



Brazilian Journal of Medical Sciences

ISSN Online: 2997-0229

doi: 10.5281/zenodo.13888595

Atualização Terapêutica das Cefaléias: Uma Abordagem Neurológica

(*Therapeutic Update for Headaches: A Neurological Approach*)

Rafael Leituga de Carvalho Cavalcante

Pós graduando em Psiquiatria pelo Instituto Israelita Albert Einstein

Graduando pela Universidade Estácio de Sá – Campus Presidente Vargas

Instituição: Universidade Estácio de Sá – Campus Presidente Vargas

Isabela Maria Cândida Ferreira Dornelas

Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba

Nelson Pinto Gomes

Ordem dos Médicos de Portugal

Sergio Ricardo Alcolumbre de Albuquerque

Médico pela faculdade Uniceuma (São Luís – MA)

Juan Fagner Sena Diniz

Médico pela UFCG

João Pedro Fauth Guérios

Medicina pela Unisul Tubarão

Mac Kenzy Alves de Lima

Medicina pela UFPE

Yan Bruno Sousa Porto

Médico pela Universidade Federal do Ceará

João Victor Sardinha Fantin

Medicina, Faculdade São Leopoldo Mandic

Leticia de Carvalho

Medicina UNICAMP

Patrycia Rosa de Melo

Medicina, Faculdade Faceres

Natalia Tavares Carvalho

Medicina pela Unifamaz

Natasha de Amorim Pessoa

Medicina pela Faculdade de Medicina de Petrópolis (FMP)

Antônio Rudyson Maravalhas de Barros

Medicina pela UFPA

Aleksandra Szezepanowski Lopes
Medicina UFPI

Yudelsi Galan Ramirez
Especialista em Medicina de Família e Comunidade pela Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade.

Marcos Vinicius Dantas Pereira Pamplona
Médico – FCM-PB

Cícero Lins de Albuquerque Neto
Médico pelo Centro Universitário de Maceió (unima)

Milena Maria Ribeiro Costa
Medicina pelo Claretiano Centro Universitário de Rio Claro- SP

Gabriella Libanio Ferreira Membribes Figueiredo
Medicina pela Universidade Municipal de São Caetano do Sul

Jackson Emmanuel de Lucena Sousa
Medicina pela UFRN/HUOL

Érica Sampaio Freitas
Medicina pela Faculdade de Medicina Nova Esperança – Famene

Guilherme Mesquita Elias Batista Soares
Medicina – Unifenas bh

Lara de Oliveira Rocha
Médica pela Emescam

Leonardo Almeida Bezerra
Medicina pela Universidade Vila Velha

Thais Pinheiro Meira Barbosa
Médica pela Faculdade de Medicina de Petrópolis

João Paulo de Freitas Souza
Médico, Estácio de Sá Ribeirão Preto

Michely Maurício
Médica pelo Centro Universitário de Valença RJ

Cesar Rogério Vinicius Segatto
Medicina pela Universidade Anhembi Morumbi Piracicaba

Gabriel Felipe Lorençato
Medicina, Faculdade de ciências médicas de são josé dos campos – Humanitas

Thiago Belmino Almeida Bernardo Evangelista
Médico pelo Centro Universitário Christus (UNICHRISTUS) /
Especialista em Educação na Saúde pela FMUSP

Maria Iranilda Silva Magalhães
Centro Universitário Santa Maria

Danna Caroline Messias
Médica

Héverton Barbosa de Freitas
Medicina, Unifae

Jofman Amorim Leite da Silva
Médico pela UNOESTE

Pedro Arthur Solano de Carvalho
Medicina, Centro Universitário do Estado do Pará – Cesupa

Nildo Redivo Junior
Médico Ginecologista e Obstetra, cursando doutorado pela Universidade do Oeste Paulista

Maria Lorena Ribeiro Redivo
Cursando medicina pela Universidade do Oeste Paulista

Thiago Lobianco Viana
Médico, tenho Mestrado, Uninassau Vilhena

Yolanda Naime Coelho
Medicina – Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO)

Dayana Ribeiro Cunha
Medicina , Uninove Mauá

Eduardo Lo Bianco dos Santos
Medicina, Universidade Estácio de Sá

Kamyla Adriana Dias Silva
Medicina, Unitpac

Felipe Naves Lemos
Medicina UniFOA, Centro Universitário de Volta Redonda-RJ

Lucca Oliveira Silva
Medicina, Faculdade Ages de medicina

Lucas Sordi Maier
Médico pela Unicesumar
Residente de Anestesiologia no Hospital Santa Casa de Paranavaí-PR

Francisco Admano Neves da Silva
Medicina pela Faculdade Unesulbahia

Vitor Habib Figueiredo
Medicina pela Faculdade Unesulbahia

Ana Caroline Sartori Muniz
Médica pela Universidade Del Pacífico – Py

Regiane Bueno Araújo
Medicina
Universidad Privada del Este

Thiago Reinaux Monteiro Alves
Médico pela Faculdade Pernambucana de Saúde

Alice Papa de Sousa
Medicina pela
USCS São Caetano do Sul

João Lucas Silveira Guerra
Residência de Clínica Médica – FAMERP

Jaqueleine Barros da Silva Araújo
Fisioterapeita pelo Centro Universitário Tiradentes (Maceió -AL)

João Pedro Bottini
Puc Campinas – Sp – Medicina

Marianna Silveira
Médica pela Universidade de Rio Verde

Marco Antônio Matheus Vieira
Médico pela Universidade de Rio Verde

Aracely Bascope Morales
Médica plantonista PS Ferraz de Vasconcelos- São Paulo

Article Info

Received: 29 September 2024

Revised: 2 October 2024

Accepted: 3 October 2024

Published: 3 October 2024

Corresponding author:

Rafael Leituga de Carvalho
Cavalcante

Pós graduando em Psiquiatria
pelo Instituto Israelita Albert
Einstein

Graduando pela Universidade
Estácio de Sá – Campus
Presidente Vargas

Instituição: Universidade Estácio
de Sá – Campus Presidente
Vargas

rafaeleituga@gmail.com

Palavras-chave:

Cefaleias, enxaqueca, cefaleia
tensional.

Keywords:

Headache, migraine, tension
headache.

This is an open access article
under the CC BY license
(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)



RESUMO (POR)

A cefaleia é particularmente um sintoma comum no cotidiano das Unidades de Saúde, tanto no âmbito dos serviços de urgências ou emergências hospitalares como nas unidades que integram a Atenção Básica. Podem ser classificadas em primárias ou secundárias e, diferenciá-las, é fundamental para um diagnóstico e uma terapêutica efetiva. O objetivo desse estudo é revisar sobre a cefaleias primárias, compreendendo epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento. Os bancos de dados PubMed, Diretrizes e UpToDate foram pesquisados eletronicamente utilizando os termos cefaleias, enxaqueca, cefaleia tensional nos idiomas inglês e português. O diagnóstico das cefaleias primárias é essencialmente clínico e é realizado em pacientes com história compatível e baseado em critérios diagnósticos. Os exames complementares, principalmente as neuroimagens, são indicados em casos de quadros atípicos, diagnósticos diferenciais ou gravidade do quadro. A cefaleia gera sofrimento físico, além de prejuízos sociais, laborais, emocionais e econômicos. Dessa forma, os atendimentos devem ser prestados, sem negligência da queixa, minimizando esses impactos na vida do paciente.

ABSTRACT (ENG)

Headache is a particularly common symptom in the daily routine of Health Care Units, both in the scope of urgency services or hospital emergencies and in the units that integrate Primary Care. They can be classified as primary or secondary and, differentiating them is fundamental for an effective diagnosis and therapy. The objective of this study is to review primary headaches, covering epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment. The Pubmed, Guidelines and UpToDate databases were searched electronically using the headache in adults, migraine, tension headache in English and Portuguese languages. The diagnosis of primary headaches is essentially clinical and is made in patients with a compatible history and based on diagnostic criteria. Complementary tests, mainly neuroimaging, are indicated in cases of atypical pictures, differential diagnosis, or severity of the picture. Headache causes physical suffering, in addition to social, labor, emotional, and economic losses. Thus, care should be provided without neglecting the complaint, minimizing these impacts on the patient's life.

INTRODUÇÃO / INTRODUCTION

Cefaleia é definida por uma dor localizada acima de uma linha que passa pelas órbitas, meato acústico externo e a transição occipito-cervical.

Fenômenos álgicos que incidem anteriormente a linha, na região anterior, são conceituadas dores faciais. Abaixo da transição occipito-cervical, ocorrem as cervicalgias. Eventualmente, doenças que se apresentam com cefaleia também podem gerar simultaneamente cervicalgia e/ou dor facial.

O cérebro não é fonte álgica. A dor de cabeça é resultado do comprometimento de estruturas intra ou extracranianas com ineração dolorosa, como artérias da base, vasos meníngeos, seios venosos, tenda do cerebelo, diafragma da sela, nervos

cranianos (V, VII, IX e X), partes moles da cabeça e o próprio crânio.

A dor de cabeça é um sintoma extremamente comum, atingindo mais de 90% da população quando observada durante um ano. Ela é discretamente mais comum em mulheres, mas existem algumas causas específicas, que atingem mais pacientes do sexo masculino. Além disso, é uma causa comum de absenteísmo, trazendo enormes perdas financeiras em decorrência da redução da força de trabalho gerada por ela.

A avaliação de um portador de cefaleia é classificá-la em primária ou secundária. Cefaleia primária é uma condição em que a dor de cabeça é a própria doença, não existindo outra causa clínica específica para justificá-la. A cefaleia secundária,

em contraste, é um sintoma de outra enfermidade que poderia muito bem existir sem a presença de dor de cabeça. O exemplo mais famoso é o da sinusite. É comum, se deparar com um resultado incidental de uma ressonância magnética de crânio onde se lê: “sinais de sinusopatia aguda”, e o paciente não tinha cefaleia. No advém, podemos dizer que a cefaleia primária é uma doença e a cefaleia secundária é um sintoma.

Cefaleia primária	Cefaleia secundária	Neuralgias cranianas, dores faciais
Enxaqueca (migrânea)	Trauma crânioencefálico e/ou cervical	Cefaleia atribuída a lesões de nervos ou outras dores faciais
Cefaleia do tipo tensão	Distúrbio vascular de crânio ou cervical	
Cefalalgias trigêmino-autonômicas	Distúrbio intracraniano não vascular	
	Distúrbio da homeostase	

Essa distinção é crucial, pois um paciente com suspeita de cefaleia secundária deverá ser investigado inicialmente para as causas mais graves de dor e medicado conforme o diagnóstico. Se o caso for de uma cefaleia primária, basta a terapêutica sintomática e, no caso de atendimento ambulatorial, deve-se decidir sobre a necessidade de tratamento profilático.

A cefaleia primária é a mais comum. Ela corresponde a cerca de 55% dos casos de atendimento ambulatorial especializado em neurologia. Nesse grupo, a cefaleia tensional é a mais prevalente. Dentre as cefaleias secundárias, 40% são devidas a doenças sistêmicas (febre, HAS e sinusite), e apenas 5% ocorrem por uma causa neurológica (pós-traumatismo cranioencefálico, doenças cervicais ou tumores).

ANAMNESE

A anamnese é o momento da observação clínica mais importante para obtenção dos dados necessários ao diagnóstico da causa da cefaleia. Ela deve levar em conta os seguintes aspectos: idade de início; aura; frequência, intensidade e duração; início da dor; qualidade, local e irradiação; sintomas associados e anormalidades; história familiar de enxaqueca; fatores precipitantes e de melhora; piora ou melhora com mudança de posição; relação com atividade física; álcool e alimentação; tratamentos prévios; uso de medicamentos; alterações visuais recentes; história recente de trauma; alterações recentes de sono, exercício, peso e dieta; estado geral de saúde; uso de anticoncepcional; fatores ambientais; ciclo menstrual e hormônios exógenos

CATARCTIZANDO A DOR

Pacientes com queixa de dor sempre do mesmo lado da cabeça deverão ser investigados para enfermidades estruturais, como malformação arteriovenosa (MAV), aneurisma ou tumor cerebral.

A duração da dor também diz muito quanto ao diagnóstico. A dor da migrânea (enxaqueca) dura entre 4 e 72h. Na cefaleia tipo tensão, a duração pode chegar a 7 dias. Na cefaleia em salvas, cada crise de dor pode prolongar-se por no máximo 180 minutos.

Um quadro de dor progressiva deve fazer-nos considerar como possível etiologia um processo expansivo, como tumor, abscesso ou hidrocefalia.

A intensidade da dor nem sempre se relaciona com o fato de ser uma cefaleia secundária. Pacientes com tumores cerebrais podem não apresentar dor alguma em 20% dos casos, ao passo que algumas síndromes de cefaleia primária, como a enxaqueca e a cefaleia em salvas, podem manifestar-se com dores incapacitantes, de intensidade 10/10 na escala visual analógica. Entretanto, cefaleia súbita, inédita ou a pior da vida, é obrigatório cogitar o diagnóstico de hemorragia subaracnóidea, uma doença potencialmente devastadora se não for diagnosticada e tratada precocemente.

A cefaleia súbita é aquela que atinge sua intensidade máxima de sintomas em menos de 1 minuto, sendo também chamada de cefaleia em trovoada ou “thunderclap headache”.

FATORES DESENCADEANTES

Algumas cefaleias apresentam relação com o sono. Privação de sono ou sono prolongado podem ser desencadeantes de crises de enxaqueca. Doenças do sono, como apneia obstrutiva do sono, estão associadas à cefaleia em salvas. Muitos pacientes com cefaleia em salvas acordam durante a noite com dor de cabeça. A cefaleia hípnica é uma cefaleia primária que afeta indivíduos por volta dos 50 anos de idade, despertando-os no meio da madrugada pela dor. Esses pacientes não apresentam dor de cabeça durante o dia.

Outros desencadeantes incluem alimentos, como chocolate, café, queijos e embutidos, bem como determinadas bebidas alcoólicas (episódio muito conhecido popularmente como ressaca).

FENÔMENOS ACOMPANHANTES

Muitos tipos de cefaleia associam-se a sintomas acompanhantes, como náuseas, vômitos, foto, osmo e fonofobia (aversão à luz, a alguns aromas e ao barulho, respectivamente). Um tipo específico de enxaqueca apresenta-se, além da dor de cabeça, com uma ou mais manifestações neurológicas não dolorosas, conhecidas como aura. A aura pode ser visual, sensitiva, de linguagem e até com déficit motor (hemiparesia).

Em pacientes com glaucoma, a dor de cabeça pode vir junto de alterações visuais ou presença de halos ao redor da luz. Alguns defeitos do campo visual são sugestivos de lesões de via visual no encéfalo, mas eles não devem ser confundidos com aura

visual de enxaqueca, como veremos adiante. Em pacientes com perda de visão súbita, unilateral e grave, devemos considerar o diagnóstico de neurite óptica.

FATORES DE RISCO

Determinados fatores de risco devem ser obrigatoriamente pesquisados em todos os pacientes com cefaleia, pois aumentam muito a probabilidade de que se trate de uma causa secundária. Entre eles, temos: início da dor após os 50 anos de idade; associação de anticoncepcional com tabagismo; uso de anticoagulantes; imunossupressão (HIV, LES) e câncer; devemos ter atenção especial aos pacientes com cefaleia iniciada após os 50 anos de idade. Nesses doentes, condições que podem causar cefaleia incluem arterite de células gigantes (arterite temporal), neuralgia do trigêmeo, hematoma subdural crônico, herpes-zóster ou neuralgia pós-herpética, os temidos tumores cerebrais, além de quadros benignos, como cefaleia hípnica e a cefaleia primária da tosse.

Em mulheres com enxaqueca, a associação de anticoncepcional e tabagismo pode aumentar muito o risco de desenvolver trombose venosa cerebral, especialmente após os 35 anos de idade.

Ainda em relação a distúrbios hematológicos, sobre risco de sangramento, cefaleia em pacientes com plaquetopenia, uso de anticoagulantes ou portadores de hemofilia, por exemplo, deve sempre suscitar uma investigação mais apurada para causas secundárias.

Pacientes com história de câncer ou imunossupressão e que passem a desenvolver um quadro novo de cefaleia devem também ser investigados. Os possíveis achados incluem metástases cerebrais, aumento de dimensões de um tumor cerebral primário já previamente conhecido ou neuroinfecção oportunista, como criptococose ou neurotoxoplasmose.

A cefaleia crônica ocorre em pelo menos 15 dias ao mês, durante pelo menos 3 meses seguidos, ou em mais de 180 dias no último ano. A causa mais frequente de cefaleia crônica diária é o uso diário ou quase diário de analgésicos ou outros sintomáticos para o tratamento de crises de cefaleia. Cerca de 50% dos casos de cefaleia crônica diária são decorrentes desse distúrbio.

FATORES DE MELHORA E DE PIORA DA DOR

Os tipos mais comuns de cefaleia, a enxaqueca costuma piorar a intensidade da dor quando o paciente se movimenta ou faz qualquer esforço físico. Dessa forma, é muito comum que nos deparemos com relatos de pacientes que literalmente “ficam de cama” por causa desse tipo de dor.

Um sintoma clássico de cefaleia por hipertensão intracraniana é a dor de cabeça no final da madrugada, que chega a despertar o paciente.

Nos casos de hipertensão intracraniana, o paciente poderá queixar-se de borramento visual ao abaixar a cabeça, diplopia, incoordenação e desequilíbrio. A cefaleia ocorre tipicamente no final da madrugada. Isso acontece porque, no terço final do

período de sono, apresentamos retenção de gás carbônico, cujo efeito é vasodilatador. Imagine que haja algum processo expansivo com efeito de massa intracraniano ainda compensado, que não tenha aumentado a pressão intracraniana (PIC) a ponto de causar dor. Com a retenção de CO₂, ocorre vasodilatação cerebral e mais sangue irá para o encéfalo, consequentemente, ocorrerá aumento da PIC, atingindo-se nesse momento o limiar para o surgimento de dor, o que desperta o paciente.

Na propedêutica de pacientes com cefaleia, o exame físico deve ser direcionado para a pesquisa de: pressão arterial e frequência cardíaca; pesquisa de sopros; olhos, pescoço, cabeça (sugestivos de malformações arteriovenosas-MAV);palpação da cabeça, pescoço e ombros; palpação das artérias temporais e cervicais; exame da coluna e musculatura cervical; exame neurológico.

Assim como encontramos cefaleia por aumento da pressão intracraniana, a diminuição da PIC também pode levar ao quadro de cefaleia. A cefaleia por hipotensão intracraniana, geralmente ocorre após punção lombar para coleta de líquor ou raquianestesia, é muito comum. Caracteristicamente, ela piora com a posição sentada e em pé e alivia com decúbito dorsal. Cabe ressaltar que, especialmente em crianças, a dor

O fato de haver alterações no exame físico não significa necessariamente que se trate de uma cefaleia secundária. Alguns achados podem ser obtidos em pacientes com cefaleias primárias, como dor à palpação muscular, encontrada na cefaleia do tipo tensão. Alodinia (dor ao estímulo tático) e hiperalgesia (dor muito intensa desencadeada ao estímulo doloroso fraco) são descritas por pacientes com enxaqueca.

Alterações autonômicas unilaterais, como rinorreia, miose, lacrimejamento e rubor facial, são parte do quadro de pacientes com cefaleias trigêmino-autonômicas, como as em salvias. Excetuando-se sinais encontrados em quadros benignos, a imensa maioria dos achados anormais do exame clínico e neurológico apontará para uma causa secundária.

Obrigatoriamente, procurar por sinais de comprometimento de nervos cranianos envolvidos com a motricidade ocular, principalmente o VI e o IV NC. O exame de fundoscopia poderá revelar papiledema.

Pacientes com feocromocitoma, apresentam crises de cefaleia associadas à sudorese, taquicardia e hipertensão arterial. Nos quadros de dissecção de carótida interna ou de artéria vertebral, o paciente pode apresentar, além da cefaleia, síndrome de Horner, miose, semiptose e anidrose ipsilaterais, em decorrência de uma lesão da via simpática, que passa pelo tronco encefálico e por dentro da adventícia da carótida.

Idosos com história de trauma recente (nas últimas 3-4 semanas) podem apresentar cefaleia associada a déficit neurológico focal progressivo, compatível com formação de um hematoma subdural crônico.

SINAIS DE ALARME NAS CEFALEIAS

Sinal de alarme é qualquer indício de que o paciente possa ter uma cefaleia secundária. As principais queixas e achados nestes

pacientes incluem dados obtidos tanto na anamnese quanto no exame físico.

Uma vez presente qualquer sinal de alarme, o paciente tem indicação formal de realização de investigação por meio de exame de neuroimagem (TC de crânio com ou sem contraste ou RM de crânio). Podemos resumir as principais indicações de investigação de pacientes com cefaleia pelo acrônimo “INSIPIDA”.

I: início	Início súbito
N: neurológico	Convulsão
S: sistêmico	Toxemia, rigidez de nuca, rash cutâneo e imunossupressão
I: idade	Início após os 50 anos de idade
P – Papiledema	Presença de borramento da papila ao fundo de olho
I – Inédita	Ausência de episódios prévios de dor com mesmas características
D-despertar	Cefaleia que desperta o paciente
A- anticoagulantes	Cefaleia em pacientes fazendo uso de anticoagulantes

TIPOS DE CEFALEIA PRIMÁRIA

A enxaqueca, ou migrânea, é a segunda causa mais comum de cefaleia primária, afetando 12% da população (17% das mulheres e 6% dos homens). Basicamente, existem dois tipos de enxaqueca: clássica (com aura) e comum (sem aura). Cerca de 25% dos casos de enxaqueca são com aura.

Os pacientes com essa condição apresentam crises recorrentes de dor com características típicas. Fora da crise, o paciente fica assintomático. A crise de enxaqueca pode passar por 4 fases: pródromo; aura; cefaleia (única obrigatória); e pós-dromo (recuperação).

Atualmente, a aura é justificada por uma onda de despolarização cortical, que se propagaria pelo córtex cerebral, levando a manifestações neurológicas transitórias não dolorosas, conhecidas por aura.

A dor é devida a um processo inflamatório estéril (não infeccioso) gerando liberação de neuropeptídeos, como o relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), e estimulando o sistema trigêmino-vascular. O nervo trigêmeo é o responsável pela transmissão de impulsos dolorosos da maior parte da cabeça (interna e externamente).

O antagonismo sobre o CGRP é um dos mais recentes alvos no tratamento das crises de migrânea, com novos medicamentos em ascensão no mercado nos últimos tempos.

Cronicamente, os neurônios do sistema trigêmino-vascular acabam sendo cada vez mais responsivos a estímulos, gerando o processo de sensibilização. A sensibilização explica por que um paciente com crise de enxaqueca apresenta alodinia (dor ao estímulo tático) e hiperalgesia (dor intensa ao estímulo doloroso mínimo), além de justificar o processo de cronificação da dor.

Tudo isso pode ser facilitado por uma predisposição genética. As alterações genéticas mais relatadas na fisiopatologia da enxaqueca vêm de casos de enxaqueca hemiplégica familiar, um tipo raro de migrânea com aura cuja manifestação não dolorosa mais importante é a hemiparesia.

A transmissão da dor ocorre principalmente por meio da ação do glutamato. Quando ocorre a neurotransmissão glutamatérgica, o excesso dessa substância na fenda sináptica é capturado pelos astrócitos por meio de uma bomba que troca glutamato e Na^+ com $\text{K}^+(\text{Na}/\text{K} \text{ ATPase astrocitária})$. Disfunções dessa bomba favorecem o acúmulo de glutamato e ele acaba agindo por mais tempo no neurônio pós-sináptico, excitando-o e aumentando a neurotransmissão dolorosa.

Quando o glutamato despolariza o neurônio pós-sináptico via receptores NMDA, abrem-se canais de troca de H^+ com Ca^{2+} , que internalizam H^+ para o neurônio e produzem uma alcalose do meio extracelular. A alcalose amplifica a neurotransmissão glutamatérgica, o que aumentaria a transmissão do impulso doloroso. Como contrapartida, para diminuir os efeitos da alcalose extracelular, o próprio glutamato também despolariza o astrócito, com abertura de canais iônicos NBCe1, que trocam Na^+ e HCO_3^- por H^+ . O canal astrocitário libera H^+ no meio extracelular, acidificando-o, o que torna menos expressiva a neurotransmissão glutamatérgica por vias dolorosas. Assim, temos a captura de H^+ pelo neurônio pós-sináptico e a secreção de H^+ pelo astrócito. A mutação dos canais NBCe1 astrocitários causa aumento do pH (alcalose) na fenda sináptica por falha na capacidade de acidificação do meio extracelular, levando a uma hiperexcitabilidade da via dolorosa. Na transmissão da sensibilidade dolorosa pelo trato espinotalâmico, o primeiro neurônio da via está no gânglio da raiz dorsal. Por meio dela, ocorre influxo de sódio em canais de Na^+ dependentes de voltagem, o que gera uma despolarização neuronal. Entretanto, em pacientes com enxaqueca hemiplégica, pode ocorrer uma hiperfosforilação do canal de Na^+ dependente de voltagem, levando a uma diminuição de sua latência para despolarizar-se no gânglio da raiz dorsal (primeiro neurônio sensitivo, portanto pré-sináptico). Isso acaba aumentando a capacidade de neurotransmissão dolorosa. Na região do mesencéfalo, encontramos uma estrutura denominada substância cinzenta periaquedatal. Seus neurônios liberam GABA, um neurotransmissor inibitório. Seu efeito sobre o neurônio pós-sináptico trigêmino-vascular aumenta o influxo de cálcio intracelular, deixando-o refratário. Assim, o potencial de ação não ocorre. Como o sistema trigêmino-vascular fica inibido, a neurotransmissão dolorosa é naturalmente suprimida. A mutação do gene que codifica o canal de cálcio pós-sináptico ocorre na enxaqueca hemiplégica familiar e retira a ação endógena que inibiria a dor.

PRÓDROMO E AURA DE ENXAQUECA

O pródromo ocorre em 77% dos pacientes, cerca de 24-48h antes da crise de dor. Nessa fase, os pacientes podem apresentar sintomas afetivos ou vegetativos, que incluem: bocagejo; euforia; depressão; irritabilidade; fissura alimentar; constipação; rigidez cervical.

A aura aparece em 25% dos pacientes com migrânea. Trata-se de uma manifestação neurológica que pode ocorrer antes, durante ou após a crise de dor.

O tipo mais comum de aura é a visual, cuja origem ocorre no lobo occipital. Podemos encontrar tanto manifestações positivas quanto negativas. As positivas incluem pontos ou manchas brilhantes no campo visual (fosfenas e escotomas cintilantes) e linhas em zigue-zague ou figuras geométricas (espectros de fortificação). Dentre as negativas, temos os escotomas que podem envolver um único quadrante ou todo um hemicampo. Muitas vezes, as imagens vão progredindo e assumem um formato de letra C na periferia do campo visual. A aura visual deve ser diferenciada da aura retiniana, imensamente mais rara, unilateral e que, em 40% dos casos, pode se associar a uma perda visual irreversível.

Dor na migrânea

Paciente com migrânea apresenta crises recorrentes de cefaleia, cuja duração varia entre 4 e 72h quando não tratada, ou quando esse tratamento for realizado de forma ineficaz. A palavra hemicrania é derivada de migrânea e significa “metade do crânio”. Isso porque a localização mais comum da dor é unilateral, pegando toda a metade do crânio. No entanto, caso a dor seja bilateral, a migrânea ainda pode ser diagnosticada, desde que outros critérios sejam preenchidos. Os pacientes ainda costumam caracterizar sua dor como pulsátil, latejante ou em pontadas. É comum que as crises de dor sejam incapacitantes ou, pelo menos, moderadas, sendo raramente de intensidade leve. Um dos achados mais específicos da crise de enxaqueca é a piora marcante dos sintomas com a movimentação. Os pacientes preferem ficar deitados, evitando movimentar-se ou fazer qualquer tipo de esforço. Além disso, de forma bastante frequente, quem sofre de enxaqueca costuma referir que sente náuseas ou até mesmo chega a vomitar durante as crises. A explicação é devida ao processo de gastroparesia que acompanha a dor, inclusive diminuindo a capacidade absorção de medicamentos sintomáticos. Classicamente, durante a crise de enxaqueca, os pacientes procuram por um ambiente escuro e silencioso, pois o som e a luminosidade incomodam intensamente (foto e fonofobia). Muitos deles queixam-se de aversão a determinadas fragrâncias, caracterizando o que chamamos de osmofobia. Devido ao fenômeno de sensibilização, muitos desses pacientes apresentam alodinia e hiperalgesia, principalmente no couro cabeludo. Após a resolução da dor, temos a ocorrência do pós-dromo, cujas características incluem dor que aparece após movimento súbito da cabeça, sensação de exaustão e, em alguns casos, euforia.

Critérios diagnósticos de migrânea

- A. Número de crises: Pelo menos 5 crises preenchendo os critérios B a D
- B. Duração: Cefaleia dura 4-72h sem tratamento eficaz
- C. Pelo menos 2 dos seguintes: unilateral, pulsátil, intensidade moderada ou grave, piora com atividade física ou aversão a ela

D. Durante a cefaleia, pelo menos um dos seguintes: náuseas E/OU vômitos, foto e fonofobia

E. Diagnóstico diferencial: sem outra explicação melhor para a dor

ENXAQUECA MENSTRUAL

Conceptualmente, são crises de dor de cabeça com relação temporal com o ciclo menstrual. Ocorre em 70% das mulheres com enxaqueca. Entretanto, encontramos migrânea menstrual pura em 7-21% das pacientes e migrânea relacionada à menstruação em 35-56% das pacientes. Pode aparecer entre dois dias antes até três dias após o início da menstruação. Nada impede que ocorram crises de dor fora desse período. A paciente precisa apresentar crises de enxaqueca em pelo menos 2/3 dos ciclos afetados. As crises costumam ser mais intensas, mais prolongadas e menos responsivas ao tratamento. Existe menor associação com a aura de enxaqueca.

COMPLICAÇÕES DA ENXAQUECA

O estado de mal enxaquecoso (status migranoso) ocorre quando há uma crise de cefaleia com duração superior a 72h. É uma condição extremamente rara e deve ser considerada quando um paciente com enxaqueca apresenta sintomas típicos e o único critério que não é preenchido é o de duração da dor. Quando o paciente apresenta dor que persiste por mais de 72h, o mais provável é que não seja status migranoso, a não ser que todas as demais características clínicas estejam presentes e preencham os critérios da ICHD – 3^a edição. A complicação mais temida é o infarto enxaquecoso, em que o paciente apresenta uma crise de migrânea com aura com duração superior a 1 hora e há evidência de infarto nos exames de neuroimagem.

TRATAMENTO

O tratamento da enxaqueca pode ser profilático ou sintomático. O tratamento sintomático busca aliviar o sintoma de dor e os outros associados ao quadro de enxaqueca, sobretudo as náuseas e os vômitos.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO

O tratamento sintomático obedece a alguns princípios básicos. Inicialmente, o paciente deve ser bem orientado em relação à automedicação, sendo informado sobre doses máximas e risco de abuso de medicações. A cefaleia crônica diária por uso excessivo de analgésicos é uma situação extremamente desagradável.

As classes de drogas usadas para o tratamento sintomático da migrânea são:

- Analgésicos simples: dipirona e paracetamol;
- Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs): cetoprofeno, naproxeno, diclofenaco, piroxicam.
- Ergotamínicos: di-hidroergotamina;

- Triptanos: sumatriptano, eletriptano, naratriptano, zolmitriptano, frovatriptano, rizatriptano;
- Agonista 1F de serotonina: lasmiditan (indisponível no Brasil);
- Antagonista do CGRP: ubrogepant e rimegepant (indisponíveis no Brasil);
- Antipsicóticos: clorpromazina e haloperidol.

A escolha da classe terapêutica vai depender inicialmente da intensidade da dor apresentada pelo paciente. Em casos leves, escolhemos os analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). Quando a dor é mais intensa, as melhores opções são os triptanos, medicações desenvolvidas especificamente para o tratamento da migrânea, mas que possuem alguns efeitos colaterais em maior frequência do que os analgésicos e AINEs. Além dos triptanos, casos moderados a intensos também podem fazer uso de ergotamínicos, mas, em nosso meio, essa classe de medicação só é vendida em apresentações associadas a outros medicamentos.

Em pacientes com quadro de náuseas e vômitos, o esvaziamento gástrico encontra-se comprometido e, por esse motivo, a opção deverá ser escolhida. Isso não significa que o paciente precise ir a um serviço de emergência, uma vez que dispomos de medicamentos que podem ser auto administrados por via nasal, subcutânea e sublingual. Outro ponto é sobre o momento do uso do medicamento sintomático. Sabemos que, quanto mais precocemente ele for usado, maiores as chances de eficácia. No entanto, isso cria um dilema, pois, ao mesmo tempo em que estamos administrando um medicamento mais eficaz, talvez ele não fosse tão necessário, pois a dor ainda estaria em uma intensidade leve.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO (DOR < 72H)

1. Manter o paciente em repouso sob penumbra em ambiente tranquilo e silencioso (leitos de observação).
2. Administrar antiemético parenteral se vômitos ou uso prévio de medicações: dimenidrato 30mg EV+ SF 0,9% 100ml ou dimenidrato 50 mg IM.
3. Manter jejum, com SF 0,9% EV se houver indícios de desidratação.
4. Administrar dipirona 1 g EV associada a cetoprofeno 100mg EV ou IM.
5. Reavaliar paciente em 1 hora.
6. Se não houver melhora, prescrever sumatriptano 6mg subcutâneo, repetindo a dose, se necessário, em 2 horas.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO (DOR > 72H) – ESTADO DE MAL ENXAQUECOSO

1. Prescreve-se o tratamento inicial, conforme protocolo para dor < 72h.
2. Soro fisiológico 0,9% 500 ml aberto + dexametasona 10 mg EV.

3. Em casos refratários: clorpromazina 0,1- 0,25 mg/kg em infusão venosa lenta (diluída em 250 a 500ml de soro fisiológico).

4. A dose pode ser repetida por até 3 vezes.
5. É preciso tomar cuidado com hipotensão e efeitos extrapiramidais induzidos pela clorpromazina.
6. Não prescrever opioide.

Os triptanos são agonistas serotonérgicos 1b/1d indicados no tratamento sintomático de migrânea com e sem aura, exceto a hemiplégica e a com aura de tronco cerebral. Eles também não podem ser usados em pacientes com história prévia de AVC isquêmico, insuficiência coronária, HAS mal controlada e durante a gravidez. Os principais representantes (nem todos disponíveis no Brasil) são o sumatriptano, naratriptano, rizatriptano, zolmitriptano e eletriptano. Quando prescritos, o paciente deve ser orientado a usá-los por no máximo 10 dias por mês, pelo risco de indução de cefaleia crônica diária por uso excessivo de analgésicos.

A dexametasona é uma das medicações mais prescritas para o tratamento agudo da migrânea. Entretanto, nas crises com duração inferior a 72h, ela não apresenta efeito isoladamente, mas é capaz de reduzir a recorrência de crises de cefaleia durante 24-72h.

Antipsicóticos, como haloperidol e clorpromazina, podem ser usados em casos refratários, devendo-se tomar cuidado com efeitos extrapiramidais e hipotensão ortostática induzidos por esses medicamentos.

Outras opções para o tratamento das crises de enxaqueca incluem o uso de estimulador vagal não invasivo, estimulação supraorbital transcutânea do trigêmeo, bloqueio anestésico do nervo occipital maior e infusão de lidocaína intranasal (bloqueio do gânglio esfenopalatino). Opioides não estão indicados no tratamento das crises de enxaqueca.

TRATAMENTO PROFILÁTICO

O tratamento profilático tem o objetivo de diminuir a frequência, a intensidade e a duração das crises de dor. Ademais, pode ajudar a melhorar a resposta ao tratamento sintomático. Outras finalidades desse tipo de terapêutica incluem melhora funcional e redução da incapacidade, evitar a progressão ou transformação de quadros episódicos em crônicos e reduzir o risco de lesões neurológicas ou sequelas quando o paciente apresentar quadros de enxaqueca hemiplégica, com aura de tronco encefálico ou infarto migranoso.

INDICAÇÕES DE TRATAMENTO PROFILÁTICO

As crises com impacto significativo na qualidade de vida apesar do uso adequado de medicamentos analgésicos e mudanças no estilo de vida. Número mensal de crises exigindo uso frequente de analgésicos.

A frequência de crises maior do que três vezes ao mês, sem melhora adequada com sintomáticos. Mais de 8 dias por mês

com cefaleia, mesmo que os sintomáticos tenham eficácia (risco de uso excessivo).

As crises infrequentes, porém limitantes, de acordo com a preferência do médico ou do paciente (ex: duração > 12h, enxaqueca hemiplégica). A dor esporádica, mas com contra-indicação/intolerância ao uso de sintomáticos específicos.

As opções com maior evidência de eficácia no tratamento profilático da enxaqueca são:

- Beta-bloqueadores: metoprolol, propranolol ou timolol;
- Antidepressivos: amitriptilina ou venlafaxina;
- Anticonvulsivantes: valproato ou topiramato;
- Antagonistas do CGRP: erenumab, fremanezumab e galcanezumab.

Entre todos os profiláticos, os mais eficazes (redução de mais de 50% de crises em mais da metade dos pacientes) são a amitriptilina, a venlafaxina, os beta-bloqueadores (propranolol e metoprolol) e o topiramato. A escolha do tratamento profilático deverá ser feita de acordo com o perfil de comorbidades, sexo e idade do paciente, afinal ele receberá durante um período prolongado (de meses). Uma medicação que deverá ser, na maioria das vezes, usada diariamente. Isso deve ser expressamente explicado ao paciente, pois muitos acabam confundindo-se e usando o profilático apenas mediante dor, enquanto outros utilizam as medicações sintomáticas diariamente para evitar que as crises ocorram.

CEFALEIA TIPO TENSÃO

A cefaleia tipo tensão é a segunda doença mais prevalente na população mundial, perdendo apenas para o transtorno de ansiedade. Sua prevalência é de 86% entre 12-41 anos de idade, sendo mais comum em mulheres (88%) do que em homens (69%). Ela é classificada, de acordo com o número de crises apresentadas pelo paciente em:

- Episódica infrequente: < 1 dia/mês (63,5% dos casos)
- Episódica frequente: 1-14 dias/mês (21,6% dos casos)
- Crônica: ≥ 15 dias/mês (0,9% dos casos).

Seu impacto social anual é bem menor do que o da enxaqueca:

- Episódica: perda de 9 dias de trabalho e redução de 5 dias de efetividade;
- Crônica: perda de 27 dias de trabalho e redução de 20 dias de efetividade.

A importância da cefaleia do tipo tensão é apenas servir como diagnóstico diferencial de outras cefaleias primárias. É válido conhecer seus critérios diagnósticos e saber diferenciá-la de um quadro de enxaqueca.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

A cefaleia do tipo tensão recebe esse nome, pois, além de ser de caráter opressivo, não pulsátil, habitualmente associa-se a um

quadro de sensibilidade dolorosa pericraniana da cabeça, pescoço e ombros. A localização da dor é mais frequentemente posterior, sendo menos comum na região frontal ou temporal.

Critérios diagnósticos de cefaleia tipo tensão:

- A. Número de crises, pelo menos 10 crises preenchendo os critérios B a D
- B. Duração, cefaleia dura 30 min a 7 dias sem tratamento eficaz
- C. Pelo menos 2 dos seguintes: bilateral dor em aperto ou pressão (não pulsátil), intensidade leve a moderada, não piora com atividade física
- D. Durante a cefaleia, ambos os seguintes: ausência de náuseas ou vômitos. Ausência de foto ou fonofobia
- E. Diagnóstico diferencial: sem outra explicação melhor para a dor

A amitriptilina é a droga de escolha para o tratamento profilático da cefaleia do tipo tensão. Deve ser iniciada em dose baixa, aumentada lentamente, obtendo-se efeito máximo em cerca de seis semanas. O tratamento deverá ser mantido por três meses após a melhora. Outros antidepressivos, como nortriptilina, mirtazapina e venlafaxina apresentam menos evidências para uso, ao passo que inibidores seletivos de recaptação de serotonina são comprovadamente ineficazes em pacientes sem depressão associada.

Anticonvulsivantes que podem ser usados nesses casos incluem a gabapentina e o topiramato. Outras modalidades possuem efeito mínimo, como tizanidina, bloqueio de pontos de gatilho com lidocaína, toxina botulínica, terapia cognitivo-comportamental, acupuntura e fisioterapia.

A ciclobenzaprina, medicamento muito prescrito para pacientes com cefaleia do tipo tensão, não possui evidência de eficácia. Assim, seu uso não está indicado formalmente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pacientes com cefaleia do tipo tensão podem ter alguns aspectos que se assemelham ao de uma crise de enxaqueca, como a ocorrência de dor unilateral, mas apenas em 10% dos casos. Porém, ao contrário da enxaqueca, a dor da cefaleia tipo tensão é não pulsátil em mais de 80% dos casos. A ocorrência das duas doenças (tipo tensão e migrânea) no mesmo indivíduo não é rara, sendo inclusive comum a enxaqueca desencadear ou agravar um quadro de cefaleia do tipo tensão.

CEFALEIA EM SALVAS

A cefaleia em salvas (ou cluster headache) é uma cefaleia primária rara, com prevalência de 0,1%. Ela é 4 vezes mais comum em homens. Geralmente, os pacientes acometidos possuem entre 20-50 anos de idade. Clinicamente, os pacientes apresentam quadros de dor intensa, que se repetem várias vezes durante um curto espaço de tempo (6-12 semanas), caracterizando o que chamamos de salvas. Essa periodicidade é observada em 80-90% dos casos, com pausas de até um ano. Nos outros casos, teremos a forma crônica, em que não ocorre

remissão. Ela pode ser episódica e tornar-se crônica ou ser crônica desde o início. Bebidas alcoólicas e substâncias voláteis são consideradas desencadeantes das crises. Ela também é conhecida como cefaleia histamínica, devido à ocorrência de sintomas autonômicos induzidos por hiperatividade parassimpática e comprometimento simpático durante as crises de dor, como rinorreia ou hiperemia conjuntival.

Dentre os sintomas autonômicos, chama a atenção a existência em alguns casos da síndrome de Horner, que ocorre nas lesões do sistema nervoso simpático. O paciente com esse quadro apresentará durante a crise de cefaleia os achados de miosis, semiptose palpebral e anidrose ipsilaterais à dor.

TRATAMENTO

Da mesma forma que nas outras cefaleias primárias, a cefaleia em salvas também possui tratamento sintomático e profilático. No caso do sintomático, a alternativa mais usada é a oxigenoterapia. Entre os tratamentos profiláticos, o mais usado é o verapamil, que costuma ser usado para doenças cardíacas.

O sumatriptano subcutâneo, também usado no tratamento das crises de enxaqueca, na dose de 6 mg, apresenta eficácia de 75% no tratamento da crise de cefaleia em salvas. Outra opção, mais recentemente descrita, é o octreotide endovenoso (52% de eficácia).

A cefaleia em salvas faz parte do grupo das cefaleias trigêmino-autonômicas, cuja característica em comum é a presença de manifestações parassimpáticas durante as crises álgicas. As três principais representantes dessa categoria são a hemicrania paroxística, a hemicrania contínua e a SUNCT (Short lasting, Unilateral, Neuralgiform headache, associated to Conjunctival injection and Tearing), também denominada por cefaleia unilateral curta.

OUTRAS CEFALEIAS

A cefaleia orgástica, também conhecida como cefaleia sexual, cefaleia sexual vascular benigna, cefalalia coital, cefaleia de intercurso, cefalalia orgástica e cefaleia pré-orgástica, acomete cerca de 1% da população, sendo mais comum em homens (2,9:1), portadores de enxaqueca (25%), cefaleia benigna do esforço (29%) e cefaleia do tipo tensão (45%). A idade média de surgimento é de 35 anos e as características clínicas incluem localização bilateral em 2/3 dos pacientes, localização occipital ou difusa, súbita ou gradual, intensidade leve a grave, pulsátil ou em aperto e duração de minutos a horas. Não é acompanhada de manifestações autonômicas e suas crises são imprevisíveis. Podem ocorrer tanto durante o coito quanto na masturbação. É dividida em dois tipos:

1. Pré-orgástica:

- duração de 1-180 minutos;
- bi-occipital;
- em pressão;
- associada à contratura cervical e da mandíbula;
- corresponde a menos de 1/3 dos casos.

2. Orgástica:

- explosiva
- súbita
- latejante
- pode rapidamente envolver a cabeça toda.

Acredita-se que sejam espectros da mesma doença. De qualquer forma, a cefaleia orgástica está mais associada com a ocorrência de AVC.

O diagnóstico é de exclusão e obriga que sejam solicitados exames de neuroimagem cerebral e neurovascular. Para excluir a presença de hemorragias cerebrais. Ela é um dos tipos de cefaleia em trovoada (thunderclap headache), cujas causas podem ser hemorragia subaracnoidea, dissecção arterial, síndrome de vasoconstricção cerebral reversível, trombose venosa cerebral e alterações da fossa posterior.

O tratamento da crise aguda pode ser feito com sumatriptano e ou zolmitriptano nasal.

CEFALEIAS SECUNDÁRIAS

As cefaleias secundárias são aquelas que surgem como um sintoma de outra doença. A doença de base não precisaria obrigatoriamente da presença da cefaleia. Assim que um paciente chega para uma avaliação clínica em decorrência de um quadro de dor de cabeça, o paciente apresenta uma cefaleia secundária até que se prove o contrário.

A justificativa para esse raciocínio é que no grupo das cefaleias secundárias existem doenças graves, que podem causar sérios prejuízos, como sequelas e até mesmo óbito.

CEFALEIA CRÔNICA DIÁRIA

A cefaleia crônica diária é definida pela presença de dor de cabeça em pelo menos 15 dias por mês, durante 3 meses seguidos, ou em mais de 180 dias por ano. Ela pode ser decorrente de cefaleias primárias, como enxaqueca crônica, cefaleia do tipo tensão crônica, hemicrania contínua, cefaleia nova diária persistente e cefaleia em salvas crônica. Sua causa mais comum, entretanto, é o uso excessivo de analgésicos.

CEFALEIA CRÔNICA DIÁRIA POR USO EXCESSIVO DE ANALGÉSICOS

A cefaleia crônica diária por uso excessivo de analgésicos chega a afetar entre 1-2% da população mundial. Infelizmente, esta é pouco identificada e, ao ser feito, em vez de recomendarem a suspensão do medicamento, acabam prescrevendo mais analgésicos e agravando ainda mais o quadro. Ela corresponde a cerca de 50% dos atendimentos em centros especializados de cefaleia.

A maioria dos pacientes descreverá a dor com as características de enxaqueca (65%). Vinte e sete porcento apresentarão cefaleia de padrão tensional e, em 8%, a dor terá características

mistas. Quando o paciente deixa de usar analgésicos, a tendência é que a dor melhore, confirmando a hipótese inicial.

Para diagnosticar um paciente com cefaleia crônica diária por uso excessivo de analgésicos, este deve preencher os critérios para cefaleia crônica diária (≥ 15 dias de cefaleia por mês, por 3 meses seguidos) e para o uso excessivo de medicamentos:

- Analgésicos simples: uso por ≥ 15 dias por mês, por 3 meses seguidos.
- Outros medicamentos sintomáticos: uso por ≥ 10 dias por mês, por 3 meses seguidos.

CEFALEIA NOS TUMORES CEREBRAIS

A cefaleia nos pacientes com tumores cerebrais ocorre devido à pressão sobre estruturas encefálicas inervadas: artérias da base, vasos meníngeos, seios venosos, tenda do cerebelo e diafragma da sela, NNCC (V, VII, IX e X), partes moles da cabeça e crânio. Sua localização não é muito específica. Lesões unilaterais podem causar dor ipsilateral, lesões supratentoriais provocam dor frontal e as da fossa posterior manifestam-se por meio de dor occipital. Em muitos pacientes, há o aparecimento de hipertensão intracraniana secundária à hidrocefalia, efeito de massa pelo tumor ou ainda por hemorragia intra ou peritumoral.

CEFALEIA NOS TUMORES CEREBRAIS

1. A cefaleia é a manifestação inicial em 20% dos pacientes com tumores cerebrais.
2. Entre 48-60% dos pacientes apresentarão cefaleia em alguma fase.
3. O padrão mais comum é de cefaleia do tipo tensão (40-50%), mas náuseas e vômitos podem estar presentes em 40-60% dos casos.
4. Outros padrões descritos incluem migrânea com aura, cefaleia da tosse, cefaleia do exercício, cefaleia em pontadas, cefaleia em salvias, SUNCT, cefaleia ortostática e hemicrania paroxística crônica.
5. Raramente, os pacientes podem referir piora da dor com manobra de Valsalva, mudança de posição ou exercício.
6. Geralmente, o quadro de cefaleia associa-se a outras manifestações, como crises epilépticas, fadiga, alteração cognitiva ou fraqueza focal.
7. A cefaleia como sintoma isolado é rara (2-16% dos adultos).
8. A tríade clássica de cefaleia intensa, matinal/noturna, acompanhada de náuseas e vômitos, ocorre em apenas 17% dos pacientes.

Alguns tumores são mais ou menos associados a quadros de cefaleia. Nos astrocitomas de baixo grau e nos meningioma a dor de cabeça não é um sintoma comum. Apenas um terço dos pacientes com meningioma apresenta cefaleia. Já, na carcinomatose meníngea, a cefaleia é bastante prevalente. Nos tumores da fossa posterior, principalmente no meduloblastoma e no ependimoma, a cefaleia é encontrada em 60-83% dos

casos. Em pacientes com gliomas de tronco, a incidência de cefaleia é de 44%. Tumores da região selar e parasselar, como adenomas hipofisários e craniofaringiomas, apresentam, além de sintomas visuais (hemianopsia homônima) e endócrinos, cefaleia em 70% das vezes.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Charles, A. The Migraine Aura. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24(4, Headache):1009-1022.
2. Vargas, BB. Acute Treatment of Migraine. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24(4, Headache):1032-1051.
3. Schwedt, TJ. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24(4, Headache):1052-1065.
4. Friedman, DI. Headaches Due to Low and High Intracranial Pressure. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24, 4, Headache):1066-1091.
5. Robbins, MS. Headache in Pregnancy. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24, 4, Headache):1092-1107.
6. Burish, M. Cluster Headache and Other Trigeminal Autonomic Cephalgias. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24, 4, Headache): 1137-1156.
7. Tepper, SJ. Cranial Neuralgias. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24, 4, Headache): 1157-1178.
8. Chou, DE. Secondary Headache Syndromes. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24, 4, Headache): 1179-1191.
9. Ashina, M. Migraine. N Engl J Med 2020; 383:1866-1876.
10. Carvalho, JJF e Vincent, MB. Fisiopatologia das Cefaleias Primárias. In Gagliardi, RJ e Takayanagi, OM. Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. 2^a Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2019.