

# BIBLIOTECA - EMESCAM

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE  
VITÓRIA – EMESCAM

ELIELDER DIAS DIONÍZIO

**CEFALÉIAS PRIMÁRIAS: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E CONDUTA**

VITÓRIA  
2011

ELIELDER DIAS DIONÍZIO

## **CEFALÉIAS PRIMÁRIAS: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E CONDUTA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito para obtenção do grau de médico.  
Orientador: Dr. José Benício Gomes de Souza

VITÓRIA  
2011

ELIELDER DIAS DIONÍZIO

## CEFALÉIAS PRIMÁRIAS: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E CONDUTA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde da Santa Casa de Misericórdia – EMESCAM, como requisito para a obtenção do grau de médico.

Aprovado em 07 de dezembro de 2011.

### COMISSÃO EXAMINADORA

  
Prof. Dr. José Benício Gomes de Souza

Escola Superior de Ciência da Santa Casa de  
Misericórdia de Vitória – EMESCAM

Orientador



Dra. Bruna Fereguetti Saquetto

Médica do Hospital Santa Casa de Misericórdia de  
Vitória



Dra. Lorena Nunes Loureiro

Médica do Pronto Atendimento do município de Vila  
Velha

Agradeço ao Prof. José Benício Gomes de Souza por sua dedicação ao ensino e sua generosidade ao compartilhar seu conhecimento.

Agradeço à minha esposa, Ketoly, por seu apoio e companheirismo em todos os momentos.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	6
1.1 OBJETIVOS .....	7
1.1.1 Objetivos gerais .....	7
1.1.2 Objetivos específicos .....	7
1.2 JUSTIFICATIVA .....	7
<b>2 CEFALÉIAS PRIMÁRIAS</b> .....	8
2.1 MIGRÂNEA .....	11
2.2 CEFALÉIA TIPO TENSIONAL .....	23
2.3 CEFALÉIA EM SALVAS .....	28
<b>3 METODOLOGIA DE PESQUISA</b> .....	33
<b>4 DISCUSSÃO</b> .....	34
<b>5 CONCLUSÃO</b> .....	44
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	45

**INTRODUÇÃO:** Cefaléia é um sintoma muito freqüente, e deve ser considerado um sinal de alerta, seja ela conseqüência de problemas graves ou não (SPECIALI, 1997). As cefaléias primárias são as mais prevalentes dentre todas as formas existentes e estão associadas a um prejuízo significativo nas atividades relativas ao trabalho, com queda na produtividade e absenteísmo, e nas atividades sociais, ocasionando perdas econômicas, ônus aos serviços de saúde e conseqüências negativas sobre a qualidade de vida. **OBJETIVO:** Definir, de forma sucinta, a etiologia, sintomas, diagnóstico e conduta nos diferentes tipos de cefaléias primárias mais comuns na prática clínica. **DISCUSSÃO:** As categorias maiores de cefaléias primárias são: "enxaqueca", "cefaléia tipo tensional", "cefaléia em salvas e outras cefaléias trigêmino-autonômicas" e "outras cefaléias primárias". Cada entidade tem sua própria fisiopatogenia e em nenhuma delas existe completo esclarecimento dos mecanismos envolvidos em sua origem. Entretanto, em todas elas a principal característica é, por definição, a sintomatologia existente sem uma doença orgânica de base que determine tais sintomas. Apenas 1% das cefaléias é ocasionado por doenças graves, que necessitam de atendimento imediato. Para a maioria dos pacientes, mais importante do que um medicamento que alivie seus sintomas é saber a origem de seu problema. O tratamento das cefaléias primárias exige um perfeito diagnóstico, pois embora todas sejam "primárias", o tratamento não é o mesmo. Existem, no entanto, considerações gerais sobre o tratamento das cefaléias que servem como diretrizes para todas elas. **CONCLUSÃO:** As etiologias das cefaléias ainda não estão completamente elucidadas, necessitando de maior estudo acerca deste assunto. Portanto, classificar as cefaléias auxilia na elaboração de um diagnóstico correto e de um plano terapêutico adequado. No entanto, pesquisas demonstram que grande parte dos profissionais de saúde desconhecem a classificação das cefaléias, o que ocasiona falhas no diagnóstico e/ou na abordagem terapêutica, que podem levar à falhas no tratamento, ocasionando uso excessivo de medicamentos, entre outros problemas, intensificando o quadro algico inicial.

Descritores: Cefaléia; Classificação; Fisiopatologia; Diagnóstico; Tratamento.

## 1 INTRODUÇÃO

A dor é uma qualidade sensorial complexa que nem sempre está relacionada ao grau de lesão tecidual e aos seus elementos anatômicos e fisiológicos. A interpretação da sensação dolorosa varia de um indivíduo para o outro, se manifesta de acordo com os componentes sócio-culturais; particularidades do ambiente, chegando até ao momento histórico em que esta se encontra, influenciando a sua percepção. (TEIXEIRA; OKADA, apud CARNEIRO, 2005).

Cefaléia é um sintoma muito freqüente e deve ser considerado um sinal de alerta, seja ela conseqüência de problemas graves ou não (SPECIALI, 1997). Fatores locais, sistêmicos, endócrinos e psicológicos podem estar envolvidos no seu desencadeamento (Molina et al., apud FRANCO, 2009).

Nos EUA são estimadas em 18 milhões de consultas por ano efetuadas por conta desta queixa. Um estudo de prevalência realizado em uma empresa brasileira mostrou que 49,8% dos entrevistados apresentaram de 1 a 30 episódios de cefaléia num período de 30 dias, resultando em altos custos indiretos, como queda na produtividade e absenteísmo, além dos custos diretos com o sistema de saúde (ROSA; MOREIRA FILHO, 2003).

A migrânea e a cefaléia tipo-tensional estão associadas a um prejuízo significativo tanto nas atividades relativas ao trabalho quanto nas sociais (WALDIE; POULTON, apud CARNEIRO 2005).

Além das perdas econômicas, a cefaléia produz conseqüências negativas consideráveis sobre a qualidade de vida. Um dos maiores avanços no cuidado da saúde, na última década, tem sido o crescimento do consenso sobre a extensão do impacto da doença no bem-estar do indivíduo (BIGAL et al., apud CARNEIRO 2005).

As cefaléias primárias são as mais prevalentes dentre todas as formas existentes. Entretanto, sabemos que os pacientes acometidos cronicamente experimentam a ansiedade quanto a terem um tumor cerebral. Conseqüentemente, inicia-se uma "caçada" a causa do mal que aflige este indivíduo, levando-o a realização de inúmeros exames na tentativa de elucidar "o mistério". Dentre estes exames, destacam-se os de imagem, pela alta sensibilidade em detectar alterações estruturais encefálicas, mas, contudo, proporcionam grande ônus aos serviços de saúde, considerando os altos índices de normalidade.

No caso específico da migrânea, como a sua ocorrência gira em torno de 10% a 30% na população geral, não é difícil entender que encontraremos pacientes com tumor cerebral ou uma malformação arteriovenosa e concomitantemente acometidos de crises migranosas (ROSA e MOREIRA FILHO, 2003).

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo geral

Definir, de forma sucinta, a etiologia, sintomas, diagnóstico e conduta nos diferentes tipos de cefaléias primárias mais comuns na prática clínica.

### 1.1.2 Objetivos específicos

Analisar os diferentes tipos de cefaléia;

Verificar o diagnóstico diferencial dos tipos de cefaléia;

Diferenciar os tratamentos para os tipos de cefaléia.

## 1.2 JUSTIFICATIVA

Devido à existência de diferentes etiologias de cefaléia, torna-se necessário o estudo e conduta particulares, pela singularidade das mesmas.



## 2 CEFALÉIAS PRIMÁRIAS

Speciali, citado por Carneiro (2005), define cefaléia como toda dor que acomete a região da cabeça, que vai desde os olhos até o final da implantação do cabelo, na região da nuca. Cerca de 90% da população teve ou vai ter algum tipo de cefaléia no decorrer de sua vida e cerca de 40% têm cefaléia com certa regularidade. Cefaléias primárias são doenças nas quais a dor de cabeça é o sintoma que mais chama a atenção e são diagnosticadas apenas pelas suas características clínicas.

A dor de cabeça é uma das queixas mais freqüentes na prática médica do dia-a-dia. O conceito de cefaléia primária é ainda impreciso, mas, com finalidades didáticas, pode-se adotar o conceito 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" (SANVITO; MONZILLO, 1997). No entanto, classificar e definir doenças é sempre uma tarefa difícil, e o campo da cefaléia apresenta problemas particulares. O mais fundamental dos problemas é a escassez de conhecimentos fisiopatológicos, que se reflete na ausência de exames de laboratório que possam ser usados como critérios diagnósticos em qualquer forma de cefaléia primária (HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 1988).

Göbel, citado por Carneiro (2005), assinala que até 1960 não existia uma base internacional para classificação das cefaléias que fosse aceita e usada consistentemente de forma universal. Em 1962, o Ad-Hoc Committee of the National Institute of Health publicou uma classificação das síndromes de cefaléia, sendo o primeiro passo em direção a um consenso terminológico na classificação e no diagnóstico das cefaléias. Porém, o glossário de definições requeria interpretações subjetivas e, como resultado, a classificação gerou muitas controvérsias. Desta forma, até o final da década de 1980 a nomenclatura e a classificação das cefaléias não eram muito uniformes. Isto resultava em dificuldades para denominar, classificar e tratar os pacientes. Em 1982, foi fundada a Sociedade Internacional de Cefaléia e

em 1985, um comitê foi organizado para redigir uma classificação internacional capaz de obter consenso. Após três anos de trabalho foi publicada em 1988 a 1ª edição da classificação da SIC sobre bases de critérios claros de operacionalização. O manual original tinha 96 páginas e descrevia um total de 165 diagnósticos diferentes. A classificação foi traduzida para as mais importantes línguas e adotada por todas as sociedades nacionais de cefaléia representadas na SIC, na OMS (Organização Mundial da Saúde) e na Federação Mundial de Neurologia.

Segundo Carneiro (2005), após 15 anos, em janeiro de 2004, foi apresentada a segunda edição da classificação pelo Subcomitê de Classificação das Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléia.

Esta classificação divide as cefaléias em 14 principais grupos e uma distinção é feita entre dois subgrupos: primárias e secundárias.

Cefaléias Primárias – abrange as que não mostram nenhum achado patológico quando são usados os métodos de investigação clínica e técnica. São doenças independentes e não um sintoma secundário, sendo elas próprias a doença e o sintoma. Correspondem a 90% das dores de cabeça existentes. Na classificação da SIC, ocupam os grupos 1-4.

1 – Migrânea;

2 - Cefaléia do tipo tensional;

3 - Cefaléia em salvas e outras cefaléias trigêmio-autônômicas;

4 - Outras cefaléias primárias.

Cefaléias Secundárias – decorrentes ou causadas por outras doenças, inclusive sistêmicas, englobam vários tipos diferentes de cefaléias ou podem estar atribuídas a simples infecções virais de vias aéreas superiores, graves neoplasias intracranianas ou como seqüela do TCE (Traumatismo Crânio-encefálico). É possível detectar um achado patológico que pode estar associado com as síndromes de cefaléia através dos métodos de investigação clínica. Correspondem a 10% das cefaléias. Na classificação da SIC, ocupam os grupos 5-14.

5 – Cefaléia atribuída a trauma cefálico e/ou cervical;

6 – Cefaléia atribuída à doença vascular craniana ou cervical;

7 – Cefaléia atribuída a transtorno intracraniano não-vascular;

8 – Cefaléia atribuída a uma substância ou a sua supressão;

9 – Cefaléia atribuída à infecção;

- 10 – Cefaléia atribuída a transtorno da homeostase;
- 11 – Cefaléia ou dor orofacial atribuída a transtorno do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas;
- 12 – Cefaléia atribuída a transtorno psiquiátrico;
- 13 – Neuralgias cranianas e causas centrais de dor facial;
- 14 – Outra cefaléia, neuralgia craniana e dor facial central ou primária.

Embora existam síndromes típicas e puras, há muitas formas de transição. A cefaléia de um paciente em particular pode mudar no curso da vida, não apenas quantitativamente, mas, também qualitativamente – por exemplo, migrânea com aura pode se transformar em migrânea sem aura. Alguns pacientes tem mais de um tipo de cefaléia, por exemplo migrânea sem aura e cefaléia tipo tensional episódica. Em um determinado ponto da vida do paciente pode predominar uma forma, mais tarde pode predominar a outra. Como consequência destes problemas, não tem sido possível classificar pacientes, e sim apenas cefaléias. Este fato origina outros problemas, pois não é possível classificar todos os episódios de cefaléia em cada paciente; a maioria dos pacientes tem diversas crises, não consegue se lembrar adequadamente delas, recebeu tratamento etc. A idéia é classificar a forma mais importante de cefaléia ou talvez duas ou mais formas (HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 1988).

A classificação das cefaléias tem utilidade clínica, auxiliando no estabelecimento do diagnóstico, prognóstico e abordagem em terapêutica, e científica, uniformizando a nomenclatura dos diversos tipos de cefaléia, estudados em diferentes centros de investigação (SPECIALI, 1997).

Este capítulo irá abordar de forma sucinta os aspectos clínicos das cefaléias primárias mais frequentes na prática médica, como: Migrânea; Cefaléia do Tipo Tensional; e Cefaléia em Salvas;

## 2.1 MIGRÂNEA

A migrânea é decorrência de uma disfunção bioquímica cerebral herdada. Em 75% dos migranosos, pode-se detectar um consangüíneo bem próximo que possui também a migrânea (RAFFAELLI JUNIOR; MARTINS, apud CARNEIRO, 2005).

De acordo com Sanvito e Monzillo (1997), a migrânea é uma cefaléia comum e incapacitante, que pode ser definida como uma reação neurovascular anormal que ocorre em um organismo geneticamente vulnerável e que se apresenta clinicamente por episódios recorrentes de cefaléia e manifestações associadas que, geralmente, dependem de fatores desencadeantes.

Sanvito, citado por Carneiro (2005), também destacou que a migrânea tem alta prevalência e estima-se que 12% da população seja atingida, sendo mais freqüente na mulher, em uma razão 3:1, e que o histórico familiar, muitas vezes, constitui um pré-requisito para o diagnóstico.

Em algumas famílias, uma maior freqüência em gêmeos idênticos do que em gêmeos fraternos sugere uma transmissão do tipo dominante. O pico de prevalência se dá entre os 30 e 45 anos, com ligeira predominância nos meninos durante o período pré-pubertário, entretanto, após este período há uma nítida predominância no sexo feminino (CARNEIRO, 2005).

Não sabemos atualmente o que ocorre durante uma crise de migrânea, mas diversas teorias têm agora apoio em pesquisas (SOLOMON, 2001).

Olesen et al., citado por Franco (2009), sugere, em seu modelo de integração vascularsupraespinal-miogênico, que existe considerável modulação do estímulo pelo sistema nervoso central (SNC), em cujos neurônios do núcleo caudado trigeminal exercem extrema importância. Esses neurônios recebem informação aferente de diversas estruturas da cabeça e do pescoço, existindo boas razões para acreditar na interação entre impulsos miofasciais e vasculares. Impulsos miofasciais

decorrentes do distúrbio temporomandibular (DTM), por exemplo, poderiam desencadear ou exacerbar uma crise migranosa. Impulsos nociceptivos adicionais provenientes dos músculos ou demais tecidos cranianos poderiam contribuir para a dor. O intenso impulso vascular prévio ao ataque migranoso é, na maioria das vezes, suficiente para ativar tais neurônios, muito embora, em outras, apenas cause parcial despolarização. Dessa forma, impulsos de menor intensidade provenientes dos demais tecidos cranianos tornam-se suficientes para ativar a via de dor e desencadear ou exacerbar a crise de enxaqueca. A combinação dos impulsos trigeminais com o sistema simpático e o parassimpático e com a atividade funcional cerebral constitui o que é chamado de reflexo trigêmino-vascular. Sabe-se que diversos fatores são capazes de ativar esse reflexo e precipitar um ataque migranoso. Esses fatores são chamados de desencadeantes (triggers) e podem ser endógenos (por exemplo, hormônios, estresse, ansiedade) ou exógenos (alimentos, bebidas, odores, luz).

Conforme o Comitê de Classificação de Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléias (1988), a migrânea pode ser dividida em 2 subtipos principais: a Migrânea sem Aura, que é uma síndrome clínica caracterizada por cefaléia com características específicas e sintomas associados; a Migrânea com Aura, que é primariamente caracterizada pelos sintomas neurológicos focais que normalmente precedem ou, às vezes, acompanham a cefaléia.

A migrânea é uma doença crônica de herança familiar, caracterizada por crises recorrentes de dor de cabeça com duração habitual de 4 a 72 horas e atributos típicos como a intensidade moderada ou forte, o caráter pulsátil, a localização unilateral e o agravamento com a movimentação. A dor é acompanhada por fenômenos como náusea, vômitos e, menos freqüentemente, diarreia, além de hipersensibilidade aos estímulos sensoriais, manifesta por fotofobia, fonofobia e intolerância a odores. Nem todos os indivíduos acometidos, no entanto, apresentam todas as características ou fenômenos associados. Alguns pacientes podem apresentar os chamados sintomas premonitórios, algumas horas ou até dois dias antes do início da crise de dor: alterações do humor, comportamento e vigília; fadiga, dificuldade de concentração, rigidez cervical, sensibilidade aumentada para

som e/ou luz, náusea, visão borrada, palidez e perversão do apetite. Quinze por cento dos indivíduos afetados apresentam sintomas transitórios de disfunção focal do córtex ou do tronco cerebral que se instalam gradualmente ao longo de alguns minutos e duram menos de 1 hora, consistindo no fenômeno de aura migranosa. A dor costuma suceder a aura, mas pode ocorrer antes ou simultaneamente à mesma, ou mesmo não se apresentar. A prevalência da migrânea varia de acordo com a região, o sexo e a idade, sendo maior na Europa e nas Américas que na África e na Ásia, por razões ainda desconhecidas (KOWACS, 2004).

O encéfalo do migranoso é hiperexcitável. Situações comuns do dia-dia podem desencadear uma cascata de eventos que culminam com uma crise migranosa. Essa hiperexcitabilidade é herdada, provavelmente herança poligênica com penetrância incompleta. A hiperexcitabilidade cortical pode ser conseqüência de diminuição do íon magnésio encefálico, aumento de aminoácidos excitatórios (aspartato e glutamato) e alterações dos canais de cálcio voltagem-dependentes. Fatores precipitantes como os citados (estresse, menstruações, alguns alimentos, luz forte, odores) encontrariam um terreno propício para a deflagração da crise. Para a migrânea hemiplégica, forma rara de migrânea com aura manifestada por hemiparesia, demonstraram-se alterações no braço curto cromossomo 19, lócus que determina as funções dos canais de cálcio voltagem-dependentes. Foram ainda verificadas alterações gênicas nos cromossomos 1 e 2 em outras famílias com migrânea hemiplégica.

Dividiremos a fisiopatologia, de acordo com as fases da crise migranosa: Sintomas premonitórios: seriam provocados por distúrbios límbico-hipotalâmicos, nos quais predominaria uma hipersensibilidade dopaminérgica. O pródromo é tratado com metoclopramida ou neurolépticos (antagonistas dopaminérgicos) em pequenas doses, nesse momento da crise.

Aura: seria devido à depressão alastrante da atividade cortical que se propagaria como uma onda a partir do pólo occipital com conseqüente hipoperfusão sangüínea. Se a duração não for longa nem muito prolongada, como ocorre na maioria das vezes, haverá desaparecimento dos sinais neurológicos em até 60 minutos. Esta fase estaria relacionada à noradrenalina, distúrbios dos canais de cálcio, deficiência de magnésio ou aumento dos aminoácidos excitatórios. Quando o grau e/ou o tempo

de hipoperfusão forem exagerados, poderemos assistir a uma migrânea com aura prolongada ou até a um acidente vascular isquêmico com seqüelas definitivas. A fase de dor: seria devido à ativação do sistema trigêmeo-vascular, resultando em reação inflamatória estéril no espaço perivascular em nível das meninges. Após os sintomas premonitórios e a aura, que podem faltar numa crise de migrânea, há ativação do núcleo do trigêmeo, especialmente dos neurônios que darão origem ao primeiro ramo. Essa ativação resultará em estímulos que caminham para a periferia, especialmente para os vasos das meninges, local onde são liberados neurotransmissores (substância P, CGRP), que agindo nos vasos provocam vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. A abertura dos poros vasculares permitirá extravasamento de plasma e de substâncias endovasculares (bradicinina, peptídeos vasoativos, NO) que promoverão uma inflamação. A estimulação das aferências trigeminais, nesse nível, provocada pela inflamação, gerará estímulos algógenos que serão levados ao núcleo trigeminal e, daí, para o tálamo e, finalmente, para o córtex, local em que a dor se tornará consciente. Em todo esse processo, desde a inflamação neurogênica até o carreamento dessas informações, a serotonina também está envolvida, sendo ela o principal neurotransmissor envolvido na fase de dor da crise migranosa. No migranoso haveria também, distúrbios nos sistemas opióide, serotoninérgico e noradrenérgico centrais de controle da dor (SPECIALI, 2006).

É necessário compreender que o mecanismo fisiopatológico da enxaqueca, embora com documentação adequada de várias fases, ainda é essencialmente teórico, havendo pouca (e por vezes nenhuma) demonstração das propostas alterações em seres humanos. Certos enxaquecosos apresentam distúrbios sensitivos mais complexos ou elaborados, denunciando envolvimento de áreas têmporoparietais (alterações psicossensoriais). Nesses casos são comuns alterações do esquema corporal, descrevendo, os pacientes, percepções distorcidas de sua imagem corporal: sensação de membros enormes ou de um segmento corporal deformado. Lewis Carroll, que sofria de enxaqueca, descreve, de modo magnífico, essas sensações, no seu famoso conto "Alice no País das Maravilhas". Entretanto, vem sendo questionado, ultimamente, se as descrições de Carroll estão calcadas na sua vivência de enxaquecoso, pois, sabe-se agora, que "Alice" foi redigido antes de o

autor começar a sofrer de enxaqueca. Também alucinações olfatórias, idênticas às observadas nas crises epilépticas ditas uncinadas, assim como manifestações assemelhadas à epilepsia do lobo temporal (dejá vu, jamais vu) têm sido relatadas como auras enxaquecosas. O diagnóstico diferencial, com epilepsia focal, nessa eventualidade, é difícil; entretanto alguns critérios podem auxiliar, como o aparecimento de cefaléia do tipo enxaquecoso ou a instalação de crise do tipo Grande Mal após a aura. Por outro lado, o desenvolvimento da aura enxaquecosa costuma ser mais lento do que o da epiléptica. Não nos esqueçamos de que a associação entre epilepsia e enxaqueca, comprovadamente, não é fortuita, o que nos deve deixar atentos, tratando-se de pacientes com os quais ocorra concomitância ou dificuldade de interpretação dos sintomas. A caracterização da crise enxaquecosa exige a presença de pelo menos duas (ou mais) das características da dor, que deve ser acompanhada de, pelo menos, uma das manifestações associadas (náuseas, vômitos, foto, fonofobia). O diagnóstico de migrânea exige que o paciente tenha, no mínimo, cinco crises que preencham os critérios considerados (SANVITO; MONZILLO, 1997).

Segundo Carneiro (2005), podemos, então, dividir a crise da migrânea em 3 ou 5 fases:

1ª – Pródromo – Precede ao aparecimento da dor em algumas horas ou até em um dia. Nessa fase, o paciente fica mais irritado, com raciocínio e memorização mais lentos, tem fome de doces e o sono é agitado e com pesadelos.

2ª – Aura – Sintomas visuais que ocorrem em cerca de 15% das crises. São transtornos recorrentes que se manifestam em forma de crises de sintomas neurológicos focais reversíveis que geralmente se desenvolvem gradualmente de cinco a 20 minutos e que duram menos de 60 minutos. Acontece imediatamente antes ou no início da cefaléia da migrânea. A aura visual é a mais comum, podendo se apresentar como flashes de luz, como falhas no campo visual ou imagens brilhantes em ziguezague.

3ª – Dor – Cefaléia intensa, latejante/pulsátil, piorando com as atividades do dia-a-dia, sensibilidade à luz e aos sons, durando de 4 a 72 horas.



4ª – Náusea – E/ou vômitos aparecem no final da fase de dor. Muitos pacientes referem que, vomitando, a dor passa. Isto ocorre porque os vômitos indicam o final da fase de dor.

5ª – Exaustão – Última fase. Os pacientes ficam horas ou até dias com uma sensação de cansaço, fraqueza, necessitando de um período de repouso para seu completo restabelecimento.

Vários fatores são responsabilizados pelo início da crise de migrânea, sendo deflagradores do processo cerebral. Os desencadeantes mais comuns são alimentos como queijos amarelos, chocolate, banana d'água, frutas cítricas, frituras, carne suína; bebidas, principalmente fermentadas (vinho tinto, cerveja, chope); exposição ao sol; luzes, ruídos e odores intensos; mudança nos hábitos de sono; perda ou atraso de uma refeição; período menstrual; grande estresse ou aborrecimento; estresse físico (doença, cirurgia, infecção).

A migrânea com aura é menos freqüente e representa aproximadamente 10 a 15% das formas clínicas de enxaqueca. Este tipo de migrânea é caracterizado pela presença de aura, que se exterioriza por manifestações neurológicas reversíveis que, por sua vez, sinalizam comprometimento do córtex cerebral ou do tronco encefálico. Foi estabelecido o tempo mínimo de quatro minutos para a duração da aura como forma de diferenciá-la dos sintomas semelhantes observados durante um ataque isquêmico transitório, que são habitualmente mais fugazes. A duração habitual da aura é de cinco a vinte minutos, mas pode chegar até a sessenta minutos. Excepcionalmente, a aura é prolongada, com duração superior a sessenta minutos. A crise enxaquecosa, habitualmente, começa com a aura, e a fase álgica se instala nos minutos subseqüentes, geralmente quinze a vinte minutos após o início da aura, podendo este intervalo ser maior, observando-se um período máximo de sessenta minutos. Em alguns casos, a dor de cabeça pode preceder a aura ou ter início juntamente com ela. Para se firmar o diagnóstico de migrânea com aura é preciso que o paciente apresente, pelo menos, duas crises que preencham os critérios diagnósticos. A duração da fase álgica deste tipo de cefaléia, geralmente, é mais curta do que a da migrânea sem aura e costuma durar de quatro a seis horas, podendo, entretanto, ser prolongada e atingir até setenta e duas horas. Às vezes, a

crise se resume à aura, com ausência da fase álgica. É a chamada "enxaqueca sine enxaqueca". A aura mais encontrada nos enxaquecosos é a visual, que ocorre em mais da metade desta forma de enxaqueca. A duração, geralmente, é fugaz, indo de alguns minutos a até uma hora. As alterações visuais podem se traduzir por escotomas, quadrantanopsias ou hemianopsias. As amauroses transitórias são menos freqüentes. Os escotomas podem ser negativos, com falta de visão num determinado ponto do campo visual. Já, os escotomas positivos podem assumir diferentes formas: escotomas cintilantes, moscas volantes, espectros de fortificação, ilusão de luzes oscilantes ou sensação de flashes de luz (fosfenos) ou traçados em ziguezague. Alguns pacientes se queixam de borramento visual (visão pouco nítida), com a sensação de olhar através da água ou de uma nuvem de vapor. 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 é com um forte apache). Esta forma de escotoma também é conhecida como teicopsia, expressão derivada do grego teichos cujo significado é parede. Finalmente, no escotoma astenótipo, o paciente enxerga as figuras animadas ou objetos cortados ao meio. Outras formas de comprometimento do campo visual podem configurar uma quadrantanopsia (déficit num quadrante do campo) ou uma hemianopsia (déficit numa metade do campo). O déficit do campo visual pode progredir de maneira gradual ou afetar, ab initio, ambas as metades da visão. Outros tipos de aura, como as sensitivas e psíquicas, podem ocorrer de modo isolado ou associadas à aura visual. O comprometimento sensitivo unilateral é uma queixa relativamente freqüente no início da crise. Os distúrbios sensitivos, geralmente, adotam a forma de adormecimento ou formigamento (parestésias) nas extremidades distais dos membros ou na face. Frequentemente, assumem uma distribuição unilateral (localizando-se num segmento corporal ou num hemicorpo). Com certa freqüência, o distúrbio sensitivo pode ocorrer sob a forma de parestesia quiro-oral (mão-boca), associada ou não a escotomas. Outras manifestações neurológicas podem ocorrer na fase pré-álgica, álgica ou pós-álgica: hemiparesia, afasia, vertigem, diplopia (SANVITO; MONZILLO, 1997).

Com a publicação da nova versão da Classificação Internacional de Cefaléia, os pacientes com migrânea episódica que evoluem para a apresentação de cefaléia em mais de 15 dias por mês passaram a ser definidos como migranosos crônicos. A migrânea crônica passou a ser incluída entre as complicações da migrânea. No entanto, os critérios atuais para definir essa forma de cefaléia não se coadunam com a realidade da maior parte dos pacientes já que a migrânea episódica, quando se transforma em crônica, perde suas características clínicas e a cefaléia diária ou quase diária apresenta características similares às da CTT entremeadas por crises intermitentes típicas de enxaqueca. Isso não é o que descreve a atual classificação, o que tem gerado divergências freqüentes entre os profissionais que efetivamente tratam pacientes com cefaléias e muitos dos profissionais, de perfil mais teórico, que elaboraram a atual versão. Por outro lado, a maioria dos pacientes com migrânea que se transformou em cefaléia diária ou quase diária faz uso excessivo de sintomáticos para a própria dor, o que pode ter acarretado ou agravado essa transformação. Esses pacientes não podem mais ser classificados como sendo sofrendores de migrânea crônica e sim de cefaléia induzida pelo uso excessivo de medicamentos (outro item da classificação). Pior ainda, até que a cefaléia melhore pela simples suspensão do uso excessivo de tais drogas, o que pode levar até dois meses, esses pacientes devem ser classificados com dois diagnósticos prováveis (provável migrânea crônica e provável cefaléia induzida pelo uso excessivo de drogas). As dificuldades geradas por essa situação são intoleráveis na prática clínica e muitos, como o nosso próprio caso, mantêm a utilização dos critérios sugeridos por Silberstein e col. (Krymchantowski; Silva Júnior, 2005).

Sanvito e Monzillo (1997) demonstram que 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) de maneira anômala, o que pode gerar, em seu organismo, geneticamente vulnerável, uma crise. Neste sentido, nós temos que desdobrar o tratamento do enxaquecoso em dois itens: 1) medidas gerais; 2) medidas farmacológicas.

Como medidas gerais, utilizadas nos casos mais leves, podemos utilizar compressão das artérias temporais; aplicação de gelo ou spray gelado na têmpora; escalda-pés

quente, mais toalha fria na cabeça; banho de contraste (quente - frio); técnicas de bio-feedback; inalação de O<sub>2</sub> puro (5-7 L/min por 15 - 20 min.); respiração em saco plástico (por 5 - 8 min.) ou de carbogênio; indução de sono não medicamentoso (crianças).

De acordo com Fragoso (2007), o tratamento não é uniforme para todas as crises. Habitualmente é recomendado ao paciente que faça uso dos medicamentos analgésicos e antiinflamatórios no início da dor. No entanto, por vezes o paciente não tem acesso a tais medicamentos logo no início e, nesse caso, deve ser recomendado um tratamento mais eficaz para fases mais avançadas da crise. Da mesma forma, enquanto alguns pacientes iniciam suas crises tipicamente com intensidade leve e progridem para intensidade forte ao longo de horas, outros evoluem muito rapidamente para dor forte, não respondendo aos medicamentos que seriam utilizados habitualmente em início de crise. De forma geral, repouso em lugar escuro e sem ruídos é importante para o tratamento da crise, porém isso nem sempre é viável.

Há duas maneiras básicas de se abordar o paciente portador de enxaqueca – a primeira é iniciar passo a passo, tentando num ajuste de doses e medicamentos obter um tratamento adequado para o caso em tela, usando a droga menos potente e em menor quantidade possível para um dado caso. A vantagem desse esquema é que o custo financeiro geralmente é menor e abre um grande leque de tratamentos alternativos para as crises intensas. A desvantagem é que muitos pacientes em que se demora algum tempo a obter um tratamento eficiente podem abandonar o mesmo e buscar alternativas em outros serviços, ou mesmo se automedicarem. A segunda abordagem baseia-se na intensidade da crise, oferecendo-se ao paciente mais de um esquema de manejo, a ser usado de acordo com a gravidade dos sintomas. Tem a vantagem de aumentar a aderência, mas muitas vezes leva os pacientes a usarem intensivamente drogas potentes, o que cria dificuldades terapêuticas em crises mais intensas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA DA FAMÍLIA E COMUNIDADE, 2009).

Para a realização de um tratamento eficaz e com aderência do paciente é fundamental que sejam fornecidas orientações claras sobre as causas e os possíveis mecanismos da dor, assim como o fato de que a mesma pode ser deflagrada por fatores variados e comuns na vida de qualquer pessoa. A simples prescrição de medicamentos preventivos sem que o paciente entenda o por que da ocorrência de cefaléias tão desconfortáveis e incapacitantes é sinônimo de insucesso e peregrinações por diversos profissionais. O tratamento farmacológico da enxaqueca se divide em preventivo e agudo. O tratamento preventivo deve ser realizado quando há mais de duas crises incapacitantes e/ou com duração prolongada por mês, quando, a despeito da frequência, a natureza dos ataques é devastadora e absolutamente impeditiva de quaisquer atividades, ou quando o paciente não pode ou não tolera ou não responde ao tratamento das crises. Mais recentemente, um novo conceito de que a migrânea é uma doença progressiva e que os pacientes devem ser tratados preventivamente, mesmo com baixa frequência de crises, vem ganhando mais respaldo na comunidade científica. Várias classes de drogas podem ser usadas (KRYMCHANTOWSKI; SILVA JÚNIOR, 2005).

Como recomendação medicamentosa, analgésicos simples (aspirina, paracetamol, dipirona, cloxinato de lisina) e antiinflamatórios (naproxeno, ibuprofeno, ácido mefanâmico) são de grande valia no início da crise. Nas crises moderadas e fortes, ou naquelas em que a medicação de início de crise não aboliu os sintomas, é recomendado o uso de derivados ergóticos ou triptanos. Não se deve utilizar ergotamina e triptano em intervalo menor que 24 horas entre as doses, dado o risco de complicação cardiovascular. Nas crises refratárias é recomendado o uso de clorpromazina ou haloperidol em baixa dose, diluído em soro fisiológico e com aplicação endovenosa lenta. Embora seja mais adequada a monoterapia para abordagem farmacológica, é perfeitamente aceitável que se faça uma politerapia racional nas crises. A associação de anti-eméticos, corticosteróides e a combinação de medicamentos continua em estudo para orientação terapêutica geral. A abordagem profilática da enxaqueca se faz habitualmente com medicamentos que, descobertos e indicados para outras doenças, se mostraram eficazes em pacientes com enxaqueca crônica. Os mecanismos pelos quais esses medicamentos atuam na profilaxia da enxaqueca são, em muitos casos, não completamente compreendidos.

É possível que sequer haja indicação de bula para uso desses medicamentos na profilaxia da enxaqueca, o que freqüentemente torna o paciente mais ansioso e menos seguro de seu diagnóstico e do conhecimento do médico que propôs tal tratamento. Uma vez iniciado o tratamento profilático, é necessário que o paciente entenda que serão meses ou anos de uso contínuo da medicação. A suspensão abrupta do tratamento profilático é uma importante causa de recorrência de enxaqueca crônica que leva novamente ao quadro de uso excessivo de analgésicos. A estratégia de tratamento profilático, pelas próprias características das medicações e pelas comorbidades dos pacientes, deve ser individualizada. Por exemplo, um paciente asmático poderia ter um excelente perfil para resposta a beta-bloqueadores, porém tem grave contraindicação para tais drogas. Por outro lado, pacientes com hipertensão, tremor essencial ou hiper-hidrose podem se beneficiar de um tratamento para enxaqueca feito com beta-bloqueador. É importante lembrar que habitualmente baixa dose de profiláticos tem bom efeito, porém é necessário evitar subdose e a troca de profiláticos pela falta de resposta em tempo curto. Nenhum profilático tem ação imediata e a presença de crises de enxaqueca no primeiro mês de tratamento é comum, não sendo motivo para troca da medicação. Entre os profiláticos de enxaqueca, estão incluídos: agonistas serotoninérgicos (pizotifeno e metisergida), beta-bloqueadores (propranolol e atenolol), tricíclicos (amitriptilina e nortriptilina), inibidores de canais de cálcio (flunarizina) e moduladores da neurotransmissão (ácido valpróico e seus derivados e torpiramato) e, em casos particularmente resistentes, podem ser utilizados neurolépticos (clorpromazina, haloperidol e neurolépticos atípicos) (FRAGOSO, 2007).

Os critérios fundamentais para a instituição do tratamento profilático são de três ordens: freqüência, duração e intensidade das crises. Adota-se, como pré-requisito para este tipo de tratamento, a ocorrência de, pelo menos, uma crise/mês, entretanto crises de longa duração (dois a três dias) e de grande intensidade podem justificar um tratamento de manutenção, mesmo que ocorram com menor freqüência. O tratamento profilático pode requerer medidas diferenciadas para cada tipo de enxaqueca e para cada paciente em particular. Nós contamos, hoje, com cinco tipos de drogas de primeira linha para este tratamento: bloqueadores dos canais de cálcio (Flunarizina), betabloqueadores (Propranolol, Atenolol e o Nadolol), Maleato de

Metisergida, Amitriptilina e Pizotifeno. Embora os bloqueadores dos canais de cálcio constituam uma grande família farmacológica, a Flunarizina é a droga mais eficaz no tratamento da enxaqueca. É utilizada na dose de 5 a 10mg/dia, durante pelo menos cento e oitenta dias. O paciente deve ser alertado para o fato de que a droga poderá demorar até trinta dias para iniciar seu efeito benéfico. Os principais efeitos colaterais; são ganho de peso, depressão do humor e sonolência. Os quadros de impregnação do sistema nervoso central, com manifestação parkinsoniana, praticamente não ocorrem com doses baixas e em pacientes jovens. Outros bloqueadores dos canais de cálcio, como a Nimodipina e o Verapamil, são de eficácia duvidosa no tratamento da migrânea. Os betabloqueadores são também muito eficazes no controle do enxaquecoso e não se conhecem os mecanismos de sua ação. As doses de Propranolol se situam entre 40 e 160 mg/dia (média de 120 mg/dia), e a estratégia é iniciar com doses baixas e fazer incrementos periódicos, com monitoramento da pressão arterial sistêmica e da frequência cardíaca. Alguns efeitos colaterais podem surgir, como fadiga, depressão, bradicardia, hipotensão arterial e broncoespasmos. Essa droga está contra-indicada em asmáticos, cardíacos (insuficiência cardíaca congestiva) e diabéticos. O Atenolol é utilizado na dose de 50 a 100 mg/dia em duas tomadas diárias, e as doses eficazes do Nadolol são parecidas ao do Propranolol. Dos antidepressivos do humor, a Amitriptilina é o mais eficaz e as doses úteis se situam entre 50 e 150 mg/dia. Aqui também se deve iniciar com doses baixas e fazer incrementos de modo gradativo. Efeitos colaterais, como secura na boca, taquicardia, ganho de peso, hipotensão ortostática e sonolência, podem ocorrer. Dos derivados do "ergot", o Maleato de Metisergida é o medicamento mais eficaz e deve ser usado na dose de 3 a 6mg/dia. O tratamento deve ser programado para quatro meses, com interrupção de um a dois meses e, se necessário, repetir a medicação por mais quatro meses. Essa estratégia se justifica pelo risco de aparecimento de fibrose retroperitoneal, pericárdica ou pleural, quando do uso prolongado da Metisergida. O Pizotifeno é um derivado ergótico menos eficaz que a Metisergida e as doses variam de 2 a 4mg/dia. É comum o aparecimento de sonolência e ganho de peso com tal droga. Outros fármacos poderão ser utilizados no tratamento profilático: Valproato de Sódio, em doses que podem chegar até 1200mg/dia, em duas ou três tomadas diárias. A Clonidina, Bromoergocriptina e o Naproxen Sódico têm sido preconizados no tratamento da migrânea relacionada ao

período menstrual. Nossa primeira opção seria o Naproxen Sódico, utilizado desde cinco dias antes da data provável do início do fluxo até o primeiro ou segundo dia após, quando, geralmente, ocorre o maior pico de incidência (SANVITO; MONZILLO, 1997).

Comorbidades psiquiátricas são comuns em pacientes com enxaqueca crônica em nosso meio, principalmente de transtornos de ansiedade e humor. Os transtornos de ansiedade precederam o início da enxaqueca episódica, que foi sucedido pela depressão e dor diária. A análise das comorbidades psiquiátricas deve implicar um manejo mais preciso dos pacientes com enxaqueca crônica e resultar em desfechos clínicos mais favoráveis. Pacientes com história de ansiedade, enxaqueca episódica e depressão possivelmente podem estar com risco mais elevado de desenvolver enxaqueca crônica. O tratamento precoce de transtorno de ansiedade e/ou enxaqueca episódica pode levar a prevenção de complicações de longo prazo como a depressão e a enxaqueca crônica. (MERCANTE et al., 2004)

## 2.2 CEFALÉIA TENSIONAL

Sanvito e Monzillo, 1997, descrevem a cefaléia do tipo tensional (CTT), que comumente é denominada de cefaléia de contração muscular ou cefaléia psicogênica, como uma dor ou sensação de aperto, pressão ou constricção, amplamente variáveis na frequência, intensidade e duração. De duração habitualmente prolongada e, geralmente, de localização suboccipital.

Esta cefaléia é, em sua forma episódica, a modalidade mais freqüente de cefaléia primária, com uma prevalência anual estimada entre 30% e 80%. Estudos dinamarqueses mostram prevalência anual de 63% em homens e 86% em mulheres. O início habitual situa-se entre os 20-40 anos e a história familiar de cefaléia foi referida por apenas 29% entre os examinados (migrânea 69%). A forma episódica é bem mais freqüente do que a crônica, o que deve explicar por que apenas 16% dos pacientes de cefaléia tipo tensional procurem o médico. Já foi conhecida como



cefaléia tensional e já havia sido cognominada pelo comitê de Bethesda, em 1962, como cefaléia de contração muscular, apresentando: dores ou sensação de aperto, pressão ou constrição e amplamente variáveis na frequência, intensidade e duração, comumente suboccipitais. (CARNEIRO, 2005)

A fisiopatologia das cefaléias do tipo tensional (CTT) não está esclarecida, embora haja muitos estudos experimentais por indução de dor e métodos de sua avaliação, uma vez induzida (CARVALHO, 2007).

Das cefaléias primárias, em que não são observadas alterações estruturais definidas no sistema nervoso central ou no segmento cefálico, a CTT figura como a mais freqüente cefaléia do grupo. É subdividida em episódica e crônica, sendo a episódica ainda subdividida em freqüente e infreqüente, havendo classificação extra para a presença de dolorimento no segmento cefálico. Pacientes com crises episódicas, especialmente do tipo infreqüente, não costumam procurar atendimento médico e classificam essa dor como "dor de cabeça normal" (FRAGOSO, 2007).

Anteriormente sugeria-se que esse tipo de cefaléia fosse decorrente da contração muscular da cabeça e do pescoço. Estudos recentes demonstraram que não há aumento significativo da atividade eletromiográfica desses músculos. Certamente, embora nem todas as CTTs estejam relacionadas à dor miofascial, muitas tendem a ser secundárias a pontos de gatilho originados nos tecidos da cabeça e do pescoço. Sugere-se que o principal problema da CTT seja a sensibilização dos neurônios do corno dorsal devido ao aumento da intensidade do impulso nociceptivo proveniente dos tecidos musculares pericranianos. A partir daí, processar-se-iam alterações importantes no mecanismo da dor. Por exemplo, o aumento no impulso nociceptivo proveniente do tecido miofascial por razões desconhecidas resultaria na facilitação ou na perda da inibição de impulsos nociceptivos no núcleo trigeminal e no aumento da atividade muscular pericraniana. Juntos, tais mecanismos poderiam induzir ou manter a condição dolorosa crônica. Essa hipótese sugere dois caminhos futuros para o controle das crises de CTT, os quais envolveriam a identificação da fonte primária de sensibilização periférica para prevenir o desenvolvimento da

sensibilização central em pacientes com CTT e/ou redução da sensibilização central previamente estabelecida em pacientes com CTT (FRANCO, 2009).

Olesen et al., citados por Sanvito e Monzillo (1997), propõem um modelo vasculomiogênico supra-espinhal para os pacientes com migrânea e CTT. Nesse modelo, o núcleo caudalis (parte do complexo trigeminal), que recebe influxos nociceptivos dos vasos sanguíneos encefálicos e da musculatura pericraniana, exerceria um papel relevante. Tanto na enxaqueca como na CTT podem ocorrer impulsos facilitadores supra-espinhais com ativação dos nociceptores do núcleo caudalis. Nos pacientes com enxaqueca, o nociceptor vascular está hipersensível, enquanto, nos pacientes com CTT, o nociceptor miofacial seria o hiperativo. Ficariam, assim, explicadas as variações nas expressões clínicas das duas vertentes (vascular e muscular), predominando a estimulação vascular na enxaqueca e a miofacial na CTT.

As cefaléias do tipo tensional (CTT) podem ser divididas em episódicas freqüentes e infreqüentes, crônicas e prováveis cefaléias do tipo tensional, de acordo com a versão mais recente da Classificação Internacional de Cefaléias. As crises desse tipo de cefaléia são de caráter leve ou moderada (que não se acentua com a realização de atividades rotineiras), em peso/pressão (não pulsátil ou latejante) que não ocorre em apenas um lado do crânio e não é associada a sintomas como náusea e fobias sensoriais. Esses aspectos da apresentação clínica das CTT são fundamentais para distingui-la dos ataques de enxaqueca ou migrânea que podem apresentar crises mais leves e menos exuberantes. No entanto, menos de 10% dos pacientes podem apresentar dor pulsátil e até 2% podem referir dor unilateral, sempre, entretanto, com intensidade leve e não agravada por esforços físicos rotineiro (KRYMCHANTOWSKI; SILVA JÚNIOR, 2005).

A classificação da SIC (2004) divide as cefaléias do tipo tensional em três tipos de acordo com a freqüência dos ataques: episódica infreqüente (menos que um ataque por mês ou 12 por ano); episódica freqüente (de um a 14 ataques por mês); e crônica (15 ou mais ataques por mês) (CARNEIRO, 2005).

A cefaléia do tipo tensional crônica (CTTC) constitui o segundo maior grupo das Cefaléias Crônicas Diárias (CCD). A CTTC é definida pela Sociedade Internacional de Cefaléia, e os critérios diagnósticos incluem frequência mínima de 15 dias de dor por mês (180 dias por ano) durante seis meses, tendo sido excluídas quaisquer causas orgânicas ou estruturais para a cefaléia. A dor tem caráter de pressão ou aperto, intensidade leve a moderada (pode dificultar, mas não impedir as atividades), localização bilateral e não é agravada por atividade física. Um dos seguintes fatores pode estar associado: náusea leve ou fotofobia ou fonofobia. Vômito não é uma característica da CTTC.

São reconhecidos dois tipos clínicos de CTTC: (1) aqueles associados com alteração dos músculos pericranianos, ao exame clínico, e/ou alteração na eletromiografia (EMG) e (2) aqueles não associados com alteração dos músculos pericranianos e/ou na EMG.

Algumas vezes, a cefaléia do tipo tensional episódica (CTTE) evolui para a forma crônica, mas, outras vezes, o quadro é contínuo desde o seu início. (JEVOUX; MOREIRA FILHO; SOUZA, 1998)

Outras cefaléias secundárias podem também se assemelhar com as cefaléias do tipo tensional como as devidas a infecções, pós-trauma etc., que necessitam ser excluídas. Nesses casos, alguma atipia deve estar presente. Na cefaléia com disfunções temporomandibulares o que se aceita é que ocorra associação (CARVALHO, 2007).

O enfoque terapêutico deste tipo de cefaléia também pode ser desdobrado em sintomático e profilático. O tratamento sintomático, principalmente nas formas episódicas, deve ser orientado com analgésicos comuns ou com antiinflamatórios não esteróides. Às vezes, o emprego de benzodiazepínicos (com a finalidade de relaxamento muscular); por curto período, poderá ser útil. Procedimentos não medicamentosos podem ser empregados, com o objetivo de diminuir o grau de tensão muscular: massagens suaves na musculatura cervical, aplicação de calor úmido local, banhos quentes de imersão, exercícios de ioga, meditação transcendental e outras técnicas de relaxamento. Uma das técnicas utilizadas com esta finalidade, é o aprendizado do relaxamento com o aparelho de bio-feedback.

Algumas técnicas de medicinas alternativas têm sido preconizadas: acupuntura, do-in, acupressura (SANVITO; MONZILLO, 1997). No entanto, Fragoso (2007) relata não haver nenhuma evidência científica que mostre o efeito de diazepínicos e/ou relaxantes musculares (inclusive toxina botulínica) na profilaxia dessa condição. Os componentes muscular, miofascial, postural e emocional são acompanhantes da CTT e não sua causa, justificando assim que o tratamento apenas dessas condições não reflita em sucesso terapêutico. Trabalhos isolados e anedóticos de sucesso desse tipo de tratamento carecem de rigor científico para justificar o uso com evidência comprovada. O uso profilático de baixas doses de antidepressivos tricíclicos ou inibidores seletivos da recaptação de serotonina tem bom efeito na profilaxia de CTT crônica. É sempre necessário lembrar que esses portadores de CTT crônica têm alta comorbidade com outras condições de dor (fibromialgia), alterações do humor (ansiedade, depressão, condição bipolar), distúrbios do sono (insônia ou hipersônia) e obesidade (contribuindo para a má postura e alteração do sono). Apenas com o tratamento abrangente de todas essas condições é possível obter sucesso, especialmente em indivíduos que fazem uso excessivo de analgésico ou que têm risco para desenvolver tal hábito. Inúmeros protocolos com diferentes metodologias e casuísticas pequenas e variadas que resultam em diversas classes de evidências são publicados, levando a se propor que mais estudos com melhor metodologia são necessários. Vale ressaltar que a proposição de profilaxia para a CTT Episódica Infreqüente é desnecessária pela sua freqüência menor do que um dia de dor por mês e há contra-indicação de tratamento agudo sintomático com medicamentos, na CTT Crônica, para que seja evitada a iatrogenia que, nesse caso, levaria a cefaléia atribuída ao uso excessivo de medicações. O prognóstico varia muito, de acordo com o controle das crises e o perfil psíquico dos pacientes. Pode-se dizer que muitas vezes é decepcionante. Os tratamentos devem ser tentados de forma efetiva, com todas as opções, para que a cefaléia do tipo tensional episódica não evolua, após anos, para a crônica.

### 2.3 CEFALÉIA EM SALVAS

Carneiro (2005), relata que entre as cefaléias primárias, a modalidade conhecida como cefaléia em salvas (CS) é a que acarreta maior sofrimento para os pacientes, evoluindo com características bem peculiares: dor excruciante e de curta duração; presença de distúrbios autonômicos; ritmicidade circadiana das crises e sazonalidade das salvas. Tulpe, em 1641, relatou o caso de um homem que na mesma hora do dia e na mesma época do ano tinha episódios de cefaléia de grande intensidade e duração menor que duas horas, porém faltavam alguns elementos na sua descrição. Em 1745, Van Swieten's fazia relato de um quadro clínico de um paciente masculino com dor periorbitária unilateral e sempre à esquerda, de grande intensidade, evoluindo por crise de poucas horas de duração e que ocorriam na mesma hora do dia, tendo como sintomas paralelos hiperemia conjuntival e lacrimejamento.

A cefaléia em salvas varia principalmente de acordo com a latitude onde o estudo foi realizado. A prevalência da CS é tanto maior quanto mais distante do Equador (climas temperados ou subpolares). Sendo assim, a prevalência pode variar de baixas, 0,04% a altas, 4%. O predomínio da CS ocorre em homens, variando de 3,5:1 até 5:1. A idade média de aparecimento ocorre dos 27 aos 31 anos, embora casos na infância possam ocorrer. Diversos estudos documentam maior prevalência em afro-americanos.

Contudo, Sanvito e Monzillo (1997) citam que, segundo Kudrow, a CS tem uma prevalência de 0,4 a 1%. Os homens são mais acometidos, numa proporção de 6:1 e os primeiros surtos costumam aparecer entre os vinte e cinquenta anos de idade. Do ponto de vista fisiopatológico, duas teorias devem ser consideradas. A teoria central, na qual se atribui um papel fundamental ao hipotálamo, cujos núcleos caudais têm a função de modular funções autonômicas, enquanto os núcleos localizados rostralmente agem como moduladores circadianos. Esse "relógio biológico", que explicaria, por exemplo, a periodicidade das crises de CS, é modulado pela serotonina e, talvez, à semelhança com o mecanismo das enxaquecas, possa ocorrer uma instabilidade na função deste neurotransmissor. A

teoria periférica baseia-se em achados, por alguns autores, da ocorrência, durante as crises, de fluxo sanguíneo aumentado na vasculatura extracraniana. Essas alterações, entretanto, são provavelmente secundárias a descargas neuronais operacionalizadas através do V nervo (sistema trigêminovascular). A dor, durante as crises, envolve, geralmente, a 1ª e 2ª divisões do nervo trigêmeo, através dos quais, por condução drômica e antidrômica, seriam liberadas substâncias provocadoras de dor (bradicinina, galanina e substância P, entre outras).

Goadsby e Lipton, citados por Tanuri e Sanvito (2004), que sustentam a hipótese de que as cefaléias de curta duração, com fenômenos autonômicos, caracterizam-se pela relação entre aferência trigeminal (responsável pelo estímulo doloroso) e eferência parassimpática (responsável pelos fenômenos autonômicos), havendo portanto ativação trigêmino-autonômica. Os autores referidos argumentam que, devido à similaridade clínica entre a hemicrânia paroxística crônica e a CS, estas deveriam ser classificadas juntas. Segundo a International Headache Society Classification Committee (1988), os critérios diagnósticos para a CS, são: pelo menos cinco crises de curta duração de dor unilateral, geralmente em região orbital ou temporal que duram 15 a 180 minutos e frequência de um episódio em dias alternados até oito episódios ao dia. A dor deve ser associada a pelo menos um dos sintomas autonômicos relacionados: injeção conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorréia, semiptose, edema palpebral, miose ou sudorese da fronte.

No que tange às alterações bioquímicas, não existem, até o momento, dados que expliquem completamente a patogênese da CS. Assim, discretas elevações nos níveis de serotonina são observadas durante os episódios de dor, em alguns pacientes, bem como aumentos séricos de histamina e de mastócitos. A histamina foi, por longo tempo, envolvida com a CS, porque pacientes com ela apresentam uma maior incidência de úlcera péptica, ou pela capacidade da histamina de desencadear uma crise (SANVITO; MONZILLO, 1997).

As Cefaléias em Salvas são divididas em duas subclasses: episódica e crônica.

A episódica tem incidência seis vezes maior que a crônica. Crises de cefaléia episódica conjunta ocorrem em períodos de duração de 7 dias a 1 ano separados por períodos livres de dor com duração de 1 mês ou mais.

A cefaléia em salvas crônica ocorre há mais de um ano sem remissão ou com remissões durando menos de um mês. Cefaléia em salvas crônica pode surgir de novo ou evoluir a partir do subtipo episódica. Alguns pacientes podem mudar de crônica a cefaléia em salvas episódica.

Cefaléias em Salvas são tipicamente descritas como uma queimação ou dor excruciante. A dor vem rapidamente e atinge o seu pico rapidamente. O local é tipicamente retro-orbital e unilateral.

Embora as pessoas não experimentem uma aura propriamente dita, alguns indivíduos relatam sinais de advertência breve, antes da dor de cabeça, espasmos dos músculos do pescoço, ou uma sensação geral de desconforto. Curiosamente, quando um paciente está no meio de uma dor de cabeça, ao invés de descansar (como é a característica comportamental durante a enxaqueca), o indivíduo provavelmente será visto de agitado, ou até mesmo batendo sua cabeça contra uma parede em uma tentativa de desviar de alguma forma a dor. A dor muitas vezes é tão insuportável que tem sido chamado de "dor de cabeça suicida". Cada episódio dura de 15 minutos a 3 horas. Náuseas e vômitos estão raramente presentes (WHYTE, J. J.; LEONARD, J.; NORMAN, J., 2010).

O tratamento da CS pode ser desdobrado em sintomático (da crise) e profilático (de manutenção). No sintomático, a inalação de oxigênio puro (5 a 7 litros/ minuto durante cinco a quinze minutos) pode debelar uma crise rapidamente, em cerca de 70% dos pacientes.

Como as crises são desencadeadas principalmente pelo álcool, não se deve esquecer de exigir completa abstinência durante o período de crises. Nas cefaléias em salvas esporádicas, o tratamento profilático é mantido até duas semanas depois de cessadas todas as crises, mesmo as mais fracas. Após esse período, as medicações podem ser retiradas lentamente em duas a três semanas. Na cefaléia em salvas se orienta, desde a primeira consulta, para que seja feito tanto o

tratamento das crises como o profilático. Na cefaléia em salvas crônica a duração do tratamento, uma vez cessadas as crises, não está estabelecida (SPECIALI, 2006).

O tratamento das crises geralmente é eficaz e deve ser cuidadosamente discutido com o paciente em relação ao ajuste das doses, periodicidade de uso e efeitos adversos comuns e potenciais. O paciente deve anotar em relatório a frequência, intensidade e duração das crises, assim como a utilização dos medicamentos que irão resgatá-lo da dor. É importante ressaltar que devido a alta periodicidade das crises, podendo chegar a até oito por dia, o tratamento preventivo deve ser priorizado, mas até que seja instituído e/ou que se torne eficaz as crises devem ser tratadas de forma objetiva e eficiente.

O tratamento de escolha para as crises de cefaléia em salvas é o sumatriptan injetável subcutâneo e a inalação de oxigênio a 100%. O tartarato de ergotamina sublingual ou a diidroergotamina injetável ou inalável podem ser úteis e o bloqueio anestésico do gânglio esfenopalatino através de gotas nasais de lidocaina ou cocaína são menos eficazes.

O oxigênio a 100% inalado através de máscara facial, em fluxo de 7 a 8 litros por minuto, com o paciente sentado, inclinado para frente e apoiando os seus cotovelos sobre as coxas, é eficaz e bem tolerado por um grande número de pacientes com cefaléia em salvas. Com a utilização da técnica correta, 70% das crises podem ser abortadas em 10 minutos e 90% dentro de 20 minutos. A inalação de oxigênio deve ser iniciada no momento em que a dor começa e persistir por 20 minutos ou até que a dor desapareça (KRYMCHANTOWSKI; SILVA JÚNIOR, 2005).

A intensidade da dor é de tal monta que não existe justificativa para indicar repouso ou relaxamento no início da dor. Habitualmente o álcool é um desencadeante da crise no período de salvas e deve ser evitado. Na situação de salvas episódicas, a mais freqüente forma clínica encontrada nesses pacientes, o uso de verapamil, lítio ou corticóides está indicado durante todo o período de salva. A retirada desses medicamentos deve ser lenta e gradual, pois não se sabe quando a salva de dor realmente termina. No caso de retirada, o reinício dos sintomas exige retorno à dose plena por mais um período. Além desse tratamento profilático de curta duração, é



necessário orientar o paciente a não ingerir analgésicos, antiinflamatórios ou outras medicações no momento de dor. A duração da dor é tipicamente curta e segue seu curso independentemente da presença de medicamentos como analgésicos e antiinflamatórios. Injeções subcutâneas de sumatriptano podem abortar a crise já instalada, porém existem limitações para o uso de triptanos, especialmente de forma diária e em altas doses. Quando o paciente tem dor sempre na mesma hora do dia, é possível utilizar ergótico ou triptano cerca de meia hora antes do horário previsto de crise. É sempre importante lembrar que derivados da ergotamina e triptanos não podem ser usados simultaneamente nem sequer com menos de 24 horas de uso entre eles. Ambas as substâncias são também contraindicadas em pacientes com arteriopatias periféricas e coronariopatias (FRAGOSO, 2007).

### 3 METODOLOGIA DE PESQUISA

Foi realizada revisão bibliográfica nos bancos de dados da Biblioteca Regional de Medicina (BIREME) e da National Library of Medicine (NLM).

A estratégia de busca elaborada contou com artigos indexados por bancos de dados de ambas as bibliotecas, incluindo o LILACS, Scielo e Pubmed Central.

Para a inclusão no estudo foram considerados os artigos publicados nas línguas portuguesa e inglesa.

Depois de selecionados os artigos, os resumos foram lidos para identificação de conteúdos que estivessem de acordo com a revisão proposta.

Os descritores escolhidos foram:

- Cefaléia (Headache);
- Classificação (Classification);
- Fisiopatologia (Physiopathology);
- Diagnóstico (Diagnosis);
- Tratamento (Therapy).

Com as palavras-chave escolhidas, foi feita busca eletrônica nas bases de dados citadas para todo o corpo de periódicos indexados. O resultado dessa busca representa a amostra do trabalho.

Os critérios de inclusão dos artigos foram definidos a partir das questões investigadas, tipo de metodologia e idioma do texto.

## 4 DISCUSSÃO

A classificação da International Headache Society contempla quatro categorias maiores de cefaléias primárias, cada uma com subdivisões de acordo com as características clínicas da entidade principal. Assim, com uma classificação por dígitos, temos quatro dígitos para as cefaléias primárias sem especificação detalhada de sua apresentação, e outros dígitos se seguem especificando tais detalhes. As categorias maiores de cefaléias primárias são: "enxaqueca", "cefaléia tipo tensional", "cefaléia em salvas e outras cefaléias trigêmino-autonômicas" e "outras cefaléias primárias". Cada entidade tem sua própria fisiopatogenia e em nenhuma delas existe completo esclarecimento dos mecanismos envolvidos em sua origem. Entretanto, em todas elas a principal característica é, por definição, a sintomatologia existente sem uma doença orgânica de base que determine tais sintomas. Alterações microscópicas, bioquímicas, nervosas e vasculares são a base comum da fisiopatogenia dessas cefaléias primárias. As evidências atuais sugerem bases neurogênicas para as principais cefaléias primárias, com envolvimento inicial de neurotransmissão culminando com a crise de dor. As cefaléias da categoria 4 da classificação ("outras cefaléias primárias") não têm sua etiopatogenia esclarecida. É uma categoria com cefaléias heterogêneas, que habitualmente necessitam de investigação para afastar outras doenças que as classificariam como verdadeiramente uma cefaléia secundária (FRAGOSO, 2007).

Apenas 1% das cefaléias é ocasionado por doenças graves, que necessitam de atendimento imediato. Para a maioria dos pacientes, mais importante do que um medicamento que alivie seus sintomas é saber a origem de seu problema. Assim, o manejo das cefaléias, particularmente num cenário de atenção primária à saúde, inicia-se com informação clara e uma adequada relação médico-paciente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA DA FAMÍLIA E COMUNIDADE, 2009).

Das desordens de cefaléia primária, a cefaléia tipo-tensional (CTT) é a mais comum na população estudada. Mas a migrânea é a mais freqüente entre os pacientes que

procuram cuidado médico para cefaléia. As formas mais prevalentes de migrânea são com e sem aura (LIPTON; BIGAL, apud CARNEIRO, 2005).

Segundo Santanello, citado por Carneiro (2005), a migrânea é o grupo das cefaléias mais pesquisado, sendo uma causa importante da falta ao trabalho ou à escola e da diminuição da produtividade, tornando-se uma possível causa da redução educacional e realização profissional.

Citados por Carneiro (2005), Rasmussen et al. estimaram que o total de dias de trabalho perdidos por ano devido à migrânea foi de 270 dias por grupo de 1.000 pessoas, enquanto em função da cefaléia tipo tensional esse total foi de 820 dias por grupo de 1.000 pessoas; em relação à CTT, estudo citado por Krymchantowski et al. Demonstrou que a CTTE respondeu por 19% do absenteísmo e 22% da redução na eficácia da atividade; e Bigal et al. mostraram que os estudantes universitários tiveram 24% de queda em sua performance quando em crise de CTTE.

Os episódios de migrânea não apenas prejudicam a capacidade individual funcional durante um episódio, como também podem reduzir a qualidade de vida entre os episódios. A qualidade de vida reflete uma avaliação individual do bem-estar geral e posição na vida dentro do contexto de cultura, sistema de valores, crença e negócios. A OMS define conseqüências funcionais de uma doença em termos do prejuízo, limitações das atividades funcionais e impedimento. Impedimento refere-se ao efeito primário da doença e inclui dor e manifestações físicas ou mentais diversas. Limitações das atividades funcionais são definidas como os efeitos da doença em outras áreas incluindo tarefas domésticas e recreativas, social, familiar e outras atividades (LIPTON; BIGAL, apud CARNEIRO, 2005).

De acordo com Carneiro (2005), muitos estudos examinando o efeito da cefaléia sobre a produtividade no trabalho têm registrado perda de dias de trabalho, mas não a redução como resultado da freqüência ao trabalho apesar da cefaléia. Poucos estudos têm focado sobre os indivíduos que continuam trabalhando mesmo com dor. Existem migranosos que, mesmo na ausência de dor intensa, experimentam alto nível de capacidade reduzida. Outros mantêm todas as suas capacidades mesmo na presença de dor intensa. É certo que a deficiência relativa à cefaléia varia

consideravelmente entre as pessoas; muitas apresentam cefaléias de baixo impacto com pouca deficiência, enquanto outras são acometidas de graves ataques incapacitantes. Um número substancial de pessoas que não recebe tratamento para migrânea, experimenta um alto nível de dor e deficiência.

Recentemente, alguns autores postulam que a migrânea e a CTT façam parte de um contínuo, com uma mesma fisiopatologia, diferindo apenas nas características clínicas da dor. Nesse sentido, alguns argumentos devem ser alinhados. Ambas as formas de cefaléia são recorrentes, sendo que 62% dos enxaquecosos relatam sofrer também de CTT e, no decurso do quadro, desenvolvem características enxaquecosas típicas. Por outro lado, sintomas associados ao quadro álgico da enxaqueca, como: náuseas, vômitos, foto/fonofobia e tontura, raramente aparecem na CTT, talvez porque a presença destas manifestações esteja relacionada à intensidade da dor, que raramente atinge uma intensidade forte neste tipo de cefaléia. Outros argumentos que contribuem para distinguir (ou não) essas duas formas de cefaléia é o fato de ambas responderem a analgésicos comuns, ressaltando-se que a CTT não melhora com o uso de derivados ergóticos ou até pioram. O exercício físico pode causar certo alívio na intensidade da dor, na CTT, enquanto que agrava sobremaneira a crise de enxaqueca. Mesmo se levando em conta os elementos alinhados acima, para o diagnóstico diferencial, há casos em que a distinção é bastante difícil. Certamente, as semelhanças entre elas são maiores do que as dessemelhanças. Raskin & Appenzeller chegam a afirmar que essas modalidades não seriam diferentes, apenas estariam em localizações não superponíveis, dentro de um continuum (SANVITO; MONZILLO, 1997).

A cefaléia em salvas (cluster headache) é caracterizada por dor de intensidade moderada a intensa, unilateral, sendo predominantemente retro-orbital ou temporal, associada a um ou mais sinais autossômicos no lado afetado.

Ela afeta mais homens que mulheres, numa relação de 2,5:1 a 3,7:1, e os sintomas tendem a iniciar em média aos 30 anos. O diagnóstico é clínico, utilizando-se os critérios da IHS, embora 40% dos pacientes passem por procedimentos invasivos desnecessários. É um tipo de cefaléia que demora em ser diagnosticada, e o paciente consulta de dois a três médicos gerais ao longo de três anos antes de obter

um diagnóstico. Entre os fatores que podem retardar o diagnóstico está a falta de lembrança no diagnóstico diferencial pelos médicos, idade jovem no início dos sintomas, episódio de dor associada a fotofobia ou fonofobia e náusea (levando à confusão com a enxaqueca) e o padrão das crises (unilateral, mas entre as salvas pode raramente mudar de lado; e a duração entre as salvas). Exames laboratoriais e eletrofisiológicos, incluindo o exame do líquido, não auxiliam no diagnóstico das cefaléias, pois têm baixa sensibilidade, assim como a tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética, a angiografia, entre outros. Este tipo de cefaléia pode ser confundido com enxaqueca, sinusite e odontalgia, devendo o médico estar atento para a probabilidade desse diagnóstico. O eletroencefalograma não é útil na investigação de rotina da cefaléia, embora isto não exclua a sua utilização na avaliação de pacientes com cefaléia e sintomas associados sugestivos de epilepsia, como enxaqueca atípica com aura ou perdas de consciência episódica. A solicitação de tomografia computadorizada na atenção primária para o diagnóstico de cefaléia sem associação de sintomas e sinais de alerta não produz achados significativos nos exames (SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA DA FAMÍLIA E COMUNIDADE, 2009).

Conforme Fragoso (2007), a CS é o típico exemplo da necessidade de educação específica sobre cefaléias para médicos e outros profissionais da saúde. A intensidade da dor, definida como excruciante ou tenebrante por mais de 80% dos pacientes, pode levar à intenção suicida durante o período de dor e até mesmo ao suicídio.

O tratamento das cefaléias primárias exige um perfeito diagnóstico, pois embora todas sejam "primárias", o tratamento não é o mesmo. Existem, no entanto, considerações gerais sobre o tratamento das cefaléias que servem como diretrizes para todas elas. A regularização dos hábitos de vida, particularmente em relação aos "excessos", pode ser um importante determinante no sucesso do tratamento. Não há necessidade de proibir qualquer coisa ao paciente com cefaléia primária, porém é necessário saber evitar os excessos e os desencadeantes. Assim, horários regulares de sono, de alimentação, de atividade física orientada, de postura e técnicas de relaxamento não constituem uma alternativa ao tratamento

convencional e sim um complemento essencial. Alguns médicos têm o hábito de cortar drasticamente alguns alimentos, embora seja cientificamente comprovado que não existem alimentos desencadeantes de cefaléia em todas as pessoas nem alergia alimentar associada a tal cefaléia. A drástica mudança de dieta leva à menor aderência ao tratamento e deve ser evitada. Da mesma forma, a drástica redução de horas de trabalho ou a mudança do ambiente familiar de intenso estresse são de difícil aceitação e são até mesmo pouco práticas na rotina do indivíduo. É essencial identificar o consumo de medicamentos analgésicos pelo paciente. Altas doses de analgésicos, que por vezes o paciente considera fato "normal", são importantes fatores de piora na transmissão do sistema anti-nociceptivo. Enquanto para o médico dez doses de analgésico por mês são o limite para começar a considerar "uso excessivo de medicação analgésica", para o paciente a mesma dose é perfeitamente aceitável. A retirada do analgésico, no entanto, deve vir acompanhada de um suporte emocional e medicamentoso que dê segurança ao paciente; do contrário a adesão ao tratamento é bastante prejudicada. Outro importante fator a considerar é o esclarecimento da cefaléia primária ao paciente que habitualmente procura auxílio médico porque teme ter uma cefaléia secundária. A solicitação de exames a pacientes que tipicamente apresentam cefaléia perfeitamente classificada como primária encoraja a idéia de secundarismo. Pedir o exame ao paciente e dizer que "é por descargo de consciência" não auxilia no diagnóstico nem no tratamento, já que a relação de confiança do paciente fica abalada porque o médico não teria certeza de nada. Quando bem esclarecido por um profissional que tem confiança em seu diagnóstico e se importa com o caso clínico, o paciente tem maior chance de aderir ao tratamento proposto. É importante esclarecer também que nenhum tratamento visa a cura da condição de cefaléia primária, porém visa melhora da qualidade de vida e do controle das crises. Uma vez estabelecido o diagnóstico e feitas as orientações adequadas ao paciente, é necessário definir se o tratamento será apenas para crises ou se há necessidade de um tratamento profilático. Não existe definição específica para intensidade, frequência ou duração de dor que justifique racionalmente o uso de profilaxia medicamentosa. Assim, duas crises de enxaqueca por mês, de grande intensidade e longa duração, podem exigir profilaxia, enquanto quatro crises por mês com ótima resposta a baixa dose de analgésico não necessitam tal profilaxia. Da mesma forma,

pacientes com cefaléia em salvas que têm facilidade em tratar suas crises com inalação de O<sub>2</sub> e já estão atingindo o final da salva não necessitam de profilaxia, apesar da intensa cefaléia que apresentam. A indicação de profilaxia é uma questão de bom senso e o tratamento das crises deve continuar normalmente nos indivíduos que estão em profilaxia, uma vez que profilaxia não significa abolição de crises ou cura (FRAGOSO, 2007).

Segundo Sanvito e Monzillo (1997), o tratamento profilático começa com a abordagem do paciente, na primeira consulta, através de um esclarecimento do seu tipo de problema. É importante que o terapeuta indague o tipo de ocupação do paciente, pois a cefaléia pode estar relacionada com o tipo de ocupação desta pessoa, como é o caso da datilógrafa, do dentista, do digitador, que trabalham por horas seguidas numa mesma postura. Também é importante saber como o paciente lida com seus problemas do dia-a-dia.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Medicina da Família e Comunidade (2009), o manejo da enxaqueca depende da frequência das crises, da intensidade das mesmas, da experiência dos pacientes com os diferentes tratamentos e da negociação estabelecida na relação médico-paciente.

Pacientes portadores de cefaléia tensional beneficiam-se de uma abordagem sistêmica, na qual o contexto em que o sintoma se apresenta fique claro. O uso de analgésicos e de anti-inflamatórios não hormonais é a conduta adequada para a maioria dos casos, desde que complementado com a orientação aos fatores desencadeantes. É importante evitar o abuso de drogas ansiolíticas para alívio da tensão, uma vez que mascaram situações de vida que provocam desconforto e têm um grande potencial de adição, sem que isto resolva o problema do paciente.

O manejo da cefaléia em salva tem início com a orientação dos pacientes sobre hábitos que desencadeiam as crises. Algumas medidas gerais são eficientes para o manejo das crises, como oxigênio a 100%, sendo uma alternativa válida e eficiente, com praticamente nenhum efeito colateral.

Inúmeros protocolos com diferentes metodologias e casuísticas pequenas e variadas que resultam em diversas classes de evidências são publicados, levando a se



propor que mais estudos com melhor metodologia são necessários. Vale ressaltar que a proposição de profilaxia para a CTTEI é desnecessária pela sua frequência menor do que um dia de dor por mês e há contra-indicação de tratamento agudo sintomático com medicamentos, na CTTC, para que seja evitada a iatrogenia que, nesse caso, levaria a cefaléia atribuída ao uso excessivo de medicações (CARVALHO, 2007).

As características clínicas mais sensíveis para o diagnóstico de enxaqueca são náuseas, exacerbação pela atividade física, e fotofobia. Quando os médicos consideram um diagnóstico diferencial que inclui cefaléia do tipo tensional, as características mais específicas de enxaqueca são náuseas, fotofobia e dor de cabeça e fonofobia.

Entre desencadeantes da cefaléia, apenas certos alimentos são mais comuns entre pacientes com enxaqueca do que entre aqueles com cefaléia do tipo tensional. Estes incluem queijos e chocolate. Os clínicos podem distinguir cefaléia em salvas de enxaqueca por sua estrita unilateralidade, duração, de menos de três horas, e localização predominantemente periorbital. Lacrimejamento ipsilateral e rinorréia são os sintomas autonômicos mais comuns associados. Estas características estão ausentes na enxaqueca e cefaléia do tipo tensional. Cefaléia em salvas é 6 vezes mais comum em homens do que mulheres. Cefaléia do tipo tensional é a síndrome de dor de cabeça primária mais comum. Pode ser latejante ou unilateral, mas é muito raramente associada com fotofobia, náusea, ou fonofobia. Metade dos pacientes com cefaléia do tipo tensional identificam o stress ou fome como gatilhos da dor de cabeça. A história cuidadosamente tomadas pode estabelecer o diagnóstico da migrânea, cefaléia em salvas, ou cefaléia do tipo tensional com certeza suficiente de que será necessária avaliação adicional.

A cefaléia em salvas é uma síndrome clínica distinta (SMETANA, 2000).

Uma pesquisa, realizada no Reino Unido, constatou que quanto ao surgimento de dores de cabeça nos cuidados primários, um diagnóstico formal não foi feito na maioria das consultas. A enxaqueca foi o diagnóstico mais comum em todas as faixas etárias. De 6% dos casos de dor de cabeça que tinham mais de um descritor,

85% foram classificados como "sinusite". Um relatório de 3000 pacientes com história de cefaléia sinusal revelou que 80% tinham critérios da Sociedade Internacional de Cefaléia para enxaqueca, e outros 8% eram susceptíveis de ter enxaqueca. Em comparação com a literatura existente, existem poucos estudos examinando o diagnóstico em pacientes com dor de cabeça na atenção primária. Um estudo de 1203 consultas de cefaléias em 15 países relataram diagnóstico de enxaqueca em 84% dos casos, outras cefaléias primárias em 12%, e cefaléia secundária em 4%. Em revisão por um painel de especialistas, 94% foram avaliados como tendo migrânea. Em um estudo realizado nos EUA de pacientes em cuidados de atenção primária com queixa de cefaléia, 69% dos pacientes foram rotulados com cefaléia não especificada. Destes, 33% foram mais tarde diagnosticados como tendo enxaqueca. (KERNICK; STAPLEY; HAMILTON, 2008)

Em pesquisa semelhante, realizada no Brasil por Galdino, Albuquerque e Medeiros (2007), 91 médicos não-neurologistas foram solicitados a diagnosticar e estabelecer condutas em três histórias de pacientes com características clínicas de migrânea sem aura (MSA), cefaléia do tipo tensional crônica (CTTC) e migrânea com aura (MCA), elaboradas de acordo com a Classificação Internacional das Cefaléias - 2ª Edição (CIC-II). Destes, dois profissionais (2,2%) fizeram o diagnóstico correto, 54 (59,3%) diagnosticaram migrânea sem especificar o subtipo. Quinze médicos (16,5%) diagnosticaram cefaléia de tensão sem especificar o subtipo. Vinte e seis (28,6%) fizeram o diagnóstico de migrânea e apenas um médico (1,1%) fez o diagnóstico correto do subtipo. Dezesesseis médicos (17,6%) afirmaram conhecer a CIC-II.

Portanto, a maioria dos médicos não-neurologistas desconhece os critérios utilizados para diagnóstico e classificação das formas mais frequentes de cefaléias primárias.

O fato de que 82,4% (75/91) afirmaram desconhecer a ICHD II demonstra a necessidade de programas de educação continuada para médicos de atendimento primário em relação aos critérios diagnósticos de cefaléia primária.

Em trabalho realizado por Barreiros, Moreira Filho e Souza (2004), com o objetivo de demonstrar que o paciente portador de cefaléia tem dificuldade em encontrar

resolução para sua condição, principalmente por má orientação de outros profissionais de saúde, demonstrou que muitos não encontram a orientação necessária entre os próprios profissionais de saúde, revelando o fato de que deveria haver melhor orientação concernente a esta queixa, entre todos os profissionais de saúde. Considerando-se a alta prevalência de cefaléia na população em geral, 90% segundo Linet (1989), a procura por um neurologista em um ambulatório de atenção secundária pode ser considerada bem abaixo da freqüência. Investigação deveria ser feita no sentido de identificar as causas, e agir sobre elas, do não-comparecimento dessa parcela de pacientes que não procuram atenção especializada, sendo que muitos procuram primeiramente atenção não especializada, resultando em não-resolução de seu problema, o que prolonga não só seu sofrimento como também suas conseqüências.

Estima-se em cerca de 4% a prevalência de cefaléias crônicas diárias na população. Algumas situações e possibilidades devem ser consideradas quanto aos pacientes portadores de cefaléias crônicas, de forma a se verificar se a refratariedade é devida a fatores que não foram identificados, cujo reconhecimento e abordagem poderiam determinar uma melhor resposta do paciente à terapêutica.

Nas clínicas de cefaléia, o uso abusivo de medicamentos, como analgésicos, sintomáticos e cafeína, e sua abstinência é a causa mais comum de intratabilidade. O abuso de analgésicos pode levar a aumento da freqüência da cefaléia e reduz significativamente a eficácia do tratamento, tanto das crises, quanto do tratamento profilático. Segundo a revisão da classificação de cefaléias de 2004 da Sociedade Internacional de Cefaléia, e o apêndice publicado em 2006, considera-se abuso a ingestão de analgésicos simples por mais de 15 dias por mês por mais de 3 meses. Para os triptanos, ergotamina ou opióides, mais de 10 comprimidos por mês por mais de 3 meses.

Desencadeantes hormonais, dietéticos, e de estilo de vida, assim como fatores ambientais, psicossociais e o uso concomitante de outros medicamentos podem desencadear crises de cefaléia.

Na maioria dos casos de cefaléias refratárias é provável que exista um problema biologicamente determinado não diagnosticado, que foi diagnosticado erroneamente, que tenha sido tratado de forma inadequada, ou que seja muito difícil de tratar. Na

abordagem dos pacientes crônicos de difícil controle, uma equipe multidisciplinar pode tornar a assistência a eles mais efetiva e suportável. (FORTINI, 2007).

## 5 CONCLUSÃO

A literatura é vasta e o levantamento foi extenso. Baseadas nesses estudos, algumas conclusões ficaram bem evidentes:

- As cefaléias primárias são doenças nas quais a dor de cabeça é o sintoma que mais chama a atenção.
- Cefaléia é um sintoma muito freqüente, podendo ser consequência de problemas graves ou não. Diversos fatores podem estar envolvidos em sua etiologia.
- As cefaléias, principalmente migrânea e tipo tensional, resultam em altos custos ao sistema de saúde, diminuição na produtividade laboral e consequências negativas à qualidade de vida.
- As etiologias das cefaléias ainda não estão completamente elucidadas, necessitando de maior estudo acerca deste assunto.
- Classificar as cefaléias auxilia na elaboração de um diagnóstico correto e de um plano terapêutico adequado. No entanto, pesquisas demonstram que grande parte dos profissionais de saúde desconhecem a classificação das cefaléias.
- Existe uma gama de medicamentos no mercado para o controle do quadro algico nos pacientes portadores de cefaléia. Cabe ao médico a decisão da terapia adequada, para evitar auto-medicação e/ou medicação em excesso por parte do paciente.
- Falhas no diagnóstico e/ou na abordagem terapêutica podem levar à falhas no tratamento, ocasionando uso excessivo de medicamentos, entre outros problemas, intensificando o quadro algico inicial.
- O tratamento das cefaléias primárias exige um perfeito diagnóstico, pois embora todas sejam "primárias", o tratamento não é o mesmo.

## REFERÊNCIAS

BARREIROS, H. P.; FILHO, P. M.; SOUZA, J. A. Prevalência de cefaléia num ambulatório geral de neurologia, no centro municipal de saúde de Teresópolis, RJ. In: Congresso Brasileiro de Cefaléia, n.18, 2004, Curitiba. **Migrêneas cefaléias**, v.7, n.3, p.87, jul./ago./set. 2004.

CARNEIRO, L. M. Prevalência da cefaléia e suas conseqüências na qualidade de vida de motoristas de uma empresa de transporte coletivo urbano. 2005. 159f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2005. Disponível em: <<http://www.iesc.ufrj.br/posgrad/teses/Dissertacao%20Liriana%20Carneiro.pdf>>. Acesso em: 01 Nov. 2011.

CARVALHO, D. S. Cefaléia do Tipo Tensional ou DTM Muscular. Há Diferença entre Elas?. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO E ENCONTRO INTERNACIONAL SOBRE DOR, n. 8, 2007, São Paulo. **Simbidor**. São Paulo: Office, 2007. p. 227.

FORTINI, I. Cefaléias Refratárias: O Que Fazer Quando Aparentemente Tudo Falha?. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO E ENCONTRO INTERNACIONAL SOBRE DOR, n. 8, 2007, São Paulo. **Simbidor**. São Paulo: Office, 2007. p. 240.

FRAGOSO, Y. D. Fisiopatologia das Cefaléias Primárias. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO E ENCONTRO INTERNACIONAL SOBRE DOR, n. 8, 2007, São Paulo. **Simbidor**. São Paulo: Office, 2007. p. 250.

FRAGOSO, Y. D. Tratamento das Cefaléias Primárias. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO E ENCONTRO INTERNACIONAL SOBRE DOR, n. 8, 2007, São Paulo. **Simbidor**. São Paulo: Office, 2007. p. 271.

FRANCO, A. L. **Estudo da prevalência de cefaléias primárias e da sua associação com a dor orofacial em pacientes com disfunção temporomandibular crônica.** 2009. 130f. Dissertação (Mestre em Reabilitação Oral, área de prótese) - Faculdade de Odontologia de Araraquara, da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Araraquara, 2009. Disponível em: <[http://www.athena.biblioteca.unesp.br/exlibris/bd/boa/33004030082P3/2009/franco\\_a\\_l\\_me\\_arafo.pdf](http://www.athena.biblioteca.unesp.br/exlibris/bd/boa/33004030082P3/2009/franco_a_l_me_arafo.pdf)>. Acesso em: 17 Nov. 2011.

GALDINO, G. S.; ALBUQUERQUE, T. I. P.; MEDEIROS, J. L. A. **Cefaléias primárias: Abordagem diagnóstica por médicos não-neurologistas.** Arquivo de Neuropsiquiatria, São Paulo, v. 65 (3-A), p. 681-684, ano 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0004282x2007000400026&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0004282x2007000400026&script=sci_arttext)>. Acesso em: 25 Nov. 2011.

GALVÃO, A. C. R. **Cefaléias de Curta Duração e Neuralgias Cranianas: Como Diferenciá-las.** In: SIMPÓSIO BRASILEIRO E ENCONTRO INTERNACIONAL SOBRE DOR, n. 8, 2007, São Paulo. Simbidor. São Paulo: Office, 2007. p. 233.

HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain. **Cephalalgia**, v. 8 (suppl 7), p. 1-96, 1988. Disponível em <<http://sti.br.inter.net/gobara/dtm.htm>> Acesso em: 30 out. 2011.

JEVOUX, C. C.; FILHO, P. F. M.; SOUZA, J. A. **Cefaléia crônica diária primária: características clínicas.** Arquivo de Neuropsiquiatria, São Paulo, v. 56 (1), p. 64-68. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-282X1998000100010](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1998000100010)>. Acesso em: 25 Nov. 2011.

JÚNIOR, J. O. O. **Cefaléia em Salvas.** In: SIMPÓSIO BRASILEIRO E ENCONTRO INTERNACIONAL SOBRE DOR, n. 8, 2007, São Paulo. **Simbidor.** São Paulo: Office, 2007. p. 230.

KERNICK, D.; STAPLEY, S.; HAMILTON, W. **GPs' classification of headache: is primary headache underdiagnosed?**. **British Journal of General Practice**, p. 102-104, Fev. 2008. Disponível em: <<http://docserver.ingentaconnect.com/deliver/connect/rcgp/09601643/v58n547/s11.pdf?expires=1323041465&id=66063657&titleid=30000031&accname=Guest+User&checksum=3BA17B74EF5A34305950A0470867A8AD>>. Acesso em: 23 Nov. 2011.

KOWACS, F. **A intervenção parassimpática colinérgica craniana e as cefaléias primárias**: O papel da acetilcolina em um modelo experimental de vasodilatação dural neurogênica. 2004. 99f. Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/6222/000482705.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 25 Nov. 2011.

KRYMCHANTOWSKI, A. V.; Júnior A. A. S. Como diagnosticar e tratar cefaléias primárias. *Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, v.62, n.12, p. 134-151, dez. 2005. Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=3193](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3193)>. Acesso em: 10 Nov. 2011.

MERCANTE, J. P. P.; PERES, M. F. P.; BERNIK, M. A.; ZUKERMAN, E. Diagnóstico psiquiátrico em pacientes com enxaqueca crônica. In: Congresso Brasileiro de Cefaléia, n.18, 2004, Curitiba. **Migrâneas cefaléias**, v.7, n.3, p.93, jul./ago./set. 2004.

MONZILLO, P. H. Por Que as Cefaléias Cronificam. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO E ENCONTRO INTERNACIONAL SOBRE DOR, n. 8, 2007, São Paulo. **Simbidor**. São Paulo: Office, 2007. p. 264.



ROSA, P. R. A.; FILHO, P. F. M. **Cefaléia e tomografia computadorizada de crânio: aspectos clínicos e econômicos.** *Revista brasileira de medicina*, São Paulo, v. 60, n. 08, p. 588-592, ago. 2003.

SANVITO, W. L.; MONZILLO, P. H. **Cefaléias primárias: aspectos clínicos e terapêuticos.** *Medicina*, Ribeirão Preto, v. 30, n. 04, p. 437-448, out./dez. 1997. Disponível em: <[http://www.fmrp.usp.br/revista/1997/vol30n4/cefaleias\\_primarias.pdf](http://www.fmrp.usp.br/revista/1997/vol30n4/cefaleias_primarias.pdf)>. Acesso em: 01 Nov. 2011.

SANVITO, W. L.; TANURI, F. C. **Cefaléia em salvas: estudo das alterações autonômicas e outras manifestações associadas em 28 casos.** *Arquivo de Neuropsiquiatria*, São Paulo, v. 62 (2-a), p. 297-299. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/anp/v62n2a/a19v622a.pdf>>. Acesso em: 25 Nov. 2011.

SMETANA, G. W. **The Diagnostic Value of Historical Features in Primary Headache Syndromes**, Massachusetts, v. 160, n. 18, p. 2729-2737, out. 2000. Disponível em: <<http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/160/18/2729>>. Acesso em: 01 Nov. 2011.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA DA FAMÍLIA E COMUNIDADE. **Cefaléias em Adultos na Atenção Primária à Saúde: Diagnóstico e Tratamento.** AMB/CFM, 30 de junho de 2009.

SOLOMON. G. D. Management of primary headache: Serendipity and science. *Cleveland clinic journal of medicine*, NOME DA CIDADE, v.68, n.11, p. 904-912, Nov. 2001. Disponível em: <<http://www.ccjm.org/content/68/11/904.full.pdf>>. Acesso em: 14 Nov. 2011.

SPECIALI, J. G. Classificação das Cefaléias. Medicina, Ribeirão Preto, v. 30, n. 04, p. 421-427, out./dez. 1997. Disponível em: <<http://www.miltonmarchioli.com.br/artigos/neurologia/cefaliatria/CLASSIFICACAODASCEFALEIAS1988-COMENTARIOS.pdf>>. Acesso em: 01 Nov. 2011.

SPECIALI, J. G. Como diagnosticar e tratar cefaléias. Revista Brasileira de Medicina, São Paulo, v.63, n.12, p. 06-18, dez. 2006. Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=3478](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3478)>. Acesso em: 10 Nov. 2011.

WHYTE, J. J.; LEONARD, J.; NORMAN, J. **Diagnosing and Managing Headaches.** Resource, Course #9021. California: CME (Continuing Medical Education), 2010. Disponível em: < <http://www.netce.com/courseoverview.php?courseid=666>>. Acesso em: 27 Nov. 2011.