

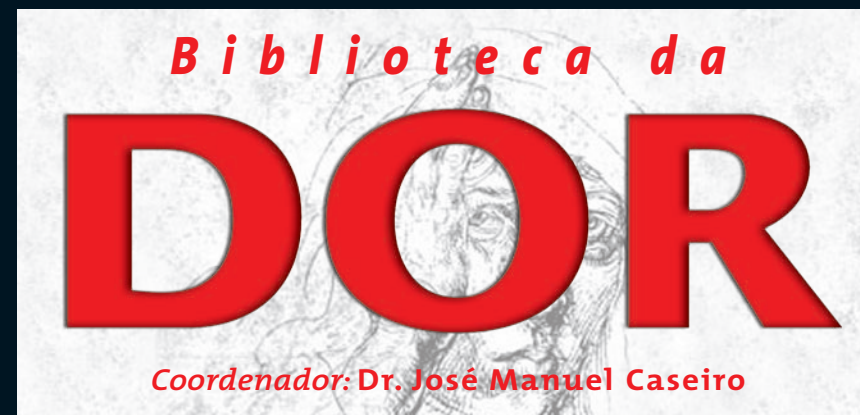
A *Biblioteca da Dor* é uma iniciativa editorial que se propõe contribuir para um maior esclarecimento de todas as questões que a problemática da dor coloca, não apenas aos profissionais mais directamente envolvidos na sua abordagem como também àqueles que por algum motivo se possam interessar pelo assunto.

A escassez de publicações, em língua portuguesa, sobre este tema, não tem servido os propósitos de divulgação e de formação que todos os profissionais da área têm reclamado, muito especialmente apresentando características de publicação regular, com formato de fácil transporte e abordando as mais diferentes matérias relacionadas com ele.

O desafio que agora se lança, é precisamente o de provar que não faltam no nosso país autores de qualidade e com experiência suficiente para garantirem a qualidade desta obra, bem como patrocinadores que vejam nela o mesmo interesse que os profissionais e se sintam compensados pelo apoio que vierem a prestar.

Nos vários volumes que ao longo do tempo vierem a ser publicados, poderão ser encontradas respostas para as várias razões do inadequado tratamento da dor, para o desinteresse que tem caracterizado a falta de apoio ao aparecimento de novas Unidades e ao desenvolvimento das existentes, para as insuficiências de preparação de muitos dos profissionais que lidam com ela e até para alguns dos mitos e preconceitos que caracterizam a forma como a sociedade encara o problema e as respectivas soluções terapêuticas, principalmente o uso de opióides.

Na *Biblioteca da Dor*, o rigor será uma exigência e a utilidade um objectivo.



## Cefaleias um desafio

Autor:

*Arantes Gonçalves*





José Alberto Arantes Gonçalves, médico especialista em Psiquiatria, fundou e dirige a Clínica de Dor do Porto desde 1994, desenvolvendo a multidisciplinaridade e os métodos não invasivos no tratamento da dor. Desde 1985 dedicou voluntariamente especial interesse pelas cefaleias na sua actividade clínica. Em 1989 estagiou e investigou os aspectos psicológicos das cefaleias com o Prof. Dr. Pereira Monteiro no Serviço de Neurologia – Hospital Geral de Santo António. Também em 1989, compreendendo a dimensão sensorial e emocional da dor, exerceu por iniciativa própria funções assistenciais na avaliação e tratamento de pacientes com dor oncológica. Posteriormente, é convidado para o desenvolvimento de uma equipa polivalente onde é dada ênfase à vertente mental da dor, constituindo-se assim a Unidade de Dor do Hospital Geral de Santo António. De 1989 a 1998 participa na actividade clínica desta Unidade de Dor (reuniões, cursos) e empenha-se no desenvolvimento assistencial multidisciplinar da dor crónica.

Foi membro da direcção da Associação Portuguesa para o Estudo da Dor, de 1997 a 2000.

Co-autor na elaboração do Plano Nacional de Luta contra a Dor da Direcção Geral da Saúde.

Publicou artigos científicos na área das cefaleias e da dor. Tem participado como palestrante convidado em cursos de dor.

Membro de várias associações internacionais na área da dor, cefaleias e neurociências.

**Títulos já publicados  
na Biblioteca da DOR:**

**Fisiopatologia da Dor**

*José Manuel Castro Lopes*

**Analgesia em Obstetrícia**

*José António Bismark*

**A Segunda Navegação.  
Aspectos Clínicos da Ética  
na Dor Oncológica**

*Manuel Silvério Marques*

**Dor Neuropática**

*Maria da Luz Quintal*

**A Organização da Analgesia  
do Pós-Operatório**

*José Manuel Caseiro*

**Opióides**

*Luís Medeiros*

**Multidisciplinaridade e Organização  
das Unidades de Dor Crónica**

*Zeferino Bastos*

**Outros títulos a publicar  
na Biblioteca da DOR:**

**A Via Epidural em Analgesia  
Pós-Operatória**

*Pais Martins*

**Anestésicos Locais**

*Lucindo Ormonde*

**Protocolos em Analgesia  
Pós-Operatória**

*Maria José Garcia*

# Cefaleias um desafio

**Arantes Gonçalves**

*Especialista em Psiquiatria*

*Director da Clínica de Dor do Porto*



PERMANYER PORTUGAL



© 2005 Permanyer Portugal

Av. Duque d'Ávila, 92, 7.º E - 1050-084 Lisboa

Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96

E-mail: [permanyer.portugal@permanyer.com](mailto:permanyer.portugal@permanyer.com)

ISBN de colecção: 972-733-133-5

ISBN: 972-733-179-3

Dep. Legal: B-49.930/2005

Ref.: 468AP045



Impresso em papel totalmente livre de cloro  
Impressão: Comgrafic



Este papel cumpre os requisitos de ANSI/NISO  
Z39-48-1992 (R 1997) (Papel Estável)

Reservados todos os direitos.

Sem prévio consentimento da editora, não poderá reproduzir-se, nem armazenar-se num suporte recuperável ou transmissível, nenhuma parte desta publicação, seja de forma electrónica, mecânica, fotocopiada, gravada ou por qualquer outro método. Todos os comentários e opiniões publicados são da responsabilidade exclusiva dos seus autores.

# Prefácio

Não haverá, provavelmente, no nosso organismo, localização de dor com mais significado para o ser humano que a cabeça. É ela a sede da actividade intelectual, a razão da felicidade, a fonte da auto-estima e da imagem e até a garantia da sobrevivência.

No entanto, a cefaleia constitui uma das mais comuns e antigas queixas do Homem, pelo que não é de estranhar que seja uma das razões que mais doentes leva aos médicos de cuidados primários.

Quase sempre dolorosa e incapacitante, é certo que o seu significado patológico acaba muitas vezes por ser irrelevante, embora não seja menos verdade que nalguns casos possa evoluir com grande gravidade lembrando-nos da enorme complexidade que pode revestir o seu diagnóstico diferencial, um dos maiores da medicina, com quase 300 tipos ou causas.

Estima-se que, em cada ano, 240 milhões de pessoas possam sofrer 1,4 biliões de enxaquecas, bem como 5% de mulheres e 2,8% de homens possam ter cefaleias mais de 180 dias/ano. A *National Headache Foundation* nos EUA, calculou em 157 milhões de dias de trabalho perdidos em cada ano por doença relacionada com este problema.

Dhirendra S. Bana, directora do *John R. Graham Headache Center, The Faulkner Hospital* (Boston), defende que oito mecanismos para a dor de cabeça estão já reconhecidos há bastante tempo – conversão ou histeria, neuralgia, pressão directa em estruturas algossensitivas, tracção ou distorção, dilatação vascular excessiva localizada ou generalizada, contracção muscular prolongada e inflamação – e que ganha interesse crescente a convicção da existência de uma fonte de dor no SNC que possa afectar o limiar algico dos mais periféricos impulsos periféricos.

Os números acima expressos, fazem da cefaleia um autêntico problema de saúde pública e o que já se progrediu no seu conhecimento, na identificação das suas categorias *major* e na metodologia da sua abordagem, obrigam a uma intervenção cada vez mais qualificada e especializada.

No caso da enxaqueca, por exemplo, tratando-se de uma síndrome paroxística caracterizada por ataques recorrentes de cefaleia, habitualmente associados a náuseas e vómitos, precedidos de uma aura e separados por intervalos totalmente assintomáticos, leva a que muitos doentes recorram a automedicação para as crises, desconheçam a importância de uma terapêutica de fundo e permaneçam, durante largos anos, afastados das consultas especializadas.

Faz sentido, portanto, que se divulguem procedimentos e informações de conduta que levem estes doentes a procurar o médico e justifica-se também que a *Biblioteca da Dor* se interesse pelo tema, tanto mais que o assunto não tem saído da agenda das preocupações de todos os devotados à terapêutica da dor no nosso País.

É o caso do autor por nós convidado, o Dr. Arantes Gonçalves, que, dedicando-se à clínica das cefaleias há largos anos, no traz uma abordagem experiente, sistematizada e muito clara do problema, sendo de assinalar o destaque que dá à avaliação e história clínica do doente, numa evidente demonstração da importância que atribui ao seu diagnóstico diferencial.

**José Manuel Caseiro**

# Índice

<b>Introdução .....</b>	<b>6</b>
<b>Avaliação do paciente com cefaleias.....</b>	<b>7</b>
História clínica.....	8
<b>Mecanismos de dor de cabeça .....</b>	<b>17</b>
<b>Cefaleias e factores psicológicos .....</b>	<b>28</b>
<b>A dor de cabeça crónica.....</b>	<b>34</b>
<b>Tratamento .....</b>	<b>39</b>
Enxaqueca .....	41
Cefaleia de tipo tensão.....	41
Tratamentos físicos .....	43
Psicológico .....	43
Relaxamento .....	44
Biofeedback .....	44
Psicoterapias.....	45
<b>Bibliografia.....</b>	<b>47</b>

# Introdução

A cefaleia é a queixa mais frequente de dor. A sua aparente simplicidade e facilidade como sintoma constitui na prática clínica um grande desafio. Este aumenta quando tentamos entender e compreender a sua origem e aliviar a pessoa que sofre. Tem havido nos últimos vinte anos uma evolução de conceitos e modelos que correspondem já a algum substrato científico para o que era quase uma arte de diagnóstico e tratamento. Apesar da enorme investigação sobre o tema existem ainda muitas pessoas sem diagnóstico e tratamento adequado. Este breve resumo de alguns aspectos das cefaleias, baseado na experiência prática reflectida e interesse pelo tema, é muito limitado para quem nele é especializado, apenas serve para introduzir a complexidade e despertar de um modo simples e prático para o aprofundar e questionar dos problemas. Tem talvez um pequeno objectivo: inserir as cefaleias na dimensão biológica psicológica e social. A dor não está na cabeça, mas no homem.



# Avaliação do paciente com cefaleias

Da experiência clínica resulta que uma das etapas mais importantes na consulta de um paciente com cefaleias é a avaliação. Esta tem que ser abrangente e deve ser biológica, psicológica e social. Sobretudo nas cefaleias persistentes ou com vários meses de evolução esta é a única via para conduzir a um diagnóstico clínico completo e alterar o curso do doente. A cefaleia é, nestas condições prolongadas, um sintoma multidimensional e não apenas o somatório de acontecimentos biológicos. Assim, é muito importante que a avaliação do doente com cefaleias seja feita não apenas com o objectivo de rastrear uma causa maligna ou orgânica e ficarmos descansados porque é do tipo tensão ou enxaqueca, mas também há necessidade de pensarmos a pessoa com dor de cabeça como uma pessoa que sofre, que se relaciona, que enfrenta problemas, que tem emoções e que se vê prejudicada no seu bem-estar. Pois daquele modo a evolução do paciente não se altera, o que se modificou foi a preocupação e atitude do clínico perante a pessoa com dor de cabeça. Assim, o que queremos salientar é passar de um diagnóstico fundamental mas exclusivamente sintomático para um diagnóstico total biopsicossocial. A única excepção que podemos considerar são as cefaleias de tipo agudo e subagudo e cuja evolução em minutos, menos de horas ou em dias tem um desfecho objectivo.

A avaliação tem que ser compreensiva e global, começando pelo orgânico passando para o psicológico, socioambiental e consequências das cefaleias no paciente e na sua vida em geral.

Para que se consiga estes objectivos é necessário que se tenha conhecimentos, desenvolva a capacidade para obter dados clínicos, observe-se o comportamento do doente e expressões não verbais, a permitir ao doente uma exposição aberta das circunstâncias das cefaleias, estar atento a resistências e emoções mas não as confrontar no imediato, determinar quais são as expectativas e convicções do paciente, interrogar, propiciar informação, explorar, clarificar, dar enquadramento às questões e à cefaleia.

O entrevistador tem que estabelecer uma atitude empática com a pessoa muitas vezes já com longo trajecto de cefaleias e, por isso, com emoções negativas para com o entrevistador que vem de anteriores experiências de tratamento e intervenções. As cefaleias tem que ser inseridas no contexto do dia a dia do doente para que se consiga clarificar factores desencadeantes ou que exacerbam a dor. Um aspecto relevante é a cronologia dos acontecimentos da vida da pessoa e a evolução das cefaleias. Verifica-se, com frequência, um aumento de frequência, por exemplo, dos episódios de enxaqueca em associação a alterações emocionais e maior *stress*. Se esta cronologia não for avaliada perde-se a possibilidade de diagnóstico dos factores de agravamento ou desencadeantes e manutenção de uma persistência de cefaleia.

O entrevistador tem que ver qual o momento mais apropriado para explorar as emoções do doente, os acontecimentos mais traumáticos da vida e permitir que o paciente os desenvolva na relação terapêutica. Claro que um dos objec-

tivos técnicos da entrevista médica é determinar qual a natureza do problema do doente, defini-lo e proceder a uma orientação terapêutica efectiva sempre que possível. Para este objectivo, o clínico pode necessitar de ajuda de outra área médica no sentido de completar a avaliação e estabelecer um diagnóstico e uma orientação terapêutica.

Tem que haver cuidado no que se comunica ao paciente sem termos ainda um diagnóstico ou prognóstico efectivo, porque poderá influenciar actos ou intervenções futuras ou decepções no paciente que podem levar anos a ultrapassar devido a sentimentos negativos entretanto desencadeados. Assim, sempre que existam dúvidas não se deve transmitir diagnósticos ao paciente e recorrer a apoio esclarecedor.

Frequentemente, na maior parte dos pacientes com cefaleias os exames físicos são negativos, e isto constitui uma grande surpresa ou dificuldade para o doente pois não entende, não compreende então como tem as dores de cabeça. Pior ainda é quando o doente deduz que se está a dizer que não tem nada. Este é outro aspecto central da comunicação com o doente com cefaleias que é explicar, informar o doente sobre a sua condição e os mecanismos da dor de cabeça que podem ser de ordem psíquica mas que não quer dizer que está «maluco» ou que é «tudo da sua cabeça». É muito importante ligar nestes casos a manifestação real somática e sensorial com os mecanismos psicológicos desencadeantes ou de exacerbação de condições de dor prévias. Enquanto não se conseguir esta ligação, ou seja, a aceitação da cefaleia como sintoma de outra condição, não se pode avançar no tratamento dessa outra condição que pode ser, por exemplo, uma depressão. Para tal não se pode ser ambíguo, dicotómico, tem que se aceitar esta união entre o somático e o psicológico. Falar sobre a realidade é o caminho a seguir, apresentar os dados concretos obtidos, inserir a cefaleia no conjunto de sintomas e acontecimentos do paciente assinalando a relação entre ambos. O paciente pode ser resistente à explicação dada mas não se pode ser autoritário perante essa reacção do doente, temos que a entender porque é que é assim e o que está a dificultar a aceitação. Há prioritariamente que manter a empatia e a relação terapêutica. Tentar observar quais são as diferenças de perspectiva da parte do doente ou se estas fazem parte de um padrão de funcionamento e comportamento do paciente, ou de aspectos psicológicos mais graves mas não conscientes para o doente. Deste modo, deve-se explicar a fisiopatogénese do sintoma dentro do contexto de ansiedade, depressão ou mais fácil ainda com o *stress*, recorrer a exemplos práticos, confrontar com episódios do doente, demonstrar no passado e presente a relação entre o estado emocional e cefaleia.

Após esta estratégia, deve-se avaliar a aceitação da alternativa colocada e o consenso obtido e estar atento se estes se mantêm. No caso de não ter sido possível dever-se-á recorrer a ajuda de outro profissional se sentirmos esgotadas as nossas possibilidades de sucesso.

Frequentemente, há necessidade de uma recapitulação antes de propor o tratamento adequado.

No tratamento de doentes com cefaleias primárias é muito importante uma relação médico-doente regular.

## **História clínica**

É fundamental ao avaliarmos uma pessoa que se queixa de dor de cabeça estar muito atento aos pormenores da descrição que a pessoa faz da sua dor actual, dos episódios prévios, da evolução, características da dor, das condições en-

volventes do episódio de dor sejam de natureza física ou de natureza emocional, dos factores mais próximos e que se sobrepõem à dor que agravam ou aliviam esta e questionar sobre os sinais e sintomas associados, sejam de ordem geral ou locais.

### **Tópicos a desenvolver na história clínica**

Perfil temporal da cefaleia – tipo de início (súbito, em crescendo, insidioso), horário (matutina, vespertina), evolução (curta, progressiva, persistente com flutuações, contínua sem remissão, paroxística, em salvas), cronológico (período de *stress*, fase da vida, sazonal).

- Localização – fixa, variável, difusa.
- Carácter – pulsátil, fisgada, moedeira, outras.
- Intensidade (escala analógica visual, prejuízo funcional).
- Frequência (número de episódios por dia, mês ou ano).
- Actividade (em repouso, em esforço).
- Estado emocional (calmo, ansioso, depressivo).
- Padrão do sono (insónia, sonolência diurna).
- Avaliar crenças (espirituais, alternativas), significados (doença maligna, lesão) e expectativas (cura mágica).
- Componente afectivo da cefaleia (quanto desagradável ou intrusiva).
- Ocupação.
- Actividade física.
- Factores – precipitantes, de agravamento, paliativos.
- Sintomas premonitórios, prodrómicos, associados (neurológicos, físicos, cognitivos, emocionais).
- Consequências da cefaleia (incapacidade funcional, benefícios).
- Presença de litigação.
- Tratamentos anteriores e actuais (mal sucedidos, bem sucedidos).
- Padrão de uso de fármacos.
- Antecedentes pessoais – patológicos, hábitos pessoais (álcool, café, outros), acontecimentos vitais, vínculos e perdas (lutos), relacionamentos (instabilidade, tensão, ruptura), adaptação, alterações do estado emocional.
- Antecedentes familiares – patológicos, relacionais.
- Avaliação de sintomas de depressão e ansiedade.

No início da avaliação diagnóstica há necessidade de distinguirmos, se possível, ou suspeitarmos de imediato se estamos perante uma cefaleia primária ou idiopática ou uma cefaleia secundária a um grave problema orgânico. Este é um passo prioritário para o diagnóstico. Determinados sinais ou sintomas devem alertar-nos para uma urgente decisão: se a dor de cabeça tem um início abrupto ou em crescendo, a idade tardia do doente, se a frequência da cefaleia aumenta progressivamente, se existem sinais anormais neurológicos (outros que não a aura típica) ou físicos (edema da papila, febre, rigidez da nuca, *rash*), se a cefaleia é refractária ao tratamento adequado, se a cefaleia se demarca das características habituais, se a cefaleia é um novo sintoma num paciente com cancro ou síndrome de imunodeficiência adquirida, deve colocar-se forte suspeita da origem orgânica ou sintomática da dor de cabeça e proceder-se a exames complementares de diagnóstico.

Na maior parte dos pacientes com cefaleias crónicas não é evidente uma causa orgânica, enquanto nas crises agudas ou em início deve ser sempre ponderada uma causalidade orgânica e a cefaleia considerada um sintoma a avaliar.

Se excluirmos a causalidade orgânica então temos que pensar que estamos perante uma cefaleia primária e que temos que especificar qual, de acordo com os critérios de diagnóstico estabelecidos pela *International Headache Society* (IHS).

Outro aspecto importante na avaliação é que os pacientes podem ter mais de um tipo de dor de cabeça, sendo frequente nos pacientes com cefaleia crónica a instalação de outro tipo de dor que em geral este paciente não distingue ou tem grande dificuldade em apresentar em separado. Nestes casos, a perícia do examinador é fundamental para as determinar, colocando as questões adequadas e através da suspeição de diagnóstico.

Por vezes, na continuação do acompanhamento do doente podemos ter que rever o caso clínico em face de novos sinais e sintomas ou de uma evolução não característica, e aí temos que equacionar a possibilidade de estarmos perante uma causa orgânica de novo.

Frequentemente, os pacientes são avaliados sectorialmente de acordo com a formação do clínico e fazem inúmeras consultas e tratamentos parcelares, sem resultado ou sem diagnóstico, contribuindo para uma maior cronicidade, prejuízo funcional e iatrogenia. Estes aspectos e consequências devem ser ponderados e sempre que não se obtenha uma conclusão na avaliação o recurso a outros profissionais ou uma clínica de dor é a solução mais adequada.

A localização e a duração da dor de cabeça são aspectos a definir com precisão desde o início. A localização unilateral, hemicrania, na enxaqueca e, por vezes, a alternância na mesma crise, e de crise para crise, são características, embora em geral um lado é predominante. Na enxaqueca a duração pode ser de horas a cerca de três dias, e quando persiste por mais tempo estamos perante um estado migranoso. Na cefaleia de tipo tensão o predomínio de localização é bifrontal e bioccipital, como uma banda à volta da cabeça, ou no vértex e tem em geral a duração de trinta minutos a dias. As cefaleias secundárias a um tumor cerebral são habitualmente no mesmo lado do tumor. As cefaleias relacionadas com lesões vasculares são localizadas ou globais. A cefaleia da arterite das células gigantes é temporal mas não só. Na hemorragia subaracnoideia a cefaleia é occipital e na nuca e de duração variável. Uma dor de cabeça unilateral periorbitária ou retroorbitária é comum na cefaleia de tipo *cluster* com duração de trinta a cento e vinte minutos

O carácter e a intensidade da dor de cabeça são também muito importantes para o diagnóstico. Por exemplo, na hemorragia subaracnoideia o início é súbito, frequentemente crescente, e é o aviso do que se vai observar a seguir, nomeadamente alterações neurológicas focais e do estado de consciência do doente, o que deve alertar de imediato para a urgente intervenção deste quadro sem qualquer demora. O carácter pulsátil e latejante da cefaleia é característico da enxaqueca, mas não só. Se esta for crescente, contínua, sem qualquer tipo de alívio ou variação de intensidade, é de suspeitar de ruptura de alguma malformação vascular ou aneurisma. A sensação constante de aperto bifrontal e também bioccipital, a dor no vértex em peso, com sensação de calor, são muitas vezes típicas da cefaleia de tipo tensão. As sensações como água gelada a escorrer, picos, adormecimento, moedeira são também descrições frequentes em cefaleias idiopáticas ou associadas a estados psicológicos.

As guinadas e fisgadas súbitas estão frequentemente associadas a cefaleia com factores provenientes da coluna cervical.

A periodicidade e frequência da dor de cabeça são também questões relevantes e necessárias para se estabelecer um diagnóstico. Por exemplo, podem ocorrer com períodos sem cefaleias e períodos do ano com cefaleias, como ocorre na cefaleia de tipo *cluster* e dentro do período de *cluster*, que pode ir de duas semanas a seis meses. A frequência dos ataques diários pode ser de só um por dia ou oito vezes por dia, podem ter predomínio diariamente nocturno ou diurno. Nas cefaleias de tipo tensão, estas podem ocorrer episodicamente ou de modo crónico com a frequência de mais de quinze episódios por mês e até quando diárias estão presentes de manhã no início do dia e têm um agravamento ao final do dia. É importante questionar se houve algum período livre de cefaleias e quando ocorreu, por quanto tempo, por exemplo pode ter acontecido aquando de uma gestação, e isso orienta para uma maior possibilidade de diagnóstico de enxaquecas. A associação com o ciclo menstrual é frequente na enxaqueca. Também o facto de o período livre de cefaleias ocorrer após a menopausa e depois haver outra recorrência ou cefaleias de novo, temos que diferenciar bem o seu diagnóstico actual. Também é fundamental este registo de ocorrência da parte do paciente fazendo o seu diário, o que ajuda bastante o clínico no seu acompanhamento e a estabelecer o padrão ou não da periodicidade e frequência das crises. A periodicidade pode estar relacionada com acontecimentos vitais, o que nos orienta também para o diagnóstico de cefaleias de tipo tensão ou sintoma de perturbação emocional. A modificação da frequência da cefaleia num paciente já diagnosticado e em tratamento deve alertar-nos para a forte possibilidade de se tratar de uma nova patologia e a cefaleia ter um curso autónomo da anterior, embora possa ter no início características semelhantes o doente deve ser reavaliado.

Existem sinais associados às dores de cabeça que também contribuem para a orientação do diagnóstico. No caso da enxaqueca, a dor é acompanhada geral de náuseas, por vezes de vômitos, fonofobia e fotofobia, osmofobia, alterações da visão ou outros défices neurológicos. Na cefaleia de tipo tensão podem ser visíveis sinais de ansiedade ou de alteração emocional no paciente. Na cefaleia de tipo *cluster* o doente apresenta, do mesmo lado da dor, congestão ocular, lacrimejo, ptose palpebral, congestão nasal, rinorreia, miose, e sudorese facial. Os tumores cerebrais apresentam, por vezes, cefaleias acompanhadas de vômitos, rigidez da nuca e outros sinais neurológicos de acordo com a localização cerebral. Na cefaleia de uma hemorragia subaracnoideia podem ocorrer: náuseas, vômitos, rigidez da nuca, alteração do estado de consciência até a perda da mesma, e défices neurológicos. Nas cefaleias cervicogénicas pode ocorrer limitação dos movimentos do pescoço, hiperalgesia e alodinia. Nas cefaleias secundárias a estados infecciosos como sinusite pode existir hipertermia. Na arterite das células gigantes existe rubefacção, espessamento e sensibilidade das artérias do escalpe.

Por vezes a cefaleia pode ser precedida de sintomas premonitórios ou pródromos, como alterações do humor, que podem ocorrer horas ou dias antes da cefaleia, sobretudo na enxaqueca, ou mais próximos da dor de cabeça, como bocejar, sonolência, tonturas. Pode também haver uma disfunção neurológica focal transitória, designada de aura, que ocorre até ao máximo de uma hora antes da cefaleia (fase álgica). Esta é uma característica da enxaqueca com aura. Em geral o sintoma mais frequente é a aura visual e a mais comum é a visão de uma fortificação brilhante (escotoma cintilante) e cintilante, que intercepta o campo visual direito ou esquerdo e que se interpõe com a imagem

real, causando mal-estar e confusão na acuidade visual. Outras manifestações visuais são possíveis produtivas ou deficitárias, e outros sintomas neurológicos disfasia e alterações da sensibilidade cutânea, sobretudo na língua, face e mão. Duas condições são bastante específicas: a enxaqueca hemiplégica e a basilar, respectivamente, com sinais cerebelosos na primeira, e disartria, vertigem, acufenos, hipoacusia, diplopia, sintomas visuais bilaterais, ataxia, redução do nível de consciência e parestesias bilaterais, na segunda. Uma curiosidade é a ocorrência de aura, por exemplo visual, exactamente igual à que acontece na enxaqueca mas sem enxaqueca, mas após os quarenta anos de idade sem antecedentes de enxaqueca deve-se excluir outro diagnóstico como o de acidente isquémico transitório.

Na avaliação diagnóstica é também importante valorizar os factores associados ao início da dor de cabeça, pois estes são de grande utilidade para o diagnóstico. Assim, temos, por exemplo, o caso de uma cefaleia de tipo enxaqueca poder estar associada ao período menstrual, ser desencadeada após a ingestão de álcool, ao cheirar um perfume ou outro cheiro intenso, a um abuso de chocolate, a uma alteração do sono, entre outros factores. O álcool também pode ser o desencadeante da dor de cabeça de tipo *cluster*, e fora deste período o consumo de álcool não tem qualquer efeito. No caso de uma cefaleia de tipo tensão episódica, um estado agudo de *stress* ou uma alteração emocional podem desencadear de imediato a dor de cabeça. A mudança de hábitos ao fim de semana em pessoas com consumo excessivo de cafeína causa, frequentemente, cefaleia ao sábado ou domingo por falta de ingestão do café. A actividade sexual pode desencadear uma cefaleia intensa que merece investigação adequada. A tosse pode ser um factor desencadeante de cefaleia onde deve ser excluída a natureza secundária. O riso pode, também ele, desencadear cefaleia.

O facto do paciente reconhecer estes factores é muito importante para o objectivo da redução da frequência das crises e do tratamento do mesmo.

Outro aspecto a valorizar são os factores que aumentam a intensidade da cefaleia. Como exemplo temos o *stress*, o esforço físico, estar na presença de ruídos e luzes fortes, a postura física do doente, a ingestão de álcool, dormir de mais ou de menos, a fadiga, estar horas sem comer, saltando refeições.

Outros factores melhoram a cefaleia, como descansar num quarto calmo e escuro, comprimir a cabeça, dormir, melhoram a enxaqueca, mas, por exemplo, na cefaleia de tipo *cluster* os doentes sentem-se melhores a andar ou sentados de pé. Na cefaleia de tipo tensão o facto de relaxar, descansar, distrair-se ou dormir melhora a dor de cabeça. Outro factor importante na mulher é a gravidez, que contribui para o alívio da enxaqueca na intensidade e frequência, sobretudo nos dois últimos trimestres.

Os fármacos que o paciente usa por automedicação levam a questionar o paciente sobre este aspecto quando as cefaleias são crónicas, permanentes e não melhoram com nenhum tratamento, pois podem resultar de abuso medicamentoso que o paciente só revela em ambiente relacional de confiança, acontecendo além de situações de abuso de analgésicos, também dependência física de substâncias analgésicas, sendo uma das manifestações a cefaleia por abstinência.

Determinadas substâncias psicoactivas como a cocaína podem também desencadear dor de cabeça na abstinência da mesma. O álcool é a substância mais comum por efeito directo ou indirecto.

Os antecedentes pessoais do doente podem constituir uma chave para a compreensão da maior parte dos casos de agravamento da cefaleia de tipo



enxaqueca ou de tipo tensão, ou até o despoletar da cefaleia, até então, com episódios muito escassos e raros. Podemos verificar um acontecimento da vida do paciente como uma perda, uma mudança de actividade, um problema relacional, dificuldades económicas que condicionam reacções emocionais de acordo com os mecanismos de adaptação de cada uma, mas insuficientes ou desajustados em algumas pessoas nas quais evoluem para quadro de manifestação somática. A vulnerabilidade prévia para uma enxaqueca agrava-se ou então associa-se com a cefaleia de tipo tensão, sendo de difícil abordagem ou até mesmo impossível se não se intervir na componente psicológica da pessoa. Também através dos antecedentes podemos verificar o sucesso de anteriores intervenções, o tipo de tratamentos, como reage e se comporta o doente, que adesão tem às prescrições, que expectativas tem o doente sobre o tratamento e que benefícios primários, secundários e terciários têm tido desse sintoma. Este aspecto é importante porque nalguns doentes a intervenção multidisciplinar é necessária quase desde o início, enquanto noutros uma boa relação médico-paciente é suficiente para uma evolução favorável a par da intervenção adequada.

Dentro dos antecedentes é fundamental verificar a história de vida pessoal e procurar sintomatologia depressiva, fóbica e ansiosa, já que estas estão muito frequentemente associadas a cefaleias de tipo enxaqueca e de tipo tensão.

Os antecedentes pessoais patológicos são importantes como as patologias ósseas, musculares, como a fibromialgia e dor miofascial que podem envolver a região cervical e com irradiações para a cabeça, originando sintomatologia idêntica a outras cefaleias disfuncionais.

Os antecedentes familiares são parte importante, pois, por exemplo, no caso de enxaqueca ou variantes, existe com elevada frequência incidência familiar e em mulheres. Também é importante questionar sobre a ocorrência de doenças depressivas na família, alcoolismo, acontecimentos vitais, doenças oncológicas, entre outras questões que nos orientem para a presença de circunstâncias passadas ou actuais que desencadeiam reacções emocionais.

A avaliação do estado mental sumária é muito importante já que no caso das cefaleias primárias, na sua grande maioria, são acompanhadas por alterações do estado humor de tipo depressivo ou ansioso. O clínico deve questionar o paciente sobre o estado emocional, os acontecimentos de vida, mesmo que não tenham acontecido no presente, os comportamentos, reacções e sentimentos do doente a situações na família, trabalho ou relacionamento social. Se a avaliação clínica geral e neurológica é fundamental nas cefaleias agudas ou de apresentação recente, a avaliação do estado mental é sempre necessária nas cefaleias crónicas. Todas as pessoas com cefaleias crónicas têm de algum modo problemas emocionais resultantes da presença crónica de dor. A avaliação permite determinar o impacto da dor de cabeça na pessoa e os factores psicológicos na percepção da dor e na incapacidade do doente. Não tem como objectivo diferenciar os doentes como tendo dor somática ou dor psicogénica. Não existe essa dicotomia na dor. Por experiência, uma dor com etiologia só psicológica é muito rara. É também importante conseguir distinguir o que é uma reacção psicológica e uma doença psiquiátrica. Na continuidade do tratamento é fundamental observar os factores psicológicos e colocar muito forte suspeita em caso de falência do tratamento ou, até mesmo, boicote permanente de resultados.

O exame físico é importante, incluindo, principalmente, os sinais vitais, a auscultação cardíaca e pulmonar e o exame neurológico. O exame neurológico é essencial na pesquisa e exclusão de cefaleias secundárias a lesões orgânicas. A observação atenta de sinais de congestão ocular, miose, edema palpebral, rinorreia ou outros sinais faciais são importantes na crise. A palpação manual da cabeça, pescoço e região escapular é imprescindível. Nesta, podemos pesquisar pontos *trigger* de síndrome miofascial, a sensibilidade muscular, pontos dolorosos a nível da coluna cervical, massas, adenopatias, ou áreas de alodinia. Também o exame da mobilidade passiva, contra-resistência e activa da cabeça e pescoço nos pode dar indicações sobre o compromisso ou disfunção osteo-articular a nível da região cervical, a observação da postura do paciente e da coluna vertebral de um modo global e não apenas cervical. A rigidez da nuca é um sinal importante em várias doenças neurológicas como hemorragia subaracnoideia, meningite. Pode não estar presente desde o início da cefaleia mas apenas, após algumas horas. A observação da cavidade oral pode excluir a presença de cáries dentárias com infecções.

Em geral, a maioria dos doentes com cefaleias tem exame físico sem alterações relevantes mas existem excepções importantes e em caso algum o exame físico deve ser facilitado. Só a atenção e revisão permanente de causas secundárias de cefaleias permite que se evite o pior e não se pode esquecer que um paciente com cefaleia primária não está livre de ter uma outra causa de dor de cabeça, ou que uma outra condição orgânica pode agravar uma cefaleia preexistente.

As análises laboratoriais são necessárias pois são múltiplas as causas de dor de cabeça ou de agravamento, embora estas devam ser solicitadas e orientadas por suspeição clínica de um diagnóstico após a observação cuidada do doente. Na presença de comorbilidade pode ser importante a avaliação ou rastreio analítico para a intervenção terapêutica. Também, em termos gerais, para monitorização do doente nas possíveis consequências da medicação a nível hematológico, renal e hepático. Também podem ser necessárias para avaliação de consumo abusivo de substâncias analgésicas ou psicoactivas. Como exemplo temos as situações de infecção, de tireotoxicose ou de anemia.

Os exames complementares de diagnóstico na presença de uma cefaleia são um contributo importante para o estudo clínico, excluir diagnósticos diferenciais e chegar a um diagnóstico seguro, até de uma cefaleia primária. O facto de estarmos perante uma cefaleia com características disfuncionais e que cede a analgésicos não nos deve tranquilizar, existem casos em que a medicação pode mascarar a presença de uma doença orgânica temporariamente. A sua execução imediata pode ser imprescindível em cefaleias agudas e subagudas com sinais orgânicos associados ou com suspeita de organicidade. O mesmo acontece em casos de cefaleias resistentes a intervenções terapêuticas adequadas e nas cefaleias que cursam de um modo atípico. É importante ter em conta que os exames complementares de diagnóstico não substituem uma boa história e observação clínica e que esta é a verdadeira arte médica. Por vezes, achados orgânicos não fazem parte das causas da dor de cabeça do doente mas também verificamos com a evolução dos métodos complementares que estes são de grande utilidade nos casos complexos e atípicos, e que de outro modo sem estes nunca conseguiríamos o esclarecimento dos casos clínicos.

A tomografia axial computadorizada (TC) está indicada no rastreio de lesões orgânicas a nível cerebral ou da coluna vertebral. Situações como suspeita de



um acidente vascular cerebral, sinusite esfenoidal, tumor cerebral, podem ser diagnosticadas com recurso a esta técnica. Em regra está indicada na avaliação da primeira ou mais forte cefaleia, na cefaleia de início tardio, numa mudança de frequência, características e intensidade da cefaleia, na presença de sinais, sintomas ou outras alterações neurológicas ou somáticas e nas cefaleias resistentes ao tratamento adequado.

A ressonância magnética tem as mesmas indicações do anterior exame mas mais indicado no estudo de lesões cerebrais ou da coluna cervical não facilmente identificáveis com o TC, como no estudo da hipófise, na avaliação de lesões desmielinizantes, trombose venosa cerebral ou em lesões vasculares mínimas. Pode ser útil em idosos cujas cefaleias constituem um sinal que precede organicidade cerebral de tipo vascular ou degenerativa.

A punção lombar (PL) está indicada na suspeita de alteração da pressão do líquido cefalorraquidiano, no estudo de suspeita de infecção, de hemorragia, inflamação do sistema nervoso central, além de possibilitar outras análises do líquido cefalorraquidiano. As cefaleias posturais que podem ser causadas por hipotensão intracraniana têm indicação para PL. Na presença de rigidez da nuca e febre é mandatória a execução de PL. Na presença de uma cefaleia com início súbito e abrupto em que se suspeita de uma hemorragia intracraniana pode estar indicada a PL. A punção lombar não deve ser executada sem primeiro se excluir a presença de uma lesão intracraniana que ocupe espaço, pois pode colocar sérios riscos.

A electroencefalografia pode ser útil quando a cefaleia está associada a alterações temporárias do nível da consciência associadas a cefaleia ou nos intervalos livres de cefaleia, ou suspeita de actividade epileptiforme num doente com cefaleias. O mesmo se aplica ao controlo de doença epiléptica e efeito de interacções medicamentosas ou fármacos que baixam o limiar convulsivante.

O electrocardiograma é necessário para avaliar no caso de situações de perdas de conhecimento, suspeita de arritmias, doença isquémica do miocárdio que podem coexistir com as cefaleias e também para o estudo prévio do uso de medicação como  $\beta$ -bloqueadores, triptanos, ergotamina, bloqueadores dos canais de cálcio, antidepressivos entre outros.

As radiografias do crânio e da coluna cervical ou até da coluna vertebral não cervical podem ser importantes para verificar alterações a nível de fracturas em caso de traumatismos agudos, ou de sinusite, de disfunção da articulação temporomandibular, nas alterações da charneira atlanto-occipital, no caso de discopatia cervical, nas alterações da lordose cervical e na suspeita de escoliose da coluna vertebral que condicionam alterações da postura do tronco e da cabeça e sobrecargas musculares de compensação.

A arteriografia não é um exame usualmente pedido, exceptuando em situações neurológicas de forte suspeita de alterações vasculares como no caso de aneurisma. Nestas condições o doente deve ser referido de imediato para observação e estudo neurológico.

O eco-Doppler transcraniano, vertebral, carotídeo, não é um exame de rotina na avaliação de cefaleias excepto se houver sintomatologia como vertigens, alterações transitórias da consciência, ou forte suspeita de patologia vascular concomitante, por exemplo, em cefaleias na meia-idade ou mais velhos.

A presença de sinais ou sintomas pode orientar o pedido de potenciais evocados como, por exemplo, no caso de alterações da visão mais persistentes ou frequentes.

Os bloqueios anestésicos de diagnóstico podem ser de utilidade diagnóstica ou terapêutica. Pode ser infiltrado um nervo occipital ou a emergência de C2, por exemplo, e produzir-se o alívio esperado, sendo compatível com a forte suspeita de diagnóstico clínico. No entanto, sabemos que o resultado deve ser reavaliado posteriormente e confirmado periodicamente e não o valorizarmos apenas no imediato. Verifica-se por vezes que o efeito obtido é apenas temporário, e por isso a cefaleia nem sempre está de acordo com o tipo de bloqueio ou estrutura infiltrada, podendo ser apenas um dos factores, sobretudo nos casos de cefaleias crónicas e resistentes ao tratamento.

A avaliação neuropsicológica de um paciente com cefaleias pode ser necessária face à suspeita de défices mnésicos, cognitivos, agnosias, e também pode contribuir para a avaliação da gravidade de uma depressão ou estudo de personalidade nomeadamente através do Inventário Multifásico da Personalidade de Minnesota (MMPI). Outras avaliações são usuais: *Symptom Checklist 90* (SCL-90), Inventário de Depressão de Beck (BDI), Teste de Rorschach, Teste da Figura Humana e a Escala Wechler de Inteligência Adulta (WAIS).

A avaliação e registo através de testes de dor como a escala analógica visual (VAS), o *Multidimensional Pain Inventory* (MPI) ou o *McGill Pain Questionary* (MPQ) pode também ser importante para a caracterização do paciente com dor nas suas várias vertentes, e a sua classificação. Existem vários modelos de registo das cefaleias mais completos ou menos completos mas os mais simples são os que o paciente cumpre com regularidade.

O diagnóstico de uma cefaleia pode e deve ser feito pelo clínico assistente do paciente. No entanto, se a cefaleia persistir ou assumir características atípicas pode ser necessário solicitar o exame complementar de um neurologista, oftalmologista, otorrinolaringologista, ou psiquiatra, por exemplo, de acordo com a avaliação prévia, mantendo-se o doente aos seus cuidados.

A avaliação clínica é, de facto, o maior recurso que o clínico tem, vale a pena o investimento e esforço nesta etapa para um resultado terapêutico e intervenção mais favorável.

# Mecanismos de dor de cabeça

Para que o clínico possa avaliar e tratar as pessoas que se queixam de dor de cabeça é fundamental que conheça os mecanismos e fontes possíveis de dor na cabeça.

A dor de cabeça secundária resultante de uma causa orgânica ou lesão da cabeça pode ser provocada por inflamação, tracção, compressão, deslocamento das estruturas e componentes da cabeça. Nesta, os mecanismos de dor centrais e periféricos estão em geral íntegros e cumprem a sua função vital, como no caso de um tumor cerebral, hidrocefalia, meningite, e os exames complementares são um importante meio de diagnóstico para determinar qual a causa.

Na dor de cabeça idiopática ou primária esta dever-se-á à activação e à disfunção ou desregulação dos mecanismos ascendentes ou descendentes centrais que interagem e reagem aos estímulos nociceptivos que provêm da periferia, principalmente a nível muscular, dos nervos e dos vasos sanguíneos, em resposta a alterações directas ou internas ou alterações indirectas e externas como cheiros, frio, ou mesmo factores emocionais ou de *stress*. Neste caso não há nenhuma doença orgânica identificada, como na enxaqueca, na cefaleia de tipo tensão ou na de tipo *cluster*.

A dor de cabeça sintomática e secundária ou sintoma de uma doença sistémica resulta da activação dos mecanismos normais de dor, periféricos e centrais, muito importantes para sinalizar e alertar que algo de errado ou alterado se está a passar no organismo, sendo, assim, um importante sinal de alarme para a vida da pessoa. Nestes casos, os exames complementares da cabeça não revelam alterações e há necessidade de procurar outras causas.

Há estruturas na cabeça que são sensíveis à dor como a pele, nervos sensoriais cranianos (V, VII, IX e X) e cervicais, artérias carótidas externas e os seus ramos, os músculos da face e cabeça, mucosa nasal e seios perinasais, olhos, dentes e ouvidos, articulações temporomandibulares e o periósteo do crânio.

Na parte interna temos as meninges, sobretudo adjacentes aos vasos meníngeos, os grandes seios venosos, as veias tributárias, e os vasos meníngeos. O cérebro não dói. Os grandes vasos sanguíneos são sede de dor mas perdem a sensibilidade após o círculo de Willis ao tornarem-se vasos piaais. A membrana tentorial, os nervos sensoriais e seus gânglios dentro do crânio são dolorosos. A dura-máter é ricamente enervada por fibras aferentes da divisão oftálmica do trigémeo e por fibras aferentes provenientes das raízes cervicais superiores.

É muito importante inserir a cefaleia no contexto global da complexa fisiopatologia da dor. Os nociceptores são os neurónios periféricos responsáveis pela detecção e transmissão dos estímulos sentidos como dor. Estes possuem várias substâncias como o glutamato, substância P, peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP). Os prolongamentos centrais terminam no corno dorsal da medula espinhal, que interagem com os interneurónios locais, com os neurónios espinhais de projecção e o sistema modulador descendente. Os

interneurónios podem ser excitatórios ou inibitórios. A transmissão central ascendente da dor faz-se pelas vias ascendentes lateral e medial, tálamo, sistema límbico até várias áreas do córtex: frontal, cingulado e insular. Este sistema completa-se com as vias descendentes moduladoras provenientes da estimulação dos núcleos do tronco cerebral e não só. Este actua a nível da medula espinal e nociceptores facilitando ou inibindo a dor através de neurotransmissores como a serotonina, noradrenalina e a dopamina. O facto deste sistema funcionar em rede e não ser estanque explica as múltiplas influências e variações que agem sobre a percepção da dor. Esta pode ser alterada por mecanismos biológicos como a sumação, a facilitação, a inibição, a sensibilização periférica ou central, percorrendo a dor vias que podem ser verdadeiras auto-estradas ou trajectos sinuosos e cheios de tráfego, ou com *stops* e sinais de obrigatoriedade, mas também por mecanismos psicológicos emocionais, cognitivos e comportamentais que amplificam a percepção de dor, como o aumento da sensibilidade ao ruído do trânsito, da concentração, da atenção, das manifestações dos condutores, do receio, das expectativas, aumentando as queixas de dor.

A maioria das patologias dentro da cavidade craniana acima da membrana tentorial são conduzidas pelo quinto par craniano, o nervo trigémeo, e manifesta a dor na metade anterior da cabeça. Abaixo da membrana tentorial é através dos nervos sensoriais cervicais superiores (C1-C2-C3) e manifesta-se na metade posterior da cabeça. Na região occipital a enervação depende em grande parte do nervo espinal C2, que perifericamente é representado pelo grande nervo occipital. Os pares cranianos sétimo (facial), nono (hipoglosso) e o décimo (vago) também estão implicados na dor de cabeça.

Tudo seria fácil se fosse assim, mas a dor de cabeça não segue a topografia da enervação. Outras conexões e efeitos sobre as vias de transmissão e modulação de dor modificam e dificultam uma apreciação diagnóstica baseada na localização. A dor que pode ter origem num dente pode causar dor referida frontal, isto porque os impulsos a partir do dente que é território maxilar do trigémeo têm uma via comum aferente com os outros ramos para o córtex cerebral no sistema nervoso central. Existem outras comunicações nervosas como o nervo recorrente de Arnold, um ramo do nervo trigémeo, divisão oftálmica, que transporta a dor para a frente e olho com origem tentorial, foice e seios venosos. Também existe conexão entre o trigémeo e a parte posterior superior cervical que pode assim causar dor anterior homolateral.

A convergência nos mesmos neurónios do sistema de dor central a partir do nervo trigémeo e dos três primeiros nervos cervicais espinais será a base para as dores referidas à região frontal e orbitária a partir do pescoço. De facto, o núcleo do trigémeo estende-se para além do núcleo principal ao nível da protuberância bulbar no sentido descendente, constituindo o feixe espinal do trigémeo até ao segmento cervical da espinal-medula, onde continua na porção gelatinosa do corno dorsal da medula, onde terminam também as fibras nervosas dos primeiros nervos cervicais aferentes convergindo nos neurónios de segunda ordem, constituindo-se depois num feixe ascendente até ao córtex sensorial, onde é elaborada a percepção de dor. Ao nível sináptico trigémino-cervical da medula esta também recebe as influências inibidoras ou facilitadoras do sistema de dor central através do feixe descendente proveniente do sistema nervoso central mediadas através de substâncias endógenas.

A existência de uma complexa interacção trigémino-cervical ou mesmo de um designado complexo trigémino-cervical permite a explicação e compreensão de aspectos observados na prática clínica. Foi demonstrada a convergência sináptica no corno dorsal de C2 de estímulos da dura-máter supratentorial

enervada pelo nervo trigêmeo e dos aferentes cervicais provenientes do grande nervo occipital. A activação da dura-máter aumenta a actividade electromiográfica nos músculos suboccipitais para-espinais. É importante, portanto, saber que estímulos de dor cervical podem ser referidos à região frontal, temporal ou outra área a partir de, por exemplo, pontos *trigger* existentes nos músculos posteriores cervicais e escapulares e outras patologias de estruturas cervicais. Ou também o inverso: que a dor sentida a nível cervical não tenha obrigatoriamente uma patologia periférica. A dor sentida na parte posterior do olho e parestesias oculares são, frequentemente, causadas por patologias cervicais do mesmo lado cuja enervação proveniente das primeiras fibras nervosas cervicais convergem com as fibras nervosas do trigêmeo. A estimulação de estruturas da fossa posterior e do pescoço, que é enervada pelos ramos nervosos superiores cervicais, pode causar dor occipital mas também na área do nervo trigêmeo. Por outro lado, os aferentes do grande nervo occipital não convergem apenas para o mesmo lado mas também para o contralateral. Isto pode explicar a generalização da dor para o outro lado de uma dor unilateral que é observada na clínica. Em relação a este aspecto, a unilateralidade da enxaqueca poderá ser explicada pelo efeito inibitório do *locus coeruleus* no *locus* contralateral. Experiências em animais têm sugerido a existência de intercomunicação entre o nervo trigêmeo, nervos cervicais, nervo vago, para além do que previamente estava estabelecido.

A persistência de estimulação nociceptiva a nível cervical poderá constituir uma facilitação para uma dor primária de tipo enxaqueca e assim produzir o seu agravamento. A descrição do início de enxaqueca após trauma cervical é disso um exemplo. Por outro lado, temos que uma crise de enxaqueca pode apresentar-se com dor na região cervical.

Está confirmada a sensibilização como um mecanismo em que um estímulo aferente aumenta a entrada de um outro estímulo aferente convergente. Isto pode ser aplicado à dor mas também à parte motora. Assim, foi demonstrado que a excitabilidade do complexo trigémico-cervical através da activação dos nociceptores da dura conduzia à actividade electromiográfica nos músculos suboccipitais e à presença de tensão muscular e hiperalgesia (resposta aumentada a estímulos nociceptivos). Este mecanismo poderá explicar a pulsatilidade da dor na enxaqueca através da sensibilização periférica dos nociceptores meníngeos que se tornam reactivos aos estímulos provocados pela pulsação normal dos vasos sanguíneos, tosse, inclinação e movimentos bruscos da cabeça e manobras que aumentem a pressão intracraniana. Também é crucial considerar a ocorrência de sensibilização central a nível dos neurónios talâmicos, que poderá explicar a ocorrência de alodinia (percepção dolorosa de estímulos que não o são) principalmente nas áreas periorbitais e temporais. Ou seja, hipersensibilidade dolorosa cutânea em dermatómos fora da área de enervação primária. À medida que a enxaqueca progride, o envolvimento central é maior e a alodinia pode ser sentida no lado contralateral da cefaleia e membro superior do mesmo lado.

A enervação contribui para que várias e diferentes patologias se manifestem de modo comum com uma cefaleia com características, por vezes, de outro tipo de cefaleia. Isto é, a presença de uma queixa cervical associada a uma enxaqueca não significa necessariamente a presença de patologia cervical. O bloqueio periférico, por exemplo, a nível dos nervos espinais pode diminuir a dor frontal de uma crise de enxaqueca. Isto pode ser devido a uma influência sobre os mecanismos centrais de processamento da dor através da modulação da resposta na entrada da convergência sináptica.

As lesões da fossa média da base do crânio podem provocar dor no ouvido ou faringe através do nervo glossofaríngeo e do nervo vago. A dor no ouvido pode também estar relacionada com o nervo facial.

A dor de cabeça pode ser provocada por algo existente na superfície da cabeça ou ser uma dor referida proveniente de estruturas profundas e mais distantes. A dor é tanto mais localizada quanto mais superficial a causa.

Mas todas estas estruturas da cabeça, sede de dor, são periféricas e articulam com o sistema de dor central comum a todos os estímulos nociceptivos que provêm do restante corpo e que, por isso, se regem do mesmo modo.

Portanto, temos que através dos nervos trigémeo, facial, hipoglosso, vago, e os nervos espinais, os estímulos nociceptivos provenientes da face, cabeça, e pescoço são conduzidos através de fibras nervosas que terminam no corno dorsal da espinal-medula e no núcleo *caudalis* do trigémeo. Depois neurónios secundários atingem o tálamo através da via espinotalâmica. Esta depois termina no tálamo e deste segue para a área somatossensorial do córtex cerebral.

O nervo trigémeo é a via da transmissão da dor entre os vasos sanguíneos da cabeça e o sistema nervoso central. Isto é claro e objectivo mas também passam impulsos no sentido inverso do sistema nervoso central para os vasos sanguíneos e até para outras estruturas cerebrais sensíveis à dor.

No caso da enxaqueca, existe a hipótese que este sistema, de algum modo sensível, reaja ou seja activado e promova a libertação de neurotransmissores (substância P, peptídeo relacionado com o gene da calcitonina, neurocinina A) nas terminações sinápticas dos vasos sanguíneos cefálicos, desencadeando alterações do fluxo sanguíneo e vasodilatação, extravasação de plasma, aumento da permeabilidade vascular, activação plaquetária, como se houvesse uma inflamação local, fenómeno que é descrito como inflamação neurogénica. Não se sabe como tudo começa mas um dos meios implicados poderá ser uma alteração bioeléctrica no córtex cerebral ou uma alteração bioquímica. A aura na enxaqueca, por exemplo, visual é um sintoma neurológico reversível que se pensa ser devido a uma alteração neurofisiológica (*spreading depression*, teoria neurogénica descrita por Leão) focal que tem como consequência a vasoconstricção e isquemia cortical. Actualmente, e face ao que é observado na clínica, o que faz mais sentido na enxaqueca é que se trate de um acontecimento disfuncional neuronal, uma dor neurogénica, desencadeada aparentemente espontaneamente no sistema nervoso central ou por estímulos externos diversos. A vasodilatação, por si só, em condições fisiológicas e em pessoas saudáveis como no desporto ou no calor não provocam, normalmente, cefaleias. A teoria vascular inicialmente sugerida não tem sido suportada por vários estudos, pensando-se hoje que é um fenómeno secundário ao neurológico. Um estado de hipersensibilidade e de hiperexcitabilidade a nível cortical cerebral é ainda algo muito genérico, mas alguns estudos apontam para a importância de factores genéticos, o aumento do aspartato e do glutamato, a deficiência em magnésio, defeitos em mitocôndrias, anormalidades nos canais iónicos e outras substâncias neurotransmissoras (dopamina, opióides) são um caminho actual da investigação. A activação cerebral continuada pode explicar a recorrência da dor após terapia bem sucedida com um triptano. De facto, o paciente que sofre de enxaqueca está num estado de susceptibilidade crónica. A hiperexcitabilidade está presente e demonstrada na hipersensibilidade às luzes e ruídos nas crises, o que também se encontra nas pessoas em exaustão mental, mas falta demonstrar a nível do córtex cerebral os mecanismos da mesma.



Face aos sintomas premonitórios e associados na cefaleia de tipo enxaqueca poder-se-á pensar na necessidade de conhecer melhor as implicações da convergência periférica e a possibilidade dessa «convergência» não ser apenas periférica mas também central, e que conexões a nível central (hipotálamo, córtex) existem. Estudos sugerem que também a ocorrência de sensibilização central no núcleo espinal do trigémeo, demonstrada por alodinia, interfere na resposta terapêutica dos triptanos, isto é, são mais eficazes se forem administrados antes de o paciente sentir alodinia. A acção periférica dos triptanos só impede a alodinia antes desta aparecer ficando demonstrado que não tem acção central. Isto é importante em termos terapêuticos na informação do paciente que tenha alodinia, para a necessidade da toma do triptano antes de o paciente a sentir.

Há vários estudos referindo o papel patofisiológico do sistema dopaminérgico na enxaqueca, sobretudo ligado aos sintomas premonitórios, como irritabilidade, mau humor, sonolência, agitação, vertigens, náuseas, bocejar, antes do doente sentir a dor. Identificar um sintoma prodromico da enxaqueca é muito importante no tratamento, já que nos pode orientar para a intervenção terapêutica mais precoce, o que acontece com o uso de domperidona ou metoclopramida (antagonistas da dopamina) e que podem ser eficazes se administrados o mais cedo possível e associados a outro fármaco de tratamento agudo.

O sistema serotoninérgico que parte do núcleo da rafe é um importante sistema que se relaciona com a dor de cabeça e a dor em geral que depois se distribui através do hipotálamo, tálamo e córtex. Existem múltiplos receptores de serotonina cuja acção e efeito pode ser inibida ou facilitada.

A serotonina circulante na corrente sanguínea existe principalmente nas plaquetas. Diminuição do conteúdo em serotonina nas plaquetas é encontrada nas crises de enxaqueca e nas cefaleias de tipo tensão crónica.

Na enxaqueca, este é um sistema importante porque os vasos sanguíneos têm receptores serotoninérgicos que estão implicados na regulação do fluxo sanguíneo da circulação cerebral e extracraniana, e constituem hoje em dia um dos modos de intervenção terapêutica na crise. Também um dos modos de tratamento preventivo é através deste sistema com o recurso aos fármacos serotoninérgicos, nomeadamente antidepressivos. Pode-se questionar se a acção dos antidepressivos é específica da dor de cabeça. Pela experiência clínica a resposta é não. Existem muitas outras síndromes dolorosas que respondem favoravelmente ao tratamento com antidepressivos. O que se verifica de diferente na prática clínica com as cefaleias é uma resposta mais rápida e o efeito antinociceptivo estabelece-se em geral em dias, na maioria dos casos em cerca de uma semana. Estudos científicos parecem apontar para o efeito directo não só central mas periférico dos antidepressivos.

Fármacos como os triptanos, dihidroergotamina, ciproheptidina, propranolol, verapamil e antidepressivos têm o seu efeito terapêutico através do sistema serotoninérgico. Este efeito pode ser directamente nos vasos sanguíneos, mas não só, no bloqueio da inflamação neurogénica, na modulação da dor e na inibição da transmissão da dor.

A reserpina, um depletor de serotonina nas plaquetas, é administrado por via intravenosa a pessoas provocando uma típica crise de enxaqueca mas só nos pacientes que sofrem de enxaqueca.

Os estrogénios têm influência nos receptores serotoninérgicos 5-HT1 e 5-HT2.

Os receptores serotoninérgicos estão também implicados na depressão, ansiedade e reacções ao *stress*. Isto tem feito pensar que a comorbilidade entre enxaqueca e depressão se deve à alteração comum da serotonina e,

deste modo, à coexistência das duas situações clínicas. Na prática isto não se verifica, nomeadamente as depressões endógenas não se manifestam mais frequentemente por cefaleias, sendo mais predominante as cefaleias nas depressões com componente reactivo. Portanto, penso que o aspecto biológico disfuncional subjacente, nomeadamente serotoninérgico, é comum, mas o desencadear destas disfunções tem muito provavelmente outros mecanismos biológicos que as diferenciam e que os componentes psicológicos cognitivos e afectivos nas situações reactivas terão concomitantemente outros substratos biológicos e outras vias. Logo, a presença de comorbilidade psiquiátrica e cefaleias não significa necessariamente os mesmos mecanismos fisiopatológicos.

No entanto, não há dúvida sobre o importante papel do sistema serotoninérgico na dor de cabeça e o seu destaque a nível periférico nos vasos sanguíneos, mas também a nível central nas vias de modulação da dor e no córtex cerebral.

O sistema ascendente de dor pode estar desregulado, facilitando a dor e o aumento da intensidade e frequência das crises.

Os neurotransmissores e receptores serotoninérgicos estão implicados, dependendo do tipo e local, em vários aspectos como o sono, a depressão, a ansiedade, as emoções, o *stress* para além da dor. Assim, esta interacção pode explicar a relação nas cefaleias primárias com vários factores desencadeantes ou agravantes das crises.

Todo o impulso de dor ascendente vindo da periferia interage com um sistema modulador de dor descendente que pode atenuar ou aumentar a percepção da dor. Em geral é constituído pela substância cinzenta periaquedutal (PAG), núcleo da rafe na medula (serotoninérgico), que faz sinapse com o feixe espinal do nervo trigémeo e no corno dorsal do primeiro, segundo e terceiro feixes cervicais da espinal-medula. Existem fibras descendentes do núcleo *coeruleus* (noradrenérgico) que vão terminar também no núcleo espinal do trigémeo e corno dorsal que recebe os nervos espinhais.

Está demonstrado o envolvimento da substância cinzenta periaquedutal nas crises de enxaqueca.

Na dor sabe-se que a estimulação não dolorosa periférica usando métodos com a estimulação transeleétrica cutânea (TENS) tem efeito analgésico. Também experiências com neuroestimulação subcutânea bilateral dos grandes nervos occipitais de pacientes com enxaqueca crónica conduziu a 75-100% de redução de dor dentro de trinta minutos e a dor regressava após a interrupção da estimulação. Várias hipóteses são pensadas para a existência deste efeito neuromodulador. Uma delas mais recente é a redução da acção do ácido  $\gamma$ -aminobutírico a nível da substância cinzenta periaquedutal que active o sistema antinociceptivo descendente e reduza a dor.

Várias substâncias neurotransmissoras (noradrenalina, serotonina), opióides endógenos ( $\beta$ -endorfinas, encefalinas, dinorfinas), podem inibir a transmissão de dor das regiões da cabeça e pescoço e estão implicadas na modulação central da dor.

As substâncias opióides são activadas a partir de um estímulo nociceptivo produzindo analgesia endógena a partir da sua acção espinal, mas também, possivelmente, a nível central subcortical e cortical. As áreas subcorticais e corticais têm importância muito relevante na percepção da dor, pois é através destas que um estímulo não doloroso pode ser percebido como dor ou que comportamentos de distracção diminuam a dor ou ate mesmo sentir a dor antecipadamente e sem qualquer estímulo nociceptivo. Existe uma ligação e resposta imediata a um estímulo nociceptivo periférico aferente dependente



da área cortical somatossensorial primária que actua no corno posterior da medula. Isto também acontece haver uma projecção do feixe corticomedular com o núcleo caudal do trigémeo, podendo contribuir para os mecanismos da sensibilização central presentes na enxaqueca e outras cefaleias. Este aspecto da existência de mecanismos descendentes de dor que contribuem para o componente afectivo motivacional da experiência e modulação da dor e a constatação da forte conexão entre o córtex e o tálamo pode ser um dos mecanismos para os factores psicológicos desencadeantes, ou a existência de cefaleias sem outro motivo orgânico.

Um dos aspectos observados na clínica é que os doentes com enxaqueca têm quase sempre uma lateralidade mais frequente independentemente dos factores externos que a desencadeiam. Esta condição é também fortemente a favor de uma alteração primária do sistema nervoso central na enxaqueca, tal e qual como na epilepsia idiopática.

De facto, essa vulnerabilidade está presente numa pessoa durante anos apenas com episódios de dor muito raros até que existem condições que a exacerbam. O doente passa a ter uma frequência aumentada de crises que podem até ser diárias. Parece assim que a susceptibilidade para a enxaqueca pode estar latente, e só em presença de determinados estímulos internos ou externos desencadeia a crise de dor. Nesta perspectiva, a aura que antecipa a dor será uma manifestação cortical reactiva a outro processo neuronal central mas não a origem (penso que o núcleo da enxaqueca está a outro nível subcortical pois se assim fosse teríamos sempre aura, ou sempre a dor do lado correspondente à activação cortical da aura). Observamos na clínica que o doente com enxaqueca muito rara passa em condições de *stress* a um aumento de frequência, o que pode ocorrer é que esta condição de *stress* neuronal pode activar de modo permanente o núcleo cerebral subcortical que estimula as outras estruturas nervosas, vasculares e musculares envolvidas na enxaqueca.

Após a descarga da activação que poderá estar relacionada com alguns neurotransmissores, sobretudo a serotonina, deve haver um mecanismo auto-regulador para que a crise termine e se restabeleça a condição prévia. De facto, a enxaqueca tem uma evolução previsível por fases, pródromos, aura, dor de cabeça, resolução e pós-dromo. Na condição de persistência dos factores desencadeantes (internos ou externos), a convergência neuronal, a exaustão dos mecanismos reguladores ou a desregulação com facilitação da transmissão de dor, podem causar a persistência das crises, modificação das características clínicas da cefaleia ou o aumento muito acentuado da frequência.

A enxaqueca, tal como outras cefaleias, parece ter um ritmo circadiano, o que aponta para o envolvimento do hipotálamo na modulação da dor.

Uma hipótese é que a activação do *locus coeruleus* possa conduzir às alterações vasculares. A serotonina tem um importante papel, podendo intervir a vários níveis no córtex cerebrovascular e na modulação da dor.

No caso da cefaleia de tipo tensão, apesar de ser a cefaleia mais frequente, não está esclarecido o mecanismo da mesma até hoje. A contracção muscular foi no início apontada como o principal mecanismo. No entanto, estudos ao longo dos tempos não demonstram resultados consistentes. A maioria dos pacientes apresenta aumento da actividade muscular nos músculos pericranianos e do pescoço. Isto por si só não pode explicar este tipo de dor e o mais provável, embora constatado só em alguns doentes, é a existência de alterações ou défice do controlo central de dor alterando os limiares de sensibilidade.

de. Para esta hipótese existem estudos que demonstram baixa de 5-hidroxitriptamina nas plaquetas e diminuição de  $\beta$ -endorfina no líquido cefalorraquidiano e elevações dos níveis plaquetários do GABA. As estruturas superficiais, como os músculos e os vasos sanguíneos, são enervadas pelos nervos trigêmeo e cervical, que, como vimos, transportam os impulsos nociceptivos da periferia e que depois convergem na espinal-medula e recebem as vias descendentes supra-espinhais moduladoras da dor, inibidoras ou facilitadoras. A persistência da dor ou da actividade nociceptiva periférica desencadeiam a acção de vários neurotransmissores como o óxido nítrico, substância P, neurocinina A, glutamato, que aumentam a excitabilidade celular. Também uma disfunção serotoninérgica e do sistema opióide estão implicados. Porém, algo mais estes pacientes terão de diferente ou de vulnerável para esta susceptibilidade, e alguns estudos referem a possibilidade de esta predisposição ser genética.

Vários autores duvidam da existência deste tipo de dor como entidade separada da enxaqueca, mas clinicamente na observação cuidada dos pacientes não existem dúvidas para as separarmos, em termos de diagnóstico e tratamento. Apesar de vários fármacos serem comuns nas duas situações, enxaqueca e tensão, isto acontecerá porque actuam no mesmo sistema de dor, como acontece noutras condições de dor.

Não havendo muitos estudos científicos, podemos, no entanto, conceptualizar que face ao factor desencadeante mais comum ser o psicológico e a comorbilidade psiquiátrica ser, de facto, muito elevada, agravando a sensibilização central, esta poderá ser o mecanismo fundamental para a persistência deste tipo de dor. A sensibilização pode ocorrer face a situações de *stress* agudo ou prolongado com hiperactivação do sistema nervoso central. Os impulsos periféricos normais associados a contracção muscular passam a ser percebidos como dor apesar de normalmente não serem estímulos dolorosos. Os músculos tornam-se também mais sensíveis e a pressão pela palpação não dolorosa causa dor. Podemos dizer que nesta situação ocorre alodinia e hiperalgesia, mas isto não significa que a patologia seja muscular, pois então como explicar que os doentes com CTC em geral acordam de manhã (quando não tem perturbação do sono) sem cefaleia, mas após pouco tempo de estarem em vigília sentem o início da dor de imediato, diariamente?

Penso que este facto poderá ser determinado pela activação de funções cerebrais corticais e do sistema límbico na vigília e a activação do sistema endógeno da dor. Isto revela a grande disfunção do sistema de dor.

Proponho que a reacção normal do ser humano de mal-estar geral ou desconforto cefálico (dor de cabeça) esteja associado a um papel inicial útil de alarme, de defesa do indivíduo, uma reacção primária imediata para algo ameaçador físico ou emocional que se passa, mas cujos mecanismos sensoriais, com a persistência dos factores desagradáveis ou ameaçadores, se desregulam, ou se esgotam, ocorrendo a dor de cabeça, por redução do sistema endógeno antinociceptivo e por aumento da facilitação da transmissão nociceptiva (hiperalgesia secundária). Esta evolução para a cefaleia será determinada por uma vulnerabilidade psicológica e neurofisiológica individual. Por outro lado, a existência de uma resposta afectiva, secundária, associada com o sistema límbico que mantenha o estado de alarme contribuirá para a manutenção da activação dos mecanismos sensoriais de dor, fechando o circuito de activação permanente. Este poderá ser o mecanismo que determina a persistência da dor de cabeça, portanto, através do aumento da facilitação de dor pela persistência dos factores iniciais que estão na origem da cefaleia ou mesmo muito para além dos mesmos. Deste modo, não há necessidade da sua existência objecti-

va, pois eles podem permanecer internamente. A tolerância à dor é, de facto, menor nos pacientes com cefaleias de tensão crónicas.

A presença de contracção muscular poderá constituir também um estímulo nociceptivo mas não a origem da cefaleia de tipo tensão crónica.

A sensibilização periférica e central aumenta a descarga espontânea de impulsos para a periferia, aumenta a resposta a estímulos periféricos antes não dolorosos, alarga a área de recepção dos neurónios nociceptivos, reduz o limiar de activação dos nociceptores e até a possível existência de actividade espontânea nociceptiva. Um possível mecanismo associado será a resposta central inibitória aos estímulos nociceptivos periféricos e nesta resposta também participam neurónios eferentes simpáticos aumentando a circulação e a temperatura da pele. Poder-se-á explicar a existência da dor pulsátil, a generalização da dor a toda a cabeça e no aumento de dor com a tosse, ou outras manobras que aumentem a pressão intracraniana, através da sensibilização e perturbação do sistema modulador descendente de dor.

Um estudo refere o facto da contracção muscular ser mais comum na enxaqueca do que na cefaleia de tipo tensão, mas pensa-se que é secundária, embora seja mais um contributo para a dor sentida neste caso. Mais um facto que pode dificultar, por vezes, o diagnóstico clínico quando existe uma palpação dolorosa dos músculos pericranianos.

De facto, a nível muscular ambas estão associadas com sensibilidade à palpação muscular, com alteração no electromiograma (EMG), com anormal supressão exeroceptiva.

No entanto, na experiência clínica a palpação manual dos músculos superficiais revela uma associação muito mais frequente da sensibilidade muscular cefálica generalizada com a cefaleia de tensão crónica (CTC) do que com a enxaqueca. A sensibilidade dolorosa dos músculos à palpação pode existir com ou sem cefaleia presente, não sendo por isso o factor determinante. A avaliação por EMG de superfície dos músculos revela na cefaleia de tipo tensão alterações compatíveis em dois grupos de pacientes: os que estão associados a alguma perturbação dos músculos pericranianos e os que não têm este problema associado. Este aspecto é relevante e pode explicar o que se capta na avaliação clínica dos pacientes com CTC, em que existe forte suspeita da presença de outras alterações musculares concomitantes e não apenas exclusivas da cefaleia. Temos neste caso a fibromialgia, perturbação crónica de dor generalizada com a presença de marcada sensibilidade na palpação de pontos anatómicos standardizados. Também a síndrome de dor miofascial definido como dor e/ou fenómenos autonómicos referidos a partir de pontos gatilho (*trigger points*) activos que são focos de hiperirritabilidade no músculo. A dor muscular do músculo temporal do mesmo lado de uma pulpita de um dente maxilar inferior é um exemplo de dor referida sem patologia muscular. Neste exemplo, o nervo mandibular através do seu ramo alveolar inferior enerva o dente e através do seu ramo auriculotemporal e subdivisões temporais superficiais enerva a região temporal. Na palpação do músculo vamos encontrar sensibilidade dolorosa à pressão do mesmo tipo que encontramos na cefaleia de tipo tensão crónica. Portanto, este exemplo revela como a dor de cabeça pode manifestar-se num local mas o motivo que lhe dá origem estar distante. São vários os mecanismos neuronais e de modulação da dor quer a nível local ou a nível central intervenientes.

Os mecanismos vasculares e a dor pulsátil não são preponderantes na CTC e os estudos revelam grandes diferenças em relação à sua importância neste tipo de cefaleia.

A muito frequente associação evidenciada na clínica entre a CTC e a depressão clínica ou mascarada com ou sem ansiedade, e o facto do seu tratamento aliviar também as cefaleias, revela que as emoções são um dos factores desencadeantes deste tipo de dor de cabeça. Em comum temos a alteração do sistema serotoninérgico, a diminuição do limiar de dor e a alteração do estado emocional poder ser o detonador da contracção muscular dos músculos pericranianos que em alguns estudos está presente em 86% dos pacientes com CTC. Penso que, pelo que é observado na clínica, o mecanismo fisiopatológico da CTC é psicobiológico ou até se pode dizer que a CTC é uma dor biopsicossocial. Verificámos na prática clínica nitidamente o início deste tipo de dor com acontecimentos da vida pessoal e o desaparecimento com a resolução ou adaptação a esse factor de *stress*. Frequentemente, durante o curso de tratamento psicoterapêutico, os pacientes com crises de cefaleia de tipo tensão episódica ou crónica identificam conscientemente as causas desencadeantes da dor, mas anteriormente não eram capazes de ter acesso a esse conhecimento e portanto não era estabelecida essa relação ounexo de causalidade. A persistência de um estado de grande tensão emocional parece desregular os mecanismos endógenos de modulação de dor a nível central e periférico estabelecendo a cronicidade da dor.

Outro tipo de dor muito menos comum mas também primária, em que a principal característica é a sua ocorrência por salvas e períodos de um mês a anos em que o paciente tem frequentes acessos de dor unilateral, orbitária, supra-orbitária e/ou temporal, ou com períodos de remissão sem qualquer manifestação de dor de cabeça, é a cefaleia em salvas ou de tipo *cluster*. A periodicidade é a sua característica *major*. Outra é a presença frequente de sintomas autonómicos associados como lacrimejo homolateral, congestão da conjuntiva, congestão e rinorreia nasal, ptose palpebral, miose, rubefacção facial ou palidez, hipersensibilidade cutânea, bradicardia e dor à palpação da artéria carótida do mesmo lado. Outra característica é a localização da dor unilateral, que pode ser orbital, supra-orbital ou temporal ou mista, durando cerca de 15-180 min e ocorrendo uma vez em cada dois dias ou oito vezes por dia. Pode ser episódica ou crónica conforme ocorre menos ou mais de um mês sem remissão. A prevalência é maior no sexo masculino.

Assim, o ramo envolvido é a divisão oftálmica do trigémeo neste caso. Este passa na parede lateral do seio cavernoso onde recebe fibras pós-ganglionares simpáticas do plexo da artéria carótida interna. O seio cavernoso parece ser o ponto de intersecção do nervo oftálmico, nervos cranianos simpáticos e nervos cranianos parassimpáticos. Os mesmos mecanismos de inflamação neurogénica e a activação trigémino-vascular estão presentes. A presença de vasodilatação da artéria oftálmica ramo da artéria carótida interna tem sido reafirmada durante o ataque. Os sintomas autonómicos resultam da activação dos nervos parassimpáticos cranianos, pensando-se que resultam da activação colateral das vias parassimpáticas a partir do núcleo *caudalis* do trigémeo, o reflexo trigémino-parassimpático. A presença de uma síndrome de Horner é devida ao envolvimento do plexo carotídeo simpático. As fibras simpáticas são também conexas com o gânglio cervical superior. Várias substâncias neurotransmissoras estão implicadas como o peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP), óxido nítrico, acetilcolina, noradrenalina, polipeptídeo intestinal vasoactivo (VIP), e adenosina trifosfato (ATP).

A parte mais complicada é explicar a periodicidade e aqui é tentador pensar que estamos perante uma perturbação de dor de tipo endógena periódica em que a reactividade a factores externos é muito menor comparada com

outras cefaleias ditas primárias. Não há nenhuma outra situação comparável exceptuando o transtorno afectivo bipolar em que a evolução pode ter um curso semelhante com os períodos de doença activa e de remissão. Dentro dos períodos activos, pode ser de ciclos rápidos alternando o humor de quinze em quinze dias ou até no mesmo dia em horas, ou episódios repetidos mais prolongados com a duração de meses. Não dispomos de dados fisiopatológicos para as equiparar. Em comum temos o efeito preventivo do lítio e do valproato de sódio nalguns pacientes com cefaleia de tipo *cluster*. Estes estabilizadores do humor, usados na doença bipolar, requerem para a sua acção terapêutica o aumento da expressão de um factor neurotrófico e antiapoptótico que é a Bcl-2. Esta molécula, além da capacidade de diminuir a morte das células, tem propriedades neuroprotectoras de ramificação dendrítica e crescimento axonal.

Nas cefaleias em salvas, o mecanismo proposto para a periodicidade é a activação intrínseca do hipotálamo pelas suas ligações com o ritmo circadiano e do ciclo do sono e com as conexões com núcleos parassimpáticos e neurónios simpáticos dentro do cérebro e da espinal-medula. Estudos demonstraram alterações estruturais na substância cinzenta do hipotálamo nos doentes com cefaleia em salvas. Foi também demonstrada a activação do hipotálamo homolateral em ataques de cefaleias *cluster* espontâneas. Também o tratamento com a estimulação cerebral profunda da parte homolateral inferior do hipotálamo tem sido benéfico. As lesões cirúrgicas do nervo trigémeo e do nervo grande superficial petroso não impedem o aparecimento de dor, o que favorece a hipótese do mecanismo patológico central de dor. Outra característica típica nos pacientes com este tipo de cefaleia é a alteração do comportamento associado às crises que se pode manifestar por agitação, inquietude, estar de pé, andar de um lado para o outro, chorar, gritar ou berrar, querer ficar só, impaciência, ou atitudes mais extremas como de auto-agressão ou heteroagressão. Os estudos em animais revelam que a estimulação do hipotálamo posterior lateral provoca a simulação de raiva, também a estimulação do hipotálamo anterior médio pode provocar inquietude. Estes aspectos são concordantes com a hipótese de uma disfunção hipotalâmica na génese deste tipo de dor de cabeça.

Claro que também podem existir situações periféricas a causar cefaleia de tipo *cluster*, mas secundárias como um meningioma cervical, mas aqui não existe a periodicidade. Assim, também temos aqui a ligação entre o núcleo espinal do trigémeo e os ramos nervosos cervicais a nível de C2, que se tornam hiperactivos unilateralmente também durante a cefaleia de *cluster*.

Vale a pena salientar de novo os mecanismos psicológicos na dor de cabeça que interagem com todas as cefaleias, mas podem ser a causa principal. Uma das demonstrações do efeito psicológico no sistema de dor é o efeito analgésico placebo que é revertido pela naloxona (antagonista opióide).

Em todos estes tipos de dor há algo muito importante a reter: é que a percepção de dor ou seja o sintoma cefaleia pode ser devida aos fenómenos periféricos, como a vasodilatação, contracção muscular e a inflamação neurogénica, que desencadeiam estímulos nociceptivos que são percebidos como dor, mas os mecanismos que as originam são centrais.

# Cefaleias e factores psicológicos

A partir da definição de dor da *International Association for the Study of Pain* (IASP) pode-se dizer que a cefaleia é uma experiência subjectiva, sensorial e emocional desagradável localizada à extremidade cefálica do corpo humano, podendo resultar de uma lesão ou ser descrita em termos de tal potencial lesão.

A dor de cabeça é um sintoma subjectivo e, tal como na dor em geral, os factores psicológicos estão sempre presentes em maior ou menor grau.

As cefaleias também podem ser provocadas predominantemente por estados psicológicos ou psicopatológicos tal e qual como acontece serem causadas por factores de ordem somática ou doenças orgânicas. No caso do paciente sofrer já de cefaleias estas são agravadas por estes factores.

Nas causas orgânicas há uma situação mais evidente de causa-efeito, os mecanismos de dor melhor compreendidos e a intervenção na situação orgânica em geral a resolve. Nas causas psicológicas a interacção é mais complexa, menos objectiva, a base biológica está presente mas é reflexo da actividade mental e por isso a intervenção terapêutica etiopatológica é mais demorada.

Em geral, o clínico coloca em último lugar a avaliação do estado mental do paciente e negligencia o diagnóstico positivo de uma perturbação psiquiátrica, ficando o paciente sem orientação terapêutica e entregue a si próprio. Esta atitude vai contribuir para a iatrogenização do doente, para a cronicidade deste, para a repetição de exames e terapêuticas com gastos adicionais e, por último, para o prejuízo funcional do doente com implicações nomeadamente a nível da sua produtividade e qualidade de vida.

A avaliação deve sempre incluir necessariamente nas cefaleias crónicas a avaliação psicológica, tendo presente que o paciente não revela espontaneamente os aspectos psicológicos da cefaleia mesmo que estes sejam fundamentais. O que o paciente coloca tal como noutras situações clínicas é o sintoma, neste caso a dor de cabeça. Os factores psicológicos não precisam de ser intensos ou graves em termos psicopatológicos para interferir com a dor de cabeça. Por exemplo, aspectos psicológicos cognitivos como a catastrofização, ou o *locus* de controlo externo, ou a insegurança são suficientes para alterar o curso de uma dor de cabeça.

Os factores psicológicos podem exercer a sua influência na dor através do eixo hipotálamo-hipófise, sistema nervoso autónomo e de alteração do processamento da dor a nível central.

Como referimos, todas as cefaleias em maior ou menor escala tem a presença de factores psicológicos, mas existem situações em que estes são o desencadeante principal.

Entre estes o *stress* é a causa mais frequente de dor de cabeça. A tensão é simultaneamente emocional e física.



Hans Seley definiu *stress* como uma resposta não específica do corpo a qualquer exigência de adaptação ou estado de tensão biológica face a estímulos somáticos, psíquicos ou sociais. O sintoma mais evidente desta resposta biológica e psicológica pode ser em determinadas pessoas a dor de cabeça. Os estímulos que activam o sistema de *stress* podem ser isolados ou múltiplos, recorrentes ou contínuos, individuais ou generalizados.

Nas situações de *stress* prolongado e mantido os estímulos antecedem a dor de cabeça e podem persistir ao logo do tempo de modo directo ou pela persistência interna das consequências emocionais e afectivas de um modo reprimido. Mais frequentemente, a cefaleia de tipo tensão é imediata ao *stress* agudo enquanto a enxaqueca em geral ocorre após em período de descompressão. A avaliação, a interpretação, o significado atribuído ao acontecimento (o *stress* percebido) é determinante e varia de pessoa para pessoa. Isto vai determinar como a pessoa sente, reage e como reavalia a situação de *stress*. Uma grande lesão pode provocar menos dor e *stress* se significar a libertação de uma situação muito ameaçadora como um campo de batalha. Os mecanismos psicológicos de adaptação e de resolução de problemas da pessoa vão contribuir decisivamente para a manutenção e persistência ou não da dor de cabeça. Pode haver um factor de *stress* único e agudo e ser causa de uma cefaleia crónica se a pessoa não conseguiu a resolução emocional interna. Outros casos existem em que a ameaça psicológica interna acontece antecipadamente face à ocorrência de qualquer acontecimento ou da sua recorrência, e assim temos também dor de cabeça antes e na ausência da presença do factor de *stress* objectivo.

O estado de *stress* é o resultado de uma ameaça ao equilíbrio interno biológico e psicológico em que vários processos fisiológicos e comportamentais são activados para a manutenção desse equilíbrio. Destes o mais importante é a activação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal com consequente libertação de glucocorticóides que exercem efeitos deletérios sobre as vias límbicas e outras áreas cerebrais, a activação do sistema nervoso autónomo, a libertação de opióides endógenos e a interacção com o sistema imunitário. O sistema límbico é simultaneamente comum ao sistema de *stress*, às emoções e ao sistema de dor. Assim, uma informação de dor ou de *stress* são percebidos através do sistema límbico e projecções no córtex cerebral. O *stress* e a depressão estão frequentemente associados. Pensa-se hoje que a ocorrência de morte celular a nível do hipocampo seja uma das razões para as alterações de memória e que contribua também para a depressão reactiva ao *stress* de longa duração. Por outro lado, o hipocampo está ligado ao medo condicionado, o que ocorre frequentemente nos pacientes com cefaleias.

Sabemos que os fármacos antidepressivos aliviam a dor ainda que não exista depressão, o que leva a pensar que estes sistemas estão ligados. Estudos demonstram também um efeito protector neuronal dos antidepressivos face ao *stress* prolongado.

Por outro lado, é hoje claro e certo que as intervenções terapêuticas psicológicas aliviam a dor, o que confirma o efeito modulador na dor através destas intervenções.

As citocinas libertadas nas lesões dos tecidos ou em tensão ou espasmos musculares podem também ter um importante papel na dor, nomeadamente muscular, pelo seu efeito nocivo ao nível do músculo e na activação cíclica do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal com consequente libertação de glucocorticóides. O hipocampo é extremamente sensível a estes. Também ao que

acontece com a hipoxia-isquemia, a hipoglicemia ou em crises convulsivas, podendo resultar em morte neuronal ou apoptose. Além da elevação no *stress* dos glucocorticóides, que como mecanismo adaptativo favorece o aumento da atenção através do hipocampo nos acontecimentos emocionalmente significativos, mas se excessivo e prolongado pode resultar em neurotoxicidade. Outro mecanismo é através do *stress* celular que promove o aumento do glutamato, neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central que activa os receptores n-metil-d-aspartato (NMDA) e que mobiliza o cálcio. O aumento do cálcio produz uma reactividade aumentada das enzimas dependentes do cálcio, afectando e comprometendo o funcionamento celular. Nas condições de um *stress* intenso, o glutamato desencadeia efeitos neurotóxicos que podem levar à morte celular. Parece, assim, que pelo menos em condições de *stress* os neurónios estão mais vulneráveis a pequenas ocorrências.

A disfunção do sistema de *stress* pode ser um mecanismo para o agravamento das cefaleias primárias associadas ao *stress* persistente. De facto, estudos em pacientes com cefaleia diária crónica revelam o aumento significativo de glutamato e nitrito no líquido cefalorraquidiano. Nos pacientes com enxaqueca verificou-se que as plaquetas tinham aumento de glutamato e aspartato e que o glutamato estava também aumentado entre as crises mais nos pacientes com aura e ainda mais durante a dor de cabeça.

Então temos que múltiplos aspectos se articulam: o aumento de impulsos nociceptivos periféricos com a sensibilização central, a alteração do sistema modulador da dor com a hipótese de uma percepção e facilitação da dor aumentada pela persistência do sistema de *stress*.

O tipo de dor de cabeça pode ser variável em função da predisposição genética e neurobiológica da pessoa. Assim, tanto pode haver agravamento de enxaqueca como a sobreposição de cefaleia de tensão com a enxaqueca.

Um dos mecanismos psicológicos que pode determinar uma cefaleia é a conversão (designada como dor psicogénica). O paciente face a um estado emocional desagradável e intenso, ou a um conflito psíquico, resolve-o através da repressão da fonte de ansiedade evitando-a e a cefaleia toma o seu lugar libertando o doente dessa ansiedade ou situação ameaçadora. A cefaleia pode ter uma evolução arrastada associada à permanência do conflito psíquico interno ou à presença de factor externo que o desperta, mas desaparece pouco depois do fim do mesmo. Há, em geral, uma relação temporal entre o aparecimento do sintoma em geral de modo agudo e o acontecimento que determinou o conflito. Para além do benefício primário associado à libertação do conflito existe benefício secundário associado como afastamento do trabalho ou responsabilidade ou até terciário, por exemplo quando há benefícios na relação do doente com outras pessoas, obtendo assim apoio. Existem outros sintomas como ansiedade, perturbações do humor e outras manifestações sensoriais ou motoras, que podem sugerir doença neurológica. A avaliação por exames complementares é negativa. É importante reter a possibilidade frequente que entre as queixas do paciente algumas correspondam a patologia somática.

Pessoas com traços de personalidade, com grande necessidade de controlo de si próprios e do ambiente que os rodeia, racionalidade das emoções e comportamentos, grande ordenalidade, moralidade e honestidade, receio exagerado de cometer erros, elevada sensibilidade a críticas e culpabilidade, presença de sentimentos de raiva não expressa, tendência ao auto-sacrifício e vitimização, por vezes trabalhadores enérgicos, perfeccionistas, com grande exigência interior, com preocupação com sucessos mas com insatisfação in-



terna, insegurança, pensamentos pessimistas e sentimentos de inferioridade são características encontradas na clínica. A cefaleia está associada ao esforço e activação dos mecanismos psicológicos para manter o controlo de si próprio e do ambiente circundante. Aparentemente não demonstram estar afectados, não colocam as emoções mas as situações fora de si próprio como causa do problema. Não se verifica uma personalidade tipo, mas estudos referem no Inventário Multifásico de Personalidade de Minesotta (MMPI) uma elevação nas escalas de hipocondria e histeria em doentes com cefaleia crónica diária, ou perturbação de personalidade de tipo obsessivo nos pacientes com enxaqueca.

Nalguns casos, a cefaleia é um mecanismo de defesa em relação a situações desagradáveis, conflitos, internos ou externos ou até de gratificação de necessidades de atenção ou de dependência. Noutros, o confronto, a rotura ou ineficácia dos mesmos mecanismos pode agravar ainda mais a cefaleia, sendo o que posso designar de um equivalente de dor mental.

Um dos mecanismos psicológicos que pode estar presente nalguns doentes é a alexitimia ou incapacidade de descrever e verbalizar os sentimentos e emoções não apresentando o sentimento e emoções mas comunicando-o sem qualquer ligação através do sintoma de dor de cabeça.

Por vezes, as pessoas com necessidade de atenções médicas e forte tendência a procurar cuidados médicos podem apresentar, entre outros sintomas físicos, a cefaleia para a qual procura atenção clínica com forte convicção de estarem seriamente doentes. Por vezes podem repetir consultas, exames, apesar de ter sido esclarecido; a apresentação da dor de cabeça depende mais do estado afectivo e emocional e da necessidade de atenção para o mesmo, não da resolução da dor. Quando a cefaleia está inserida em sintomas físicos múltiplos, recorrentes, e não são explicados por nenhuma doença ou exame ou efeito de substância podemos estar na presença de uma perturbação de somatização.

Os pacientes sofrem de dor de cabeça há anos e não procuraram ajuda mas podem usar a cefaleia como sintoma para a consulta em ocasião de dificuldades emocionais podendo ou não verbaliza-las.

As pessoas hipocondríacas amplificam as queixas somáticas e distorcem a realidade somática e deste modo também as dores de cabeça devido ao temor de uma doença grave e a vulnerabilidade de estarem doentes, sendo difícil para o doente abandonar a queixa explorando minuciosamente todos os sinais, desconfiando e testando os resultados dos exames, a avaliação clínica e a gravidade da causa do sintoma, recusando-se a aceitar a causa emocional do sintoma. Nesta condição o paciente está mais preocupado em saber a causa do que com a dor de cabeça em si própria.

Também as crenças, experiências prévias do doente, as informações que vão sendo obtidas através de consultas podem contribuir para a cronicidade e persistência das cefaleias em pacientes sugestionáveis, facilmente iatrogenizados ainda que de modo benigno. Sobretudo quando os motivos não são orgânicos mas psicológicos, emocionais ou sociais. Dentro deste contexto, temos ainda uma cultura que resiste ao que é mental e penaliza os motivos psicológicos do adoecer conduzindo a pessoa que sofre a ter que se queixar somaticamente e com receio de assumir o seu sofrimento com prejuízo significativo a nível pessoal e social.

A depressão está frequentemente associada a cefaleias de tipo tensão ou agravamento de enxaqueca. A influência entre a depressão e a cefaleia é

recíproca. A depressão exacerba a dor e a dor exacerba a depressão. Esta ligação está empiricamente estabelecida há muitos anos e em estudos recentes que revelam que a dor mental da rejeição ou exclusão activa regiões do cérebro comuns à resposta à dor física. A dor de cabeça pode ser o único sintoma visível de um quadro depressivo mascarado. O paciente, por vezes, luta desesperadamente por não assumir a depressão mantendo o sintoma físico como principal. Outras vezes, o doente não tem mesmo qualquer consciência do seu estado e a dor de cabeça é um verdadeiro equivalente somático da depressão. O sintoma físico cefaleia retira da consciência o estado emocional desagradável permanecendo encoberto. Nestas condições, a depressão passa despercebida. Existem casos clínicos de depressão endógena em que a cefaleia generalizada nas últimas horas da noite ou início da manhã é característica do início de uma recorrência depressiva na sua fase mais precoce, seguindo-se o quadro clínico completo de depressão. Noutras situações de depressão predominantemente reactiva a situações ou acontecimentos em pessoas psicologicamente vulneráveis ou como complicação de um estado de *stress* prolongado, a cefaleia é persistente de tipo tensão e um dos sintomas do quadro depressivo.

Mais raramente mas que também se encontra na clínica é a presença de queixa de cefaleia, como mal-estar indefinido, sentimento de estranheza, sendo causada por estado de tensão em quadros psicóticos em que a dor é, por exemplo, descrita como consequência de uma tortura provocada por um demónio ou electricidade no cérebro.

A dor de cabeça é também um sintoma usado por pacientes com perturbação factícia, isto é, com a necessidade psicológica de ser doente e assumir o papel de doente e ser tratado e cuidado como tal sem qualquer outro tipo de benefício externo.

Temos, ao mesmo tempo, casos raros de simulação apenas temporários e com motivação encoberta mas obvia em que a dor de cabeça é usada de modo intencional para ter uma declaração de modo a evitar uma situação desconfortável ou para a obtenção de ganhos objectivos materiais e não emocionais. Nestes casos, a cefaleia desaparece de imediato após cessar o motivo ou os pacientes não colaboram quando são confrontados com a necessidade de proceder a tratamentos e exames invasivos.

A perturbação de dor associada a factores psicológicos, neste caso a dor assume proporções significativas de mal-estar ou dificuldade no funcionamento pessoal e social. A cefaleia é o centro de atenção e da relação da pessoa com os outros, existe sofrimento, incapacidade é frequente. Nestes a intervenção de diagnóstico ou terapêutica pode provocar mais queixas de dor ou de mal-estar. A queixa de dor, os comportamentos de dor, estão associados a objectivos inatingíveis de ausência de dor, no limite nada funciona, nada dá certo. Podem coexistir os factores psicológicos determinantes do início e manutenção da dor com um estado físico.

Outra situação são os casos de cefaleias pós-traumáticas e condições de compensação em que existe a amplificação e exagero da cefaleia e das consequências como incapacidade, mas não é simulação, mas sim um ganho simbólico para as frustrações, o sofrimento, danos emocionais da vida da própria pessoa. Por vezes a lesão é irrelevante e o paciente apresenta-se inválido e nenhum tratamento resulta.

Estas condições psicológicas podem constituir e preencher critérios de diagnóstico psiquiátrico. Para tal há a necessidade de uma avaliação psiquiá-

trica. É importante perceber que um paciente com cefaleia não basta dizer que é psicológico, é necessário validar esse diagnóstico pois só então o paciente assumirá todas as orientações de tratamento.

Estes mecanismos quando persistentes por tempo suficiente desencadeiam alterações da homeostasia neuronal e desencadeiam cefaleias que podem evoluir para uma cronicidade, e mais do que isso, se sem tratamento adequado podem constituir uma verdadeira síndrome de dor crónica autónoma do mecanismo psicológico que o originou.

Assim, só estando conscientes destes mecanismos e possibilidades podemos intervir precocemente e impedir o curso maléfico de muitas cefaleias. Por outro lado, é tão importante a avaliação com recurso a um exame complementar físico porque se suspeita de uma causa orgânica como o pedido de uma avaliação psicológica (MMPI, *McGill Pain Questionary*, MPI, teste de Rorschach) numa unidade de dor.

O facto de existir uma cefaleia por motivo e mecanismo psicológico não quer dizer que não exista uma base neurofisiológica e a dor não seja real, isto é uma armadilha para os clínicos pois é equivalente a dizer ao doente que é uma invenção sua e desvalorizar o verdadeiro sofrimento do doente. A cefaleia é, nestas condições, sempre real e tem sempre mecanismos psicobiológicos embora ainda não totalmente explicados.

# A dor de cabeça crónica

Nesta condição não existe um tipo de dor de cabeça mas um vasto leque de tipos, causas de cefaleias que podem acontecer ou evoluir de um frequência episódica para diária ou quase diária persistente e contínua (ao longo de 15 dias ou mais por mês durante mais de três meses). Cerca de 20% dos pacientes têm cefaleia nova persistente diária desde o início e os restantes são uma evolução de uma dor de cabeça episódica. Na maioria dos casos é como se os mecanismos de auto-regulação da dor e de adaptação emocional às situações de vida se tivessem perdido.

Este grupo de pacientes constitui o grupo mais difícil de tratar e de maior cronicidade na experiência clínica. A maioria não tem apenas uma causa, ou seja, não é uma forma pura. A comorbilidade com outras condições clínicas existe em geral. Os pacientes com cefaleias crónicas são mais difíceis em consulta. As queixas são dispersas, mais subjectivas, mais emocionais, centradas no sofrimento e no prejuízo causado pela condição, os pacientes não usam termos específicos a respeito da dor, das características, dos factos, dos sintomas, mas centram-se no alívio imediato da dor, na falta de sucesso do tratamento, na medicação e usam tudo o que possa ser sugerido para aliviar a dor, experimentando múltiplas consultas e todo o tipo de fármacos, sendo ainda resistentes aos tratamentos. Nestas condições crónicas a relação com os factores desencadeantes traumáticos perdem-se e a dor passa a constituir uma síndrome de dor crónica.

As que se apresentam secundárias a uma causa orgânica podem ser devidas a: alterações da pressão do líquido cefalorraquidiano; hipertensão intracraniana idiopática; hipotensão intracraniana; infecção sistémica; meningite; apneia do sono; abuso de cafeína; nevralgia; arterite temporal em idosos, cefaleia cervicogénica e cefaleia pós-traumática. A cefaleia pós-traumática é uma das mais frequentemente observadas na clínica e pode levantar a questão se é uma cefaleia orgânica ou secundária ao trauma, ou se já existir história prévia de cefaleia, se trata de um agravamento da cefaleia pré-existente. Uma história clínica cuidada ajudará muito nesta distinção e o acompanhamento longitudinal do paciente. Considera-se crónica quando a cefaleia persiste para além dos três meses do trauma. A maioria ficará sem cefaleias mas em cerca de 20% continuam com cefaleias persistentes. Por vezes este quadro é muito mais global do ponto de vista somático e psicológico e múltiplos factores se misturam nesta condição constituindo uma síndrome pós-traumática.

As condições orgânicas são as mais raras nas cefaleias crónicas e as mais frequentes são as cefaleias primárias.

A enxaqueca crónica antes designada de enxaqueca transformada é o termo dado a uma enxaqueca que ocorre em 15 ou mais dias por mês e por mais de três meses na ausência de abuso medicamentoso. Na maior parte dos casos é uma doente que sofria de enxaqueca episódica e que evoluiu devido a *stress*, trauma psicológico ou físico, para uma maior frequência e com episódios de

tipo tensão associados que ocorrem em simultâneo de um modo alternado em que se num dia tem uma enxaqueca depois noutro segue-se dor de tipo tensão alguns dias para voltar a ter enxaqueca ou algum dia livre de sintomas. Resulta, assim, num quadro misto de cefaleias. Só com apurada perícia e trabalho em conjunto com o paciente podem ser definidos e diagnosticados os vários tipos de episódios, o que é fundamental pelas implicações terapêuticas. A história prévia é também importante para se observar o diagnóstico de enxaqueca, a presença da mesma condição em familiares, a sua maior associação com o período menstrual, a quase ausência na gravidez, resposta aos triptanos e os sintomas neurológicos ou sintomas gastrintestinais ou neurológicos associados e factores psicológicos envolventes.

Nesta condição, o abuso de medicação analgésica é comum mas não parece ser a causa desta condição. Aliás, a Classificação Internacional de Cefaleias separa a enxaqueca crónica da cefaleia de abuso medicamentoso. Observa-se na clínica o agravamento que este provoca além doutros riscos que o paciente corre. A dor de cabeça com o abuso de fármacos analgésicos torna-se refractária ao tratamento analgésico e à medicação preventiva. Os fármacos que contêm cafeína e barbitúricos estão associados a maior risco de abuso e dependência. Os níveis de serotonina no sangue aumentam com a interrupção dos analgésicos. Após período de interrupção do fármaco em causa verifica-se uma menor frequência da cefaleia mas se não houver um grande controlo dos factores envolvidos e o doente consciente deste facto volta tudo ao mesmo. O período de ausência de cefaleias deve ser de pelo menos dois meses para se considerar devida a abuso medicamentoso. Nos casos em que tal não acontece temos que rever os componentes somáticos e psicológicos e pensar o que está a escapar no tratamento do doente. Observa-se nalguns destes pacientes uma dificuldade no controlo interno e colocam todas as soluções na medicação e no médico, por vezes sem limites definidos e algo destrutivo. Evidenciam um deslocamento e projecção dos receios internos conscientes e inconscientes para a dor e o desejo do alívio imediato. O medo e a insegurança fazem com que antes de terem uma cefaleia ou com os mínimos sintomas tomem medicação; são pacientes que não seguem as prescrições se não forem bem elucidados. O medo da cefaleia nalgumas pacientes só é dissipado pela certeza de estar protegida, isto é, se tomar medicação analgésica. Na experiência clínica com outros pacientes com outros tipos de dor crónica, o abuso medicamentoso está presente quando existem componentes afectivos dolorosos que provocam grande sofrimento, e a medicação analgésica com efeitos no sistema nervoso central funciona como uma anestesia da dor afectiva ou do componente emocional da dor. Não existe nos outros tipos de dor crónica, por exemplo, a relação com a cafeína como nas cefaleias. Não predomina ou não se queixam de cefaleia de rebote por ausência dos analgésicos e quando se verifica encontra-se um quadro clínico típico de abstinência do fármaco, nomeadamente com os psicoactivos. Quando a medicação analgésica em muitas outras condições de dor falha o paciente procura outras soluções ou abandona essa medicação. Assim, tudo indica estarmos perante condições específicas de dor e de dependência.

Uma cefaleia de rebote é necessária ser prevenida quando se prescreve a abstinência do analgésico em causa. Nesta condição é também importante distinguir o que é rebote e o que é recorrência. A primeira ocorre na abstinência de um abuso continuado de analgésicos ou, por exemplo, cafeína e as características das cefaleias são em geral mais atípicas. No segundo caso, trata-se de ocorrência de uma cefaleia do tipo prévio e na sequência periódica anterior e em geral cede ao tratamento.

Sem retirar a grande importância do abuso medicamentoso, penso que este factor na cronicidade recorrente da dor de cabeça não é o único ou o mais relevante, este será mais um elemento de uma síndrome complexa de cefaleia crónica. Neste, a recorrência é grande ao fim de um ano, apresentam um prejuízo funcional geral significativo na vida diária e marcados comportamentos de dor.

O abuso de medicação analgésica que existe na cefaleia tem também o reverso da medalha que é a pouca adesão à medicação proposta, sendo, por exemplo, nos pacientes com enxaqueca apenas de 50-60%, podendo ao fim de um ano ser ainda bastante menor.

As situações orgânicas neurológicas não são causas comuns de cronicidade. A ocorrência de um trauma cefálico ou cervical pode contribuir para a modificação de um padrão típico de enxaqueca ou desencadear o início agudo de uma cefaleia crónica.

Penso que a comorbidade psicológica e psiquiátrica é o maior factor para o início ou modificação de um padrão prévio de dor de cabeça e a transformação numa cefaleia crónica e até diária. As perturbações de depressão, de ansiedade e somatoformes estão entre os diagnósticos mais frequentemente associados a dor de cabeça crónica. O elevado neuroticismo que os pacientes com cefaleias crónicas apresentam também revela uma hiperactividade emocional e do sistema nervoso autónomo. Este neuroticismo elevado não é uma consequência da cronicidade mas faz parte da síndrome global que constitui a cefaleia crónica. Os factores de *stress* são determinantes no início ou exacerbação das dores de cabeça assim como na psicopatologia encontrada. Portanto, podemos pensar que o paciente com cefaleia crónica apresenta uma hiper-reatividade psicológica e fisiológica. Por outro lado, os mecanismos da enxaqueca e das emoções partilham aspectos neuroquímicos comuns e, por isso, pode ser colocada a hipótese não só de comorbidade mas também de co-sensibilização recíproca.

Verifica-se na evolução dos pacientes com cefaleias que quanto maior o tempo de cronicidade mais significativa é a disfunção psicológica ou a morbilidade psiquiátrica. Mas também se verifica que com a intervenção psicoterapêutica adequada ao caso clínico em que os factores psicológicos são enfrentados e resolvidos, o peso dos factores psicológicos fica bastante diminuído, a cefaleia diminui de frequência mas não desaparece totalmente. Isto é, a favor que as cefaleias primárias não são uma perturbação psiquiátrica mas que na coexistência das duas, ambas têm que ser tratadas.

Outro tipo de cefaleia crónica é a cefaleia de tipo tensão crónica quando ocorre quinze dias ou mais por mês num período médio de mais de três meses. Pode corresponder a uma evolução de uma cefaleia de tipo tensão episódica ou iniciar-se de modo crónico. Um aspecto verificado na clínica é o facto de um paciente com cefaleia de tipo enxaqueca, quando tem episódios de tipo tensão, a sintomatologia pode evoluir para a sintomatologia típica de enxaqueca e o tratamento mais eficaz poderá ser um triptano. Os mecanismos neurofisiológicos já abordados podem explicar esta mescla de sintomas. Neste tipo de cefaleia de tipo tensão crónica a comorbidade psiquiátrica está igualmente presente como descrita acima. O abuso medicamentoso também existe mas da experiência clínica resulta que na forma pura de cefaleia de tipo tensão este não é tão significativo e não é referido pelos pacientes o mesmo tipo de cefaleia de rebote verificado na enxaqueca crónica. O abuso de medicação parece ser maior e persistente quando os analgésicos estão associados a cafeína e barbitúricos.

Existe uma cefaleia que é tratada fundamentalmente com indometacina, que é designada por hemicrania contínua. Esta caracteriza-se por uma dor contínua, unilateral, não alternante de lado, diária, com exacerbações nocturnas, graves, temporárias, de alguns minutos a dias, da intensidade da dor, que se sobrepõem à intensidade média diária e podem ser acompanhadas de sintomas migranosos. São mais frequentes no sexo feminino. Localiza-se mais frequentemente na região frontal, temporal, orbitária e região occipital. Encontra-se nesta cefaleia sensibilidade dolorosa na palpação dos músculos cervico-occipitais e dores de tipo fisgada sobre a região frontotemporal. Por estes aspectos esta cefaleia deve ser diferenciada da cefaleia cervicogénica. A resposta à indometacina é um modo de diferenciar de outras condições como enxaqueca crónica. Pode ser mais difícil diferenciar da cefaleia hemicrania paroxística crónica, embora nesta as exacerbações duram menos tempo e são mais graves.

Também pode haver a cefaleia em salvas crónica em que as cefaleias ocorrem durante o período acima de um ano com ou sem períodos de remissão mas breves, inferiores a um mês.

A cefaleia nova diária persistente é uma dor de cabeça de início súbito com características de tipo tensão mas que persiste por mais de três meses. O que a caracteriza é o facto de não haver remissão durante esse período e ser diária.

Também a cefaleia hípica é uma cefaleia de duração breve, cerca de 15 a 180 min após acordar o paciente, e não surge durante o dia. Funciona como um relógio despertador acordando o paciente do seu sono. A frequência é superior a 15 dias por mês. Outra característica é a aparecer após os cinquenta anos de idade. É mais frequentemente bilateral e de intensidade moderada.

Várias nevralgias podem também ser causa de dor de cabeça permanente e de difícil diagnóstico diferencial devido à sintomatologia ser semelhante a uma cefaleia de causa funcional ou primária. Por exemplo, a nevralgia occipital que pode apresentar-se com sintomatologia migranosa, ou coexistir com patologia cervical. As patologias que afectam as articulações da coluna cervical superior C1-C2-C3 podem ser causa de dor local e referida à região frontal, orbital e temporal. Podemos ter a dor como consequência do envolvimento muscular devido ao espasmo reactivo directo ou por defesa. Nestes casos, a pericia da avaliação, exames complementares radiológicos e o recurso a bloqueio anestésico local são essenciais para um diagnóstico.

Também as doenças muculoesqueléticas como a fibromialgia ou a dor miofascial podem estar associadas a outros tipos de cefaleia e a cronicidade. Na primeira condição, a fibromialgia, existe forte associação com cefaleia crónica mas o diagnóstico é mais fácil pelas características generalizadas da síndrome de dor e após exclusão de outras condições clínicas, nomeadamente reumáticas. No segundo, a síndrome de dor miofascial, este é sempre regional e por isso quando afecta os músculos da região cefálica e cervical constitui um grande desafio de diagnóstico e de tratamento. A característica principal é a presença de *trigger points* com dor local e dor referida. Podem também ter sintomas autonómicos associados como rinorreia, lacrimejo e erecção da raiz dos cabelos no couro cabeludo. A grande maioria destes casos é diagnosticada como tendo cefaleia de tipo tensão. Estes casos podem constituir uma verdadeira cefaleia miofascial em que a dor frontal unilateral é nitidamente desencadeada pela palpação de um ponto occipital que é também doloroso, podendo observar-se o *jumps sign*, isto é, um movimento brusco do doente à palpação.



Estas condições são muito complexas em termos de diagnóstico e com fisiopatologia desconhecida mas compreensivelmente análoga à da cefaleia pelos mecanismos de dor central e periféricos envolvidos. Por exemplo, no caso da cefaleia após trauma na região do pescoço existe um componente miofascial mas quase sempre são descritas como sendo de tensão ou cervicogénicas. É muito importante em qualquer diagnóstico de dor procurar conhecer o mecanismo envolvido e a fonte da dor pois se existir um componente muscular este deve ser tratado nomeadamente através do tratamento físico, recorrendo a massagem, a ultra-sons ou ao *biofeedback*. Se ao tratarmos a cefaleia o componente cervical se mantém presente é porque este existe e não foi tratado. Também temos que rever bem as disfunções mecânicas das articulações pois estas também podem ser causa de dor reflexa muscular local. O recurso a bloqueios ou injeções locais pode felizmente aliviar a dor mas nem sempre nos indica a causa ou a fisiopatologia.

Alguns quadros de cefaleia crónica constituem uma verdadeira síndrome de dor crónica. O paciente tem um diagnóstico, está a fazer um tratamento e não se vê razão aparente ou objectiva para a magnitude do sintoma. Nestes casos, a dor é persistente, aparentemente sem solução, afectando dramaticamente a vida da pessoa. O paciente apresenta a dor de cabeça e o seu sofrimento, sempre queixoso, centrado na dor de cabeça, está incapacitado, por vezes zangado, exhibe um comportamento apelativo de uma cura imediata. Assume-se que não há mais nada a fazer e que tudo é devido aos mecanismos psicológicos ou a dor não é real. Mas na verdade, estamos perante uma falência dos mecanismos adaptativos da pessoa e do sistema de dor central, resultando na persistência autónoma da dor de cabeça. Um estado alterado de percepção de dor persiste num complexo puzzle fisiológico, emocional e neuroquímico. Isto é muito importante para que se pense e valorize esta evolução e se previna através de uma outra atitude que implica o começar de novo, isto é o começo do tratamento. A avaliação e o tratamento multidisciplinar está indicado nestas condições. O paciente aceitará se entender que é o correcto, nem tudo se pode explicar, não sabemos tudo e que não há outra alternativa. Estes são os pacientes com situações clínicas mais difíceis e que temos que estar preparados para acompanhar e ajudar e não pensarmos que é um insucesso ou que a dor não é real.



# Tratamento

As cefaleias constituem um grande desafio clínico e na maior parte das vezes não têm uma causa objectiva visível e por isso primárias ou funcionais. O tratamento mais importante é a relação médico-paciente. Assim sendo, não basta o tratamento das dores de cabeça mas das pessoas que sofrem de dores de cabeça. Excluindo as cefaleias de causa orgânica não há nenhum tratamento cujos mecanismos de acção na redução da dor preencha todos os requisitos e assim estamos ainda longe de um tratamento único, específico e eficaz.

Um dos grandes motivos da importância de uma cuidada avaliação e a reavaliação clínica relaciona-se com o tratamento a seguir com o paciente. Uma das prioridades é o tratamento assentar sempre numa base diagnóstica segura e uma outra prioridade é o tratamento ser sempre baseado na etiopatogenia, isto é, há necessidade de compreender os mecanismos que causam a cefaleia e o peso relativo de cada um em cada caso. O tratamento é sempre único e pessoal. O paciente deve entender os objectivos. Só deste modo é possível conseguir melhores resultados no tratamento das cefaleias pois só o diagnóstico que se trata de uma cefaleia de tipo tensão episódica e a administração correcta de um fármaco anti-inflamatório não esteróide pode não ser o suficiente se estiverem presentes mecanismos psicológicos relevantes. A falta de uma intervenção nestes pode condicionar a evolução para a cronicidade da cefaleia e a transformação numa cefaleia crónica diária. A prevenção secundária e terciária das cefaleias é uma medida com grande alcance económico.

O tratamento dos pacientes com cefaleias pode-se orientar segundo uma vertente orgânica imediata como é o caso urgente face a uma suspeita de hemorragia cerebral por ruptura de um aneurisma cerebral ou suspeita de uma meningite. Nos casos orgânicos, a orientação terapêutica é bem definida, objectiva e bem sucedida, conseguindo-se a resolução da cefaleia.

Noutros casos, podemos estar perante uma agudização ou início agudo de uma cefaleia primária e então temos que fazer, sobretudo, o tratamento sintomático da crise de dor.

O objectivo do tratamento sintomático farmacológico e não farmacológico é reduzir a intensidade ou anular a dor de cabeça e os sintomas associados. Este tipo de tratamento deve ser usado por tempo limitado, caso contrário vamos contribuir para a cronicidade da dor de cabeça, embora existam excepções. É necessário elucidar o paciente e aconselhar sobre o uso da medicação e a possibilidade de tratamento preventivo se justificar. Os fármacos usados são para a situação de dor aguda. Podem, no entanto, sobrepor-se ao tratamento preventivo quando os episódios de dor de cabeça são frequentes. Os mais usados em geral são os analgésicos, os anti-inflamatórios e os triptanos.

Outras medidas não farmacológicas podem também ser usadas em crises de cefaleias como na enxaqueca: bolsas de frio, pressão digital sobre as têmporas, deitar-se e dormir, relaxamento e distracção. Os tratamentos com recur-

so a massagens, ultra-sons, mobilização cervical e outras técnicas da medicina física podem igualmente ser importantes no tratamento agudo.

Temos então o tratamento preventivo farmacológico como uma parte imprescindível na abordagem das cefaleias que cursam com cronicidade ou recorrência frequente. Este tratamento visa reduzir a frequência, a intensidade e a duração das crises e melhorar a resposta ao tratamento da mesma. Recorre-se a este tratamento se as crises ocorrerem mais de quatro vezes por mês, ou se o tratamento da crise aguda é insuficiente e leva a que o paciente use em excesso a medicação sintomática, ou se as crises são muito graves em intensidade e em sintomas associados e gravemente incapacitantes para o paciente e com prejuízo profissional. Claro que nestes casos não se dispensa o tratamento sintomático agudo das crises que os pacientes possam ter apesar do tratamento preventivo. Os fármacos usados no tratamento preventivo são diferentes do tratamento agudo. Como existem em muitos casos várias patologias associadas, dada a elevada comorbilidade, é útil o uso do tratamento farmacológico combinado, como a associação de  $\beta$ -bloqueador e antidepressivo, de um antiepiléptico e antidepressivo.

O tratamento preventivo não farmacológico incluiu modalidades como fisioterapia, treino com *biofeedback*, técnicas de relaxamento, psicoterapia, adequar a dieta alimentar ou promover a actividade física.

Outra parte do tratamento é o tratamento preventivo educacional, isto é, ao abordarmos o tratamento da dor de cabeça é fundamental que se explique e informe o paciente sobre o que tem, quais as implicações, que tratamento tem que fazer, os limites e efeitos desse tratamento ou se há lugar a tratamentos complementares, como utilizá-los, que vantagens e inseri-los num contexto multidisciplinar integrado e articulado. Outro aspecto é ensinar o paciente a rever e monitorizar os sintomas, as condições associadas, comportamentos e uso de medicação. Após ter detectado quais os factores desencadeantes mais próximos, ajudar o paciente a dar atenção aos mesmos ou elucidar sobre outros factores também possíveis e mostrar a grande vantagem que se obtém desta prevenção. Pois se o paciente os evitar pode contribuir para uma redução significativa dos episódios sem qualquer fármaco. Também nalguns tipos de cefaleia existem aspectos que o paciente tem que ser elucidado e alertado como o sono, o consumo de álcool, actividades físicas, posturas ou a alimentação. O registo diário pelo paciente das cefaleias, características, acontecimentos, medicação é muito útil para o acompanhamento e até fundamental para a prevenção. O ensino e esclarecimento sobre como usar a medicação contribuem significativamente para melhorar a adesão e os resultados terapêuticos. O tratamento preventivo educacional ajuda também a estabelecer uma relação terapêutica ajustada com o paciente e a que o mesmo seja também parte responsável no tratamento.

Existem dois grandes grupos de cefaleias primárias, que é, em primeiro lugar, a enxaqueca, e em segundo, a cefaleia de tipo tensão; estes em conjunto contribuem para quase 90% de todas as dores de cabeça. Por outro lado, 35-45% dos pacientes que procuram tratamento em consultas de cefaleias sofrem de dor de cabeça persistente ou crónica. Tudo isto representa muitas consultas e dias de incapacidade para o trabalho. Mas não só também a perda de qualidade de vida pessoal e os efeitos nefastos ao longo de dezenas de anos com cefaleias na vida familiar ou social. As dores de cabeça, sobretudo as crónicas, não afectam apenas o próprio mas também todos os conviventes próximos. Assim, vale a pena reflectir sobre o tratamento da enxaqueca e da cefaleia de tipo tensão.

## **Enxaqueca**

Os pacientes que sofrem de enxaqueca devem ter uma medicação sintomática eficaz e segura para as crises. Este objectivo pode não ser alcançado logo de início em todos os pacientes e várias alternativas podem ser tentadas de acordo com as características, tolerância e outras condições clínicas da pessoa. A importância deste, é o facto da pessoa que sofre, saber que tem uma possibilidade de reduzir ou aliviar a dor, e este aspecto é fundamental para a evolução da crise. Isto é, não só a medicação actua como todo o sistema nervoso central de dor, está em consonância com este objectivo e o facto de ter uma expectativa positiva contribui favoravelmente para o controlo da crise. Pelo contrário, os pacientes que não tem meios ao seu alcance adequados ao tratamento da crise, devido a vários episódios recorrentes de enxaqueca desenvolvem uma antecipação ansiosa nociva, por vezes, mesmo fóbica das crises e assim a dor é amplificada pela expectativa de uma crise. Não se trata apenas do comportamento antecipatório de dor, mas o processamento da dor vai ser diferente conforme a pessoa espera ou não ter a crise e como controla a mesma. É o que ocorre no sistema de dor quando se administra um medicamento placebo. Não é apenas psicológico, é na realidade a activação dos processos endógenos de modelação da dor. O tipo de fármaco a usar depende em muito das condições clínicas do doente, como exemplo, a gastrite ou a úlcera péptica contra-indicam o uso de anti-inflamatórios, a doença vascular periférica e a coronariopatia contra-indicam o uso de triptanos, tolerância de efeitos secundários e frequentemente são pacientes que fazem medicação preventiva, o que condiciona a opção terapêutica a seguir. A medicação preventiva é fundamental em pacientes com crises recorrentes frequentes. A escolha desta vai depender também dos múltiplos factores associados e concomitantes com a dor de cabeça. Se o paciente tiver depressão e insónia associadas pode ser útil o recurso a um antidepressivo tricíclico sedativo, mas se não existe qualquer outra condição associada pode ser útil um bloqueador de canal de cálcio.

## **Cefaleia de tipo tensão**

Este é um grande grupo das cefaleias e que afecta uma percentagem significativa da população, mas apesar disso talvez os que têm menos atenções clínicas. É muito importante lembrar que a dor de cabeça é um sintoma, e neste grupo de pessoas esta pode ser durante muito tempo a ponta visível de um iceberg. Entendo que tratar uma cefaleia de tipo tensão recorrente é muito mais do que o sintoma, mas um tratamento da pessoa.

A maioria das dores de cabeça episódicas só justifica o uso de medicação sintomática analgésica se a intensidade for grave e as crises episódicas. O recurso, nestes casos, apenas à medicação analgésica por regra é um tratamento muito pobre e paliativo. Por outro lado, pode conduzir ao abuso medicamentoso e à cronicidade. A intervenção preventiva é sempre aconselhada. Esta vai depender muito do resultado da avaliação da pessoa e os factores concomitantes para as crises. Assim, temos, que prioritariamente a abordagem destes factores é imprescindível e pode impedir a evolução para o curso crónico da dor de cabeça. Este tipo de dor de cabeça pode estar associada a enxaqueca, sobretudo em pacientes com dores de cabeça persistentes.

O tratamento farmacológico sintomático é usado nas situações agudas das cefaleias e tem como objectivo abortar a crise de dor de cabeça e reduzir os sintomas associados. Tem enorme importância para a pessoa, pois permite o

sentimento de controlo e da redução dos efeitos deletérios associados com prejuízo a nível ocupacional e social. É muito importante alertar o paciente para a necessidade da toma precoce da medicação antes que seja grave para a maior eficácia do fármaco e para impedir que uma crise se agrave ou desencadeie maior recorrência. O desenvolvimento de gastroparesia, náuseas e vômitos, sensibilização central e alodinia dificulta depois o tratamento. Deve ser evitado o uso de combinações farmacológicas com potencial aditivo ou efeito de rebote. Os fármacos a associar em tratamento combinado devem ser substâncias isoladas como um anti-inflamatório e um triptano. Os opióides não devem ser usados no tratamento das crises de dores de cabeça, excepto nalguns casos de cefaleia secundária a patologia orgânica. Os mecanismos de acção são: a inibição das prostaglandinas, efeito no sistema endorfina/opióide, inibição da actividade nociceptiva através dos receptores 5-HT, reduzindo a inflamação neurogénica, inibição neuronal central, vasoconstrição arterial.

Alguns fármacos aconselhados no tratamento sintomático das cefaleias:

*Inibidores das prostaglandinas*: Paracetamol, Ácido acetilsalicílico, Acetilsalicilato de lisina, Anti-inflamatórios não esteróides, Naproxeno, Ibuprofeno, Ácido tiaprofénico, Indometacina, Diclofenac, Ácido mefenâmico. *Inibidores específicos da COX-2*: Celecoxib. *Corticosteróides*: Prednisolona, Dexametasona, Deflazacort. *Agonistas selectivos dos receptores 5-HT1*: Sumatriptano, Zolmitriptano, Naratriptano, Eletriptano, Almotriptano, Frovatriptano, Rizatriptano. *Agonistas não selectivos dos receptores 5-HT*: Ergotamina, Dihidroergotamina. *Neurolépticos*: Metoclopramida, Domperidona, Cloropromazina, Droperidol, Procloropromazina. *Outros*: Oxigénio a 100%.

O tratamento preventivo farmacológico não é específico de um só tipo de cefaleia e alguns dos fármacos são usados no tratamento da dor. Os mecanismos envolvidos são a redução da hiperexcitabilidade central, aumento da antinociceção central através dos neurotransmissores centrais (serotonina, noradrenalina e dopamina), aumento da inibição através do aumento do ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), bloqueio ou estabilização dos canais iónicos, inibição das prostaglandinas. Além de outros que actuam nos mecanismos específicos das patologias associadas como a depressão, insónia, hipertensão, epilepsia ou ansiedade. A duração do tratamento depende da condição específica mas pode ser de seis meses. Contudo, muitos pacientes podem necessitar de medicação preventiva permanente.

Alguns fármacos aconselhados no tratamento preventivo das cefaleias:

*Bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos*: Propanolol, Nadolol, Timolol, Metoprolol. *Antidepressivos tricíclicos*: Amitriptilina, Nortriptilina, Imipramina, Clomipramina, Timipramina. *Antidepressivos – Inibidor selectivo da recaptção da serotonina (SSRI)*: Fluvoxamina. *Antidepressivos (SNRI)*: Venlafaxina. *Antidepressivo inibidor reversível da MAO-A*: Moclobamide. *Outros antidepressivos*: Mianserina (tetracíclico), Mirtazepina (antidepressivo noradrenérgico e específico da serotonina – NaSSA), Trazodona (triazolopridina). *Antiepilépticos*: Valproato de sódio, Topiramato, Gabapentina, Carbamazepina, Lamotrigina. *Estabilizadores de humor*: Lítio. *Neurolépticos atípicos*: Quetiapina, Olanzapina, Ziprazidona. *Antagonistas serotoninérgicos*: Ciproheptidina, Pizotifeno, Hidroxizina, Dihidroergotamina. *Agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos*: Tizanidina. *Bloqueadores da entrada do cálcio*: Flunarizina, Verapamil, Nifedipina, Nimodipina, Nicardipina, Diltiazem. *Inibidores da angiotensina*: Lisinopril. *Neurotoxinas*: Toxina botulínica. *Anti-inflamatórios não esteróides e inibidores*

*específicos da COX-2*: Naproxeno, Indometacina, Etoricoxibe, Valdecóxib. *Outros*: Óxido de magnésio, Contraceptivos orais, Estrogénios, Riboflavina, Melatonina, Triptófano.

## **Tratamentos físicos**

O recurso a intervenções anestésicas locais nos músculos pericranianos ou nos nervos tem sido descrito com resultados favoráveis no tratamento das cefaleias embora faltem estudos para a confirmação da experiência individual e o desenvolvimento adequado desta área para providenciar um suporte fisiopatológico para a sua justificação. As infiltrações anestésicas cervicais cutâneas e subcutâneas têm também sido usadas com sucesso. Por outro lado, a necessidade de material e condições apropriadas limitam o uso mais corrente destes tipos de prática. São exemplos os bloqueios anestésicos pericranianos, o bloqueio do grande nervo occipital, e o bloqueio do terceiro nervo occipital C3.

As técnicas usadas pela medicina física são também de grande utilidade nas cefaleias se verificarmos que os componentes periféricos são relevantes na cefaleia. A presença destes tem que ser bem determinada, pois só o facto das queixas serem referidas à região occipital não é justificação. Por outro lado, o facto de um paciente sofrer de enxaqueca não exclui que possa nalgum período da vida sofrer de uma cefaleia cervicogénica. Além dos factores mentais penso que a tensão muscular, a postura da pessoa, condições raquidianas patológicas ou não e a sobrecarga muscular são outro grupo muito importante que contribui para as dores de cabeça. A intervenção neste grupo com associação do tratamento físico tem revelado benefícios e alívio da dor por períodos mais prolongados. Esta intervenção é, no entanto, individual, específica e estipulada de acordo com os factores encontrados em cada paciente e em conjunto com os outros tratamentos que o paciente necessite. O êxito desta intervenção depende da combinação executada pelo fisioterapeuta para além da terapia manual ou através de aparelhos (estimulação eléctrica transcutânea, ultra-sons), do exercício físico (p. ex. mobilização activa e passiva), também a educação para os factores de agravamento observados, postural e ergonómica, e o ensino de práticas para o dia a dia do paciente.

## **Psicológico**

Como já vimos, vários mecanismos psicológicos podem contribuir para a dor de cabeça. A dor de cabeça não é apenas o resultado ou somatório dos acontecimentos despertados por um estímulo nominativo.

A componente emocional da dor de cabeça é raramente abordada em termos de avaliação, e exemplo disso é a classificação internacional de cefaleias que é descritiva, centrando-se predominantemente nos aspectos sensoriais.

O que pode ter como consequência é a visão dualista e dicotómica do problema, o que desfavorece largamente o doente e o tratamento.

Há que distinguir entre a patologia psiquiátrica e o que são factores de ordem psicológica associados ou reactivos a uma condição clínica, neste caso a dor de cabeça. Pois, se no primeiro há lugar a um tratamento ou ajuda psiquiátrica da condição, pois se assim não se proceder estamos a adiar e a protelar um tratamento de ambas as condições, já que uma sem a outra não melhora, no segundo caso os factores de ordem psicológica devem ser avaliados sempre e valorizados no acompanhamento do doente, pois fazem parte do componente emocional e afectivo da dor de cabeça mas que podem evoluir para uma complicação mais séria. Esta evolução será complicação da condição

psicológica anterior à própria dor de cabeça, e agravamento reactivo à presença persistente da cefaleia. Isto pode e deve ser prevenido na consulta de acompanhamento.

Pode ser necessária a opinião de um psiquiatra em termos de avaliação complementar de diagnóstico da dor de cabeça e orientação de tratamento. Este deve ser de preferência com experiência na área de avaliação e tratamento de pessoas com dor ou na área psicossomática. É importante a modificação de atitudes, e que o envio a um psiquiatra se faça o mais precoce possível quando há a suspeita da presença de comorbilidade psiquiátrica com a cefaleia e não como o último recurso do paciente, que só contribui para que o paciente pense que o clínico não acredita nele, se sinta rejeitado ou abandonado ou que não sabe mais o que fazer com o seu problema, aumentando posteriormente a resistência a intervenção psiquiátrica. É também necessário que o trabalho e intervenção sejam de equipa e de colaboração entre o clínico assistente e o psiquiatra, e isto deve ser explicado ao paciente para fortalecer a relação terapêutica. O psiquiatra deve continuar a avaliar o paciente do ponto de vista biopsicossocial, valorizando a cefaleia e os aspectos psicológicos envolventes e não apenas o diagnóstico de doença psiquiátrica.

Não podemos continuar a pensar porque a dor de cabeça não se resolve, ou é crónica, que a pessoa tem problemas psicológicos ou sofre de alguma perturbação psiquiátrica; esta é uma hipótese que tem de ser diagnosticada afirmativamente por critérios de diagnóstico e não por exclusão. Este aspecto é ainda mais importante porque sabemos por experiência que a comorbilidade psiquiátrica está associada a um pior prognóstico da resolução da cefaleia. Na dor crónica, quanto mais tardia a intervenção, pior o prognóstico do tratamento. A grande evolução das áreas que estudam a emoção e o comportamento do ser humano permitem hoje que se compreenda e intervenha também nas pessoas com cefaleias (apesar de não haver uma doença psiquiátrica) de um modo integrado com o tratamento somático.

## **Relaxamento**

A aprendizagem de técnicas de relaxamento permite ao paciente mais facilmente estabelecer a conexão entre os estados mentais e o estado somático, uma consciência mental do corpo ou de outro modo uma mentalização do corpo. Permite aprender a lidar de modo mais consciente com os estados de tensão emocional e a autocontrolar as reacções. No caso das cefaleias, o paciente pode conseguir através do relaxamento associado a medicação obter mais rapidamente o controlo da crise de dor de cabeça. Na experiência prática, em alguns pacientes tem sido possível alcançar um estado de controlo de crises agudas sem medicação. Este é um dos tratamentos a usar também quando há abuso de medicação, para que o autocontrolo externo passe para o autocontrolo interno por parte do paciente. É um dos métodos de tratamento preventivo que pode ser usado nas cefaleias. Exemplos de técnicas de relaxamento são o relaxamento muscular progressivo de Edmund Jacobson, o treino autogénio de Schultz, a visualização ou simbolismo controlado, meditação.

## **Biofeedback**

O uso de *biofeedback*, que consiste no uso da monitorização de parâmetros físicos como o ritmo cardíaco, temperatura corporal, a tensão muscular, frequência respiratória e até as ondas cerebrais nos pacientes (através de apare-



lho electrónico e actualmente computorizado), em simultâneo com métodos de relaxamento geral ou local em que o paciente tem a informação imediata somática traduzida em valores ou outros sinais visuais ou auditivos de acordo com o estado físico no momento. Permite, de um modo directo para o paciente, tomar consciência da evolução do seu tratamento e do seu autocontrolo já que estes sinais podem ser também quantificados de sessão para sessão. No caso dos pacientes com cefaleias, é útil o *biofeedback* electromiográfico para atingir o relaxamento e diminuição do tónus muscular dos músculos craniofaciais, mas também a resposta vascular pode ser medida indirectamente através da temperatura cutânea. A experiência prática tem revelado que é um dos métodos com grandes vantagens no tratamento das cefaleias pois não é invasivo e em que se consegue uma boa colaboração do paciente. Também se verifica que as melhorias são mais estáveis, por exemplo, na cefaleia de tipo tensão do que com o uso associado ou apenas de medicação, talvez pelo factor de mudança ser mais interno e a maior aquisição de autocontrolo por parte da pessoa. Nas cefaleias crónicas diárias, em conjunto com outras técnicas cognitivas e comportamentais e a medicação, o *biofeedback* é um contributo para melhores resultados.

A electromiografia de superfície também é usada como método de *biofeedback*, contribuindo de modo bastante eficaz para aceder ao músculo que queremos relaxar em casos de dor localizada cervical com irradiação frontal ou, pelo contrário, estimular se a fragilidade muscular for responsável, por exemplo, pela má postura da pessoa e condicione tensão muscular reflexa cervical. No caso das cefaleias, a actividade bioeléctrica dos músculos da cabeça e do pescoço e da parte superior da região escapular é avaliada e visualizada pelo paciente, e o programa terapêutico objectivo é estabelecido com o paciente e os resultados são também monitorizados além de experimentados pelo paciente.

## **Psicoterapias**

As intervenções psicoterapêuticas são de grande utilidade nos pacientes com cefaleias crónicas, com insuficiente resposta aos tratamentos farmacológicos, antecedentes de abuso medicamentoso, na gravidez e amamentação, preferência do doente por tratamento preventivo não farmacológico, mas também em pacientes em que há um nítido componente psicológico determinante da cronicidade. Nesta última condição, esta indicação não é apenas complementar mas prioritária, devendo o paciente ser informado e orientado para que depois decida elucidado. É, no entanto, frequente que o paciente manifeste a vontade prioritária que outros lhe tirem a dor de cabeça e não que o ajudem a lidar e a resolver a dor de cabeça. É, de facto, difícil entrar num tratamento em que o objectivo imediato não é tirar a dor de cabeça ou que a dor de cabeça é influenciada pela mente.

Estão indicadas, nos pacientes com cefaleias primárias, com o objectivo de reduzir a frequência, a incapacidade, os componentes emocionais, aumentar a compreensão e adesão ao tratamento, aumentar o controlo emocional e comportamental sobre a dor de cabeça e tratar os factores psicológicos associados ou contribuintes da cefaleia.

As intervenções psicoterapêuticas mais simples podem e devem ser sempre conduzidas pelo próprio clínico que está a tratar a pessoa com cefaleias. A prática clínica demonstra que estas na maioria dos pacientes são suficientes e eficazes.



A psicoterapia cognitivo-comportamental, através do treino de inoculação de *stress* ou da reestruturação cognitiva e da resolução de problemas, é de grande utilidade.

O facto de as situações de *stress* do dia a dia desencadearem frequentemente cefaleias faz com que o treino do paciente a reconhecer a relação entre os componentes cognitivos dos acontecimentos, os afectos e as respostas emocionais e comportamentais seja de grande utilidade na prevenção de *stress* e, deste modo, a prevenção da dor de cabeça. A aprendizagem de novas estratégias de lidar com as situações de *stress* promove o aumento do controlo interno e das capacidades de reacção e de adaptação às situações, impedindo a activação do sistema de *stress*. Esta intervenção terapêutica pode ainda ser reforçada através do uso associado das técnicas de relaxamento.

O facto dos pacientes identificarem os motivos porque se desencadeou ou agravou a cefaleia ajuda-os a desenvolverem outras estratégias. A automonitorização dos estados emocionais como a ansiedade, tristeza, medo da dor de cabeça, e das respostas aos mesmos ajuda a reconhecer o que é ajustado ou disfuncional e pode ser alvo de intervenção terapêutica e modificação das avaliações cognitivas e das respostas comportamentais. Por exemplo, um paciente pode confundir sintomas de ansiedade com o início de uma cefaleia, e a recolha de informação ajuda a desmontar um conjunto de crenças («estou tenso, vai-me doer a cabeça, não vou conseguir fazer mais nada») que, por exemplo, levariam ao uso de medicação analgésica de imediato quando pode ter outras alternativas cognitivas e comportamentais («estou tenso mas vou conseguir lidar com isto, relaxar», «vou conseguir trabalhar e vai-me ajudar a passar esta tensão»). Está demonstrada a eficácia do relaxamento, *biofeedback*, psicoterapia cognitivo-comportamental associada a tratamento preventivo. Outras psicoterapias como as psicodinâmicas, a bioenergética, têm sido importantes no tratamento das situações clínicas em que as causas psicológicas são menos conscientes e de difícil elaboração da dor mental associada.

O tratamento dos pacientes com cefaleias deve ser iniciado o mais precoce possível e nesta perspectiva pelo médico de família ou clínico assistente.

# Bibliografia

- Adler CS, Adler SM, Packard RC. Psychiatric aspects of headache. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987.
- Andrasik F. The essence of biofeedback, relaxation, and hypnosis. Psychosocial aspects of pain: a handbook for health care providers, progress in pain research and pain management. Vol 27. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Arantes-Gonçalves J, Pereira-Monteiro J. Psychiatric analysis of patients with tension-type headache. Em: Olesen J, Shoenen J, eds. Frontiers in headache research. Vol 3. Raven Press; 1993. p. 85-8.
- Arantes-Gonçalves J. Da sensação à expressão de dor. Dor e sofrimento. Porto: Campo das Letras; 2001.
- Arantes-Gonçalves J. Dor e patologia psiquiátrica. DOR 2002;10(1).
- Arantes-Gonçalves J. Aspectos psicológicos da dor crónica. DOR 2002;10(1).
- Bana DS. Headache. Em: Evaluation and treatment of chronic pain. 3.ª ed. Williams & Wilkins; 1998. p. 147-76.
- Bahra A. The anatomy and physiology of pain referral patterns in primary and cervicogenic headache disorders. Headache Currents 2005;2(2).
- Barraquer B, Martí-Massó JF. La cefalea en la práctica médica. Cefaleas, Pathos 1985;6.
- Barros J. Enxaqueca – Clínica e diagnóstico. DOR 2005;13(1).
- Bartsch T. Migraine and neck: new insights from basic data. Curr Pain Headache 2005;9:191-6.
- Bartsh T, Goadsby PJ. Anatomy and physiology of pain referred patterns in primary and cervicogenic headache disorders. Headache Currents 2005;2(2).
- Burstein R, et al. Sensitization of trigemino-vascular neurons and migraine. progress in pain research and management. Vol 31. The pain system in normal and pathological states: a primer for clinicians. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Chapman CR, Okifuji A. Pain: basic mechanisms and conscious experience. Psychosocial aspects of pain: a handbook for health care providers, progress in pain research and management. Vol 27. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Castro-Lopes JM. Fisiopatologia da dor. Biblioteca da dor. Lisboa: Permanyer Portugal; 2003.
- Damásio AR. O erro de Descartes. Lisboa: Publicações Europa-América; 1995.
- Diamond S. Management of chronic headaches. Em: Raj PP, eds. Current review of pain. Filadélfia (PA): Current Medicine; 1994.
- Dubner R, K Ren. Brainstem modulation of pain after inflammation. Progress in pain research and management. Vol 31. The pain system in normal and pathological states: a primer for clinicians. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Esperança P. Cefaleias de tipo tensão – Tratamento. Cefaleias primárias: conceitos actuais. DOR 2005;13(1).
- Evans RW, Mathew NT. Handbook of headache. 2.ª ed. Filadélfia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Fava M. Depression with physical symptoms: treating to remission. J Clin Psychiatry 2003;64 Suppl 7:24-8.
- Ferreira A. Vale. Um olhar (breve) sobre a dor mental. DOR 2002;10(1).
- Fields HL. Placebo analgesia. Psychosocial aspects of pain: a handbook for health care providers, progress in pain research and management. Vol 27. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- De Melo J, Filho. Psicossomática hoje. Porto Alegre: Artes Médicas; 1992.
- Fitzgerald MJT, Folan-Curran J. Clinical neuroanatomy and related neuroscience. 4.ª ed. St. Louis: WB Saunders; 2001.
- Fleming M. Dor sem nome – Pensar o sofrimento. Porto: Edições Afrontamento; 2003.
- Fontes-Ribeiro CA. Cefaleias trigémino-autonómicas – Fisiopatogenia. Cefaleias primárias: conceitos actuais. DOR 2005;13(1).
- Graff-Radford SB. Myofascial pain: diagnoses and treatment. Curr Pain Headache Rep 2004;8:463-7.
- Giammarco R, Edmeads J, Dodick D. Critical decisions in headache management. BC Decker Inc; 1998.
- Goadsby PJ. Prejunctional and presynaptic trigemino-vascular targets: what preclinical evidence is there? Headache Currents 2004;1(1).
- Haan J, Kors EE, Vanmolkot KR, et al. Migraine genetics: an update. Curr Pain Headache Rep 2005;9:213-20.
- Handwerker HO, Schmelz M. Peripheral mechanisms of allodynia and other forms of hyperalgesia in human skin. Progress in pain research and management. Vol 31. The pain system in normal and pathological states: a primer for clinicians. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Haynal A, Pasini W, Archinard M. Medicina psicossomática. Trad. 1.ª ed. Lisboa: Climepsi Editores; 1998.
- Hicks DW, Raza H. Facilitating treatment of anxiety disorders in patients with comorbid medical illness. Current Psychiatry Reports – Medicopsychiatric Disorders 2005;7(3).
- Holroyd KA, Lipchik GL. Psychological management of recurrent headache. Em: Gatchel RJ, Turk DC, eds. Psychosocial factors in pain. Nova Iorque: The Guilford Press; 1999.
- Holroyd KA. Recurrent headache disorders. Psychosocial aspects of pain: a handbook for health care providers, progress in pain research and management. Vol 27. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Kaufman DM. Clinical neurology for psychiatrists. 4.ª ed. Filadélfia (PA): WB Saunders Company; 1995.

- Kelly JF. Psychological approaches to the management of chronic pain. Em: Raj PP, ed. Current review of pain. Current medicine. Filadélfia (PA): 1994.
- Jamison RN. The role of psychological testing and diagnosis in patients with pain. Psychosocial aspects of pain: a handbook for health care providers, progress in pain research and management. Vol 27. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Jost WH. Botulinum toxin in painful diseases. Pain and headache. Vol 14. Basileia: S. Karger; 2003.
- Lance JW, Goadsby PJ. Mechanism and management of headache. 7.<sup>a</sup> ed. Nova Iorque: Elsevier; 2005.
- Luzeiro I. Cefaleias trigémino-autonómicas – Clínica e diagnóstica. Cefaleias primárias: conceitos actuais. DOR 2005;13(1).
- Magalhães F, Ramos S. Dor crónica: uso de técnicas de relaxamento no seu controlo. DOR 2002;10(1).
- Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais, DSM-IV. 4.<sup>a</sup> ed. Lisboa: Climepsi Editores; 1996.
- Martí-Massó JF, Martínez-Lage JM. Bases anatómicas. Fisiopatologia. Cefaleas, Pathos 1985;6.
- Martin Paul R. Psychological management of chronic headaches. Em: Barlow DH, ed. Treatment manuals for practitioners. Nova Iorque: The Guilford Press; 1993.
- Mathew NT. Handbook of headache. 2.<sup>a</sup> ed. Filadélfia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Melzack R. Pain and stress: a new perspective. Em: Gatchel RJ, Turk DC, eds. Psychosocial factors in pain. Nova Iorque: The Guilford Press; 1999.
- Mitchell AJ. Neuropsychiatry and behavioural neurology explained. Saunders -Elsevier Science; 2004.
- Mongini F. Le cefalee e il dolore faciale. Torino: UTET; 1998.
- Nappi G, Manzoni GC. Manuale delle cefalee. Strambini T, ed. Masson; 2005.
- Netter FH. Atlas de anatomia humana. Trad. 2.<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul; 2000.
- Passik SD, Kirsh KL. Identifying and treating patients with drug abuse problems. Psychosocial aspects of pain: a handbook for health care providers, progress in pain research and management. Vol 27. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Palmeira MM. Enxaqueca – Tratamento. Cefaleias primárias: conceitos actuais. DOR 2005;13(1).
- Parreira E, Martins IP, Gouveia RG. Outras cefaleias primárias. Cefaleias primárias: conceitos actuais. DOR 2005;13(1).
- Penzien DB, Rains JC, Lipchik GL, Creer TL. Behavioral interventions for tension type headache: overview of current therapies and recommendation for a self-management model for chronic headache. Curr Pain Headache Rep 2004;8:489-99.
- Pereira-Monteiro JM. As cefaleias na clínica geral. Porto: Coopertipo; 1986.
- Pereira-Monteiro JM. Enxaqueca – Genética. Cefaleias primárias: conceitos actuais. DOR 2005;13(1).
- Ramadan NM, Buchanan TM, Pearlman SH. Peripheral and central trigeminal targets for acute migraine therapy: early clinical trial results. Headache Currents 2004;1(1).
- Romanes GJ. The central nervous system. Cunningham's textbook of anatomy. 12.<sup>a</sup> ed. Oxford University Press; 1995.
- Romanes GJ. The peripheral nervous system. Cunningham's textbook of anatomy. 12.<sup>a</sup> ed. Oxford University Press; 1995.
- Sándor PS, Áfra J. Nonpharmacologic treatment of headache. Curr Pain Headache Rep 2005;9:202-5.
- Sharp J, Keefe B. Psychiatry in chronic pain: a review and update. Current Psychiatry Reports – Medicopsychiatric Disorders 2005;7(3).
- Saper JR, Silberstein SD, Gordon CD, Hamel RL, Swuidan S. Handbook of headache management – A practical guide to diagnosis and treatment of head, neck, and facial pain. 2.<sup>a</sup> ed. Baltimore (MD): Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
- Sapolsky RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. Archs Gen Psychiatry 2000;57:925-35.
- Sapolsky RM. The possibility of neurotoxicity in the hippocampus in major depression: a primer on neuron death. Biological Psychiatry 2000;48:755-65.
- Shaya FT, Suwannaprom P. Cyclooxygenase-2 inhibitors and cardiovascular risks: how can evidence guide prescribing decisions? Topics in Pain Management 2005;20(10):1-7.
- Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical practice. Oxford: Isis Medical Media Lda; 1998.
- Silberstein SD, Kelly RE. Tratamento específico de para a enxaqueca. Patient Care (ed portuguesa) 2005.
- The international classification of headache disorders. 2.<sup>a</sup> ed. Cephalalgia 2004;24 Suppl 1.
- Sobel RM, Markov D. The impact of anxiety and mood disorders on physical disease. Current Psychiatry Reports – Medicopsychiatric Disorders 2005;7(3).
- Sousa LD. Cefaleias trigémino-autonómicas – Tratamento. Cefaleias primárias: conceitos actuais. DOR 2005;13(1).
- Waters SJ, et al. The essence of cognitive-behavioural pain management. Psychosocial aspects of pain: a handbook for health care providers, progress in pain research and management. Vol 27. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Weisberg JN, Keefe FJ. Personality, individual differences, and psychopathology in chronic pain. Gatchel RJ, Turk DC, eds. Psychosocial factors in pain. Nova Iorque: The Guilford Press; 1999.
- Vale FM. Metamorfose da dor aguda em crónica. Homeostasia da dor. DOR 2004;12(1).
- Vastag B. Cientistas descobrem conexões cerebrais entre a dor física e emocional. JAMA (Portugal) 2004;2(9).
- Villanueva L, Fields HL. Endogenous central mechanisms of pain modulation. Progress in pain research and management. Vol 31. The pain system in normal and pathological states: a primer for clinicians. Seattle (WA): IASP Press; 2004.
- Turk DC, Flor H. Chronic pain: a biobehavioral perspective. Gatchel RJ, Turk DC, eds. Psychosocial factors in pain. Nova Iorque: The Guilford Press; 1999.