

CEFALÉIA RINOGENICA E ALGIAS FACIAIS

1. INTRODUÇÃO

Dor é a principal razão para os pacientes procurarem ajuda médica e a cabeça e a face são as localizações mais comuns. Estima-se que 97% das mulheres e 94% dos homens apresentam cefaléia em algum momento da vida. Destes, nem todos procuram auxílio médico, mas ainda assim esta é a terceira maior queixa em um ambulatório de clínica médica e a primeira causa de procura a um neurologista. Os motivos da procura ao médico variam desde uma simples explicação de ocorrência das cefaléias primárias até a presença de cefaléias incapacitantes, primárias ou secundárias.

Cerca de 90% dos pacientes que comparecem a uma unidade de emergência geral com queixa de cefaléia possuem cefaléias primárias, como cefaléia vascular da enxaqueca ou da cefaléia em salvas, tipo tensional ou mistura de ambos e, como tal, não necessitam de qualquer tipo de investigação complementar. Logo, pacientes com cefaléias que não preenchem critérios diagnósticos para cefaléias primárias já são, a princípio, candidatos à investigação.

Está indicada investigação complementar nas seguintes situações:

- A. A primeira ou pior cefaléia da vida do paciente ou de início súbito
- B. Cefaléia de início recente (<1 ano)
- C. Cefaléia nova após os 50 anos de idade
- D. Cefaléia associada a alterações de exame neurológico, rebaixamento do nível de consciência, rigidez de nuca ou febre
- E. Cefaléia nova em paciente com história de neoplasia, HIV ou coagulopatia
- F. Cefaléia pós TCE

G. Cefaléia de esforço

H. Cefaléia progressiva ou refratária ao tratamento

O exame necessário para a investigação varia conforme a hipótese considerada e que os dois maiores preditores de patologias intracranianas são alteração em exame neurológico e idade acima de 50 anos.

Quanto à cefaléia de origem nasossinusal, há controvérsias na sua definição e até na sua aceitação. O manual para diagnóstico de cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléia (*IHS – International Headache Society*) faz o seguinte comentário: *“outras condições que podem causar cefaléia tais como anormalidade do fluxo nasal devido ao desvio de septo, hipertrofia de cornetos e membranas sinusais atróficas não são suficientemente válidas como causas de cefaléia. Sinusite crônica não é uma causa válida de cefaléia, ao menos que esteja numa exacerbação aguda. Enxaqueca e cefaléia tensional são freqüentemente confundidas com cefaléia nasossinusal verdadeira devido à similaridade na sua localização”*. Já os otorrinolaringologistas tendem a considerar que alterações nasossinusais podem levar à cefaléia. Stammberger et al dividem a cefaléia em três grupos: 1) cefaléias relacionadas a anormalidades nasossinusais, tais como doença inflamatória, neoplasias, barotrauma ou outras causas facilmente identificáveis; 2) cefaléias não relacionadas a causas nasossinusais como enxaqueca, neuralgias, problemas oftalmológicos e vasculares e 3) cefaléias com causas indefinidas e uma doença nasossinusal não pode ser claramente identificada. Este último grupo é um desafio tanto para otorrinolaringologistas como para neurologistas.

Cefaléia rinogênica, a rigor, é aquela relacionada a qualquer patologia nasossinusal. Alguns autores, entretanto, utilizam o termo “cefaléia rinogênica” quando se referem especificamente a cefaléias originadas de pontos em que ocorre contato mucoso entre estruturas do nariz.

A cefaléia rinogênica é comumente diagnosticada, mas pobremente estudada. Os clínicos gerais freqüentemente associam dor sinusal aguda à dor, particularmente em casos de barotrauma ou infecção aguda com congestão e rinorréia. Em geral, o tratamento do processo agudo resolve a dor. O ensino médico clássico diz que doença sinusal crônica não causa dor, embora há poucos dados que suportem ou contrariem esse ponto de vista. O diagnóstico e a classificação são complicados pelo fato de muitos médicos generalistas e o público leigo assumirem que toda cefaléia ou dor facial sem causa conhecida é devida à doença sinusal. (“*Dr, eu estou com a sinusite atacada.*”). Esse conceito popular de cefaléia sinusal é comumente errôneo. As razões dos pacientes para acreditarem nisso são: os seios são próximos aos olhos e estão localizados nas regiões frontal, supraorbital e infraorbitária. Muitas destas cefaléias são na realidade enxaquecas.

Os critérios para a cefaléia da sinusite aguda são: rinorréia purulenta, achados patológicos nos exames de imagem (raio-x, tomografia computadorizada ou ressonância magnética) e/ou transiluminação, início simultâneo da dor e da sinusite, cefaléia localizada nas áreas próximas aos seios. Em pacientes que se apresentam com tal sintomatologia típica, facilmente se relaciona a cefaléia à doença nasossinusal.

Entretanto, cefaléias com origem claramente sinusal são abordadas em outros seminários (sinusites e complicações, barotrauma, neoplasias de fossas nasais e seios paranasais), sendo o objetivo deste, o estudo das cefaléias de origem rinogênica cuja causa não é identificada prontamente, uma vez que são acompanhadas de sintomatologia nasossinusal inexistente ou pouco importante.

Doença nasossinusal usualmente tem origem no meato médio. Tome-se como exemplo os seios maxilares e frontais. Tanto a drenagem quanto a aeração do seio maxilar deve acontecer através de um espaço bem estreito, o infundíbulo etmoidal, limitado medialmente pelo processo uncinado e lateralmente pela lâmina papirácea. O seio frontal drena, através do recesso frontal, diretamente para o infundíbulo etmoidal ou, se o infundíbulo etmoidal terminar em fundo cego-

recesso terminal, drena medialmente em relação ao infundíbulo para o meato médio. Esses espaços são bem estreitos em condições normais. Qualquer condição que estreite, ou mesmo bloqueie esses espaços pode levar a retenção de secreção e prejuízo na ventilação e, dessa maneira, predispor a infecção dos seio paranasais. Eventualmente, pequenas áreas de contato entre superfícies mucosas opostas podem ser a condição que estreite as áreas de drenagem nasossinusais.

Freqüentemente, esses processos (causas de estreitamento), não levam a doença sinusal generalizada, permanecendo restritos ao meato médio, causando somente sintomatologia nasal frustra e, muitas vezes, apenas cefaléia. Tais cefaléias são devidas a: 1) contato mucoso intenso e constante, 2) má ventilação dos seios resultando em hipóxia, 3) pressão gerada por pólipos que podem estar se proliferando no local.

A parede lateral da cavidade nasal tem anatomia complexa e repleta de variações. Cumpre ressaltar que as condições anatômicas abordadas a seguir não são eventos patológicos “em si”, mas que potencialmente podem levar a estreitamento das estruturas do etmóide anterior, gerando áreas de contato mucoso, retenção de secreção, má ventilação e/ou infecção dos seios maiores e degeneração polipóide. Todas são condições que, mesmo discretas e restritas, segundo alguns autores, podem ter um sintoma clínico dominante: cefaléia. Serão abordadas também, alterações septais que podem ser causa de cefaléia.

As cefaléias de pontos de contato são aquelas causadas por dor resultante de desvio septal congênito ou adquirido (traumático), pólipos nasais e anormalidades de cornetos causando contatos mucosos e não por infecção. A Sociedade Internacional de Cefaléia também não reconhece e nem cita este tipo de causa. A presença de pontos de contato não causa dor em todos os indivíduos. Um estudo (West et al 2001) mostrou pontos que 4% dos pacientes com dor facial tinham pontos de contato e que 4% dos pacientes sem dor facial também tinham pontos de contato.

2. ALTERAÇÕES ANATÔMICAS QUE PREDISPÕEM CEFALÉIA

CÉLULAS DO AGGER NASI

É a porção intranasal do processo frontal da maxila. O agger nasi, área anterior e superior à inserção do corneto médio na parede lateral do nariz, pode se apresentar pneumatizado em vários graus (célula do agger nasi). Tal pneumatização normalmente se inicia a partir do recesso frontal que, dessa maneira, recebe a drenagem de tais células. Mesmo quando não se apresentam doentes, as células do agger nasi podem estreitar o recesso frontal, dependendo da magnitude de tal pneumatização. Quando se apresentam doentes, podem obstruir o recesso frontal completamente. Infecções podem se disseminar a partir do recesso frontal e/ou infundíbulo etmoidal para essas células e vice-versa, dependendo da conformação do processo uncinado. À inspeção endoscópica, verifica-se abaulamento da parede lateral na região do agger nasi. Algumas vezes, as células do agger nasi podem passar despercebidas pelo exame endoscópico e somente a CT mostra tais variações anatômicas com ou sem doença.

VARIAÇÕES DO PROCESSO UNCINADO

O processo uncinado pode se apresentar com deflexões. Sua margem posterior livre pode estar defletida medialmente a tal ponto, que entra em contato com o corneto médio, bloqueando a entrada para o meato médio. Pode, inclusive, dobrar-se anteriormente e ser confundida com um “segundo corneto médio”, condição denominada por alguns como “corneto médio duplo”. Tais condições são especialmente propensas a causar áreas de contato com a porção anterior do corneto médio quando combinadas à concha paradoxal e a corneto médio pneumatizado. Por outro lado, o processo uncinado pode estar curvado lateralmente estreitando o hiato semilunar e

o infundíbulo etmoidal. Eventualmente, o próprio processo uncinado pode se apresentar pneumatizado, causando estreitamento do infundíbulo.

Alterações anatômicas do processo uncinado podem ser inatas, por trauma ou iatrogenia. Procedimentos que cursam com fratura do corneto inferior medialmente, para facilitar o acesso ao meato inferior (antrostomias), podem ocasionar lateralização do processo uncinado e estreitamento do infundíbulo, desde que a fratura seja lateral à sua inserção no corneto inferior.

CORNETO MÉDIO PARADOXAL

Como variação anatômica, o corneto médio pode se apresentar com sua convexidade projetada lateralmente, ao invés de medialmente. Dessa maneira, encontra-se abaulando a parede nasal lateral, comprimindo as estruturas delicadas que aí se encontram. Se combinada a outras variações como processo uncinado defletido medialmente, tal condição predispõe a doença infundibular recorrente ou cefaléia isoladamente.

CORNETO MÉDIO PNEUMATIZADO (CONCHA BULLOSA)

Usualmente um achado bilateral, o corneto médio pneumatizado pode ser muito volumoso, a ponto de ocupar todo o espaço entre o septo e a parede lateral. A entrada ao meato médio pode então estar completamente bloqueada, criando-se grandes áreas de contato mucoso. Tal pneumatização se dá a partir do recesso frontal usualmente.

Corneto médio pneumatizado pode se apresentar com grande gama de sintomas, desde sensação de pressão até obstrução nasal. Pode inclusive ser sede de doenças como pólipos, cistos, pioceles ou mucocelos. Pólipos freqüentemente aparecem onde a parede lateral de um corneto pneumatizado toca a parede nasal lateral.

A concha bullosa é diagnosticada facilmente pela tomografia. A prevalência pela tomografia computadorizada (CT) varia de 5 a 36%. Indivíduos com concha bullosa podem ser assintomáticos.

VARIAÇÕES DA BULA ETMOIDAL

A bula etmoidal pode se apresentar pneumatizada a ponto de preencher completamente o seio do corneto médio, que é o espaço na convexidade deste corneto. Este é um dos principais achados em pacientes com cefaléia. O contato entre a bula e o corneto pode ser bastante extenso. É importante perceber essa condição na CT, visto que freqüentemente passa despercebida, uma vez que normalmente não há opacificação dessas estruturas no caso de cefaléias de contato. Tal condição quase sempre pode ser identificada através da endoscopia. A bula apresenta-se protruída a partir do meato médio e, desta maneira, pode obstruir o infundíbulo etmoidal e o óstio de drenagem do seio maxilar.

Freqüentemente, a área de contato entre a bula e o corneto apresenta-se doente. É um dos locais mais importantes onde pólipos se originam.

Cumprе lembrar que a bula etmoidal pode, ela mesma, apresentar doença, como estar preenchida por pus, cistos e pólipos.

O seio lateral ou recesso retrobular é o espaço acima e póstero-lateral à bula, limitado pela lamela basal (inserção do corneto médio). É também um espaço estreito que pode ser sede de doença isolada cujo único sintoma pode ser cefaléia e eventualmente descarga pós-nasal. Se houver defeitos na lamela basal, a doença pode se disseminar para o etmóide posterior.

Outra variação anatômica do complexo bular, as células de Haller podem causar problemas. Trata-se de células etmoidais anteriores que crescem no assoalho da órbita, precisamente na região acima do óstio do seio maxilar, causando estreitamento do mesmo.

ALTERAÇÕES DO INFUNDÍBULO ETMOIDAL

O infundíbulo etmoidal é limitado medialmente pelo processo uncinado e lateralmente pela lâmina papirácea, encontrando-se o óstio do seio maxilar em sua parede lateral. Comunica-se com o meato médio através do hiato semilunar. Dessa maneira, a drenagem e a ventilação do seio maxilar ocorrem através do infundíbulo. O mesmo pode ocorrer com o seio frontal, no caso do processo uncinado estar inserido na base do crânio ou no corneto médio, porque assim, o recesso frontal comunicar-se-á diretamente com o infundíbulo. O infundíbulo etmoidal é um dos principais determinantes de doença ou cura das áreas vizinhas, especialmente do seio maxilar. Qualquer condição mencionada anteriormente pode interferir com sua anátomo-fisiologia.

Como sua espessura é de apenas 2 a 5 mm, contato entre superfícies mucosas opostas ocorre facilmente, dando margem a sintomatologia variada. À endoscopia, um sinal de doença do infundíbulo etmoidal é alteração da mucosa do lado medial do processo uncinado, visto que esta tende a refletir processos patológicos acontecendo na mucosa do lado lateral. Contudo, na maioria das vezes, casos de doença limitada ao infundíbulo etmoidal não são reconhecidos através da endoscopia, dependendo-se principalmente da CT para um diagnóstico correto. Como exemplo, pode-se citar a ocorrência de pequenos pólipos ou cistos nas profundezas do infundíbulo que permanecem por muitos anos ocultos, como causa de cefaléia sem causa determinada.

ALTERAÇÕES DO RECESSO FRONTAL

A drenagem e a ventilação do seio frontal dependem de recesso frontal em boas condições. Uma série de condições pode afetar o bom funcionamento do recesso frontal. Drena medialmente ao infundíbulo (mais comum, quando o processo uncinado insere-se no processo uncinado) ou diretamente no infundíbulo. Dada sua relação topográfica estreita com o

infundíbulo, muitas afecções podem se espalhar deste para o recesso frontal e daí para o seio frontal. Como mencionado anteriormente, células do agger nasi e concha bullosa podem ser pneumatizadas a partir do recesso frontal e, dessa forma, são potenciais fontes de doença. O seio frontal é particularmente susceptível a ser origem de cefaléias quando mal ventilado ou quando doente.

CORNETO SUPERIOR PNEUMATIZADO

Esta rara variação anatômica pode ser causa de cefaléia crônica. Neste caso, o corneto pneumatizado apresenta-se com sua superfície mucosa medial em extenso contato com o septo nasal, mesmo na ausência de desvio septal.

ALTERAÇÕES DO SEPTO NASAL

Desvios ou esporões septais podem gerar obstrução nasal por estreitar a fossa nasal, podendo também causar cefaléia devido a dois fatores: contato entre a mucosa septal e estruturas da parede lateral do nariz e estreitamento de tais estruturas causando má ventilação dos seios paranasais. A alteração clássica desse gênero é freqüentemente denominada como “Cefaléia de Sluder”, causada pelo contato entre o septo nasal desviado e o corneto médio, sendo que este se apresenta pneumatizado em muitas ocasiões.

3. FISIOPATOLOGIA

Ninguém questionaria a causa da dor em sinusites agudas purulentas. Sabe-se que infecções dos grandes seios paranasais podem se acompanhar de dor considerável, especialmente

quando seus óstios estão bloqueados e ocorre retenção de secreção. Sabe-se também que hipóxia nos seios é um dos fatores que se apresentam clinicamente como dor.

A questão é como uma lesão mucosa limitada ou área de contato entre mucosas opostas dão origem a cefaléias severas, de longa duração, freqüentemente referidas em outros dermatômos da cabeça.

TEORIA DA DOR REFERIDA

Fibras nervosas aferentes (ligadas aos mais diferentes receptores, inclusive de dor) advindas da mucosa nasossinusal terminam no mesmo grupo de neurônios, nos núcleos sensitivos do nervo trigêmio, que fibras advindas de receptores da pele. Essas duas vias atingem o córtex sensitivo através da mesma via neuronal. O córtex não consegue distinguir a fonte original dos impulsos. Por isso, quando a mucosa é estimulada por estímulo doloroso, este é interpretado, erroneamente, como originado da pele.

TEORIA DA MEDIAÇÃO DA DOR E DA GÊNESE DE PÓLIPOS

A inervação da mucosa nasal deriva das divisões oftálmica e maxilar do nervo trigêmio, suprindo-a com intrincada rede de fibras adrenérgicas e colinérgicas. A maioria dessas fibras passa pelo gânglio pterigopalatino e controla ações dos vasos e glândulas da mucosa. Estudos recentes demonstraram que, além dos clássicos neurotransmissores noradrelina e acetilcolina, há pelo menos um terceiro grupo de mediadores: os neuropeptídeos. Dentre os neuropeptídeos, o mais importante para a fisiologia e patologia nasal parece ser a substância P.

A substância P é um polipeptídeo constituído por 11 aminoácidos. É um dos mediadores de fibras nervosas sensitivas e vagais, que são fibras do tipo C, não mielinizadas.

Vários tipos de receptores nasais são ligados a fibras aferentes peptidérgicas, respondendo a vários tipos de estímulos: irritantes, inflamatórios, térmicos ou mecânicos/pressóricos (contato). Estimulação desses receptores deflagram potenciais de ação que se transmitem em dois tipos de impulso: 1) impulso ortodrômico, que caminha pelas fibras C desmielinizadas peptidérgicas e suas sinapses centrais, acabando por atingir o córtex sensitivo e serem interpretados como dor (dor referida); 2) impulso antidrômico, que caminha pelas fibras C desmielinizadas e suas sinapses periféricas em vasos e glândulas, causando liberação de substância P em tais efetores, o que provoca vasodilatação, extravasamento de plasma (edema neurogênico) e hipersecreção glandular. Que estimulam as terminações nervosas. Portanto, a congestão nasal e a obstrução de um óstio sinusal rico em terminações nervosas pode estimular a dor facial e a cefaléia e o alívio da obstrução pode também aliviar a dor.

Tal modelo pode explicar porque áreas de contato mucoso ou pressão, seja originado de um septo desviado ou de uma parede lateral com estruturas estreitadas, podem causar cefaléia e porque pólipos freqüentemente se originam dessas áreas.

4. DIAGNÓSTICO

ANAMNESE

Cefaléias de origem nasossinusais são usualmente aventadas quando o paciente em questão apresenta sintomas nasais associados, isto é, obstrução nasal, rinorréia ou coriza, prurido nasal e secreção retrofaríngea. A dor é tipicamente descrita como uma pressão peri-orbitária, irradiada para os olhos, piora pela manhã e melhora com o passar do dia, associada com obstrução nasal. Geralmente não está associada com náuseas ou distúrbios visuais e não há relação entre a intensidade da dor e a área de mucosa acometida. O grande desafio diagnóstico

está em reconhecer a origem nasossinusal de cefaléias em pacientes sem sintomas nasais óbvios ou com sintomatologia pobre. Frequentemente, pacientes que procuram atendimento especializado em otorrinolaringologia devido a cefaléia crônica, já estiveram sob os cuidados de médicos, incluindo neurologistas, que neles diagnosticaram outros tipos de cefaléia. Entretanto, em um paciente com diagnóstico de cefaléia primária refratária a tratamento, deve-se cogitar a hipótese de cefaléia rinogênica, mesmo na ausência de sintomas nasais evidentes.

EXAME FÍSICO

A rinoscopia anterior só apresenta valor em diagnosticar cefaléias originadas de septo desviado. Por isso, deve-se proceder a investigação mais detalhada da anatomia da parede lateral do nariz, uma vez que pode haver outras alterações associadas.

RADIOGRAFIA DE SEIOS PARANASAIS

Tal exame não é satisfatório na avaliação de paciente com cefaléia, visto que não mostra a anatomia da parede lateral do nariz em detalhes.

CT DE SEIOS PARANASAIS E EXAME ENDOSCÓPICO DAS FOSSAS NASAIS

A associação desses dois exames é considerada de grande valor no diagnóstico de alterações nasossinusais capazes de originar cefaléia. O otorrinolaringologista deve estar familiarizado com tais exames para poder realizar um diagnóstico correto e, ainda, proceder ao correto planejamento cirúrgico, caso este venha a ser necessário.

A CT de seios paranasais pode ser útil no diagnóstico de doença sinusal “oculta”, porém ela pode ser duvidosa, pois há estudos que mostram que variantes anatômicas vistas nas CTs são

tão prevalentes entre indivíduos assintomáticos como em pacientes com rinossinusite confirmadas. Por exemplo, concha bullosa é encontrada em 23% dos assintomáticos e em 18% daqueles com rinossinusite; estreitamento do complexo óstio-meatal em 41% dos controles e em 35% dos pacientes com rinossinusite e desvio septal em 24% de ambos os grupos. Na endoscopia, a presença de pontos de contato também não é patognomônica de cefaléia rinogênica.

APLICAÇÃO DE ANESTÉSICO LOCAL

Consiste na aplicação de solução com anestésico e vasoconstritor no local em que se acredita ser a origem da dor. O paciente deve estar com dor no momento em que o teste for ser realizado. Se a dor cessar ou diminuir de intensidade dentro de 30 segundos, pode-se atribuir a origem da cefaléia àquele ponto de contato. Nem todos os autores consideram este teste como imprescindível no diagnóstico de cefaléia rinogênica.

5. TRATAMENTO

TRATAMENTO CLÍNICO

Como regra, deve-se tentar terapia medicamentosa em todos os pacientes com diagnóstico de cefaléia rinogênica. Os medicamentos mais utilizados são os corticosteróides tópicos. Caso haja suspeita de infecção associada, utilizam-se antibióticos. Não há consenso sobre a duração da terapêutica. Na falha do tratamento clínico, a cirurgia deve ser considerada.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Antes de tudo, deve-se ressaltar a necessidade do otorrinolaringologista estar habituado aos métodos propedêuticos necessários à avaliação diagnóstica e ao planejamento cirúrgico envolvidos na abordagem da cefaléia rinogênica (CT e endoscopia), visto que o tratamento cirúrgico é individualizado para cada paciente, dependendo das alterações que cada um apresentar.

A cirurgia endoscópica funcional dos seios paranasais (FESS) é uma alternativa de tratamento que vem mostrando resultados satisfatórios. Diversos estudos demonstram melhora importante na sintomatologia de adultos e crianças submetidos à FESS, com redução na intensidade e frequência dos sintomas de até 93%.

Septoplastia com ou sem turbinectomia é outra opção terapêutica.

Há poucos estudos sobre dor facial e a maioria deles são com amostras pequenas e não têm grupo controle. Muitos pacientes com dor facial não têm doença nasossinusal e muitos com anormalidades anatômicas não têm dor. Há evidências limitadas em indicar cirurgia em indivíduos com mínima ou nenhuma anormalidade. Há indícios que a falência do tratamento nesses casos é mais comum que o sucesso. A maioria desses pacientes melhoram com o tratamento neurológico efetivo, evitando intervenção cirúrgica. E até mesmo na presença de sinusite documentada e dor facial, o tratamento apropriado da sinusite nem sempre resulta na resolução da dor.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

CEFALÉIA DO TIPO TENSIONAL

As cefaléias tensionais podem ser esporádicas ou diárias (cefaléia tensional crônica). Antigamente, recebiam o nome de cefaléias causadas por contratura muscular, nome que caiu em desuso em função da contratura muscular não ser encontrada na totalidade dos pacientes com a doença. A causa da cefaléia tensional permanece inexplicada e deve envolver um grande número de fatores. Muitas vezes, está associada ou é precipitada por estresse físico ou psicológico.

A sintomatologia é composta por dor vaga, como pressão ou constrição ao redor da cabeça, podendo haver alternância do padrão basal com períodos de dor latejante. Em geral, é uma cefaléia global, mas, pode ser unilateral, temporal ou frontal e se acompanha de fraqueza e cansaço. Nos casos de início recente há um padrão ansioso e nos crônicos um padrão depressivo.

Os critérios diagnósticos para a cefaléia tensional esporádica (episódica), segundo a International Headache Society são:

- cefaléia com duração entre 30 minutos e 7 dias
- pelo menos 2 destas características: dor em pressão, localização bilateral, intensidade leve/moderada e ausência de piora com atividade física habitual
- no máximo 1 destas características: náusea, fotofobia ou fonofobia
- pelo menos 10 episódios de cefaléia prévios preenchendo os critérios acima
- dias com cefaléia menor que 180/ano ou 15/mês
- história, exame físico e neurológico sem evidência de doença secundária

No caso de cefaléia tensional crônica, a única diferença é referente ao tempo de dor: >180 dias/ano ou >15 dias/mês por mais de 6 meses.

O tratamento é feito com medidas de orientação a respeito da doença, ressaltando sua natureza benigna, técnicas de relaxamento e redução do estresse e calor local. O tratamento

farmacológico se inicia com analgésicos comuns, podendo-se prescrever AINH por 3 a 5 dias com o objetivo de bloquear o ciclo de dor, nos casos em que os analgésicos foram ineficazes.

Nos casos de cefaléia crônica deve-se pesquisar história de abuso de analgésicos, que deixam de atuar de forma adequada. Nestes casos, é necessário suspender todos os medicamentos que o paciente estiver tomando e observar o padrão de dor residual.

Os antidepressivos tricíclicos têm ação analgésica independente da ação antidepressiva e são indicados nos casos de dor crônica ou que não respondem aos analgésicos convencionais.

ENXAQUECA

A classificação das enxaquecas foi revisada e, em vez de enxaqueca clássica e comum, elas passaram a se chamar hemicrânia com e sem aura. A patogenia das enxaquecas é multifatorial, incluindo alterações vasculares (vasoconstrição seguida de vasodilatação), desbalanço no SN simpático, disautonomia do trigêmio, desregulação do sistema serotoninérgico do tronco cerebral e alteração endotelial.

Os principais fatores desencadeantes são: estresse, alterações do hábito alimentar, alimentos contendo tiramina, sorvetes, monoglutamato de sódio e hipoglicemia, alterações de pressão e menstruação.

A aura caracteriza-se por alterações visuais (pontos escuros ou brilhantes), sensação de mal estar e tonturas. Associava-se a fase de aura com a vasoconstrição e a dor latejante com a vasodilatação. Atualmente, sabe-se que a dor começa enquanto ainda há vasoconstrição e que na hemicrânia sem aura não há vasoconstrição.

Os critérios diagnósticos para enxaqueca, segundo a International Headache Society são:

- duração de 4-72 horas
- pelo menos 2 destas características: localização unilateral, dor latejante, intensidade moderada/intensa, piora com atividade física habitual

- presença de náuseas/vômitos ou fotofobia+ fonofobia
- pelo menos 5 episódios prévios com os critérios acima ou 2 dois episódios nos casos de enxaqueca com aura
- história, exame físico e neurológico sem evidência de doença secundária

O tratamento da enxaqueca no momento da cefaléia instalada é realizado com analgésicos por via oral ou endovenosa, AINH, corticosteróides, procinéticos e anti-eméticos. No início do quadro doloroso ou na fase de aura pode-se utilizar vasoconstritores como o mucato de isometepteno (presente na Neosaldina) e derivados do ergot . Pode-se ainda usar o Sumatriptan por via sub-cutânea, que é um agonista de receptor serotoninérgico, para tentar abortar a crise.

O tratamento profilático deve ser lembrado quando a frequência das crises é superior a 1 por semana ou se houver grande comprometimento da qualidade de vida do paciente. As drogas de escolha são: betabloqueadores, antidepressivos tricíclicos e bloqueadores dos canais de cálcio.

A enxaqueca é muito confundida com cefaléia rinogênica. Podem ocorrer sintomas nasais na enxaqueca devido à localização anatômica dos nervos dentro dos seios e do sistema parassimpático, levando à dor orbitária, rinorréia, congestão nasal, miose, lacrimejamento. E o diagnóstico de cefaléia rinogênica não exclui o de enxaqueca e vice-versa. A Sociedade Internacional de Cefaléia não considera os sintomas nasais da enxaqueca como possível manifestação, podendo resultar em erros diagnósticos. O diagnóstico diferencial é crucial no diagnóstico.

CEFALÉIA EM SALVA (CLUSTER HEADACHE)

Caracteriza-se por episódios de dor em salvas que duram dias e semanas (4-6 semanas em média), seguidos por longos períodos sem dor. Os quadros dolorosos estão associados a

alterações de luminosidade ou mudanças nos horários habituais, como acordar mais cedo. Acomete principalmente homens magros e fumantes entre 20 e 50 anos.

Os ataques duram de alguns minutos a várias horas, podendo ocorrer até 6 por dia. Em geral, o paciente acorda à noite com dor após 1 -2 horas de sono. Os principais fatores desencadeantes são o álcool e vasodilatadores.

A dor pode ser unilateral e principalmente periorbicular e o paciente não consegue ficar parado na vigência do quadro. Pode haver lacrimejamento ipsilateral, rinorréia e obstrução nasal.

A causa dos ataques seria uma disfunção hipotalâmica com alteração da regulação da concentração arterial de oxigênio.

O tratamento da crise aguda é feito com inalação de oxigênio 100% - 7l/min e analgésicos. A profilaxia é realizada com derivados do ergot, bloqueadores do canal de cálcio, corticosteróides e antidepressivos tricíclicos.

ARTERITE TEMPORAL

Também conhecida como arterite de células gigantes, esta vasculite deve sempre ser lembrada nos idosos com cefaléia. Em 50% dos casos está associada a polimialgia reumática, caracterizada por rigidez e dor em pescoço e musculatura dos ombros e quadris. O quadro clínico é de dor ou claudicação associada ao ato da mastigação, deglutição e movimentação da língua.

O diagnóstico é reforçado por VHS elevado e confirmado pela biópsia da artéria temporal. O tratamento é feito com corticosteróides por 4 a 6 semanas e previne a principal complicação: perda visual por neuropatia óptica isquêmica.

NEURALGIAS

São síndromes dolorosas vinculadas a nervos específicos.

A neuralgia do trigêmeo é uma síndrome caracterizada por ataques breves de dor severa, paroxística, ocorrendo na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo. Ainda que um ataque dure poucos segundos, podem ocorrer muitas vezes sucessivamente e diversas vezes por dia. Remissões espontâneas podem ocorrer e durar meses ou anos. Frequentemente apresentam “gatilhos”, isto é, pontos que, quando tocados, desencadeiam a dor. Locais mais comuns são o canto do boca e a parede lateral do nariz. Pode ser idiopática ou secundária (esclerose múltipla, herpes zoster).

O nervo glossofaríngeo também pode ser sede de neuralgia que, excetuando-se a localização, é similar à do n. trigêmio. Localiza-se na faringe, palato mole, ouvido, mastóide ou região lateral da cabeça. Gatilhos podem estar localizados na garganta.

O tratamento das neuralgias é feito preferencialmente com anticonvulsivantes, podendo-se associar antidepressivos, antiinflamatórios e relaxantes musculares. Na falha do tratamento medicamentoso, tratamento cirúrgico pode ser considerado (rizotomia).

NEURALGIA DE SLUDER

A neuralgia do gânglio esfenopalatino é uma entidade muito rara, considerada por alguns como variante da cefaléia em salvas. Caracterizada por dor na parede lateral do nariz, periorbitária e em bochecha ipsilaterais ao gânglio afetado, acompanhada de lacrimejamento, rinorréia e hiperemia conjuntival. Pode ser desencadeada por alterações climáticas ou inalação de irritantes, podendo durar de horas a dias. É mais comum em mulheres, diferentemente da cefaléia em salvas. Não há pontos de gatilho, como na neuralgia do trigêmio. Diagnóstico é feito por bloqueio anestésico do gânglio esfenopalatino e tratamento por injeção de substâncias esclerosantes, como álcool ou fenol.

DISFUNÇÕES DE ATM

A ATM recebe inervação do nervo auriculotemporal, ramo da divisão mandibular do n. trigêmeo; no entanto, a maior parte das estruturas que compõem a ATM não recebem inervação e, portanto, não podem produzir dor. Assim, a dor proveniente da ATM decorre de inflamação dos tecidos sinoviais e da cápsula articular e não de estruturas intra-articulares.

São causas de dor de ATM:

Síndrome da disfunção miofacial: é a causa mais comum de dor em ATM. Tem como causa o stress, que leva à contração involuntária da musculatura da mastigação, espasmo muscular e muitas vezes ao bruxismo à noite. Caracteristicamente a dor é unilateral, de fraca a moderada intensidade, localizando-se sobre a articulação ou com irradiação para o ouvido, podendo existir clique e limitação à movimentação da mandíbula. Ao exame físico, existe empastamento da musculatura da mastigação e não há evidências clínicas ou radiológicas de alterações orgânicas na ATM. Tratamento com AINH, calor tópico e dieta leve. Se necessário, correção de má oclusão dentária e combate ao bruxismo.

Lesão orgânica intra-articular: em contradição com a entidade descrita acima, aqui o espasmo muscular observado ocasionalmente decorre de problema articular orgânico. Com maior frequência ocorre deslocamento anterior do menisco com compressão de estruturas ricamente inervadas. A tríade dor, clique e limitação à movimentação articular é típica. Estudos radiológicos como Rx simples, CT e RNM, assim como artroscopia são métodos diagnósticos úteis na localização de lesão articular. O tratamento pode ser conservador, com uso de AINH e abordagem odontológica, ou cirúrgico, com meniscoplastia, meniscectomia e osteotomia.

Doença articular degenerativa: consiste em degeneração orgânica da superfície articular, provavelmente relacionada com trauma ou infecção da articulação. A dor da doença degenerativa é geralmente unilateral, de intensidade moderada e ocorre enrijecimento articular pela manhã,

que melhora com o passar das horas. Os sinais e sintomas da doença articular não são diretamente proporcionais ao grau de acometimento observado ao Rx e, portanto, pode haver grau avançado de degeneração com indivíduo assintomático. Ao Rx simples de ATM pode-se observar diminuição do espaço articular, presença de osteófitos, esclerose subcondral, desgaste da superfície articular, entre outras. O tratamento envolve AINH, calor local, aplicação intra-articular de corticóide (na fase aguda) e cirurgia (condilectomia ou colocação de prótese articular) para pacientes com dor e/ou debilidade importante.

Artrite Reumatóide: atinge a ATM em 2/3 dos pacientes, geralmente com acometimento bilateral. Pode haver destruição importante da articulação com paciente oligo ou assintomático. O tratamento consiste no tratamento da doença sistêmica, podendo ser necessária correção cirúrgica de deformidades dentofaciais.

Anquilose: caracterizada por fusão óssea ou fibrosa do côndilo da mandíbula com o osso temporal, geralmente secundária a trauma ou infecção articular; pode ser uni ou bilateral e leva a deformidades por crescimentos maxilar e mandibular compensatórios, sendo tais deformidades maiores quanto mais precoce for a instalação da anquilose. O tratamento é cirúrgico (artroplastia), seguido de fisioterapia.

Hipermobilidade: pacientes com hipermobilidade da ATM podem apresentar subluxação anterior do côndilo da mandíbula durante movimento de abertura ampla da boca. Com a subluxação, existe espasmo da musculatura mastigatória, dificultando o fechamento subsequente da boca e causando dor. A subluxação pode ocorrer uni ou bilateralmente e ser bastante dolorosa em episódio agudo ou apenas pouco dolorosa nos luxadores crônicos. Na maior parte dos casos, a redução da subluxação com manutenção de uma semana com dieta leve é suficiente. Devido ao espasmo muscular continuado, pode haver tendência à recorrência do problema, o que pode ser evitado com o uso de relaxantes musculares. Em alguns casos, é necessária a fixação intermaxilar por duas semanas.

OUTROS

Meningites, hemorragia sub-aracnóidea (HSA), alterações de pressão intracraniana: aumento (tumores, hidrocefalia), diminuição (cefaléia pós punção liquórica).

Outras causas de dor de cabeça incluem as cefaléias associadas ao orgasmo, ao ato de espirrar, tossir, abaixar a cabeça, vomitar e exercícios físicos. Todas duram em torno de 30 minutos e têm evolução benigna. O tratamento consiste no uso profilático de um betabloqueador ou AINH, quando houver exposição ao um desses desencadeantes.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Stammberger H, Wolf G. Headaches and sinus disease: the endoscopic approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97(suppl 134):3-23.
2. Chow JM. Rhinologic headaches. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1994; 111(3):211-8.
3. Clerico DM, Fieldman R. Referred headache of rhinogenic origin in the absence of sinusitis. *Headache* 1994; 34(4): 226-9.
4. Clerico DM. Pneumatized superior turbinate as a cause of referred migraine headache. *Laryngoscope* 1996;106:874-879.
5. Puig CM, Driscoll CLW, Kern EB. Sluder's sphenopalatine ganglion neuralgia- treatment with 88% phenol. *Am J Rhinol* 1998;12:113-118.
6. Finkel AG, Mann JD, Lundeen TF. Headache and facial pain. In Byron J. Bailey. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology* 1998;1(23):287-304.
7. Raskin NH. Migraine and the cluster headache syndrome. In *Harrison's Principles of Internal Medicine* 1998;2(364):2307-2310.
8. Kumar LK, Cooney TG. Headaches- *Medical Clinics of North America* vol 79 n2 1995; 261-286.
9. Ramadan HH. Nonsurgical versus endoscopic sinonasal surgery for rhinogenic headache. *American Journal of Rhinology.* Nov-Dec 1999;13(6):455-457.
10. Parsons DS, Batra PS. Functional endoscopic sinus surgical outcomes for contact point headaches. *Laryngoscope* 1998 May; 108(5): 696-702.
11. Campos A, Solomons NB, Armengot M, Zapater E, Basterra J. Role of nasosinusal endoscopic surgery in the treatment of headache and facial pain of rhinogenic origin. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998 Nov-Dec; 49(8):615-620.
12. Stewart MG. Sinus pain: is it real? *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery.* Feb 2002; 10(10):29-32.
13. Blumenthal HJ. Headaches and sinus disease. *Headache.* Oct 2001; 41(9):883-888.
14. West BFRCS, Jones NS. Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. *Laryngoscope.* Apr 2001; 111(4):581-586.

15. Cady RK, Schreiber CP. Sinus headache or migraine?: considerations in making a differential diagnosis. *Neurology*. May 2002; 58(9)Suppl6:S10-14.
16. Becker DO, Cuning DM. Directed functional endoscopy sinus surgery and headaches. *Archives of Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. Oct 2000; 126(1):1274-1276.
17. Seminário de Cefaléia Rinogênica 2002.
18. Seminário de Anayomia Endoscópica Nasossinusal 2003.
19. Consenso Brasileiro de Tratamento da Crise de Migrânea.

Clarissa Lumi Komatsu

R2 - 2003