser difusa ou occipitonucal e geralmente apresenta-se sob a forma de pressão ou pontada de modo persistente e progressivo. Como manifestações associadas podem ocorrer náusea, vômitos, turvação visual e, nos casos graves, confusão mental, torpor, coma e morte.

Cefaléia moderada pode ocorrer nos grandes tabagistas ou nas pessoas expostas ao gás de cozinha ou, ainda, aos gases residuais dos veículos automotores.

CEFALÉIA INDUZIDA PELO ÁLCOOL

Em pessoas suscetíveis, a ingestão de bebidas alcoólicas pode determinar dor de cabeça. A cefaléia costuma aparecer entre 30 e 60 minutos após o consumo da bebida. A dor, geralmente em peso ou constritiva, holocraniana ou frontal, não parece ser provocada por vasodilatação intra ou extracraniana. Parece que o álcool altera a auto-regulação cerebrovascular e depleta o *turnover* cerebral da serotonina. Também a associação de bebidas alcoólicas com certas substâncias (IMAO, tiramina, tolbutamida) pode desencadear cefaléia. Alguns enxaquecosos são suscetíveis ao álcool e o consumo deste tipo de bebida pode funcionar como fator desencadeante de uma crise. A cefaléia da ressaca, que pode ocorrer no dia subsequente a uma libação alcoólica, parece depender da liberação de algumas substâncias vasoativas. O quadro, conhecido na literatura médica anglo-saxã como *hangover syndrome*, caracteriza-se por boca seca, náusea, palidez, tontura, cabeça pesada. A cefaléia, geralmente difusa ou frontal, se apresenta em peso ou sob a forma de latejamento, e se exacerba com tosse ou movimentos da cabeça. Nem sempre a cefaléia está presente. Os sintomas podem persistir por algumas horas e geralmente melhoram com o repouso, hidratação e o uso de analgésicos comuns.

Alguns componentes de alimentos são responsabilizados como indutores de cefaléia ou desencadeantes de crises enxaquecosas, em pessoas suscetíveis. Entre estes podem ser citados a feniletilamina (cacau, chocolate), a tiramina (queijo) e o aspartame (adoçante). Entretanto, os dados de trabalhos controlados são ainda insuficientes e novas avaliações são necessárias.

CEFALÉIA INDUZIDA PELA CAFEÍNA

Este tipo de cefaléia geralmente depende da supressão, pelo consumidor, de bebidas (café, chás, infusões) ou medicamentos contendo cafeína. É também conhecida como “cefaléia rebote” (*rebound headache*) e pode ocorrer nos usuários contumazes de cafeína, em doses altas e por períodos

prolongados, que por alguma razão suprimem o seu uso. A dor geralmente cede com o uso da cafeína e esta é uma das razões da dependência.

A cefaléia, geralmente difusa, se instala de modo gradual com caráter pulsátil e depende da ausência da ação vasoconstritora da cafeína. O fluxo sangüíneo cerebral regional diminui com a ingestão de 250mg de cafeína e aumenta, nas áreas frontais, durante a supressão da droga nos indivíduos com consumo alto de cafeína (mais do que seis xícaras por um período não inferior há três anos). Certamente esta forma de cefaléia se instala em indivíduos suscetíveis, não sendo freqüente em nosso meio, onde o consumo de café é muito alto.

Também foi descrita uma cefaléia rebote nos indivíduos nicotínico-dependentes (grandes tabagistas), obedecendo o mesmo mecanismo.

CEFALÉIA INDUZIDA PELA HISTAMINA

A injeção intravenosa de histamina geralmente provoca cefaléia difusa e pulsátil, precedida de rubor facial. Este tipo de cefaléia depende de vasodilatação intracraniana. Nos sálvicos, nos períodos suscetíveis, a injeção de histamina pode desencadear uma crise típica de cefaléia em salvas.

CEFALÉIA INDUZIDA POR DROGAS ILÍCITAS

O uso habitual de tóxicos (cocaína, maconha) pode determinar a chamada cefaléia rebote por ocasião da supressão da droga consumida. Também o uso eventual de drogas tóxicas pode provocar dor de cabeça.

Nos cocaíno-dependentes (ou drogaditos) a retirada da droga pode determinar quadros já bem conhecidos, entretanto pouco se conhece das manifestações neurológicas agudas provocadas pelo uso de doses abusivas da droga e que incluem crises convulsivas, acidentes vasculares cerebrais isquêmicos ou hemorrágicos, desordens do movimento, neuropatia óptica, distúrbios psiquiátricos (agitação, ansiedade, psicoses, depressão), alterações cardíacas (infarto do miocárdio, arritmias) e cefaléias.

A cefaléia habitualmente se instala logo após a absorção da droga e pode se apresentar com um caráter pulsátil. Às vezes, a cefaléia lembra uma crise enxaquecosa.

Embora o mecanismo desta cefaléia seja nebuloso, ele parece estar ligado aos efeitos simpaticomiméticos da droga que provocam vasoconstricção.

O uso do *crack* (cocaína preparada com bicarbonato de sódio) vem se revelando uma verdadeira catástrofe para os jovens em virtude da rápida dependência, da absorção da droga (que é quase imediata) e dos danos que ela provoca no SNC: acidentes vasculares cerebrais, desordens do movimento, quadros psiquiátricos e cefaléias de grande intensidade.

A maconha (*Cannabis sativa*) pode determinar, em alguns usuários, uma cefaléia frontal fraca ao lado de outras manifestações como boca seca, parestesias, sensação de calor e congestão (sufusão) das conjuntivas. Alguns relatos referem cefaléia do tipo enxaqueca-símile ou tipo tensional, nos usuários contumazes de maconha, por ocasião da sua supressão.

OUTRAS SUBSTÂNCIAS

Muitas outras substâncias químicas, orgânicas e inorgânicas, podem determinar quadros tóxicos com sintomatologia incluindo também a cefaléia. A cefaléia é geralmente difusa e, com certa frequência, apresenta um caráter pulsátil ou constritivo. Entre os compostos inorgânicos devem ser referidos o arsênico, bromo, cobre, iodo, chumbo, lítio e mercúrio. Entre os orgânicos devem ser incluídos: álcool, anfetamina, anilina, atropina, cânfora, compostos organofosforados, digitalina, EDTA, hidralazina, histamina, imipramina, naftaleno, nicotina, querosene...

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Askmark H, Lundberg PO, Olsson S. Drug related headache. *Headache* 29:441, 1989.
2. Council of Scientific Affairs. Aspartame: review of safety issues. *JAMA* 254:400, 1985.
3. De Marinis M, Janiri L, Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 31:159, 1991.
4. Epstein CM, Klopfer J. Ranitidine headache. *Headache* 25:392, 1985.
5. Henderson WR, Raskin NH. "Hot-dog" headache: individual susceptibility to nitrite. *Lancet* 2:1162, 1972.
6. Mathew NT. Drug-induced headache. *Neurologic Clinics* 8:903, 1990.
7. Mathew RJ, Wilson WH. Caffeine, consumption, withdrawal and cerebral blood flow. *Headache* 21:147, 1985.
8. Monteiro JMP, Dahlöf CGH. Single use of substances. In Olesen J et al. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 861-869, 2000.

CAPÍTULO

11

Cefaléias Dependentes de Infecções Sistêmicas e de Neuroinfecções

Wilson Luiz Sanvito

INFECÇÕES SISTÊMICAS

Muitas patologias sistêmicas podem determinar cefaléia por mecanismos variados. Entretanto a International Headache Society classifica as cefaléias associadas às doenças sistêmicas em dois grupos: as cefaléias dependentes de infecções não-cefálicas e aquelas dependentes de distúrbios metabólicos.

As cefaléias associadas às infecções sistêmicas são também conhecidas como cefaléia da febre, cefaléia toxêmica, cefaléia septicêmica, cefaléia tóxico-infecciosa ou, simplesmente, cefaléia infecciosa. Há uma tendência, por parte dos leigos e até dos médicos, de superestimar a etiologia infecciosa focal (sinusite) na determinação da cefaléia. Por outro lado, a identificação da cefaléia secundária a uma infecção sistêmica nem sempre é fácil em virtude da abrangência das patologias infecciosas e de suas possíveis complicações no SNC e/ou seus envoltórios. Desde uma infecção viral banal (uma simples gripe) até infecções bacterianas graves ou por outros agentes (plasmódios) podem determinar cefaléia como sintoma importante do quadro clínico. Algumas infecções podem provocar cefaléia *per se* ou por complicações que determinam no sistema nervoso. É o caso da SIDA, como veremos mais adiante.

Os mecanismos responsáveis pela cefaléia nas infecções sistêmicas ainda não são bem compreendidos, mas certamente eles têm muito a ver com a febre. O quadro febril depende de substâncias pirogênicas exógenas (toxinas, fragmentos de microorganismos) e endógenas (dependentes de mecanismos imunológicos: complexo antígeno-anticorpo, produtos linfocitários). Estas substâncias pirogênicas endógenas podem liberar substâncias como interferons, TNF, prostaglandinas e algumas delas produzem cefaléia.

Também o óxido nítrico pode estar aumentado nos quadros febris e pode induzir cefaléia do tipo vascular, com caráter pulsátil. Alguns autores postulam uma ação direta de microorganismos no SNC, onde liberam toxinas e seriam responsáveis pela liberação de substâncias vasoativas em cascata (peptídeos, prostaglandinas, aminas...) com potencial para provocarem cefaléia.

As cefaléias, dependentes de um quadro infeccioso sistêmico, geralmente fazem parte de um complexo sintomatológico abrangente que pode incluir febre, calafrios, mal-estar, mialgias, tontura e astenia. A cefaléia geralmente é difusa, porém pode ser localizada (frontal, frontotemporal, occipital, retroocular). O grau de intensidade da dor é variável e o seu caráter também, podendo se apresentar sob a forma pulsátil, em peso, constritiva ou aperto. Habitualmente a dor piora com movimentos da cabeça, tosse, espirro ou esforço de evacuação. Pode ou não se associar à cefaléia sintomas como fotofobia, náusea e vômitos. Este tipo de cefaléia pode persistir por dias ou semanas após a resolução do quadro infeccioso. Quando há associação de certos sintomas neurológicos (focais ou não), a presença de patologias estruturais do sistema nervoso deve ser equacionada (meningites, encefalites, granulomas inflamatórios intracranianos, abscessos cerebrais...).

Embora a cefaléia infecciosa esteja comumente associada a um quadro febril, ela pode estar presente na ausência de febre. Em algumas infecções virais, como no herpes simples e na infecção pelo vírus Epstein-Barr, o paciente pode apresentar cefaléias recorrentes e astenia. Alguns autores também postulam que o vírus Epstein-Barr teria a ver com algumas formas de cefaléia crônica diária.

A investigação deste tipo de cefaléia deve ser direcionada para a doença de base (viroses, infecções bacterianas, por protozoários e outras) e, além de exames inespecíficos (hemograma, velocidade da hemossedimentação), quando necessário devem ser solicitados os testes com marcadores biológicos (HIV, mononucleose infecciosa, sífilis, doença de Lyme...). Se houver suspeita de envolvimento do SNC e/ou seus envoltórios, exames adequados deverão ser solicitados (LCR, EEG, neuroimagem).

O tratamento da cefaléia infecciosa deve ser orientado com o controle da dor e da febre, além do uso de drogas específicas (se for o caso) para debelar o agente infeccioso e repouso. De sorte que o uso de alguns analgésicos comuns ou de antiinflamatórios não-esteroidais, antibióticos e antitérmicos está indicado na maioria dos casos. Algumas drogas preconizadas no tratamento de outros tipos de cefaléia estão contra-indicadas na cefaléia dos estados infecciosos. É o caso específico dos derivados ergóticos.

NEUROINFEÇÕES

A cefaléia pode constituir um importante sinalizador de quadros infecciosos do SNC e/ou de seus envoltórios. Nesta exposição serão analisadas algumas afecções inflamatórias do sistema nervoso, nas quais a cefaléia é um dos sintomas cardinais. Na Tabela 11.1 estão especificadas as neuroinfecções que serão consideradas.

Tabela 11.1
Neuroinfecções e Cefaléia

1. Meningites e encefalites
2. Abscessos intracranianos
3. SIDA e infecções oportunistas
4. Neurosífilis/Neurotuberculose
5. Doença de Lyme
6. Neurosarcoidose
7. Neurocisticercose

Meningites e Encefalites

As meningites são afecções freqüentes, graves, com importantes índices de mortalidade e morbidade, e somente o diagnóstico precoce com instalação imediata do tratamento pode minorar estes riscos.

As meningites podem ser desdobradas em agudas, subagudas e crônicas, quanto ao seu modo de instalação e evolução. Do ponto de vista etiológico podem-se reconhecer as meningites bacterianas (purulentas), virais, micóticas, parasitárias e químicas (assépticas). É importante considerar à parte as meningites sífilíticas e tuberculosas, particularmente na era da imunodepressão (SIDA) e imunossupressão (transplantes e quimioterapias).

Meningites Purulentas

As meningites bacterianas (purulentas) são agudas e costumam evoluir com três síndromes: infecciosa, de hipertensão intracraniana (HIC) e de irritação meningorradicular. As manifestações clínicas dessas síndromes incluem: febre alta, cefaléia intensa, fotofobia, vômitos e prostração. Ao exame, o paciente apresenta, com grande freqüência, sinais meningorradiculares traduzidos por rigidez de nuca, sinal de Kernig e Brudzinski. No quadro evolutivo pode se enxertar comprometimento da consciência com confusão mental e torpor, além de déficits motores e crises convulsivas. Nas formas graves, o paciente pode entrar em coma e caminhar para o óbito.

A cefaléia, geralmente de grande intensidade, costuma ser difusa e com um componente pulsátil; às vezes é de localização bifrontal. É agravada pela rigidez de nuca e costuma piorar com a movimentação da cabeça, luminosidade e pequenos esforços físicos (tosse, espirro...). Habitualmente a dor não remite com analgésicos e somente o tratamento da HIC e do quadro inflamatório promove alívio gradual da cefaléia.

Embora as meningites bacterianas possam ocorrer em qualquer idade, são as crianças e os adultos jovens os mais atingidos. As três bactérias mais freqüentemente envolvidas são: *Haemophilus influenzae*, *Neisseria menin-*

gitidis (meningococo) e *Streptococcus pneumoniae*. Com menor frequência, temos outras bactérias envolvidas: *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*... O agente etiológico está na dependência da idade do paciente e fatores intervenientes como TCE, neurocirurgia anterior, derivação ventricular, meningomielocoele, focos infecciosos (otite, sinusite...), alcoolismo, SIDA, uso de imunossupressores etc.

O exame do LCR é fundamental para se firmar o diagnóstico e para o planejamento terapêutico, quando é possível a identificação do agente etiológico. O LCR pode mostrar-se turvo ou francamente purulento e hipertenso, a contagem de células revela pleocitose acentuada (algumas centenas a milhares de células) com predominância de polimorfonucleares, além de hiperproteinorraquia e hipoglicorraquia. Deve ser feita bacterioscopia e cultura (e antibiograma se houver crescimento de germes), além de pesquisa de antígenos bacterianos (contra-imunoeletroforese) e através de métodos de biologia molecular. O exame de imagem (TC ou RNM) deve ser realizado quase rotineiramente, no sentido de surpreender complicações da meningite (abscessos, tromboflebitas de seios da dura, hidrocefalia).

A cefaléia faz parte do quadro clínico de muitas afecções febris, mas também é encontrada na vigência do uso de interferons alfa, beta, gama e imunoglobulina intravenosa, sugerindo que a liberação de substâncias endógenas pode participar na gênese da cefaléia nas neuroinfecções.

O tratamento deve ser orientado com antibióticos, analgésico-antitérmicos, antieméticos, dexametasona endovenosa, dieta leve e hidratação.

Outros Tipos de Meningite

As meningites virais são mais frequentes na criança, adolescente e adulto jovem e apresentam uma nítida incidência sazonal. Os vírus mais envolvidos são os enterovírus (poliovírus, vírus Coxsackie e vírus Echo), vírus HIV, vírus da caxumba, herpesvírus, arenavírus (coriomeningite linfocitária benigna) e arbovírus.

As meningites virais costumam se instalar de modo agudo com febre alta e cefaléia, enquanto os sinais de irritação meníngea são menos evidentes do que na meningite bacteriana. Entretanto o paciente pode apresentar rigidez de nuca, porém os sinais de Kernig e Brudzinski geralmente estão ausentes. Manifestações sistêmicas como mal-estar, náusea, vômitos, tontura, sonolência e mialgias podem estar presentes. Em algumas viroses, manifestações cutâneas (exantemas, lesões vesiculosas do herpes) podem ser observadas. A cefaléia habitualmente é intensa, difusa, apresenta um componente pulsátil importante e costuma se exacerbar com a atividade física.

No exame do LCR a pressão pode estar aumentada ou ser normal, o aspecto é límpido e a pleocitose é elevada (não nos níveis da meningite purulenta), com predominância de linfomononucleares (no início do quadro pode haver predominância de neutrófilos, havendo uma viragem ulterior). A taxa da proteína geralmente é normal ou ligeiramente elevada; discreta hiperglicorraquia é encontrada em alguns casos. O diagnóstico de menin-

gite viral pode ser confirmado pela identificação do vírus no LCR (técnicas de biologia molecular, PCR) e em outros locais do organismo (enterovírus e vírus da caxumba, nas fezes ou secreções da orofaringe; vírus do herpes simples 2 em lesões herpéticas genitais...). O EEG também pode proporcionar subsídios em certos tipos de viroses do SNC: presença de complexos periódicos em certas meningoencefalites virais. Do mesmo modo a neuroimagem (TC ou RNM) pode evidenciar áreas de hipodensidade na TC e áreas de baixo sinal em T1 com edema circunvizinho e hemorragia disseminada na RNM, particularmente no lobo temporal (uni ou bilateral) na meningoencefalite herpética.

O tratamento destas meningites habitualmente é puramente sintomático com a administração de analgésicos, antieméticos, hidratação... Nas meningites herpéticas deve-se usar medicação específica, tipo aciclovir. A utilização dos corticosteróides é questionável e está reservada aos casos com sintomatologia mais grave.

Outras meningites subagudas e crônicas (tuberculosa, fúngica, sífilítica) podem cursar com cefaléias de tipos variados, em virtude da irritação meníngea propriamente dita ou advindas de complicações por desdobramentos do processo inflamatório. São meningites que predominam na base do crânio (ao contrário das leptomeningites bacterianas, que predominam na convexidade) e podem evoluir com hidrocefalia e granulomas inflamatórios (criptococomas, gomas, tuberculomas). O perfil liquórico destas meningites geralmente permite a sua identificação e os tratamentos são específicos para os agentes etiológicos.

Encefalites

As encefalites virais constituem um extenso capítulo das neuroinfecções pela diversidade dos agentes etiológicos. São mais frequentes nas crianças e nos adultos jovens e também costumam ter maior incidência sazonal. Os agentes virais são numerosos e podem ser lembrados os herpesvírus, arbovírus, enterovírus e os mixovírus das doenças exantemáticas.

As manifestações clínicas costumam ter início com febre alta, rigidez de nuca, calafrios, cefaléia intensa e vômitos. Alguns pacientes apresentam um período prodrômico, que vai de 24 horas a alguns dias, caracterizado por febre, mal-estar generalizado, faringite, dor abdominal e mialgias. No decorso da afecção podem aparecer convulsões, confusão mental, agitação, torpor e coma. Os casos fatais não são raros.

No exame do LCR a pressão está comumente elevada e o aspecto é límpido, observa-se pleocitose (10 a 1.000 células por mm³) com predomínio de linfomononucleares, sendo a taxa de glicose normal ou ligeiramente reduzida. Deve-se solicitar o exame bacterioscópico e a cultura para descartar a presença de bactérias, fungos e parasitas. Para identificação do vírus deve-se enviar amostras de LCR, sangue, fezes e esfregaço da orofaringe para laboratório especializado.

Outros exames podem proporcionar dados para o diagnóstico, como o EEG (presença de complexos periódicos) e a neuroimagem (TC e RNM),

particularmente nas encefalites necrotizantes hemorrágias (herpéticas). Também a biópsia pode estar indicada na suspeita destas encefalites, entretanto, hoje, com o exame do PCR a identificação do HSV1 pode ser definida em 95% dos casos.

O tratamento das encefalites virais é puramente sintomático e compreende sedação dos pacientes agitados (benzodiazepínicos, butirofenona, clorpromazina); antitérmico e analgésicos (paracetamol, dipirona); anticonvulsivantes (benzodiazepínicos, fenitoína); antieméticos (metoclopramida). Nas encefalites herpéticas deve-se administrar a droga específica que é o aciclovir.

ABSCESSOS INTRACRANIANOS

Nos abscessos intracranianos agudos (com comprometimento do parênquima encefálico) pode haver sinais sistêmicos de infecção traduzidos por febre, mal-estar e cefaléia. Nos abscessos crônicos estes sinais costumam estar ausentes. De sorte que o quadro clínico pode ser o somatório de uma síndrome infecciosa com uma síndrome de hipertensão intracraniana; nem sempre estão presentes sinais focais.

O exame de eleição para avaliar estes pacientes é a neuroimagem, que pode proporcionar o diagnóstico de abscesso e a sua topografia. Para a identificação do agente etiológico o exame do LCR poderá contribuir e deve ser realizado sempre após o exame de imagem e desde que não haja sinais de efeito de massa no parênquima encefálico. Também o foco primário de infecção deve ser exaustivamente investigado: otite, mastoidite, sinusite, abscesso pulmonar, bronquiectasias, septicemia, endocardite bacteriana subaguda.

O tratamento deve ser feito com antibióticos e corticosteróides. A abordagem cirúrgica poderá ser necessária: trépano-punção ou exérese direta.

SIDA E INFECÇÕES OPORTUNISTAS

De todas as condições que predispoem às neuroinfecções, a SIDA é, inquestionavelmente, a mais desafiadora. E a cefaléia pode ocorrer em numerosas formas da infecção pelo HIV: infecção primária pelo vírus (meningite asséptica, encefalopatia aguda); infecções oportunistas (toxoplasmose, criptococose, citomegalovirose, tuberculose, sífilis); neoplasias (linfomas). A cefaléia também pode depender de efeitos adversos de drogas utilizadas no tratamento da SIDA e suas complicações (AZT, sulfametoxazol/trime-toprim, metotrexate, aciclovir, rifampicina, etambutol) ou então do uso abusivo de analgésicos para quadros álgicos dependentes da síndrome.

Após a contaminação do paciente com o vírus HIV, há um fase inicial de 30 a 90 dias até que ocorra a soroconversão. Neste período pode haver manifestações neurológicas (meningite asséptica ou encefalopatia aguda) traduzidas por mal-estar, cefaléia difusa, náusea, tontura, dores generalizadas e rigidez de nuca. O exame do LCR pode evidenciar pleocitose leve (perfil linfomonocitário), com ligeiro aumento da proteína. Os testes para o HIV (ELISA e o Western-Blot) são positivos. O tratamento costuma ser sinto-

mático com analgésicos e antitérmicos e o paciente evolui habitualmente de modo favorável em poucos dias.

Com a instalação de um quadro importante de imunodeficiência (taxa de linfócitos CD4 no sangue abaixo de $200/\text{mm}^3$) podem ocorrer infecções oportunistas no SNC e/ou periférico. A infecção oportunista mais comum é a toxoplasmose, que habitualmente surge de forma aguda ou subaguda com febre, cefaléia importante, confusão mental e presença ou não de sinais focais (paresias, distúrbios da sensibilidade). O estudo de neuroimagem (TC ou RNM do crânio) pode revelar a presença de granuloma inflamatório único ou múltiplos, particularmente na região subcortical dos hemisférios cerebrais. A RNM com o uso do gadolínio apresenta um índice mais alto de resolução do que a TC, sendo comum observar-se o padrão nodular circundado por um halo anelar e área de edema. O exame do LCR pouco acrescenta na elucidação diagnóstica. Estes pacientes devem ser submetidos a tratamento específico com pirimetamina associada à sulfadiazina e ácido fólico, por um período de seis semanas. Após este período repete-se a imagem e se não ocorrer melhora clínica e radiológica, considerar a indicação de biópsia de agulha para definir a natureza da lesão. O tratamento da toxoplasmose, com o esquema referido (ou ligeiramente modificado), deve permanecer por período indeterminado.

A criptococose, em ordem de frequência, segue a toxoplasmose como infecção oportunista. Ela pode se apresentar sob a forma de meningite criptocócica ou de granulomas inflamatórios (criptococomas). As principais manifestações clínicas incluem: febre, cefaléia, náusea, vômitos, fotofobia, alterações visuais, confusão mental e meningismo. Os granulomas podem se traduzir por sinais neurológicos focais. O exame do LCR é importante para confirmar o diagnóstico, principalmente através da pesquisa do fungo em campo escuro, e o exame de imagem pode evidenciar os nódulos granulomatosos. O tratamento de primeira linha é com anfotericina.

Outras infecções podem complicar o quadro evolutivo da SIDA (meningite tuberculosa ou sifilítica, citomegalovirose) e no diagnóstico diferencial é importante considerar o linfoma primário do sistema nervoso. A neuroimagem (RNM do crânio) pode proporcionar subsídios para o diagnóstico, bem como o exame do LCR com a pesquisa de células neoplásicas. Às vezes, a biópsia de agulha se impõe para definir o diagnóstico. O linfoma costuma responder bem aos corticosteróides, não havendo indicação de radioterapia. O tratamento da meningite linfomatosa pode ser feita com quimioterapia intratecal (metotrexate + dexametasona).

DOENÇA DE LYME

Trata-se de uma afecção multissistêmica causada pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, transmitida pela picada de carrapatos. A doença costuma evoluir com manifestações precoces e tardias. Num primeiro estágio chamam a atenção manifestações cutâneas do tipo eritema migrans associado a quadro semelhante a um estado gripal: fadiga, mal-estar, febre, mialgia. Embora menos frequentes, outras manifestações podem ocorrer: cefaléia, fotofobia, rigidez de nuca, artralgias, dores abdominais, sintomas respiratórios e linfadenopatia.

Num segundo estágio (semanas ou meses após a fase cutânea) aproximadamente 15% dos pacientes desenvolvem manifestações neurológicas com comprometimento do SNC e/ou periférico. As manifestações neurológicas mais comuns compreendem cefaléia, náusea, vômitos, fadiga, irritabilidade e rigidez de nuca. Aproximadamente dois terços dos pacientes apresentam encefalite. Num terceiro estágio pode haver também comprometimento articular e cardíaco.

O diagnóstico pode ser confirmado pelo encontro de anticorpos séricos contra a *Borrelia burgdorferi* através de várias técnicas (imunofluorescência, ELISA, hemaglutinação, Western-Blot). O exame de neuroimagem (RNM do crânio) também pode evidenciar múltiplas áreas de sinal hipertenso em T2, na substância branca dos hemisférios cerebrais.

O tratamento pode ser feito com tetraciclina e/ou penicilina.

NEUROSSARCOIDOSE

O envolvimento do sistema nervoso na vigência de sarcoidose ocorre em aproximadamente 5% dos casos.

A cefaléia geralmente depende de uma meningite crônica como resultado de uma infiltração granulomatosa das leptomeninges. Nesta fase a cefaléia não costuma ser intensa (sendo de grau fraco a moderado), habitualmente é crônica e localiza-se posteriormente. Em virtude do processo inflamatório predominar na base do crânio pode ocorrer obstrução dos forames de Lushka e Magendie com hidrocefalia e piora da cefaléia pela hipertensão intracraniana (HIC) que se instala. Embora não seja habitual, pode haver desdobramentos da HIC com hérnia das amígdalas cerebelares que se traduz por dor occipital intensa e rigidez de nuca.

No quadro da neurosarcoidose é freqüente o envolvimento de nervos cranianos, particularmente do óptico, trigêmeo e facial.

A confirmação do diagnóstico da sarcoidose — com o envolvimento do sistema nervoso — nem sempre é fácil. Alguns exames auxiliares podem proporcionar subsídios para a definição do diagnóstico: radiografia do tórax (linfadenopatia mediastinal); biópsia de linfonodo; dosagem do cálcio sérico (hipercalcemia); dosagem da fosfatase alcalina (elevada); dosagem da ECA (elevada em 60% dos sarcoidóticos); biópsia da conjuntiva ocular; teste de Kveim; LCR (pleocitose com predomínio de linfomononucleares, elevação da proteína, redução da glicose e presença de bandas oligoclonais); RNM crânio com gadolínio (espessamento das leptomeninges).

O tratamento deve ser feito com corticosteróides e, nos casos refratários, podem-se usar imunossupressores (azatioprina, metotrexate, ciclofosfamida, clorambucil). Quando ocorre hidrocefalia obstrutiva está indicada uma derivação ventrículo-peritoneal. A utilidade da radioterapia é incerta.

NEUROCISTICERCOSE

As larvas da *Taenia solium* (*Cisticercus cellulosae*) podem se alojar no sistema nervoso (encéfalo e/ou medula espinhal) e provocar o quadro de

neurocisticercose. As formas de neurocisticercose são variadas e dependem da localização dos cisticercos: forma parenquimatosa, meníngea e/ou ventricular. Na dependência da reação do hospedeiro, do número de parasitas e de sua localização, os quadros clínicos podem se exteriorizar com crises epiléticas, hipertensão intracraniana, síndrome meníngea, distúrbios psiquiátricos. As formas hipertensivas e meníngeas comumente evoluem com cefaléia importante. Particularmente nas formas em que os cisticercos se alojam no interior dos ventrículos cerebrais, a cefaléia pode se instalar subitamente pelas mudanças de posição da cabeça em razão do bloqueio do trânsito líquido.

O diagnóstico de neurocisticercose pode ser confirmado pelo exame do LCR que, nas síndromes meníngeas, pode revelar pleocitose moderada com predomínio de linfomononucleares e presença de eosinófilos, e reações imunológicas específicas para a identificação do antígeno do cisticerco (imunofluorescência, reação de fixação de complemento, hemaglutinação, ELISA e *imunoblot*).

A estratégia de tratamento depende do quadro clínico, sendo apenas sintomático nas formas puramente epiléticas (anticonvulsivantes) ou empregando-se parasiticidas (albendazol ou praziquantel) quando houver evidência de processo inflamatório (cisticercos viáveis). Nas formas com hidrocefalia não-comunicante pode haver indicação de tratamento cirúrgico (derivação ventriculoperitoneal).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Berger JR, Stein N, Pall L. Headache and human immunodeficiency virus infection: a case control study. *Eur. Neurol.* 36:229, 1996.
2. De Marinis M, Welch KMA. Noncephalic infection. In: Olesen J et al. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 879-883, 2000.
3. De Marinis M, Welch KMA. Headache associated with intracranial infection. In: Olesen J et al. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 841-847, 2000.
4. Evans RW. Other secondary headaches and associated disorders. In: Evans RW, Mathew NT. *Handbook of Headache*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 236-257, 2000.
5. Holloway RG, Kiebertz KD. Headache and the human immunodeficiency virus type infection. *Headache* 35:245, 1995.
6. Nóbrega JPS. Meningites bacterianas. In: Melo-Souza SE. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp. 1-3, 2000.
7. Santoni JR, Cantoni-Williams CJ. Headache and painful lymphadenopathy in extracranial or systemic infection: etiology of new daily persistent headaches. *Intern. Med.* 32:530, 1993.
8. Sanvito WL. Doença de Lyme. In *Síndromes Neurológicas*. Atheneu, São Paulo, pp. 321-324, 1997.

CAPÍTULO 12

Cefaléias Associadas a Distúrbios Metabólicos

Wilson Luiz Sanvito

Estes tipos de cefaléia secundária ocorrem na vigência de um distúrbio metabólico (hipóxia, hipercapnia, hipoglicemia...) e costumam desaparecer horas ou dias após a correção do distúrbio responsável. A cefaléia está intimamente relacionada com o quadro dismetabólico e não traduz piora de uma cefaléia preexistente.

HIPÓXIA

Existem diversas condições que, ao provocarem hipóxia, determinam cefaléia. A hipóxia pode ser determinada por um fator ambiental ou depender de uma situação mórbida do paciente.

Cefaléia das Alturas

Também conhecida como *cefaléia do mal das montanhas*.

Este tipo de cefaléia costuma aparecer nas primeiras 24 horas após atingir altitudes acima de 3.000 metros. Ao quadro de cefaléia pode se associar, pelo menos, um sintoma próprio das altitudes elevadas: respiração de Cheyne-Stokes (no período noturno), fome de ar ou dispnéia de esforço. Outras manifestações — incluindo náusea, vômitos, vertigem, palpitações e turvação da visão — podem estar presentes. A dor de cabeça é do tipo pulsátil, de distribuição difusa ou frontal e costuma se exacerbar com esforços físicos e melhorar com a ingestão de bebidas geladas ou de alimentos contendo carboidratos. Entretanto, o melhor para aliviar a dor é retornar a uma altitude normal.

Parece que, além da hipóxia, estão implicados neste tipo de cefaléia um edema cerebral e aumento da pressão do LCR.

Do ponto de vista terapêutico, parece que a dexametasona (4mg de 6/6 horas) é mais efetiva do que o placebo. Acetazolamida também tem sido preconizada, porém com resultados ainda incertos. Como analgésicos várias drogas têm sido utilizadas: a aspirina (325mg), sumatriptano (50 ou 100mg) ou ibuprofeno (600mg). Também já foi relatado o uso da espirolactona como profilático.

Cefaléia Pós-crise Convulsiva

Na vigência de crise convulsiva do tipo generalizado ocorre hipóxia (aumento do CO_2), com perda da auto-regulação dos vasos intracranianos e vasodilatação. Este fato, associado a uma elevação neurogênica da pressão arterial, determina um aumento do fluxo sanguíneo cerebral e dor de cabeça. Esta cefaléia, de intensidade fraca a moderada e distribuição difusa, pode durar algumas horas. Geralmente melhora com repouso e o uso de analgésicos comuns.

Cefaléia Hipóxica

Existem várias situações, ambientais ou patológicas, que podem determinar dor de cabeça. Isto pode ocorrer por uma baixa saturação de O_2 no meio ambiente (nas altitudes elevadas ou normais) ou com saturação normal de O_2 no meio ambiente, mas com presença de patologias levando à hipóxia. Estas cefaléias costumam aparecer nas primeiras 24 horas após um episódio agudo de hipóxia com a PaO_2 de 60mmHg ou abaixo deste nível ou nos pacientes com hipóxia crônica com PaO_2 persistentemente similar ou abaixo do nível mencionado. As principais patologias que podem determinar hipóxia incluem: doenças pulmonares (hipóxia hipóxica), anemias graves e intoxicação pelo CO (hipóxias anêmicas), insuficiência cardíaca importante (hipóxia estagnante) e intoxicação pelo cianureto (hipóxia histotóxica). Entretanto, nem sempre a cefaléia está presente num quadro de hipóxia.

O mecanismo da cefaléia hipóxica ainda não é bem compreendido, embora saiba-se que por ação metabólica ocorre vasodilatação cerebral e aumento do fluxo sanguíneo encefálico, o que pode justificar [em parte] a dor de cabeça.

O tratamento da cefaléia passa pela correção da hipóxia, o que vale dizer o cuidado da doença básica. Na intoxicação pelo CO há indicação para a oxigenoterapia hiperbárica.

Cefaléia da Apnéia do Sono

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada pela presença de fadiga, cansaço e sonolência diurna e a estas manifestações podem

estar associadas cefaléia, confusão mental matinal, alterações comportamentais e déficit mnésico. Os sintomas variam em grau e nem sempre estão presentes em todos os pacientes, mas ajudam na definição diagnóstica. Durante o sono estes pacientes apresentam roncos entremeados de bufos e períodos de silêncio (apnéia). É comum que o sono seja entrecortado com movimentos de intensidade variável e despertares (que podem chegar a dezenas, ou mesmo centenas durante a noite) sem que o paciente tenha consciência desses eventos.

A cefaléia, de intensidade moderada, costuma ser difusa e se apresenta sob a forma de peso. É mais comum no período matutino.

No adulto a SAOS ocorre predominantemente entre a quarta e a sexta décadas e é mais comum no homem. Na mulher ocorre com maior frequência após a menopausa. Cerca de 65% dos pacientes são obesos, e os sintomas pioram com o ganho rápido de peso.

Um estudo polissonográfico é importante para diagnosticar a SAOS e para quantificar a frequência, gravidade e tipo de distúrbio respiratório. Os eventos respiratórios são acompanhados de dessaturação de oxigênio e usualmente se traduzem por pequenos despertares. Parece que a hipóxia decorrente dessa dessaturação é responsável pela cefaléia.

O tratamento mais adequado para a SAOS é o uso, durante o sono, de um aparelho com uma máscara nasal, que proporciona uma pressão positiva nas vias aéreas. O sistema é controlado por um mecanismo de válvula. Cada paciente deve ser avaliado com um exame polissonográfico, para ser determinada a pressão requerida para aliviar a obstrução aérea durante o sono. Se o aparelho mostrar-se benéfico e bem tolerado, uma unidade disponível no comércio é prescrita para uso rotineiro. Nos obesos é recomendável perda de peso. Nos casos em que os pacientes não toleram o aparelho de pressão positiva, pode estar indicado o tratamento cirúrgico (uvulopalatofaringoplastia).

Cefaléia por Hipercapnia

Geralmente a hipercapnia traduz uma PaCO_2 igual ou superior a 50mmHg. O mecanismo deste tipo de dor parece ser semelhante ao determinado pela hipóxia, isto é, vasodilatação cerebral.

A cefaléia de hipercapnia ocorre de modo difuso, sob a forma de peso ou constrição. A dor pode se intensificar com a piora da hipercapnia e reverter prontamente com a correção deste tipo de distúrbio.

Cefaléia da Hipoglicemia

O jejum prolongado pode determinar uma cefaléia moderada, sob a forma de peso. Assim que o indivíduo se alimenta, a cefaléia é revertida. Esta é a chamada cefaléia da fome. Isto pode ocorrer nos jejuns religiosos, exemplificada pela “cefaléia do Yom Kippur”. Em enxaquecosos jovens, não é incomum que a omissão de uma refeição possa desencadear uma crise de

enxaqueca. Certamente, nestes casos, a hipoglicemia atua como um fator desencadeante.

Entretanto, é importante considerar a cefaléia hipoglicêmica que pode ocorrer nos diabéticos ou pré-diabéticos em virtude de uma queda brusca da taxa glicêmica (taxa igual ou abaixo de 45mg%). A hipoglicemia pode depender de omissão de refeição, superdosagem de insulina (ou de hipoglicemiantes orais), insulinomas ou estar associada a hipopituitarismo ou doença de Addison. Também pacientes gastrectomizados podem apresentar hipoglicemias sintomáticas uma a três horas após uma refeição. Os pré-diabéticos e os diabéticos incipientes (só detectados nas curvas glicêmicas) podem, após uma refeição rica em carboidratos, apresentar hipoglicemia reativa (pela secreção retardada e excessiva de insulina) entre duas e cinco horas após as refeições.

O diagnóstico pode ser confirmado por testes laboratoriais como glicemia em jejum, pós-prandial, após sobrecarga de glicose (curva glicêmica de cinco horas), tolerância à tolbutamida.

A cefaléia da hipoglicemia é difusa e pulsátil e pode estar associada a outros sintomas da série hipoglicêmica (sudorese, tremores, inquietação, palpitações, confusão mental). Nas formas graves de hipoglicemia o paciente pode apresentar crises convulsivas e coma.

O tratamento exige uma correção pronta do estado hipoglicêmico e, no caso de diabéticos, deve ser acertada a dose do medicamento ao lado de uma dieta adequada do ponto de vista qualitativo e dos intervalos das refeições.

Cefaléia da Hemodiálise

Este tipo de cefaléia é relativamente freqüente nos pacientes dialisados (mais de 50% sofrem cefaléia). A dor tem início durante o procedimento ou algumas horas depois (três a sete horas). A cefaléia tem um caráter pulsátil ou constritivo e pode se acompanhar de náusea e vômitos. A duração da cefaléia pode chegar a algumas horas e, geralmente, apresenta uma resolução dentro de 24 horas após a diálise.

Parece que os desvios eletrolíticos e da água e a osmolaridade (depleção do sódio sérico e depleção da osmolaridade) são importantes na determinação da cefaléia. Entretanto, o mecanismo ainda é nebuloso. Em virtude da provável origem vascular da cefaléia, ela pode responder a doses baixas de ergotamina (o uso desta droga deve obedecer às suas contra-indicações). Geralmente está indicado o uso da dipirona.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Appenzeller O. Altitude headache. *Headache* 12:126, 1972.
2. Bana DS, Yap AU, Graham JR. Headache during hemodialysis. *Headache* 112:1, 1972.
3. Evans RW, Mathew NT. *Handbook of Headache*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 236-257, 2000.
4. Goadsby PJ. Metabolic and endocrine disorders. In: Olesen J et al. *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 885-889, 2000.

CAPÍTULO 13

Algias Craniofaciais Associadas a Distúrbio do Crânio, Pescoço, Olhos, Seios da Face, Dentes, Boca ou a Outras Estruturas da Face e/ou Crânio

*Agnaldo Rodrigues da Costa, Antonio Murillo Lemos Ramalho,
Luiz Carlos Manganello-Souza, Maria Esther Suarez Alpire,
Paulo Hélio Monzillo, Wilson Luiz Sanvito*

Osso CRANIANO

O periósteo exocraniano é sensível à dor, de sorte que lesões comprometendo esta estrutura podem determinar cefaléia. Algumas alterações do crânio, como é o caso das anormalidades congênitas, fraturas, tumores primitivos ou metastáticos não costumam provocar cefaléia, enquanto outras como osteomielite, mieloma múltiplo, granuloma eosinófilo e doença de Paget podem determinar dor.

CEFALÉIA RELACIONADA ÀS ESTRUTURAS CERVICAIS

Agnaldo Rodrigues da Costa

O conceito de cefaléia relacionado às estruturas cervicais tem sido matéria de discussão desde as primeiras décadas do século XX. Além disso, relatos esporádicos de cefaléias associadas a comprometimento cervical têm sido apresentados ao longo dos anos.

As controvérsias não dizem respeito à ocorrência deste tipo de cefaléia, mas com que frequência ocorre e como diferenciá-la de outros tipos. A cefaléia de origem cervical é entendida como aquela que depende de distúrbio na região do pescoço e é referida no segmento cefálico.

As dificuldades começam com a terminologia. O termo “cefaléia cervicogênica” seria mais adequado em função de sua concisão e precisão, entretanto é identificado com um grupo de investigadores que o utilizam

para caracterizar uma entidade específica. Outros termos, vários e confusos, têm sido utilizados como, por exemplo, enxaqueca cervical, neuralgia occipital, síndrome da neuralgia-mialgia occipital, cefaléia cervico-craniana... Esta variação de termos e de critérios diagnósticos tem contribuído para uma indefinição da matéria em questão e dificultado a troca de experiências entre os diversos centros científicos interessados no estudo da cefaléia.

Em 1983, Sjaastad e col. empregaram o termo “cefaléia cervicogênica” para descrever uma entidade clínica específica, e, a partir daí, uma constelação de sinais e sintomas foi definida. Em publicações posteriores diversos aspectos foram sendo explicitados pelo mesmo grupo. Os critérios diagnósticos têm sido alterados ao longo dos anos, e na classificação de 1988 da IHS o termo “cefaléia cervicogênica” não foi consagrado, constando apenas critérios para diagnóstico de cefaléia ou dor facial relacionados a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, seios paranasais, dentes ou a outras estruturas do crânio e face. Em uma revisão recente, Bogduk propõe o termo “cefaléia cervical” como o único que pode agrupar os diversos tipos de cefaléia de origem cervical.

ANATOMIA CERVICAL

O mecanismo central da cefaléia de origem cervical é o núcleo trigeminocervical, formado pela substância cinzenta da porção distal do núcleo caudal do trigêmeo e da porção mais alta dos três primeiros segmentos da medula cervical. Estas estruturas retransmitem aferências nociceptivas do nervo trigêmeo e dos três primeiros nervos espinhais. Neste sistema existem diversas vias colaterais que acabam por se sobrepor e convergir. É nesta convergência que se baseia a dor referida, uma dor nos músculos do pescoço que pode ser percebida no território do nervo occipital maior e uma dor localizada na região cervical alta que pode ser percebida em território trigeminal.

É para a primeira divisão do nervo trigêmeo que converge a maior parte de fibras terminais sobrepostas de nervos cervicais, de modo que a dor cervical é mais comumente referida na topografia da primeira divisão. Existem experimentos clínicos demonstrando que a estimulação elétrica de raízes dorsais de C1 provoca dor na região frontal, periorbitária e vértex. A estimulação por injeção de solução salina e outros agentes nos músculos cervicais posteriores pode produzir uma variada gama de padrões de dor referida no segmento cefálico.

Em função da convergência entre as aferências dos três primeiros nervos cervicais e das aferências trigeminais, o acometimento de quaisquer das estruturas inervadas por C1, C2 e C3 tem potencial para geração de cefaléia referida. Estas estruturas incluem articulações e ligamentos da articulação atlantoaxial mediana, atlantoccipital e articulações atlantoaxiais laterais, a articulação zigapofisal C2-3, os músculos suboccipitais e cervicais posteriores superiores, os músculos paravertebrais superiores, a dura-máter espinhal, a artéria vertebral, o disco intervertebral C2-3, os músculos trapézio e esternocleidomastóideo.

CEFALÉIA CERVICOGÊNICA

Esta entidade descrita por Sjaastad e col., em 1983, tem despertado a atenção de diversos grupos de estudo, principalmente europeus. Desde então os critérios para a sua identificação clínica têm sofrido modificações. É definida como unilateral, podendo ser desencadeada pela movimentação do pescoço ou pela compressão de pontos no segmento cervical e, na sua vigência, há uma redução dos movimentos deste segmento. A cefaléia não se apresenta sob a forma agrupada, tem duração variável e a dor não é de natureza pulsátil; tem origem na região cervical e propaga-se para as regiões orbitofrontotemporal. A dor pode ser acompanhada de náusea, vômitos, zumbidos, fonofotofobia, turvação visual e dificuldade à deglutição. Diversos estudos foram realizados na tentativa de evidenciar alterações radiológicas responsáveis pelo quadro algico, sem que nenhuma alteração sugestiva fosse encontrada. Foram ainda realizadas comparações com a cefaléia em salvas, através do estudo do padrão de sudorese frontal e da pupilometria. A fragilidade desta entidade clínica, no que concerne à sua definição e diagnóstico, repousa na sua constelação de sinais e sintomas, e no fato de que nenhuma combinação deles é única para cefaléia de origem cervical. Alguns dos sinais e sintomas podem ocorrer na enxaqueca, na cefaléia tipo tensional e eventualmente na cefaléia em salvas e na hemicrania paroxística crônica. As manifestações clínicas que podem sinalizar a sua origem cervical não são específicas. A contratura muscular cervical não é específica de qualquer tipo de cefaléia e a redução da mobilidade cervical, além de ser de difícil verificação, não implica, necessariamente, o segmento cervical como a sede da lesão geradora da dor.

Bogduk, em 1984, propôs que o bloqueio de estruturas cervicais ou de nervos cervicais poderia promover alívio dos sintomas de cefaléia de origem cervical. A resposta a este bloqueio não define o diagnóstico de cefaléia cervicogênica, em virtude da sua inespecificidade.

SÍNDROME PESCOÇO-LÍNGUA

Esta síndrome traduz uma desordem caracterizada por dor occipital aguda e unilateral provocada por movimento brusco da cabeça, usualmente de rotação, sendo acompanhada por sensação de adormecimento na língua do mesmo lado da dor (consultar Capítulo 14). Bogduk, em 1981, propôs que uma subluxação temporária da articulação atlantoaxial lateral poderia causar a dor, e o adormecimento da língua pela compressão ou estiramento do ramo ventral de C2, determinado pela cunha do processo articular subluxado. A insensibilidade da língua deriva da passagem de aferências proprioceptivas do hipoglosso pelo ramo ventral de C2. A síndrome pescoço-língua pode ocorrer em pacientes portadores de artrite reumatóide ou com fragilidade articular congênita, além disso a hipomobilidade do segmento atlantoaxial lateral do lado oposto pode predispor a esta condição. Como tratamento, particularmente nos casos benignos, uma imobilização cervical com uso de colar tem sido proposta. Nos casos rebeldes, pode estar indicada a fusão

da articulação afetada ou a ablação cirúrgica do nervo espinhal C2. Achados cirúrgicos têm confirmado que a síndrome deriva da compressão de C2 pela subluxação da articulação atlantoaxial.

NEURALGIA C2

Uma forma específica de algia pode ser determinada por lesões que afetem especificamente o nervo espinhal C2. Este nervo corre na porção lateral da articulação atlantoaxial, repousando na sua cápsula. Desordens inflamatórias ou de outra natureza, nesta articulação, podem afetar o nervo, incorporando-o à fibrose ou ao tecido inflamatório; a liberação do nervo alivia os sintomas. Por outro lado, o nervo espinhal C2 e suas raízes são circundados por um manguito formado pela dura-máter e plexo de veias epirradiculares. Lesões nesse manguito, como por exemplo, neurinoma ou meningioma e artérias vertebrais anômalas, podem provocar a dor. No entanto, os relatos mais freqüentes referem anormalidades venosas. Não obstante, esta etiologia é polêmica porque cerca de 50% dos cadáveres dissecados aleatoriamente apresentam as raízes de C2 circundadas por densa rede venosa.

A neuralgia de C2 é caracterizada por dor lancinante e intermitente na região occipital, associada à congestão conjuntival e ao lacrimejamento em cerca de 75% dos pacientes. Turvação visual, rinorréia e zumbidos são associações menos comuns. O quadro pode se apresentar também como dor surda e adormecimento na região occipital, sendo referida, às vezes, na região temporal, frontal ou orbitária.

A freqüência das crises varia de quatro a cinco por dia, dois a sete dias por semana, alternando-se com períodos livres de dor de dias a meses. O exame neurológico é normal, não se evidenciando qualquer alteração da sensibilidade no território trigeminal ou de nervos cervicais. Um elemento cardinal para o diagnóstico é o completo desaparecimento da dor com o bloqueio de C2, e, eventualmente, de C3, orientado radiologicamente com 0,6 a 0,8ml de anestésico local de longa duração.

Não há evidência de que a neuralgia de C2 responda a fármacos, sendo a cirurgia, voltada à afecção subjacente, aparentemente a única forma de tratamento.

CEFALÉIA DO TERCEIRO NERVO OCCIPITAL

Trevor-Jones, em 1954, chamou a atenção para esta entidade através do relato de três pacientes, cuja exploração cirúrgica evidenciou aprisionamento do terceiro nervo occipital por osteófitos da articulação zigapofisal C2-3. A liberação do nervo, nestes casos, aliviou a cefaléia. Em 1994, Bogduk demonstrou que a cefaléia do terceiro nervo occipital é mais comum em pacientes vítimas do chamado chicote cervical (*whiplash injury*).

A cefaléia do terceiro nervo occipital não apresenta característica que permita uma clara distinção de outros tipos de cefaléia, e os autores pau-

tam seu diagnóstico em sinais palpatórios patognomônicos de comprometimento da articulação zigapofisal C2-3 e em bloqueios controlados do terceiro nervo occipital. Não há tratamento comprovadamente eficaz e definitivo para este tipo de neuralgia.

DOR RELATIVA ÀS ARTICULAÇÕES ATLANTOAXIAIS

Ehni e Bener, em 1984, relataram alívio de cefaléia em sete pacientes que apresentavam osteoartrite na articulação atlantoaxial lateral, e que previamente tinham diagnóstico de neuralgia occipital, através de bloqueios seriados ou de rizotomia C2 intradural.

Este estudo parece demonstrar que a articulação atlantoaxial lateral pode ocasionar cefaléia, no entanto sua etiologia e prevalência ainda não estão bem determinadas.

NEURALGIA OCCIPITAL

A IHS define neuralgia occipital como dor paroxística na distribuição dos nervos occipital maior ou menor, acompanhada por hipoestesia ou disestesia na área afetada. Ainda nos critérios consta que a condição é temporariamente aliviada pelo bloqueio anestésico do nervo envolvido. Embora na definição quando a alteração da sensibilidade esteja expressa, ela não faz parte dos critérios para o diagnóstico desta neuralgia. Já a International Association for the Study of Pain (IASP) a define como usualmente profunda na distribuição da segunda raiz cervical dorsal, e o bloqueio anestésico praticamente determina abolição da dor. Estas indefinições são comuns na literatura sobre a neuralgia occipital. O caráter paroxístico e lancinante é apanágio do quadro neuralgiforme e sua presença é obrigatória quando o diagnóstico da neuralgia occipital é equacionado. A definição da IASP é, portanto, inadequada, podendo se referir a diversas manifestações dolorosas, das mais diversas causas, inclusive acometimento da base do crânio ou da fossa craniana posterior.

Na classificação da IHS, comenta-se que a dor deve ser distinguida das relacionadas às articulações atlantoaxial e zigapofisal. Há relato de dor caracterizável como neuralgia occipital, com diagnóstico posterior confirmado de arterite temporal, em que a artéria acometida margeava o nervo occipital. No entanto, na maior parte das vezes, não se nota substrato orgânico subjacente.

Nos casos de neuralgia occipital a liberação cirúrgica alivia a dor em cerca de 80% dos pacientes, no entanto este alívio dura apenas três a seis meses. Como existem similaridades clínicas entre esta dor e a descrita na neuralgia de C2, Jansen e col., em 1989, referem o gânglio de C2 como provável sítio de irritação. Existem relatos de tratamento cirúrgico para esta afecção, no entanto a rizotomia dorsal de C1-3 ou C1-4 é procedimento radical e a completa deafferentação não é garantia da abolição da dor (ver Capítulo 6).

CONCLUSÃO

A cefaléia cervical não é entidade distinta como a enxaqueca, a cefaléia tipo tensional e a cefaléia em salvas. Trata-se de expressão como dor referida do comprometimento das estruturas superiores do pescoço. Não há causa única para a cefaléia cervical, existindo múltiplas estruturas anatômicas das regiões cervicais altas (e, portanto, múltiplas determinantes) que podem ser responsabilizadas. Habitualmente, é difícil comprovar, através do exame físico e de exames auxiliares, a presença lesões estruturais que justifique a cefaléia de origem cervical.

O uso de bloqueios anestésicos tem se revelado uma ferramenta fundamental para o estudo da cefaléia relacionada às estruturas cervicais, particularmente quando exames de imagem não proporcionem subsídios para o diagnóstico. Esses bloqueios devem ser utilizados quando houver implicação de C2 (neuralgia de C2), da articulação zigapofisal C2-3 (cefaléia do terceiro nervo occipital) e da articulação atlantoaxial (neuralgia occipital). O bloqueio de nervos específicos e superficiais, como o occipital maior e menor, provavelmente não exerça um efeito antinociceptivo periférico, mas apenas tenha uma ação moduladora no núcleo trigeminocervical. Permanece ainda a falta de bases fisiopatológicas mais sólidas para a cefaléia relacionada às estruturas cervicais. O próprio conceito de modulação trigeminocervical é ainda nebuloso, porém fornece alguns subsídios para o enquadramento da cefaléia cervical no âmbito do sistema nervoso central como no caso da enxaqueca e cefaléia tipo tensional.

CEFALÉIA RELACIONADA ÀS ESTRUTURAS OCULARES

Antonio Murillo Lemos Ramalho

As dores oculares representam, quase sempre, um desafio para os médicos tanto no que tange ao diagnóstico quanto ao tratamento. Estas formas de algias constituem um capítulo fascinante e, ao mesmo tempo, nebuloso da medicina da dor. Algumas formas de dor ocular e periocular podem ser demarcadas geograficamente e, outras, nem tanto. Patologias cranianas e cervicais podem também repercutir com dor ocular e/ou periocular. É um tema multidisciplinar, cujo diagnóstico diferencial é extremamente abrangente, e pode exigir o concurso do oftalmologista, do otorrinolaringologista, do neurologista, do dentista ou de outros especialistas.

A dor ocular pode traduzir uma afecção primária do olho, seja de natureza inflamatória ou não: conjuntivite, glaucoma agudo, tumor ou pseudotumor da órbita, uveíte. É questionável se vícios da refração podem determinar dor ocular, entretanto a síndrome da fadiga crônica dos olhos (astenopia) pode provocar dor moderada de localização periocular ou retroocular. Patologias da vizinhança podem determinar dor ocular referida. É o caso de inflamação dos seios da face, tumores do nasofaringe, artrite temporomandibular, afecções dentárias e de patologias estruturais intracranianas (neoplásicas, inflamatórias, cerebrovasculares). Também determinadas condições sistêmicas

podem evoluir com dor ocular, como ocorre no lúpus eritematoso sistêmico, na doença de Behçet e muitas outras.

Neste capítulo serão abordadas apenas as afecções primárias dos olhos, as demais condições serão analisadas em outros capítulos deste livro (Tabela 13.1).

ASTENOPIA OU SÍNDROME DE FADIGA OCULAR

Trata-se de um desconforto periocular associado ao uso visual prolongado (usualmente para atividades próximas: leitura, costura...). O sintoma inicial é uma sensação de peso que progride para sonolência; sensação de olhos quentes e como se tivesse “areia”, também pode ser referida. Algum alívio pode ser obtido ao esfregar os olhos ou fazer uma pausa na atividade visual, entretanto, se o esforço visual prosseguir o desconforto pode evoluir para dor nos olhos e cefaléia (dor frontal, temporal ou cervical). Os pacientes podem também desenvolver contratura muscular no segmento cefálico.

As principais causas de astenopia são os erros de refração não corrigidos, especialmente a hipermetropia, o astigmatismo e a presbiopia, além da heteroforia; a miopia não corrigida não costuma determinar astenopia. Uma das causas mais comuns da astenopia é a prescrição de novos óculos, com correções apropriadas ou não, a prescrição de lentes cilíndricas pela primeira vez ou a mudança de seu eixo, a correção de anisometropias (diferença significativa de grau entre os olhos).

A prescrição inapropriada das lentes ou a confecção inadequada dos óculos é causa freqüente de astenopia. Estas causas devem ser equacionadas quando a astenopia tem início com o uso dos novos óculos. A heteroforia ocorre quando os pacientes têm dificuldade para manter um desvio latente. Em alguns pacientes não é possível identificar a causa da astenopia.

CÓRNEA E CONJUNTIVA

A conjuntiva e, principalmente, a córnea são estruturas muito sensíveis

Tabela 13.1 Causas Oculares e Orbitárias de Dor
Astenopia
Doenças da córnea e conjuntiva
Glaucoma
Uveíte
Síndrome ocular isquêmica
Neurite óptica
Doença orbitária
Neuralgia herpética e pós-herpética

à dor, e o desconforto que se origina dessas regiões varia desde sensação de corpo estranho localizada até dor intensa, que se propaga pelo trajeto do nervo oftálmico. Hiperemia ocular, lacrimejamento, fotofobia e blefarospasmo frequentemente estão associados.

A erosão recorrente da córnea pode causar dor intensa nos olhos, principalmente ao abri-los pela manhã, podendo causar confusão com a cefaléia em salvas.

Pacientes com olho seco, por deficiência do filme lacrimal, queixam-se de sensação de areia nos olhos e ocasionalmente podem apresentar uma dor intensa que dura de um a dois segundos, sendo comparada a um choque elétrico.

GLAUCOMA

A pressão intra-ocular depende de um equilíbrio entre a produção de humor aquoso pelo corpo ciliar e sua drenagem pelo trabeculado situado no ângulo formado pela junção da córnea periférica com a íris. Quando há uma diminuição da drenagem do humor aquoso, esse ângulo pode estar aberto ou fechado.

A dor do glaucoma depende mais da velocidade do aumento da pressão ocular do que dos níveis atingidos. O glaucoma agudo de ângulo fechado causa dor ocular intensa, que pode ser confundida com dor enxaquecosa ou de rotura de aneurisma intracraniano. A dor glaucomatosa costuma se acompanhar de diminuição da visão, fotofobia, náusea e vômitos. A pupila encontra-se médio-fixada (midriática), há edema de córnea, sendo o olho sensível à palpação e sua consistência apresenta-se endurecida. A dor pode propagar-se para outros ramos do trigêmeo, porém a sua intensidade máxima é no olho.

O glaucoma neovascular é uma forma secundária a processos que causam isquemia, tais como oclusão da veia central, síndrome ocular isquêmica... Estas patologias podem estimular uma neovascularização que ao ocluir a malha trabecular provoca grande elevação da pressão ocular e dor.

UVEÍTE

A inflamação da íris, corpo ciliar e coróide causam as uveítes. As uveítes anteriores, que envolvem a íris e o corpo ciliar, são as mais dolorosas. A dor ocular tem caráter surdo e costuma se acompanhar de embaçamento visual, lacrimejamento e a pupila geralmente é miótica. A dor pode irradiar-se para o ouvido, dentes e costuma melhorar com o uso de colírio midriático.

DOENÇA ORBITÁRIA

As manifestações características de doença orbitária, além da dor, incluem: progressão do quadro, proptose, massa palpável, pulsatilidade e alterações perioculares.

Entre as principais condições orbitárias que podem causar dor podem ser alinhadas as seguintes: celulite orbitária, pseudotumor orbitário, esclerite

posterior, tumor maligno da glândula lacrimal, metástase. O diagnóstico diferencial dessas condições é muito facilitado pelos métodos de imagem.

A celulite orbitária é um processo bacteriano que se manifesta por dor de início abrupto, oftalmoplegia, proptose, quemose conjuntival e perda visual variável e está frequentemente associada a uma sinusite contígua.

O pseudotumor orbitário pode ser recorrente e caracteriza-se por dor ocular unilateral, diplopia, proptose e diminuição da acuidade visual.

A esclerite posterior provoca dor retroocular intensa e pode estar associada à doença reumática e às doenças do colágeno.

Os tumores malignos da glândula lacrimal, particularmente o carcinoma adenóide cístico, podem determinar dor orbitária intensa por invasão periosteal e perineural e é uma doença insidiosa.

As demais causas de dor ocular (neurite óptica, neuralgia herpética ou pós-herpética, cefaléia em salvas, enxaqueca oftalmoplégica...) são abordadas em outros capítulos deste livro.

CEFALÉIA E ALGIAS OROFACIAIS EM ODONTOLOGIA

Luiz Carlos Manganello-Souza

Maria Esther Suarez Alpire

A complexidade anatômica e funcional da face é responsável pela dificuldade diagnóstica de algumas dores craniofaciais. Exceto em casos em que patologias como: tumores, infecções ou traumas são claramente identificados, a rica inervação das diferentes estruturas e a proximidade entre elas podem levar a confusões no diagnóstico e, conseqüentemente, a tratamentos inadequados.

Independentemente de o fator etiológico primário causar a dor, o fator psicológico está sempre presente quando a dor ocorre na região orofacial, pois está relacionado ao conceito da imagem do indivíduo. Assim, fatores como ansiedade, depressão, histeria, doenças psicossomáticas, hipocondria, entre outros, devem ser bem observados.

Com o objetivo de compreendermos a possível origem da dor, resumiremos o substrato anatomofuncional do sistema estomatognático.

SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Este sistema é composto por ossos, articulações, ligamentos, dentes, músculos e uma rica inervação da qual fazem parte o V, VII, IX, X e XII nervos cranianos, além dos primeiros nervos cervicais.

Os músculos da mastigação incluem: temporal, masseter, pterigóideo lateral e medial, innervados pelo trigêmeo. Também contribuem para esta função os músculos digástrico, supra e infra-hióideos, assim como outros da cabeça e pescoço, justificando que alterações na mastigação possam ter efeito sobre outros músculos indiretamente relacionados.

A articulação temporomandibular (ATM), uma articulação sinovial, é responsável pela movimentação da mandíbula, onde a fossa articular do osso temporal se articula com o côndilo da mandíbula e são recobertos em suas superfícies por uma fibrocartilagem. Entre estas estruturas encontra-se o disco articular, composto por um tecido fibroso e que acompanha todos os movimentos condilares, e o líquido sinovial, evitando que haja um contato direto entre as duas superfícies ósseas. Uma cápsula fibrosa envolve a ATM e está intimamente relacionada aos ligamentos discais temporomandibular, estilomandibular e esfenomandibular. Recebem irrigação através de ramos da artéria temporal superficial e maxilar e são inervados por ramos derivados dos nervos aurículo-temporal e massetérico.

Esta articulação é capaz de realizar movimentos complexos, tanto em dobradiça (giglemoidal) como de deslize (artroidal), e daí a denominação gíglemoartroidal. Seus movimentos são limitados, tanto pelos ligamentos como pelos dentes durante o fechamento da boca.

Os dentes representam um papel importante neste sistema, seja isoladamente ou em conjunto. Cada elemento dental é composto por esmalte, dentina, cemento e polpa. Tanto o esmalte como o cemento acelular não são capazes de promover estímulos dolorosos. Ao contrário da dentina e cemento celular que, quando expostos, causam irritação à polpa, onde se encontra o feixe vasculonervoso de cada dente. A inervação dental na maxila ocorre através do nervo alveolar superior, ramo do maxilar que também inerva a mucosa do seio maxilar, de sorte que sinusopatias podem simular odontalgias e vice-versa. Os dentes inferiores são inervados pelo alveolar inferior, ramo do mandibular. Os nervos bucal, lingual e palatinos são responsáveis pela inervação das mucosas correspondentes.

O dente é preso em seu alvéolo pelas milhares de fibras do ligamento periodontal, ricamente vascularizado e onde estão presentes dois tipos de terminação nervosa sensitiva, uma que veicula estímulos nociceptivos e outra que irá determinar a consistência dos alimentos, através dos mecanorreceptores.

FISIOLOGIA DA ATM

Na posição de repouso, os dentes superiores e inferiores não estão em contato, mas ligeiramente separados. O tônus muscular que mantém a mandíbula em posição é constante, e o disco articular repousa sobre o côndilo mandibular. Durante o fechamento, os dentes entram em oclusão, limitando este movimento e, portanto, alterando-o quando há ausência dental. Mudanças na relação oclusal levam a pequenos graus de remodelação nas superfícies articulares das ATMs.

Na abertura bucal, o côndilo inicialmente faz um movimento de rotação para então realizar a translação, quando é deslocado para frente e para baixo. O disco articular deve acompanhar todos os movimentos, inclusive os de protrusão e retrusão.

A mastigação envolve todos os tipos de movimento, e ambas as articulações estão implicadas, formando um sistema bicondilar.

A prevalência das desordens da ATM é elevada segundo diversos autores. Cerca de 50% a 60% da população apresentam sinais detectáveis associados às desordens, entretanto somente 5% apresentam sintomas relevantes que os levam à busca de tratamento. Um dado importante é a alta prevalência em mulheres de meia-idade. As alterações relacionadas à ATM podem ser divididas basicamente em intra e extra-articulares.

Desordens Intra-articulares

Uma vez que as superfícies articulares não são inervadas, fica claro que a sensibilidade na região articular é proporcionada pelos nociceptores localizados nos ligamentos do disco, cápsula e tecido retrodiscal. A estimulação dos nociceptores cria uma ação inibitória nos músculos mastigatórios, cessando o movimento. Quando a dor é crônica, a movimentação torna-se limitada e vagarosa.

A artralgia caracteriza-se por uma dor penetrante, súbita e intensa associada ao movimento articular, com melhora do quadro durante o repouso. Um colapso dos tecidos articulares leva à perda da normalidade das superfícies articulares, provocando dor que se originará no osso subarticular.

As condições patológicas intra-articulares são:

1. Deslocamento do disco articular — Ocorre um deslocamento do disco articular para a frente do côndilo, que apresenta características clínicas distintas: a dor é referida nos casos agudos, pois nos casos crônicos os ligamentos se deterioram e a inervação é perdida. As etiologias incluem: traumas, frouxidão ligamentar, alterações no líquido sinovial, entre outras.

No deslocamento do disco com redução, o sinal clínico típico é um estalido (clique) que ocorre quando o disco é recapturado durante a abertura e fechamento bucal. O paciente pode ou não apresentar uma queixa dolorosa, a movimentação não é limitada, a oclusão está mantida, podendo ser uni ou bilateral e ocorrer em tempos distintos.

Para casos sem sintomatologia, o tratamento pode ser diferenciado, dependendo do profissional e varia de ajustes da oclusão, reabilitação dental, uso de placas interoclusais e até o simples acompanhamento. Já, nos casos sintomáticos o tratamento mais freqüente é o uso da placa interoclusal aliado a uma reabilitação oral e ajuste da oclusão dental, além de fisioterapia, associação de analgésicos, miorrelaxantes e antiinflamatórios.

No deslocamento do disco sem redução, o paciente apresenta antecedentes de estalos com sinal evidente de limitação da abertura bucal, em torno de 25 a 30mm das bordas incisais, e movimentos de lateralidade comprometidos, devido ao posicionamento do disco que pode estar lateral, medial, anterior ou raramente posteriormente deslocado o que impossibilita o livre excursão condilar. A sintomatologia dolorosa é localizada e ocorre principalmente nos casos agudos, aumentando quando a mandíbula se move além do ponto de limitação. Pode ocorrer também uni ou bilateralmente, porém

quando é unilateral observa-se um desvio da linha média mandibular durante a abertura bucal para o lado afetado, pois este está impedido mecanicamente de realizar a translação. O movimento de lateralidade para o lado contralateral também está comprometido.

2. Diagnóstico por imagem pode ser feito através da ressonância magnética. Exames radiográficos, como a panorâmica de mandíbula e a planigrafia de ATM, mostram somente alterações ósseas. Quando o deslocamento do disco é agudo, pode-se reduzi-lo através da manipulação mandibular, o que é dificilmente obtido nos casos crônicos, onde as estruturas articulares já estão comprometidas. A terapia conservadora, através de ajustes oclusais e reabilitação oral, placas interoclusais e fisioterapia, deve ser instituída antes de indicação cirúrgica. O reposicionamento cirúrgico do disco articular tem mostrado resultados significantes na melhora destes pacientes, porém não exclui a necessidade de ajustes oclusais e fisioterapias posteriores.

3. Desordens inflamatórias — Neste tipo de desordem, algumas ou todas as estruturas articulares podem estar envolvidas como uma resposta a injúrias locais ou colapso dos tecidos. Em geral causam dor constante, profunda e acentuada pela movimentação mandibular, podendo levar a um efeito excitatório central secundário, o que pode provocar uma dor referida ou reflexa, hiperalgesia e aumento do espasmo muscular. Estas desordens são classificadas de acordo com as estruturas envolvidas: a) sinovite ou capsulite; b) retrodiscite; c) doença articular degenerativa; d) artrite inflamatória.

Tanto na sinovite, capsulite e retrodiscite a etiologia é traumática. Pode se tratar de macrotraumas, como bocejos exagerados ou tempo de abertura bucal prolongado, ou traumas na região mentoniana como microtraumas, hiperatividade muscular durante hábitos parafuncionais e as más oclusões que geram traumas de baixo impacto por um longo tempo. O paciente refere dor na região pré-auricular durante a palpação, e abertura bucal limitada pode ser observada por espasmo muscular secundário à dor, o que provoca uma sensação de amolecimento. Se há edema, pode-se notar uma desoclusão nos dentes posteriores do lado ipsilateral. Fases progressivas do deslocamento do disco podem danificar os tecidos retrodisciais, levando à retrodiscite.

Uma vez que a etiologia destas desordens é traumática, o tratamento deve ser dirigido no sentido de identificar e eliminar o agente traumático. O paciente deve ser orientado também a restringir seus movimentos mandibulares, manter uma dieta pastosa, adotar medidas fisioterápicas como calor úmido quatro a cinco vezes ao dia, além de medicação analgésica, miorrelaxante e/ou antiinflamatória conforme o caso.

A artrite inflamatória que se desenvolve dentro dos tecidos ósseos da articulação pode ser resultado de um trauma ou infecção ou, ainda, pode depender de uma condição sistêmica como artrite reumatóide ou hiperuricemia. A sintomatologia dolorosa é freqüente, localizada e se exacerba com a movimentação. O diagnóstico por imagem é feito através da radiografia panorâmica, planigrafia da ATM e tomografia computadorizada. Um sinal clínico importante é a crepitação da ATM, percebida pela palpação sobre os côndilos na região pré-auricular durante a movimentação mandibular. Após determinar a etiologia, o tratamento será então estabelecido, seja pela

eliminação do agente traumático seja pelo tratamento sistêmico nos casos definidos. A reabilitação oral, ajustes oclusais, uso de placas interoclusais e fisioterapia auxiliam o tratamento.

A doença articular degenerativa é representada pela alteração das superfícies articulares ósseas do côndilo e fossa articular como resposta a uma sobrecarga, usualmente associada a um deslocamento do disco articular, pois as superfícies articulares entram em atrito como pode-se sentir pela crepitação da ATM na movimentação. Esta pode apresentar restrições devido à dor freqüente e exacerbada pela movimentação ou mecanicamente pela irregularidade das superfícies. Pode-se observar alterações na morfologia dos ossos articulares através dos mesmos exames por imagem citados na artrite inflamatória, embora possa levar até mais de seis meses de sintomatologia até que haja desmineralização óssea suficiente para ser evidenciada nos exames. Da mesma forma, o tratamento visa eliminar o agente traumático, fazer o ajuste oclusal e adotar medidas fisioterápicas.

Desordens Extra-articulares

As desordens musculares constituem a queixa mais freqüente dos pacientes com disfunção temporomandibular. Raramente alterações estruturais nas articulações isoladas causam tantos distúrbios quanto aqueles causados pela hiperatividade muscular, além disso ela desempenha um papel secundário no início e desenvolvimento da desordem intra-articular.

A mialgia pode variar de um dolorimento leve até um desconforto extremo. Surge do aumento da atividade muscular e os sintomas são associados com fadiga e espasmo muscular, embora a origem seja discutível. Alguns autores sugerem que a vasoconstrição das artérias nutrientes e o acúmulo de metabólitos, como bradicinina e prostaglandinas, sejam a causa da mialgia, caracterizada por uma dor profunda que quando constante pode produzir mais espasmo muscular através do efeito excitatório central.

A hiperatividade muscular está diretamente relacionada à intensidade da mialgia, e por isso o tratamento deve ser direcionado à sua diminuição. Tanto a condição oclusal como o nível do estresse emocional tem demonstrado um importante papel nas desordens funcionais. Outra queixa freqüente é a cefaléia, e uma vez que a hiperatividade leva à fadiga e ao espasmo, a musculatura da cabeça e pescoço podem estar envolvidas, com a presença de dor de pouca intensidade que se irradia por diversos grupos musculares.

Como nem sempre a causa primária é muscular, é importante um exame criterioso de todas as estruturas articulares.

As desordens dos músculos da mastigação incluem: contratura muscular, espasmo, miosite e dor miofascial.

Na contratura muscular ocorre um aumento do tônus muscular, devido a uma indução involuntária do SNC. Os músculos mantêm um certo tônus durante o repouso mandibular, porém nesta condição ele está exacerbado. A etiologia depende de qualquer alteração nos impulsos sensoriais ou proprioceptivos do SNC, como troca de restaurações dentais onde não seja restabelecido um contato oclusal harmônico, haja uma abertura bucal prolongada ou aumento do

estresse emocional que pode levar à hiperatividade muscular através de hábitos parafuncionais como o bruxismo (apertamento dental durante o sono), morder lápis, unhas, bochechas, entre outros. A dor está presente somente quando o músculo envolvido é usado e seu uso produz uma sensação de fraqueza. A freqüente limitação de abertura bucal é devida à dor. Habitualmente a contratura muscular está associada a um evento recente.

O tratamento deve ser dirigido à identificação e remoção do agente traumático, além do que uma terapia de suporte deve ser feita através da restrição da movimentação mandibular, de dieta pastosa e o uso de analgésicos pode ser recomendado.

Mioespasmos são contrações involuntárias induzidas pelo SNC, diferente da contratura muscular onde as fibras se alternam criando um estado hipertônico. No mioespasmo as fibras sofrem contrações contínuas, levando a um encurtamento clínico do comprimento muscular, produzindo uma limitação de abertura bucal de acordo com os músculos envolvidos. Basicamente três condições podem levar ao mioespasmo: a contratura muscular prolongada, o estresse emocional e a presença de uma dor profunda constante levando a um efeito excitatório central. Nesta condição os sintomas estão presentes por dois a três dias, e a dor é a queixa principal, sendo fraca durante o repouso e se exacerba durante a função.

Como o mioespasmo é induzido pelo SNC, o tecido muscular propriamente dito não está alterado. O tratamento visa diminuir os impulsos ao SNC, os movimentos mandibulares devem ser restritos, dieta pastosa e mastigação lenta. A separação dos dentes, permitindo o toque somente quando em função, reduz os impulsos ao SNC, podendo ser necessária uma placa interoclusal miorrelaxante, especialmente nos casos de bruxismo que ocorre de modo involuntário. O uso de analgésicos é importante nesta condição. Quando a dor profunda não está no músculo, deve-se intervir no local de origem, como por exemplo nos casos de dor na polpa dental causando mioespasmo secundário, o tratamento endodôntico (pulpectomia) deve ser realizado. A terapia de suporte mais comum é feita através de calor úmido na região muscular envolvida, de massagem suave, estimulação eletrogalvânica, ultra-som e TENS. Exercícios vigorosos estão contra-indicados.

A miosite é uma inflamação do tecido muscular cujo fator etiológico mais comum é a hiperatividade muscular prolongada, como mioespasmos não resolvidos causando irritação ou inflamação dos tecidos. Mais raramente uma infecção dos tecidos vizinhos pode ser a causa.

A sintomatologia dolorosa é constante, até mesmo quando a musculatura está em repouso e obviamente seu uso agrava a dor, podendo ainda haver edema local. A miosite envolve mudanças no tecido muscular e necessita de um tratamento local. Ao contrário da contratura muscular e do mioespasmo, em que o tratamento pode durar dias ou poucas semanas, na miosite pode durar semanas ou até meses.

A restrição dos movimentos mandibulares é importante para não sobrecarregar músculos indolores e assim agravar o quadro. Dieta pastosa e mastigação lenta de pequenos pedaços de alimento. Exercícios e injeções locais devem ser evitados, o bloqueio anestésico causará um sensível aumento da dor após a metabolização do agente anestésico. Uma placa

interoclusal miorrelaxante auxilia na desocclusão dental, diminuindo o trauma oclusal. O uso de antiinflamatórios é necessário por um período constante de aproximadamente três semanas. Em certos casos, com maior gravidade, analgésicos devem ser associados. A fisioterapia deve ser iniciada, de modo moderado, quando não houver mais dor durante a movimentação, a fim de restabelecer o comprimento das fibras musculares. Em alguns casos, o uso de ultra-som e do calor úmido podem ser úteis.

A dor miofascial de pontos álgicos foi primeiro descrita por Travell e Rinzler, em 1952. Origina-se em áreas hipersensíveis nos músculos, denominadas *trigger-points*. Estas áreas bem delimitadas nos tecidos musculares ou nos tendões, quando palpadas apresentam-se rígidas e desencadeiam uma dor profunda, que pode induzir a um efeito excitatório central determinando dor reflexa em músculos distantes. Como exemplo, podemos citar pontos álgicos (*trigger-points*) no músculo trapézio que refletem dor na região temporal, ângulo mandibular e retroauricular; no músculo esternocleidomastoídeo que reflete dor na região temporal. Nem sempre o paciente está ciente da presença do ponto álgico, e assim a queixa pode estar presente sobre o músculo onde a dor é referida, desviando a atenção do examinador.

Os sintomas clínicos são mais comumente associados aos efeitos excitatórios centrais criados por pontos álgicos e não a eles propriamente ditos, que podem estar representados por dor reflexa, hiperalgesia secundária, mioespasmos ou até reações autônomas, como lacrimejamento ou olhos secos e/ou coriza. Geralmente não ocorre dor local, quando o músculo está em repouso.

O tratamento efetivo deve ser direcionado para a fonte da dor e não para o local de sua exteriorização. O alongamento indolor do ponto álgico tem demonstrado melhores resultados, seja com o auxílio de *spray* anestésico de vapor gelado, como o fluorometano, descrito por Travel e Simons. Também pressão e massagem, ultra-som e estimulação eletrogalvânica, injeção anestésica e alongamento devem ser considerados no tratamento.

Uma vez que a etiologia dos pontos álgicos não está bem estabelecida, algumas outras hipóteses devem ser equacionadas: hipovitaminoses (especialmente do complexo B), insônia, hipoglicemia e hipotireoidismo. Também infecções virais podem exacerbar ou ativar pontos álgicos e a postura inadequada é outro fator importante.

ODONTALGIAS

Os dentes apresentam coroa e raiz. Em sua porção coronária, são compostos pelo esmalte mais externamente, dentina e polpa internamente. E na sua porção radicular, pelo cimento recobrindo dentina radicular e polpa. Esta porção ainda serve como ancoragem para as fibras periodontais, que prendem o dente em seu alvéolo.

A polpa dental, presente internamente tanto na coroa como raiz, é responsável pela indução e desenvolvimento de odontoblastos e dentina, inclusive estimulando a formação de tecido dentinário devido a lesões cariosas,

desgastes, traumatismos e/ou restaurações. Também pela nutrição, através dos túbulos dentinários da dentina e sensibilidade. Os estímulos nessa região são geralmente expressos clinicamente como dor, embora estudos fisiológicos e psicofisiológicos indiquem que a polpa também tenha sensibilidade para temperatura e tato.

A sensação pulpar iniciada pela estimulação da dentina é geralmente rápida, aguda e intensa, e é mediada por fibras A delta (mielinizadas). A sensibilidade iniciada no interior do tecido pulpar é geralmente mediada por fibras C menores (amielínicas), sendo a dor mais branda, prolongada e difusa.

A vascularização da polpa, comparando-se com outros tecidos bucais, apresenta maior fluxo sanguíneo por unidade de peso. Este suprimento sanguíneo é regulado por fatores locais e pelos nervos simpáticos. A lesão pulpar provoca uma resposta vascular bifásica, uma vasoconstrição inicial é seguida por uma vasodilatação com aumento da permeabilidade vascular. Uma taxa de fluxo elevada pode contribuir para a redução do limiar doloroso dos nervos pulpares maiores (fibras A delta), levando a uma resposta exacerbada aos estímulos térmicos. Por outro lado, a isquemia induzida pela diminuição do fluxo sanguíneo pode suprimir a atividade destes nervos maiores mais que a dos nervos pulpares menores (fibras C), levando a alterações na qualidade da experiência dolorosa do paciente.

A inervação pulpar é feita basicamente pelos ramos alveolares superiores e inferiores, ramos das segunda e terceira divisões do V nervo craniano. Ramos sensitivos da terceira divisão, através do ramo miloióide, podem participar da inervação dos pré-molares inferiores. Molares inferiores podem também receber ramos sensitivos dos nervos espinhais C2 e C3. A polpa também recebe inervação simpática de T1 e algum grau de C8 e T2 através do gânglio cervical superior, que penetram no espaço pulpar juntamente com os vasos sanguíneos. Outros nervos do gânglio cervical superior promovem inervação do periodonto, mucosa oral e pele.

Os nervos sensitivos, que inervam a polpa dentária, são mistos contendo axônios mielinizados (fibras A Δ e A β) e amielinizados (fibras C). A estimulação de fibras A Δ resulta em dor rápida, aguda e relativamente localizada, enquanto as fibras A β são sensíveis ao tato e pressão. A estimulação de fibras C produz uma dor de instalação mais lenta, prolongada e difusa.

Sensibilidade Dentinária

O mecanismo da dor originada pela exposição dentinária, seja por cárie, fraturas de coroa dental, preparo de cavidades para restaurações, aplicações de soluções frias ou hipertônicas ainda é desconhecido. Existem algumas teorias, sendo a mais aceita a hidrodinâmica (proposta em 1972 por Brannström e Astrom) que postula que a movimentação rápida de fluidos nos túbulos dentinários resulta em distorção das terminações nervosas o que determina dor. A sensação dolorosa pulpar, iniciada pela estimulação da dentina, é geralmente rápida, aguda e intensa.

Lesões Pulpares

A lesão pulpar resulta em inflamação e morte tecidual. Lesões leves como cáries rasas e preparos cavitários pequenos causam pouca ou nenhuma inflamação pulpar, diferentemente de cáries profundas, preparos extensos, traumas persistentes que causam uma resposta inflamatória importante. Dependendo da gravidade, duração da lesão e da capacidade de defesa do hospedeiro, essa resposta pulpar pode variar desde uma inflamação transitória (pulpite reversível) até uma pulpite irreversível, ou então até à necrose total da polpa dental, cujo tratamento é a pulpectomia, preparo e restauração do conduto radicular com algum material restaurador (endodontia).

O exame clínico intra-oral, muitas vezes ignorado, deve ser realizado rotineiramente nos pacientes com dores orofaciais, uma vez que a dor de origem dental pode ser refletida em outras regiões. Através da simples observação é possível notar a presença de cáries extensas, com destruição do esmalte dental. Presença de lesões gengivais, como sangramentos, ulcerações e nódulos também deve ser considerada. Deve ser verificada a mobilidade dental e presença de raízes residuais. Quando o paciente faz uso de próteses, solicitar sua remoção para examinar possíveis lesões sob estas, ou mesmo se elas estão traumatizando alguma região da mucosa.

A radiografia panorâmica oferece uma visão geral da maxila e mandíbula, e deve ser estudada para excluir possibilidade de presença de dentes inclusos (mesmo em pacientes clinicamente desdentados), lesões ósseas e condição dental geral.

CEFALÉIA E SEIOS DA FACE

Paulo Hélio Monzillo

Wilson Luiz Sanvito

Quadros infecciosos envolvendo os seios da face são menos freqüentes na atualidade, em virtude do diagnóstico precoce dos estados infecciosos e de terapêuticas mais eficazes para debelá-los. Entretanto o diagnóstico de sinusite como fator causal de cefaléia permanece superestimado em nosso meio. Raramente, as cefaléias que evoluem em crises têm como fator etiológico infecção dos seios da face.

As sinusites afetam mais de 31 milhões de pessoas nos Estados Unidos da América e geram 16 milhões de visitas médicas por ano. As crianças constituem a população mais atingida. Na era que precedeu a introdução dos antibióticos, o comprometimento infeccioso do seio esfenoidal alcançava percentuais de até 33% comparados com os 3% da atualidade. Nas crianças os seios maxilares e esfenoidais são os mais atingidos. O seio esfenoidal desenvolve-se a partir do segundo ano de vida e completa a sua pneumatização ao redor dos oito anos. Tanto o seio frontal como o esfenoidal adquirem importância clínica a partir dos 10 anos de idade e são geralmente comprometidos em conjunto; sinusopatia esfenoidal isolada constitui uma entidade rara.

As sinusites podem ser classificadas segundo múltiplos critérios, conforme pode ser observado na Tabela 13.2.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As sinusopatias agudas apresentam um período de estado de uma a três semanas; os quadros subagudos, de três semanas a três meses e os crônicos podem ter duração superior a 90 dias.

O aparecimento de dor facial, congestão nasal e rinorréia purulenta são manifestações cardinais nos quadros agudos. A dor costuma se localizar no seio afetado e pode apresentar um ritmo horário: mais intensa pela manhã, após o despertar, e vai amenizando ao longo do dia. Isto é explicado pelo acúmulo de secreção no período noturno. A obstrução nasal, uni ou bilateral, pode ser do tipo seroso, catarral ou purulento e, às vezes, apresenta mau cheiro. A perda do olfato, a halitose e a dor à mastigação podem também estar presentes. A febre ocorre em mais da metade dos pacientes acometidos de sinusite aguda. A cefaléia, embora seja uma queixa comum, tem menor importância no quadro clínico. Nenhum dos sintomas mencionados apresenta uma alta especificidade ou sensibilidade para a definição do diagnóstico. A presença de dor dentária ou na região do seio maxilar tem uma alta especificidade (93%), porém somente 11% dos pacientes referem estes sintomas. A cefaléia apresenta uma sensibilidade de 66% e uma especificidade de apenas 30%, além de apresentar aspectos clínicos inespecíficos.

As sinusopatias infecciosas podem ter como complicações meningites, coleções epi e subdurais, bem como abscessos cerebrais e tromboflebite do seio cavernoso. Podem também ocorrer osteomielite craniana e abscesso subperiosteal. Quando ocorre comprometimento do seio etmoidal e, em menor grau, do seio esfenoidal podem aparecer complicações orbitárias como edema, celulite e abscesso.

É importante salientar que os seios da face são pouco sensíveis à dor. O aparecimento do quadro álgico nestas circunstâncias é decorrente das estruturas nasais, dos ductos paranasais, dos óstios e espaços nasais superiores. A cefaléia, quando presente, é geralmente referida como profunda, de caráter contínuo ou sob a forma de pressão. É excepcional a ocorrência de náusea e vômitos.

A International Headache Society estabeleceu os seguintes critérios para o diagnóstico da cefaléia nas sinusopatias inflamatórias agudas (Tabela 13.3).

Tabela 13.2
Critérios de Classificação das Sinusites

Topográfico: maxilar, etmoidal, esfenoidal, frontal.

Clínico: aguda, subaguda, crônica.

Histopatológico: purulenta, catarral, serosa.

Etiopatogênico: infecciosa, alérgica, infectoalérgica.

Tabela 13.3
Critérios para o Diagnóstico de Sinusites Agudas

Presença de secreção nasal purulenta	
Alterações patológicas em um ou mais dos exames dos seios da face: radiografia simples tomografia computadorizada ressonância nuclear magnética transiluminação	
Simultaneidade entre cefaléia e sinusite	
Localização da cefaléia:	sinusite maxilar: região antral, podendo se propagar para a arcada dentária superior e região frontal; sinusite etmoidal: entre os globos oculares, podendo se propagar para a região temporal; sinusite esfenoidal: região occipital, vértex, região frontal ou retroocular.
Desaparecimento da cefaléia após tratamento da sinusite.	

Para a caracterização de uma sinusite aguda devemos ter secreção nasal purulenta, exame de neuroimagem alterado e início simultâneo da cefaléia com as manifestações clínicas acima descritas. Estes critérios geralmente não são aplicáveis às sinusites esfenoidais, porque nestas a eliminação de secreção purulenta pelo nariz pode estar ausente.

A sinusite esfenoidal é uma entidade rara, porém com um alto índice de complicações. Tem uma localização única e de difícil acesso para um exame clínico direto. Seu comprometimento corresponde a 3% de todos os casos de sinusites. Pode ser sede de uma infecção bacteriana ou fúngica. É excepcional o seu envolvimento de modo isolado, sendo habitualmente expressão clínica de uma pansinusite. Apesar de ser causa infreqüente de cefaléia, a sinusite esfenoidal é de grande morbimortalidade e o seu reconhecimento diagnóstico é de grande importância. Este seio está no interior do osso esfenóide e seu teto está localizado no centro da fossa craniana média, tendo acima a hipófise e a sela túrcica; lateralmente situam-se os seios cavernosos; posteriormente o *clivus* e a ponte; anteriormente a cavidade nasal posterior e inferiormente a nasofaringe. Em virtude dessa proximidade com importantes estruturas nervosas e vasculares, uma infecção deste seio pode rapidamente atingir as estruturas mencionadas e o SNC. Uma das complicações temíveis é a tromboflebite do seio cavernoso.

A relação entre a cefaléia e os processos inflamatórios subagudos e crônicos dos seios da face ainda é controversa. A IHS não reconhece a sinusite crônica como causa de cefaléia, a menos que ocorra uma reagudização dos sintomas.

DIAGNÓSTICO

Além das manifestações clínicas, já analisadas, alguns exames auxiliares são fundamentais para definir o diagnóstico da sinusopatia inflamatória.

A radiografia convencional dos seios da face tornou-se um procedimento diagnóstico de pouco valor. Não só pelo surgimento de exames de imagem mais sensíveis, mas também pelas limitações da radiografia simples para avaliar a região anterior do seio etmoidal, os dois terços superiores da cavidade nasal, o meato médio e o recesso frontal, estruturas que devem ser visibilizadas nas sinusopatias inflamatórias.

A tomografia computadorizada (TC) dos seios da face é capaz de evidenciar aumento de volume dessas estruturas, sinais de esclerose óssea, opacificação ou presença de nível líquido nestas regiões. É obrigatória a execução de cortes coronais para um estudo adequado do complexo etmoidal. A TC realizada em pacientes com sinusopatias crônicas revela em cerca de 72% dos casos comprometimento do meato médio, da mesma forma que envolvimento do seio etmoidal anterior pode ser detectado na grande maioria dos pacientes com sinusopatia frontal e maxilar.

A ressonância nuclear magnética (RNM) utilizada no estudo dos seios paranasais não apresenta uma alta especificidade, já que as imagens obtidas por este procedimento na sequência T2 podem não distinguir um simples edema de mucosa de alterações com significado patológico. A RNM se torna, entretanto, o melhor procedimento na detecção de infecção fúngica (formas crônicas), pela alteração típica de sinal.

Outros procedimentos diagnósticos podem ser empregados como a rinoscopia anterior, a ultra-sonografia, a transiluminação e a endoscopia por fibra óptica.

A flora normal das cavidades nasais é composta por microorganismos aeróbios e anaeróbios. Quando ocorre uma disfunção ciliar no interior dos seios haverá retenção de secreção, criando as condições propícias para obstrução do óstio e a conseqüente proliferação bacteriana e instalação da infecção. Entre os agentes infecciosos aeróbios estão os estreptococos gram-positivos (alfa, beta e *Streptococcus pneumoniae*) o *Staphylococcus aureus* e os germes gram-negativos (*Escherichia coli* e *Haemophilus influenzae*). Os agentes anaeróbios de maior importância são os estreptococos gram-positivos, além dos bacterióides e do *fusibacterium*. Também vírus (*influenza*, *rhinovirus*, adenovírus) e fungos (*Aspergillus fumigatus* e *flavus*) podem ser fatores causais de sinusite. De sorte que a colheita de material (secreções) do(s) seio(s) afetado(s) é importante para identificar o germe responsável pela infecção e para traçar o planejamento terapêutico.

TRATAMENTO

O tratamento da sinusite aguda costuma ser conservador e visa combater a dor, o germe responsável, a obstrução nasal e deve promover a drenagem das secreções. A dor pode ser aliviada através do uso de analgésicos comuns (ácido acetilsalicílico, dipirona, paracetamol) ou de antiinflamatórios não-esteroidais. A obstrução nasossinusal deve ser combatida com medicação vasoconstritora (por via nasal ou oral): efedrina, fenilefrina, fenilpropanolamina — associadas ou não a anti-histamínicos. O uso dos agentes tópicos deve ser limitado (três a quatro dias), com a finalidade de evitar a congestão das mucosas por fenômeno rebote.

Os microorganismos devem ser combatidos com o uso de antibióticos pelo prazo mínimo de 10 dias. A seleção ideal do antibiótico está na dependência da identificação do germe — que geralmente é gram-positivo — e, sempre que possível, deve ser feita a colheita de secreções das áreas afetadas para exame citológico, cultura e antibiograma. Os antibióticos mais utilizados são penicilina, eritromicina, amoxicilina e cefalosporinas. Pode ser útil a associação de antiinflamatórios não-esteroidais ou corticosteróides. Nas formas graves, e não inteiramente responsivas ao tratamento conservador, a drenagem cirúrgica e a administração de antibióticos por via venosa (em altas doses) estão indicadas.

Após o tratamento das sinusites agudas, deve-se tratar das condições facilitadoras (se houver) como desvio do septo, rinite hipertrófica, rinite alérgica, hipertrofia das adenóides (crianças), tumores nasossinusais... Algumas doenças sistêmicas podem também favorecer o aparecimento de sinusites: fibrose cística, imunodeficiência e bronquiectasias.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cefaléia Relacionada às Estruturas Cervicais

1. Bogduk N. Headache and cervical spine. *Cephalalgia* 4:167, 1984.
2. Bogduk N. Headache and neck. In *Blue Books of Practical Neurology — Headache*. Butterworth-Heinemann, pp. 369, 1997.
3. Dubuissou D. Treatment of occipital neuralgia by partial posterior rhizotomy at C1-3. *J. Neurosurg.* 82:581, 1995.
4. Ehni G, Benner B. Occipital neuralgia and the C1-2 arthrosis syndrome. *J. Neurosurg.* 61:961, 1984.
5. Fortin CJ, Biller J. Neck — tongue syndrome. *Headache* 25:255, 1985.
6. Horowitz MB, Yonas K. Occipital neuralgia treated by intradural dorsal nerve root dectionning. *Cephalalgia* 13:354, 1993.
7. Hunter CR, Mayfield FH. Role of the upper cervical roots in the production of pain in the head. *Am. J. Surg.* 48:743, 1948.
8. Jull G, Bogduk N, Marsland A. The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophyseal joint pain syndromes. *Med. J. Aust.* 148:233, 1988.
9. Pfaffenrath V, Dandekar R, Polmann W. Cervicogenic headache: The clinical picture, radiologic findings, and hypotheses on its pathophysiology. *Headache* 27:495, 1987.
10. Schultz D. Occipital neuralgia. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 76:335, 1977.
11. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache* 30:725, 1990.
12. Sjaastad O, Fredriksen TA. Cervicogenic headache: criteria, classification and epidemiology. *Clin. Exp. Rheumatol.* 18 (Suppl. 19):3, 2000.
13. Trevor-Jones R. Osteoarthritis of the paravertebral joints of the second and third cervical vertebrae as a cause of occipital headache. *S. Afr. Med. J. (Abstr.)* 30:392, 1964.

Cefaléia Relacionada às Estruturas Oculares

1. Rosenblatt MA, Sakol PJ. Ocular and periocular pain. *Otolaryngologic Clinics North Am.* 22:1173, 1989.

2. Tomsak RL. Ophthalmologic aspects of headache. *Med. Clin. North Am.* 75:693, 1991.
3. Tomsak RL. Headaches of ocular origin. In Diamond ML, Solomon GD. *The Practicing Physician's Approach to Headache*. W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 166-173, 1999.

Cefaléia e Algas Orofaciais em Odontologia

1. Bell WE. Orofacial pains. *Year Book Medical Publishers*, Chicago (Third Edition), p. 76, 1985.
2. Blank LW. Clinical guidelines for managing mandibular dysfunction. *Gen. Dent.* 46:592, 1998.
3. Brannström M, Astrom A. The hydrodynamics of the dentine: its possible relationship to dentinal pain. *Internat. Dent. J.* 22:219, 1972.
4. Narhi MV. The characteristics if interdental sensory units and their responses to stimulation. *J. Dent. Res.* 64:564, 1985.
5. Okeson JP. *Fundamentos de Oclusão e Desordens Têmporo-Mandibulares*. Artes Médicas, São Paulo (Second Edition), p. 449, 1992.
6. Rasmussen OC. Temporomandibular arthropathy. *Int. J. Oral Surg.* 12:365, 1983.
7. Siqueira JTT. O diagnóstico diferencial em cefaléias de origem odontológica. In Nitrini R et al. *Conduas em Neurologia*. Clínica Neurológica HC/FMUSP, 1997.
8. Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad. Med.* 11:425, 1952.
9. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point manual*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.
10. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J. Orofac. Pain* 13:172, 1999.

Cefaléia e Seios da Face

1. Faleck H, Rothner AD, Erenberg G et al. Headache and subacute sinusitis in children and adolescents. *Headache* 28:96, 1988.
2. Göbel H, Baloh RW. Disorders of ear, nose, and sinus. In Olesen J. et al.: *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 905-912, 2000.
3. Miniti A, Bento RF, Butugan O. Sinusites. In *Otorrinolaringologia* (Second Edition) Atheneu, São Paulo, pp. 47-57, 2000.
4. Ryan RE. Otorhinolaryngological causes of head and facial pain. In Diamond ML & Solomon GD. *The Practicing Physician's Approach to Headache* (Sixth Edition). W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 174-179, 1999.
5. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Sinus headache. In *Headache in Clinical Practice*. Isis Medical Media, Oxford, pp. 177-182, 1998.

CAPÍTULO
14

Algias Craniofaciais Dependentes
de Neurites e Neuropatias
e Dor de Deaferentação

Wilson Luiz Sanvito

INTRODUÇÃO

Este capítulo aborda o estudo de neurites e neuropatias cranianas, complementa a análise das neuralgias (algumas já expostas no Capítulo 6) e inclui, no final, algumas formas de algias craniofaciais de difícil classificação. A Tabela 14.1 mostra a matéria que será aqui abordada.

Tabela 14.1	
Neurite óptica	
Neuropatia diabética	
Neurite herpética/neuralgia pós-herpética	
Síndrome de Tolosa-Hunt	
Síndrome pescoço-língua	
Síndrome de Raeder	
Síndrome de Gradenigo	
Dor talâmica	
Dor facial atípica	
Outras algias:	síndrome de Eagle afecções oromandibulares

NEURITE ÓPTICA

Habitualmente caracteriza-se por perda (ou rebaixamento) da visão (uni ou bilateral) acompanhada de dor ocular moderada no(s) olho(s) durante a sua movimentação, além da alteração na percepção de cores e presença do disco edemaciado. O exame do campo visual geralmente evidencia escotoma central ou cecocentral, ou mesmo defeito mais amplo do campo. A dor ocular, além de espontânea e exacerbada pela movimentação dos olhos, pode ocorrer também pela compressão do globo ocular. A neurite óptica (NO) pode ser de natureza inflamatória ou desmielinizante e apresenta uma relação estreita com a esclerose múltipla. Acomete mais o sexo feminino, na razão de 3:1 e a instalação da neurite geralmente é aguda. No jovem, a primeira hipótese da causa determinante é a esclerose múltipla; na criança pode ser de natureza viral. Na esclerose múltipla a NO é retrobulbar, a instalação é aguda e o exame do fundo de olho é normal (pelo menos na fase aguda). Outras causas podem ser equacionadas: desmielinização pós-infecciosa, sífilis, SIDA, lúpus eritematoso sistêmico, doença de Behçet.

O tratamento da NO deve ser tentado com prednisona oral, na dose de 1mg/kg/dia, ministrada de 14 a 21 dias, na vigência de dieta hipossódica com suplementação de cloreto de potássio. Em alguns casos, há necessidade de pulsoterapia com metilprednisolona por via venosa na dose de 1g/dia por três a cinco dias consecutivos, subseguida de prednisona oral durante 11 dias. Os pacientes tratados com corticóide venoso têm uma recuperação clínica mais rápida quando comparados com os pacientes que receberam corticóide por via oral. Esta vantagem desaparece, entretanto, quando se avalia a função visual após dois anos do surto da NO.

Outras causas podem determinar dor ocular e/ou periocular com rebaixamento visual: síndrome da fissura orbitária superior (meningeomas, osteomas, cistos dermóides, tumores da órbita, tumores nasofaríngeos, granulomas eosinófilos, angiomas locais, infecções, traumatismos); síndrome do vértice da órbita (glioma do nervo óptico, tumor da órbita, aneurismas infraclinóideos da artéria carótida interna, traumatismos); pseudotumor da órbita.

NEUROPATIA DIABÉTICA

O diabetes *mellitus* pode determinar uma oftalmoplegia que costuma envolver o III nervo craniano, sendo menos freqüente o envolvimento do IV e VI nervos. A oftalmoplegia é unilateral e costuma se instalar de modo agudo. A paralisia ocular extrínseca se instala acompanhada de dor ocular ou retroocular, intensa ou moderada.

Não existe tratamento específico para este tipo de neuropatia e sempre se aconselha um rigoroso controle da diabete. Na fase aguda do quadro podem ser utilizados analgésicos comuns ou antiinflamatórios não-esteroidais para combater a dor. O quadro é benigno e apresenta uma evolução autolimitada e uma recuperação completa costuma ocorrer dentro de um período que varia de três a seis meses.

O herpes-zóster é uma doença a vírus (reativação do vírus da varicela) que compromete a raiz raquidiana dorsal. A fase cutânea é caracterizada pelo aparecimento de erupções vesiculosas no dermatomo afetado. O dermatomo mais comprometido é o torácico, seguido do comprometimento do nervo trigêmeo (aproximadamente 15%). A divisão oftálmica do trigêmeo é a mais afetada (80%). Do ponto de vista patológico podem ser observadas lesões inflamatórias, hemorrágicas e necróticas no gânglio afetado com extensão para o corno dorsal da medula espinhal e corpos de inclusão intranucleares nas células ganglionares. No zóster trigeminal, o gânglio afetado é o gasseriano e suas extensões para as porções posteriores da medula oblonga e espinhal.

A fase álgica pode preceder a cutânea de alguns dias, acompanhá-la e sucedê-la (neuralgia pós-herpética). A erupção vesiculosa (unilateral) pode envolver a região orbitária e periorbitária, pálpebra superior e até o próprio olho. Na evolução do quadro é comum que as vesículas sequem no prazo de uma semana e cicatrizem dentro de um mês. A dor apresenta um caráter queimante, é profunda e mais ou menos contínua; a este tipo de dor podem estar associados paroxismos lancinantes, descargas do tipo choque elétrico, disestesias e parestesias. O quadro doloroso pode persistir após a cicatrização das vesículas e não há consenso quando diagnosticar a neuralgia pós-herpética (NPH) do ponto de vista temporal. As opiniões variam entre um e seis meses.

O herpes-zóster é mais freqüente em pessoas idosas, particularmente em pacientes imunossuprimidos ou com linfoma tipo Hodgkin. A idade é um fator de risco para a instalação da NPH: ela ocorreria em 5% dos pacientes com zóster abaixo dos 40 anos de idade e em 75% dos pacientes a partir dos 75 anos.

Quando há comprometimento do gânglio geniculado (neuralgia de Ramsay Hunt) ocorrem paroxismos de dor localizados principalmente no meato acústico externo e processo mastóideo, chegando, às vezes, a envolver toda a hemiface. O quadro álgico costuma se acompanhar de vesículas herpéticas no meato acústico externo e/ou na membrana timpânica. A dor pode se acompanhar também de paralisia facial periférica do mesmo lado das lesões cutâneas, diminuição da acuidade auditiva e vertigem.

A NPH depende de um mecanismo doloroso por deafferentação acompanhado de uma hiperatividade simpática.

O tratamento pode ser tópico, por ocasião das lesões cutâneas e oculares, e sistêmico com os chamados agentes neuroativos. O primeiro pode ser feito com anestésicos tópicos como a lidocaína (com efeito pouco expressivo) e/ou aplicação de loção de calamina. Também poderá ser utilizado o aciclovir de forma tópica.

O tratamento antiviral deve ser feito com aciclovir (200mg por via oral 4/4horas por sete dias) na fase aguda do quadro e este agente pode atenuar o quadro inflamatório, particularmente nos pacientes imunocomprometidos. O aciclovir, além de comprimidos, tem apresentações venosa e tópica (creme e pomada oftálmica). Novos agentes antivirais vêm sendo disponibilizados,

como é o caso do famciclovir (500mg 8/8 horas durante uma semana) e do valaciclovir (1g cada 12 horas por uma semana) e parece que estas drogas são eficazes no sentido de encurtar a duração do quadro algico. Não está provado que o aciclovir, assim como o uso de corticóide, reduza o risco da instalação da NPH, porém parece que os novos antivirais reduzem a incidência ou duração da NPH.

Uma vez instalada a NPH, ela deve ser tratada principalmente com antidepressivos do tipo tricíclico. O mais utilizado é a amitriptilina e as drogas alternativas são a nortriptilina e a desipramina, que apresentam menos efeitos colinérgicos. As drogas anticonvulsivantes (carbamazepina, fenitoína, valproato de sódio) são de eficácia duvidosa; a gabapentina é uma promessa, que necessita de avaliações controladas. A capsaicina que depleta a substância P, principal neuropeptídeo envolvido na dor, também pode ser utilizada de forma tópica. Entretanto, além dos efeitos discretos, ela exacerba a dor nas primeiras aplicações.

Outros procedimentos como acupuntura, TENS e intervenções cirúrgicas (rizotomia trigeminal, alcoolização do gânglio do trigêmeo...) têm sido preconizados, porém os resultados são incertos ou duvidosos.

SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT

Esta síndrome é uma forma de oftalmoplegia dolorosa e deve ser equacionada no diagnóstico diferencial da dor ocular acompanhada de paralisias oculomotoras.

Em 1954, Tolosa relatou o caso de uma paciente com oftalmoplegia dolorosa unilateral e periarterite granulomatosa da porção cavernosa da artéria carótida interna. Em 1961, Hunt e col. relataram seis casos de oftalmoplegia dolorosa e traçaram as características da síndrome: a) dor retroorbitária; b) comprometimento da oculomotricidade envolvendo o III, IV e VI nervos cranianos, além da primeira divisão do nervo trigêmeo; c) a sintomatologia pode durar dias, semanas ou meses; d) remissões espontâneas podem ocorrer, deixando ou não déficits residuais; e) exacerbações ou recidivas podem ocorrer, com intervalo de meses ou anos. De sorte que o quadro é autolimitado, porém, com certa frequência, recorrente. É preciso ressaltar que a boa resposta ao corticóide nas primeiras 72 horas reforça o diagnóstico. Outras causas estruturais devem ser descartadas mediante estudo de neuroimagem (e, se necessário, angiografia cerebral) e exame do LCR.

A arterite granulomatosa parece ser de natureza imunológica e este aspecto é reforçado pela associação da síndrome de Tolosa-Hunt (STH) com outras desordens imunológicas (LES, granulomatose de Wegener e vasculite generalizada). O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras oftalmoplegias dolorosas: oftalmoplegia diabética, arterite temporal, aneurisma da artéria comunicante posterior ou da porção intracavernosa da artéria carótida, lesões expansivas parasselares, tumores nasofaríngeos, linfomas, trombose do seio cavernoso, sarcoidose, infecções fúngicas, pseudotumor da órbita, tuberculose, sífilis. Deve ser ressaltado também o diagnóstico diferencial com a enxaqueca oftalmoplégica.

Desde que o diagnóstico seja firmado, o tratamento com prednisona deve ser iniciado com doses que variam de 80 a 100mg/dia. A melhora do quadro é dramática e ocorre no prazo de 48 a 72 horas (esta resposta ao esteróide não é específica e pode ocorrer em outras patologias, inflamatórias ou neoplásicas). As doses da prednisona devem ser reduzidas nos dias subsequentes, sendo a duração do tratamento de quatro a seis semanas. Quando o quadro é irresponsivo à corticoterapia, o diagnóstico da STH deve ser reconsiderado. Nos pacientes com recidivas frequentes, ou que apresentem contra-indicações ao uso de corticóide, podem ser tentados medicamentos imunossupressores (azatioprina, metotrexato), como terapia alternativa.

SÍNDROME PESCOÇO-LÍNGUA

Em 1980, Lance e Anthony descreveram um quadro em crianças e adultos jovens que aparecia por ocasião da rotação súbita do pescoço. No decorso do movimento o paciente experimentava uma dor aguda na parte superior do pescoço e região occipital, podendo a dor ser acompanhada de formigamento ou adormecimento nas mesmas áreas. Ao mesmo tempo ocorria um adormecimento da hemilíngua ipsolateral. O mecanismo do fenômeno é explicado pelas fibras proprioceptivas da língua que através do nervo lingual, que se incorpora ao hipoglosso, têm comunicação com a raiz C_2 . Num movimento de rotação excessivo do pescoço pode haver subluxação do atlas no sentido posterior com compressão transitória da raiz de C_2 .

Além dos casos descritos em pessoas normais, também foram relatados casos em situações patológicas como na espondilose cervical, espondilite anquilosante e artrite psoriásica.

Esta síndrome é de natureza benigna e nem sempre exige tratamento. Alguns preconizam imobilização do pescoço, por algum tempo, com colar cervical. Em certos pacientes, com patologia estrutural evidente, pode ser feita a fusão atlantoaxial ou a ressecção da raiz C_2 .

SÍNDROME DE RAEDER

Esta síndrome também é conhecida como neuralgia paratrigeminal de Raeder. Foi descrita originalmente por Neiden, em 1884, mas foi George Raeder, um neurologista norueguês, que, em 1918 e 1924, publicou os cinco primeiros casos desta síndrome com o título *Paratrigeminal paralysis of oculo-pupillary sympathetic*. O quadro inclui as seguintes características clínicas: a dor apresenta algumas semelhanças com a da neuralgia do trigêmeo e costuma envolver os ramos oftálmico e/ou maxilar do V nervo, e ao fenômeno álgico associa-se uma paralisia ocular simpática (miose e ptose palpebral incompleta), com preservação da sudorese no lado comprometido. Pode ocorrer, em alguns casos, hipoestesia na área trigeminal afetada, bem como déficit da musculatura inervada pelo trigêmeo.

A denominação “síndrome de Raeder” deve ser evitada sempre que possível, exceto nos casos de dor frontal unilateral, miose e ptose palpebral (síndrome de Horner) sem envolvimento de outros nervos cranianos e des-

de que descartados os diagnósticos de enxaqueca e cefaléia em salvas. Em 1962, Boniuk e Schlezinger propuseram dois subgrupos para essa síndrome: 1) quadro de dor e paralisia oculossimpática ao lado de envolvimento de múltiplos nervos cranianos da região parasselar; 2) quadro de dor e paralisia oculossimpática sem envolvimento de nervos cranianos.

No diagnóstico diferencial da síndrome de Raeder, devem ser consideradas as seguintes patologias: dissecção da artéria carótida interna, displasia fibromuscular da carótida, cefaléia cervicogênica, trombose da artéria carótida interna, síndrome do seio cavernoso, aneurisma gigante da artéria carótida interna, tumores invasivos da nasofaringe e meningiomas da fossa craniana média.

SÍNDROME DE GRADENIGO

Também conhecida como síndrome da ponta do rochedo, caracteriza-se pela paralisia do nervo abducente (estrabismo convergente) acompanhada de dor no território do ramo oftálmico do trigêmeo. Este quadro depende de lesões da ponta do rochedo, determinadas por otite média ou mastoidite. Ocasionalmente a lesão se estende e compromete o III, IV e VI nervos cranianos.

A confirmação diagnóstica pode ser proporcionada pelo estudo radiológico ou pela neuroimagem (TC ou RNM) da mastóide e rochedo. O tratamento deve ser, na medida do possível, conservador, mediante o emprego de antibióticos; entretanto, o tratamento cirúrgico, poderá estar indicado em alguns casos.

DOR TALÂMICA

Este tipo de dor tem um caráter disestésico, é unilateral e habitualmente apresenta localização craniofacial. A natureza da dor é queimante, porém pode ser também do tipo lancinante ou em agulhadas; a sua intensidade varia de paciente para paciente. Geralmente ela é espontânea, podendo ser desencadeada ou exacerbada por determinados estímulos como um leve toque, movimentos ou fatores emocionais. Esta dor é causada por lesões do sistema nervoso central envolvendo a segunda ordem de neurônios do nervo trigêmeo, o trato quintotalâmico ou o núcleo ventrobasal do tálamo. Habitualmente o exame da sensibilidade evidencia uma anestesia dolorosa, no entanto, se a intensidade do estímulo for aumentando gradualmente em determinando momento, ele é integrado sob a forma de dores paroxísticas e violentas. Essa manifestação é conhecida como *over-reaction*. Outros estímulos, além dos físicos diretos (contato, pressão), como os luminosos, acústicos, olfatórios e psíquicos podem desencadear sensações dolorosas no hemisfério afetado (hiperpatia).

As principais causas responsáveis pela dor talâmica são os acidentes vasculares cerebrais e a esclerose múltipla. Com menor frequência podem ser detectadas outras causas como siringobulbia e gliomas infiltrativos. É preciso considerar também as causas iatrogênicas, através de procedimen-

tos (radiofrequência e outros) objetivando a gangliólise; embora a anestesia dolorosa seja rara nestas eventualidades, ela pode ocorrer.

A dor talâmica nem sempre fica confinada ao crânio e face, mas pode se estender ao tronco e membros, do mesmo lado ou do lado oposto. A síndrome de Wallenberg (amolecimento isquêmico na face lateral do bulbo espinhal) é um exemplo de hemianestesia alterna.

Esta dor central é quase sempre crônica, podendo durar anos ou até a vida toda e é de difícil controle. O tratamento medicamentoso deve ser orientado com amitriptilina, anticonvulsivantes (carbamazepina, clonazepam, valproato de sódio, gabapentina, lamotrigina) e/ou baclofeno. Também neurolépticos (pimozide, clorpromazina) e analgésicos podem ser utilizados. Outros procedimentos têm sido tentados, como bloqueios simpáticos e o TENS (estimulação elétrica transcutânea), com resultados incertos.

DOR FACIAL ATÍPICA

Este tipo de dor também recebe, em nosso meio, a denominação de neuralgia atípica da face ou psicalgia. É mais freqüente no sexo feminino (mulher jovem ou de meia-idade), a dor não apresenta característica neurálgica e pode ficar limitada a uma área de um lado da face (geralmente território do trigêmeo, embora possa se propagar para áreas vizinhas). A dor é de difícil definição, é profunda e pobremente localizada. Às vezes, a dor é caracterizada como uma queimação e se acompanha de formigamento e/ou de sensação disestésica. Não costuma haver zona-gatilho ou manifestações disautônômicas e o exame neurológico habitualmente é normal.

Parece que odontalgias atípicas e queimação da boca e/ou língua são variantes desta síndrome. Estes pacientes têm quase sempre um componente ansioso ou depressivo importante.

Os exames complementares costumam ser normais e são úteis para descartar afecções do tipo estrutural: sinusopatias, artropatia temporomandibular, doenças oculares, patologias dentárias, neoplasias da base do crânio, arterite temporal e dor facial central. Do ponto de vista laboratorial ocorreria uma diminuição da excreção urinária do sulfato de tiramina, o que pode ser encontrado também em pacientes com depressão do humor. Este teste pode se constituir no futuro em um marcador biológico de dor facial crônica.

O tratamento deste tipo de dor é frustrante e comumente estes pacientes são irresponsivos aos analgésicos comuns ou narcóticos, aos bloqueios nervosos, à acupuntura e a outros procedimentos físicos. Com certa freqüência, eles são submetidos a extrações dentárias e outros procedimentos invasivos (incluindo cirúrgicos), situações que podem até agravar o quadro. Algumas terapias físicas podem ser de utilidade: exercícios de relaxamento, reeducação muscular, aplicação de calor ou frio local, ultra-som... Algum resultado benéfico pode ser obtido com o uso da amitriptilina e através de uma abordagem psicoterápica.

Síndrome de Eagle

O diagnóstico diferencial da dor facial pode causar embaraços na prática clínica. Principalmente as dores desencadeadas pela deglutição, na ausência de processo inflamatório da orofaringe, são de difícil elucidação. Nesta eventualidade deve ser descartado também o diagnóstico de neuralgia do glossofaríngeo. Uma das possibilidades que deve ser considerada neste tipo de dor é a presença de apófises estilóides alongadas ou de anomalias dessas apófises.

A síndrome de Eagle, também denominada de estilalgia, consiste de algia craniofacial e/ou cervical determinada por um processo estilóide alongado. Nesta síndrome, a dor pode ocorrer durante a deglutição, podendo se acompanhar de dor no ouvido. Também é possível o aparecimento da síndrome da artéria carótida, que é caracterizada por dor à deglutição, cefaléia e vertigem. Essas manifestações clínicas são determinadas pela compressão da apófise estilóide alongada sobre a artéria carótida (interna ou externa) quando o paciente gira a cabeça.

O diagnóstico da síndrome de Eagle pode ser reforçado pela palpação transfaríngea de apófises estilóides alongadas. Também a infiltração da área faríngea com anestésico local, ao provocar alívio, pode confirmar o diagnóstico. O estudo radiológico proporciona subsídio importante para reforçar o diagnóstico.

A estiloidectomia transfaríngea é o tratamento de escolha, embora tratamentos conservadores também sejam preconizados (uso de analgésicos, antiinflamatórios, miorrelaxantes e medidas de medicina física).

Algias craniofaciais dependentes de afecções oromandibulares

Estas condições são analisadas no Capítulo 13.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Averbuch-Heller L, Daroff RB. Painful ophthalmoplegias, Tolosa-Hunter syndrome, and ophthalmoplegic migraine. In: Goadsby PJ, Silberstein SD. Headache. Butterworth-Heinemann, Boston, pp. 285-297, 1997.
2. Boniuk M, Schlezinger NS. Raeder's paratrigeminal syndrome. Am. J. Ophthalm. 52:1074, 1962.
3. Carilho PEM, Yamamoto FI, Scaff M. Síndrome de Tolosa-Hunt. Arq. Neuropsiquiatr. 55:101, 1997.
4. Kost RG, Straus SE. Postherpetic neuralgia: pathogenesis, treatment, and prevention. N. Engl. J. Med. 335:32, 1996.
5. Marquez JO. Dor facial atípica. In: Melo-Souza SE. Tratamento das Doenças Neurológicas. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp. 493-494, 2000.

6. Rosenblatt MA, Sakol PJ. Ocular and periocular pain. Otolaryngologic Clinics North America 22:1173, 1989.
7. Teixeira MJ et al. Síndrome de Eagle. Arq. Bras. Neurocirurgia 3(2):57, 1994.
8. Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17:300, 1954.

CAPÍTULO 15

Classificação das Cefaléias, Neuralgias Cranianas e Dor Facial

1. Migrânea (Enxaqueca)

- 1.1 Migrânea sem aura
- 1.2 Migrânea com aura
 - 1.2.1 Migrânea com aura típica
 - 1.2.2 Migrânea com aura prolongada
 - 1.2.3 Migrânea hemiplégica familiar
 - 1.2.4 Migrânea basilar
 - 1.2.5 Aura de migrânea sem cefaléia
 - 1.2.6 Migrânea com aura de instalação aguda
- 1.3 Migrânea oftalmoplégica
- 1.4 Migrânea retiniana
- 1.5 Síndromes periódicas da infância que podem ser precursoras de ou estar associadas à migrânea
 - 1.5.1 Vertigem paroxística benigna da infância
 - 1.5.2 Hemiplegia alternante da infância
- 1.6 Complicações da migrânea
 - 1.6.1 Estado migranoso
 - 1.6.2 Infarto migranoso
- 1.7 Distúrbio migranoso que não preenche os critérios citados

2. Cefaléia tipo tensional

- 2.1 Cefaléia tipo tensional episódica

- 2.1.1 Cefaléia tipo tensional episódica associada a distúrbio de músculos pericranianos
- 2.1.2 Cefaléia tipo tensional episódica não associada a distúrbio de músculos pericranianos.
- 2.2 Cefaléia tipo tensional crônica
 - 2.2.1 Cefaléia tipo tensional crônica associada a distúrbio de músculos pericranianos
 - 2.2.2 Cefaléia tipo tensional crônica não associada a distúrbio de músculos pericranianos
- 2.3 Cefaléia tipo tensional que não preenche os critérios citados

3. Cefaléia em salvas e hemicrânia paroxística crônica

- 3.1 Cefaléia em salvas
 - 3.1.1 Cefaléia em salvas de periodicidade indeterminada
 - 3.1.2 Cefaléia em salvas episódica
 - 3.1.3 Cefaléia em salvas crônica
 - 3.1.3.1 Sem remissões desde o início
 - 3.1.3.2 Proveniente da episódica
- 3.2 Hemicrânia paroxística crônica
- 3.3 Distúrbio semelhante à cefaléia em salvas que não preenche os critérios citados

4. Cefaléias diversas não associadas à lesão estrutural

- 4.1 Cefaléia idiopática em facada
- 4.2 Cefaléia por compressão externa
- 4.3 Cefaléia por estímulo frio
 - 4.3.1 Aplicação externa de um estímulo frio
 - 4.3.2 Ingestão de um estímulo frio
- 4.4 Cefaléia benigna da tosse
- 4.5 Cefaléia benigna do esforço
- 4.6 Cefaléia associada à atividade sexual
 - 4.6.1 Tipo peso
 - 4.6.2 Tipo explosivo
 - 4.6.3 Tipo postural

5. Cefaléia associada a trauma de crânio

- 5.1 Cefaléia pós-traumática aguda
 - 5.1.1 Com trauma de crânio significativo e/ou sinais comprobatórios
 - 5.1.2 Com trauma de crânio leve e sem sinais comprobatórios
- 5.2 Cefaléia pós-traumática crônica

- 5.2.1 Com trauma de crânio significativo e/ou sinais comprobatórios
- 5.2.2 Com trauma de crânio leve e sem sinais comprobatórios

6. Cefaléia associada a distúrbios vasculares

- 6.1 Doença cerebrovascular isquêmica aguda
 - 6.1.1 Ataque isquêmico transitório (AIT)
 - 6.1.2 Episódio isquêmico tromboembólico
- 6.2 Hematoma intracraniano
 - 6.2.1 Hematoma intracerebral
 - 6.2.2 Hematoma subdural
 - 6.2.3 Hematoma epidural
- 6.3 Hemorragia subaracnóidea
- 6.4 Malformação vascular não rota
 - 6.4.1 Malformação arteriovenosa
 - 6.4.2 Aneurisma sacular
- 6.5 Arterite
 - 6.5.1 Arterite de células gigantes
 - 6.5.2 Outras arterites sistêmicas
 - 6.5.3 Arterite intracraniana primária
- 6.6 Dor da artéria carótida ou da artéria vertebral
 - 6.6.1 Dissecção de carótida ou de vertebral
 - 6.6.2 Carotidínia (idiopática)
 - 6.6.3 Cefaléia pós-endarterectomia
- 6.7 Trombose venosa
- 6.8 Hipertensão arterial
 - 6.8.1 Resposta pressórica aguda a agente exógeno
 - 6.8.2 Feocromocitoma
 - 6.8.3 Hipertensão maligna (acelerada), incluindo encefalopatia hipertensiva
 - 6.8.4 Pré-eclâmpsia e eclâmpsia
- 6.9 Cefaléia associada a outro distúrbio vascular

7. Cefaléia associada a outros distúrbios intracranianos não vasculares

- 7.1 Pressão líquórica elevada
 - 7.1.1 Hipertensão intracraniana benigna
 - 7.1.2 Hidrocefalia de pressão elevada
- 7.2 Pressão líquórica baixa
 - 7.2.1 Cefaléia pós-punção lombar
 - 7.2.2 Cefaléia por fístula líquórica

- 7.3 Infecção intracraniana
- 7.4 Sarcoidose intracraniana e outras doenças inflamatórias não infecciosas
- 7.5 Cefaléia associada à injeção intratecal
 - 7.5.1 Efeito direto
 - 7.5.2 Devido à meningite química
- 7.6 Neoplasia intracraniana
- 7.7 Cefaléia associada a outro distúrbio intracraniano

8. Cefaléia associada a substâncias ou sua retirada

- 8.1 Cefaléia induzida por exposição ou uso agudo de substância
 - 8.1.1 Cefaléia induzida por nitrato/nitrito
 - 8.1.2 Cefaléia induzida por glutamato monossódico
 - 8.1.3 Cefaléia induzida por monóxido de carbono
 - 8.1.4 Cefaléia induzida por álcool
 - 8.1.5 Outras substâncias
- 8.2 Cefaléia induzida por exposição ou uso crônico de substância
 - 8.2.1 Cefaléia induzida por ergotamina
 - 8.2.2 Cefaléia por abuso de analgésicos
 - 8.2.3 Outras substâncias
- 8.3 Cefaléia por retirada de substância (uso agudo)
 - 8.3.1 Cefaléia por supressão de álcool (ressaca)
 - 8.3.2 Outras substâncias
- 8.4 Cefaléia por abstinência de substância (uso crônico)
 - 8.4.1 Cefaléia por supressão de ergotamina
 - 8.4.2 Cefaléia por supressão de cafeína
 - 8.4.3 Cefaléia por abstinência de narcóticos
 - 8.4.4 Outras substâncias
- 8.5 Cefaléia associada a outras substâncias mas com mecanismo incerto
 - 8.5.1 Pílulas anticoncepcionais ou estrógenos
 - 8.5.2 Outras substâncias

9. Cefaléia associada à infecção não cefálica

- 9.1 Infecção viral
 - 9.1.1 Não cefálica focal
 - 9.1.2 Sistêmica
- 9.2 Infecção bacteriana
 - 9.2.1 Não cefálica focal
 - 9.2.2 Sistêmica (septicemia)
- 9.3 Cefaléia relacionada a outra infecção

10. Cefaléia associada a distúrbio metabólico

- 10.1 Hipóxia
 - 10.1.1 Cefaléia da altitude elevada
 - 10.1.2 Cefaléia da hipóxia
 - 10.1.3 Cefaléia da apnéia do sono
- 10.2 Hipercapnia
- 10.3 Associação de hipóxia e hipercapnia
- 10.4 Hipoglicemia
- 10.5 Diálise
- 10.6 Cefaléia relacionada a outra anormalidade metabólica

11. Cefaléia ou dor facial associada a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, orelhas, seios paranasais, dentes ou a outras estruturas faciais ou cranianas

- 11.1 Ossos do crânio
- 11.2 Pescoço
 - 11.2.1 Coluna cervical
 - 11.2.2 Tendinite retrofaríngea
- 11.3 Olhos
 - 11.3.1 Glaucoma agudo
 - 11.3.2 Erros de refração
 - 11.3.3 Heteroforia ou heterotropia
- 11.4 Orelhas
- 11.5 Nariz e seios paranasais
 - 11.5.1 Cefaléia da sinusite aguda
 - 11.5.2 Outras doenças do nariz ou dos seios paranasais
- 11.6 Dentes, mandíbula e estruturas relacionadas
- 11.7 Doença da articulação temporomandibular

12. Neuralgias cranianas, dor de tronco nervoso e dor da desafferentação

- 12.1 Dor persistente com origem em nervo craniano (em oposição à neuralgia do trigêmeo)
 - 12.1.1 Compressão ou distensão de nervos cranianos e da segunda e terceira raízes cervicais
 - 12.1.2 Desmielinização de nervos cranianos
 - 12.1.2.1 Neurite óptica (neurite retrobulbar)
 - 12.1.3 Infarto de nervos cranianos
 - 12.1.3.1 Neuropatia diabética
 - 12.1.4 Inflamação de nervos cranianos
 - 12.1.4.1 Herpes-zoster

- 12.1.4.2 Neuralgia pós-herpética crônica
- 12.1.5 Síndrome de Tolosa-Hunt
- 12.1.6 Síndrome pescoço-língua
- 12.1.7 Outras causas de dor persistente com origem em nervo craniano
- 12.2 Neuralgia trigeminal
 - 12.2.1 Neuralgia trigeminal idiopática
 - 12.2.2 Neuralgia trigeminal sintomática
 - 12.2.2.1 Compressão da raiz ou do gânglio trigeminal
 - 12.2.2.2 Lesão central
- 12.3 Neuralgia do glossofaríngeo
 - 12.3.1 Neuralgia idiopática do glossofaríngeo
 - 12.3.2 Neuralgia sintomática do glossofaríngeo
- 12.4 Neuralgia do intermédio
- 12.5 Neuralgia do laríngeo superior
- 12.6 Neuralgia occipital
- 12.7 Causas centrais de dor cefálica ou facial que não a neuralgia trigeminal
 - 12.7.1 Anestesia dolorosa
 - 12.7.2 Dor talâmica (dor central pós-acidente vascular encefálico)
- 12.8 Dor facial que não preenche os critérios dos grupos 11 e 12

13. Cefaléia não classificável

Classificação das cefaléias, neuralgias cranianas e dor facial da International Headache Society (1988) — Tradução: Carlos Alberto Bordini e col. — Apoio: Sociedade Brasileira de Cefaléia — Patrocínio: Pfizer, 1999.

CAPÍTULO 16

Bulário

AAS (Sanofi-Synthelabo)

Ácido acetilsalicílico

Apresentações: comprimidos 100 e 500mg

ACETOFEN (Medley)

Paracetamol

Apresentações: comprimidos 750mg
suspensão 200mg/ml

ACICLOVIR

Aciclovir

Apresentações: comprimidos 200 e 400mg
creme (uso tópico)
frasco-ampola 250mg

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

Ácido acetilsalicílico

Apresentações: comprimidos 100 e 500mg

ALBENDAZOL (Neo-Química)

Albendazol

Apresentações: comprimidos 500mg
suspensão oral

ALIDOR (Aventis Pharma)

Ácido acetilsalicílico

Apresentação: comprimidos 500mg

AMPLICTIL (Aventis Pharma)

Clorpromazina

Apresentações: comprimidos 25 e 100mg
gotas
ampolas 25mg

AMYTRIL (Cristália)

Cloridrato de amitriptilina

Apresentação: comprimidos 25mg

ANADOR (Boehringer Ingelheim)

Dipirona sódica

Apresentações: comprimidos 500mg
suspensão (gotas)

ANAFRANIL (Novartis)

Cloridrato de clomipramina

Apresentações: drágeas 10 e 25mg
ampolas 25mg

ANGIPRESS (Biosintética)

Atenolol

Apresentações: comprimidos 25, 50 e 100mg

ASPIRINA (Bayer)

Ácido acetilsalicílico

Apresentação: comprimidos 500mg

ASPIRINA EFERVESCENTE (Bayer)

Ácido acetisalicílico

Apresentação: comprimidos 500mg

ASPIRINA FORTE (Bayer)

Ácido acetilsalicílico 650mg + cafeína 65mg

Apresentação: comprimidos (*strips*)

ASPIRINA INFANTIL (Bayer)

Ácido acetilsalicílico

Apresentação: comprimidos 100mg

ATENOL (AstraZeneca)

Atenolol (Betabloqueador)

Apresentações: comprimidos 25, 50 e 100mg

ATENOLOL (Neo-Química)

Atenolol (Betabloqueador)

Apresentações: comprimidos 50 e 100mg

AZATIOPRINA

Azatioprina

Apresentação: comprimidos 50mg

BACTRIM (Roche)

Sulfametoxazol + Trimetoprima

Apresentações: comprimidos
suspensão
ampolas (infusão venosa)

BESEROL (Sanofi-Synthelabo)

Carisoprodol + Diclofenaco + Paracetamol + Cafeína

Apresentação: comprimidos

BOTOX (Allergan)

Toxina botulínica A

Apresentação: frasco-ampola 100 unidades

BUFERIN (Bristol-Myers Squibb)

Ácido acetilsalicílico

Apresentação: comprimidos 500mg

CAFIASPIRINA (Bayer)

Ácido acetilsalicílico + Cafeína

Apresentação: comprimidos

CARBAMAZEPINA

Carbamazepina

Apresentações: comprimidos 200 e 400mg
suspensão

CARBOLITIUM CR (Eurofarma)

Carbonato de lítio

Apresentação: comprimidos 450mg

CARBONATO DE LÍTIO

Carbonato de lítio

Apresentação: comprimidos 300mg

CEFALIV (Aché)

Mesilato de diidroergotamia + Dipirona sódica + Cafeína

Apresentação: comprimidos

CIBALENA A (Novartis)

Ácido acetilsalicílico + Paracetamol + Cafeína

Apresentação: comprimidos

CISTICID (Merck)

Praziquantel

Apresentação: comprimidos 500mg

CLONIDINA (Neo-Química)

Cloridrato de clonidina

Apresentação: comprimidos 0,150mg

CLORIDRATO DE METOCLOPRAMIDA

Genérico

Apresentações: comprimidos 10mg
gotas
ampolas

COBACTIN (Zambon)

Cloridrato de ciproheptadina

Apresentações: microcomprimidos 4mg
xarope

CODEIN (Cristália)

Fosfato de codeína

Apresentações: comprimidos 30 e 60mg
solução oral

CONMEL (Sanofi-Synthelabo)

Dipirona sódica

Apresentações: comprimidos 320mg
frascos com 15ml (500mg/ml)

CORGARD (Bristol-Myers Squibb)

Nadolol

Apresentações: comprimidos 40 e 80mg

CYMEVENE (Roche)

Ganciclovir

Apresentações: cápsulas 250mg
frasco-ampola 500mg

DECADRON (Prodome)

Dexametasona

Apresentações: comprimidos 0,5, 0,75 e 4mg
frasco-ampola 2 e 4mg/ml

DEPAKENE (Abbott)

Valproato de sódio

Apresentações: cápsulas 250mg
drágeas 500mg
xarope

DEPAKOTE (Abbott)

Divalproato de sódio

Apresentações: comprimidos 250 e 500mg

DESERILA (Novartis)

Metisergida

Apresentação: drágeas 1mg

DIAMOX (Wyeth)

Acetazolamida

Apresentação: comprimidos 250mg

DIAZEPAN N.Q. (Novaquímica-Sigma)

Diazepam

Apresentações: comprimidos 5 e 10mg
ampolas 10mg

DIENPAX (Sanofi-Synthelabo)

Diazepam

Apresentações: comprimidos 5 e 10mg
ampolas 10mg

DIHYDERGOT (Novartis)

Mesilato de diidroergotamina

Apresentação: *spray* nasal

DILACORON (Knoll)

Verapamil

Apresentações: comprimidos 80, 120 e 240mg (Retard)
ampolas

DIPIRONA

Dipirona

Apresentações: comprimidos 500mg
solução oral (gotas)
ampolas

DIPROSPAN (Schering-Plough)

Betametasona

Apresentação: ampolas

DIVIDOL (Zambon)

Viminol

Apresentação: cápsulas

DYSPORT (Biosintética)

Toxina botulínica — tipo A

Apresentação: frasco-ampola 500 unidades

DOLAMIN (Sintofarma)

Clonixinato de lisina

Apresentações: comprimidos 125mg
ampolas 200mg

DOLANTINA (Aventis Pharma)

Petidina

Apresentação: injetável

DOLOXENE-A (Eli Lilly)

Ácido acetilsalicílico + Dextropropoxifeno

Apresentação: cápsulas

DORFLEX (Aventis)

Orfenadrina + Dipirona + Cafeína

Apresentações: comprimidos
gotas

DÔRICO (Sanofi-Synthelabo)

Paracetamol

Apresentações: comprimidos 500 e 750mg
gotas

ENXAK (Luitpold)

Tartarato de ergotamina

Apresentação: comprimidos (sublingual) 2mg

EPELIN (Parke-Davis)

Difenil-Hidantoína

Apresentações: cápsulas 100mg
suspensão oral 5ml = 100mg

ESTRADERM MATRIX (Novartis)

Estradiol

Apresentações: sistema transdérmico 25, 50 e 100mcg

ESTRADERM TTS (Novartis)

Estradiol

Apresentações: sistema terapêutico transdérmico 25, 50 e 100mcg

EUFOR (Farmasa)

Fluoxetina

Apresentação: comprimidos 20mg

EXCEDRIN (Bristol-Myers Squibb)

Paracetamol + Cafeína

Apresentação: comprimidos

FELDENE SL (Pfizer)

Piroxicam

Apresentações: cápsulas 20mg
comprimidos solúveis 10 e 20mg
supositórios 20mg
ampolas 20mg

FENAMIC (Enila)

Ácido tolfenâmico

Apresentação: comprimidos dispersíveis 200mg

FENERGAN (Aventis Pharma)

Prometazina

Apresentações: comprimidos 25mg
injetável: ampolas 2ml c/ml = 25mg

FLANAX (Aventis Pharma)

Naproxeno

Apresentações: comprimidos 275 e 550mg
suspensão

FLUNARIN (Asta Medica)

Flunarizina

Apresentações: cápsulas 10mg
gotas

FONTOL 650

Ácido acetilsalicílico + Cafeína

Apresentação: comprimidos

HALDOL (Janssen-Cilag)

Haloperidol

Apresentações: comprimidos 1 e 5mg
gotas
ampolas 5mg

HEPARINA SÓDICA (Organon Teknika)

Heparina

Apresentações: ampolas 0,25ml = 5.000UI
frasco-ampola 5ml = 25.000UI

HIDANTAL (Aventis Pharma)

Difenil-Hidantoína

Apresentações: comprimidos 100mg
ampolas de 5ml (cada ml contém 0,05g)

IMIGRAN (Glaxo-Wellcome)

Sumatriptano

Apresentações: comprimidos 50 e 100mg
spray nasal 20mg (por nebulização)
ampolas 6mg

IMURAN (Glaxo-Wellcome)

Azatioprina

Apresentação: comprimidos 50mg

INDERAL (AstraZeneca)

Propranolol (Betabloqueador)

Apresentações: comprimidos 10, 40 e 80mg

INDOCID (Prodome)

Indometacina

Apresentações: cápsulas 25 e 50mg
supositórios 100mg

LAMICTAL (Glaxo-Wellcome)

Lamotrigina

Apresentações: 25, 50 e 100mg

LIORESAL (Novartis)

Baclofeno

Apresentação: comprimidos 10mg

LIQUEMINE (Roche)

Heparina sódica

Apresentações: frasco-ampolas IV 5ml (cada ml = 5.000UI)
ampolas uso subcutâneo 0,25ml = 5.000UI

LISADOR (Farmasa)

Dipirona sódica + Prometazina + Adifenina

Apresentações: comprimidos
gotas
solução injetável
supositório pediátrico

MAGNOPYROL (Abbott)

Dipirona

Apresentações: comprimidos 500mg
gotas
supositórios 300mg
injetável 500mg

MAXALT (Merck Sharp & Dohme)

Benzoato de rizatriptano

Apresentações: comprimidos 5 e 10mg
comprimidos dispersíveis 10mg

MELHORAL (DM)

Ácido acetilsalicílico + Cafeína

Apresentação: comprimidos

METICORTEN (Schering-Plough)

Prednisona

Apresentações: comprimidos 5, 20 e 50mg

METHOTREXATE (Wyeth)

Metotrexato

Apresentações: comprimidos 2,5mg
frasco-ampola

METOCLOPRAMIDA

Metoclopramida

Apresentações: comprimidos 10mg
gotas
ampolas

MIGRANE (Novaquímica-Sigma)

Ácido acetilsalicílico + Cafeína + Ergotamina + Homatropina

Apresentação: comprimidos

MOMENT (Apsen)

Capsaicina

Apresentação: creme tópico

MONOZOL (Legrand)

Albendazol

Apresentações: comprimidos 400mg
suspensão oral

MOTILIUM (Janssen-Cilag)

Domperidona

Apresentações: comprimidos 10mg
suspensão oral

MOTRIN (Upjohn)

Ibuprofeno

Apresentação: drágea 600mg

NAPROSYN (Aventis Pharma)

Naproxeno

Apresentações: comprimidos 250 e 500mg

NARAMIG (Glaxo-Wellcome)

Naratriptano

Apresentação: comprimidos 2,5mg

NEOSALDINA (Knoll)

Isometepteno + Dipirona sódica + Cafeína

Apresentações: drágeas
gotas

NEURONTIN (Pfizer)

Gabapentina

Apresentações: cápsulas 300 e 400mg

NIMOTOP (Bayer)

Nimodipina

Apresentações: comprimidos 30mg
injetável: frasco para infusão com 10mg

NOVALGINA (Aventis Pharma)

Dipirona sódica

Apresentações: comprimidos 500mg
gotas
ampolas
supositórios

NUBAIN (Aventis Pharma)

Nalbufina

Apresentação: injetável (cada ml contém 10mg)

ORAP (Janssen-Cilag)

Pimozida

Apresentações: comprimidos 1 e 4mg

ORMIGREIN (Akzo Organon)

Tartarato de ergotamina + Cafeína + Paracetamol +
Sulfato de hiosciamina + Sulfato de atropina

Apresentação: comprimidos

OXIGEN (Biosintética)

Nimodipina

Apresentações: comprimidos 30mg
solução oral
injetável

PAR (Sanofi-Synthelabo)

Dipirona sódica + Paracetamol

Apresentação: comprimidos

PARACETAMOL (Neo-Química)

Paracetamol

Apresentação: comprimidos 750mg

PARASIN (Aché)

Albendazol

Apresentações: comprimidos 400mg
suspensão oral

PARCEL (Novartis)

Mesilato de diidroergotamina + Paracetamol + Cafeína

Apresentação: drágeas

PARLODEL (Novartis)

Bromocriptina

Apresentações: comprimidos 2,5mg
cápsulas 2,5 e 5mg

PERIATIN (Prodome)

Ciproheptadina

Apresentação: comprimidos 4mg

PLASIL (Aventis Pharma)

Metoclopramida

Apresentações: comprimidos 10mg
gotas
ampolas

PONSTAN (Aché)

Ácido mefenâmico

Apresentação: comprimidos 500mg

PROFENID (Aventis Pharma)

Cetoprofeno

Apresentações: comprimidos 100mg
gel
gotas
ampolas 100mg

PROFENID RETARD (Aventis Pharma)

Cetoprofeno

Apresentação: comprimidos 200mg

PROGRESSE (Biosintética)

Gabapentina

Apresentações: cápsulas 300 e 400mg

PROPRANOLOL

Propranolol (Betabloqueador)

Apresentações: comprimidos 10, 40 e 80mg

PROZAC (Eli Lilly)

Fluoxetina

Apresentações: cápsulas 20mg
comprimidos solúveis 20mg
suspensão oral

RIVOTRIL (Roche)

Clonazepam

Apresentações: comprimidos 0,5 e 2mg
gotas
ampolas 1mg

SANDOMIGRAN (Novartis)

Pizotifeno

Apresentação: drágeas 0,5mg

SARIDON (Roche)

Cafeína + Propifenazona + Paracetamol

Apresentação: comprimidos

SEDALENE (Cristália)

Dipirona + Papaverina + Adifenina +
Metilbrometo de homatropina

Apresentações: cápsulas
gotas
supositórios
ampolas

SEDALENE (Günther)

Dipirona + Papaverina + Adifenina +
Metilbrometo de homatropina

Apresentações: cápsulas
gotas
supositórios
ampolas

SELOKEN (AstraZeneca)

Metoprolol (Betabloqueador)

Apresentações: comprimidos 100mg
injetável

SIBELIUM (Janssen-Cilag)

Flunarizina

Apresentação: comprimidos 10mg

SOLU-CORTEF (Pharmac Upjohn)

Hidrocortisona

Apresentações: frasco-ampolas 100 e 500mg

SOLU-MEDROL (Pharmac Upjohn)

Metilprednisolona

Apresentações: frasco-ampolas 40, 125 e 500mg

SOMALGIN (Novaquímica-Sigma)

Ácido acetilsalicílico

Apresentação: comprimidos 500mg

SUMAX (Libbs)

Sumatriptano

Apresentações: comprimidos 25, 50 e 100mg
spray nasal 20mg
ampolas 6mg

SYLADOR (Sanofi-Synthelabo)

Tramadol

Apresentações: comprimidos 50mg
ampolas 50 e 100mg
supositórios 100mg
gotas

TEGRETOL (Novartis)

Carbamazepina

Apresentações: comprimidos 200 e 400mg
suspensão oral

TEGRETOL CR (Novartis)

Carbamazepina

Apresentações: comprimidos 200 e 400mg

TEMGESIC (Schering-Plough)

Buprenorfina

Apresentações: comprimido sublingual 0,2mg
ampolas 1 ml = 0,3mg

TOFRANIL (Novartis)

Cloridrato de imipramina

Apresentações: drágeas 10 e 25mg

TONOPAN (Novartis)

Propifenazona + Mesilato de diidroergotamina + Cafeína

Apresentação: drágeas

TOPAMAX (Janssen-Cilag)

Topiramato

Apresentações: comprimidos 25, 50 e 100mg

TRAMAL (Searle)

Tramadol

Apresentações: comprimidos retard 100mg
cápsulas 50mg
gotas
ampolas 50 e 100mg

TRANDOR (Eli Lilly)

Fenoprofeno

Apresentação: cápsulas 200mg

TRYPTANOL (Prodome)

Amitriptilina

Apresentações: comprimidos 25 e 75mg

TYLENOL (Janssen-Cilag)

Paracetamol

Apresentações: comprimidos 500 e 750mg
gotas
suspensão

TYLEX (Janssen-Cilag)

Codeína + Paracetamol

Apresentações: comprimidos 7,5 e 30mg

VERAPAMIL

Verapamil

Apresentações: comprimidos 80, 120 e 240mg

VERTIX (Aché)

Flunarizina

Apresentação: comprimidos 10mg

VISKEN (Novartis)

Pindolol (Betabloqueador)

Apresentações: comprimidos 5 e 10mg

VOLTAREN (Novartis)

Diclofenaco sódico

Apresentações: comprimidos 50mg
supositórios 50mg
emulgel
ampolas 75mg

VOLTAREN RETARD (Novartis)

Diclofenaco sódico

Apresentação: comprimidos 100mg

ZOLBEN (Sanofi-Synthelabo)

Albendazol

Apresentações: comprimidos 400mg

suspensão oral

ZOMIG (AstraZeneca)

Zolmitriptano

Apresentação: comprimidos 2,5mg

ZOVIRAX (Glaxo-Wellcome)

Aciclovir

Apresentações: comprimidos 200 e 400mg

pomada oftálmica

creme

injetável (frasco)

Índice Remissivo

A

- AAS, 175
- Abscesso(s), 15
 - intracranianos, 128
 - periamigdaliano, 76
- Absenteísmo, 19
- Abstinência de drogas ilícitas, cefaléia
 - por, 15
- Acalculia, 24
- Acetazolamida, 67
- Acetofen, 175
- Aciclovir, 175, 189
- Acidente(s)
 - do trabalho, 86
 - por veículos automotores, 86
 - vasculares cerebrais, 27, 91
 - hemorrágicos, 14, 92
 - isquêmicos, 92
- Ácido
 - acetilsalicílico, 38, 49 (v. AAS)
 - gama-aminobutírico, 54
 - mefenâmico, 185
 - nalidíxico, 8
 - tolfenâmico, 39, 48, 181
- Acuidade
 - mental, aumento da, 22
 - visual, 145
- Acupuntura, 8, 36
- Addison, doença de, 112
- Adenocarcinoma de mama, 7
- Adenóides, hipertrofia das, 157
- Adenoma
 - cromóforo da hipófise, 15
 - de hipófise, 66
- Adrenalina, 104
- Afasia, 26
- Afecções
 - dentárias, 142
 - oromandibulares, 166
- AIDS, 110, 123, 128
 - e infecções oportunistas, 128
- Albendazol, 175, 189
- Álcool, cefaléias induzida por, 119
- Aleitamento, 37
- Algia(s)
 - cervicofacial, 16
 - craniofaciais dependentes de neurites e neuropatias e dor de deaferentação, 159-167
 - afecções aromandibulares, 166
 - dor
 - facial atípica, 165
 - talâmica, 164
 - neurite
 - herpética, 161
 - óptica, 160
 - neuropatia
 - diabética, 160
 - pós-herpética, 161
 - síndrome
 - de Eagle, 166

- de Gradenigo, 164
- de Raeder, 163
- de Tolosa-Hunt, 162
- pescoço-língua, 163
- Algias craniofaciais associadas a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas da face e/ou crânio, 137-158
- cefaléia e algias orofaciais em odontologia, 145
- fisiologia da articulação temporomandibular, 146
- odontalgias, 151
 - lesões pulpares, 153
 - sensibilidade dentinária, 152
- patologia da articulação temporomandibular, 147
 - desordens extra-articulares, 149
 - desordens intra-articulares, 147
- sistema estomatognático, 145
- cefaléia e seios da face, 153
 - diagnóstico, 155
 - manifestações clínicas, 154
 - tratamento, 156
- cefaléia relacionada às estruturas cervicais, 137
 - anatomia cervical, 138
 - cervicogênica, 139
 - do terceiro nervo occipital, 140
 - dor relativa às articulações atlantoaxiais, 141
 - neuralgia C2, 140
 - neuralgia occipital, 141
 - síndrome pescoço-língua, 139
- oculares, 142
 - astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 - córnea e conjuntiva, 143
 - doença orbitária, 144
 - glaucoma, 144
 - uveíte, 144
- osso craniano, 137
- Alidor, 175
- Alimento gelado, cefaléia do, 81
- Alteração(ões)
 - do campo visual, 25
 - do sono, 53
 - metabólicas e cerebrovasculares, 32
 - vasculares periféricas, 47
- Alucinações
 - olfatórias, 24
 - visuais, 24
- Amaurose, 96
 - risco de, 97
- Amígdalas cerebelares, 110, 114
- Aminoácidos excitatórios, 32
- Amitriptilina, 47, 89, 188
- Amnésia
 - global transitória, 24
 - pós-traumática, 85
- Amostras
 - de fezes, 127
 - de sangue, 127
- Amplictil, 176
- Amytril, 176
- Anador, 176
- Anafranil, 176
- Analgésicos, 55, 88
 - cefaléia induzida por, 58
 - narcóticos, 93
 - uso prolongado de, 37
- Anemia hipocrômica, 97
- Aneurisma, 12, 94
 - cirurgia de, 7
 - da artéria vertebral, 66
 - gigante da carótida, 76
 - não-roto, 83, 95
- Anfotericina B, 111
- Angiografia cerebral, 17, 95
 - digital, 13
- Angiorressonância, 13, 16
- Angipress, 176
- Anilina, 121
- Anisometropias, 143
- Anosmia, 86
- Ansiedade, 21, 35
- Ansiolóticos, 55
- Antibiótico, uso de, 102
- Anticoagulantes, uso de, 100
- Anticoncepcionais, 21
 - e enxaqueca, 29
 - uso de, 100, 112
- Anticonvulsivantes, 25
- Anticorpo
 - anti-RNP, 98
 - anti-Ro, 98
 - anti-Sm, 98
- Antidepressivos, 47, 89
 - tricíclicos, 45
- Antieméticos, 118, 127
- Antienxaquecosos sintomáticos, 89
- Antiepilépticos, 78
- Antígenos bacterianos, 126
- Anti-histamínicos, 118
- Antiinflamatórios não-esteróides, 39, 89
- Antineurálgicos, 89
- Antiulcerosos, 118
- Aparelho digestivo, 38
- Apnéia, 25
 - obstrutiva do sono, 35
 - síndrome da, 14, 134
- Apófise estilóide alongada, 76
- Aqueduto de Sylvius, 106
- Arnold-Chiari, malformação de, 7

- Artéria(s)
 carótida
 externa, 2
 interna, 4
 dissecção da, 99
 dissecção da, 16, 100
 cerebral(is)
 média, 28
 posteriores, 28
 da região cefálica, 9
 intracranianas, 34
 lenticuloestriadas, 95
 meníngeas, 2
 subcorticais de pequeno e médio
 calibres, 30
 talamoperfurantes, 95
 temporal
 biópsia da, 17
 hiperpulsatibilidade da, 22
 Arteriopatia, 100
 periférica, 40
 Arterite(s), 96
 de células gigantes, 92
 do lúpus eritematoso sistêmico, 98
 primária do sistema nervoso central, 99
 sifilítica, 99
 temporal, 6, 14, 16, 99
 Articulação(ões)
 atlantoaxiais, 141
 dor relativa às, 141
 temporomandibular, 8
 fisiologia da, 146
 patologia da, 147
 desordens extra-articulares, 149
 desordens intra-articulares, 147
 zigapofisal, 141
 Artralgias, 98
 Artrite
 inflamatória, 148
 temporomandibular, 142
 Artropatia temporomandibular, 165
 Asma brônquica, 37, 39
 Aspartame, 119
 Aspergillus
 flavus, 156
 fumigatus, 156
 Aspirina, 48, 176
 Assistolia, 76
 Astenia, 46, 98
 Astenopia, 142
 ou síndrome de fadiga ocular, 143
 Astigmatismo, 143
 Ataque isquêmico transitório, 26
 Ataxia, 25, 70
 Atenolol, 176
 Aterosclerose, 99
 Atividade sexual, cefaléia da, 82
 tipo explosivo, 83
 tipo peso, 83
 tipo postural, 83
 Atrofia cortical, 30
 Atropina, 121
 Audição, déficit de, 114
 Aura
 e cefaléia, 25
 enxaquecosa sem cefaléia, 26
 prolongada, 26
 Ausculta, 9
 Azatioprina, 130, 177
 Azatioprina, 99, 177
 AZT, 128
- B**
- Bactrim, 177
 Barreira hematencefálica, 41
 Bebidas
 alcoólicas
 ingestão de, 21
 uso excessivo de, 8
 geladas, ingestão de, 133
 Behçet, doença de, 160
 Benzoato de rizatriptano, 183
 Beserol, 177
 Betabloqueadores, 25, 45
 Bickerstaff, enxaqueca de, 25
 Bing, eritoprosopalgia de, 63
Biofeedback, 36
 Biologia molecular, técnicas de, 127
 Biópsia
 da artéria temporal, 17
 da leptomeninge, 99
 de linfonodo, 130
 Bloqueadores
 beta-adrenérgicos, 45, 70
 do canal de cálcio, 45, 95
 Bloqueio
 anestésico, 141, 150
 auriculoventricular, 46
 Boca, algias craniofaciais associadas a
 distúrbio da, crânio, pescoço, dentes, seios
 da face, olhos, ou outras estruturas da face
 e/ou crânio, 137-158
 cefaléia e algias orofaciais em
 odontologia, 145
 fisiologia da articulação
 temporomandibular, 146
 odontalgias, 151
 lesões pulpare, 153
 sensibilidade dentinária, 152
 patologia da articulação
 temporomandibular, 147
 desordens extra-articulares, 149

- desordens intra-articulares, 147
 - sistema estomatognático, 145
 - cefaléia e seios da face, 153
 - diagnóstico, 155
 - manifestações clínicas, 154
 - tratamento, 156
 - cefaléia relacionada às estruturas
 - cervicais, 137
 - anatomia cervical, 138
 - cervicogênica, 139
 - do terceiro nervo occipital, 140
 - dor relativa às articulações
 - atlantoaxiais, 141
 - neuralgia C2, 140
 - neuralgia occipital, 141
 - síndrome pescoço-língua, 139
 - oculares, 142
 - astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 - córnea e conjuntiva, 143
 - doença orbitária, 144
 - glaucoma, 144
 - uveíte, 144
 - osso craniano, 137
 - Bocejos freqüentes, 22
 - Borrimento visual, 70
 - Botox, 177
 - Bradicardia, 25, 46, 66, 110
 - Bradicinina, 33, 93, 149
 - Bromocriptina, 48, 185
 - Broncoespasmo, 46
 - Brudzinski, sinal de, 125
 - Bruxismo, 17, 150
 - Buferin, 177
 - Bulimia, 22
 - Buprenorfina, 187
 - Butirofenona, 43
- C**
- Cabeça, dor de, 93
 - CACNA, 20
 - CADASIL e enxaqueca, 30
 - Cafeína, 8, 38, 58
 - cefaléias induzida por, 119
 - Cafiaspirina, 177
 - Cãibras, 40, 47
 - Calafrios, 124
 - Calamina, loção de, 161
 - Cálcio
 - antagonistas dos canais de, 104
 - bloqueador de canal de, 95
 - Calcitonina, gene liberador de, 33
 - Campo visual, exame do, 160
 - Canal de cálcio, 20
 - bloqueadores do, 45
 - Cânfora, 121
 - Capsaicina, 69, 183
 - Capsulite, 148
 - Carbamazepina, 75, 89, 177
 - Carbolitium CR, 177
 - Carbonato de lítio, 69, 70, 177
 - Carbono, monóxido de, cefaléias induzida por, 119
 - Carcinoma nasofaríngeo, 66, 76
 - Cardiopatas, 37
 - Carisoprodol, 177
 - Carótida
 - aneurisma gigante da, 76
 - endarterectomias da, 77
 - Carotidínia, 101
 - Cavidade
 - bucal, 74
 - nasal, 156
 - Caxumba, vírus da, 127
 - Cefalalgia orbitária paroxística noturna, 63
 - Cefaléia(s)
 - associadas a distúrbios metabólicos, 133-136
 - da hemodiálise, 136
 - da hipoglicemia, 135
 - das alturas, 133
 - hipóxica, 134
 - por hipercapnia, 135
 - pós-crise convulsiva, 134
 - associadas ao uso de substâncias ou à sua supressão, 117-122
 - induzida(s)
 - pela cafeína, 119
 - pela histamina, 120
 - pelo álcool, 119
 - pelo glutamato monossódico, 118
 - por compostos inorgânicos, 121
 - por compostos orgânicos, 121
 - por drogas ilícitas, 120
 - por monóxido de carbono, 119
 - por nitrato/nitrito, 118
 - por uso ou exposição aguda e uma substância, 117
 - crônica diária, 56, 118
 - tratamento, 60
 - de curta duração e outras não-associadas à lesão estrutural, 73-84
 - benigna de esforço, 82
 - da atividade sexual, 82
 - tipo explosivo, 83
 - tipo peso, 83
 - tipo postural, 83
 - da tosse, 82
 - do alimento gelado, 81
 - em punhaladas, 81
 - hemicrania paroxística

- crônica, 78
- episódica, 80
- hípica, 84
- neuralgia
 - do glossofaríngeo, 76
 - do laríngeo superior, 77
 - do occipital, 77
 - do trigêmeo, 73
 - pós-traumática, 78
- síndrome sálvica-trigeminal, 81
- SUNCT, 80
- de Horton, 63
- decorrentes de modificações da pressão intracraniana, 105-122
 - hipertensão intracraniana, 105
 - benigna, 111
 - hipotensão intracraniana, 113
 - pós-punção lombar, 113
 - tumores intracranianos e outros processos expansivos, 106
- dependentes de infecções sistêmicas e neuroinfecções, 123-131
 - abscessos intracranianos, 128
 - AIDS, e infecções oportunistas, 128
 - doença de Lyme, 129
 - encefalites, 127
 - meningite(s)
 - e encefalites, 125
 - fúngica, 127
 - purulentas, 125
 - sifilítica, 127
 - tipos de, 127
 - tuberculosa, 127
 - virais, 126
 - neurocisticercose, 130
 - neurossarcoidose, 130
- dependentes de traumas cranianos e/ou cervicais, 85-90
 - pós-traumática, 85
 - aguda, 85
 - crônica, 89
- do *hot dog*, 118
- do ortostatismo 17
- do Yom Kippur, 135
- e algias orofaciais em odontologia, 145
 - fisiologia da articulação temporomandibular, 146
- odontalgias, 151
 - lesões pulpare, 153
 - sensibilidade dentinária, 152
- patologia da articulação temporomandibular, 147
 - desordens extra-articulares, 149
 - desordens intra-articulares, 147
- sistema estomatognático, 145
- e doenças cerebrovasculares, 91-104
 - acidentes vasculares cerebrais, 91
 - hemorrágicos, 93
 - isquêmicos, 92
 - arterites, 96
 - do lúpus eritematoso sistêmico, 98
 - primária do sistema nervoso central, 99
 - temporal, 96
 - carotidínia, 101
 - dissecção da artéria carótida interna, 99
 - hemorragia cerebral, 95
 - hipertensão arterial, 103
 - pós-endarterectomia carotídea, 100
 - trombose venosa cerebral, 102
- e seios da face, 153
 - diagnóstico, 155
 - manifestações clínicas, 154
 - tratamento, 156
- em salvas, 63-72
 - bases fisiopatológicas, 66
 - diagnóstico, 65
 - fatores desencadeantes, 65
 - manifestações clínicas, 64
 - sintomática, 101
 - tratamento, 67
 - profilático, 69
- fraca a moderada, 101
- hemicraniana, 22
- hípica, 6
- histamínica, 63
- holocraniana, 22
- induzida por analgésicos, 58
- investigação da, 11-18
 - critérios para investigação, 13
 - principais formas de cefaléia, 17
 - solicitação de exames, 12
- lúpica, 98
- nova diária e persistente, 59
- orgásmica, 4, 116
- por abstinência de drogas ilícitas, 15
- por depressão do humor, 29
- por estímulo frio, 74
- pós-traumática, 14
- pulsátil, 26
- relacionada às estruturas cervicais, 137
 - anatomia cervical, 138
 - cervicogênica, 139
 - do terceiro nervo occipital, 140
 - dor relativa às articulações atlantoaxiais, 141
 - neuralgia
 - C2, 140
 - occipital, 141
 - síndrome pescoço-língua, 139
- relacionada às estruturas oculares, 142
 - astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 - córnea e conjuntiva, 143
 - doença orbitária, 144

- glaucoma, 144
- uveíte, 144
- sentinela, 93
- tipo tensional, 51-56
 - aspectos fisiopatológicos, 54
 - crônica, 58
 - manifestações clínicas, 52
 - tratamento, 54
- tóxica, 117
- trovão, 93
- unilateral intensa, 101
- Cefaliv, 177
- Células gigantes, arterite de, 92
- Celulite orbitária, 144
- Centros nervoso, hipóxia dos, 14
- Cetoprofeno, 55, 185
- Charcot-Bouchard, microaneurismas de, 95
- Charlin, síndrome de, 63
- Cheyne-Stokes, respiração de, 133
- Chicote cervical, 140
- Choro convulsivo, 82
- Cibalena A, 177
- Ciclo vigília-sono, 21
- Ciclofosfamida, 99, 130
- Cinetose, 31
- Cininas, 43
- Cinta abdominal, uso de, 115
- Ciproheptadina, 45, 49
 - cloridrato de, 178
- Círculo de Willis, vasos do, 2
- Cirurgia
 - de aneurisma, 7
 - descompressiva, 76
 - trigeminal, 76
- Cisternografia, 17
- Cisticercos viáveis, 131
- Cisticid, 178
- Citomegalovirose, 7, 129
- Claude, manômetro de, 106
- Clomipramina, 56
- Clonazepam, 75
- Clonidina, 47, 178
 - cloridrato de, 178
- Clonixinato de lisina, 39, 180
- Cloridrato
 - de ciproheptadina, 178
 - de clonidina, 178
 - de imipramida, 187
 - de metoclopramida, 178
- Clorpromazina, 43, 49, 89
- Cluster-tic syndrome*, 81
- Cobactin, 178
- Cocaína, 8
- Codeína, 38, 188
 - fosfato de, 178
- Colágeno, doença do, 40
- Colagenoses, 14, 79
- Cólicas menstruais, 48
- Colite, 39
- Coluna cervical, trauma da, 85
- Coma
 - cetoacidótico, 113
 - profundo, 95
- Compostos
 - inorgânicos, cefaléias induzida por, 121
 - orgânicos, cefaléias induzida por, 121
 - organofosforados, 121
- Comprimidos sublinguais, 38
- Confusão mental, 25, 70, 110
- Congestão
 - nasal, 59
 - ocular, 59
- Conjuntiva, 143
- Conmel, 178
- Consciência
 - depressão da, 25
 - perda da, 85
- Contração muscular, 83
- Contratura muscular cervical, 139
- Convulsões, 40
- Corgard, 178
- Córnea, 143
 - edema de, 144
- Córtex
 - cerebral, 21, 31, 87
 - temporoparietal, 24
- Corticosteróides, 80
 - de ação rápida, uso de, 111
- Cortisona, 8
- Crack*, uso do, 120
- Crânio, algias craniofaciais associadas a
 - distúrbio do, pescoço, olhos, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas da face e/ou, 137-158
 - cefaléia e algias orofaciais em odontologia, 145
 - fisiologia da articulação temporomandibular, 146
 - odontalgias, 151
 - lesões pulpares, 153
 - sensibilidade dentinária, 152
 - patologia da articulação temporomandibular, 147
 - desordens extra-articulares, 149
 - desordens intra-articulares, 147
 - sistema estomatognático, 145
- cefaléia e seios da face, 153
 - diagnóstico, 155
 - manifestações clínicas, 154
 - tratamento, 156
- cefaléia relacionada às estruturas cervicais, 137
 - anatomia cervical, 138
 - cervicogênica, 139
 - do terceiro nervo occipital, 140

- dor relativa às articulações
 - atlantoaxiais, 141
 - neuralgia C2, 140
 - neuralgia occipital, 141
 - síndrome pescoço-língua, 139
 - oculares, 142
 - astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 - córnea e conjuntiva, 143
 - doença orbitária, 144
 - glaucoma, 144
 - uveíte, 144
 - osso craniano, 137
 - Craniotomia, 7, 113
 - Creolina, 21
 - Criptococose, 7, 111
 - Crise(s)
 - convulsiva(s), 70, 95
 - cefaléia pós, 134
 - de enxaqueca menstrual, 40
 - enxaquecosas, 27, 119
 - vasovagal com síncope, 25
 - Cushing, fenômeno de, 110
 - Cymevene, 178
- D**
- Decadron, 178
 - Defeitos do campo visual, 27
 - Déficit(s)
 - de audição, 114
 - mnésico, 135
 - motores, 93
 - bilaterais, 25
 - neurológico
 - focal, 99
 - intensa, 101
 - sensitivos, 93
 - Deglutição, dificuldade à, 139
 - Demência, 30
 - Dentes, algias craniofaciais associadas a
 - distúrbio dos, crânio, pescoço, seios da face, olhos, boca ou outras estruturas da face e/ou crânio, 137-158
 - cefaléia e algias orofaciais em odontologia, 145
 - fisiologia da articulação temporomandibular, 146
 - odontalgias, 151
 - lesões pulpares, 153
 - sensibilidade dentinária, 152
 - patologia da articulação temporomandibular, 147
 - desordens extra-articulares, 149
 - desordens intra-articulares, 147
 - sistema estomatognático, 145
 - cefaléia e seios da face, 153
 - diagnóstico, 155
 - manifestações clínicas, 154
 - tratamento, 156
 - cefaléia relacionada às estruturas cervicais, 137
 - anatomia cervical, 138
 - cervicogênica, 139
 - do terceiro nervo occipital, 140
 - dor relativa às articulações atlantoaxiais, 141
 - neuralgia C2, 140
 - neuralgia occipital, 141
 - síndrome pescoço-língua, 139
 - oculares, 142
 - astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 - córnea e conjuntiva, 143
 - doença orbitária, 144
 - glaucoma, 144
 - uveíte, 144
 - osso craniano, 137
 - Depakene, 178
 - Depakote, 179
 - Depressão, 21, 86
 - da consciência, 25
 - do humor, 35
 - cefaléia por, 29
 - Derivação ventriculoperitoneal, 131
 - Derivados ergóticos, 118
 - Desconforto abdominal, 70
 - Descongestionantes nasais, 8
 - Deserila, 179
 - Desidratação acentuada, 113
 - Desipramina, 56
 - Desordens
 - extra-articulares, 149
 - intra-articulares, 147
 - vestibulares e enxaqueca, 30
 - Despersonalização, 24
 - Desregulação do relógio biológico, 21
 - Desvio de septo, 157
 - Dexametasona, 49, 69, 110
 - Dextran, 102
 - Diabetes melito, 29
 - de difícil controle, 97
 - Díálises, 136
 - peritoneais, 35
 - Diamox, 179
 - Diclofenaco de sódio, 39, 189
 - Dienpax, 179
 - Dietoterapia, 36
 - Difenil-hidantoína, 181
 - Digitalina, 121
 - Dihydergot, 179
 - Diidroergotamina, 34, 39, 60
 - mesilato de, 39, 185

- Dilacoron, 179
- Dipiridamol, 8
- Dipirona, 39, 49, 179, 186
 - sódica, 185
- Diprosan, 179
- Disacusias neurossensoriais flutuantes, 31
- Disartria, 25
- Discrasias sangüíneas, 55, 93
- Disfunção
 - mitocondrial, 35
 - temporomandibular, 75
- Dispepsia, 22
- Dissecção da artéria carótida interna, 99
- Distonia, 43
- Distúrbio(s)
 - afásico, 24
 - algias craniofaciais associadas a
 - do crânio, 137
 - do pescoço, 137
 - dos olhos, 142
 - cognitivos, 86
 - da linguagem, 24
 - da marcha, 115
 - da percepção, 24
 - do humor, 22
 - do metabolismo do magnésio, 35
 - do sono, 22
 - gastrintestinais, 22
 - intelectivos, 22
 - mentais, 98
 - metabólicos, cefaléias associadas
 - a, 133-136
 - da hemodiálise, 136
 - da hipoglicemia, 135
 - das alturas, 133
 - hipóxica, 134
 - por hipercapnia, 135
 - pós- crise convulsiva, 134
 - neurológico focal, 26
 - práticos, 24
 - psicológicos, 86
 - respiratório, 135
- Diuréticos osmóticos, 96
 - uso de, 111
- Divalproato de sódio, 45, 49, 179
- Dividol, 179
- Doença(s)
 - articular degenerativa, 148
 - cardíaca valvar, 40
 - cerebrovasculares, cefaléias e, 91-104
 - acidentes vasculares cerebrais, 91
 - hemorrágicos, 93
 - isquêmicos, 92
 - arterites, 96
 - do lúpus eritematoso sistêmico, 98
 - primária do sistema nervoso
 - central, 99
 - temporal, 96
 - carotidínia, 101
 - dissecção da artéria carótida
 - interna, 99
 - hemorragia cerebral, 95
 - hipertensão arterial, 103
 - pós-endarterectomia carotídea, 100
 - trombose venosa cerebral, 102
- coronariana, 40
- de Addison, 112
- de Behçet, 160
- de Lyme, 14, 99, 124, 129
- de Moya-Moya, 93
- de Paget, 137
- de Takayasu, 99
- do cérebro, 31
- do colágeno, 40
- dos olhos, 8
- hematológicas, 39
- isquêmica coronariana, 41
- lúpica, 99
- orbitária, 144
- renal, 40
- vascular cerebral, 40
- Dolamin, 180
- Dolantina, 180
- Doloxene-A, 180
- Domperidona, 38, 183
- Dopamina, 56
- Dor(es)
 - abdominal(is), 27, 40, 47
 - cíclicas, 27
 - articulares, 96
 - de cabeça, 93
 - de glaucoma, 144
 - do furador de gelo, 81
 - facial
 - atípica, 165
 - central, 165
 - crônica, 165
 - na nuca, 94
 - nas extremidades inferiores, 115
 - no ouvido, 166
 - nos músculos do pescoço, 139
 - ocular, 142
 - paroxismos de, 7
 - precordiais, 27
 - relativa às articulações atlantoaxiais, 141
 - retroocular, 102
 - talâmica, 164
- Dorflex, 180
- Drogas
 - gastrocinéticas, 38
 - ilícitas, 8
 - ilícitas, cefaléia por abstinência de, 15
 - ilícitas, cefaléias induzida por, 120
 - vasoconstritoras, 25
 - vasodilatadoras, 7
- Dura-máter, 33, 96

lacerações da, 83
Dysport, 179

E

- Eagle, síndrome de, 76, 166
Eclampsia, 103
Eco-Doppler transcraniano, 17
Edema
 cerebral, 101
 de córnea, 144
 de papila, 107
EDTA, 121
Efeito rebote, 111
Eletriptano, 42
ELISA, técnica, 128
Embotamento mental, 22
Encefalites, 3, 14, 127
 meningites e, 125
 necrotizantes hemorrágicas, 128
Encefalófilos, 109
Encefalopatia(s)
 hipertensiva, 16, 103, 112
 pulmonar, 112
 tóxicas, 16
Endarterectomias da carótida, 77
Enterovírus, 127
Enxak, 180
Enxaqueca, 19-50, 91, 169
 aspectos fisiopatológicos, 31
 aura, 31
 fase álgica, 32
 papel da serotonina, 33
 basilar, 25
 diagnóstico, 35
 fatores genéticos e ambientais, 20
 formas clínicas, 21
 aura e cefaléia, 25
 manifestações clínicas, 22
 formas especiais de, 25
 aura enxaquecosa sem cefaléia, 26
 basilar, 25
 CADASIL e enxaqueca, 30
 com aura prolongada, 26
 desordens vestibulares e enxaqueca, 30
 e anticoncepcionais, 29
 e gravidez, 29
 e menopausa, 29
 estado enxaquecoso, 30
 hemiplégica, 26
 infarto enxaquecoso, 27
 menstrual, 28
 oftalmoplégica, 26
 síndromes periódicas da criança, 27
 hemiplégica familiar, 20, 26
 menstrual, 48
 na infância, 27
 oftalmoplégica, 162
 transformada, 57
 tratamento, 35
 profilático, 43
 sintomático, 37
 vermelha, 63
Enzimas hepáticas, 70
Epelin, 180
Epilepsia, 44
 do lobo temporal, 24
Epstein-Barr, vírus, 124
Ergotamina, 25, 39, 69
 tartarato de, 39, 184
Eritema
 malar, 98
 migrans, 129
Eritroprosopalgia de Bing, 63
Escherichia coli, 126
Esclerite, 144
Esclerose múltipla, 74
Escotomas, 23
Esforço
 cefaléia benigna de, 82
 de evacuação, 82, 108
Esfregaço da orofaringe, 127
Espaço
 perivascular, 33
 subaracnóideo, 93
Espasmo muscular, 149
Espirros, 6, 23
 acesso de, 100
Estado
 crepuscular, 24
 delirante, 24
 depressivo, 22
 enxaquecoso, 30
Esteróides de ação rápida, uso de, 110
Estrabismo, 26
Estraderm
 matrix, 180
 TTS, 180
Estradiol, 29, 180
 taxa baixa de, 29
Estreptococos Gram-positivos, 156
Estresse emocional, 7, 53, 150
Estrógenos, 114
Estruturas cervicais, cefaléia relacionada
 às, 137
 anatomia cervical, 138
 cervicogênica, 139
 do terceiro nervo occipital, 140
 dor relativa às articulações
 atlantoaxiais, 141
 neuralgia, 140, 141
 C2, 140
 occipital, 141

síndrome pescoço-língua, 139
 Estruturas oculares, cefaléia relacionada às, 142
 astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 córnea e conjuntiva, 143
 doença orbitária, 144
 glaucoma, 144
 uveíte, 144
 Estudo(s)
 de Somerville, 28
 PET-scan, 32
 SPECT, 32
 Eufor, 180
 Euforia, 22
 Evacuação, esforço de, 6, 108
 Exame(s)
 do fundo de olho, 94
 do líquido cefalorraquidiano, 16
 físico e anamnese, 1-10
 avaliação de outras estruturas somáticas, 8
 caráter, 5
 dados psicossociais, 8
 duração da dor, 4
 estruturas sensíveis à dor na extremidade cefálica, 2
 fatores
 de melhora, 7
 de piora, 6
 desencadeantes, 7
 história, 2
 familiar, 9
 idade, 3
 intensidade, 5
 localização, 5
 manifestações associadas, 6
 modo de instalação, 4
 ritmo e periodicidade, 5
 roteiro de anamnese, 3
 sexo, 4
 tempo de queixa, 4
 tratamentos anteriores ou atuais para a cefaléia, 8
 uso de outros medicamentos ou de substâncias potencialmente tóxicas, 8
 Excedrin, 180
 Extremidade(s)
 cefálica, músculos da, 37
 inferiores, dor nas, 115

F

Face, cefaléia e seios da, 153
 diagnóstico, 155
 manifestações clínicas, 154

tratamento, 156
 Face, seios da, algias craniofaciais associadas a distúrbio dos, crânio, pescoço, olhos, dentes, boca ou outras estruturas da face e/ou crânio, 137-158
 cefaléia e algias orofaciais em odontologia, 145
 fisiologia da articulação temporomandibular, 146
 odontalgias, 151
 lesões pulpaes, 153
 sensibilidade dentinária, 152
 patologia da articulação temporomandibular, 147
 desordens extra-articulares, 149
 desordens intra-articulares, 147
 sistema estomatognático, 145
 cefaléia relacionada às estruturas cervicais, 137
 anatomia cervical, 138
 cervicogênica, 139
 do terceiro nervo occipital, 140
 dor relativa às articulações atlantoaxiais, 141
 neuralgia
 C2, 140
 occipital, 141
 síndrome pescoço-língua, 139
 cefaléia relacionada às estruturas oculares, 142
 astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 córnea e conjuntiva, 143
 doença orbitária, 144
 glaucoma, 144
 uveíte, 144
 osso craniano, 137
 Fadiga
 crônica dos olhos, síndrome da, 142
 física, 46
 Farmacoterapia, 38
 Febre, 9
 Feldene, 181
 Fenamic, 181
 Fenegan, 181
 Fenitoína, 77, 89
 Fenômeno de Cushing, 110
 Fenoprofeno, 188
 Feocromocitoma, 7, 15, 103
 Fezes, amostras de, 127
 Fibras
 A delta, 152
 C, 152
 durais, 114
 musculares, 151
 não-mielínicas, 33
 Fibrinolíticos, 103
 Fibrose cística, 157

Fisioterapia, 8
 Fístula líquórica, 7, 17, 113
 Flanax, 181
 Flunarín, 181
 Flunarizina, 46, 49, 69, 186
 Fluoxetina, 45, 56
 Fluvoxamina, 56
 Fluxo sanguíneo cerebral, 111
 diminuição do, 31
 Focos infecciosos, 126
 Fonofobia, 21, 31, 52, 86
 Fontol, 181
 Forame(s)
 de Luschka, 106, 130
 de Magendie, 130
 de Monro, 106
 Formigamento nos membros, 47
 Fosfatase alcalina, 130
 Fosfato de codeína, 178
 Fosfenas, 23
 Fossa craniana, tumores da, 7, 109
 Foster-Kennedy, síndrome de, 109
 Fotofobia, 21, 52, 86
 Fraqueza nas pernas, 115
 Função vestibular, provas de, 86
 Fundo de olho, exame do, 94
Fusibacterium, 156

G

Gabapentina, 45, 47, 61, 69, 89, 162, 185
 Gadolínio, uso do, 114, 129
 Galactorréia, 15
 Gânglio(s)
 da base, 30
 de Gasser, 76
 esfenopalatino, 69
 Gangrena de membros inferiores, 40
 Gasser, gânglio de, 76
 Gastrite erosiva, 55
 Gestação, 37
 Glândula lacrimal, 145
 Glaucoma, 17, 39, 144
 agudo, 144
 dor de, 144
 neovascular, 144
 Glicerol, 96, 111
 injeção de, 76
 Glioblastoma multiforme, 5, 109
 Gliomas infiltrativos, 164
 Globo ocular, 64
 Glossofaríngeo, neuralgia do, 76
 Glutamato, 32
 monossódico, cefaléias induzida por, 118
 Goteira olfatória, meningioma da, 15

Gradenigo, síndrome de, 164
 Gram-positivos, 156
 Granuloma(s)
 eosinófilo, 137
 inflamatórios, 15, 127
 intracranianos, 5
 Granulomatose de Wegener, 99
 Gravidez, 102
 e enxaqueca, 29

H

Haemophilus influenzae, 125
 Haldol, 181
 Haloperidol, 43, 49
 Harris, neuralgia ciliar de, 63
 Hemaglutinação, técnica, 130
 Hematoma(s)
 extradural, 88
 intracranianos, 9, 16
 subdural, 14, 15, 88
 Hemianopsia, 23, 26
 Hemicorpo, 24
 Hemicrania, 22, 43
 contínua, 59, 60
 paroxística, 56
 crônica, 56, 78, 139
 episódica, 80
 Hemicrânio, 64
 Hemilábio
 inferior, 73
 superior, 73
 Hemilíngua, 73
 ipsolateral, 24
 parestesias de, 100
 Hemiplegia, 49
 alternante da criança, 27
 Hemisfério cerebral, 24
 Hemodiálise, cefaléia da, 136
 Hemorragia, 14, 88
 cerebral, 88, 95
 intracraniana, 14
 meníngea, 106
 subaracnóidea, 4, 14, 28, 91
 Hemossedimentação, velocidade
 de, 97, 124
 Heparina sódica, 181, 182
 Hepatopatias, 70
 Hérnias, 94
 cerebrais internas, 94
 intracranianas, 110
 Hidantal, 181
 Hidrocefalia, 88
 Hidrocortisona, 187
 Hiperalgesia, 33

Hiperatividade parassimpática, 66
 Hipercalcemia, 130
 Hipercapnia, cefaléia por, 135
 Hiperцитose, 102
 Hipercolesterolemia, 29
 Hiperemia ocular, 144
 Hipermetropia, 143
 Hipernefroma, 7
 Hiperpatia, 164
 Hiperpnéia, 113
 Hiperproteínoorraquia, 126
 Hiperpulsatilidade da artéria temporal, 22
 Hipertensão
 arterial, 39, 100, 103
 acelerada, 103
 crônica, 100
 intracraniana, 105
 benigna, 111
 causas de, 113
 Hipertrofia das adenóides, 157
 Hipnose, 36
 Hipoageusia, 86
 Hipoestesia tátil, 24
 Hipófise, 155
 adenoma de, 66
 cromóforo, 15
 Hipoglicemia, 35
 cefaléia da, 135
 Hipoglicorraquia, 126
 Hipoparatiroidismo, 112
 Hipoperfusão, 32
 Hipopituitarismo, 136
 Hipotensão
 arterial, 25, 35
 intracraniana, 113
 liquórica, 84, 88
 postural, 47
 Hipovitaminoses, 151
 Hipoxemia, 65
 Hipóxia, 46, 133
 anêmica, 119, 134
 dos centros nervosos, 14
 estagnante, 134
 hipóxica, 134
 histotóxica, 134
 Histamina, 7, 121
 cefaléias induzida por, 120
 HIV, 124, 128
 Homeopatia, 8
 Homeostase dos íons cerebrais, 32
 Hormônios, 43
 sexuais, 28
 Hormonoterapia, 97
 Horner, síndrome de, 6, 59
 Horton, cefaléia de, 63
 Humor
 cefaléia por depressão do, 29
 distúrbios do, 22

I

Ibuprofeno, 39, 55, 134
Ice cream headache, 81
 IMAO, 119
 Imipramida, cloridrato de, 187
 Impactação dentária, 79
 Impressão basilar, 82
 Imunofluorescência, técnica, 130
 Imuran, 182
 Inapetência, 22, 48
 Inderal, 182
 Indocid, 182
 Indometacina, 39
 Infância, enxaqueca na, 27
 Infarto
 cerebral isquêmico, 92
 enxaquecoso, 27
 Infecção(ões)
 dentária, 74
 oportunistas, AIDS e, 128
 sistêmicas e neuroinfecções, cefaléias
 dependentes de, 123-131
 abscessos intracranianos, 128
 AIDS, e infecções oportunistas, 128
 doença de Lyme, 129
 encefalites, 127
 meningites
 e encefalites, 125
 fúngica, 127
 purulentas, 125
 sifilítica, 127
 tipos de, 127
 tuberculosa, 127
 virais, 126
 neurocisticercose, 130
 neurossarcoidose, 130
 Inflamação
 asséptica tecidual, 33
 neurogênica, 29
 Inibidores da monoaminoxidase, 39
 Injeção de glicerol, 76
 Injúria axonal difusa, 87
 Insônia, 22, 86
 Insuficiência endorfinérgica, 35
 Insulina, 136
 Interferons, uso de, 126
 alfa, 126
 beta, 126
 gama, 126
International Headache Society, 20
 Intoxicação(ões)
 exógenas, 28
 pela vitamina A, 112
 Íons cerebrais, homeostase dos, 32
 Íris, 144
 inflamação da, 144

Irritabilidade, 21, 48, 86
Isometepteno, 39
Isquemia cerebral, 28

J

Janetta, técnica de, 76

K

Kernig, sinal de, 16, 125
Klebsiella pneumoniae, 126

L

Lacerações da dura-máter, 83
Lacrimejamento, 59, 100
Lamictal, 182
Lamotrigina, 45, 75
Laríngeo superior, neuralgia do, 77
Leptomeninge, biópsia da, 99
Lesões
 herpéticas genitais, 127
 pulpare, 153
Leucocitose, 97
Leucoencefalopatia, 30
Leucotrienos, 33
Libido, 86
Lidocaína, 69
Ligamento(s)
 esfenomandibular, 146
 estilomandibular, 146
 periodontal, 146
 temporomandibular, 146
Linfadenopatia mediastinal, 130
Linfócitos CD4, 129
Linfonodo, biópsia de, 130
Língua, paresia da, 100
Linguagem, distúrbios da, 24
Lioresal, 182
Liquemine, 182
Líquido
 cefalorraquidiano, 105
 sinovial, 147
 subdural, 114
Lisador, 182
Lisina, clonixinato de, 39, 180
Listeria monocytogenes, 126
Lítio, 65, 69
 carbonato de, 69, 70, 177
Lobo

frontal, 95
occipital, 95
parietal, 95
temporal, 95
 epilepsia do, 24
Loção de calamina, 161
Locus ceruleus, 33
Lombalgia, 48
Lúpus eritematoso sistêmico, 98
Luschka, forames de, 106, 130
Lyme, doença de, 14, 16, 99, 124, 129

M

Má oclusão, 17
Maconha, uso da, 120
Macropsia, 24
Magendie, forames de, 130
Magnésio, distúrbio do metabolismo do, 35
Magnopyrol, 182
Maleato de metisergida, 45
Mal-estar, 26
Malformação
 aneurismática, 35
 arteriovenosa, 13
 gigante, 66
 de Arnold-Chiari, 7
 vascular, 14
 cerebral, 28
Mama, adenocarcinoma de, 7
Manitol, 96, 111
Manobra
 de Queckenstedt, 94
 de Valsalva, 6, 82, 93
Manômetro de Claude, 106
Marcha, distúrbio da, 115
Massagens, 36
Maxalt, 183
Meato acústico, 161
Meditação transcendental, 36
Medula espinhal, comprometimento da, 99
Melanoma, 7
Melhoral, 183
Membrana timpânica, 161
Membros inferiores, parestesias nos, 115
Meningeomas, 108
 da goteira olfatória, 15
 do seio cavernoso, 79
 parasselar, 66
Meningite(s), 3, 9, 14, 15
 asséptica, 128
 bacterianas, 125
 e encefalites, 125
 fúngica, 127
 micóticas, 125

purulentas, 125
 químicas, 125
 sífilítica, 127
 tipos de, 127
 tuberculosa, 127
 virais, 125, 126
 Meningoencefalites, 15, 113
 Meningomielocoele, 126
 Menopausa e enxaqueca, 29
 Meperidina, 49
 Mesilato de diidroergotamina, 39, 185
 Metamorfopsia, 24
 Metástase(s)
 cerebral, 7, 109
 intracranianas, 16
 Meticorten, 183
 Metilprednisolona, 42, 97, 187
 Metisergida, 34, 49, 69, 82
 Metoclopramida, 38, 43, 49, 183
 cloridrato de, 178
 Metotrexate, 130, 183
 Mialgia, 98
 Microaneurismas de Charcot-Bouchard, 95
 Micropsia, 24
 Mielite, 98
 Mieloma múltiplo, 137
 Migrane, 183
 Migrânea, 169
 Miorrelaxantes, 89, 147
 Miose, 59
 Moment, 183
 Mononucleose infecciosa, 124
 Monóxido de carbono, cefaléia induzida
 por, 119
 Monozol, 183
 Monro, forame de, 106
 Morfina, 38
 Morte tecidual, 153
 Motilium, 183
 Motrin, 183
 Movimentos coréicos, 98
 Moya-Moya, doença de, 93
 Mucosa
 dos seios da face, 2
 nasal, 69
 oral, 152
 Multineurite, 98
 Musculatura pericraniana, 53
 Músculo(s)
 cervicais, 83
 cervicocefálicos, 2
 da extremidade cefálica, 37
 da mandíbula, 83
 do pescoço, dor nos, 139
 esqueléticos, 87
 esternocleidomastóideo, 138
 mastigatórios, 147

oculares extrínsecos, 97
 pericranianos, contração dos, 54
 trapézio, 138

N

Nadolol, 46
 Naftaleno, 121
 Naprosyn, 184
 Naproxeno, 55, 82
 sódico, 39, 48
 Naramig, 184
 Naratriptano, 48, 60
 Narcóticos, 95
 Náusea, 26, 30, 52
 Necrose fibrinóide, 95
 Nefropatias, 70
 Neoplasias intracranianas, 93
 Neosaldina, 184
 Nervo(s)
 bucal, 146
 cranianos, paralisia de, 110
 cutâneos, 2
 e raízes cervicais, 2
 espinhais, 138
 lingual, 146
 occipital, 140
 maior, 77
 oculomotores, 97
 paralisia transitória de, 26
 oftálmico, 144
 óptico, 113
 palatinos, 146
 sensitivos, 2
 trigêmeo, 138
 troclear, 27
 Neuralgia
 C2, 140
 de Harris, 63
 de Ramsay Hunt, 161
 de Sluder, 63
 do glossofaringeo, 76
 do laríngeo superior, 77
 do occipital, 77, 141
 do trigêmeo, 73
 pós-traumática, 78
 Neurite(s), 98
 algias craniofaciais dependentes de,
 neuropatias e dor de
 deafferentação, 159-167
 afecções aromandibulares, 166
 dor
 facial atípica, 165
 talâmica, 164
 neurite
 herpética, 161

óptica, 160
 neuropatia
 diabética, 160
 pós-herpética, 161
 síndrome
 de Eagle, 166
 de Gradenigo, 164
 de Raeder, 163
 de Tolosa-Hunt, 162
 pescoço-língua, 163
 Neurocinina, 33
 Neurocisticercose, 111, 130
 ventricular, 15
 Neurofibromatose, 9
 Neuroinfecções, cefaléias dependentes de
 infecções sistêmicas e, 123-131
 abscessos intracranianos, 128
 AIDS, e infecções oportunistas, 128
 doença de Lyme, 129
 encefalites, 127
 meningites
 e encefalites, 125
 fúngica, 127
 purulentas, 125
 sifilítica, 127
 tipos de, 127
 tuberculosa, 127
 virais, 126
 neurocisticercose, 130
 neurossarcoidose, 130
 Neurolépticos, 93
 Neurontin, 184
 Neuropatia(s)
 algias craniofaciais dependentes de,
 neurite e dor de deaferentação, 159-167
 afecções aromandibulares, 166
 dor
 facial atípica, 165
 talâmica, 164
 neurite
 herpética, 161
 óptica, 160
 neuropatia
 diabética, 160
 pós-herpética, 161
 síndrome
 de Eagle, 166
 de Gradenigo, 164
 de Raeder, 163
 de Tolosa-Hunt, 162
 pescoço-língua, 163
 isquêmica, 40
 Neuropeptídeos, 31, 43
 Neurossarcoidose, 130
 Neurotoxoplasmose, 111
 Nicotina, 120
 Nifedipina, 8
 Nimodipina, 95, 184

Nimotop, 184
 Nistagmo, 70
 Nitratos, 7
 cefaléias induzida por, 118
 Nitritos, 7
 N-metil-D-aspartato, 56
 Noradrenalina, 56, 104
 Nortriptilina, 47
 Novalgina, 184
 Nubain, 184
 Nuca,
 dor na, 94
 rigidez de, 16, 114, 125
 Núcleo dorsal da rafe, 33, 34

O

Obstipação, 22, 47
 Obstrução nasal, 22, 101, 154
 Odontalgias, 151
 Odontalgias
 lesões pulpares, 153
 sensibilidade dentinária, 152
 Odontologia, cefaléia e algias orofaciais
 em, 145
 fisiologia da articulação
 temporomandibular, 146
 odontalgias, 151
 lesões pulpares, 153
 sensibilidade dentinária, 152
 patologia da articulação
 temporomandibular, 147
 desordens extra-articulares, 149
 desordens intra-articulares, 147
 sistema estomatognático, 145
 Oftalmoplegia, 145
 dolorosa, 27
 Olho(s)
 exame de fundo de, 94
 síndrome da fadiga crônica dos, 142
 Olhos, algias craniofaciais associadas a
 distúrbio dos, crânio, pescoço, seios da
 face, dentes, boca ou outras estruturas da
 face e/ou crânio, 137-158
 cefaléia e algias orofaciais em
 odontologia, 145
 fisiologia da articulação
 temporomandibular, 146
 odontalgias, 151
 lesões pulpares, 153
 sensibilidade dentinária, 152
 patologia da articulação
 temporomandibular, 147
 desordens extra-articulares, 149
 desordens intra-articulares, 147

- sistema estomatognático, 145
 - cefaléia e seios da face, 153
 - diagnóstico, 155
 - manifestações clínicas, 154
 - tratamento, 156
 - cefaléia relacionada às estruturas cervicais, 137
 - anatomia cervical, 138
 - cervicogênica, 139
 - do terceiro nervo occipital, 140
 - dor relativa às articulações atlantoaxiais, 141
 - neuralgia, 140
 - C2, 140
 - occipital, 141
 - síndrome pescoço-língua, 139
 - cefaléia relacionada às estruturas oculares, 142
 - astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 - córnea e conjuntiva, 143
 - doença orbitária, 144
 - glaucoma, 144
 - uveíte, 144
 - osso craniano, 137
 - Oligoemia, 31
 - Orap, 184
 - Orfenadrina, 180
 - Ormigrein, 184
 - Orofaringe, 76
 - esfregação de, 127
 - Osmofobia, 22
 - Oso esfenóide, 155
 - Osteomielite, 137
 - Osteoporose, 30
 - Otite, 126
 - Otorréia, 17
 - Ouvido, dor no, 166
 - Óxido nítrico, 34, 87
 - Oxigen, 184
- P**
- Paciente(s)
 - diabéticos, 136
 - gastrectomizado, 136
 - imunocomprometidos, 161
 - lúpico, 98
 - pré-diabéticos, 136
 - Paget, doença de, 137
 - Palidez facial, 27
 - Paliopsia, 24
 - Palpitações, 47
 - Pancoast, tumor de, 79
 - Pansinusite, 155
 - Papila, edema de, 107
 - Papiledema, 14, 94, 99
 - PAR, 185
 - Paracetamol, 38, 49, 55, 185, 188
 - Paralisia
 - de nervos, 26, 110
 - cranianos, 110
 - oculomotores, 26
 - ocular, 27, 96
 - simpática, 163
 - Parasin, 185
 - Parasiticidas, 131
 - Parcel, 185
 - Parênquima
 - encefálico, 105
 - nervoso, 33
 - Paresia da língua, 100
 - Parestesias
 - bilaterais, 25
 - de hemilíngua, 100
 - distais, 40
 - mão-boca, 24
 - nos membros inferiores, 115
 - Parlodel, 185
 - Paroxetina, 56
 - Pentoxifilina, 8
 - Peptídeos, 93
 - Percepção, distúrbio da, 24
 - Perda
 - da consciência, 85
 - de peso, 135
 - Periarterite nodosa, 99
 - Periatin, 185
 - Periósteo exocraniano, 2
 - Peritônio, 70
 - Pernas, fraqueza nas, 115
 - Personalidade, alterações da, 98
 - Pescoço, algias craniofaciais associadas a distúrbio do, crânio, olhos, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas da face e/ou crânio, 137-158
 - cefaléia e algias orofaciais em odontologia, 145
 - fisiologia da articulação temporomandibular, 146
 - odontalgias, 151
 - lesões pulpares, 153
 - sensibilidade dentinária, 152
 - patologia da articulação temporomandibular, 147
 - desordens extra-articulares, 149
 - desordens intra-articulares, 147
 - sistema estomatognático, 145
 - cefaléia e seios da face, 153
 - diagnóstico, 155
 - manifestações clínicas, 154
 - tratamento, 156

- cefaléia relacionada às estruturas cervicais, 137
 - anatomia cervical, 138
 - cervicogênica, 139
 - do terceiro nervo occipital, 140
 - dor relativa às articulações atlantoaxiais, 141
 - neuralgia, 140
 - C2, 140
 - occipital, 141
 - síndrome pescoço-língua, 139
 - cefaléia relacionada às estruturas oculares, 142
 - astenopia ou síndrome de fadiga ocular, 143
 - córnea e conjuntiva, 143
 - doença orbitária, 144
 - glaucoma, 144
 - uveíte, 144
 - osso craniano, 137
 - Peso, perda de, 135
 - Petidina, 180
 - PET-scan*, estudo, 32
 - Pia-mater, 33
 - Pílula anticoncepcional, 28
 - Pimozida, 184
 - Pindolol, 46, 188
 - Pirimetamina, 111
 - Piroxicam, 39, 48
 - Pizotifeno, 34, 45, 69, 70, 186
 - Placebo, 47, 55
 - Plasil, 185
 - Pleocitose leve, 128
 - Plexo simpático pericarotídeo, 101
 - Pneumopatias crônicas, 35
 - Polimialgia reumática, 96
 - Polineurite, 98
 - Polipeptídeo intestinal vasoativo, 66
 - Polirradiculoneurite, 98
 - Polissonografia, 14, 17
 - Ponstan, 185
 - Pós-punção raquidiana, 7
 - Potássio extracelular, 87
 - Praziquantel, 111, 178
 - Prednisona, 69
 - Pré-eclampsia, 7, 103
 - Presbiopia, 143
 - Pressão
 - arterial, medida da, 9
 - intracraniana, cefaléias decorrentes de modificações da, 105-122
 - hipertensão intracraniana, 105
 - benigna, 111
 - hipotensão intracraniana, 113
 - pós-punção lombar, 113
 - tumores intracranianos e outros processos expansivos, 106
 - Profenid, 185
 - Progesterona, 30
 - Progresse, 185
 - Prolactina, 48
 - Prolactinoma, 15
 - Prolapso de valva mitral, 35
 - Propranolol, 45, 186
 - Proptose, 144
 - Prostaglandinas, 33
 - secreção de, 29
 - Proteína C-reativa, 97
 - Provas de função vestibular, 86
 - Prozac, 186
 - Pseudomonas aeruginosa*, 126
 - Pseudotumor, 14
 - cerebral, 8, 87, 111
 - orbitário, 144
 - Psicoses, 98
 - maníaco-depressiva, 65
 - Psicoterapia, 36
 - Ptose palpebral, 26, 59, 163
 - Puerpério, 7
 - Pulmão, adenocarcinoma de, 7
 - Pulpectomia, 150
 - Pulpite reversível, 153
 - Pulsoterapia, 160
 - Punção
 - lombar, 94
 - suboccipital, 94
 - Púrpura trombocitopênica, 16
- Q**
- Quadrantanopsias, 23
 - Queckenstedt, manobra de, 94
 - Quemose
 - conjuntival, 145
 - edema palpebral com, 102
 - Querosene, 121
 - Quimioterápicos, 118
- R**
- Radiografia panorâmica dos dentes, 17
 - Raeder, síndrome de, 153
 - Raios X de crânio e coluna cervical, 17
 - Raízes cervicais, 87
 - Ramsay Hunt, neuralgia de, 161
 - Raquialgia, 114
 - Reeducação muscular, 165
 - Reflexo corneano, 76
 - Região
 - frontorbitária, 108

occipitonucal, 108
 orbitofrontotemporal, 139
 peribucal, 102
 Relaxamento
 muscular, 36
 técnicas de, 60
 Relógio biológico, desregulação do, 21
 REM, sono, 34
 Reposição hormonal, 21, 28
 Respiração de Cheyne-Stokes, 133
 Retenção hídrica, 39, 69
 Retrodiscite, 148
 Riboflavina, 46
 Rinite
 alérgica, 157
 hipertrófica, 157
 vasomotora, 38
 Rinorréia, 6, 22, 59
 Rivotril, 186
 Rizatriptano, 42, 48, 68
 benzoato de, 183
 Rizotomia
 dorsal, 78
 trigeminal, 76
 Rubor facial, 66, 118

S

Salvas, cefaléia em, 63-72
 bases fisiopatológicas, 66
 diagnóstico, 65
 fatores desencadeantes, 65
 manifestações clínicas, 64
 tratamento, 67
 profilático, 69
Samonella, 126
 Sandomigran, 183
 Sangue, amostras de, 127
 Saridon, 186
 Secreção de prostaglandinas, 29
 Sedalene, 186
 Seios da face, cefaléia e, 153
 diagnóstico, 155
 manifestações clínicas, 154
 tratamento, 156
 Seios da face, algias craniofaciais
 associadas a distúrbio dos, crânio, pescoço,
 olhos, dentes, boca ou outras estruturas da
 face e/ou crânio, 137-158
 cefaléia e algias orofaciais em
 odontologia, 145
 fisiologia da articulação
 temporomandibular, 146
 odontalgias, 151
 lesões pulpares, 153

 sensibilidade dentinária, 152
 patologia da articulação
 temporomandibular, 147
 desordens extra-articulares, 149
 desordens intra-articulares, 147
 sistema estomatognático, 145
 cefaléia e seios da face, 153
 diagnóstico, 155
 manifestações clínicas, 154
 tratamento, 156
 cefaléia relacionada às estruturas
 cervicais, 137
 anatomia cervical, 138
 cervicogênica, 139
 do terceiro nervo occipital, 140
 dor relativa às articulações
 atlantoaxiais, 141
 neuralgia, 140
 C2, 140
 occipital, 141
 síndrome pescoço-língua, 139
 cefaléia relacionada às estruturas
 oculares, 142
 astenopia ou síndrome de fadiga
 ocular, 143
 córnea e conjuntiva, 143
 doença orbitária, 144
 glaucoma, 144
 uveíte, 144
 osso craniano, 137
 Sela túrcica, 155
 Seloken, 186
 Sensação de *flashes* de luz, 23
 Septo, desvio de, 157
 Serotonina, 33, 40, 47, 56, 119
 papel da, 33
 Sibelium, 186
 SIDA (v. AIDS)
 Sífilis, 124
 Sinal
 de Brudzinski, 125
 de Kernig, 16, 125
 Síncope, 100
 crise vasovagal com, 25
 enxaquecosa, 25
 Síndrome(s)
 da apnéia obstrutiva do sono, 6, 14, 134
 da fadiga crônica dos olhos, 142
 da imunodeficiência adquirida (v. AIDS)
 da neuralgia-mialgia occipital, 138
 de Charlin, 63
 de dependência ao tartarato de
 ergotamina, 40
 de Eagle, 76, 166
 de Foster-Kennedy, 109
 de Gradenigo, 164
 de Horner, 6, 59

- de irritação meningorradicular, 16
 - de Raeder, 163
 - de Tolosa-Hunt, 27, 162
 - de Wallenberg, 74, 165
 - miofasciais, 9
 - pescoço-língua, 139, 163
 - sálvica-trigeminal, 81
 - Sinusite, 3, 126
 - crônica, 155
 - Sinusopatia, 153, 156
 - esfenoidal, 153
 - frontal, 156
 - maxilar, 156
 - Siringobulbia, 164
 - Sistema
 - estomatognático, 145
 - nervoso, 33, 98
 - central, 33, 98
 - arterite primária do, 99
 - periférico, 98
 - Sluder, neuralgia de, 63
 - Sódio
 - diclofenaco de, 39
 - divalproato de, 45, 47, 49, 179
 - valproato de, 56, 69, 178
 - Solu-cortef, 61, 187
 - Solu-medrol, 187
 - Somalgin, 187
 - Somerville, estudos de, 28
 - Sono
 - alterações do, 53
 - apnéia do, 35
 - distúrbios do, 22
 - privação de, 8
 - REM, 34
 - síndrome da apnéia obstrutiva do, 134
 - Sonolência, 22, 46
 - diurna, 134
 - Sopro cervical, 100
 - SPECT*, estudo, 32
 - Spray* nasal, 68
 - Staphylococcus aureus*, 126
 - Streptococcus pneumoniae*, 126
 - Substância(s)
 - P, 33, 41, 43, 93
 - pirogênicas, 123
 - endógenas, 123
 - exógenas, 123
 - vasoativas, 93
 - Succinato de sumatriptano, 41
 - Sudorese
 - facial, 66
 - fria, 31
 - Sulfadiazina, 111
 - Sulfato de tiramina, 165
 - Sumatriptano, 40, 48, 66, 134
 - Sumax, 187
 - SUNCT, 4, 80
 - Supra-renal, tumor da, 104
 - Sylador, 187
 - Sylvius, aqueduto de, 106
- ## T
- Tabagismo, 29
 - Takayasu, doença de, 99
 - Tálamo, 30
 - Taquicardia, 27
 - Tartarato de ergotamina, 39, 184
 - síndrome de dependência ao, 40
 - Técnica(s)
 - de biologia molecular, 127
 - de Janetta, 76
 - de relaxamento, 60
 - ELISA, 128
 - hemaglutinação, 130
 - imunofluorescência, 130
 - Western-Blot, 128
 - Tegretol, 187
 - Temgesic, 187
 - Testes neuropsicológicos, 86
 - Timing* da crise, 37
 - Tinnitus*, 25, 86, 114
 - Tiramina, 119
 - sulfato de, 165
 - Tofranil, 187
 - Tolbutamida, 119
 - Tolosa-Hunt, síndrome de, 27, 162
 - Tonopan, 187
 - Tontura, 37, 86
 - Topamax, 188
 - Topiramato, 188
 - Tosse
 - acesso de, prolongado e violento, 100
 - cefaléia da, 82
 - Toxemia, 102
 - Toxicidade hepática e renal, 38
 - Toxina botulínica, 56, 179
 - Toxoplasmose, 7
 - Trabalho, acidentes do, 86
 - Tramal, 188
 - Trandor, 188
 - Trato quintotalâmico, 164
 - Trauma(s)
 - cranianos e/ou cervicais, cefaléias dependentes de, 85-90
 - pós-traumática, 85
 - aguda, 85
 - crônica, 89
 - da coluna cervical, 85
 - em chicotada, 86
 - Traumatismos
 - cervicais, 58

cranianos fechados, 78
 cranioencefálicos, 28, 56
 craniofaciais, 13
 faciais, 66
 Tremores, 40
 Trigêmeo, neuralgia do, 73
 Triptanos, 25, 34, 39, 42, 49, 55
 Tromboflebite, 16
 cerebral, 7
 Trombose venosa cerebral, 88, 102
 Tronco
 cerebral, 41
 comprometimento do, 100
 encefálico, 21
 Tryptanol, 188
 Tumor(es)
 cerebral, 12
 da fossa craniana, 7, 109
 da supra-renal, 104
 de Pancoast, 79
 do ângulo pontocerebelar, 76
 intracranianos, 3, 28
 e outros processos expansivos, 106
 intraventriculares, 15
 recidivado, 7
 Turvação visual, 139
 Tylenol, 188
 Tylex, 188

U

Úlcera(s)
 orais, 39
 péptica, 37, 55
 ativa, 39
 Ultra-som, 54
 Uremia, 113
 Uroquinase, 103
 Uveítes, 17, 144
 Uvulopalatofaringoplastia, 135

V

Valproato de sódio, 56, 69, 178
 Valsalva, manobra de, 6, 82, 86, 93
 Valva(s)
 cardíacas, 70
 mitral, prolapso de, 35
 Varicela, vírus da, 161
 Vasculites, 40
 Vasculopatias, 47
 Vaso(s)
 cerebrais, 96

do Círculo de Willis, 2
 menígeos, constrição de, 41
 sangüíneos, 33
 Vasodilatação
 cerebral, 104
 dural, 41, 115
 neurogênica, 34
 Vasodilatadores, 21
 coronarianos, 8
 Vasoespasmo, 31
 Veias calibrosas no cérebro, 2
 Velocidade de hemossedimentação, 97, 124
 Ventrículos cerebrais, 131
 Verapamil, 45, 47, 69, 188
 Vertigem, 25, 86
 do movimento, 31
 paroxística benigna, 27
 Vertix, 188
 Viminol, 179
 Vírus
 da caxumba, 127
 da imunodeficiência humana (v. HIV)
 da varicela, 161
 Epstein-Barr, 124
 Visão turva, 86
 Viskén, 188
 Vitamina A, 8
 intoxicação pela, 112
 Voltaren, 188
 Vômito(s), 26, 30
 cerebral, 109
 periódicos, 27

W

Wallenberg, síndrome de, 74, 165
 Wegener, granulomatose de, 99
Western-Blot, técnica, 128
 Willis, vasos do círculo de, 2

Y

Yom Kippur, cefaléia do, 135

Z

Zolben, 189
 Zolmitriptano, 42, 48, 68, 189
 Zomig, 189
 Zovirax, 189
 Zumbidos, 139