

## I – CEFALIAS

PÉRICLES MARANHÃO-FILHO



As cefaleias encontram-se atualmente entre as mais ativas áreas da investigação científica. Pesquisas clínicas e experimentais, além novas técnicas de abordagem aos pacientes somadas a modernos medicamentos, têm promovido um verdadeiro *upgrade* na compreensão da intimidade da dor e melhorado a qualidade de vida de seus sofredores.

A importância de se tentar entender as cefaleias também pode ser aquilatada pelos seguintes aspectos: 95% das pessoas apresentam cefaleia em algum momento de suas vidas. Cerca de 10% dos indivíduos com dor de cabeça são enxaquecosos. Uma entre 30 pessoas vive mais tempo com cefaleia do que sem ela pelo período de 6 meses ou mais. Cerca de 90% dos pacientes que procuram atendimento em clínicas especializadas apresentam algum tipo de cefaleia primária. As cefaleias ocupam lugar de destaque entre as vinte causas mais frequentes de atendimento no consultório médico e no atendimento ambulatorial-hospitalar. Cefaleias primárias predominam em frequência em qualquer centro especializado. Curiosamente, ao contrário do que muitos pensam, as causas graves de cefaleia são raras, correspondendo apenas a cerca de 0,1% de todas as cefaleias do atendimento primário.

Este capítulo tem como intuito principal rever alguns aspectos das cefaleias em geral, dando maior ênfase no reconhecimento das mesmas pela história (anamnese das cefaleias), e no quadro clínico daquelas prevalentes. A cefaleia na emergência também é abordada assim como algumas cefaleias inusitadas.

### CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALIAS

Ainda no século II, o enxaquecoso Aretaeus da Cappadocia idealizou a mais antiga classificação compreensiva das cefaleias primárias (dores fracas, pouco frequentes e de duração limitada; dores mais fortes, duradouras e difíceis de tratar; e uma terceira variedade a qual denominou de "heterocrania" – dor de um lado da cabeça). Considerou, portanto, ainda naquela época, diferenças quanto à duração, local e intensidade da dor. Tais aspectos compõem boa parte do essencial para o diagnóstico das cefaleias, e o cerne das classificações idealizadas posteriormente (Maranhão-Filho, 2002).

Outras tentativas de ordenação e classificação surgiram ao longo do tempo.

Em 1962, um *Ad Hoc* Committee presidido por Arnold Friedman criou uma classificação que apesar de se utilizar de termos vagos e imprecisos, manteve-se em vigor por mais de ¼ de século.

Em 1985 a *International Headache Society* (IHS), criou um comitê presidido pelo dinamarquês Jes Olsen, 1988, visando formular um sistema de classificação de cefaleias mais adequado. Após 3 anos de estudos e discussões envolvendo 11 subcomitês com especialistas de diversos países, foi criada a primeira Classificação Internacional das Cefaleias e Algias Faciais, com um grande diferencial – critérios diagnósticos operacionais. Foram identificadas 12 categorias maiores de cefaleias divididas em dois grandes grupos: as cefaleias primárias (Categorias

1-4) e as cefaleias secundárias (Categorias 5-12). As cefaleias primárias, cujas etiologias são desconhecidas e seus mecanismos etiopatogênicos incertos, foram consideradas de acordo com o perfil dos sintomas apresentados (neste aspecto, pouco diferindo da classificação de Friedman de 1962).

No Congresso da IHS de 2004 em Roma, foi apresentada uma revisão desta Classificação, sendo este o modelo atualmente adotado: *International Classification of Headache Disorders (ICHD) da International Headache Society [IHS 2004]*.

Na primeira parte, quatro grupos de cefaleias compõem às denominadas cefaleias primárias: Enxaquecas (migrâneas), Cefaleias do Tipo-Tensão, Cefaleias em Salvas (outras Cefaleias Trigemino Autonômicas – TAC's), e um conjunto diversificado de dores denominado outras cefaleias primárias. As cefaleias secundárias vêm a seguir, e na terceira e última parte, as "Neuralgias craniais, dores faciais centrais e primárias e outras cefaleias", são consideradas (Tabela I).

**TABELA I** – *International Classification of Headache Disorders, 2<sup>nd</sup> edition (Adap. <sup>[4]</sup>)*

<b>Primeira Parte: cefaleias primárias</b>
1. Enxaqueca
2. Cefaleia do tipo-tensão
3. Cefaleia em salvas e outras cefaleias trigemino-autonômicas
4. Outras cefaleias primárias
<b>Segunda Parte: cefaleias secundárias</b>
5. Cefaleia atribuída a traumas de crânio e cervical
6. Cefaleia atribuída à desordem vascular cranial ou cervical
7. Cefaleia atribuída à desordem cranial não vascular
8. Cefaleia atribuída a substâncias ou sua retirada
9. Cefaleia atribuída à infecção
10. Cefaleia atribuída à desordem da homeostase
11. Cefaleia ou dor facial atribuída a desordens do crânio, pescoço, olhos, ouvido, nariz, seios, dentes, boca, ou outras estruturas craniais ou faciais
12. Cefaleia atribuída a desordens psiquiátricas
<b>Terceira Parte: neuralgias craniais, dor facial central e primária, outras cefaleias</b>
13. Neuralgia cranial e causas centrais de dor facial
14. Outras cefaleias, neuralgia cranial, dor facial central ou primária

## ANAMNESE DAS CEFALIAS

As cefaleias primárias são doenças de etiologia desconhecida, cuja intimidade fisiopatológica ainda não está totalmente esclarecida. Não possuem marcadores diagnósticos bioquímicos e nem de imagem. O diagnóstico, portanto, deve ser feito ouvindo-se atentamente a história, uma vez que os exames físico e complementares, na maioria dos casos, são inexpressivos.

Beckman *et al.* (1984), deram-se o trabalho de aferir um dado no mínimo curioso, ou seja, que a média de tempo permitido a um paciente contar a história de sua dor de cabeça antes de ser interrompido pelo médico é de 18 segundos! E que menos de 25% dos pacientes ao menos consegue dizer seu endereço completo. Por outro lado, quando é permitido aos pacientes contar sua história sem ser interrompido, eles usualmente não ultrapassam os 150 segundos. Portanto, os médicos que interrompem o discurso espontâneo além de prejudicarem a relação médico-paciente ganham em média, pouco mais de 2 minutos no tempo de uma consulta.

Diferente das cefaleias primárias, as cefaleias secundárias trazem quase sempre na sua história, no exame físico, ou nos resultados dos exames complementares, sinais indicativos de algum processo causal subjacente.

Os alicerces do diagnóstico das dores de cabeça – como de qualquer condição médica – baseiam-se em três etapas: anamnese; exame físico (ver a Tabela II); e exames complementares.

Considerando-se que o diagnóstico das cefaleias deve ser estruturado no que ouvimos dos pacientes, ou seja, pelos dados obtidos na anamnese, considere 10 perguntas-chave (Tabela III) referentes a diferentes aspectos da dor e que, de acordo com as respostas, pode-se traçar o perfil, e até mesmo, praticamente firmar o diagnóstico não apenas das cefaleias primárias (enxaquecas, cefaleias tipo-tensão [CT-T], cefaleias em salvas [CS] e outras cefaleias trigemino autonômicas [CTA's], mas de boa parte dos outros tipos de dores de cabeça encontrados na prática diária (Maranhão-Filho, 2006).

**TABELA II** – Exame físico do paciente com cefaleia

DEZ ITENS
<p><b>1. Exame das orelhas, do meato acústico externo e das mastoides</b></p> <p>Há eritema, dor à palpação do tragus, secreção no meato acústico externo ou aumento do volume da orelha? Atenção para presença de hematomas (sinal de Battle – equimose retroauricular)</p> <p>Convém observar as membranas timpânicas</p>
<p><b>2. Palpação da articulação temporomandibular, mobilidade e ruídos</b></p> <p>Há dor à mobilização da articulação temporomandibular? Está preservada a mobilidade ativa e passiva e os movimentos de didução (movimentos laterolaterais)? Apresenta ruídos (cliques) ou limitação na abertura da boca?</p>
<p><b>3. Inspeção, palpação e eventual percussão dos dentes</b></p> <p>Apresenta cáries? Há falhas na dentição ou próteses mal ajustadas?</p>
<p><b>4. Palpação da projeção dos seis frontais e paranasais</b></p> <p>Palpe a região dos seios paranasais e frontais</p> <p>Verifique se apresenta dor nas mudanças de posição da cabeça</p>
<p><b>5. Inspeção e palpação dos olhos sobre as pálpebras. Fundoscopia</b></p> <p>Apresenta estrabismo? Dor à mobilidade ocular espontânea? Possui globos oculares endurecidos ou doloridos à digitopressão? Apresenta alterações ao exame do fundo de olho?</p>

(Continua)

**TABELA II** – Exame físico do paciente com cefaleia (Cont.)

DEZ ITENS
<p><b>6. Inspeção e palpação do couro cabeludo</b></p> <p>Há aumento de volume e/ou depressões localizadas na cabeça? Queixa-se de dor pontual?</p>
<p><b>7. Palpação das artérias temporais e vasos cervicais</b></p> <p>Possui artérias craniais endurecidas e dolorosas? São pulsáteis mas assimétricas? Dor à compressão das artérias carótidas? Ouvem-se sopros ou sentem-se frêmitos?</p>
<p><b>8. Compressão das emergências dos nervos do crânio e da face</b></p> <p>Atenção especial para os nervos: occipital maior e menor, supraorbital, infraorbital e mentoneano</p>
<p><b>9. Sinais de irritação meningorradicular (sinais de Kernig e Brudzinski)</b></p> <p>Lembre-se que o sinal de Kernig pode ser examinado com o paciente sentado, apenas estendendo a perna. Aproveite e verifique também a amplitude de movimento ativa laterolateral da cabeça</p>
<p><b>10. Palpação dos músculos e apófises cervicais</b></p> <p>Palpe as eminências ósseas cervicais e mobilize o pescoço. Procure pontos dolorosos na musculatura dos ombros</p>

Na investigação diagnóstica das cefaleias, todo examinador necessita dispor de pelo menos cinco pré-requisitos básicos, a fim de levar a contento sua tarefa:

- 1) *Conhecimento*, para saber o que procurar.
- 2) *Inteligência*, para poder interpretar o que encontrar.
- 3) *Paciência*, para cativar e obter a colaboração do paciente.
- 4) *Atenção*, para captar todos os detalhes, mesmo os mais sutis; e
- 5) *Tempo*, para melhorar sua acurácia.

**TABELA III** – Cefaleias – 10 Perguntas-Chave

Início	Frequência	Duração	Local	Qualidade
Quantidade	Fatores associados	Precipita Agrava Alivia	Como já tratou	O que acha que tem?

A maioria das histórias de dor de cabeça contém algo que é estranho ou surpreendente, e são esses detalhes que animam o que de outra forma pode ser apenas um conjunto rotineiro de perguntas (Weatherall, 2007).

## ANAMNESE DAS CEFALÉIAS

### DEZ PERGUNTAS FUNDAMENTAIS E POR QUÊ

#### 1. Há quanto tempo sofre de dores de cabeça?

Queremos saber com isso sobre o início da dor. Trata-se de sintoma agudo ou crônico? As cefaleias primárias são doenças paroxísticas e crônicas. Habitualmente, os sofredores deste tipo de cefaleias nos contam relatos de crises que já ocorrem há muitos e muitos anos. Um bom lembrete: cefaleias crônicas com intervalos assintomáticos nos quais os exames clínico e neurológico são normais, muito provavelmente correspondem a cefaleias primárias. Alguns especialistas consideram que o tempo de doença (de dor) não é importante para o diagnóstico das cefaleias primárias, uma vez que tal aspecto não faz parte dos últimos critérios estabelecidos para as mesmas. Consideramos, porém, que dor de cabeça, seja qual for, é antes de mais nada um sintoma, e como tal deve ter o seu tempo de início estipulado, nem que seja para diferenciarmos condições agudas das subagudas ou crônicas.

#### 2. Qual a frequência das dores de cabeça?

São diárias, semanais, mensais ou anuais?

A frequência ou periodicidade estabelece se as cefaleias são episódicas (pelo menos alguns dias sem dor entre as crises), ou se a dor se apresenta na maior parte do tempo (chegando a ser quase diária). As enxaquecas sem aura tendem a ocorrer pelo menos 1 ou 2 vezes ao mês. Enxaquecas com aura costumam ser mais raras. As cefaleias tipo-tensão (CT-T) episódicas são mais frequentes e duradouras. Na forma crônica da CT-T a dor ocorre mais de 15 dias no mês. A cefaleia em salvas (CS) caracteristicamente apresenta padrão sazonal com períodos sintomáticos de alguns meses, e

fases livres de dor que podem durar por muitos meses ou até mesmo anos. Vale lembrar, que em um contingente significativo de pacientes com CS suas crises iniciam-se durante o sono, seja ele diurno ou noturno.

#### 3. Quanto tempo demora a crise?

A duração é de segundos, minutos, horas ou dias?

O tempo de duração da dor em cada um dos tipos principais de cefaleias primárias é bastante variável. Na enxaqueca – por critério – dura de poucas horas a até 3 dias. Na CS permanece em média 40 minutos, ocorrendo diariamente por um período de meses. Já na CT-T episódica as crises de dor são mais duradouras e podem permanecer de 30 minutos a até 1 semana.

#### 4. Onde dói?

É importante assinalar o local de início da dor e a região onde é mais intensa. Nas enxaquecas, embora prevaleça o conceito de unilateralidade da dor, este aspecto não constitui critério obrigatório, podendo a mesma surgir em ambos os lados da cabeça em uma mesma crise. Na CS, a dor é sempre unilateral, e na maioria das vezes orbitofrontal. Já na CT-T episódica costuma ser holocranial e muitas vezes bilateral com o incômodo predominando principalmente na nuca ou região occipital bilateral. Arterite de células gigantes costuma doer de modo pontual, geralmente nas regiões temporais. No processo expansivo intracranial, a dor não apresenta local definido.

#### 5. Qual a qualidade da dor?

A dor é pulsátil, pesada, compressiva ou em faixa?

Diversos são os tipos e expressões utilizadas pelo pacientes quanto à qualidade de suas dores de cabeça – pulsátil, latejante, martelando, apertando, pesando, espetando, furando, queimando etc. Procure utilizar sempre as expressões que o paciente está mais familiarizado. Nas enxaquecas a dor costuma ser – embora nem sempre – de caráter pulsátil ou latejante. Alguns pacientes afirmam que sabem que “ela está vindo” porque começam a sentir um “leve latejar em uma das têmporas”. Os enxaquecosos crônicos e já habituados com suas crises, não se iludem com este

sintoma leve, pois sabem que não passa da brisa que geralmente antecede a uma grande tempestade.

Na CT-T episódica, a dor apresenta-se habitualmente como pressão ou peso, e diversos pacientes também referem uma sensação de “garra” apertando a região cervical posterior. A queixa “como uma faixa apertando todo o crânio”, não é incomum. Nos casos de CS, a dor por si só já nos faz suspeitar do diagnóstico. É muito frequente ouvir-se a queixa de “um furador de gelo penetrando no olho”, ou então que, “durante a crise, é como se tivesse algo querendo arrancar meu olho”.

#### **6. Qual a “quantidade” da dor?**

No sentido de se aferir parâmetros objetivos a um fenômeno subjetivo e imensurável como a dor, considera-se de modo geral que: se a intensidade da dor é fraca, o indivíduo não deixa de realizar suas tarefas da vida diária. Se a intensidade for moderada, atrapalha suas atividades de trabalho, de lazer ou sociais. E na forma grave, a dor impede qualquer atividade. Sabemos perfeitamente que tanto a enxaqueca quanto a CT-T episódica, podem apresentar moderado espectro de intensidade. Em decorrência disto, quando consideramos apenas este aspecto (intensidade da dor), pode surgir dificuldade na distinção entre ambas as condições. Nas crises de enxaqueca, as dores são geralmente moderadas ou intensas, embora possam ter se iniciado com dor fraca. Na CT-T episódica as dores são sempre de fraca a moderada intensidade. Merece menção especial o fato de que na CS, as dores, na maioria das crises, atingem limiares quase insuportáveis. Não podemos esquecer que neste caso específico de cefaleia, a dor de tão intensa faz com que vários de seus sofredores pensem até mesmo em eliminar a própria vida!

#### **7. Se houver, quais são os fatores associados?**

Aqui é onde encontramos aspectos diferenciais marcantes na distinção das cefaleias primárias. Nas enxaquecas, faz parte dos critérios, náusea e/ou vômitos, ou fotofobia e fonofobia. O comportamento do sofredor é de tentar recolher-se em um ambiente escuro e

silencioso. Já nos casos de CS, chama a atenção, e este é um aspecto diagnóstico essencial (faz parte dos critérios diagnósticos), o fato de o indivíduo se comportar durante a crise, com extrema inquietação, andando de um lado para o outro enquanto aperta fortemente o olho dolorido com uma das mãos, ou até mesmo, batendo – literalmente – com a cabeça de encontro a parede. Associam-se, ainda, sinais autonômicos exuberantes constituídos por lacrimejamento, vermelhidão ocular, edema da pálpebra, redução da rima palpebral, miose, rinorreia ou constipação nasal. A intensidade da dor, o padrão de comportamento e os sinais associados são tão marcantes e estereotipados que tornam a CS ímpar e até certo ponto fácil de ser diagnosticada.

Contrastando com esta exuberância de comportamento e de sinais autonômicos associados, encontramos a CT-T episódica que é parca em termos de coadjuvantes, sejam eles autonômicos ou não.

Aqui vale um comentário sobre o único sintoma considerado patognomônico da enxaqueca: a aura. Trata-se de um fenômeno neurológico focal que precede ou mais raramente acompanha a cefaleia enxaquecosa. Há franco predomínio da aura visual, escotomas ou cintilações, sobre as outras formas de aura (p. ex., sensitiva). No universo de enxaquecosos, a enxaqueca sem aura acomete cerca de 64% dos sofredores. A associação de enxaqueca sem aura e com aura ocorre em cerca de 18%, a enxaqueca com aura em 13%, e a presença da aura sem a dor da enxaqueca ocorre em somente 5% dos pacientes (Silberstein *et al.*, 2001).

#### **8. Quais os fatores precipitantes, agravantes e atenuantes?**

##### **O que precipita?**

Questione especificamente sobre: estresse físico e/ou emocional, alimentos ou bebidas, privação ou excesso de sono.

Discute-se há muito a possibilidade de que determinados tipos de alimentos ou bebidas possam desencadear crises de enxaqueca. Embora não haja comprovação científica para tal afirmativa, na prática, observamos que muitos pacientes se queixam de terem suas crises de-

sencadeadas após a ingestão de queijos, chocolates, alimentos condimentados, frutas cítricas e vinho tinto. Alterações climáticas também já foram reputadas como fatores desencadeantes. É necessário ressaltar que fator precipitante ou desencadeante de crises, não deve de maneira nenhuma ser confundido com a causa da doença ou a origem da mesma.

A privação do alimento, assim como a privação ou excesso de sono, certamente precipitam crises nos pacientes predispostos. Também a queda brusca dos níveis de estrogênio durante o ciclo menstrual funciona como desencadeante. Traumatismos de crânio, mesmo de fraca intensidade, podem precipitar o surgimento de franca crise de enxaqueca. Curiosamente, nos enxaquecosos a fase pós-estresse (“quando tudo já passou”), desencadeia mais crises do que propriamente durante a fase aguda do estresse.

Nos casos de CT-T episódica, o estresse – físico ou emocional – representa o precipitante mais famoso.

Ainda é obscuro o mecanismo subjacente ao ciclo circadiano das crises de CS. Porém, é conhecido o fato de que o uso de bebidas alcoólicas funciona como precipitante de crises quando se inicia a fase sintomática desta doença. Mudança de posição deitado para de pé ou sentado, é o fator desencadeante mais notável nas cefaleias por baixa de pressão do líquido cefalorraquidiano.

#### **O que agrava?**

Na maioria das vezes, nas cefaleias primárias, a tendência natural da dor, uma vez instalada, é de agravar sua intensidade caso não seja tratada de modo adequado.

Entretanto, por definição e critério, crises de enxaqueca podem agravar-se pelo esforço físico habitual como o simples ato de caminhar ou subir escadas. Ruídos, odores e a luminosidade são conhecidos agentes agravantes das enxaquecas. Vale lembrar que situações de estresse podem exacerbar qualquer as cefaleias primárias.

#### **O que alivia?**

Mesmo sem considerarmos o tratamento medicamentoso sintomático e profilático, sabe-se que alguns fatores aliviam as dores das

cefaleias primárias. Hipócrates foi o primeiro a chamar atenção para o fato de que os vômitos aliviavam o sofrimento dos enxaquecosos. Embora o sono, quando em excesso e nos pacientes predispostos, possa precipitar crises, eventualmente pode atuar como analgésico, tanto nos enxaquecosos quanto nos pacientes com CT-T episódica.

#### **9. O que já fez para tratar?**

Procure saber quais providências o paciente tomou (medidas físicas ou medicamentosas), se procurou algum profissional de saúde. Questione e anote quais foram os tratamentos abortivos e/ou profiláticos já efetuados e quais os seus resultados. Considere cada um dos fármacos utilizados, não apenas quanto à dose empregada, mas também – principalmente profiláticos – em relação ao tempo de uso.

Além disso, o paciente faz uso de algum medicamento que possa contribuir para causar cefaleia? Contraceptivo oral, dipiridamol? Faz uso abusivo de analgésicos? (usa analgésico comum – de venda livre – mais de 3 vezes na semana?). Utiliza drogas (ditas) recreacionais?

#### **10. O que acha que tem?**

Não podemos esquecer que a maioria dos pacientes que apresentam cefaleia crônica se considera sofredor de uma condição grave ou maligna ainda não diagnosticada. É fundamental saber qual a sua principal angústia em relação à cefaleia.

Um conselho: não finja estar ouvindo seu doente. Escute-o de verdade! Ouça a história valorizando os aspectos mais importantes da narrativa e considerando seriamente as expectativas individuais de cada paciente. Lembre-se que pouco adianta tranquilizá-lo da inexistência de um tumor cerebral se o receio for o de ter tido “um derrame” ou de ser possuidor de um aneurisma.

Além destas 10 perguntas consideradas essenciais, como complementação anamnéstica, solicite informações a respeito da irradiação da dor – aspecto importante nas cefaleias que têm origem no pescoço – e se a dor se expressa de modo superficial ou profundo. Lembre-se que a neuralgia herpética acometendo

terminações V1 do nervo trigêmeo, pode provocar dor em queimação na cabeça, eventualmente, antes do surgimento das vesículas características.

## CEFALEIAS PRIMÁRIAS

### Enxaqueca

Enxaqueca é uma doença paroxística de etiologia desconhecida, com componente genético (já evidenciada em algumas formas), polimorfa, desencadeada por diversos fatores e cujos sinais e sintomas envolvem diversas fases (Davenport, 2008).

- a. Fase prodrômica: acomete 1 em 10 pacientes, habitualmente ocorrendo 24 a 48 horas antes da fase de dor. Inclui mal-estar não definido, incômodo abdominal ou torácico, bocejos (principalmente em crianças), fome ou cansaço.
- b. Aura: afeta >30% dos enxaquecosos e tipicamente antecede a fase de dor. Por definição apresenta duração de 5 a 60 minutos. A aura visual é a mais comum (>70%), embora aura sensitiva, aura cognitiva ou mista possam ocorrer. Eventualmente, a aura se apresenta imbricada à fase da dor.

Aura sem dor, antigamente denominada "equivalente enxaquecoso", atualmente é classificada como "enxaqueca com aura típica sem cefaleia", e sempre faz parte do diagnóstico diferencial das epilepsias focais e dos ataques isquêmicos transitórios (AIT's). A duração e a evolução dos sintomas são os discriminantes que mais ajudam; a crise epiléptica focal durando de segundos a minutos, e os AIT's que não evoluem no tempo nem no espaço, costumam apresentar sintomas negativos mais do que positivos.

A natureza da aura pode se modificar com o tempo, e pessoas idosas podem apresentar aura sem dor subsequente.

- c. Cefaleia: não existe dor típica, mas considere a possibilidade de dor enxaquecosa quando a mesma for moderada ou grave em intensidade, pulsátil, unilateral, e que piora com a atividade física habitual (embora não necessariamente, para os três últimos aspectos).

A duração varia de poucas horas até 72 h, e muitos pacientes melhoram ao dormir ou vomitar.

- d. Fatores associados: a maioria dos pacientes apresenta pelo menos um dos sintomas; náuseas ou vômitos, fonofobia, fotofobia, haptofobia (grande desconforto com o toque físico interpessoal durante a fase de dor), aversão aos odores, ou todos juntos. Outros achados autonômicos, tais como: poliúria ou diarreia, podem ocorrer, mas são incomuns.

### Tipos Incomuns de Enxaqueca

Enxaqueca tipo-basilar: (antiga enxaqueca basilar), se caracteriza por apresentar cefaleia (do tipo enxaqueca), acompanhada por sintomas decorrentes da circulação vertebro-basilar, incluindo disartria, vertigem, zumbidos, surdez, diplopia, ataxia, diminuição do nível de consciência e sintomas sensitivos bilaterais.

Enxaqueca hemiplégica: fraqueza dimidiada que pode durar mais que 60 minutos (ou seja, mais do que o período de aura típico), pode ser esporádica ou familiar com herança autossômica dominante. Mais de 20% dos casos episódios apresentam ataxia cerebelar episódica, e muitos desenvolvem enxaqueca (com ou sem aura).

Enxaqueca retiniana: rara na prática, mas identificada como aura visual monocular (ou cegueira) seguida por cefaleia enxaquecosa. Outras causas de perda visual monocular transitória incluem AIT's e disfunção oftálmica estrutural (p. ex., descolamento de retina) e devem ser excluídas.

Síndromes periódicas da infância: vômitos cíclicos, dor abdominal recorrente, vertigem paroxística (eventualmente torcicolo espasmódico), são mais comuns em crianças que posteriormente venham desenvolver enxaqueca.

Enxaqueca oftalmoplégica: atualmente é considerada uma neuralgia cranial (classificada entre as cefaleias secundárias), mais do que propriamente uma forma de enxaqueca. Oftalmoplegia típica (mais comumente parali-

sia do III nervo cranial) que surge 3 ou 4 dias após cefaleia do tipo enxaquecosa.

### **Complicações da Enxaqueca**

Enxaqueca crônica: uma das causas de cefaleia crônica diária, onde gradativamente desaparece o paroxísmo enxaquecoso e os fenômenos autonômicos associados, e a dor se torna contínua. Pode ou não estar associada ao uso abusivo de medicamento.

*Status* enxaquecoso: crise debilitante de enxaqueca contínua com mais de 72 horas de duração.

Aura persistente sem infarto: aura tipicamente semelhante às demais só que se fixa e perdura por mais de 1 semana (às vezes meses ou anos, mas com exame de imagem normal).

Infarto enxaquecoso: crise típica de enxaqueca com aura persistente, evidência radiológica de infarto em território relevante e não explicado por outra doença.

Crise convulsiva desencadeada pela enxaqueca: crise convulsiva ocorrendo durante a aura enxaquecosa em um paciente sabidamente com enxaqueca com aura. O termo "migralepsia" é utilizado nesta condição.

### **Cefaleia do Tipo-Tensão**

Este tipo de cefaleia é a forma mais frequente na humanidade. A dor geralmente é de caráter constritivo (não pulsátil), de intensidade leve ou moderada, holocranial (não unilateral), frequentemente associada à dor em aperto na nuca.

Alguns pacientes se queixam "como se tivessem uma faixa apertando a cabeça" ou como se estivessem usando um chapéu de número menor do que deveriam.

Não se acompanha de náuseas ou vômitos, mas pode apresentar fotofobia ou fonofobia. Alguns autores consideram tratar-se de uma forma de enxaqueca "menos incapacitante" (Davenport, 2008).

### **Cefaleias Trigêmeino-Autonômicas**

As cefaleias trigêmeino autonômicas (TAC's) representam um grupo cuja denominação reflete parte da fisiopatologia da própria condi-

ção, ou seja, excessiva ativação do reflexo parassimpático cranial a impulsos nociceptivos na divisão oftálmica do nervo trigêmeo. TAC's incluem cefaleia em salvas, hemicrania paroxística e *Short Lasting Neuralgiform Headache Attacks with Conjunctival Injection and Tearing* (SUNCT) (Goadsby, 2005; Goadsby *et al.*, 1997).

A cefaleia em salvas é a forma mais comum e portanto a mais encontrada na prática. As outras cefaleias trigêmeino-autonômicas, embora bem estereotipadas, são mais raras e, por isso pouco vistas.

### **Cefaleia em Salvas**

Antigamente denominada neuralgia ciliar, eritromeralgia da cabeça, eritroposopalgia de Bing, hemicrania neuralgiforme crônica, cefaleia de Horton, neuralgia migranosa de Harris, neuralgia petrosal de Gardner (International Headache Society, 2004).

A CS predomina nos homens e caracteriza-se principalmente pela intensidade da dor, estritamente unilateral, predominando na região orbital, mas podendo também ocorrer na região frontal ou na temporal. A duração varia entre 15 e 180 minutos, surgindo com frequência de uma crise por dia até 8 vezes ao dia. As crises estão associadas a pelo menos um dos seguintes eventos: miose, edema palpebral, eritema escleral, lacrimejamento, congestão ou descarga nasal, ptose palpebral, homolateral à dor, somado à inquietude motora. As crises predominam à noite. Um paciente referiu sua doença como "humilhante", por se sentir impotente, ao acordar durante a noite, semanas seguidas com intensa dor.

Na forma crônica da doença (10 a 15% dos sofredores), as crises ocorrem por mais de 1 ano sem que haja intervalo assintomático superior a 30 dias. Cefaleia em salvas pode ser herdada (autossômico dominante) em 5% dos casos, e cerca de 27% dos pacientes apresentam apenas uma salva de dor ao longo da vida (International Headache Society, 2004).

### **Hemicrania Paroxística (HP)**

As crises de HP são semelhantes às da cefaleia em salva no que diz respeito aos sinais e



sintomas clínicos, assim como nas formas de apresentação (paroxísticas e crônicas). Entretanto, as crises de HP são muito mais frequentes (>5 ao dia), de curta duração (2 a 30 min) (*International Headache Society, 2004*), ocorrem mais nas mulheres e respondem à indometacina (dose = 150 mg/dia).

### ***SUNCT (short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing)***

Ataques de dor ocular/orbital unilateral de curta duração (5 a 240 segundos) acompanhada de proeminente lacrimejamento e vermelhidão ocular. A frequência das crises é bastante elevada, podendo chegar até a 200 crises por dia.

Ataques incompletos de SUNCT recebem a denominação de SUNA (*short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with autonomic symptoms*). Nestes casos, por vezes, a alteração autonômica associada se apresenta apenas como edema do conduto auditivo externo ou como um leve *flush* periauricular (Goadsby, 2005).

Mas qual a base para o aparecimento tão proeminente dos sintomas autonômicos nas TACs?

Estudos de imagem funcional e tomografia por emissão de pósitron na cefaleia em salvas e ressonância magnética funcional na síndrome SUNCT, demonstraram ativação da região hipotalâmica posterior. Situação não observada nas enxaquecas episódica ou crônica, nem em casos de dor trigeminal oftálmica experimental. Considera-se haver conexão direta hipotalâmica – trigeminal e o hipotálamo é conhecido por possuir papel modulador nociceptivo e autonômico especificamente nas vias nociceptivas trigeminovasculares. Portanto, a cefaleia em salvas e a síndrome SUNCT têm, muito provavelmente, disfunção hipotalâmica como cerne etiopatogênico com subsequente ativação trigeminovascular. As alterações autonômicas podem persistir após a disfunção trigeminal (Goadsby, 2005).

## **Outras Cefaleias Primárias**

### ***Cefaleia em Facadas (Stabbing Headache)***

Anteriormente denominada *ice-pick headache*, ou *jabs and joltz*. Caracteriza-se por evidenciar sensação de agulhadas e espetadas na cabeça, mormente nas regiões parietais. A duração é de fração de segundos (80% das facadas duram 3 segundos ou menos), e podem ocorrer de forma isolada ou em acúmulo (vários brotes em sequência). Cefaleia em facada geralmente acompanha outras dores de cabeça. Ocorre em 40% dos indivíduos com enxaqueca, e em cerca de 30% daqueles com cefaleia em salvas.

### ***Cefaleia da Tosse***

Cefaleia desencadeada pela tosse ou espirro sem que haja doença intracerebral subjacente. A dor é bilateral e pode responder à indometacina. O início é súbito, com duração de segundos a 30 minutos, pode ser desencadeada pela tosse, espirro ou manobra de Valsalva. Merece menção o fato de que cerca de 40% dos pacientes com cefaleia da tosse apresentam malformação de Arnold Chiari tipo I, doença vascular carotídea ou vertebral ou aneurisma (cefaleia da tosse sintomática ou secundária).

### ***Cefaleia do Exercício***

Cefaleia holocranial, pulsátil, com duração de 5 minutos a 48 horas e associada a qualquer tipo de exercício físico. Ocorre mais facilmente em climas quentes ou em alta altitude. Na primeira crise é mandatório investigar a possibilidade de hemorragia subaracnoide ou dissecação arterial. Aqui também a indometacina é a medicação indicada como profilático.

### ***Cefaleia Primária Associada à Atividade Sexual***

- a. Pré-orgásmica.
- b. Orgásmica.

Antigamente denominada: cefaleia sexual benigna, cefaleia coital ou cefaleia sexual.

É a dor de cabeça precipitada pela atividade sexual. Habitualmente iniciada como dor pesada bilateral, aumentando à medida que aumenta a excitação sexual, chegando a atingir o ápice de dor no orgasmo.

Atualmente dois tipos são reconhecidos. A cefaleia pré-orgásmica, que mais se associa a contração muscular e tem duração mais curta. E a orgásmica, que é mais forte na intensidade e com duração mais prolongada. Esta última forma deve sempre fazer parte do diagnóstico diferencial de sangramento por rotura de aneurisma intracerebral.

### **Cefaleia Hípnica**

Uma das cefaleias que acomete indivíduos mais idosos (>50 anos de idade), se caracteriza por tirar o paciente do sono. Por isso já foi chamada de "cefaleia do despertador". A dor é bilateral (2/3 dos casos), habitualmente leve ou moderada, mas do tipo pesada (dor intensa só ocorre em 20% dos casos), acorda o indivíduo e não está associada a alteração autonômica. Dura de 15 a 180 minutos e pode melhorar com pequenas doses de café (Cohen *et al.*, 2004).

### **Cefaleia em Trovoada Primária (Thunderclap Headache)**

Dor súbita e intensa (atinge seu máximo em < 1 minuto), tal e qual ocorre na rotura de um aneurisma intracerebral, sem que o mesmo exista. Pode durar de 1h a 10 dias. Necessário comprovar a condição com exames de líquido cefalorraquidiano e de imagem do cérebro por tomografia computadorizada ou ressonância magnética (Dodick, 2002).

A cefaleia em trovoada primária, só pode ser considerada após terem sido afastadas outras possibilidades, tais como cisto colóide do III ventrículo, apoplexia pituitária, hemorragia cerebral ou subaracnoide, dissecação arterial, aneurisma do SNC.

### **Hemicrania Contínua**

Cefaleia unilateral contínua por mais de 3 meses, sem mudar de lado, associada a pelo menos um dos seguintes sinais:

1. Injeção conjuntival e/ou lacrimejamento.
2. Congestão nasal e/ou rinorreia.
3. Ptose palpebral e/ou miose.

Esta é também uma das cefaleias que responde muito bem à indometacina.

### **Nova Cefaleia Persistente e Diária (NCPD)**

Cefaleia diária, que não remite por até 3 meses. A dor tipicamente é bilateral, em pressão ou peso, de leve a moderada intensidade, e que pode estar associada a náuseas, fotofobia e fonofobia. Caracteristicamente o(a) sofredor(a), lembra exatamente o dia e a ocasião quando a dor teve início. O subcomitê que estudou a NCPD na classificação da IHS 2004 revisada, aconselha que mais estudos sejam realizados no sentido de se comparar e caracterizar clínica e fisiopatologicamente a NCPD comparando com a cefaleia de tensão-crônica.

### **Cefaleia Crônica e Diária (CCD)**

É definida como uma cefaleia que dura mais 4h, durante mais de 15 dias por mês, por mais de 3 meses (Mokro *et al.*, 2004). Mas, na prática, significa alguém que passa mais tempo sofrendo cefaleia do que sem ela. Os pacientes tipicamente descrevem que seus sintomas perduram por semanas, meses ou até mesmo anos. O uso abusivo de analgésico, com frequência está presente assim como estado depressivo.

A CCD é uma síndrome não uma doença e, portanto, não deve ser considerada um diagnóstico final. Ela pode se apresentar em dois cenários: no primeiro, as dores que sempre foram episódicas (paroxísticas), gradativamente vão se tornando constantes até se transformarem em diárias (Tabela IV). Em um

segundo cenário, as dores são constantes e diárias já desde o início (Davempport, 2008).

**TABELA IV** – Causas comuns de CCDs (Weatherall, 2007)

Cefaleias primárias:
Enxaqueca crônica Cefaleia do tipo-tensão crônica Cefaleia em salvas crônica Hemicrania paroxística crônica Hemicrania contínua Nova cefaleia persistente e diária
Cefaleias secundárias:
Cefaleia por uso abusivo de medicamento Cefaleia pós-traumática crônica Nova cefaleia persistente e diária (aumento da pressão intracranial; baixo volume líquórico; meningite crônica)

Na tática de abordagem e da terapêutica, é fundamental reconhecer e tratar o uso abusivo de medicamentos, assim como outras disfunções que costumam acompanhar a CCD, pois fazem parte importante na transformação das crises de dores episódicas em crônicas e diárias.

O uso abusivo de medicamentos reduz a efetividade da medicação profilática, pode mudar o fenótipo da dor de cabeça e mesmo a biologia da doença (Tabela V). Vale ressaltar que somente os sofreadores de cefaleia primária correm risco de apresentar CCD com uso abusivo de analgésicos.

**TABELA V** – Fatores que contribuem para transformar cefaleias primárias em CCD (Weatherall, 2007)

Definitivo
Uso abusivo de medicação Ingestão excessiva de cafeína
Provável
Comorbidade psicológica (ansiedade, depressão) Distúrbio do sono
Possível
Comorbidade física (hipertensão, hipotireoidismo etc.) Estresse do dia a dia Trauma de crânio Obesidade

Segundo critérios da *International Headache Society*, o uso abusivo de medicamento fica consignado quando há:

1. >10 dias / mês do uso de ergotamínicos, triptanos, opioides ou medicamentos combinados
2. >15 dias / mês do uso de analgésico comum

A taxa de recaída do tratamento da CCD por uso abusivo de medicamentos infelizmente é bastante alta, abrangendo cerca de 33 a 50% dos pacientes. Ocorre mais com opioides e analgésicos comuns do que com os triptanos, principalmente no primeiro ano de tentativa de retirada (Weatherall, 2007)

## CEFALEIAS SECUNDÁRIAS

Entre as diversas cefaleias secundárias (grupos de 5-14 da IHS), chamamos a atenção especificamente para quatro condições graves e tradicionalmente geradoras de dor de cabeça passíveis de tratamento.

O tumor cerebral e o aneurisma cerebral são exemplos típicos de condições graves e que geram risco de morte. Médicos de qualquer especialidade necessitam estar atentos e ter o mínimo grau de suspeição para realizar estes diagnósticos. Conhecer um pouco das cefaleias relacionadas aos tumores cerebrais e aneurismas também ajuda a não supervalorizar sintomas, e nem colocar estas duas condições como primeiras possibilidades diagnósticas, aumentando, assim, uma angústia que possivelmente já existe por parte do paciente. No dia a dia do atendimento primário, logo notamos que cefaleias um pouco mais persistentes quase sempre geram no sofredor a angústia de possuir um tumor cerebral ou aneurisma.

As arterites de células gigantes (arterite temporal) apresentam quadro clínico estereotípico, os exames complementares auxiliam sobremaneira ao diagnóstico, e respondem muito rapidamente ao tratamento com corticoides.

Suspeitar deste diagnóstico e atuar com rapidez podem salvar a visão do seu paciente.

A cefaleia por hipotensão liquórica, que até alguns anos não possuía tratamento efetivo, é dor que apresenta dinâmica própria (melhora ao deitar), atualmente pode ser eliminada por procedimento simples de *blood patching*.

## Cefaleia e Tumor Cerebral

Apesar das cefaleias constarem como um dos sintomas capitais no tumor cerebral, a mesma costuma ocorrer em apenas 60% dos casos e raramente como sintoma único e isolado. Já a "nova cefaleia" que perdura por semanas ou até mesmo meses, esta sim, pode encorajar a procura de uma lesão expansiva subjacente. A cefaleia associada ao tumor cerebral não se apresenta com padrão estereotípico (Schankin *et al.*, 2007). Geralmente é de leve a moderada intensidade, pode simular cefaleia tipo-tensão (2/5 dos casos) ou enxaqueca. Pode tanto ser pulsátil quanto pesada e contínua. O caráter progressivo está mais relacionado ao edema circundante do que propriamente ao tamanho da lesão expansiva. Provavelmente devido à alteração do fluxo do líquido cefalorraquidiano, tumores infratentoriais e/ou intraventriculares se acompanham mais frequentemente por dores de cabeça (Plund *et al.*, 1999). Em uma fase ainda inicial, 20% dos pacientes com tumor cerebral apresentam cefaleia exatamente sobre o local da lesão. Com o crescimento da mesma e o aumento do edema, a dor deixa de ter valor de localização, tornando-se difusa.

Um dos fatores mais importantes no desenvolvimento da cefaleia no tumor cerebral é a existência de cefaleia preexistente (Schankin *et al.*, 2007).

Há alguns anos Maranhão-Filho *et al.* (1997) tentando avaliar clinicamente a dor (ou a ausência da mesma) nos casos de tumor cerebral, reuniram 12 pacientes com os mais diversos tipos histológicos de tumor, tanto de crescimento lento (meningeomas) quanto de crescimento rápido (astrocitomas e glioblastomas), primários ou secundários, nas mais diversas localizações. Alguns com edema exuberante e desvio de estruturas da linha média. Nenhum dos pacientes estudados apresenta-

va cefaleia (Figs. 1 A e B). Apenas um dos pacientes estudados referiu cefaleia do tipo-tensão episódica preexistente.

## Cefaleia e Aneurisma Cerebral

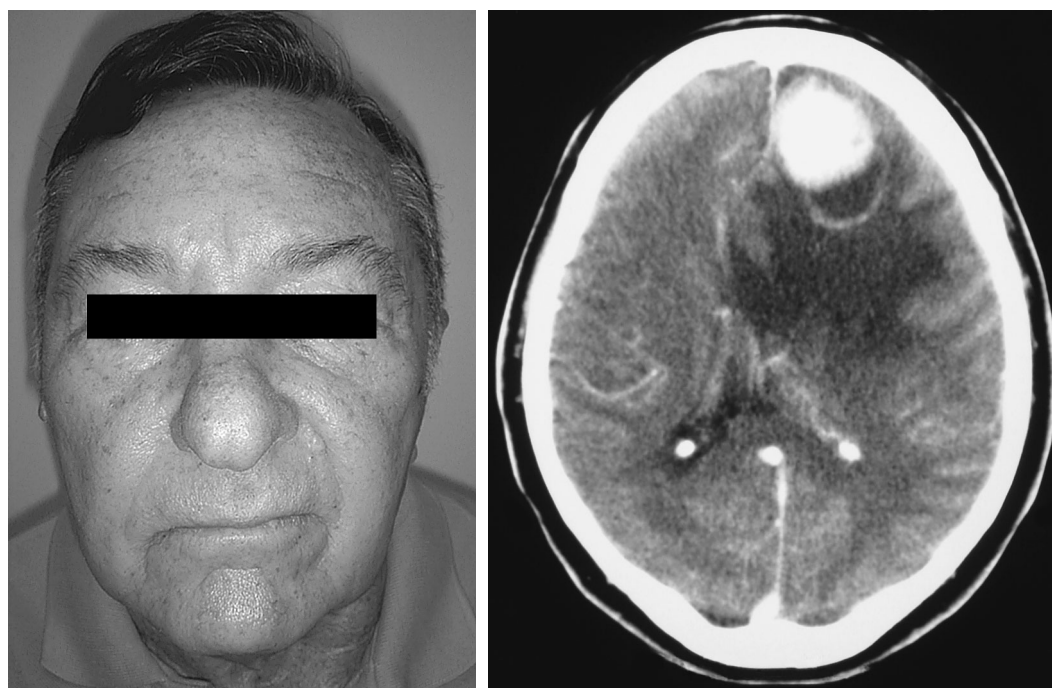
O aneurisma é uma dilatação localizada na parede do vaso sanguíneo. Os aneurismas são frequentemente classificados de acordo com seu formato: aneurismas saculares ou *berry* aneurismas são arredondados e nascem das bifurcações arteriais (Cestari Rizzo, 2004) (Fig. 2). Aneurisma não saculares são habitualmente fusiformes na sua forma e os aneurismas tortuosos são denominados *dolietásicos*. Aneurismas infecciosos recebem a denominação de *marânticos*.

O risco de rotura de um aneurisma é difícil de determinar, porém, o tamanho do aneurisma é o fator de risco de rotura mais importante. O risco anual de rotura de um aneurisma com < 10 mm de diâmetro é de <0,05%; de 0,5% para um aneurisma = 10 mm, e > 6% para os aneurismas gigantes (=25 mm). Estima-se o risco de rotura de 1 a 2% por ano para os aneurismas assintomáticos e encontrados ao acaso (achado incidental) (Cestari Rizzo, 2004).

Aneurisma não roto com < 3 mm não causa sintomas. A expansão do aneurisma sem rotura frequentemente causa cefaleia, assim como o sangramento pequeno (*tears*) na parede do saco aneurismático.

Os dois aspectos mais importantes em relação à dor no sangramento aneurismático são: a alta *intensidade* e a *subtaneidade*. Cefaleia de forte intensidade, reputada espontaneamente pelo próprio paciente como sendo: "a cefaleia mais intensa que já senti na vida", deve sempre levantar a suspeita de sangramento.

Em 25% dos casos, a rotura de um aneurisma intracerebral com sangramento subaracnoide pode gerar a chamada: cefaleia em trovoadas (*Tunderclap headache*) (Dodick, 2002). Nesta situação, a dor, que pode ocorrer em qualquer lugar da cabeça, atinge o pico máximo em 60 segundos, podendo perdurar um "lastro" de dor por horas ou dias. Pode estar associada vômitos e promover letargia. Geralmente a nuca fica rígida devido à meningite



**Figs. 1 A e B** – **A.** Paciente assintomático (sem queixa de déficit motor ou cefaleia). Único sinal presente: discreto apagamento do sulco nasolabial à direita. **B.** Tomografia computadorizada de crânio com contraste. Imagem redonda intensamente captante do meio de contraste localizada na região frontal esquerda, circundada por halo de edema hipodenso provocando desvio da linha média e colabamento parcial do ventrículo lateral homolateral. Laudo histopatológico pós-biopsia: metástase de carcinoma de células renais.



**Fig. 2** – Aneurisma sacular bocelado sugestivo de sangramento prévio.

química provocada pelo sangramento. Trata-se de uma emergência médica.

Outras causas de cefaleia em trovoada são apoplexia pituitária, trombose de seio venoso, dissecação da carótida, encefalopatia hipertensiva, hematoma retroclival e a cefaleia em trovoada primária.

### Cefaleia na Arterite de Células Gigantes

A preservação da visão de alguns pacientes com arterite de células gigantes depende do grau de suspeita da cefaleia temporal e da presteza em se introduzir o tratamento com corticoides (Davenport, 2008).

A cefaleia da arterite de células gigantes faz parte do grupo da cefaleia dos idosos (como a cefaleia hipócnica), portanto não ocorre em indivíduos com menos de 55 anos de idade. Alguns aspectos são sistemáticos e marcantes. A dor costuma ser localizada, na re-

gião temporal, onde a artéria temporal superficial costuma estar engurgitada e endurecida (Fig. 3), mas pode ocorrer dor na nuca também. A associação com polimialgia reumática, com dores difusas e articulares, é frequente.

A velocidade de hemossedimentação (VHS), assim como a dosagem de proteína C reativa, se encontram alteradas. A primeira geralmente acima de 80 mm na primeira hora. Embora o uso de Doppler colorido das artérias temporais contribua para o diagnóstico, o padrão, ouro na investigação diagnóstica ainda é a biopsia da artéria temporal superficial, com a retirada de um fragmento alargado. Havendo a suspeita diagnóstica o tratamento com corticoides deve ser implementado de imediato, mesmo antes do resultado da biopsia, devido ao risco de perda da visão bilateral pelo comprometimento das artérias ciliares posteriores.



**Fig. 3** – Arterite de células gigantes. Artéria temporal esquerda elevada e tortuosa devido ao processo inflamatório local.

### Cefaleia por Hipotensão Liquórica

Hoje, se reconhece que a maioria, senão todas, as cefaleias por hipotensão intracranial espontânea são motivadas pela saída do líquido cefalorraquidiano do espaço subaracnoide (Mokri *et al.*, 2004).

De acordo com a Classificação Internacional das Cefaleias 2ª edição (Beckman e Frankel, 1984), três situações justificam a cefaleia por hipotensão liquórica: a cefaleia pós-punção lombar (7.2.1), a cefaleia por fístula liquórica

(7.2.2) e a cefaleia atribuída à baixa da pressão liquórica espontânea ou idiopática (7.2.3)

Nesta cefaleia o quadro clínico, o exame de imagem (ressonância magnética com contraste) e o tratamento (*blood patching*) são emblemáticos.

No quadro clínico, é a cefaleia ortostática o que mais chama a atenção. A dor surge ou piora 15 minutos após ficar sentado ou de pé, e melhora 15 minutos após assumir o decúbito horizontal (quando a pressão liquórica na região lombar, cisternal e provavelmente no vértex se iguala [60 a 180 mm de água]). Pode estar acompanhada por zumbido, hipoacusia, fotofobia, náuseas, diplopia horizontal ou nuca rígida. Se houver o antecedente de trauma a possibilidade de fístula liquórica deve ser aventada. Se não há o antecedente de punção lombar ou trauma, a possibilidade de hipotensão liquórica (dita) espontânea ou idiopática deve ser considerada. Neste caso, por vezes, dor cervical ou interescapular pode anteceder a cefaleia postural por dias ou semanas. Seja qual for o fator desencadeante, a pressão liquórica quando aferida na posição sentada encontrasse  $\leq 60$  mm H<sub>2</sub>O. A cisternografia com radioisótopo auxilia na localização da fístula. E a ressonância magnética de crânio com contraste evidencia o sinal de Mokri (1999), qual seja, o “desenho” da paquimeninge devido à impregnação dos pequenos vasos venosos durais dilatados (Fig. 4).

Muitos pacientes com cefaleia por baixa da pressão liquórica melhoram completamente e quase que imediatamente com a aplicação de *blood patching* (aplicação de 10 cc de sangue do próprio paciente no espaço peridural), ou a infusão salina pela mesma via. O uso de hidratação, cafeína ou analgésicos apenas, não apresenta os mesmos resultados.

### CEFALEIA NA EMERGÊNCIA

A sala de emergência sabidamente não é o ambiente mais fácil de conhecer uma história cuidadosa. Pacientes e familiares tensos (e por vezes agressivos), não conseguem entender como contar uma história detalhada pode ser mais importante do que realizar imediatamente uma tomografia do crânio. Firmeza, se-



**Fig. 4** – Ressonância magnética do crânio em corte sagital ponderada em T1 com contraste. Impregnação da piquimeninge pelo meio de contraste. Sinal de Mokri (seta).

gurança e sensibilidade são necessárias ao médico que atende, pois ele sabe que a chave do diagnóstico está, na maioria das vezes, na

sua capacidade de conseguir obter a informação detalhada de como a cefaleia iniciou e evoluiu.

Nos serviços de emergência, as cefaleias graves e que geram risco de morte ocorrem, mas são raras! Os dados a seguir (ainda não publicados) representam os diagnósticos obtidos frente ao atendimento emergencial prestado a 2.264 pacientes, na unidade de atendimento médico que mais atende dor de cabeça aguda do Brasil. Trata-se da *Unidade 24 horas de Tratamento da Dor de Cabeça Aguda (UTDCA)*, situada em Fortaleza – Ceará (Tabela VI). Criada e dirigida pelo neurologista Dr. João José Freitas de Carvalho, a UTDA já prestou atendimento a mais de 70.000 casos em seus 12 anos de funcionamento. O volume de atendimentos (6.000 casos por ano) é difícil de ser equiparado até mesmo por unidades de atendimento emergencial dos EUA e da Europa.

Conforme se observa, 80% dos pacientes apresentaram cefaleias primárias (grupos 1–4 da ICHD 2004) e 16,6% cefaleias secundárias. Cerca de 1% neuralgias e 2,4% cefaleias que não se conseguiu classificar (grupos 5 – 14 da ICHD 2004). Das cefaleias primárias, 75% foram crises de enxaqueca. Das cefaleias se-

**TABELA VI** – Unidade 24 horas de tratamento da dor de cabeça aguda – Fortaleza – Ceará

N= 2.264 pacientes			
GRUPO*	CEFALEIAS	Nº	%
1	Enxaqueca	1.347	59,5%
2	Cefaleias do tipo-tensão	397	17,5%
3	Cefaleia em salvas e outras cefaleias trigêmino-autonômicas	60	2,7%
4	Outras cefaleias primárias	25	1,1%
5	Cefaleias associadas a trauma craniano	77	3,4%
6	Cefaleias associadas a doenças vasculares	23	1,0%
7	Cefaleias associadas a doenças cranianas não vasculares	8	0,4%
8	Cefaleias associadas ao uso de substâncias ou sua retirada	1	0,0%
9	Cefaleias associadas a infecções	190	8,4%
11	Cefaleias ou dores faciais associadas a ...	58	2,6%
13	Neuralgias cranianas	23	1,0%
14	Cefaleias não classificadas	55	2,4%

\*ICHD 2004.

cundárias, 51% eram crises de dor de cabeça associadas a quadros infecciosos em sua grande maioria (se não a totalidade) motivada por doenças virais. Apenas 0,4% dos casos atendidos foram de cefaleias associadas a lesões tumorais.

Na Tabela VII consideramos 10 sinais de alarme ou *red flags* em relação às cefaleias em geral, úteis tanto no ambiente emergencial quanto no ambulatorial.

TABELA VII – Cefaleias

DEZ SINAIS DE ALARME	
<b>1. Início com mais de 55 anos de idade</b>	Embora existam cefaleias que ocorrem predominantemente na faixa etária mais elevada (cefaleia na arterite de células gigantes, cefaleia hipóptica), as cefaleias primárias de modo geral se iniciam entre os 20 e 40 anos de idade
<b>2. Dor persistentemente no mesmo lado</b>	Cuidado com cefaleias que nunca mudam de lado. A alternância de lado pode ser um selo de benignidade
<b>3. Mudança de característica</b>	Mesmo nos pacientes com cefaleias crônicas, ouça suas queixas como se fosse a primeira vez. Fique atento para “novas dores de cabeça”
<b>4. Sinais focais</b>	Exceto pelas alterações autonômicas das TAC's, as demais cefaleias primárias não apresentam sinais de localização. Lembre-se que a enxaqueca é uma doença sem marcadores clínicos, laboratoriais e/ou de imagem
<b>5. Início súbito</b>	A subtaneidade, principalmente se associada a forte intensidade, é sinal de alarme considerado “maior”
<b>6. “A dor de cabeça mais forte da minha vida”</b>	Esta afirmativa tem grande valor semiótico. Acredite nela e investigue seu paciente. Ele pode ter sangrado
<b>7. Crise convulsiva associada</b>	Crises convulsivas na maioria das vezes são seguidas por cefaleia. É a denominada cefaleia pós-ictal. Mas não é disso que estamos falando
<b>8. Aura prolongada ou de curta duração</b>	Auras da enxaqueca duram em média de 12 a 20 minutos (por critério até 1 h). Aura de curta duração, de poucos segundos ou minutos, sugere crise epiléptica. Aura com duração prolongada sugere alteração estrutural encefálica

**9. Aura sensitiva > aura visual**

Na enxaqueca, as auras visuais são as predominantes. Aura sensitiva e prolongada aponta para alteração estrutural

**10. Ausência de história familiar**

Tem valor negativo na enxaqueca, mas só quando associado a outros dados

## ALGUMAS CEFALÉIAS RARAS

Algumas cefaleias, além de raras, primam pelo inusitado da situação desencadeante. O professor Bernardo Couto\*, quando lecionava sobre cefaleias, sempre apresentava no final de suas aulas um *slide* no qual enumerava diversas “Cefaleias Aneóticas”. Aneóticas, não no sentido de engraçadas e sim no sentido de inéditas, originais ou incomuns. Lembro bem de pelo menos três destas cefaleias listadas pelo professor; a cefaleia do cachimbo (provocada por mordedura mantida e assimétrica), da cefaleia do sorvete (citada adiante) e a cefaleia do baixinho que gosta de dirigir carro grande (dor provocada pelo “estiramento forçado do pescoço na tentativa de enxergar por cima do painel do carro”). Citamos a seguir algumas cefaleias consideradas raras (ou aneóticas).

### Cefaleia do Banho

A Cefaleia Relacionada ao Banho (CRB), acomete principalmente mulheres asiáticas de meia-idade ou idosas (média de idade 51 anos), e foi inicialmente descrita como “cefaleia induzida pelo banho”. Na maioria das vezes, banho com água quente. A apresentação típica envolve uma salva de dor de forte intensidade, de início hiperagudo (consistente com cefaleia em trovoada), desencadeada pelo banho ou outra atividade envolvendo contato com água. Cada ataque apresenta duração que varia de 30 min a 30 h. Em alguns pacientes observou-se vasoconstrição cerebral multifocal reversível. A maioria dos casos é autoli-

\*Professor Bernardo Couto foi professor Titular de Neurologia da UFRJ.



mitado em até 3 meses. Afastar-se do fator desencadeante, ou seja, do banho, abole a condição. Não há tratamento agudo satisfatório. O emprego profilático da nimodipina pode minorar a duração das crises (Mak *et al.*, 2005).

### Cefaleia da Lactação

Em 1989, Askmark *et al.*, publicaram o relato de caso de uma jovem mãe de 26 anos de idade, com antecedente de enxaqueca com e sem aura, mas que apresentava crises de cefaleia de forte intensidade parietotemporal bilateral que se iniciava cerca de 2 minutos após iniciar a amamentação. A duração da dor era curta, de 2 a 7 minutos, mas em algumas ocasiões perdurava com dor leve por todo o restante do dia. Não havia náuseas, vômitos ou qualquer alteração visual. A amamentação ocorria 5 vezes ao dia e todas as vezes a dor surgia. Em uma ocasião, quando o bebê parou de sugar, a cefaleia imediatamente desapareceu, retornando após o bebê voltar a sugar o mamilo esquerdo. Foi tentado o uso de propranolol sem resultado. A etiologia desta cefaleia é desconhecida e os autores do relato discutem a possível relação fisiopatológica da cefaleia com a amamentação.

### Cefaleia do Rabo de Cavalo (*Ponytail headache*)

Descrita por Blau em 2004, este tipo de cefaleia extracranial tem como origem os músculos pericraniais ou da tração de tendões e fáscias. A cefaleia que obviamente predomina no sexo feminino (mas não exclusivamente), foi positiva em 50 de 91 mulheres entrevistadas, com idades que variaram de 9 a 57 anos. A dor predomina na base do rabo de cavalo (10/50), e pode se iniciar em um período que varia de imediatamente até horas depois de prender o cabelo. O fato de o rabo de cavalo ficar mais apertado facilita o surgimento da dor. Algumas pacientes apresentam também dor no local dos arcos que utilizados para segurar os cabelos. Massagear com os dedos o local dolorido costuma aliviar a dor, e soltar o rabo de cavalo ou retirar o arco de cabelo eliminam o problema.

### Cefaleia do Riso (*Laughing Headache*)

O riso, principalmente o riso farto, fogoso, animado, pode precipitar crises de dor de cabeça, que geralmente estão relacionadas com as enxaquecas ou com as cefaleias de esforço, ou ambas. Curiosamente o riso falso, dissimulado e sem sentimento não desencadeia dor (Lewin e Ward, 2003).

Por vezes, o riso se mostra como o único "esforço" precipitante. Não ocorrendo cefaleia ao inclinar-se para frente, evacuar, realizar a manobra de Valsalva, tossir, espirrar etc.

Já foi descrito a associação de cefaleia do riso (com dor fina, de curta duração, no vértex) induzida também pelo riso intenso, além do bocejo ou do esforço de evacuar, em paciente com malformação de Arnold-Chiary tipo I (Morales-As'Yn *et al.*, 1998).

Nos casos cuja investigação causal é negativa, divalproex de sódio pode ser um agente profilático efetivo, mas provavelmente a cefaleia do riso (primária) é autolimitada.

### Cefaleia do Choro (*Crying Headache*)

Em 1995, em carta endereçada a Lancet, J. Blau chama a atenção para um tipo de dor de cabeça ainda não descrita, e que, portanto, merecia estudo. Questionando 75 mulheres com idades entre 17 e 64 anos, notou que 35 delas apresentavam, ao final do choro ou logo após o mesmo, cefaleia, principalmente do tipo "pressão", predominando na região frontal (10/35), com duração de 5 minutos a 12 horas. Pressão digital, massagem, água fria, ar fresco, banho quente ou analgésico comum aliviavam o sintoma. Cerca de 40% não faziam nada!

Em 1998, Evans chama a atenção para o choro como fator desencadeante de enxaqueca. O choro tem que ser "sentido" e sofrido. Choro de alegria, ou lacrimejamento advindo de cortar cebolas não funcionam como *trigger*.

### Cefaleia do Bocejo

O bocejo é um fenômeno normal nos mamíferos e pode significar sonolência, fadiga, fome ou tédio. Dor elicitada pelo bocejo é bem

conhecida em pacientes com neuralgia cranial, disfunção da articulação temporomandibular e síndrome de Eagle (dor na hipofaringe, orelha ou base da língua relacionada à hipertrofia do processo estiloide ou ossificação do ligamento estilo-hióideo). Porém, a cefaleia ou algia cranial provocada pelo bocejo pode ocorrer sem causa aparente (cefaleia primária – do bocejo), sem necessitar tratamento específico, porém requerendo diferenciação de causas secundárias de maior relevância (Jacome, 2001).

### Cefaleia do Sorvete (*Ice-cream headache*)

Também conhecida como cérebro congelado ou ganglioneuralgia esfenopalatina, esta condição é reconhecida pela *International Headache Society*. Trata-se de uma forma de dor cranial de curta duração e forte intensidade, geralmente na região frontal ou frontotemporal, sempre associada ao consumo (geralmente rápido) de bebidas geladas ou alimentos gelados (como sorvete). Pode ocorrer também, e apenas, pelo contato de substâncias geladas no palato.

A temperatura fria causa vasoconstrição e logo a seguir dilatação extrema de “rebote”, estimulando de modo retrógrado o cérebro, via sistema trigeminal. A dor tem duração de segundos a poucos minutos.

A cefaleia do sorvete atinge igualmente pessoas de ambos os sexos e de todas as idades, inclusive crianças, e dificilmente alguém procura atendimento médico devido a este tipo de dor (Mattson, 2001).

A profilaxia mais efetiva se resume em ingerir o líquido ou substância gelada lentamente. Alguns autores aconselham pressionar a língua de encontro ao palato para “esquentar” a região.

### Cefaleia Numular

A cefaleia numular se caracteriza por apresentar dor leve ou de moderada intensidade,

exclusivamente sentida em uma área elíptica com diâmetro de aproximadamente 1 a 6 cm, localizada principalmente na região parietal. A área sintomática é única, não muda de forma nem de tamanho com o tempo. A dor (pode coçar, queimar ou espetar) é contínua com flutuações incluindo exacerbações lancinantes de vários segundos ou minutos. Trata-se de uma cefaleia primária benigna, que pode coexistir com outros tipos de cefaleia, mas que impõe diagnóstico diferencial com lesões locais tanto da caixa óssea quanto de partes moles (Randolph *et al.*, 2005).

## TRATAMENTO

A causa exata da dor na enxaqueca ainda não é conhecida. A tradicional hipótese vascular foi substituída por uma teoria mais integrada que envolve tanto componentes vasculares quanto neuronais. Diversos trabalhos experimentais em animais e no córtex cerebral de humanos têm demonstrado que a aura visual, que ocorre em cerca de 30% dos enxaquecosos, tem sua origem em uma onda de despolarização no córtex cerebral denominada “Onda de Depressão Alastrante” ou “Onda de Leão”. Fenômeno neuroquímico descrito pelo cientista brasileiro Aristides Leão em 1944, e que se movimenta lentamente pela cortiça cerebral (Leão e Morison, 1945) liberando potássio, ácido araquidônico, íons hidrogênio e óxido nítrico (Moskowitz, 2007). Estes elementos promovem a despolarização de aferentes trigeminais levando à vasodilatação e inflamação neurogênica de vasos sanguíneos meningeais, gerando dor pulsátil. Aferentes parassimpáticos que suprem as meninges também causam aumento da vasodilatação e dor. Na continuidade da crise aguda, neurônios sensitivos do núcleo caudal do trigêmeo se tornam sensibilizados, resultando em uma hipersensibilidade cutânea denominada alodinia. Também já se conseguiu demonstrar que os triptanos podem atuar nas diversas fases do processo

da enxaqueca, inclusive inibindo a inflamação neurogênica, como vasoconstritor dos vasos sanguíneos cerebrais e também bloqueando a transmissão da dor, quando na sua passagem das terminações trigeminais ao tronco cerebral, onde a sensitização central ocorre (Moskowitz, 2007; Silverstein, 2004).

Abordaremos aqui apenas o tratamento das cefaleias primárias.

Além de todo o trabalho básico no sentido de evitar os fatores precipitantes, tradicionalmente o tratamento das enxaquecas é dividido em agudo e profilático. O primeiro visa abortar a crise, o segundo impedir o início da mesma (Goadsby, 2007). Um auxilia o outro no sentido de que, naqueles que utilizam tratamento profilático, a droga visando tratamento agudo atua mais prontamente.

Quando indicado o tratamento profilático (Tabela IX), deve-se sempre incluir no plano terapêutico a possibilidade do mesmo fármaco poder atuar em mais de uma eventual comorbidade, tais como depressão, epilepsia, hipertensão arterial etc. Mas o terapeuta também deve estar atento aos efeitos adversos que constituem nos principais fatores limitantes em relação às drogas profiláticas: disfunção cognitiva, ganho ponderal, cansaço excessivo ou disfunção erétil.

## ENXAQUECA: TRATAMENTO AGUDO (TABELA VIII)

Quanto ao tratamento agudo, a ausência de resposta não pode deixar de ser considerada, mesmo porque o melhor tratamento – agonista de receptor de serotonina 1B/1D (5HT 1B/1D), ou triptano – não atua em todos os pacientes. Também não se pode descuidar do uso abusivo de medicamentos, dos efeitos gastrointestinais, assim como os efeitos cardiovasculares e vasculares periféricos.

**TABELA VIII** – Fármacos que atuam no tratamento agudo e comentários (Goadsby, 2007)

Analgésico simples	Baratos, frequentemente efetivos, mas quando seus efeitos são limitados costumam associar-se a uso abusivo. A aspirina dificilmente promove uso abusivo, mas tem limitação por sua ação gastrointestinal
Anti-inflamatórios não hormonais (AINH)	Muito úteis, mas com limitação gastrointestinal. Geralmente são prescritos em subdoses
Opioides	Podem ser úteis, como, por exemplo, durante a gravidez, mas com alta propensão de causar problemas por uso abusivo
Ergotamina	Eventualmente útil. Dificilmente utilizada como primeira opção devido aos efeitos adversos. Reduzido seu uso nos últimos 20 anos
Triptanos	Muito efetivos. Revolucionaram o tratamento agudo (apesar dos efeitos vasculares)

## ENXAQUECA: TRATAMENTO PROFILÁTICO (TABELA IX)

Vários fármacos de diversas classes são utilizados na profilaxia da enxaqueca. A maioria descoberta ao acaso. Bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos, anticonvulsivantes, antidepressivos, antidepressivos (tricíclicos ou inibidores de recaptação de serotonina). O mecanismo de ação dos fármacos preventivos da enxaqueca é múltiplo, mas é postulado que converge para dois alvos especificamente: (1) inibição da excitação cortical; (2) restauração da disregulação nociceptiva. Com nível 1 de evidência contamos com antidepressivos (amitriptilina), anticonvulsivantes (divalproex e topiramato), e bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos (propranolol, timolol e metoprolol como os profiláticos de primeira linha (Tabela X). Entretanto, algumas classes de fármacos profiláticos para enxaqueca possuem tantos e tão variados graus de efeitos adversos, que podem ter o seu uso muito limitado (Ramadan, 2007).

TABELA IX – Enxaqueca

DEZ INDICAÇÕES PARA PROFILAXIA
1. Frequência: mais de duas crises por mês
2. Intensidade: crises que incapacitam por mais de 72 h
3. Ineficácia do tratamento abortivo
4. Intolerância do tratamento abortivo
5. Abuso de drogas abortivas
6. Crises programadas: p. ex., crises menstruais
7. Enxaqueca com auras frequentes ou prolongadas
8. Enxaqueca hemiplégica familiar, tipo-basilar, retiniana e infarto enxaquecoso
9. Abranger comorbidades
10. Preferência do paciente

TABELA X – Fármacos que atuam na profilaxia das enxaquecas (Davenport, 2008)

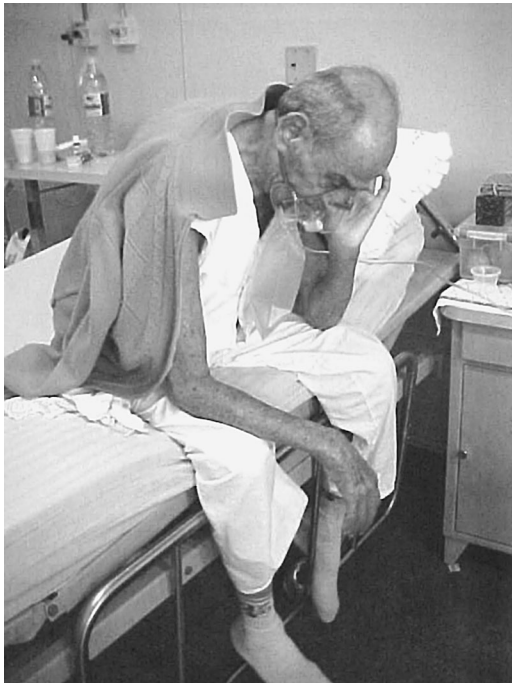
Fármacos	Comentários
Propranolol (40 a 240 mg/dia)	Evidência classe A
Outros betabloqueadores (metoprolol, atenolol, timolol, nadolol)	Provavelmente tão efetivo quanto propranolol
Valproato de sódio (800 a 2.000 mg/dia)	Classe A de evidência
Topiramato (100 mg/dia)	Gera perda ponderal – útil para mulheres
Gabapentina (> 1,800 mg/dia)	Evidência menos significativa que para valproato e topiramato
Fármacos antidepressivos Tricíclicos mais efetivos Iniciar com Amitriptilina 12,5 mg/dia	Tricíclicos e a venlafaxina parecem úteis. Inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS), não
Pizotifeno (1,5 a 3 mg/dia)	Menos efetivo em adultos que em crianças Efeitos adversos limitantes
Flunarizina (5 a 10 mg/dia)	Parece ser tão efetivo quanto propranolol Efeitos adversos: depressão e parkinsonismo
Metisergida (> 12 mg/dia)	Efetivo, porém com efeitos adversos graves Não deve ser usado por mais de 6 meses ininterruptamente

A abordagem terapêutica das cefaleias do tipo-tensão também se subdivide em aguda e profilática. Na maioria dos casos, como a dor é de leve intensidade, o paciente não chega a procurar atendimento médico. O uso de analgésico comum e de AINH costuma resolver as crises isoladas de leve ou moderada intensidade. A profilaxia com o uso exclusivo de baixa dose de amitriptilina (12,5 mg/dia) pode ser efetivo em um percentual elevado de casos. Neste tipo de dor de cabeça e nas crises de enxaqueca, quando muito frequentes, um cuidado maior deve ser tomado no sentido de se evitar o uso abusivo de medicamentos.

O tratamento das cefaleias crônicas e diárias com uso abusivo de medicamentos é sempre um grande desafio, principalmente devido às recidivas. Embora não seja consenso, a retirada completa dos analgésicos ou AINH (medicamentos mais utilizados) deve ser imposta! Orientar a profilaxia desde o primeiro momento e deixar prescrito um medicamento de segurança para uso se necessário (SOS), como, por exemplo, o naproxeno sódico 250 a 500 mg é de boa conduta. Alguns autores preconizam, na fase inicial de tratamento, além da retirada do analgésico e do AINH, um curso rápido de corticoides iniciando com 60 mg/dia, reduzindo a zero em 1 semana.

Quanto às cefaleias trigêmino-autonômicas, na cefaleia em salvas o tratamento abortivo/profilático admite a utilização de diversos fármacos, mas o uso de O<sub>2</sub> a 100% sob máscara nasal, estando o paciente sentado, com os cotovelos apoiados sobre os joelhos, mãos segurando a cabeça fletida (Fig. 5), não previne crises subsequentes mas reduz a duração da crise atual. Lidocaína a 10% gotejada na profundidade da mucosa nasal pode minorar a dor. E a profilaxia com o uso do verapamil ou carbonato de lítio é prática comum.

A hemicrania contínua e a hemicrania paroxística crônica costumam responder muito bem ao uso da indometacina na dose acima de 250 mg/dia. A síndrome SUNCT primária, até a presente data, não possui tratamento agudo ou profilático eficaz. Alguns autores recomendam o emprego da lamotrigina, assim como para as cefaleias em facadas.



**Fig. 5** – Crise de cefaleia em salvas. Inalação de O<sub>2</sub> a 100%, 8L/min sob máscara nasal (bem ajustada). Posição correta: sentado com a cabeça flexionada para frente.

## Bibliografia

- Ad Hoc Committee. JAMA, 1962 March; 179:717.
- Askmark H, Lundberg PO. Lactation headache—a new form of headache? *Cephalalgia*, 1989; 9:119-22.
- Beckman RJ., Frankel RM. The effect of physician behavior on the collection of data. *Ann Intern Med*, 1984; 101:692-6.
- Blau JN. Crying headache [abstract]. *Lancet*, 1995; 345: 803.
- Blau JN. Ponytail Headache: A Pure Extracranial headache. *Headache*, 2004; 44:411-3.
- Cestari DM, Rizzo III JF. The Neuroophthalmic Manifestations and Treatment Options of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Internat Ophthalmol Clin* 2004; 44(1):169-87.
- Cohen AS *et al.* Rare nocturnal headaches. *Curr Opin Neurol* 2004; 17:295-9.
- Davenport R. Headache. *Pract Neurol* 2008; 8:335-43.
- Dodick DW. Thunderclap Headache. *Headache*, 2002; 42:309-15.
- Evans RW. Crying migraine. *Headache*, 1998; 38:799-800.
- Goadsby PJ. Emerging therapies for migraine. *Nat Clin Pract Neurol* 2007; 3(11): 610-9.
- Goadsby PJ. Trigeminal autonomic cephalalgias: fancy term or constructive change to the IHS classification? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005; 76:301-5.
- Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain*, 1997; 120: 193-209.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia*, 2004; 24(Suppl1):1-160.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. *Cephalalgia*, 1988; 8(Suppl 7):1-96.
- Ho SL. Bath-related headache. *Cephalalgia*, 2005; 25: 191-8.
- Jacome DE. Primary yawning headache. *Cephalalgia*, 2001; 21: 697-9.
- Leão AP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol*, 1944; 7:359-90.
- Leão AP, Morison RS. Propagation of spreading cortical depression. *J Neurophysiol*, 1945; 8:33-45.
- Levin M, Ward TN. Laughing Headache: A Novel Type of Triggered Headache With Response to Divalproex Sodium. *Headache*, 2003; 43:801-3.
- Mak W, Tsang KL, Tsoi TH *et al.* Bath-related headache. *Cephalalgia*, 2005; 25:191-8.
- Maranhão-Filho PA, Vincent MB. What on earth generates headache in patients with brain tumors? *Cephalalgia*, 1997; 17(3):378 (abstract).
- Maranhão-Filho PA. A Anamnese das Cefaléias. *Migrêneas & Cefaléias*, 2006; 9(1):18-22.
- Maranhão-Filho PA. História das Cefaléias. *In: Cefaléias Speciali JG, da Silva WF; (eds.). São Paulo: Lemos Editorial. 2002; p.15-33.*
- Mattson P. Headache caused by drinking cold water is common and related to active migraine. *Cephalalgia*, 2001; 21:230-5.
- Mokri B *et al.* Paradoxical postural headaches in cerebrospinal fluid leaks. *Cephalalgia*, 2004; 24:883-7.
- Mokri B. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia – evolution of a concept. *Mayo Clin Proc*, 1999; 74:1113-23.
- Morales-As'ín F, Mauri JA, Iñiguez C *et al.* Longterm evolution of a laughing headache associated with Arnold-Chiari type I malformation. *Headache*, 1998; 38:552-3.
- Moskowitz MA. Pathophysiology of Headache—Past and Present *Headache*, 2007; 47 [Suppl 1]:S58-S63.
- Pfund Z *et al.* Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia*, 1999; 19:787-90.
- Ramadan NM. Current Trends in Migraine Prophylaxis. *Headache*, 2007; 47[Suppl 1]:S52-S57.
- Randolph W, Evans RW, Pareja JA. Nummular Headache. *Headache*, 2005; 45:164-5.
- Schankin CJ *et al.* Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia*, 2007; 27:904-11.
- Silberstein SD. Migraine pathophysiology and its clinical implications. *Cephalalgia*, 2004; 24(Suppl. 2):2-7.
- Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. Wolff's Headache and other head pain. Seventh Edition. Oxford University Press NY, 2001.
- Weatherall MW. Chronic daily headache. *Pract Neurol*, 2007; 7: 212-21.

