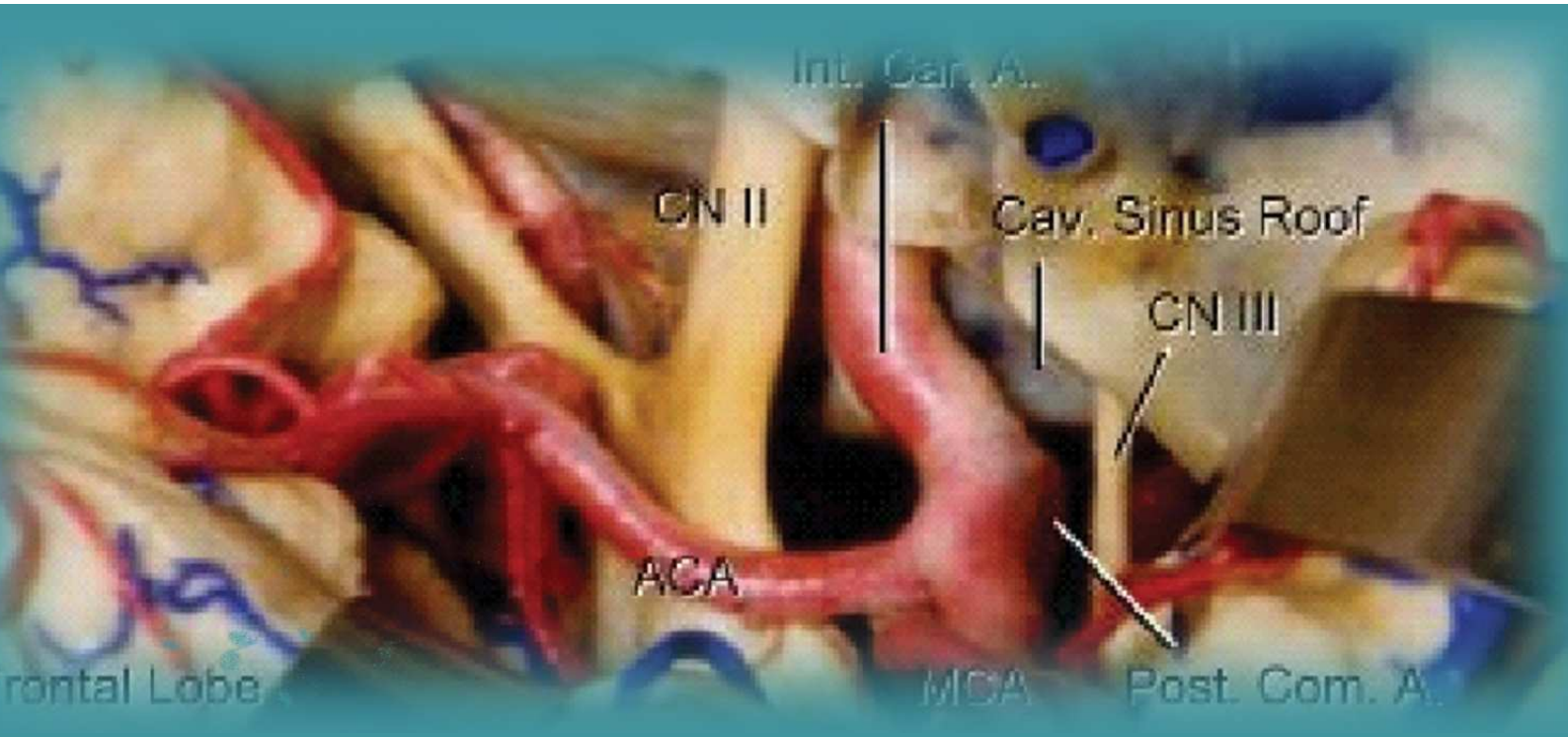
ISSN 2178-7468

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALÉIA
Brazilian Headache Society

July/August/September 2011

Nº 3

2
VOLUME



Headache Medicine

- Editorial
  The functional anatomy of a headache - "invisible" pain displayed in colors
  Marcelo Moraes Valença & Fernando Kowacs

Articles

- Functional anatomy of headache: circle of Willis aneurysms, third cranial nerve and pain
  Marcelo Moraes Valença, Luciana P. A. Andrade-Valença, Carolina Martins

- Fibromigrânea: uma nova denominação para uma velha doença?Louana C. Silva, Daniella A. Oliveira, Hugo A. L. Martins, Fabiola L. Medeiros, Lúcia C. L. Araújo, Waldmiro A. D. Serva, Joaquim J. S. Costa Neto, Paloma L. Medeiros, Simone C. S. Silva, Marise F. L. Carvalho, Maria da Conceição Sampaio, Tânia C. M. Couceiro, Jane A. Amorim, Michelly C. Q. Gatis, Larissa P. B. Vieira, Clara A. Pereira, Raimundo Pereira da Silva Neto, Roberta P. Souza, Luciana P. A. Andrade-Valença, Mario F. P. Peres, Marcelo M. Valença

- Migraine with aura attacks overriding dreams
  Kowacs PA, Carneiro RD, Piovesan EJ, Lange MC, Santos PSF

- XXV CONGRESSO BRASILEIRO DE CEFALEIA
  Programa
  Resumo dos temas livres/Abstracts - Apresentação oral
  Resumo dos temas livres/Abstract - Apresentação de pôsteres
  Índice Remissivo

The functional anatomy of a headache - "invisible" pain displayed in colors

Love, happiness, sadness, pain… all impalpable, unseen and so real in our lives. We will try to display in colors the "invisible" pain via state-of-the-art imaging technology of human anatomical specimen dissections. For that, a new section named 'The Functional Anatomy of a Headache' was created in Headache Medicine (Journal of the Brazilian Headache Society) with the object of showing a relationship between anatomo-functional aspects and the genesis of facial and head pain. In the present issue a review of a relatively frequent type of "catastrophic" headache, secondary to the expansion of an aneurysm of the internal carotid artery-posterior communicating artery (ICA-PComA), was published. The ICA-PComA is the most common site of aneurysm encountered in women, whereas for men it is the second most frequent site for aneurysm. It is a known fact that during the lifespan of the individual an intracranial aneurysm will develop in up to 10% of the population. In addition, one third of intracranial aneurysms are located at ICA-PComA. The estimated frequency of third-nerve palsy in patients with ICA-PComA aneurysm is 30% to 40% and it may evolve with periorbital pain (sentinel headache) a few days before rupture. The authors[1] reviewed the anatomy of the circle of Willis, oculomotor nerve and its topographical relationships in order to better understand the pathophysiology linked to pain and third-nerve palsy caused by an expanding ICA-PComA aneurysm.

We would like also to comment about the success of the 15th Congress of the International Headache Society that took place recently in Berlin, Germany (23-26 June, 2011), where we had the opportunity to come across of a number of Brazilian colleagues. Moreover, during the Congress two very special encounters occurred, with Professor James (Jim) Lance and Professor Michael Anthony (both from Australia). During a recent interview in 2010 (Interviews with Australian Scientists series, Australian Academy of Science)[2] Professor Lance was asked how he had "taken the opportunity presented by patients of studying the mechanisms underlying their conditions". His answer was: "Look, there's an old saying that 'one patient



Professor James Lance with Carlos Bordini and Marcelo Valença



Professor Michael Anthony with Carlos Bordini

with a new symptom is interesting, two is a coincidence and three is a paper'. I have always been a sort of collector of unusual things and have put them on the back-burner…". He has received various awards and honors throughout his academic career, particularly in the area of headache.[2] He, in association with Curran (1964), conducted the first trial of amitriptyline to treat headache.

His University associate, Professor Anthony is well-known for his reports on the involvement of serotonin in migraine attacks[3] and described the cervicogenic headache.[4,5] He reported that methylprednisolone injections into the region of the greater and lesser occipital nerves produced complete relief of pain in the majority of the patients with cervicogenic headache.[5]

In addition, in the present issue the readers will find interesting articles dealing with the association of migraine with fibromyalgia, and migraine with a special type of visual aura. The reader will notice that some of the published articles received comments from experts in the field of Headache Medicine. This is one of the ways we are trying to improve the quality of our journal. The abstracts selected to oral or poster presentation at the XXV Brazilian Congress of Headache are also published here.

References

1. Valenca MM, Andrade-Valenca LPA, Martins C. Functional anatomy of headache: circle of Willis aneurysms, third cranial nerve and pain. Headache Medicine. 2011; 2(3):82-8.

2. http://www.science.org.au/scientists/interviews/l/notes_lance.html

3. Anthony M, Hinterberger H, Lance JW. Plasma serotonin in migraine and stress. Arch Neurology. 1967;16:544-5

4. Anthony M. Headache and the greater occipital nerve. Clin Neurol Neurosur. 1992; 94:297-300.

5. Anthony M. Cervicogenic headache: prevalence and response to local steroid therapy. Clin Exp Rheumatol. 2000; 18(2 Suppl 19):S59-64.

Marcelo M. Valença, MD, PhD & Fernando Kowacs, MD, PhD

Functional anatomy of headache: circle of Willis aneurysms, third cranial nerve and pain

Anatomia functional da cefaleia: aneurismas do polígono de Willis, III nervo craniano e dor

Marcelo Moraes Valença[1], Luciana P. A. Andrade-Valença[1], Carolina Martins[2]

[1]Neurology and Neurosurgery Unit, Federal University of Pernambuco, Recife, Brazil and Hospital Esperança, Recife, PE, Brazil
[2]Medical School of Pernambuco IMIP, Recife, PE, Brazil

Valença MM, Andrade-Valença LPA, Martins C. Functional anatomy of headache: circle of Willis aneurysms, third cranial nerve and pain. Headache Medicine. 2011;2(3):82-88

ABSTRACT

Patients with intracranial aneurysm located at the internal carotid artery-posterior communicating artery (ICA-PComA) often present pain on the orbit or fronto-temporal region ipsilateral to the aneurysm, as a warning sign a few days before rupture. Given the close proximity between ICA-PComA aneurysm and the oculomotor nerve, palsy of this cranial nerve may occur during aneurysmal expansion (or rupture), resulting in progressive eyelid ptosis, dilatation of the pupil and double vision. In addition, aneurysm expansion may cause compression not only of the oculomotor nerve, but of other skull base pain-sensitive structures (e.g. dura-mater and vessels), and pain ipsilateral to the aneurysm formation is predictable. We reviewed the functional anatomy of circle of Willis, oculomotor nerve and its topographical relationships in order to better understand the pathophysiology linked to pain and third-nerve palsy caused by an expanding ICA-PComA aneurysm. Silicone-injected, formalin fixed cadaveric heads were dissected to present the microsurgical anatomy of the oculomotor nerve and its topographical relationships. In addition, the relationship between the right ICA-PComA aneurysm and the right third-nerve is also shown using intraoperative images, obtained during surgical microdissection and clipping of an unruptured aneurysm. We also discuss about when and how to investigate patients with headache associated with an isolated third-nerve palsy.

Keywords: Aneurysm; Headache; Oculomotor nerve; Pain; Posterior communicating antery; Internal carotid artery, Anatomy.

RESUMO

Pacientes com aneurisma intracraniano localizado na artéria carótida interna na origem da artéria comunicante posterior (ACI-AComP) frequentemente apresentam dor na órbita ou na região fronto-temporal no mesmo lado do aneurisma, como sinal de alarme poucos dias antes da ruptura. Devido à proximidade do aneurisma da ACI-AComP do nervo craniano oculomotor, paralisia desse nervo pode ocorrer durante expansão aneurismática (ou ruptura), resultando em dilatação pupilar, visão dupla e ptose palpebral progressiva. Além disso, expansão aneurismática pode causar compressão não só do terceiro nervo craniano, mas também de outras estruturas da base do crânio sensíveis à dor (e.g. dura-mater e vasos), e dor homolateral ao aneurisma é previsível. Nós revisamos a anatomia funcional do polígono de Willis, nervo oculomotor e suas relações topográficas para melhor entender a fisiopatogenia relacionada a dor e paralisia do nervo oculomotor causada pela expansão do aneurisma da ACI-AComP. Cabeças cadavéricas fixadas em formalina e injetadas com silicone foram dissecadas para apresentar a anatomia microcirúrgica do nervo oculomotor e sua relação topográfica. Também a relação entre o aneurisma da ACI-AComP e o terceiro nervo craniano é mostrada usando-se imagens intraoperativas, obtidas durante dissecção microcirúrgica e colocação de clipe em um aneurisma não roto. Nós também discutimos sobre quando e como investigar pacientes com cefaléia associada com uma paralisia isolada do terceiro nervo craniano.

Palavras-chaves: Aneurisma; Cefaleia; Nervo oculomotor; Dor; Artéria carótida interna; Artéria comunicante posterior; Anatomia.

INTRODUCTION

Patients with intracranial aneurysm located at the internal carotid artery-posterior communicating artery (ICA-PComA) often present pain on the orbit or fronto-temporal region ipsilateral to the aneurysm, as a warning sign a few days before rupture.[1,2] Given the close proximity between ICA-PComA aneurysm and the third cranial nerve (oculomotor nerve), palsy of this cranial nerve may occur during aneurysmal expansion (or rupture), resulting in progressive eyelid ptosis, dilatation of the pupil and double vision. In addition, aneurysm expansion may cause compression not only of the oculomotor nerve, but of other skull base pain-sensitive structures (e.g. dura-mater and vessels), and pain ipsilateral to the aneurysm formation is predictable (see Figures 1 and 2).

Thus, prompt evaluation of patients presenting recent third-nerve palsy is of vital importance with the aim of revealing an occult intracranial aneurysm, since most people are unaware of its presence, because of the lack of symptoms. In this regard, pain may even occur in the absence of a third-nerve palsy. In fact, most of the symptomatic ICA-PComA aneurysms are identified without any oculomotor or pupillary deficits.[3]

CLASSIFICATION OF THIRD-NERVE PALSIES

There are two main causes of oculomotor nerve palsy: (1) vasculopathic (commonly associated with diabetes mellitus and severe atherosclerosis) and (2) compressive (associated with ICA-PComA aneurysms).[4] Frequently, both forms of oculomotor palsy develop in an association with headache (e.g. retro-orbital pain). In practice, it is not an easy task to definitively distinguish one from the other exclusively on clinical grounds.[4] Unlike patients with ICA-PComA aneurysm, pain associated with vasculopathic lesions subsides after several days and spontaneous resolution of the third-nerve palsy is expected within 90 days.[4] Pupillary involvement is usually linked to parasympathetic fibers compressed by the aneurysm as the latter are located on the periphery (along the dorsomedial surface) of the third cranial nerve.

As a general rule (around 80% of the cases),[4] the pupil is spared in vasculopathic third-nerve palsy. However, it was reported that 14% (7/51 patients) of the ICA-PComA aneurysms are also associated with a pupillary-sparing partial third-nerve palsy.[5] Furthermore, patients presenting a pupil-sparing partial third-nerve palsy and harboring an unruptured intracranial aneurysm (UIA) may develop pupil dilation over time, as the compression progress.[5,6] Thus, we should assume that an aneurysm is the probable cause of a third-nerve lesion when there is even a slight degree of pupillary abnormality (the 'rule of the pupil' applied to isolated third-nerve palsies),[4] and immediate angiography is mandatory. Usually third-nerve dysfunction is associated with an aneurysm 9-11 mm in size, but smaller-sized aneurysms (5-6 mm) may also cause third-nerve palsy.[7,8] Aneurysms of the ICA-PComA are the most common aneurysm encountered in females.[2] And thunderclap headache in association with third-nerve palsy is characteristically found after subarachnoid hemorrhage due to ICA-PComA aneurysm rupture. The estimated frequency of third-nerve palsy in patients with ICA-PComA aneurysm is 30% to 40%.[3]

Aneurysms of the internal carotid artery are very common (30-40% of the aneurysms in most series), including aneurysms of the ophthalmic artery, superior hypophyseal artery, posterior communicating artery, anterior choroidal artery and carotid artery bifurcation. Unruptured ophthalmic artery aneurysm habitually is discovered during investigation of a recent side-looked unilateral headache without any cranial nerve deficit.

WHEN AND HOW TO INVESTIGATE THE PATIENT WITH HEADACHE AND THIRD-NERVE PALSY

Patients with pupil-sparing third-nerve palsies should be initially evaluated with angio-MR or angio-CT[9] in order to disclose an unexpected aneurysm, especially the elderly, diabetic and those with arterial hypertension. Mathew and colleagues[8] reported that an intracranial aneurysm was the cause of isolated third-nerve palsy in 27/137 (19.7%) patients. All 27 aneurysms were detected by angio-CT and in no case was another lesion found by conventional cerebral angiography. They concluded that "multidetector computed tomographic angiography is a safe and effective diagnostic imaging tool in detecting clinically significant aneurysms when a patient presents with an acute isolated third nerve palsy".[8] However, if after 12 weeks of follow-up, no improvement in symptoms is observed, digital angiography is necessary, even in case of previously "normal" angio-MR or angio-CT. This is so because small aneurysms may undetected under those methods. Although, in the series of Mathew and colleagues,[8] only 81 of 110 (74%) of the individuals without an intracranial aneurysm made a complete spontaneous recovery. On the other hand, when the pupil is involved, a digital carotid and vertebro-basilar angiography is compulsory, since

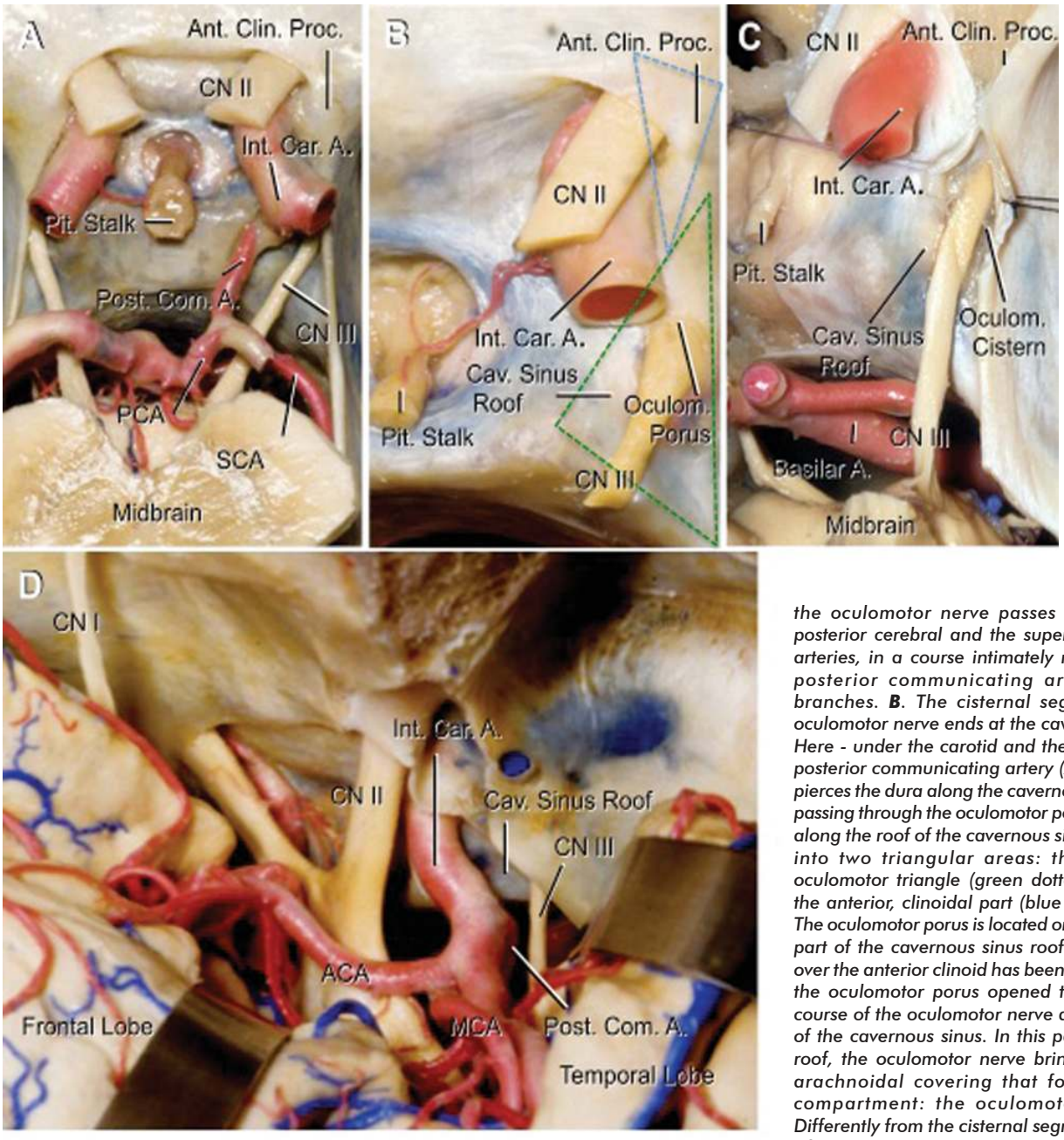


Figure 1. Silicone-injected cadaveric specimens have been dissected to demonstrate the microsurgical anatomy of the oculomotor nerve and its topographical relationships. ***A****. A cut through the midbrain has been performed, allowing a view along the skull base and circle of Willis. The hypophyseal gland has been kept into the sellae, by cutting through the pituitary stalk. The optic nerve has been cut prior to the chiasm, as part of the right posterior cerebral artery. The posterior communicating artery is seen linking the internal carotid artery to the posterior cerebral artery. Although potent, this posterior communicating artery is not fetal - a term reserved for the posterior communicating artery which is the main supplier of the posterior cerebral artery and associated with an atretic segment linking this vessel to the basilar artery (P1). The oculomotor nerve emerges from midbrain along the lateral limits of the posterior perforated substance, starting its cisternal segment, on each side. The cisternal segment of the oculomotor nerve passes between the posterior cerebral and the superior cerebelar arteries, in a course intimately related to the posterior communicating artery and its branches.* ***B****. The cisternal segment of the oculomotor nerve ends at the cavernous sinus. Here - under the carotid and the origin of the posterior communicating artery (A) - the nerve pierces the dura along the cavernous sinus roof, passing through the oculomotor porus. The dura along the roof of the cavernous sinus is divided into two triangular areas: the posterior, oculomotor triangle (green dotted area) and the anterior, clinoidal part (blue dotted area). The oculomotor porus is located on the posterior part of the cavernous sinus roof.* ***C****. The dura over the anterior clinoid has been removed and the oculomotor porus opened to expose the course of the oculomotor nerve along the roof of the cavernous sinus. In this path along the roof, the oculomotor nerve brings with it an arachnoidal covering that forms a small compartment: the oculomotor cistern.*[26] *Differently from the cisternal segment, the part of the nerve coursing along the roof is considerably fixed, being susceptible thus to external compression.* ***D****. The right sylvian fissure has been opened in another specimen, to simulate the surgical view into this area. The carotid cistern is the expansion of the subarachnoidal space that extends from the anterior clinoid process (removed) to the carotid bifurcation, just above the cavernous sinus roof and Liliequist's membrane. It contains the supraclinoid carotid artery, the origins of the ophthalmic, posterior communicating, choroidal, middle cerebral and anterior cerebral arteries. The oculomotor nerve pierces the roof of the cavernous sinus in close relation to the carotid artery and the origin of the posterior communicating artery. A.: Artery, ACA: Anterior Cerebral Artery, Ant.: Anterior, Car.: Carotid, Cav.: Cavernous, Clin.: Clinoid, CN: Cranial Nerve, Com.: Communicating, Int.: Internal, MCA: Middle Cerebral Artery, PCA: Posterior Cerebral Artery, Oculom. Oculomotor, Pit.: Pituitary, Post.: Posterior, Proc.: Process, SCA: Superior Cerebellar Artery.*

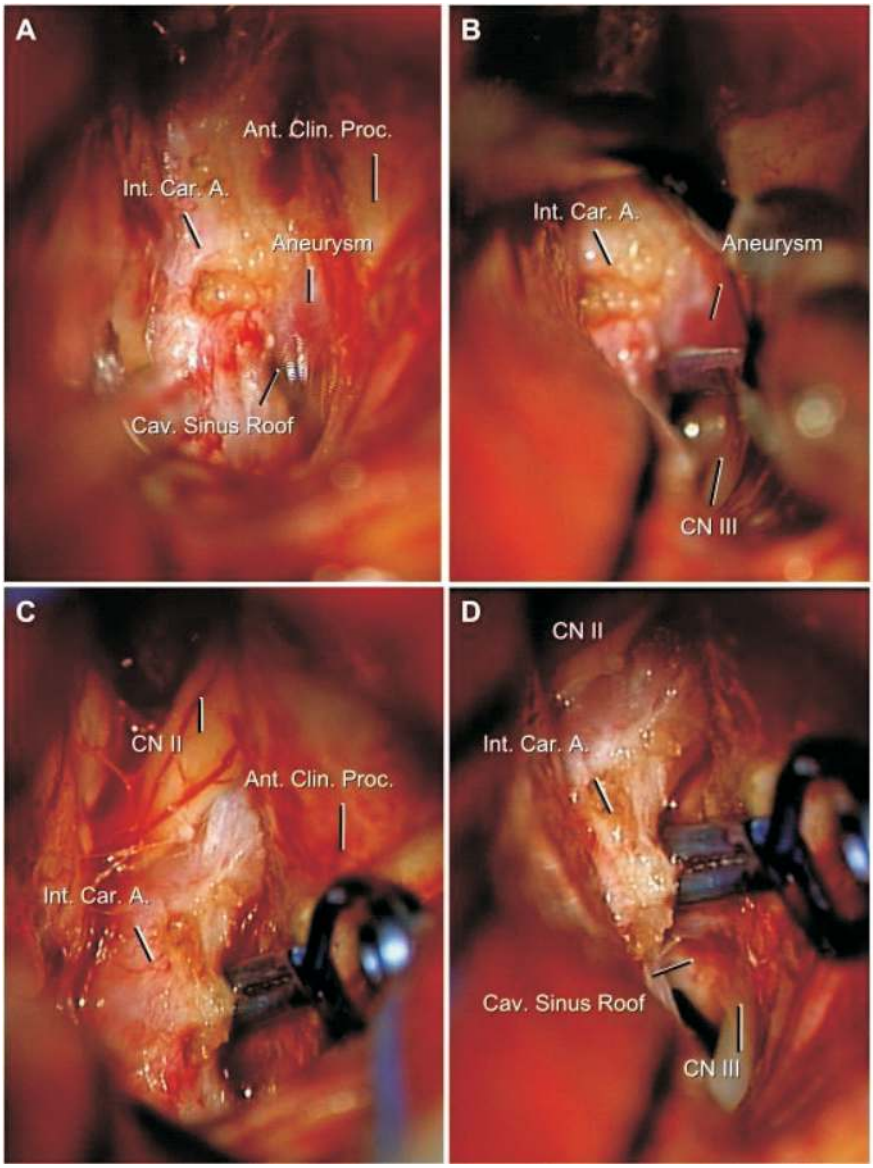


Figure 2. Intraoperative images. A. Lateral view into the right carotid cistern. The internal carotid artery is seen, just medial to the dura covering the anterior clinoid process. Extensive fibrotic tissue involves the aneurysmatic sac and roof of the cavernous sinus (this patient underwent a previous aneurysm operation 6 years before). B. The aneurysmal neck has been exposed by careful microsurgical dissection. The oculomotor nerve, entering into the cavernous sinus, is now seen. C. The aneurysm has been secured, preserving the posterior communicating artery. D. Shrinkage of the aneurism dome allows view into the posterior part of the cavernous sinus roof. The oculomotor nerve can be followed from its cisternal segment up to the oculomotor porus. A.: Artery, Ant.: Anterior, Car.: Carotid, Cav.: Cavernous, Clin.: Clinoid, CN: Cranial Nerve, Com.: Communicating, Int.: Internal, Post.: Posterior, Proc.: Process.

chances of an aneurysm being present are higher. Yet, the most sensitive tool for detection of intracranial aneurysms is digital subtraction angiography. Although it is an invasive study – with low risk of permanent neurologic deficit (<0.1%)[10] – it should be used in order to avoid missing small aneurysms.

HEADACHE AND UNRUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSMS

During the lifespan of the individual, an intracranial aneurysm may develop in up to 10% of the population. Nowadays, as a result of the widespread use of neuroimaging techniques, it is not uncommon to become aware of the existence of an UIA during an investigation of a patient with headache. Nonetheless, the literature addressing the relationship between headache and the so-called 'incidental' UIA is scarce. The vast majority of vascular neurosurgeons would consider the finding of an UIA as an incidental event in a patient with headache.[11] In a recent study, Choxi and colleagues[11] reported that a remarkable improvement of the previous headache is expected after surgical or endovascular treatment of an UIA.

We have previously reported[12] that the stabbing headache formerly regarded as benign (characterized by a sharp pain of short duration on the surface of the head) might be a warning sign of intracranial, potentially dangerous abnormalities, such as UIA, vascular malformations or tumors (pituitary adenoma, meningioma, acoustic schwannoma). Some of the characteristics of these

secondary stabbing headache attacks (referred by us as 'alarm bell headache') are the following: (a) a gradual increase in pain severity with an increased frequency over the previous few months or years (crescent pattern); (b) a dura-mater contact with the lesion; (c) repeatedly confined to one or just a few points on the head; (d) unilateral on the same side as the lesion; (e) precipitated by head movements or the Valsalva maneuver.

In 2007 we reported[13] that ICA-PComA aneurysms may cause cluster headache-like symptoms and surgical clipping of the aneurysms resolved the cluster pain, suggesting a relationship between peripheral lesions located in the parasellar/sellar region and the appearance of cluster headache symptoms.

In addition, headache during the preoperative period in a patient with a known UIA is also to be expected as the result of a recent cerebral angiography performed in a patient with an UIA (6.5.5 [G44.810] Angiography headache, ICHD-II).[14] It is estimated that half of the patients submitted to angiography experienced headache within 24 hours.[15,16] On the other hand, both headache attributed to intracranial endovascular procedures (6.5.4 [G44.810], ICHD-II)[14,17] and post-craniotomy headache (5.7 [G44.88], ICHD-II)[14,18,19] may occur postoperatively.

CLASSIFICATION OF UNRUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSMS BASED ON THE FORM OF DIAGNOSIS

An UIA may be diagnosed in a number of different conditions such as (1) incidentally; (2) associated with a ruptured aneurysm in a patient with multiple aneurysms (as expected in 15-35% of cases, mainly in females); or during investigation of (3) family members with familial aneurysms, (4) patients with a mass-effect due to a large or giant aneurysm (i.e. cranial nerve palsy or brainstem compression), and (5) patients with symptomatic headache simulating a primary type of headache (e.g. migraine, tension-type headache, stabbing headache, cluster headache or other trigemino-autonomic headaches).[12,13,20]

'RED FLAGS' SIGNALING UNRUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSMS

Headache may be interpreted as a 'red flag' signaling that an UIA may be its cause, mainly when at least one of the following is present: (1) it is of recent onset, (2) side-looked unilateral pain with no side shift, (3) gradual increase in severity, (4) patient's age >50, (5) precipitated by Valsalva maneuvers or head movements.[20] Some authors also recommend neuroimaging evaluation of patients with trigemino-autonomic headaches, such as cluster headache.[13,21] Thus, studies evaluating headache associated with UIA are of great importance to allow for early diagnosis before catastrophic rupture occurs.

MICROSURGICAL ANATOMY OF THE CIRCLE OF WILLIS AND OCULOMOTOR NERVE

The location of an aneurysm in the circle of Willis is closely related to the specific anatomical arterial configuration. There is a relationship between the lack of visualization of a unilateral A1 segment and detection of anterior communicating artery (AComA) aneurysms, whereas ICA-PComA aneurysms are related to the fetal type of posterior cerebral artery.[22] In this regard, an illustrative, case (36-year-old woman) is presented (Figure 3). The MR-angiography clearly shows the internal carotid artery aneurysm, related to the origin of a right, fetal pattern, posterior cerebral artery.

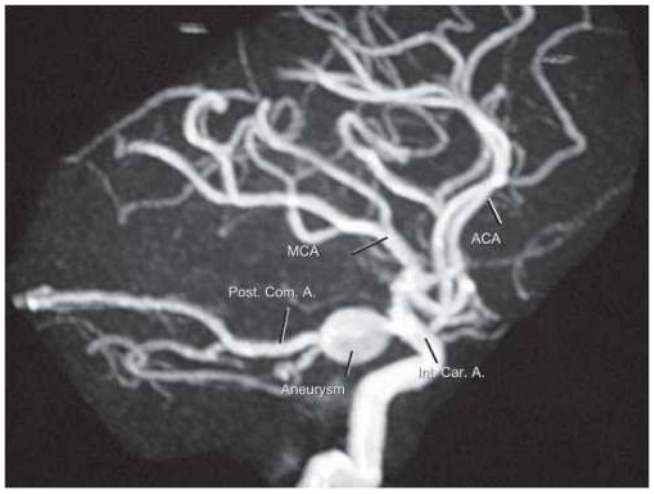


Figure 3. Magnetic resonance angiography (MRA). Right side, profile: Internal carotid artery aneurysm, related to the origin of a right, fetal pattern, posterior communicating artery. A.: Artery, ACA: Anterior Cerebral Artery, Car.: Carotid, Com.: Communicating, Int.: Internal, MCA: Middle Cerebral Artery, Post.: Posterior.

We recently analyzed a consecutive series of 158 patients with cerebral aneurysms originating in one of the three following locations: IC-PComA, AComA, and middle cerebral artery (MCA).23 The frequency of fetal-PCA was significantly higher in the group of patients with IC-PComA aneurysms (24% vs. 2% AComA and 3% MCA aneurysms).[23]

Silicone-injected, formalin fixed cadaveric heads were dissected to present the microsurgical anatomy of the oculomotor nerve and its topographical relationships (Figure 1). The relationship between the right internal carotid artery aneurysm at the origin of the posterior communicating artery and the right third-nerve is also shown in a 42-year-old woman with an unruptured aneurysm. Intraoperative images, obtained during surgical dissection, through a Zeiss Opmi Pentero Surgery Microscope camera, display the adhesions between the lesion and the entire roof of the cavernous sinus.

In this area, where the supraclinoidal internal carotid artery is situated, three main nerve systems are encountered: (i) the sympathetic nervous system, (ii) the parasympathetic nervous system, and (iii) the trigeminal nervous system. The sympathetic nerves, which innervate orbital structures, originate from the superior cervical ganglia and take an upward direction, by the side of the internal carotid artery to reach the parasellar region via the internal carotid nerve, which divides into two branches: the lateral branch, which distributes to the internal carotid artery (internal carotid plexus), and the medial branches, which also distributes filaments to the internal carotid artery and, continuing onward, forms the cavernous plexus. Trigeminal nerve fibers are diffusely distributed all over the parasellar structures, together with vessels and dura-mater.[24] As the internal carotid artery is surrounded by trigeminal and sympathetic fibers, aneurysm formation with gradual saccular growth may stretch and stimulate the nerve endings and this may cause pain in the periorbital and/or temporal regions. Aneurysmal compression of pain sensory afferent fibers of the ophthalmic division of the trigeminal nerve present around the oculomotor nerve and into parasellar dura is seen by some as cause of orbital pain.[25]

In conclusion, we reviewed the functional anatomy of circle of Willis, oculomotor nerve and its topographical relationships in order to better understand the pathophysiology linked to pain and third-nerve palsy caused by an expanding ICA-PComA aneurysm.

REFERENCES

1. Kasner SE, Liu GT, Galetta SL. Neuro-ophthalmologic aspects of aneurysms. Neuroimaging Clin N Am. 1997;7(4):679-92.
2. Valença MM, Valença LPAA. Hemorragia subaracnóide: causas, manifestações e tratamento. Neurobiol. 2000; 63:97-104
3. Dimopoulos VG, Fountas KN, Feltes CH, Robinson JS, Grigorian AA. Literature review regarding the methodology of assessing third nerve paresis associated with non-ruptured posterior communicating artery aneurysms. Neurosurg Rev. 2005; 28(4):256-60.
4. Laskowitz DT, Galetta SL, Raps EC Neuro-ophthalmologic emergencies. In: Neurologic and neurosurgical emergencies. Ed. Cruz J, 1st edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia, p. 155-185
5. Kissel JT, Burde RM, Klingele TG, Zeiger HE. Pupil-sparing oculomotor palsies with internal carotid-posterior communicating artery aneurysms. Ann Neurol. 1983;13(2): 149-54.
6. Saito R, Sugawara T, Mikawa S, Fukuda T, Kohama M, Seki H. Pupil-sparing oculomotor nerve paresis as an early symptom of unruptured internal carotid-posterior communicating artery aneurysms: three case reports. Neurol Med Chir (Tokyo). 2008; 48(7):304-6.
7. Keane JR, Ahmadi J. Third-nerve palsies and angiography. Arch Neurol. 1991;48(5):470.
8. Mathew MR, Teasdale E, McFadzean RM. Multidetector computed tomographic angiography in isolated third nerve palsy. Ophthalmology. 2008;115(8):1411-5. Epub 2008 Feb 15.
9. Wong GK, Boet R, Poon WS, Yu S, Lam JM. A review of isolated third nerve palsy without subarachnoid hemorrhage using computed tomographic angiography as the first line of investigation. Clin Neurol Neurosurg. 2004;107(1):27-31.
10. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. Stroke1999; 30:317-20.
11. Choxi AA, Durrani AK, Mericle RA. Both Surgical Clipping and Endovascular Embolization of Unruptured Intracranial Aneurysms Are Associated With Long-term Improvement in Self-Reported Quantitative Headache Scores. Neurosurgery. 2011;69(1): 128-34.
12. Valenca MM, Andrade-Valenca LPA, Oliveira DA, Silva LC, Martins HAL and Medeiros FL. 'Alarm bell headache': a secondary stabbing headache. Cephalalgia. 2009; 29 (Suppl. 1):157.
13. Valença MM, Andrade-Valença LP, Martins C, de Fátima Vasco Aragão M, Batista LL, Peres MF, da Silva WF. Cluster headache and intracranial aneurysm. J Headache Pain. 2007;8(5):277-82.
14. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. Second Edition. Cephalalgia 2004; Suppl 1:1-160.
15. Ramadan NM, Gilkey SJ, Mitchell M, Sawaya KL, Mitsias P. Postangiography headache. Headache. 1995;35(1):21-4.
16. Gil-Gouveia RS, Sousa RF, Lopes L, Campos J, Martins IP. Post-angiography headaches. J Headache Pain. 2008;9(5):327-30. Epub 2008 Jul 31.
17. Evers S, Marziniak M. Headache attributed to carotid or vertebral artery pain. Handb Clin Neurol. 2010;97:541-5.
18. Valença MM, Valença LPA, Carlotti Jr CG, Assirati JÁ, Leite JP, Bordini CA, Speciali JG. Cefaléia pós-lobectomia temporal em pacientes com epilepsia do lobo temporal mesial. Migrânea Cefaléias. 2002;5:90
19. Rocha-Filho P, Gherpelli J, de Siqueira J, Rabello G. Post-craniotomy headache: A proposed revision of IHS diagnostic criteria. Cephalalgia. 2010 Feb 22. [Epub ahead of print]

20. Valença MM, Guterman L. Both surgical clipping endovascular embolization of unruptured intracranial aneurysm are associated with long-term improvement in self-reported quantitative headache scores COMMENTS. Neurosurgery. 2011;29:133-4
21. Favier I, van Vliet JA, Roon KI, Witteveen RJ, Verschuuren JJ, Ferrari MD, Haan J. Trigeminal autonomic cephalgias due to structural lesions: a review of 31 cases. Arch Neurol. 2007; 64(1):25-31.
22. Horikoshi T, Akiyama I, Yamagata Z, Sugita M, Nukui H. Magnetic resonance angiographic evidence of sex-linked variations in the circle of Willis and the occurrence of cerebral aneurysms. J Neurosurg. 2002;96(4):697-703.
23. Silva Neto AR. Influence of carotid siphon geometry and circle of Willis variants on the origen of carotid-posterior communicanting aneurysms. MSc Dissertation, Federal University of Pernambuco, Recife, Brazil, 2009, 41p. [Portuguese]
24. Martins C, Yasuda A, Campero A, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of oculomotor cistern. Operative Neurosurgery. 2006; 58(4): 220-8.
25. Lanzino G, Andreoli A, Tognetti F, Limoni P, Calbucci F, Bortolami R, et al. Orbital pain and unruptured carotid-posterior communicating artery aneurysms: the role of sensory fibers of the third cranial nerve. Acta Neurochir (Wien). 1993;120(1-2):7-11.
26. Martins C, Costa e Silva IE, Campero A, Yasuda A, Aguiar LR,Tatagiba M, et al. Microsurgical anatomy of the orbit: the rule of seven. Anatomy Research International. Volume 2011 (2011), Article ID 468727, 14 pages.

Received: June 1, 2011
Accepted: June 8, 2011

Correspondence

Marcelo M. Valença
Neurology and Neurosurgery Unit, Department of Neuropsychiatry, Federal University of Pernambuco
50670-420 – Recife, PE, Brazil

COMMENT

To study headaches with consistent unilateral presentations (especially at the same side), in addition to study head pain sufferers with isolated third-nerve palsies is crucial to determine anatomo-pathological relationships between structural lesions in the vicinity of the oculomotor nerve emerging branches as well as its topographic relationship with the internal carotid artery-posterior communicating artery (ICA-PCA).

In this review, the authors discuss not only the anatomical perspective but also the clinical features. The pain frequently reported as ipsilateral, representing a warning sign few days before the rupture of aneurysms occurring in this internal carotid artery branch is emphasized. Expatiating about oculomotor palsies and the importance of excluding the aneurysms of the internal carotid artery-posterior communicating artery, the authors present the classification of the third-nerve palsies and when and how to investigate the patients presenting it. Discussion on whether an angiography is indicated and the arterial territories in which they have to be performed, is presented in this review, which also presents important data on available reports from specialized literature.

Patients presenting unilateral headache around the eye are common in daily neurological clinics, but the difficulties in evaluating these subjects based on clinical findings only, especially when a third-nerve palsy is also manifested and the pain is atypical warrants the need for reviewing unusual headache types. Since the authors present their own experience and compare it with other author's cases, discussion presented herein is useful for clinicians willing to get update.

Special interest is devoted to the classification of unruptured intracranial aneurysms based on the form of diagnosis and to the "red flags" signaling unruptured intracranial aneurysms such as its recent onset, age over 50 years, side-looked unilateral pain with, gradual increase in severity and precipitation by Valsalva maneuvers or head movements. Attention should be dedicated as well to the complementary examinations mandatory to evaluate these patients. It is a must-read review.

Abouch Valenty Krymchantowski, MD, PhD

ARTIGO DE REVISÃO

Fibromigrânea: uma nova denominação para uma velha doença?

Fibromigraine: a new name for an old disease?

Louana C. Silva[1], Daniella A. Oliveira[1], Hugo A. L. Martins[1], Fabiola L. Medeiros[2], Lúcia C. L. Araújo[1]
Waldmiro A. D. Serva[1], Joaquim J. S. Costa Neto[1,2], Paloma L. Medeiros[1], Simone C. S. Silva[1]
Marise F. L. Carvalho[1], Maria da Conceição Sampaio[1], Tânia C. M. Couceiro[1], Jane A. Amorim[1]
Michelly C. Q. Gatis[1], Larissa P. B. Vieira[1], Clara A. Pereira[1], Raimundo Pereira da Silva Neto[1],
Roberta P. Souza[2], Luciana P. A. Andrade-Valença[2], Mario F. P. Peres[3], Marcelo M. Valença[1]

[1]Unidade Funcional de Neurologia e Neurocirurgia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brasil
[2]Serviço de Neurologia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brasil
[3]Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, Brasil

Silva LC, Oliveira DA, Martins HA, Medeiros FL, Araújo LC, Serva WA, Costa Neto JJ, Medeiros PL, Silva SC, Carvalho MF, Sampaio MC, Couceiro TC, Amorim JA, Gatis MC, Vieira LP, Pereica CA, Silva-Neto RP, Souza RP, Andrade-Valença LP, Peres MF, Valença MM. Fibromigrânea: uma nova denominação para uma velha doença?. Headache Medicine. 2011;2(3):89-95

RESUMO

Fibromialgia e migrânea são doenças comuns que acometem predominantemente mulheres e compartilham mecanismos fisiopatológicos semelhantes. Revisamos aspectos fisiopatológicos em relação aos mecanismos de controle da dor e disfunção neuroendócrina que ocorrem na fibromialgia e na migrânea. Discutimos também a participação de centros hipotalâmicos e do tronco cerebral no controle da dor, o suposto papel desempenhado pelos neurotransmissores ou neuromoduladores na sensibilização central, e suas alterações no líquido cefalorraquidiano. Lançamos o conceito de ser uma única doença a combinação da migrânea com a fibromialgia (que chamamos de fibromigrânea). Em um estudo preliminar envolvendo 41 mulheres com migrânea, 4 subgrupos foram analisados: controle só com migrânea, pacientes com migrânea e fibromialgia clássica (fibromigrânea), e outros dois grupos quando apenas um dos dois critérios da fibromialgia foi contemplado, como migrânea associada com dor crônica corporal por mais de 3 meses (fibromialgia parcial com poucos pontos dolorosos) e migrânea associada com hiperalgesia difusa (fibromialgia parcial sem dor corporal crônica). Houve uma frequência maior de alodinia cefálica, fadiga, distúrbios humor e do sono no grupo com fibromigrânea em relação ao grupo só com migrânea. Concluímos que há um continuum entre migranosos sem hiperalgesia generalizada ou dor corporal crônica por mais de 3 meses e aqueles com a fibromigrânea. Nas mulheres com migrânea a presença de síndrome fibromiálgica aumenta a frequência de fadiga, distúrbios do sono e humor e alodinia tátil cefálica.

Keywords: migrânea, fibromialgia, fisiopatologia, dor.

ABSTRACT

Fibromyalgia and migraine are common disorders that predominantly affect women and seem to share the same pathophysiological mechanisms. We reviewed common aspects of the pathophysiology regarding pain control mechanisms and neuroendocrine dysfunction occurring in fibromyalgia and migraine. We also discuss the participation of hypothalamic and brainstem centers of pain control, the putative role played by neurotransmitters or neuromodulators on central sensitization, and changes in their levels in the cerebrospinal fluid. Because of the reasons exposed we could start considering the combination of two diseases - fibromigraine - as an individual clinical condition considered a different disorder from those found in patients suffering of migraine or fibromyalgia separately. In a preliminary study involving 41 women with migraine, 4 subgroups were analyzed: control (migraine alone), patients with migraine and fibromyalgia (fibromigraine), and other two groups when only one of the two criteria of fibromyalgia was observed, as migraine associated to chronic corporal pain during more than three months (partial fibromyalgia with just a few painfull

points) and migraine associated with diffuse hyperalgesia (partial fibromyalgia without any chronic corporal pain). There was a greater frequency of cephalic allodynia, fatigue, disorders of mood and sleep in the group with fibromigraine in relation to the group with migraine alone. We concluded that there is a continuum between individuals with migraine and those with fibromigraine. In women with migraine the presence of fibromyalgia syndrome increases the frequency of fatigue, disorders of mood and sleep and tactile cephalic allodynia.

Palavras-chave: Migraine; Fibromyalgia; Physiopatology; Pain.

INTRODUÇÃO

A fibromialgia é uma doença crônica que está presente em mais de 4% da população, afetando mais mulheres que homens.[1,2] Sua etiologia ainda é desconhecida, porém parece haver influência de fatores genéticos e ambientais. As características clínicas da fibromialgia são dor e rigidez músculo-esquelética, muitas vezes associadas à depressão, fadiga, distúrbios do sono, alterações no humor, ansiedade, diminuição da motivação e problemas de concentração. Algumas comorbidades, como migrânea, síndrome do intestino irritável e transtornos depressivos, parecem compartilhar os mesmos mecanismos fisiopatogênicos da fibromialgia.[3] Fibromialgia e migrânea apresentam sinais e sintomas comuns, além de aspectos fisiopatológicos semelhantes, particularmente quando consideramos mecanismos de controle da dor e disfunção neuroendócrina.

Estima-se que a prevalência de cefaleia em pacientes com fibromialgia seja alta sendo a migrânea a mais frequente com valores entre 45% e 80%.[4] No sentido inverso observa-se que a fibromialgia está presente em 33% dos pacientes com cefaleia.[5] A combinação de fibromialgia e migrânea está associada com menores escores de qualidade de vida e níveis aumentados de desordens mentais.[6]

DISFUNÇÕES NEUROENDÓCRINAS

Pacientes com fibromialgia apresentam disfunções neuroendócrinas e do sistema nervoso autônomo. Tanto a fibromialgia quanto a migrânea cursam com dor generalizada e aumento da sensibilidade dolorosa, que são resultantes de alterações no processamento central de estímulos sensoriais. Esses mecanismos de sensibilização central são, também, influenciados pela ansiedade e por alterações no sono.[5,7]

Estudos[8-14] mostram que pacientes com fibromialgia apresentam alterações no sistema nervoso central, com concentrações anormais de neurotransmissores, neuropeptídeos e neuromoduladores, alterações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e alterações morfológicas da substância cinzenta cerebral. Isso indica fortemente ser a fibromialgia uma doença primária do encéfalo.

Há fortes indícios que pacientes com fibromialgia apresentem um desequilíbrio entre mecanismos excitatórios e inibitórios do controle da dor, decorrente do comprometimento do sistema modulatório da dor no sistema nervoso central. Esse desequilíbrio leva a uma percepção inadequada tanto de estímulos ambientais como de estímulos internos.[15]

O diagnóstico da fibromialgia é dado pelo preenchimento de dois critérios: (1) dor generalizada com duração superior a três meses e (2) sensibilidade à palpação em determinados pontos.[16]

A dor é uma sensação desagradável que sinaliza ao organismo a existência de algum dano tecidual para ser reparado. Uma dor de cabeça, por exemplo, pode, ocasionalmente, sinalizar uma condição clínica grave que requeira uma atenção médica imediata, podendo a dor ser decorrente de insultos como no exemplo da hemorragia intracraniana.

Com relação às cefaleias primárias, esse papel de alerta ainda não está completamente esclarecido. Um dos principais fatores desencadeantes da migrânea é o estresse emocional, seguido por estímulos olfativos, visuais e auditivos, privação do sono e privação alimentar.[17] Observa-se assim a vulnerabilidade dos migranosos à sobrecarga sensorial durante e entre as crises de migrânea.[18]

Foi observado que pacientes com fibromialgia apresentam fonofobia e percepção olfatória alterada.[19,20] Essa percepção alterada sugere que as respostas neurais aferentes estão amplificadas. Pacientes com migrânea e fibromalgia apresentam aumento da atividade de algumas regiões cerebrais em resposta a estímulos táteis e térmicos, principalmente em regiões responsáveis pelo processamento sensorial discriminativo.[20-22] Evidências sugerem que pacientes com fibromialgia ou cefaleia crônica diária apresentem disfunção no mecanismo de alerta, o que os torna mais sensíveis a estímulos normalmente indolores, tais como tato, frio, calor, luz, sons e cheiros.

FIBROMIALGIA E ESTRESSE

Pacientes suscetíveis a fibromialgia podem desenvolver a doença quando expostos a agentes estressores psicossociais e ambientais, visto que esses podem levar a alterações na percepção da dor ou na sua inibição. Aqueles que já apresentam a doença em sua forma clássica podem ter a sintomatologia exacerbada por situações de estresse, o que vem a reforçar o papel do estresse na fisiopatogênese da fibromialgia.[3,23]

Alguns fatores de risco da esfera psicológica são encontrados em pacientes com fibromialgia, como eventos negativos na vida, maior preocupação com sintomas corporais, e outros transtornos psicológicos. Nesse sentido, mulheres com fibromialgia referem maior quantidade de situações negativas durante a infância e a adolescência.[24] Cohen e colegas[25] avaliaram 77 pacientes com fibromialgia e observaram que mais da metade apresentava níveis significativos de sintomas de transtorno de estresse pós-traumático. No estudo de Amital e colegas[26] foram avaliados 55 homens com transtorno de estresse pós-traumático desencadeado por acontecimentos que envolveram morte, lesão grave ou ameaça a própria integridade física ou a de terceiros durante combates militares. Observou-se que em 49% destes diagnosticou-se fibromialgia. Isso reforça que a fibromialgia se desenvolve como uma resposta biológica ao estresse.

Em condições normais, o sistema nervoso autônomo e o neuroendócrino preparam o organismo para reações de fuga ou de luta diante de situações de risco iminente. Em algumas condições o hipotálamo age imediatamente para que sejam aumentados os níveis sanguíneos do hormônio adrenocorticotrófico, β-endorfinas, cortisol, ocitocina e adrenalina. [27,28] Alguns desses hormônios, em situações de estresse, podem causar alívio da dor aguda. Dessa forma, a presença da dor poderia ser uma maneira do sistema nervoso central sinalizar no caso do organismo estar exposto a um ambiente potencialmente prejudicial.

DISFUNÇÃO HIPOTALÂMICA NA FIBROMIALGIA

Evidências apontam disfunção do hipotálamo em pacientes com fibromialgia, particularmente envolvendo o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal[29] e o eixo hipotálamo-hipófise-hormônio do crescimento,[30] porém testes endócrinos de rotina encontram-se normais nestes pacientes. Observou-se que pacientes com fibromialgia apresentam anormalidades no eixo hipotálamo-hipófise em resposta ao estresse e aumento nos níveis de neuropeptídeos, de aminoácidos excitatórios e de neurotrofinas no liquido cefalorraquidiano (LCR),[7-9,13,30] o que reforça, assim como na migrânea, a sua origem central.

O hipotálamo se conecta a substância cinzenta periaquedutal, ao *locus coeruleus* e aos núcleos da rafe, sendo esses todos envolvidos na regulação autonômica, do sono bem como sobre o controle dos mecanismos de percepção da dor. O hipotálamo também exerce grande influência nos mecanismos que desencadeiam dor de cabeça.[31] Durante uma crise de cefaleia, quando há envolvimento de estruturas hipotalâmicas, espera-se que a dor seja concomitante a mudanças no padrão de secreção hormonal.[32] Em casos de lesão ou disfunção do hipotálamo, a cefaleia pode ser atribuída a estes danos. O hipotálamo e o tronco cerebral representam uma complexa rede neuronal interconectada, responsável por características cronobiológicas e autonômicas, e pela lateralização de algumas formas de dores de cabeça.[33]

Anormalidades no funcionamento do hipotálamo podem originar alguns sinais e sintomas prodrômicos da migrânea, como alterações de humor, sonolência, desejo alimentar, sede e bocejos. Trabalho realizado por Giffin e colegas[34] mostrou que dos 97 pacientes estudados, 72% apresentavam sintomas premonitórios preditivos de migrânea e dentre estes sintomas os mais frequentes eram: sensação de cansaço e fadiga (em 72% das crises), dificuldades de concentração (51%) e rigidez nucal (50%). Esses sinais e sintomas podem surgir algumas horas ou até mesmos dois dias antes do início da dor de cabeça, ou podem persistir durante toda a crise. Porém, nem toda fase premonitória progride para migrânea. Em uma série de 839 pacientes migranosos foram encontrados como sinais premonitórios mais comuns: cansaço, alterações do humor e sintomas gastrointestinais.[35]

Fadiga, alterações de humor, disfunções cognitivas e dor músculo-esquelética são queixas referidas tanto por pacientes com fibromialgia como pelos migranosos. Questionamos se essas queixas apresentadas por ambas as doenças teriam origem na mesma região cerebral?

Haveria falha no sistema de analgesia endógeno na fibromialgia?

Em situações estressantes, o sistema endógeno de analgesia é ativado para suprimir a dor. Os mecanismos de modulação da dor são regulados por substâncias endógenas que ora agem exacerbando a dor, ora criando um estado de analgesia ou mesmo até inibindo a dor. Entre essas substâncias, os opióides endógenos

são os que exercem maior influência sobre o sistema de alívio da dor. O estudo de Vaeroy e colaboradores[36] mostrou que a concentração de β-endorfinas no LCR de pacientes com fibromialgia não foi diferente do controle. Porém, seria esperado um aumento da concentração deste peptídeo no LCR em condições de dor crônica contínua, uma vez que se espera um papel analgésico exercido pela endorfina. Questionamos se a ausência de resposta indicaria uma deficiência no sistema de analgesia endógeno em pacientes com fibromialgia?

ATROFIA CORTICAL E DOR CRÔNICA

Recentemente, muito se tem estudado sobre a associação entre dor e alterações da morfológicas cerebrais, principalmente pelo fato de haver diminuição da massa cinzenta em pacientes com dor crônica.[37] Quanto maior o tempo de expressão da sintomatologia da fibromialgia, maior a perda de substância cinzenta, principalmente em regiões associadas ao controle da dor e estresse, como o cíngulo, a ínsula, o córtex fronto-medial, o giro parahipocampal e o tálamo, o que corrobora a noção de que a fibromialgia é uma doença relacionada ao estresse e à sensibilização das vias da dor do sistema nervoso central.

Fibromialgia e migrânea podem compartilham características fisiopatológicas hereditárias. Parece haver um polimorfismo dos genes dos sistemas serotoninérgicos, dopaminérgicos e catecolaminérgicos na fibromialgia.[38] Assim, pode-se observar diminuição dos metabólitos da serotonina, dopamina e noradrenalina no LCR de pacientes com fibromialgia.[10]

Durante crises de migrânea podem ocorrer alodinia cefálica e extracefálica como sinal de sensibilização sensorial. Dor corporal e alodinia associadas a crises de migrânea são fenômenos relatados por alguns pacientes. Estudo realizado por Cuadrado e colegas[39] relatou que três pacientes apresentavam dor corporal concomitante aos episódios de migrânea; geralmente a corpalgia era ipsilateral a dor de cabeça e persistia de minutos a dias. Também foi encontrada alodinia a estímulos mecânicos sobre áreas dolorosas.

HEMIFIBROMIALGIA

Recentemente, nós identificamos uma condição dolorosa em um homem com 54 anos denominada por nós como "hemifibromialgia", pois o paciente referia dor em todo o hemicorpo esquerdo, com a presença de alodinia tátil em todos os nove tender points do lado esquerdo. Também foi diagnosticada uma cefaleia cervicogênica à esquerda. A fibromialgia no hemicorpo, associada à cefaleia cervicogênica ipsilateral, surgiu após uma situação de estresse durante uma internação hospitalar. Esse paciente ainda se queixava de dificuldades para dormir e depressão. Isto mostra que é possível a existência de sensibilização central lateralizada, considerando que houve restrição da sintomatologia a apenas um hemicorpo. Com infiltração com anestésico associado com dexametasona houve regressão não só da cefaleia cervicogênica como também da "hemifibromialgia".

Alguns autores hipotetizam que a fibromialgia representa o final de um *spectrum* de dor e *tender points* e que ambas as características provavelmente são contínuas na população em geral. Dessa maneira, uma síndrome dolorosa miofascial pode evoluir para fibromialgia.[40]

Os mecanismos da alodinia e da hiperalgesia ainda são desconhecidos, porém evidências sugerem que muitos níveis do sistema nociceptivo estejam envolvidos, tanto neurônios periféricos como centrais. A causa da hipersensibilidade à dor parece estar ligada à sensibilização central dos neurônios nociceptivos da raiz dorsal.[41]

O glutamato parece estar relacionado à cronificação da migrânea e está envolvido na depressão alastrante cortical, na ativação trigeminovascular e na sensibilização central. Altos níveis de glutamato e de neurotrofinas foram encontrados no LCR de pacientes com migrânea crônica e fibromialgia.[42] Essas substâncias desempenhariam um papel no mecanismo de sensibilização central na dor crônica.

FIBROMIALGIA SECUNDÁRIA A LESÃO ESTRUTURAL DO TRONCO CEREBRAL

Alguns pacientes que tiveram dano cerebral e apresentaram alterações no funcionamento do tronco cerebral desenvolveram sintomatologia semelhante a fibromialgia, o que demonstra o papel dessa estrutura no desenvolvimento da doença. Também há relatos de sintomas migranosos em paciente com malformação vascular pontina, sugerindo que lesões no tronco cerebral podem dar início a dor crônica.[43] Ifergane e colaboradores[44] relataram o caso de uma mulher de 42 anos que, após hemorragia pontina, desenvolveu tanto migrânea como fibromialgia. Um outro estudo[45] mostrou que quadro de fibromialgia pode ser secundário à

compressão da medula a nível cervical ou região caudal do tronco cerebral. Esses autores recomendam que pacientes com fibromialgia passem por um exame neurológico minucioso, acompanhado de exames de neuroimagem a fim de se excluir a mielopatia cervical.

O tratamento cirúrgico da mielopatia cervical em uma série de 40 pacientes com diagnóstico inicial de fibromialgia resultou em melhora significativa dos sintomas atribuídos à fibromialgia. Esse fato fortifica a hipótese de que a fibromialgia pode ser o resultado de um dano ou disfunção no tronco cerebral ou na medula cervical alta.

Fatores desencadeantes como estresse, luminosidade, barulho, entre outros, podem ativar centros específicos do tronco cerebral. O conceito de sensibilização central bem como periférica como parte da patogênese da migrânea é uma teoria recente,[46] que tenta explicar o sintoma da alodinia cutânea e o desenvolvimento da migrânea crônica.

FIBROMIALGIA "PARCIAL"

Para o diagnóstico da fibromialgia dois critérios são contemplados [i.e. =11/18 *tender points* (hiperalgesia generalizada) associados com história de dor corporal por pelo menos três meses]. Porém, a prática tem mostrado que além da fibromialgia conceitual (presença dos dois critérios, que chamamos fibromialgia clássica) haveria uma forma parcial da fibromialgia que se expressaria de duas maneiras: presença de dor corporal crônica sem existência de tender points ou hiperalgesia generalizada e/ou alodinia sem dor corporal crônica. Seriam essas duas formas de fibromialgia "parcial" uma fase que antecederia a fibromialgia clássica?

FIBROMIGRÂNEA

Migrânea frequentemente é comorbidade da fibromialgia, associação essa que denominamos como fibromigrânea.[47] Migranosos apresentam um maior número de tender points quando comparados com não migranosos, além de se notar uma maior susceptibilidade à dor por apresentarem um menor limiar ao estímulo nociceptivo. Em pacientes com fibromialgia, fadiga, distúrbios do sono e do humor e depressão são frequentes.[47]

Em um estudo preliminar envolvendo 41 pacientes com migrânea, 4 subgrupos foram analisados: (1) controle só com migrânea, (2) pacientes com migrânea e fibromialgia clássica ou conceitual (fibromigrânea), e outros dois grupos quando apenas um dos dois critérios da fibromialgia foi contemplado (i.e. fibromialgia parcial), (3) migrânea associada com dor crônica corporal por mais de 3 meses (fibromialgia parcial com poucos pontos dolorosos, PPD) e (4) migrânea associada com hiperalgesia difusa (fibromialgia parcial sem dor corporal crônica presença de ≥ 11 *tender points*, SDCC).

Houve uma freqüência maior de alodinia cefálica, fadiga, distúrbios e do humor e do sono (Figura 1) no grupo com fibromigrânea em relação ao grupo só com migrânea.

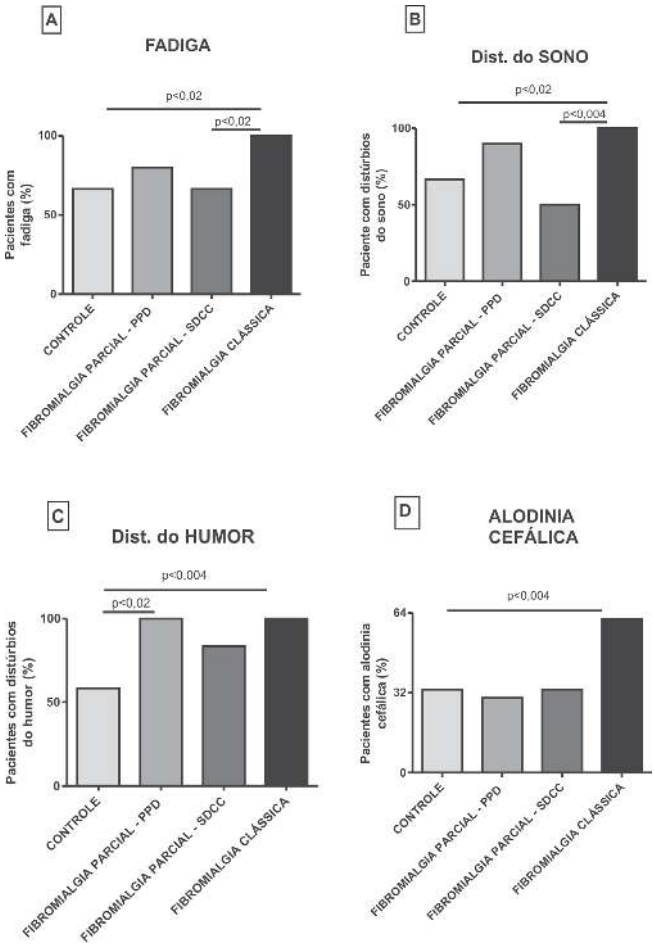


Figura 1. Percentagem de pacientes com fadiga (A), com distúrbio do sono (B), com distúrbio do humor (C) e com alodinia cefálica (D). Todas eram mulheres migranosas. PPD, fibromialgia parcial com poucos pontos dolorosos; SDCC, fibromialgia parcial sem dor corporal crônica

Concluímos com este estudo que há um continuum entre indivíduos migranosos sem hiperalgesia generalizada ou dor corporal crônica por mais de 3 meses e aqueles com a fibromigrânea (migrânea + fibromialgia). Assim, nas mulheres com migrânea a presença de

síndrome fibromiálgica aumenta a frequência de fadiga, distúrbios do sono e humor e alodinia tátil cefálica.

CONCLUSÕES

Fibromialgia e migrânea compatilham características clínicas e demográficas, provavelmente havendo um mecanismo fisiopatológico comum para ambas, com disfunção no sistema nervoso central. A hipótese atual se apóia nas conhecidas anormalidades encontradas no processamento sensorial, principalmente no eixo hipotálamo-tronco cerebral. Diante do exposto, poderíamos começar a considerar a combinação das duas doenças – fibromigrânea – como uma condição clínica individual. Nós postulamos um espectro de progressão entre migrânea episódica, evoluindo para migrânea com alodinia, migrânea crônica, migrânea com corpalgia, hemifibromialgia, até fibromigrânea (Figura 2).

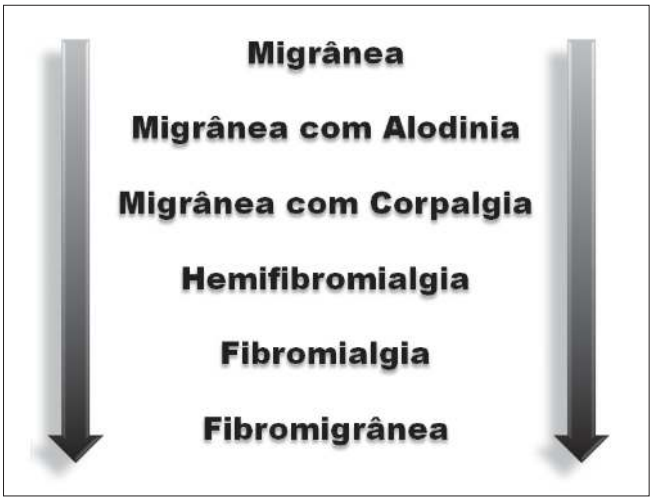


Figura 2. Espectro de progressão entre migrânea episódica e fibromigrânea.

REFERÊNCIAS

1. Wolfe F, Anderson J, Russell IJ, Hebert LI. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in general population. Arthritis Rheum. 1995;38(1):19-28.
2. Clauw DJ. Fibromyalgia: an overview. Am J Med. 2009;122(12 Suppl 1):S3-S13.
3. Bradley LA. Pathophysiologic mechanisms of fibromyalgia and its related disorders. J Clin Psychiatry. 2008;69(Suppl 2):6-13.
4. Stuginski-Barbosa J, Dach F, Speciali JG. Relationship between primary headache and fibromyalgia: literature review. Rev Bras Reumatol. 2007;47(2):114-120.
5. Tommaso M, Sardaro M, Serpino C, Constantini F, Vecchio E, Prudenzano MP, et al. Fibromyalgia comorbidity in primary headaches. Cephalagia. 2006;29(4):453-64.
6. Ifergane G, Buskila D, Simiseshvely N, Zeev K, Cohen H. Prevalence of fibromyalgia syndrome in migraine patients. Cephalalgia. 2006;26(4):451-6.
7. Adler GK, Geenen R. Hypothalamic-pituitary-adrenal and autonomic nervous system functioning in fibromyalgia. Rheum Dis Clin N Am. 2005;31(1):187-202.
8. Staud R, Spaeth M. Psychophysical and neurochemical abnormalities of pain processing in fibromyalgia. CNS Spectr 2008;13(3 Suppl 5):12-7.
9. Schweinhardt P, Sauro KM, Bushnell MC. Fibromyalgia: a disorder of the brain? Neuroscientist 2008;14(5):415-21.
10. Russell IJ, Vaeroy H, Javors M, Nyberg F. Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1992; 35(5): 550-6. Comment in Arthritis Rheum. 1992;35(12):1538-9.
11. Gur A, Oktayoglu P. Central nervous system abnormalities in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: new concepts in treatment. Curr Pharm Des. 2008;14(13):1274-94.
12. Robinson ME, Craggs JG, Price DD, Perlstein WM, Staud R. Gray matter volumes of pain-related brain areas are decreased in fibromyalgia syndrome. J Pain. 2011 Apr;12(4):436-43. Epub 2010 Dec 13.
13. Petersel DL, Dror V, Cheung R. Central amplification and fibromyalgia: disorder of pain processing. J Neurosci Res 2011; 89(1):29-34.
14. Sarchielli P, Alberti A, Candelieri A, Floridi A, Capocchi G, Calabresi P. Glial cell line-derived neurotrophic factor and somatostatin levels in cerebrospinal fluid of patients affected by chronic migraine and fibromyalgia. Cephalalgia. 2006;26 (4):409-20.
15. Bradley LA. Pathophysiology of fibromyalgia. Am J Med 2009; 122(12 Suppl 1):S22-S30.
16. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria committee. Arthritis Rheum. 1990;33(2): 160-72.
17. Ierusalimschy R, Moreira Filho PF. Fatores desencadeantes de crises de migrânea em pacientes com migrânea sem aura. Arq Neuropsiquiatr. 2002; 60(3A):609-13.
18. Goadsby PJ. Recent advances in understanding migraine mechanisms molecules and therapeutics. Trends Mol Med. 2007; 13(1):39-44.
19. Dhrenbusch R, Sodhi H, Lamprecht J, Genth E. Fibromyalgia as a disorder of perceptual organization? A analysis of acoustic stimulus processing in patients with widespread pain. Z Rheumatol. 1997;56(6):334-41.
20. McDermid AJ, Rollman GB, McCain GA. Generalized hypervigilance in fibromyalgia: evidence of perceptual amplification. Pain.1996;66(2-3):133-44.
21. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. Arthritis Rheum. 2002;46(5):1333-43.

22. Staud R. Biology and therapy of fibromyalgia: pain in fibromyalgia syndrome. Arthritis Res Ther. 2006;8(4):212.

23. Peres JFP, Gonçalves AL, Peres MFP. Psychological trauma in chronic pain: implications of PTSD for fibromyalgia and headache disorders. Curr Pain Headache Rep. 2009;13(5):350-7.

24. Andenberg UM, Marteinsdottir I, Theorell T, Von Knorring L. The impact of life events in female patients with fibromyalgia and in females healthy controls. Eur Psychiatry. 2000;15(5): 295-301.

25. Cohen H, Neumann L, Haiman Y. Matar MA, Press J, Buskila D. Prevalence of posttraumatic stress disorder in fibromyalgia patients: overllaping syndromes or posttraumatic fibromyalgia syndrome?. Semin Arthritis Rheum. 2002;32(1):38-50.

26. Amital D, Fostick L, Polliack ML, Segev S, Zohar J, Rubinow A, Amital H. Posttraumatic stress disorder, tenderness, and fibromyalgia syndrome: are they different entities? J Psychosom Res. 2006;61(5):663-9.

27. López-Jiménez M, Valença MM, Moreira AC, Antunes-Rodrigues J. Ether and immobilization stress efeccts on pituitary adrenal function in hemidecorticate rats. Braz J Med Biol Res. 1989; 22(6):779-82.

28. Lim LW, Blokland A, van Duinen M, Visser-Vandewalle V, Tan S, Vlamings R, et al. Increased plasmacorticotesrone levels after periaqueductal gray stimulation-induced escape reaction or panic attacks in rats. Behav Brain Res. 2011; 218 (2):301-7.

29. Macedo JA, Hesse J, Turner JD, Meyer J, Hellhammer DH, Muller CP. Glucorticoid sensitivity in fibromyalgia patients: decreased expression of corticosteroid receptors and glucorticoid-induced leucine zipper. Psychoneuroendocrinology. 2008;33(6):799-809.

30. Jones KD, Deodhar P, Lorentzen A, Bennett RM, Deodhar AA. Growth hormone perturbations in fibromyalgia: a review. Semin Arthritis Rheum. 2007; 36(6):357-79.

31. DenuelleM, Fabre N, Payoux P, Chollet F, Geraud G. Hypothalamic activation in spontaneous migraine attacks. Headache. 2007;47(10):1418-26.

32. Peres MFP, Sanchez del Rio M, Seabra ML Tufik S, Abucham J, Cipolla-Neto J. Hypothalamic involvement in chronic migraine. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;71(6): 747-51.

33. Valença MM, Andrade-Valença LP, da Silva Farias WF, Dodick DW. Hemicrania continua secondary to an ipsilateral brainstem lesion. Headache. 2007;47(3):438-41.

34. Giffin NJ, Ruggiero L, Lipton RB, Silberstein SD, Tvedskov JF, Olesen J. Premonitory symptoms in migraine: an electronic diary study. Neurology. 2003;60(6):935-40.

35. Kelman L. The premonitory symptoms (prodrome): a tertiary care study of 893 migraineurs. Headache. 2004;44(9):865-72.

36. Vaeroy H, Helle R, Førre O, Kåss E, Terenius L. Cerebrospinal fluid levels of beta-endorphin in patients with fibromyalgia (fibrositis syndrome). J Rheumatol. 1988; 15(12):1804-06.

37. Wood PB. Variations in brain gray matter associated with chronic pain. Curr Rheumatol Rep. 2010;12(6):462-9.

38. Arnold LM. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of fibromyalgia. Psychiatr Clin North Am. 2010; 33(2):375-408.

39. Cuadrado ML, Young WB, Fernandéz-de-las-Peñas C, Arias JA, Pareja JA. Migrainous corpalgia: body pain and allodynia associated with migraine attacks. Cephalagia. 2008;28(1): 87-91.

40. Papageorgiou AC, Silman AJ, Macfarlane GJ. Chronic widespread pain in the population: a seven year follow up study. Ann Rheum Dis. 2002;61(12):1071-74.

41. Nielsen LA, Henriksson KG. Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain (fibromyalgia): the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2007;21(3):465-80.

42. Sarchielli P, Mancini ML, Floridi A, Copolla F, Rossi C, Nardi K, et al. Increased levels of neurotrophins are not specific for chronic migraine: evidence from primary fibromyalgia syndrome. J Pain. 2007; 8(9):737-45

43. Obermann M, Gizewski ER, Limmroth V, Diener HC, Katsarava Z. Symptomatic migraine and pontine vascular malformation: evidence for a key role of the brainstem in the pathophysiology of chronic migraine. Cephalalgia. 2006; 26(6):763-66.

44. Ifergane G, Shelef I, Buskila D. Migraine and fibromyalgia developing after a pontine haemorrhage. Cephalalgia. 2007; 27(2):191.

45. Heffez DS, Ross RE, Shadde-Zeldon Y, Kostas K, Morrissey M, Elias DA, et al. Treatment of cervical myelopathy in patients with fibromyalgia syndrome: outcomes and implications. Eur Spine J. 2007;16(9):1423-33.

46. Dodick D, Silberstein S. Central sensitization theory of migraine: clinical implications. Headache. 2006;46(Suppl):S182-S191

47. Valença MM, Medeiros FL, Martins HA, Massaud RM, Peres MF. Neuroendocrine dysfunction in fibromyalgia and migraine. Curr Pain Headache Rep. 2009;13(5):358-64.

Submetido: 5 maio 2011
Aceito: 29 maio 2011

Correspondence

Marcelo M. Valença, MD, PhD

Unidade Funcional de Neurologia e Neurocirurgia, Departamento de Neuropsiquiatria, UFPE, Cidade Universitária, 50670-420 – Recife, PE, Brazil

CASE REPORT

Migraine with aura attacks overriding dreams

Ataques de migrânea com aura sobrepondo sonhos

Kowacs PA[1,2], Carneiro RD[3], Piovesan EJ[1], Lange MC[1], Santos PSF[4]

[1]Neurology Service, Department of Internal Medicine, Clinical Hospital, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brazil
[2]Neurology Service, Neurology Institute of Curitiba, PR, Brazil
[3]Medical student, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brazil
[4]Medical student, Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, SE, Brazil

Kowacs PA, Carneiro RD, Piovesan EJ, Lange MC, Santos PSF. Migraine with aura attacks overriding dreams. Headache Medicine. 2011;2(3):96-98

ABSTRACT

While the anatomical pathways involved in migraine with aura are near to be completely known, those involved in dreaming remain less studied. We aimed to describe two cases of migraine with visual aura, whose migraine auras would override their dreams, and to discuss the pathways involved in visual aura and in dreams. The following hypothesis can derive from the above mentioned cases: a) visual aura projects over hippocampal and parahippocampal image templates where they fuse in an unique image; b) memory banks use the extrastriatal occipital cortex to form they image templates, fusion with visual aura occurring during this process; c) both process occur independently, but fuse within visual association areas. The description of case reports like the two above is important to understand the aura phenomenon and the dreaming process and to reinforce the cortical role for these manifestations.

Keywords: Visual aura; Migraine; Dream.

RESUMO

Enquanto as vias anatômicas da migrânea com aura estão perto de ser completamente conhecidas, aquelas relacionadas ao sonho permanecem pouco estudadas. Objetivamos descrever dois casos de migrânea com aura visual, cujas auras enxaquecosas sobrepõem seus sonhos e discutir as vias envolvidas na aura visual e nos sonhos. As seguintes hipóteses podem derivar dos casos acima mencionados: a) aura visual é projetada sobre modelos de imagens hipocampal e parahipocampal, onde elas se fundem em uma única imagem; b) bancos de memória usam o córtex occipital extraestriado para formar modelos de imagens, a fusão com a aura visual ocorre durante este processo; c) ambos os processos ocorrem independentemente, porém fundem-se em áreas de associação visual. A descrição de relatos de caso como os dois acima é importante para entender o fenômeno aura e o processo do sonho e reforçar o papel cortical para essas manifestações.

Palavras-chave: Aura visual; Migrânea; Sonhos

INTRODUCTION

Anatomy of migraine has been the subject of several studies in the last decades, although migraine is currently considered to be a non-specific response to central nervous system hyperexcitability/dysinhibition states. For migraine with aura, cortical spreading depression (CSD) is the most likely candidate to be the primum phenomenon.[1]

Migraine aura is a cortical phenomenon, that usually involves the visual cortex.[2,3] It usually occurs concomitantly to the input of visual stimuli, it is conceivable that migraine aura and visual input are usually fused.

Nevertheless, migraine aura is known to occur independently from visual stimuli, since it is reported to occur while both eyes are shut or in blind migraineurs.[4]

The occurrence of migraine aura overriding dreams, although not original,[5-7] gives an excellent opportunity to speculate about the pathways involved in migraine aura and in dreams. The cases of two patients with migraine with visual aura are reported, whose visual aura symptoms,

if initiated during sleep, would override their dreams, and the pathways possibly involved in visual aura and in dreams are discussed. This study was approved by the Committee for Ethics in Research involving Human Beings of the Neurology Institute of Curitiba (CEP 077/11-0).

CASE REPORTS

Case 1

A 30 year-old caucasian female presented with the complaint of migraine with aura attacks that had started at the age of eight. Her aura always started with blurring of her right hemifield followed by a right hemianopsia lasting two minutes. After the hemianopsia a bright fortification spectra would start in her right inferior quadrant, marching counterclockwise. After a complete turn, its frequency reduced progressively, and it would became dysmorphic and occurring at random. The complete aura used to last 45 minutes. A bilateral throbbing headache, fulfilling all the criteria for migraine, used to follow the aura. Sometimes, while asleep and dreaming, her usual aura would override her dreams imagery. Although she was not able to tell how long her aura lasted before waking up, she would wake up having the same type of migraine attack she used to have while awake. The rest of her medical and family history was unremarkable. Her physical and neurological examinations were normal. She was submitted to a MRI of the head and to an EEG investigation which did not disclosed abnormalities.

Case 2

A 33 year-old caucasian female was seen because of a migraine with visual aura which started at the age of 30 years. Her visual aura consisted of cintillating scotomata at her left visual hemifield, lasting 15 minutes. Her visual aura was followed by a migrainous throbbing headache. Since the beginning, episodes would occur at a frequency of 3-4 a month. Episodes could be triggered by physical efforts and by dreams while asleep linked to specific dream content. Her mother had migraine with aura of the chiro-oral paresthesias. Her MRI of the head was unremarkable.

DISCUSSION

The anatomic pathways of migraine visual aura

As mentioned before, aura seems to reflect the process of CSD, despite the fact that subcortical structures such as the thalamus seem to be involved. The visual cortex is known to be the starting zone of most of the migraine auras. Aura-related CSD is known to involve not only the primary visual cortex (V1), at the peristriated areas, but also their closely associated visual unimodal association areas (V2, V3, V4) and other extrastriated areas (V3/VP, V3A, V4v).[1,2]

The anatomic pathways of visual dreams.

The anatomic pathways of dreams are not well understood, but there is an agreement that dreams originate in the memory banks at the hippocampal and parahippocampal areas. Some studies using functional neuroimaging showed that during rapid-eye movement sleep, significant activations were found in the pontine tegmentum, thalamic nuclei, limbic areas (amygdaloid complexes, hippocampal formation, anterior cingulate cortex) and in the posterior cortices (temporo-occipital areas in extrastriate areas).[8] In 1980, Meyer and colleagues, by using Xenon 133 inhalation, have shown an increase in gray matter blood flow in the parieto-occipital zones during dreaming and during hipnagogic allucinations.[9]

The cases described above illustrate puzzling situations involving the processing of stored visual imagery and visual input.

Hypothesis derived from the above mentioned cases

1) Visual aura projects over hippocampal and parahippocampal image templates where they may fuse with dreaming imagery in an unique image; 2) memory banks use the extrastriatal occipital cortex to form the image templates and the fusion with visual aura imagery may occur during this process; c) both process may occur independently but fuse within visual association areas.

The phenomenological analysis of the cases above give us clues for understanding the migraine visual aura phenomenon and to reinforce the cortical role for this important manifestation in these patients.

ACKNOWLEDEGEMENTS

The authors express their appreciation to Ms. Marisa Avelar de Morais for the review of style.

REFERENCES

1. Dalkara T, Zervas NT, Moskowitz MA. From spreading depression to the trigeminovascular system. Neurol Sci 2006;27(suppl 2):S86-90.
2. Lauritzen M. Cortical spreading depression in migraine. Cephalalgia 2001;21:757-60.
3. Queiroz LP, Rapoport AM, Weeks RE, Sheftell FD, Siegel SE, Baskin SM. Characteristics of migraine visual aura. Headache. 1997; 37:137-41.
4. Kowacs PA, Piovesan EJ, Lange MC, Werneck LC, Tatsui CE, Ribas LC et al. Prevalence and clinical features of migraine in a population of visually impaired subjects in Curitiba, Brazil. Cephalalgia. 2001;21:900-905.
5. Podoll K, Topper R, Robinson D, Sass H. Recurrent dreams as migraine aura symptoms. Fortschr Neurol Psychiatr. 2000; 68:145-9.
6. Heather-Greener GQ, Comstock D, Joyce R. An investigation of the manifest dream content associated with migraine headaches: a study of the dreams that precede nocturnal migraines. Psychother Psychosom. 1996;65:216-221.
7. Levitan H. Dreams which culminate in migraine headaches. Psychother Psychosom. 1984;41:161-6.
8. Maquet P. Functional neuroimaging of normal human sleep by positron emission tomography. J Sleep Res. 2000;9:207-31.
9. Meyer JS, Sakai F, Karacan I, Derman S, Yamamoto M. Sleep apnea, narcolepsy and dreaming: regional cerebral hemodynamics. Ann Neurol. 1980;7:479-85.

Correspondence

Pedro André Kowacs, M.D.
Instituto de Neurologia de Curitiba
Rua Jeremias Maciel Perretto, 300
81210-310 – Curitiba, PR,Brasil
phone/fax: + 41 3285.6613
pkowacs@gmail.com



XXV Congresso Brasileiro de Cefaleia

IHS Masters School
1° Brazilian-North American Synposium (BRANAS)
VI Congresso do Comitê de Dor Orofacial

13 a 17 de setembro de 2011
São Paulo-SP

Programa Final

MENSAGEM DO PRESIDENTE

Caro amigo,

Chegamos à 25ª edição do nosso tradicional Congresso Brasileiro de Cefaleia, a programação científica trouxe inúmeras novidades. Além dos nossos renomados palestrantes nacionais, contamos com a participação de dez professores internacionais que nos brindarão com palestras de alto nível. Esse ano realizaremos um encontro entre cefaliatras brasileiros e norte-americanos, o 1st BRANAS (Brazilian - North American Headache Symposium) onde serão apresentados temas de alta complexidade pelos maiores expoentes dos dois países. A grade científica também procurou enfatizar a apresentação de casos clínicos através dos quais esperamos maior interatividade entres os palestrantes e a audiência. Serão discutidos aspectos clínicos, diagnóstico, terapêuticos e fisiopatológicos à luz dos casos apresentados, uma forma de estimular a participação de todos.

O VI Congresso de Dor Orofacial promete ser o melhor de todos os tempos, com uma programação muito bem elaborada pelo comitê científico e a presença das maiores autoridades nacionais. Estamos assistindo um crescente interesse por essa área nos nossos encontros, o qual está se tornando o principal evento brasileiro nesse campo da odontologia, pudemos comprovar esse interesse pelo número recorde de trabalhos enviados ao congresso.

Como é conhecimento de todos, nos dias 13 e 14 de setembro ocorre o Masters School da International Headache Society (MS-IHS), o primeiro curso desse gênero organizado pela IHS. Trata-se de uma imersão, dividida em duas etapas presenciais intercaladas por atividades *online* monitoradas pelos maiores especialistas mundiais, onde serão discutidos desde temas básicos até os assuntos mais profundos e atuais que cercam a ciência das cefaleias.

Esperamos que o 25º Congresso Brasileiro de Cefaleia sirva de referência para suas próximas condutas.

Sejam bem-vindos!

Marcelo C Ciciarelli

Presidente da Sociedade Brasileira de Cefaleia

COMISSÕES

ORGANIZAÇÃO

SBCe – Sociedade Brasileira de Cefaléia

PRESIDENTES DO CONGRESSO

Mario F. P. Peres e Celia Aparecida de Paula Roesler

COMISSÃO ORGANIZADORA

Marcelo C. Ciciarelli
Presidente

Luiz Paulo de Queiroz
Secretário

Carlos Alberto Bordini
Tesoureiro

COMISSÃO CIENTÍFICA

Carlos Alberto Bordini
Presidente

Jano Alves de Souza
Abouch Valenty Krymchantowski
Carla Jevoux
Mario F. P. Peres
Eliova Zukerman
José Geraldo Speciali
Pedro Ferreira Moreira Filho

COMISSÃO DE PRÊMIOS E TRABALHOS

José Geraldo Speciali
Coordenador

Carlos Alberto Bordini
Deusvenir de Souza Carvalho
Marcelo C. Ciciarelli
Marcelo Moraes Valença
Pedro Ferrereira Moreira Filho
Renan Barros Domingues
Renata Campi

PALESTRANTES

PALESTRANTES ESTRANGEIROS

Alan M. Rapoport – EUA
Hans Christoph Diener – Alemanha
Allan Purdy – Canadá
Michel Volcy Gomes – Colômbia
Benjamim Frishberg – EUA
Morris Levin – EUA
Robert Cowan – EUA
Robert Shapiro – EUA
Stephen D. Silberstein – EUA
Steve Baskin – EUA

PALESTRANTES NACIONAIS

Alexandre Ottoni Kaup
Amelia Pasqual Marques
Ana Cristina Lotaif
Ana Luisa Lima Antoniazzi
Ana Maria Ladeira Yamada
Ariovaldo Alberto da Silva Junior
Carlos Alberto Bordini
Celia Aparecida de Paula Roesler
Cibele Dal Fabbro
Cinara Maria Camparis
Claudia Baptista Tavares
Claudio Manoel de Brito
Daniela Godoi Gonçalves
Debora Bevilaqua Grossi
Deusvenir de Souza Carvalho
Djacir Dantas Pereira de Macedo
Éder Cassio Rocha Ribeiro
Edson Amaro Junior
Elcio Juliato Piovesan
Elder Machado Sarmento
Eliana Meire Melhado
Eliova Zukerman
Erasmo Barros Da Silva
Fabíola Dach Éckeli
Fernando Kowacs
Frederico Mota Gonçalves Leite
Getulio Daré Rabello
Henrique Carneiro Campos
Hilton Mariano da Silva Junior
Jackeline Soráya Soares Barbosa
Jano Alves de Souza
Jayme Antunes Maciel Jr
João José Freitas de Carvalho
Jorge Von Zuben
José Geraldo Speciali
José Lucio de Oliveira Dantas
José Luiz Peixoto
José Stechman Neto
José Tadeu Tesseroli de Siqueira
Juliana Stuginski Barbosa
Karen dos Santos Ferreira
Liselotte Manke Barea
Luciana Campaner Fernandes
Luiz Paulo de Queiroz
Marcelo C. Ciciarelli
Marcelo Masruha Rodrigues
Marcelo Moraes Valença
Marco Antonio Arruda
Marco Antonio Minchola Robles
Maria Eduarda Nobre D. M. Costa
Mário F. P. Peres
Maurice Borges Vincent
Mauro Eduardo Jurno
Norma Regina Pereira Fleming
Orlando José Martins
Oswaldo Couto Jr.
Paulo Cesar R. Conti
Paulo Helio Monzillo
Pedro André Kowacs
Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho
Pedro Ferreira Moreira Filho
Rafael Akira Murayama
Rafael dos Santos Silva
Raimundo Pereira da Silva Neto
Renan Barros Domingues
Renata Campi de Andrade Pizzo
Renata Silva Melo Fernandes
Reynaldo Leite Martins Jr.
Ricardo Tanus Vale
Sandro Blasi Esposito
Sidney Sredni
Silvia Regina Dowgan Tesseroli de Siqueira
Stelio Leal Peçanha
Thaís Rodrigues Villa
Wagner de Oliveira
Wilson Luiz Sanvito

XXV Congresso Brasileiro de Cefaleia
Programa Científico

International Headache Society: The Headache-Masters School Scientific Program

RIO DE JANEIRO ROOM 13/09/2011

PROGRAMA CIENTÍFICO

08:20 - 12:10	**Chair: *Luiz Paulo de Queiroz* - SC**

TIME	THEME - SPEAKER
08:00 - 08:20	**Subscriptions**
08:20 - 08:50	**History and Epidemiology of Headache, worldwide and in Brazil** - *Luiz Paulo de Queiroz* - SC
08:50 - 09:20	**Pathophysiology of migraine** - *Robert Shapiro* - USA
09:20 - 09:50	**Clinical Imaging of Headache** - *Allan Purdy* - USA
09:50 - 10:20	**Migraine: Other Clinical Investigations** - *Jano Alves de Souza* - RJ
10:20 - 10:40	**Coffee-break**
10:40 - 11:10	**Migraine with aura and Migraine without aura - clinical aspects** - *Luiz Paulo de Queiroz* - SC
11:10 - 11:40	**Other varieties of migraine** - *Marcelo C. Ciciarelli* - SP
11:40 - 12:10	**Discussions**
12:10 - 13:40	**Lunch**
13:40 - 18:30	**Chair: *Jackeline Soráya Soares Barbosa* - RJ**
13:40 - 14:10	**Headache and the child** - *Marco Antonio Arruda* - SP
14:10 - 14:40	**Migraine and the child** - *Marco Antonio Arruda* - SP
14:40 - 15:20	**TTH** - *Elder Machado Sarmento* - RJ
15:20 - 15:40	**Pathophysiology of TACs** - *Alan Rapoport* - USA
09:50 - 10:20	**Migraine: Other Clinical Investigations** - *Jano Alves de Souza* - RJ
15:40 - 16:00	**Coffee-break**
16:00 - 16:30	**Cluster headache clinical aspects and treatment** - *Alan Rapoport* - USA
16:30 - 17:00	**Other TACs** - *Michel Volcy* - Colombia
17:00 - 17:40	**Cough, exertional, sexual activity headaches and Thunderclap headache** - *Benjamim Frishberg* - USA
17:40 - 18:10	**Primary stabbing headache, Hypnic headache and New daily-persistent headache (NDPH)** - *Claudio Manoel Brito* - RJ
18:10 - 18:30	**Discussions**

International Headache Society: The Headache-Masters School Scientific Program

RIO DE JANEIRO ROOM 14/09/2011

PROGRAMA CIENTÍFICO

08:20 - 12:10 **Chair: *Elder Machado Sarmento* - RJ**

TIME	THEME - SPEAKER
08:00 - 08:20	**Headache atribbuted to: head trauma, CNS infections (emphasis on the red flags)** - *Jano Alves de Souza* - RJ
08:20 - 08:50	**Biofeedback: what it is and its use in Headache Therapy** - *Luciana Campaner* - SP
08:50 - 09:20	**Cervicogenic Headache** - *José Geraldo Speciali* - SP
09:20 - 09:50	**Headache attributed to non-vascular intracranial disorder (emphasis on CSF pressure disorders)** - *Roberto Shapiro* - USA
09:50 - 10:20	**Headache attributed to disorder of homoeostasis** - *Benjamim Frishberg* - USA
10:20 - 10:40	**Coffee-break**
10:40 - 11:10	**Cranial neuralgias and central causes of facial pain** - *José Geraldo Speciali* - SP
11:10 - 11:40	**Co-morbidities of migraine** - *Robert Cowan* - USA
11:40 - 12:10	**Discussions**
12:10 - 13:40	**Lunch**

13:40 - 18:30 **Chair: *Fabíola Dach Éckeli* - SP**

13:40 - 14:10	**Anatomy of head pain** - *Morris Levin* - USA
14:10 - 14:40	**Taxonomy: How many headache disorders? Which of them are often seen?** - *Morris Levin* - USA
14:40 - 15:10	**Chronic migraine and medication overuse headaches** - *Hans-Chistoph Diener* - Germany
15:10 - 15:40	**Acute therapy** - *Alan Rapoport* - USA
15:40 - 16:00	**Coffee-break**
16:00 - 16:30	**Behavioral therapy** - *Steve Baskin* - USA
16:30 - 17:00	**Preventive therapy** - *Allan Purdy* - USA
17:00 - 17:40	**In hospital: Losing the fear of assessing a headache patient (usually secondary and with systemic diseases)** - *Fabíola Dach Eckeli* - SP
17:40 - 18:10	**ER: Losing the fear of assessing a headache patient (red flags, work out)** - *Getúlio Daré Rabello* - SP
18:10 - 18:30	**Tertiary care unit: Losing the fear of assessing a headache patient** - *Carlos Alberto Bordini* - SP

1st Brazilian - North American Headache Symposium (BRANAS)
Part I: Advanced topics in Headache Medicine

SALÃO NOBRE 15/09/2011

PROGRAMA CIENTÍFICO

07:00 - Entrega de materiais

Presidente honorário: *Eliova Zukerman* - SP
Secretário: *Luiz Paulo de Queiroz* - SP

HORÁRIO	TEMA - PALESTRANTE
08:10 - 08:20	**Abertura** - *Alan Rapoport* - EUA; *Carlos A. Bordini* - SP; *Eliova Zukerman* - SP
08:20 - 08:40	**Razões de disparidades na prevalência da migrânea nas diferentes regiões do país** - *Luiz Paulo de Queiroz* - SC
08:40 - 09:10	**The chronobiology of migraine** - *Robert Shapiro* - EUA
09:10 - 09:30	**Cefaleia no homem e cefaleia na mulher. Quais prevalecem em quem?** - *Eliana Meire Melhado* - SP
09:30 - 10:00	**Migraine triggers, activators and natural history (with cases)** - *Robert Cowan* - EUA
10:00 - 10:20	**Intervalo**
10:20 - 10:40	**Relação entre dor muscular e cefaleia** - *José Geraldo Speciali* - SP
10:40 - 11:10	**The eye and headache** - *Benjamim Frishberg* - EUA
11:10 - 11:30	**Modelos experimentais (animais e humanos) para pesquisa em cefaleias** - *Marcelo Moraes Valença* - PE
11:30 - 12:00	**Classification and diagnosis of interesting headache cases** - *Morris Levin* - EUA
12:00 - 12:20	**Final Remarks** - *Eliova Zukerman* - SP
12:20 - 13:40	**Intervalo almoço**

XXV Congresso Brasileiro de Cefaleia

12:20 - 13:40	**Abertura**
Cefaliatria atual I - Presidente: *Luiz Paulo de Queiroz* - SC	
14:00 - 14:40	**Migraine and stroke** - *Hans-Christoph Diener* - ALE
14:40 - 15:00	**Síndromes das dores disfuncionais** - *Jano Alves de Souza* - RJ
15:00 - 15:20	**Imagens em cefaleia** - *Edson Amaro Jr.* - SP
15:20 - 15:40	**Peptídeos e cefaleia** - *Marcelo C. Ciciarelli* - SP
15:40 - 16:00	**Triptanas: ainda o padrão ouro na crise migranosa** - *Mauro Eduardo Jurno* - MG
16:00 - 16:20	**Intervalo**
16:20 - 16:40	**Quebrando paradigmas no tratamento da migrânea** - *Carlos Alberto Bordini* - SP
16:40 - 17:00	**Cefaliatria: armadilhas em que não caio** - *Pedro Ferreira Moreira Filho* - RJ
17:20 - 18:00	**Ten Things Everyone Should Know about Headache Medicine** - *Allan Purdy* - EUA
18:00 - 19:20	**Visita oficial à sessão de pôsteres -** área expositiva Sala Goiás **Coquetel**

XXV Congresso Brasileiro de Cefaleia

SALÃO NOBRE 16/09/2011

PROGRAMA CIENTÍFICO

Conferência
Presidente: *Mário F. P. Peres* - SP

HORÁRIO	TEMA - PALESTRANTE
08:00 - 09:00	**Tratamento profilático da Migrânea Crônica com BOTOX® (OnabotulinumtoxinA)** - *Stephen D. Silberstein* - EUA
09:00 - 09:40	**Migraine Pipeline in 2011** - *Alan Rapoport* - EUA

Sessão de discussão de casos: Outras cefaleias primárias
Presidente: *Célia Aparecida de Paula Roesler* - SP

09:40 - 10:00	**Cefaleia primária da tosse e cefaleia primária do esforço e da atividade sexual** - *Ariovaldo Alberto da Silva Jr* - MG
10:00 - 10:20	**Intervalo**
10:20 - 10:40	**Cefaleia hípnica** - *Ana Luiza Lima Antoniazzi* - SP
10:40 - 11:00	**Cefaleia em trovoada primária** - *Cláudio Manoel de Brito* - RJ
11:00 -11:20	**Cefaleia nova e persistente diária** - *Ana Maria Ladeira Yamada* - RJ
11:20 - 11:40	**Hemicrânia contínua** - *Henrique Carneiro de Campos* - MG

Conferência
Presidente: *Orlando José Martins* - SP

11:40 - 12:20	**Difficult headaches** - *Hans-Christoph Diener* - ALE
12:20 - 13:35	**Simpósio Allergan**

Sessão de discussão de casos: cefaleias trigêmino-autonômicas
Presidente: *Erasmo Barros da Silva* - PB

13:40 - 14:00	**Cefaleia em salvas** - *Alexandre Ottoni Kaup* - SP

Cefaliatria atual I
Presidente: *José Lucio de Oliveira Dantas* - SE

14:00 - 14:20	**Cefaleia em salvas** - *Elder Machado Sarmento - RJ*
14:20 - 14:40	**Hemicrânias paroxísticas & SUNCT** - *Maria Eduarda Nobre M. D. Costa - RJ*

XXV Congresso Brasileiro de Cefaleia

PROGRAMA CIENTÍFICO

SALÃO NOBRE 16/09/2011

Sessão de discussão de casos: CTT e migrânea
Presidente: *Osvaldo Couto Jr* - SP

HORÁRIO	TEMA - PALESTRANTE
14:40 -15:20	**Chronic migraine (case discussions)** - *Alan Rapoport* - EUA *Allan Purdy* - EUA
15:20 - 15:40	**Migrânea episódica** - *Raimundo Pereira da Silva Neto* - PI
15:40 - 16:00	**CTT crônica** - *Marco Antonio Minchola Robles* - PR
16:00 - 16:20	**Intervalo**
16:20 - 16:40	**CTT episódica** - *Cláudia Tavares de Souza* - MG

Conferência
Presidente: *Sidney Sredni* - SP

16:40 - 17:00	**Migrânea crônica e o espectro bipolar** - *Mário F. P. Peres* - SP
17:00 - 17:20	**Valor preditivo de Tomografia computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética** - *Paulo Hélio Monzillo* - SP
17:20 - 18:00	**Os paradigmas da medicina** - *Wilson Luiz Sanvito* - SP
18:00 – 19:00	**Assembléia da SBCe**

SALÃO NOBRE 17/09/2011

Cefaléia nas crianças
Presidente: *Célia Aparecida de Paula Roesler* - SP

HORÁRIO	TEMA - PALESTRANTE
08:00 - 08:20	**Abordagem da cefaléia na emergência** - *Marcelo Masruha Rodrigues* - ES
08:20 - 08:40	**Epidemiologia da cefaléia infância** - *Marco Antonio Arruda* - SP
08:40 - 09:00	**Sono em crianças migranosas** - *Thaís Rodrigues Villa* - SP
09:00 - 09:20	**Qualidade de vida em cefaléia infância** - *Liselotte Manke Barea* - RS
09:20 - 09:40	**Psicopatologia e cefaléia infância** - *Deusvenir de Souza Carvalho* - SP
09:40 - 10:00	**Terapêutica da migrânea na infância** - *Sandro Blasi Spósito* - SP
10:00 - 10:20	**Intervalo**

XXV Congresso Brasileiro de Cefaleia

SALÃO NOBRE 17/09/2011

PROGRAMA CIENTÍFICO

Cefaliatria atual II
Presidente: *Stélio Leal Peçanha* - SP

HORÁRIO	TEMA - PALESTRANTE
10:20 - 10:40	**Arterites da artéria temporal menos comuns (não as de células gigantes)** - *Renan Barros Domingues* - ES
10:40 - 11:00	**Qualidade de vida em migranosos e epilépticos** - *Hilton Mariano da Silva Jr* - SP
11:00 - 11:20	**Genética e cefaleia** - *Elcio Juliato Piovesan* - PR
11:20 - 11:40	**Cefaleia hipertensão intracraniana idiopática** - *Éder Cássio Rocha Ribeiro* - GO
11:40 - 12:00	**Cefaleia e vestibulopatias** - *Fabíola Dach Éckeli* - SP
12:00 - 12:20	**Cefaleia e endocrinopatias** - *Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho* - PE
12:20 - 13:40	**Intervalo - Almoço**
13:40 - 15:00	**Apresentações orais - Coordenação do grupo de prêmios -** *José Geraldo Speciali* - SP

Cefaliatria atual III
Presidente: Cláudia Tavares de Souza - MG

15:00 - 15:20	**Opioides em cefaleias primárias: nem tanto ao céu nem tanto ao inferno** - *Djacir Dantas P. Macedo* - RN
15:20 - 15:40	**Estimulação magnética transcutânea e dor** - *Pedro Kovacs* - PR
15:40 - 16:00	**Cefaleia na sala de emergência** - *João José Freitas de Carvalho* - CE
16:00 - 16:20	**Intervalo**

O melhor tema do ano passado
Presidente: *Célia Aparecida de Paula Roesler* - SP

16:20 - 16:40	**Sempre quis falar sobre... A cefaleia da hipotensão liquórica espontânea é rara?** - *Getúlio Daré Rabello* - SP
16:40 - 17:00	**Sempre quis falar sobre... A neuromodulação periférica no tratamento das cefaleias refratárias: o que aconteceu até agora e o que esperar do futuro** - *Fernando Kowacs* - RS
17:00 - 17:20	**Sempre quis falar sobre... Cefaleias atípicas** - *Jayme Antunes Maciel Jr* - SP
17:20 - 17:40	**Sempre quis falar sobre... O inefável orbe do mururu** - *Maurice Borges Vincent* - RJ
17:40 - 18:00	**Enxaqueca é dor neuropática ou nociceptiva?** - *Norma Regina Pereira Fleming* - RJ
18:00 -18:10	**Encerramento**
22:30	**Festa de confraternização**

VI Congresso do Comitê de Dor Orofacial da SBCe

SALA RIO DE JANEIRO 15/09/2011

PROGRAMA CIENTÍFICO

08:20 - 10:40 - Coordenadora: *Renata Campi de Andrade Pizzo* - SP

HORÁRIO	TEMA - PALESTRANTE
08:20 - 09:05	**O que há sobre DTM baseado em evidência científica e a prática clínica** - *Paulo Cesar R. Conti* - SP
09:05 - 09:45	**Genética e dor orofacial: perspectivas futuras** - *Paulo Cesar R. Conti* - SP
09:45 - 10:15	**Mecanismos da dor orofacial** - *Norma Regina Pereira Fleming* - RJ
10:15 - 10:20	**Discussão**
10:20 - 10:40	**Intervalo**

10:40 - 12:20 - Coordenadora: *Juliana Stuginski Barbosa* - SP

10:40 - 11:10	**Estado da arte sobre a relação fibromialgia e DTM** - *Rafael Akira Murayama* - SP
11:10 - 11:40	**Fatores de risco para a dor musculoesquelética mastigatória** - *Rafael dos Santos Silva* - SP
11:40 - 12:10	**Patologias reumatológicas sua relação com a DTM** - *Renata Silva M. Fernandes* - PE
12:10 - 12:20	**Discussão**
12:20 - 13:40	**Intervalo - Almoço**

SALÃO NOBRE

13:40 - 14:00	**Abertura**

SALA RIO DE JANEIRO

14:00 - 17:30 - Coordenador: *Frederico Gonçalves Mota Leite* - MG

14:00 - 14:30	**Tratamento Fibromialgia e DTM: o que existe em comum?** - Amélia Pasqual Marques - SP
14:30 - 15:00	**Evidência do tratamento fisioterapêutico na cefaleia e DTM** - Debora Bevilaqua Grossi - SP
15:00 - 15:30	**Importância clínica das placas oclusais no tratamento das DTM** - Ricardo Tanus Vale - MG
15:30 - 15:40	**Discussão**
15:40 - 16:00	**Intervalo**

VI Congresso do Comitê de Dor Orofacial da SBCe

SALA RIO DE JANEIRO 15/09/2011

PROGRAMA CIENTÍFICO

16:00 - 17:30 - Coordenadora: *Renata Silva Melo Fernandes* - PE

HORÁRIO	TEMA - PALESTRANTE
16:00 - 16:30	**A importância da estabilização ortopédica da oclusão nas DTMs** - *Wagner de Oliveira* - SP
16:30 - 17:30	**Manejo clínico dos vários estágios do disco articular** - *Ricardo Tanus Vale* - MG
17:00 - 17:30	**Diagnóstico por imagem: tomografia computadorizada e ressonância magnética** - *Reynaldo Martins* - MT
18:00 - 19:20	**Visita - Discussão de pôsteres na Área Expositiva** **Coquetel**

SALA RIO DE JANEIRO 16/09/2011

08:20 - 09:50	**Coordenador: *Ricardo Tanus Vale* - MG**
08:20 - 08:50	**SAB e odontalgia atípica: como proceder o tratamento?** - *Jorge Von Zuben* - SP
08:50 - 09:20	**Articulação temporomandibular em pacientes geriátricos** - *José Stechman Neto* - PR
09:20 - 09:50	**Métodos intervencionistas em dor orofacial** - *Frederico G. Mota Leite* - MG
09:50 - 10:00	**Discussão**
10:00 - 10:20	**Intervalo**
10:20 - 12:20	**Coordenadora: *Daniela Godoi Gonçalves* - SP**
10:20 - 10:50	**O significado clínico do dignóstico diferencial em dores neuropáticas orofaciais** - *José Tadeu Tesseroli de Siqueira* - SP
10:50 - 11:20	**Genética e Dor Crônica** - *José Geraldo Speciali* - SP
11:20 - 11:50	**Avaliação sensitiva nas dores orofaciais neuropáticas** - *Silvia Regina Dowgan Tesseroli de Siqueira* - SP
11:50 - 12:20	**Neuralgias de ramos terminais do trigêmeo: o que o dentista deve saber** - *Renata Campi de Andrade Pizzo* - SP
12:20 - 13:20	**Intervalo - Almoço**

VI Congresso do Comitê de Dor Orofacial da SBCe

PROGRAMA CIENTÍFICO

SALA RIO DE JANEIRO 16/09/2011

13:30 - 16:00 **Coordenador: *José Stechman Neto* - PR**

HORÁRIO	TEMA - PALESTRANTE
13:30 - 14:00	**Diagnóstico dos Distúrbios do sono no paciente com dor orofacial: como proceder na clínica** - *Cibele Dal Fabbro* - SP
14:00 - 14:30	**Há relação entre bruxismo do sono, DTM e cefaleias primárias?** - *Cinara Maria Camparis* - SP
14:30 - 15:00	**Bruxismo do sono: opções atuais de tratamento** - *Juliana Stuginski Barbosa* - SP
15:00 - 15:30	**DTM x SAOS: o uso do aparelho intraoral** - *Ana Cristina Lotaif* - SP
15:30 - 15:40	**Discussão**
15:40 - 16:00	**Intervalo**

16:00 - 18:10 **Coordenador: *Jorge Von Zuben* - SP**

16:20 - 16:30	**Contribuição das DTMs na cronificação das cefaleias primárias** - *Daniela Godoi Gonçalves* - SP
16:30 - 17:00	**Cefaleia secundária a DTM de origem muscular ou CTT? Qual o diagnóstico?** - *José Luiz Peixoto* - SP
17:00 - 17:30	**Diferença entre homem e mulher em relação à percepção da dor** - *Karem dos Santos Ferreira* - SP
17:30 - 18:00	**Mesa-redonda: Pergunte aos especialistas presentes**

SALÃO NOBRE 17/09/2011

13:40 - 15:00 **Apresentações orais**

XXV Congresso Brasileiro de Cefaleia

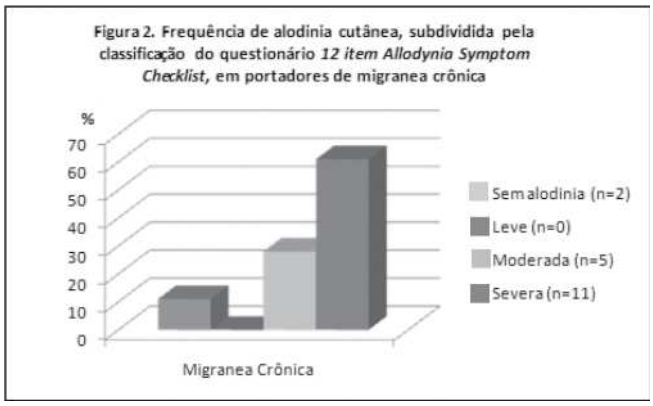
Temas Livres - Apresentação Oral

CE 06 – Alodínia cutânea em pacientes com migrânea crônica: frequência e severidade

Gonçalves MC, Florencio LL, Chaves TC, Dach F, Speciali JG, Bevilaqua Grossi D
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo

Introdução: A cefaleia é um dos sintomas mais comuns visto na população, cerca de 76% das mulheres e 57% dos homens tem pelo menos um ataque por mês.[1] Entre as formas mais recorrentes de cefaleia está a migranea, que pode começar como uma doença episódica, ocorrendo menos de 15 dias por mês, mas também pode evoluir para uma forma crônica e ocorrer por 15 dias ou mais. Pacientes com migrânea apresentam alta prevalência de alodínia cutânea (AC),[8] sintoma definido como dor em reposta a um estímulo não nociceptivo aplicado sobre a pele normal. Recentemente a relação entre migrânea e AC vem atraindo maior interesse, uma vez que esta foi reconhecida como um sinal de sensibilização central durante as crises migranosas[3] e sugerida como um fator de risco para a cronificação da migrânea.[2] Além disso, tem sido sugerido que a AC pode influenciar na resposta ao tratamento com triptanos,[4] provocando influência negativa na eficácia do tratamento,[4] interferindo na medicação que deve ser administrada[5] e ainda há relato de que os triptanos podem induzir o surgimento da AC 6. **Objetivo:** Avaliar a presença e a severidade da alodínia cutânea em portadores de migrânea crônica. **Metodologia:** Foi avaliada a frequência e a severidade da AC, através da versão brasileira[7] do questionário *12 item Allodynia Symptom Cheklist* (ASC-12) (Figura 1) em 18 voluntários (16 mulheres), alfabetizados, com idade média 40±12, portadores de migrânea crônica diagnosticados de acordo com a Classificação Internacional de Cefaleias por neurologistas especialistas. O ASC-12 é um questionário autoaplicável cuja pontuação varia de 0-24 pontos e classifica o indivíduo como: sem alodínia (0-2 pontos), leve (3-5 pontos), moderada (6-8 pontos) e severa (9 ou mais pontos). Foram excluídos voluntários com diagnóstico concomitante de outras cefaléias, fibromialgia, neuralgia do trigêmio e doenças sistêmicas que apresentem neuropatia periférica sensitiva. Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP processo nº 13470/2010 e todos os voluntários assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. **Resultados:** Um total de dezesseis (89%) dos dezoito indivíduos avaliados apresentaram alodinia cutânea, sendo a maioria classificada como severa (61%).

1. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao pentear ou escovar seu cabelo?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
2. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao prender seu cabelo (por exemplo, rabo de cavalo)?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
3. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao fazer a barba?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
4. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao usar óculos?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
5. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao usar lentes de contato?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
6. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao usar brincos?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
7. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao usar colar?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
8. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao usar roupas justas?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
9. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao tomar banho (por exemplo, quando a água do chuveiro cai no seu rosto)?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
10. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao apoiar seu rosto ou cabeça em um travesseiro ou almofada?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
11. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao se expor ao calor (por exemplo, cozinhar, lavar seu rosto com água quente)?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
12. Durante sua dor de cabeça mais forte, você sente incômodo ao se expor ao frio (por exemplo, usar uma bolsa de gelo, lavar seu rosto com água fria)?	( ) Essa situação não se aplica a mim	( ) Não, nunca	( ) Raramente	( ) Às vezes sim, Às vezes não	( ) A maior parte das vezes
Pontuação total					
Soma de todas as pontuações					



Não houve correlação, verificada através da Correlação de Spearman, entre a pontuação do questionário e a idade (- 0,095), o tempo de doença (21±14 anos) (- 0,12) e o Índice de Massa Corporal (25± 5) (- 0,11). **Discussão:** Os indivíduos com migrânea crônica, na amostra estudada, apresentaram alta frequência e severidade de AC, demonstrando que esse sintoma persiste na fase crônica podendo estar envolvido na cronificação dessa doença.[2] A maioria dos indivíduos foi classificada com AC severa, indicando que os pacientes não apenas tem o sintoma, mas que este também é severo sugerindo a importância de sua avaliação na prevenção da cronificação da migranea. **Conclusão:** A frequência da AC em portadores de migrânea crônica é elevada, sendo a forma severa a mais prevalente, sugerindo a importância da avaliação desse sintoma em migranosos crônicos.

Referências:

1. Lipton, R.B.; Bigal, M.E. Tem Lessons on epidemiology of migraine. Headache, v.47, p.S2-S9,2007.
2. Guy N, Marques AR, Orliaguet T, Lanteri-Minet M, Dallel R, Clavelou P. Are there differences between cephalic and extracephalic cutaneous allodynia in migraine patientes?. Cephalalgia 2010 Jul;30(7):881-6.
3. Dodick D, Silberstein S. Central sensitization theory of migraine: clinical implications. Headache 2006; 46(4):S182-S191.
4. Burstein R, Jakubowski M. Analgesic triptan action in an animal model of intracranial pain: a race against the development of central sensitization. Annals of Neurology 2004; 55: 27-36.
5. Lampl C, Huber G, Haas S, Rittberger E, Diener H. Difference in triptan effect in patients with migraine and early allodynia. Cephalalgia 2008 Oct;28(10): 1031-8.
6. Linde M, Elam M, Lundblad L, Olausson H, Dahlöf CG. Sumatriptan (5-HT1B/1D-agonist) causes a transient allodynia. Cephalalgia 2004;24:1057-66.
7. Florencio LL, Gonçalves MC, Chaves TC, Dach FE, Speciali JG, Bevilaqua-Grossi D. Adaptação transcultural do 12 item Allodynia Symptom Cheklist - versão brasileira. Projeto de mestrado com bolsa FAPESP (2010/03377-0) e auxílio pesquisa CNPq (2009/17580-4).
8. Ashkenazi A, Silberstein S, Jakubowski M, Burstein R. Improved Identification of Allodynic Migraine Patients Using a Questionnaire. Cephalalgia 2007 27: 325-9.

CE 13 – Validação da osmofobia como critério diagnóstico de migrânea

Silva Neto RP, Almeida KJ, Valença MM
Centro de Neurologia e Cefaleia do Piauí - Teresina, PI, Brasil

Introdução: A osmofobia é definida como uma intolerância aos odores e é um sintoma associado apenas às cefaleias primárias, principalmente à migrânea com ou sem aura.[1,2] Porta-Etessam *et al*. (2009)[3] referiram osmofobia em 54,0% dos pacientes com migrânea e em nenhum paciente com cefaleia do tipo tensional (CTT). No estudo de Zanchin *et al*. (2005)[2], a osmofobia esteve presente em 43,0% dos pacientes com migrânea sem aura, 39,0% na migrânea com aura, e em 7,0% na cefaleia em salvas, mas não foi observada em qualquer paciente com CTT ou outra cefaleia primária. Corletto *et al*. (2008)[4] encontraram uma prevalência de osmofobia de 25,1% durante as crises de cefaleia em pacientes com migrânea e 8,3%, nos paciente com CTT. Esse estudo demonstrou que a osmofobia é um sintoma de baixa sensibilidade e de alta especificidade, mais do que fotofobia ou fonofobia, para o diagnóstico diferencial entre migrânea e CTT. **Objetivos:** Avaliar a associação entre osmofobia e diagnóstico de migrânea e determinar a sensibilidade, a especificidade e os valores preditivo positivo e negativo da osmofobia como critério diagnóstico de migrânea. **Método:** Estudo prospectivo e transversal realizado em uma clínica especializada em cefaleia, para avaliar a osmofobia associada à cefaleia numa amostra, aleatória e por conveniência, de 50 pacientes com migrânea e 50 com cefaleia do tipo tensional (controle), de acordo com a Sociedade Internacional de Cefaleia[5], obedecendo a critérios de inclusão e exclusão. A análise estatística foi realizada por teste do qui-quadrado, com correção de Yates, e pelo teste t de Student para comparação de médias, admitindo-se nível de significância de $p<0,05$. Foram determinados os parâmetros de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo, concordância (índice kappa), acurácia e odds ratio. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Universidade Estadual do Piauí e todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. **Resultados:** Foram estudados 50 pacientes com migrânea (46 mulheres e 4 homens, com média de idade de 37,10±9,05 anos) e 50 com CTT (19 mulheres e 31 homens, com média de idade de 40,06±10,45 anos). As médias de idade não apresentaram diferença, estatisticamente, significante, refletindo a homogeneidade dos grupos em relação a esta variável. Dos 50 pacientes com migrânea, 86,0% (43/50) apresentaram osmofobia, em comparação com 6,0% (3/50) do controle (Tabelas 1 e 2).

Tabela 1. Dados amostrais de 50 pacientes com migrânea e 50 com cefaleia do tipo tensional

	Migrânea	CTT	Testes estatísticos	p
n	50	50		
Feminino/masculino	46/4	19/31	$\chi^2 = 32,044$	<0,001
Média de idade (anos)	37,10	40,06	t= -1,514	0,133
Desvio padrão	9,05	10,45		

Tabela 2. Sensibilidade e especificidade da osmofobia no diagnóstico de migrânea

	Migrânea	CTT
Osmofobia (+)	43	3
Osmofobia (-)	7	47

A associação entre osmofobia e diagnóstico de migrânea foi, estatisticamente, significante (χ^2=61,23; p<0.0001), com uma concordância substancial (k=0,80), uma acurácia precisa (90,0%) e OR =96,2 (Tabela 3).

Tabela 3. Associação entre osmofobia e o diagnóstico de migrânea.

Parâmetros	%	IC 95%
Sensibilidade	86,0	85,3 - 86,7
Especificidade	94,0	93,5 - 94,5
Valor preditivo positivo	93,5	93,0 - 94,0
Valor preditivo negativo	87,0	86,3 - 87,7

Discussão: De acordo com os critérios diagnósticos da International Headache Society (2004),[5] apenas náuseas, vômitos, fotofobia e fonofobia são sintomas associados à cefaleia durante a crise de migrânea. No entanto, a osmofobia, outra modalidade de hiperacuidade sensorial, é frequentemente relatada por pacientes migranosos, apesar de o seu exato mecanismo ser ainda desconhecido. Recentemente, um estudo com 60 pacientes com migrânea mostrou a prevalência dos principais sintomas associados durante a crise, descritos a seguir: náuseas (80,0%), vômitos (53,0%), fonofobia (93,0%), fotofobia (87,0%) e osmofobia (81,7%),6 enquanto outros estudos evidenciaram prevalências menores de osmofobia (de 25,0 a 54,0%).[1,3,7] Em nosso estudo, a osmofobia esteve presente em 86,0% dos pacientes com migrânea, concordando os achados de Sjöstrand *et al.* (2010)[6] que encontraram 81,7%. Sugere-se que, se a osmofobia ocorrer de forma consistente na migrânea, durante os ataques, então ela poderia fazer parte dos critérios diagnósticos para migrânea. Encontramos, também, 6,0% de osmofobia nos pacientes com CTT, mas Zanchin et al. (2007),[7] ao estudarem 198 pacientes com CTT, não encontraram osmofobia em nenhum paciente. Ainda observamos que a especificidade da osmofobia para o diagnóstico de migrânea é maior que a sensibilidade, que também é alta. Logo a ausência de osmofobia tende a afastar o diagnóstico de migrânea. Em dois estudos, a osmofobia mostrou uma baixa sensibilidade, mas uma alta especificidade no diagnóstico diferencial entre migrânea e CTT, mais do que fotofobia ou fonofobia.[1,4] **Conclusões:** Houve correlação positiva entre presença de osmofobia e diagnóstico de migrânea. A acurácia da osmofobia para o diagnóstico de migrânea foi expressiva. A osmofobia como sintoma isolado tem alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de migrânea e parece ser um marcador específico para diferenciá-la da CTT.

Referências:
1. Kelman L. Osmophobia and taste abnormality in migraineurs: a tertiary care study. Headache 2004;44(10):1019-23.
2. Zanchin G, Dainese F, Mainardi F, Mampreso E, Perin C, Maggioni F. Osmophobia in primary headaches. J Headache Pain 2005;6(4):213-5.
3. Porta-Etessan J, Casanova I, García-Cobos R, Lapeña T, Fernández MJ, García-Ramos R, et al. Análisis de la osmofobia en las cefaleas primarias. Neurología 2009;24(5):315-7.
4. Corletto E, Dal Zotto L, Resos A, Tripoli E, Zanchin G, Bulfoni C. et al. Osmophobia in juvenile primary headaches. Cephalalgia 2008;28(8):825-31.
5. International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1):1-160.
6. Sjöstrand C, Savic I, Laudon-Meyer E, Hillert L, Lodin K, Walkdenlind E. Migraine and olfactory stimuli. Curr Pain Headache Rep 2010;14:244-51.
7. Zanchin G, Dainese F, Trucco M, Mainardi F, Mampreso E, Maggioni F. Osmophobia in migraine and tension-type headache and its clinical features in patients with migraine. Cephalalgia 2007;27(9):1

CE 20 – Frequent headaches in Brazilian school-aged children - a Nationwide Study

Arruda MA[1]; Arruda R[2]; Bigal ME[3, 4]
[1] Director, Glia Institute, Ribeirao Preto, SP, Brazil; [2] Graduate student, University of Campinas Medical School
[3]Global Director for Scientific Affairs - Neuroscience, Merck Research Laboratories, Whitehouse Station, NJ, U.S.
[4]Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY, U.S.

Introduction: The prevalence of frequent headaches in the pre-adolescent pediatric population is largely unknown. Adolescent studies found that CDH is a significant problem in this age group,[1] and that substantial differences between adolescents and adults with CDH exist.[2] Indeed, an increased biological risk in adolescents with CDH was suggested.[2] For other neurological disorders, early onset cases have the highest level of biological or genetic risk. Very few studies investigated CDHs in the pre-adolescent population.[1, 3-5] A recent population study conducted by us with a community sample showed that a sizable 1.7% of the children had chronic daily headaches and 4.2% of the children had 10 or more days of headache by month.[6] To the best of our knowledge, studies assessing frequent episodic headache in a nationwide representative populational sample have not been published. Accordingly, herein we estimate the prevalence of chronic daily headache (CDH) and of high frequency episodic headaches (HFEH) in a nationwide sample of Brazilian children and adolescents. **Methods:** This study was conducted as part of a large population study aiming to investigate the mental health of children and adolescents in Brazil (Attention-Brazil Project). The Attention-Brazil Project (ABP) was idealized by a free virtual academic community called Aprender Criança (www.aprendercrianca.com.br), dedicated to develop the interface between

Neuroscience and Education. Of the approximately 4,500 members joining this community, 1,151 teachers applied to participate in the ABP. Of them, 124 were selected and trained by internet (www.atencaobrasil.com.br) on how to select the sample and fill in the protocols. Of 8,304 children and adolescents randomly recruited at schools (target sample), consents and analyzable data were obtained from 6,383 (71.8%) children and adolescents aged from 5 to 18 years (49.8% girls), living in 87 cities and 18 Brazilian states, representing the all five national regions. Parents responded a validated questionnaire according to the Second Edition of the International Classification of Headache Disorders. The questionnaire is indeed the Portuguese version of the questionnaire used in the American Migraine Studies [7] validated for use in the Brazilian population.[8] The high frequency episodic headaches (HFEH) were defined as from 10-14 days of headache in the past month, and chronic daily headaches (CDH) as 15 or more headaches in the past month. Crude and adjusted prevalence of HFEH and CDH were calculated. The level of significance adopted was 5%. Statistical analysis was performed with the aid of the SPSS 15.0 for Windows (SPSS Inc.; Chicago IL). This study and surveys received full approval from a Human Research Committee and a written informed consents were obtained from all the parents. **Results:** The demographic of the final sample stratified by gender, age and race is showed in Table 1. The prevalence of chronic migraine was 0.6%. The overall prevalence of HFEH was 1.5%, significantly higher in girls (1.9% vs. 1.1%, RR = 1.7, 95% CI = 1.1-2.6) and in adolescents older than 13 years (2.8% vs. 1.0% in younger than 8 years-old, RR = 2.7, CI = 1.3-5.8). The prevalence of CDH was 1.0%, significantly higher in adolescents older than 13 years (2.2% vs. 0.7% in younger than 8 years-old, RR = 3.4, CI = 1.4-8.1) and in non-white (1.4% vs. 0.8% in white ones, RR = 1.8, CI = 1.1-2.9). The overall prevalence of children and adolescents with 10 or more days of headache per month (HFEH+CDH) was 2.5%, increasing with age (5.0% in 14-18 years-old vs. 1.7% at age 5-7 years-old, RR = 3.0, 95% CI = 1.7-5.2) and significantly higher in girls (2.9% vs. 2.1% in boys, RR = 1.4, 95% CI = 1.0-1.9, $p<0.05$) (Table 2). **Discussion:** Frequent

Table 1. Demographic of the final sample stratified by gender, age and race

Age	Overall	Female				Male			
		White	Non-white	Non respondent	Total	White	Non-white	Non respondent	Total
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
5, 6, 7	1984 (31.1)	683 (34.4)	217 (10.9)	57 (2.9)	957 (48.2)	716 (36.1)	279 (14.1)	32 (1.6)	1027 (51.8)
8, 9, 10	3075 (48.2)	1097 (35.7)	425 (13.8)	67 (2.2)	1589 (51.7)	987 (32.1)	429 (14.0)	70 (2.3)	1486 (48.3)
11, 12, 13	962 (15.1)	288 (29.9)	150 (15.6)	12 (1.2)	450 (46.8)	310 (32.2)	182 (18.9)	20 (2.1)	512 (53.2)
14, 15, 16+	362 (5.7)	122 (33.7)	55 (15.2)	3 (0.8)	180 (49.7)	104 (28.7)	69 (19.1)	9 (2.5)	182 (50.3)
Overall	6383	2190	847	139	3176	2117	959	131	3207

Table 2. Prevalence of high frequency headache, chronic daily headaches and chronic migraine by age, gender, and race.

	Overall	Chronic Migraine			HFEH			CDH			HFEH+CDH		
Age	n	n	%	RR (95% CI)	n	%	RR (95% CI)	n	%	RR (95% CI)	n	%	RR (95% CI)
5, 6, 7	1984	9	0,5	reference	20	1,0	reference	13	0,7	reference	33	1,7	reference
8, 9, 10	3075	19	0,6	1.4 (0.6-3.0)	49	1,6	1.6 (0.9-2.6)	32	1,0	1.6 (0.8-3.0)	81	2,6	1.6 (1.1-2.4)
11, 12, 13	962	6	0,6	1.4 (0.5-3.8)	15	1,6	1.5 (0.8-3.0)	12	1,2	1.9 (0.9-4.2)	27	2,8	1.9 (1.0-2.8)
14, 15, 16+	362	2	0,6	1.2 (0.3-5.6)	10	2,8	2.7 (1.3-5.8)	8	2,2	3.4 (1.4-8.1)	18	5,0	3.0 (1.7-5.2)
Gender													
Female	3176	20	0,6	1.3 (0.6-2.4)	59	1,9	1.7 (1.1-2.6)	33	1,0	1.0 (0.6-1.7)	92	2,9	1.4 (1.0-1.9)
Male	3207	16	0,5	reference	35	1,1	reference	32	1,0	reference	67	2,1	Reference
Race													
White	4307	22	0,5	reference	62	1,4	reference	35	0,8	reference	97	2,3	Reference
Non-white	1806	11	0,6	1.2 (0.6-2.4)	28	1,6	1.1 (0.7-1.7)	26	1,4	1.8 (1.1-2.9)	54	3,0	1.3 (1.0-1.8)
Non-respondents	270	3	1,1	2.2 (0.6-7.2)	4	1,5	1.0 (0.4-2.8)	4	1,5	1.8 (0.6-5.1)	8	3,0	1.3 (0.6-2.7)
Income Class													
A, B	2369	19	0,8	2.3 (0.7-7.8)	26	1,1	reference	34	1,4	1.8 (0.8-4.0)	60	2,5	1.0 (0.6-1.6)
C	3147	14	0,4	1.3 (0.4-4.5)	53	1,7	1.5 (1.0-2.4)	24	0,8	0.9 (0.4-2.2)	77	2,4	1.0 (0.6-1.5)
D,E	867	3	0,3	reference	15	1,7	1.6 (0.8-3.0)	7	0,8	reference	22	2,5	Reference
Total	6383	36	0,6		94	1,5		65	1,0		159	2,5	

HFEH (high frequency episodic headaches): from 10-14 days of headache in the past month;
CDH (chronic daily headaches): 15 or more headaches in the past month.

headaches are a significant problem in children and adolescents, often not effectively treated, in part because the scope of the problem remains poorly described, with consequent poor awareness. Most of the studies on the subject focused in adolescents or young adults, and established a prevalence of around 2% in adolescents, higher in girls. Populational and clinic-based studies also suggest that early onset of CDH is associated with poorer outcomes. Our most important findings were: 1) The prevalence of CDH and HFEH in Brazilian children and adolescents is relatively high, and important 2.5% have headaches on 10 or more days per month. 2) Adjusted prevalence was higher in girls than in boys and in non-white vs. white. 3) The prevalence markedly increased with age from pre-adolescent to adolescence age. 4) CDH and HFEH were seen in children as young as 5 years old. Our study has limitations. First, our questionnaire did not allow us to subclassify the headaches in specific headache syndromes (e.g. chronic migraine, chronic tension-type headache). Follow-up investigations are addressing this topic. Nonetheless, regardless of the precise subtype, defining the prevalence of frequent headaches is of importance, and since this was a questionnaire-based study, we can't define if the headaches were primary or secondary. Second, we dichotomized race in White and non-White, which is certainly an over simplistic approach, since Brazil has a multiracial, miscegenated heritage. Nonetheless, the population surveyed by us consists basically of white, black, and brown individuals. In follow-up studies we intend to better explore the influence of race in primary headaches of pre-adolescent children. Strengths of our study include the population nature, robustness of a representative nationwide sample, use of well developed and validated questionnaires, and utilization of direct interviews (for applying the questionnaires). Frequent episodic headaches and chronic daily headaches are common in the pre-adolescent pediatric population. Future studies are necessary in order to identify risk factors for frequent headaches in the pediatric population, as well as impact of headaches on school and on social relationships. Based on our findings we estimate that 1.7 millions of children and adolescents in Brazil have 10 or more days of headache per month. Health care providers and educators should be aware of the magnitude of the problem, in order to properly identify and treat children with chronic headaches.

Disclosures: This study was conducted without commercial financial support. Dr Bigal is a full time employee of Merck Research Laboratories. He owns stocks and stock options of Merck. Merck did not sponsor this study. The study does not mention medications. Dr. Arruda has received grants from Janssen-Cilag for educational lectures on attention disorder deficit with hyperactivity. Renato Arruda report no disclosures.
A pesquisa foi aprovada por Comitê de Ética da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

References:

1. Koenig MA, Gladstein J, McCarter RJ, Hershey AD, Wasiewski W. Chronic daily headache in children and adolescents presenting to tertiary headache clinics. Headache 2002;42:491-500.
2. Bigal ME, Lipton RB, Tepper SJ, Rapoport AM, Sheftell FD. Primary chronic daily headache and its subtypes in adolescents and adults. Neurology 2004;63:843-847.
3. Seshia SS. Chronic daily headache in children and adolescents. Can J Neurol Sci 2004;31:319-323.
4. Chakravarty A. Chronic daily headache in children and adolescents: a clinic based study from India. Cephalalgia 2005;25:795-800.
5. Cuvellier JC, Couttenier F, Joriot-Chekaf S, Vallee L. Chronic daily headache in French children and adolescents. Pediatr Neurol 2008;38:93-98.
6. Arruda MA, Guidetti V, Galli F, Albuquerque RC, Bigal ME. Frequent headaches in the preadolescent pediatric population: a population-based study. Neurology 2010;74:903-908.
7. Lipton RB, Stewart WF, Simon D. Medical consultation for migraine: results from the American Migraine Study. Headache 1998;38:87-96.
8. Godoy DAG, Bigal ME, Jales LCF, Camparis CM, Speciali JG. Headache and Symptoms of Temporomandibular Disorder: an Epidemiological Study. Headache 2009;in press.

CE 21 – School achievement and absenteeism in school-aged children with primary headache - a Nationwide Study

Arruda MA[1]; Arruda R[2]; Bigal ME[3, 4]
[1] Director, Glia Institute, Ribeirao Preto, SP, Brazil; [2] Graduate student, University of Campinas Medical School
[3]Global Director for Scientific Affairs - Neuroscience, Merck Research Laboratories, Whitehouse Station, NJ, U.S.
[4]Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY, U.S.

Introduction: Headache is one of the most common symptoms in children and adolescents and headache syndromes respond to an important reason for medical consulting. A recent population study conducted by us showed a lifetime prevalence of headache in children and adolescents of 81%.[1] Although migraine and tension-type headaches were the most common diagnoses,[1] sizable 1.7% of the children had chronic daily headaches and 4.2% of the children had 10 or more days of headache by month.[2] The burden of pediatric headaches has been well established as impacting the families and the children. The chronic headaches as a cause of school absenteism have been reported in the literature comparing children with chronic headache versus children without headache,[3] children with migraine versus children without headache, and children with migraine versus children with tension-type headache.[4] A positive correlation was found between the headache frequency and the numbers of school missing days.[5] However, controversial findings are reported concerning the grade of impact of chronic headaches in school absenteism, ranging from 1%[6] to 68%.[3] Very few studies investigated the impact of chronic headaches in cognitive functions in children and adolescents; however, to the best of our knowledge, studies assessing the impact of chronic headaches in school achievement have not been published. Accordingly, herein we take advantage of a nationwide populational study (Attention-Brazil Project) where children and adolescents were identified at schools, and parents and teachers were directly interviewed, in order to investigate whether chronic headaches impact school achievement and cause school absenteism.
Methods: This study was conducted as part of a large population

study aiming to investigate the mental health of children and adolescents in Brazil (Attention-Brazil Project). The Attention-Brazil Project (ABP) was idealized by a free virtual academic community called Aprender Criança (www.aprendercrianca.com.br), dedicated to develop the interface between Neuroscience and Education. Of the approximately 4,500 members joining this community, 1,151 teachers applied to participate in the ABP. Of them, 124 were selected and trained by internet (www.atencaobrasil.com.br) on how to select the sample and fill in the protocols. Of 8,304 children and adolescents randomly recruited at schools (target sample), consents and analyzable data were obtained from 6,383 (71.8%) children and adolescents aged from 5 to 18 years (49.8% girls), living in 87 cities and 18 Brazilian states, representing the all five national regions. Parents responded a validated questionnaire according to the Second Edition of the International Classification of Headache Disorders. The questionnaire is indeed the Portuguese version of the questionnaire used in the American Migraine Studies[7] validated for use in the Brazilian population.[8] Based on the headache frequency, individuals were classified: a) no headache (in the past year); b) low frequency episodic headaches (LFEM, less than 5 days/month); c) intermediate frequency episodic headaches (IFEH, 5-9 days/month); d) high frequency episodic headaches (HFEH, 10-14 days/month); e) chronic daily headaches (CDH, 15 or more days/month). A validated questionnaire was responded by the parents and teachers to evaluate the school achievement, the frequency of headache in the classroom, the number of days the child was dismissed from school due to headache and, the number of missing school days due to headache in the last 6 months. Descriptive statistics were performed and relative risks (RR) were calculated to compare different groups. The level of significance adopted was 5%. Statistical analysis was performed with the aid of the SPSS 15.0 for Windows (SPSS Inc.; Chicago IL). This study and surveys received full approval from a Human Research Committee and a written informed consents were obtained from all the parents. **Results:** Comparing to controls (no headache), children with HFEH/CDH show a significantly lower school achievement (RR=1.4, 95% CI=1.1-1.7, p=0.009). No statistical significance is found comparing children with LFEH/IFEH, migraine and tension-type headache (TTH) to controls. Children with migraine show a significantly lower school achievement comparing to children with TTH (RR=1.1, 95% CI=1.0-1.3, p=0.01), as well as children with HFEH/CDH comparing to children with LFEH/IFEH (RR=1.3, 95% CI=1.1-1.6, p=0.01) (Table 1). Children with migraine show a significantly higher frequency of headache in the classroom comparing to children with TTH in all endpoints: never, at least once, from 1 to 5 days, and more than 5 days, as well as children with HFEH/CDH comparing to children with LFEH/IFEH (Table 2). Children with migraine more frequently was dismissed from school due to headache than children with TTH, as well as children with HFEH/CDH comparing to children with LFEH/IFEH (Table 3). Finally, children with migraine show a significantly higher prevalence of absenteeism comparing to children with TTH in all endpoints: never (69.3% vs. 75.7%, RR=0.9, 95% CI=0.87-0.95, p<0.0001), at least once (25.5% vs. 18.1%, RR=1.4, 95% CI=1.2-1.6, p<0.0001), from 1 to 5 days (10.3% vs. 6.1%, RR=1.7, 95% CI=1.3-2.1, p<0.0001), and more than 5 days (1.5% vs. 0.7%, RR=2.0, 95% CI=1.1-3.9, p=0.04), as well as children with HFEH/CDH comparing to children with LFEH/IFEH (Table 4). **Conclusion:** To the best of our knowledge, the present study is the first population-based study to investigate the school achievement in school-aged children with primary headache. Our findings show that HFEH/CDH impact school achievement and cause absenteeism comparing to LFEH/IFEH and controls (children and adolescents with no headache); and migraine impact school achievement and cause absenteeism comparing to TTH. Bearing in

Table 1. Prevalence and relative risk of 'below average' school achievement in children with tension-type headache, migraine, LFEH/IFEH and HFEH/CDH comparing to controls (no headache)

	Below average' school achievement				
	%	RR (95% CI)	p	RR (95% CI)	p
No headache	28.0	reference	-	-	-
TTH	26.2	0.9 (0.8-1.0)	0.30	reference	-
Migraine	30.2	1.1 (0.9-1.2)	0.22	1.1 (1.0-1.3)	0.01
LFEH/IFEH	28.7	1.0 (0.9-1.1)	0.009	reference	-
HFEH/CDH	38.4	1.4 (1.1-1.7)	0.02	1.3 (1.1-1.6)	0.01

TTH: tension-type headache; LFEH (low frequency episodic headache): less than 5 days of headache in the past month; IFEH (intermediate frequency episodic headache): from 5 to 9 days of headache in the past month; HFEH (high frequency episodic headaches): from 10-14 days of headache in the past month; CDH (chronic daily headaches): 15 or more headaches in the past month.

Table 2. Prevalence and relative risk of 'headache in the classroom' in children with migraine comparing to children with tension-type headache, and children with HFEH/CDH comparing to children with LFEH/IFEH.

	Headache in the classroom in the last 6 months											
	Never			At least once			1 to 5 days			> 5 days		
	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p
TTH	63.0	reference		32.3	reference		10.8	reference		1.5	reference	
Migraine	57.2	0.9 (0.8-0.9)	<0.001	38.5	1.2 (1.1-1.3)	<0.001	14.4	1.3 (1.1-1.6)	0.001	3.7	2.4 (1.5-3.6)	<0.0001
LFEH/IFEH	62.2	reference		32.9	reference		12.0	reference		2.1	reference	
HFEH/CDH	50.3	0.8 (0.7-0.9)	0.003	45.9	1.4 (1.2-1.7)	0.0009	22.6	1.9 (1.4-2.5)	<0.0001	5.0	2.4 (1.2-4.8)	0.03

TTH: tension-type headache; LFEH (low frequency episodic headache): less than 5 days of headache in the past month; IFEH (intermediate frequency episodic headache): from 5 to 9 days of headache in the past month; HFEH (high frequency episodic headaches): from 10-14 days of headache in the past month; CDH (chronic daily headaches): 15 or more headaches in the past month

Table 3 . Prevalence and relative risk of dismissing from school due to headache in children with migraine comparing to children with tension-type headache, and children with HFEH/CDH comparing to children with LFEH/IFEH

	Dismissed from school due to headache in the last 6 months											
	Never			At least once			1 to 5 days			> 5 days		
	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p
TTH	81.5	reference		13.0	reference		4.1	reference		0.3	Reference	
Migraine	76.4	0.9 (0.9-1.0)	0.0003	18.5	1.4 (1.2-1.6)	<0.0001	6.0	1.5 (1.1-1.9)	0.01	0.4	1.3 (0.4-3.9)	0.82
LFEH/IFEH	79.9	reference		14.4	reference		4.6	reference		0.3	Reference	
HFEH/CDH	69.2	0.9 (0.8-1.0)	0.001	26.4	1.8 (1.4-2.4)	<0.0001	7.5	1.6 (0.9-2.9)	0.12	1.9	6.0 (1.8-20.5)	0.009

TTH: tension-type headache; LFEH (low frequency episodic headache): less than 5 days of headache in the past month; IFEH (intermediate frequency episodic headache): from 5 to 9 days of headache in the past month; HFEH (high frequency episodic headaches): from 10-14 days of headache in the past month; CDH (chronic daily headaches): 15 or more headaches in the past month.

Table 4. Prevalence and relative risk of missing school days due to headache in children with migraine comparing to children with tension-type headache, and children with HFEH/CDH comparing to children with LFEH/IFEH.

	School days missed due to headache in the last 6 months											
	Never			At least once			1 to 5 days			> 5 days		
	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p	%	RR (95% CI)	p
TTH	75.7	reference		18.1	reference		6.1	reference		0.7	reference	
Migraine	69.3	0.9 (0.87-0.95)	<0.0001	25.5	1.4 (1.2-1.6)	<0.0001	10.3	1.7 (1.3-2.1)	<0.0001	1.5	2.0 (1.1-3.9)	0.04
LFEH/IFEH	74.2	reference		19.7	reference		7.6	reference		0.9	reference	
HFEH/CDH	61.6	0.8 (0.7-0.9)	0.0006	34.0	1.7 (1.4-2.2)	<0.0001	14.5	1.9 (1.3-2.8)	0.002	5.0	5.6 (2.7-11.7)	<0.0001

TTH: tension-type headache; LFEH (low frequency episodic headache): less than 5 days of headache in the past month; IFEH (intermediate frequency episodic headache): from 5 to 9 days of headache in the past month; HFEH (high frequency episodic headaches): from 10-14 days of headache in the past month; CDH (chronic daily headaches): 15 or more headaches in the past month

mind that 4.2% of Brazilian children and adolescents have 10 or more days of headache per month (2,77 millions of children) 2; 35.8% of them are dismissed from school due to headache at least one day per year (991,000 days), and 53.5% miss school days due to headache at least one day per year (1,48 millions days), our data allow us to estimate that more than 2,4 millions of school days are missed per year in Brazil due to HFEH/CDH. Health care providers and educators should be aware of the magnitude of the problem, in order to properly identify and treat children with chronic headaches.

Disclosures: This study was conducted without commercial financial support. Dr Bigal is a full time employee of Merck Research Laboratories. He owns stocks and stock options of Merck. Merck did not sponsor this study. The study does not mention medications. Dr. Arruda has received grants from Janssen-Cilag for educational lectures on attention disorder deficit with hyperactivity. Renato Arruda report no disclosures.

A pesquisa foi aprovada por Comitê de Ética da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

References:

1. Arruda MA, Guidetti V, Galli F, Albuquerque RC, Bigal ME. Primary headaches in childhood—a population-based study. Cephalalgia : an international journal of headache 2010;30:1056-1064.
2. Arruda MA, Guidetti V, Galli F, Albuquerque RC, Bigal ME. Frequent headaches in the preadolescent pediatric population: a population-based study. Neurology 2010;74:903-908.
3. Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. BMJ 1994;309:765-769.
4. Laurell K, Larsson B, Eeg-Olofsson O. Headache in schoolchildren: association with other pain, family history and psychosocial factors. Pain 2005;119:150-158.
5. Fichtel A, Larsson B. Psychosocial impact of headache and comorbidity with other pains among Swedish school adolescents. Headache 2002;42:766-775.
6. Collin C, Hockaday JM, Waters WE. Headache and school absence. Archives of disease in childhood 1985;60:245-247.
7. Lipton RB, Stewart WF, Simon D. Medical consultation for migraine: results from the American Migraine Study. Headache 1998;38:87-96.
8. Godoy DAG, Bigal ME, Jales LCF, Camparis CM, Speciali JG. Headache and Symptoms of Temporomandibular Disorder: an Epidemiological Study. Headache 2009;in press.

CE 43 – Comparação entre o diagnóstico clínico da migrânea e o uso do ID-Migraine – Parte I

Jurno ME[1]; Ferreira AG[2]; Mattos AC[2]; De Resende DF[3]; De Souza JA[4]; Moreira Filho PF[4]
[1]Professor da FAME-FUNJOB e Coordenador da Residência do HRB-FHEMIG; [2] Médicas Residentes;
[3] Professor de Estatística da FAME-FUNJOB; [4] Professores da Universidade Federal Fluminense

Introdução: A migrânea causa um grande impacto na saúde de seus portadores e na sociedade como um todo. Afeta por volta de 18% das mulheres e cerca de 6% dos homens durante toda sua vida útil, com pico de prevalência entre 25 e 55 anos de idade.[1] Em estudos epidemiológicos populacionais a migrânea, especialmente com aura, foi associada a transtornos de ansiedade múltiplos, com conseqüente consumo exagerado de medicamentos abortivos.[2] O diagnóstico impreciso e a falta de importância dos profissionais da saúde pelo tema pode ser um fator aditivo para estes pacientes demorar em ter um diagnóstico preciso e, consequentemente abusarem de medicação abortiva.[3] Desta forma, a migrânea tem sido relatada como uma das 20 patologias que mais causam desabilidade na vida de seus portadores, sendo responsável por 1,4% de todas as causas de desconforto.[4] Estabelecer o diagnóstico correto é essencial para o sucesso terapêutico. O diagnóstico deve ser realizado através das características clínicas da dor, do comportamento de indivíduo e de fatores associados, não havendo um marcador biológico específico para a migrânea.[5] **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi fazer a comparação do diagnóstico de pacientes migranosos atendidos no ambulatório de cefaleia através da aplicação de uma entrevista estruturada: ID-Migraine[4] e compará-lo aos critérios diagnósticos descritos na Classificação Internacional das Cefaleias.[6] **Material e métodos:** Esta pesquisa foi um estudo de corte transversal, com análise comparativa do diagnóstico de um grupo de pacientes com dor de cabeça, através de duas ferramentas distintas – Migraine-ID e consulta neurológica, respeitando os critérios elencados na Classificação Internacional das Cefaléias.[7] Em uma abordagem inicial, aqueles pacientes que estavam na sala de espera, agendados para ser atendido nos ambulatórios de dor de cabeça do Hospital Regional de Barbacena (HRB/FHEMIG) e da Universidade Federal Fluminense (UFF), foram convidados a participar do experimento e assinarão o termo de consentimento livre e esclarecido. Para aqueles que concordaram em participar da pesquisa foram apresentadas as perguntas propostas pelo Migraine-ID[4]: a) Sentiu-se nauseada(o) indisposta(o) enquanto estava com dor de cabeça?; b) A luz incomodou-a(o) (muito mais do que quando não tem dor de cabeça)?; c) As suas dores de cabeça limitaram a sua capacidade de trabalhar, estudar, ou fazer o que precisava de fazer durante, pelo menos, um dia? O diagnóstico de migrânea foi firmado com resposta positiva às três questões. Após a consulta com o neurologista deste ambulatório, onde foram utilizados os critérios de referência da Classificação Internacional das Cefaleias o resultado do Migraine-ID foi comparado ao diagnóstico firmado pelo médico neurologista. A análise dos dados foi feita em microcomputadores, com recursos de processamento estatístico do "software" Stata 9.2. As variáveis da análise foram as registradas nos questionários do projeto. Foi determinada a concordância do diagnóstico de migrânea detectáveis entre os pacientes que se dispuseram em participar do experimento, além de serem construídas as distribuições de frequências e calculados outros percentuais, médias e desvios padrões interesse do estudo. A concordância entre os diagnósticos clínico e o fornecido pela Migrânea-ID foi avaliada através do coeficiente Kappa. O nível de significância foi estabelecido em 0,05. Foram também calculadas as taxas de sensibilidade e especificidade do Migrânea-ID, tomando as taxas de positivos e negativos para a presença de migrânea, obtidas com e sem diagnóstico firmado pelo neurologista, tendo-se como referência a Classificação Internacional das Cefaléias.[9] **Resultados:** Nesta primeira parte deste estudo foram avaliados 320 pacientes cujas idades variaram de 18 a 64 anos (media de 38,3 ± 11,5 anos). Da amostra, 275 pacientes (85,9%) eram do sexo feminino. Foram incluídos na pesquisa todos os pacientes que apresentavam queixa de cefaleia e os diagnósticos mais frequentes foram o seguinte: Migrânea sem aura 65,94%; migrânea com aura 6,25%; cefaleia tipo tensional frequente 15%; cefaleia por abuso de medicamentos 10%. Após a resposta ao questionamento do Migrânea-ID e consulta neurológica, a concordância com o diagnóstico clinico para migrânea sem aura foi de 70,14% e para migrânea com aura foi de 90,0%. **Conclusões:** Os resultados obtidos nesta pesquisa demonstraram que o questionário do Migrânea-ID pode ser uma ferramenta útil no screening para o auxílio no diagnóstico da migrânea e os achados nesta primeira parte de nossa pesquisa encontraram valores próximos aos dados presentes na literatura.

Referências:

1) Lipton RB, Stewart WF, von Korff M. Burden of migraine: Societal costs and therapeutic opportunities. Neurology. 1997; 48(Suppl 3):S4-S9.
2) Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. Cephalalgia. 1999; 19: 211-7.
3) Diener HC, Limmroth V. Medication-overuse headache: a worldwide problem. Lancet Neurol .2004; 3: 475-83.
4) Gil-Gouveia R, Martinsl. Validation of the Portuguese Version of ID-Migraine. Headache. 2010; 50:396-402.
5) Joubert J. Australian Family Phisician. August 2003; 34(8):627-32.
6) Subcomitê de Classificação das Cefaléias. Classificação Internacional das Cefaléias. 2ª Ed. Tradução da Sociedade Brasileira de Cefaléia. São Paulo. Alaúde editorial. 2006. 286p.
7) Lipton RB, Dodick D, Sadovsky R et al. A self-administtered secreener for migraine in primary care - The ID Migraine validation study. Neurology. 2003;61:375-382.

CE 45 – Cefaleia em salvas: avaliação epidemiológica brasileira - estudo de 387 casos

Nobre ME, Moreira Filho PF
Rio de Janeiro

Introdução e objetivo: A cefaleia em salvas (CS), seguramente a mais intrigante das cefaleias, é rara e apresenta características clínicas peculiares. O estudo epidemiológico mais recente, realizado por Goadsby em 2002, trouxe à reflexão conceitos epidemiológicos já estabelecidos, sugerindo ser uma dor mais comum do que antes se conhecia. Observou-se também a demora diagnóstica pela falta de familiaridade dos médicos com os critérios diagnósticos. Além disso, novas características clínicas têm sido observadas e descritas. O nosso objetivo é realizar uma avaliação epidemiológica nacional visando contribuir para o aprimoramento dos critérios diagnósticos já existentes. **Método:** Pacientes portadores de CS, já com diagnóstico estabelecido, preencheram um questionário online. Foram avaliados 658 questionários entre janeiro de 2009 e dezembro de 2010. Destes, foram selecionados 387. Os indivíduos foram entrevistados por telefone e em consulta presencial, quando possível, para confirmação do diagnóstico de acordo com os critérios da Sociedade Internacional de Cefaleia. Foram excluídos os pacientes com outros tipos de cefaleias primárias. Os seguintes itens foram estudados: sexo, raça, idade no atendimento, cor dos olhos, diagnóstico inicial, padrão da dor, horário, lateralidade da dor, sinais e sintomas, intensidade da dor, localização, presença de tabagismo e etilismo, presença de história familiar, comorbidades, exames complementares realizados, índice de massa corpórea e presença de ronco. **Resultados:** Serão apresentados os resultados da análise estatística de itens selecionados. Houve predomínio do sexo masculino, com 283 indivíduos (73.1%) e 104 (26.9%) do sexo feminino, evidenciando uma relação de 2,7:1. A média de idade foi de 39.3 anos no momento da entrevista. A raça branca foi predominante (320 - 82,7%) e a cor dos olhos mais encontrada foi castanho escuro (275 -71,1%). O primeiro diagnóstico foi cefaleia em salvas em apenas 111 (28,7%) dos indivíduos. O padrão mais encontrado foi a forma episódica, com 259 (66,9%) com a forma direta e 17 (4,4%) com a forma episódica originada de crônica, portanto 276 (71,3%) no total. Em relação à lateralidade, observou-se dor à direita em 189 (48,8%) indivíduos, esquerda em 150 (38,8%), alternância de lado na mesma salva em 11 (2,8%), alternância de lado em salvas diferentes em 32 (8,3%) e bilateral em 5 (1,3%) indivíduos. A dor foi excruciante em 73,9% (286) dos casos e o lacrimejamento foi o sintoma mais frequente (327-84,5%). O horário onde houve maior incidência de crises foi entre 0 e 2h. A incidência de tabagismo foi de 55,8 dos pacientes e uso de álcool pelo menos duas vezes por semana foi de 56,1%. **Conclusões:** Observamos um predomínio do sexo masculino, mas uma relação menor que a referida na literatura. Houve uma incidência maior de casos crônicos. A dor não se mostrou estritamente unilateral, o que já havia sido relatado na literatura, porém observamos uma incidência maior. A demora no diagnóstico é uma característica mundial, mas com esse estudo podemos observar que devemos investir na educação médica continuada para reduzir o tempo de sofrimento destes pacientes.

Gráfico 1 – Sintomas:

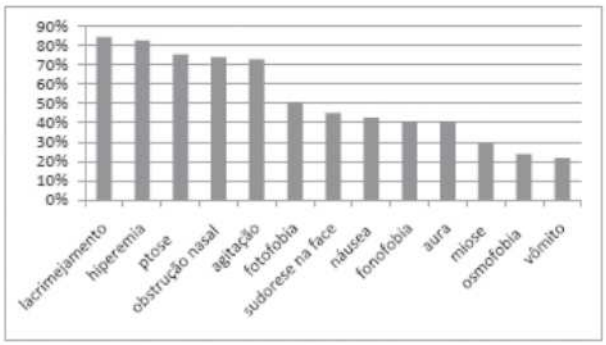
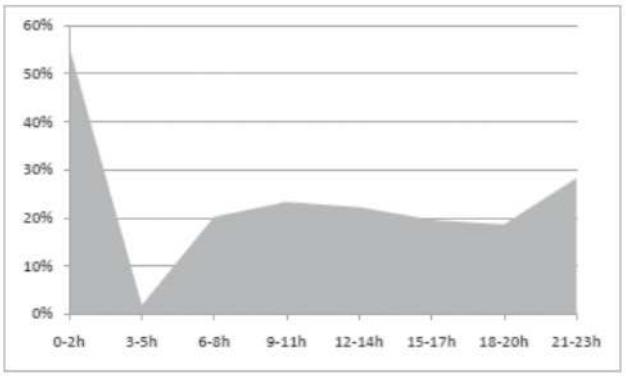


Gráfico demonstrando a incidência dos sinais e sintomas em ordem decrescente

Gráfico 2: Horários de maior incidência:



Bibliografia:

1. Broner S W, Cohen J M. Epidemiology of Cluster Headache. Current Pain and Headache Reports 2009; 13:141–146.
2. Fischera M, Marziniak M, Gralow I, Evers S. The incidence and prevalence of cluster headache: a meta-analysis of population-based studies. Cephalalgia, 2008; 28: 614–618.
3. Bahra A, May A, Goadsby P J. Cluster headache – a prospective clinical study with diagnostic implications. Neurology, 2002; 58:354-361.
4. Manzoni G C, Terzano M G, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G. Cluster headache - clinical findings in 180 patients. Cephalalgia, 1983; 3: 21-30.

CE 57 – Cefaleia na instalação do acidente vascular cerebral: Uma análise de 3.550 casos

Carvalho JJF; Machado CB; Viana GAA; Lemos ACS; Alves MB; Santos BC; Silva GS
Secretaria de Saúde do Estado do Ceará / Hospital Albert Einstein

Introdução: Cefaleia é o motivo de consulta de 2 a 4% das pessoas que procuram uma emergência. Em muitos casos a dor de cabeça acontece no contexto de um Acidente Vascular Cerebral (AVC). Reconhecida desde 1664 por Thomas Willis, a relação entre cefaleia e doença cerebrovascular, somente no século passado teve o primeiro estudo abrangente publicado por Miller Fisher.[1] Desde então, vários trabalhos apontam para uma frequência entre 7 e 65% o que reflete a variedade de denominações e metodologias.[2] Na instalação, estima-se que entre 17 e 34% dos pacientes apresentem dor de cabeça.[3] Esta frequência pode estar subestimada, pois muitos pacientes apresentam algum grau de comprometimento da consciência que associado a alterações de linguagem e do estado mental frequentemente inviabilizam uma boa anamnese. A despeito destas observações, muitos aspectos ainda persistem controversos, dentre eles, um melhor entendimento da cefaleia associada à instalação do AVC. **Objetivo:** Este trabalho, objetiva estudar a frequência e fatores associados à cefaleia como sintoma inaugural de AVC em uma grande população de pacientes. **Método:** Analisamos as fichas de 3.550 pacientes investigados no projeto de vigilância epidemiológica do AVC em Fortaleza desenvolvido desde junho de 2009 pela Secretaria de Saúde do Estado do Ceará, com o apoio e suporte do Instituto de Responsabilidade Social do Hospital Israelita Albert Einstein de São Paulo. Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de ética do Hospital Geral de Fortaleza. Baseadas no programa Steps Stroke proposto pela Organização Mundial da Saúde, as fichas, além dos dados demográficos contém o estado funcional anterior ao AVC, os sintomas inaugurais, os fatores de risco e dados da hospitalização, diagnóstico, exames complementares, tratamento multiprofissional, complicações, evolução e desfecho. A presença de cefaleia na instalação do AVC foi considerada quando referida, sob questionário, pelo paciente ou familiar ou acompanhante que o assistiu quando da instalação do quadro. Os dados foram tratados estatisticamente com testes não-paramétricos (teste do Qui-quadrado) além de frequências absolutas e porcentagens. Em todos os casos foram considerados significantes resultados com $p = 0,05$. **Resultados:** Foram 1854 (52%) mulheres e 1696 (48%) homens, com idade média de 67 ± 14 anos com 2540 (72%) AVC´s isquêmicos (AVCI), 508 (14%) AVC´s hemorrágicos (AVCH), 121 (3%) hemorragias subaracnoideas (HSA), 104 (3%) ataques isquêmicos transitórios (AIT) e 277 (8%) AVC´s não especificados (se isquêmicos ou hemorrágicos). Em 213 pacientes, não foi possível confirmar ou não a presença de cefaleia na instalação do AVC. Nos demais pacientes, a cefaleia esteve entre os sintomas inaugurais do AVC em 30,8% dos casos. Quanto ao tipo de AVC ela esteve presente em 23% dos AIT´s, 26% dos AVCI´s, 44% dos AVCH´s e 84% das HSA´s. As mulheres relataram mais dores de cabeça que os homens (33% x 29%, $p = 0,0282$) assim como os pacientes mais jovens (abaixo dos 50 anos) (55% x 27%, $p < 0,0001$). Não foram observadas diferenças quanto à raça. Em relação aos fatores de risco, pacientes com hipertensão arterial (29% x 41%, $p < 0,0001$), diabetes (25% x 35%, $p < 0,0001$), AVC prévio (27% x 35%, $p < 0,0001$) e Fibrilação Atrial (25% x 32%, $p = 0,0070$) apresentaram menos dores de cabeça, porém, pacientes tabagistas (36% x 30%, $p = 0,0022$) e etilistas (35% x 31%, $p = 0,0215$) referiram o sintoma de forma muito mais frequente. Cefaleia foi sintoma isolado na apresentação de 3% dos AVCH´s e 16% nos casos de HSA. Quanto ao desfecho, a presença de cefaleia na instalação se correlaciona com menor taxa de óbito (27 % x 32%, $p = 0330$) (Tabela 1). **Discussão:** Ainda não há consenso sobre uma definição e mecanismo fisiopatológico da cefaleia que ocorre na instalação do AVC. Na literatura, por exemplo, encontram-se diversas definições temporais. Alguns estudos definem como uma dor que ocorre de 48 horas antes até 24 horas depois do AVC. Outros adotam um período de 3 dias antes e depois do ictus e outros ainda não estabelecem prazos.[3] Em nosso estudo, adotamos o critério de cefaleia que se apresentou em clara relação temporal e, definitivamente, fez parte da constelação de sintomas que levaram o paciente a procurar auxílio médico que resultou no diagnóstico do primeiro ou um novo AVC. Como já relatado, os nossos pacientes mais jovens e as do sexo feminino apresentaram mais dores de cabeça. Também de acordo com outros trabalhos, o nossos pacientes com hipertensão arterial apresentaram menos cefaleias. Em nossa casuística, porém, a presença de diabetes, AVC prévio e fibrilação atrial também estiveram relacionados com uma menor incidência do sintoma. Por outro lado, o tabagismo e o etilismo se correlacionaram com mais dor. Infelizmente, não temos informações detalhadas das características das cefaleias a permitir a classificação das mesmas, nem detalhes dos exames de neuroimagem que possibilitariam tipificar melhor os AVC´s quanto ao tamanho, regiões cerebrais e territórios vasculares acometidos. Certamente isso nos permitiria uma melhor correlação dos achados. Não temos ainda um modelo acabado que reflita os mecanismos envolvidos na cefaleia associada à instalação da doença cerebrovascular. Várias conjecturas são elencadas nos diversos trabalhos sobre o tema, todas no terreno das hipóteses.[4,5,6] Certamente, desde mecanismos reflexos que podem induzir dor a partir do território lesado à participação do sistema trigêmino-vascular, dos sistemas simpático, parassimpático e neuroendócrino além de mediadores locais, são muitas e, possivelmente, multifatoriais as possiblidades fisiopatológicas. **Conclusão:** Nossos dados demonstram que a cefaleia, presente na instalação de cerca de um terços dos AVC´s sinaliza para a etiologia hemorrágica (AVCH e HSA) e menor taxa de óbitos hospitalares por determinantes que ainda precisam ser melhor estabelecidos em estudos apropriados.

Referências:

1. Arboix A, Massons J, Oliveres M, Arribas MP, Titus F. Headache in acute cerebrovascular disease: a prospective clinical study in 240 patients. Cephalalgia 1994; 14:37-40.
2. Carolei A, Sacco S. Headache attributed to stroke, TIA, intracerebral haemorrhage, or vascular malformation. Handb Clin Neurol. 2010; 97:517-28.
3. Mitsias PD, Ramadan NM, Levine SR, Schultz L & Welch KMA. Factors determining headache at onset of acute ischemic stroke. Cephalalgia 2006; 26:150-157.
4. Kumral E, Bogousslavsky J, Van Melle G et al. Headache at stroke onset: the Lausanne Stroke Registry. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58: 490-492.
5. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S et al. Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. Stroke 2005; 36: e1-e3.
6. Verdelho A, Ferro JM, Melo T, Canhão P & Falcão F. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. Cephalalgia 2008; 28:346-354.

DOR 08 – Fibromialgia em pacientes com disfunção temporomandibular: prevalência e estudo comparativo do limiar de dor à pressão

Stuginski-Barbosa J[1]; Murayama RA[2]; Moraes NP[3]
[1]Cirurgiã-dentista, especialista em DTM e Dor Orofacial, Mestre em Neurociências pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (USP), aluna de doutorado em Reabilitação Oral pela Faculdade de Odontologia de Bauru (USP)
[2]Cirurgião-dentista, especialista em DTM e Dor Orofacial, Mestre e Doutor em Estomatologia pela Faculdade de Odontologia de Araçatuba (UNESP), graduando em Medicina pelo Centro Universitário São Camilo
[3]Cirurgião-dentista, professor titular da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (UNESP)

Estudos epidemiológicos indicam uma taxa significativa de presença de pessoas apresentando dor crônica maior do que 46,5% entre a população em geral. Este fato pode contribuir para o aumento na demanda por tratamento de enfermidades caracterizadas pela presença de dor crônica, o que inclui a disfunção temporomandibular (DTM) e a fibromialgia (FM). Essas entidades patológicas podem causar grande impacto na qualidade de vida, incluindo taxas de depressão, ansiedade e até mesmo mortalidade, tornando a identificação dos grupos de risco para este tipo de dor extremamente importante. **Objetivos:** Determinar a prevalência de FM em pacientes com DTM e comparar o limiar de dor à pressão (LDP) em músculos mastigatórios de pacientes com FM associada ou não a DTM (dor miofascial) e indivíduos assintomáticos. **Métodos:** A prevalência de FM foi avaliada em 274 pacientes com DTM. Entre os pacientes com DTM, quando havia suspeita de FM a partir de dados da história médica, questionários específicos (ANEXO C), e presença de dor pelo corpo em pelo menos 11 pontos bilaterais, o paciente era encaminhado ao médico reumatologista para diagnóstico de FM segundo os critérios da Academia Americana de Reumatologia (Wolfe et al., 1990). Foram encaminhados 39 pacientes e confirmados 29 casos que foram submetidos à aplicação dos seguintes critérios de exclusão para compor o grupo FM e DTM: ausência de 5 ou mais dentes posteriores em paciente não reabilitado por prótese, presença de doenças sistêmicas não controladas como controladas como hipotireoidismo, artrite reumatóide e anemia perniciosa entre outras. Foram então selecionados 15 pacientes. Para comparação do LDP, foram selecionados mais 42 indivíduos do sexo feminino. Foram formados quatro grupos: grupo FM e DTM (n=15), grupo DTM (n=15), grupo FM (n=12) e grupo controle (n=15). Indivíduos com FM não poderiam apresentar dor orofacial nos últimos 3 meses. Indivíduos do grupo controle não poderiam apresentar dor no corpo ou orofacial nos últimos 3 meses. Avaliou-se o LDP em pontos localizados em músculos masseter, temporal bilateral e ponto controle no leito ungueal do dedo polegar direito por algometria de pressão. Os dados obtidos foram analisados por teste ANOVA, pós teste de Tukey, com nível de significância de 5% e intervalo de confiança de 95%. O diagnóstico para DTM seguiu os critérios do Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders e para FM os critérios da Academia Americana de Reumatologia (ACR). A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Humanos sob o protocolo 2006-01459. **Resultados:** 29 pacientes com DTM preencheram critérios para FM (10,58%). O LDP mostrou ser sempre maior no grupo controle, seguido em ordem decrescente pelo grupo DTM, FM e FM+DTM. Houve diferença significativa entre o grupo controle e os demais grupos no ponto controle e músculos masseter e temporal esquerdo ($p<0,001$) e entre o grupo controle e o grupo FM+DTM em masseter e temporal direito. Não houve diferenças entre os grupos DTM, FM e FM+DTM.A diminuição do LDP em ponto controle nos indivíduos com SFM, DTM e SFM+DTM, em relação aos indivíduos saudáveis, demonstra indício de sensibilização central. A utilização do leito ungueal como ponto controle mostrou ser de fácil acesso para realização da algometria. **Conclusões:** Os dados sugerem que pacientes com DTM e/ou FM apresentam diferenças com relação ao processamento nociceptivo quando comparados à indivíduos saudáveis, com aumento na sensibilidade dolorosa. O fato de ocorrer diferenças em áreas extracefálicas sugere a presença de sensibilização central, sobretudo em pacientes com as duas condições. A FM e a DTM podem compartilhar de passos fisiopatológicos semelhantes e possuir correlação e continuidade temporal e surgir simultaneamente ou proceder uma a outra em uma associação mais do que casual. A presença de FM deve ser investigada em pacientes com DTM.

Tabela I - Resultados da algometria com relação ao Limiar de dor à pressão obtida em músculos da mastigação e ponto controle em kg/cm^2/seg a partir dos grupos estudados

Pontos	Grupo FM+DTM (n=15)	Grupo FM (n=15)	Grupo DTM (n=13)	Grupo controle (n=15)
Ponto controle				
Média	2,22	2,41	2,85	4,67
Desvio padrão	0,97	0,86	1,28	2,08
Mediana	2,10	2,33	2,8	4,03
Masseter direito				
Média	1,16	1,32	1,40	1,70
Desvio padrão	0,50	0,34	0,37	0,47
Mediana	1,14	1,32	1,38	1,71
Masseter esquerdo				
Média	1,04	1,29	1,23	1,83
Desvio padrão	0,23	0,37	0,32	0,42
Mediana	1,04	1,38	1,21	1,77
Temporal anterior direito				
Média	1,10	1,29	1,39	1,70
Desvio padrão	0,48	0,29	0,44	1,69
Mediana	0,96	1,18	1,43	1,70
Temporal anterior esquerdo				
Média	1,11	1,30	1,40	1,93
Desvio padrão	0,48	0,36	0,39	0,51
Mediana	1,20	1,28	1,36	1,93

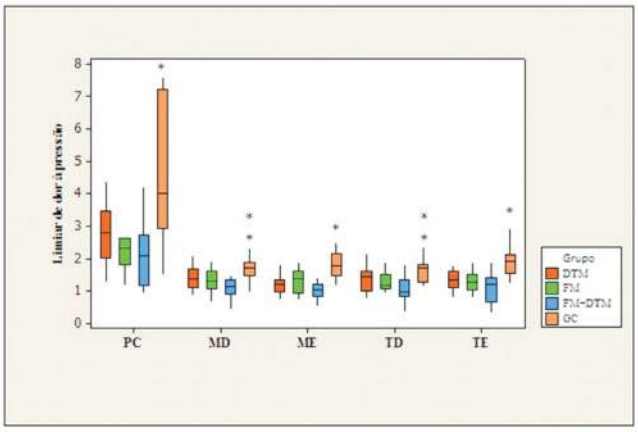


Gráfico 1 - Comparação entre os grupos Disfunção Temporomandibular (DTM), Fibromialgia (FM), DTM e FM e grupo controle (GC) com relação ao limiar de dor à pressão nos diferentes pontos avaliados.
*PC - Ponto controle; MD - Masseter Direito; ME - Masseter Esquerdo; TD - Temporal Direito; TE - Temporal Esquerdo; * diferença significativa na comparação entre o grupo controle e os demais grupos; ** diferença significativa na comparação entre os grupos controle e FM+DTM, por teste ANOVA, pós-teste de Tukey*

Referências
Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord. 1992;6(4):301-55.
Gracely RH, Grant MAB, Giesecke T. Evoked pain measures in fibromyalgia. Best Pract Res Clin Rheumatol 2003: 17(4): 593-609.
Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia to a deficit of endogenous pain inhibition. Pain 2005;114: 295-302.
Michelloti A, Farella M, Stellato A, Martina R. Tactile and pain thresholds in patients with miofascial pain of the jaw muscles: a case-control study. J Orofacial Pain 2008;22:139-45.
Santos Silva R, Conti PC, Lauris JR, da Silva RO, Pegoraro LF. Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study. J Orofacial Pain 2005;19(4):318-324.
Staud R, Smitherman ML. Peripheral and central sensitization in fibromyalgia: pathogenetic role. Current Pain and Headache Reports 2002;6:259-266.
Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum. 1990;33(2):160-72.

DOR 12 – Temporomandibular disorder pain and sleep bruxism increase risk for primary headache

Disfunção temporomandibular dolorosa e bruxismo do sono aumentam o risco para cefaleia primária

Fernandes G[1], Franco AL[2], Speciali JG[3], Bigal ME[4], Gonçalves DAG[5], Camparis CM[6]
[1,2] Aluna de Pós-Graduação, [3] Professor Associado. Depto. de Neurologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, São Paulo, Brasil, [4] Chefe do Laboratório de Pesquisa e do Grupo de Educação Científica da Merck - Merck Laboratórios, Depto. de Neurologia, Faculdade Albert Einstein de Medicina, Bronx, NY.
[5] Professora Assistente, [6] Professora Adjunto. Disciplina de Oclusão, Desordens Temporomandibulares e Dores Orofaciais, Depto. de Materiais Odontológicos e Prótese, Fac.de Odontologia de Araraquara, UNESP, São Paulo, Brasil

Introdução: A Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS)[1] define o Bruxismo do Sono (BS) como uma atividade oral caracterizada pelo ranger ou apertar dos dentes durante o sono. Disfunção Temporomandibular (DTM) é um termo coletivo que abrange problemas clínicos envolvendo a musculatura da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas.[2] Apesar das dificuldades metodológicas para a obtenção de conclusões definitivas, o BS pode ser considerado um importante fator de iniciação e perpetuação da DTM dolorosa.[3] As DTMs e as Cefaleias Primárias também parecem estar associadas, sendo consideradas entidades distintas, atuando uma sobre a outra como fator perpetuante e agravante.[4] Finalmente, as cefaleias e o bruxismo do sono também parecem estar associados,[5] porém ainda não há nenhum estudo a respeito da associação múltipla entre BS, DTM e cefaleias primárias. **Proposição:** Investigar uma possível associação entre essas três entidades, avaliando o risco de ocorrência de cefaleias primárias em pacientes com ou sem DTM dolorosa e BS. **Material e Método:** A amostra foi composta por indivíduos de ambos os gêneros, com idade entre 18 a 76 anos, que procuraram tratamento na clínica de DTM e Dor Orofacial da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP. Os critérios de exclusão foram a presença de odontalgia, dor neuropática, presença de DTM por menos de 3 meses, lesões intra-orais, síndromes dolorosas crônicas. Todos os indivíduos foram submetidos a um protocolo de diagnóstico sistematizado, realizado por um examinador calibrado:
a) Ficha Clínica de DTM e Dor Orofacial da FOAr - UNESP para detalhar a queixa principal, as características da dor e permitir o diagnóstico diferencial de condições que pudessem mimetizar as DTMs2.
b) Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder (RDC/TMD), para confirmação do diagnóstico e classificação da DTM.
c) Questionário para diagnóstico inicial das cefaleias primárias baseado nos critérios propostos pela International Headache Society6.
d) Critérios de diagnóstico clínico do bruxismo do sono1 que se baseia no relato do ranger dos dentes pelo paciente, somado a

pelo menos um dos seguintes itens: a) desgaste anormal dos dentes; b) dor ou fadiga dos músculos da mastigação ao acordar; c) hipertrofia do músculo masseter na máxima contração voluntária. **Resultado:** A amostra foi composta por 286 indivíduos (84.3% mulheres), com média de idade de 37.3 anos. Foi encontrada uma associação significativa entre DTM dolorosa, Migrânea a Cefaleia do Tipo Tensional (CTT). A magnitude da associação foi maior para a migrânea crônica (MC), seguida pela migrânea episódica (ME) e CTT episódica (CTTE) (Tabela 1). Em relação o BS, a associação foi significativa somente para MC (Tabela 2). Quando a amostra foi estratificada pela presença de BS e DTM dolorosa, somente a presença de BS não aumentou o risco para as cefaleias primárias. A presença de DTM dolorosa sem BS aumentou significativamente o risco, em maior magnitude para MC, seguida pela ME e CTTE. A associação entre DTM dolorosa e BS aumentou significantemente o risco para MC, seguida pela ME e CTTE (Tabela 3). **Discussão:** Estudos que investigam a múltipla associação entre DTM dolorosa, BS e cefaleias primárias ainda são inexistentes. O presente estudo encontrou uma associação significativa entre essas três entidades. Desde que essas condições são altamente prevalentes e apresentam um grande impacto na qualidade de vida dos indivíduos, nossos resultados contribuem para o conhecimento atual. Recentemente, alguns estudos demonstram uma relação de comorbidade entre DTM e cefaleias primárias. A hipótese mais plausível para essa é que impulsos nociceptivos dos músculos da mastigação e articulações temporomandibulares estimulam o núcleo caudal trigeminal, que é o conduto sensitivo tanto das dores orofaciais como das cefaleias, podendo aumentar o risco para o início de uma crise migranosa4. A respeito da associação entre BS e DTM, nossos resultados mostraram diferentes riscos, de acordo com o diagnóstico de cefaleia primária. Para migrânea, o BS poderia ser um fator de risco para DTM dolorosa e até mesmo estar colaborando com o processo de cronificação. Para a CTTE, o risco foi observado somente quando a DTM dolorosa e o BS estavam associados. As características clínicas de CTTE 6 são semelhantes às características da DTM associada ao SB. Há situações em que, possivelmente, essas características não são tão evidentes para permitir o diagnóstico diferencial. Além disso, a DTM associada ao BS e CTTE

Tabela 1. Associação entre o diagnóstico de DTM dolorosa de acordo com o diagnóstico da cefaleia primária.

	DTM Dolorosa		Total n(%)	Odds Ratio (OR) 95% Intervalo de Confiança (IC)
	Presente n(%)	Ausente n(%)		
Ausência de Cefaleia	27 (12.3)	37 (55.2)	64 (22.4)	Referência
Migrânea Episódica	92 (83.6)	18 (16.4)	110 (100)	7.0 (3.45-14.22) p< 0.0001
Cefaleia do Tipo Tensional Episódica	30 (73.2)	11 (26.8)	41 (100)	3.7 (1.59-8.75) p= 0.0036
Migrânea Crônica	70 (98.6)	1 (1.4)	71 (100)	95.9 (12.51-734.64) p< 0.0001
Total (n%)	219 (76.6)	67 (23.4)	286 (100.0)	

Tabela 2. Associação entre diagnóstico de bruxismo do sono de acordo com o diagnóstico da cefaleia primária

	Bruxismo do Sono		Total n(%)	OR 95% IC
	Presente n(%)	Ausente n(%)		
Ausência de Cefaleia	28 (43.7)	36 (56.3)	64 (100.0)	Reference
Migrânea Episódica	64 (58.2)	46 (41.8)	110 (100.0)	1.8 (0.96-3.33) p=0.0927
Cefaleia do Tipo Tensional Episódica	23 (56.1)	18 (43.8)	41 (100.0)	1.6 (0.75-3.62) p=0.3007
Migrânea Crônica	53 (74.6)	18 (25.4)	71 (100.0)	3.8 (1.83-7.84) p=0.0005
Total (n%)	168 (58.7)	121 (41.3)	286 (100.0)	

Tabela 3. Associação entre o diagnóstico das cefaleias primárias de acordo com a frequência e a presença de Disfunção Temporomandibular e Bruxismo do Sono.

	Sem Cefaleia n(%)	ME n(%)	OR 95% IC	CTTE n(%)	OR 95% IC	MC n(%)	OR 95% IC	Total n(%)
- DTM -BS n(%)	23 (35.9)	15 (13.6)	Referência	9 (21.9)	Referência	1 (1.4)	Referência	48 (16.8)
- DTM +BS n(%)	14(21.9)	3(2.7)	0.3 (0.08-1.34) p= 0.1330	2(5.0)	0.4 (0.07-1.94) p=0.3954	0(0.0)	0.5 (0.02-14.18) p=1	19(6.6)
+ DTM -BS n(%)	13(20.3)	31(28.2)	3.7 (1.46-9.16) p=0.0094	9(21.9)	1.8 (0.56-5.57) p= 0.4931	17(23.9)	30.1 (3.58-252.81) p<0.0001	70(24.5)
+ DTM +BS n(%)	14(21.9)	61(55.5)	6.7 (2.79-15.98) p<0.0001	21(51.2)	3.8 (1.38-10.69) p= 0.0176	53(74.7)	87.1 (10.79-702.18) p<0.0001	149(52.1)
Total n(%	64(100.0)	110(100.0)		41(100.0)		71(100.0)		286(100.0

ME= Migrânea Episódica; CTTE= Cefaleia do Tipo Tensional Episódica; MC= Migrânea Crônica; DTM= Disfunção Temporomandibular; BS= Bruxismo do Sono

podem co-existir no mesmo paciente, e ambos poderiam ser diagnosticadas, dependendo da especialidade dos profissionais7. Portanto, é importante salientar que os critérios atuais de diagnóstico não permitem ao clínico diferenciar uma DTM iniciada por SB da CTTE. Isso exigiria uma revisão dos seus critérios de diagnóstico. É importante ressaltar que o presente estudo não permite que uma relação de causalidade seja estabelecida. Em conclusão, o estudo mostra que a associação BS-DTM dolorosa aumenta consideravelmente o risco para a ME e CTTE e, principalmente, para a MC. Por este motivo, recomendamos a interação entre neurologistas e dentistas na avaliação e gerenciamento de pacientes que sofrem de dor facial e cefaleias primárias.

Referências

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
2. De Leeuw R. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence. 2008.
3. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. J Prosthet Dent. 1997; 77: 510-22.
4. Gonçalves DAG, Bigal ME, Jales LCF, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. Headache. 2010; 50: 231-41.
5. Molina OF, Santos J Jr., Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headache and bruxism among patients with craniomandibular disorder. Cranio. 1997; 15: 314-25.
6. Subcomitê de Classificação Internacional das Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléia. Classificação Internacional das Cefaléias. 2nd ed. Trad. Sociedade Brasileira de Cefaléia. São Paulo: Alaúde Editorial; 2006. 286 p.
7. Siqueira JTT. Disfunção temporomandibular: classificação e abordagem clínica. In: Siqueira JTT, Teixeira MJ. Dor orofacial: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida. Curitiba: Editora Maio; 2001. p. 374-404.

Apoio financeiro: FAPESP - Auxilio Pesquisa/Processo: 06/00730-5
Protocolo de Aprovação do Comitê de Ética: Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Araraquara/UNESP (no do protocolo - 33/

DOR 13 – Influência da dor por disfunção temporomandibular e migrânea na presença de zumbido

Soares RCV[1]; Fernandes G[2]; Gonçalves DAG[3]; Franco AL[4]; Camparis CM[5]
[1]Aluna de Graduação; [2,4]Aluna de Pós-Graduação; [3]Professora Assistente; [5]Professor Adjunto. Disciplina de Oclusão, Desordens Temporomandibulares e Dores Orofaciais, Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese, Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP, SP, Brasil

Introdução: Disfunção temporomandibular (DTM) é um termo coletivo que abrange problemas clínicos envolvendo a musculatura da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas (Okeson, 1996). A prevalência de zumbido em pacientes com DTM varia de 33 a 76%, sendo maior do que a encontrada na população em geral, que é de 15% (Lam, Lawrence e Tenebaum, 2001; Ahmad e Seidman, 2004). O zumbido pode ser definido como uma sensação de som percebida pelo indivíduo, independentemente de estímulo sonoro externo, devendo sempre ser considerado sintoma de alguma doença (Ahmad e Seidman , 2004). Atualmente, há poucas evidências sobre a relação fisiopatológica entre DTM e Zumbido. A hipótese mais aceita é que o sistema nervoso central, quando sensibilizado, estaria envolvido na geração e percepção do zumbido (Levine, 2003; Ahmad e Seidman, 2004). Além disso, tem sido demonstrada uma relação de comorbidade entre DTM e Migrânea, estando essa interação relacionada ao nervo trigêmeo, que é o conduto sensitivo tanto das cefaleias quanto das dores orofaciais. Sugere-se que essas são entidades distintas atuando uma sobre a outra como fator perpetuante e agravante (Gonçalves et al., 2010). Em relação ao zumbido, em uma série de casos, percebeu-se que pacientes com migrânea apresentam zumbido durante a crise migranosa (Volcy et al., 2005). Entretanto, ainda não há estudos sobre a relação entre zumbido, DTM e migrânea. **Proposição:** Baseado na literatura prévia, o objetivo do presente estudo é investigar uma possível associação entre DTM dolorosa, migrânea e zumbido, e estimar o risco de ocorrência de zumbido em pacientes com tais condições. **Material e Método:** Após o diagnóstico diferencial em relação a outras fontes de dor orofacial, o Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), foi usado para classificação da DTM. O RDC/TMD é um instrumento amplamente usado em pesquisa e é composto por um questionário e exame clínico que classifica a DTM em Eixo I (diagnósticos físicos) e Eixo II (grau de dor crônica, depressão, somatização e limitação da função mandibular). A presença de zumbido foi avaliada por meio de auto-relato. A migrânea foi diagnosticada e classificada, em episódica ou crônica, por meio de um questionário validado (Gonçalves et al., 2010) baseado na Classificação Internacional de Cefaléias-II. Os testes do χ^2 e Odds Ratio (OR) com 95% Intervalo de Confiança (IC) foram aplicados com nível de significância de 0,05. **Resultado:** A amostra foi composta por 245 indivíduos (210 mulheres e 35 homens), com média de idade de 37,15 anos (18 - 76 anos). Para investigar a relação entre a presença de zumbido com DTM dolorosa e migrânea crônica e episódica, a amostra foi estratificada de acordo com as tabelas abaixo. Na tabela 1, é possível observar que a DTM dolorosa aumentou o risco para a presença de zumbido (OR=4,9 95% IC: 2,04-11,63; p=0,0005). Da mesma forma

Tabela 1: Distribuição a amostra de acordo com a presença de DTM dolorosa e Zumbido

	Zumbido		Total n(%)	OR 95% IC
	Ausência n(%)	Presença n(%)		
Sem DTM Dolorosa (n%)	38 (60.3)	10 (23.8)	48 (45.7)	Referência
DTM Dolorosa (n%)	25 (39.7)	32 (76.2)	57 (54.3)	4.9 (2.04-11.63) p= 0,0005
Total (n%)	63 (100.0)	42 (100.0)	105 (100.0)	

Tabela 2: Distribuição a amostra de acordo com a presença de migrânea episódica e crônica e Zumbido

	Zumbido auto-relatado		Total n(%)	OR 95% IC
	Ausência n(%)	Presença n(%)		
Sem Cefáleia (n%)	20 (13.6)	44 (44.9)	64 (26.1)	Referência
Migrânea Episódica (n%)	70 (47.6)	40 (40.8)	110 (44.9)	3.9 (1.99-7.42) p< 0.0001
Migrânea Crônica (n%)	57 (38.8)	14 (14.3)	71 (29.9)	18.9 (4.07-19.70) p< 0.0001
Total (n%)	147 (100.0)	98 (100.0)	245 (100.0)	

Tabela 3: Associação entre auto-relato de zumbido de acordo com a presença de DTM dolorosa e migrânea crônica e episódica

	Zumbido ausente N (%)	Zumbido Presente N (%)	Total N (%)	OR (95% IC) Valor de p
- DTM - M	32 (32.7)	6 (4.0)	38 (15.5)	Referência
+ DTM - M	12 (12.2)	14 (9.5)	26 (10.6)	6.22 (1.94-19.93) p= 0.0022
- DTM + ME	11 (11.2)	7 (4.8)	18 (7.3)	3.39 (0.93-12.30) p=0.0889
- DTM + MC	1 (1.0)	0 (0.0)	1 (0.4)	1.66 (0.06-45.65) p=1.0
+ DTM +ME	29 (29.6)	63 (42.9)	92 (37.6)	11.58 (4.36-30.77) p<0.0001
+ DTM + MC	13 (13.3)	57 (38.8)	70 (28.6)	23.38 (8.10-67.50) p<0.0001
Total	98 (100.0)	147 (100.0)	245 (100.0)	

DTM = Disfunção Temporomandibular; M= Migrânea; ME= Migrânea Episódica; MC= Migrânea Crônica.

também foi encontrado um risco aumentado para o zumbido na presença de migrânea (p<0,0001), sendo em maior magnitude para a migrânea crônica (18,9; 4,07-19,70), que para migrânea episódica (3,9; 1,99-7,42) (Tabela 2). A amostra foi então agrupada de acordo com a presença simultânea de DTM dolorosa, migrânea crônica e episódica. A associação de DTM dolorosa com migrânea crônica e episódica aumenta o risco para zumbido quando comparado com a presença isolada das mesmas (p<0,0001), sendo em maior magnitude na presença de migrânea crônica (23,38; 8,10-67,50), seguida pela migrânea episódica (11,58; 4,36-30,77) (tabela3). **Discussão:** O presente estudo demonstrou associação entre DTM dolorosa, migrânea e zumbido, sendo essas condições altamente prevalentes e de grande impacto na qualidade de vida desses pacientes, esse estudo contribui para os conhecimentos atuais. A presença de DTM dolorosa aumentou o risco para o zumbido. Atualmente, a hipótese mais aceita para explicar essa associação é baseada na sensibilização central. Os núcleos grácil e cuneiforme presentes na via somatossensorial apresentam uma projeção excitatória para o núcleo coclear dorsal das vias auditivas. Esses núcleos, uma vez sensibilizados, levariam estímulos dolorosos gerados na via somatossensorial ao córtex auditivo que, por sua vez, os interpretaria como zumbido (Levine, 2003; Sanchez et al., 2003). Além disso, a presença de migrânea aumentou o risco para o zumbido, sendo em maior magnitude para a migrânea crônica. Para explicar esses resultados, sugerimos um funcionamento anormal do córtex auditivo devido ao processo de sensibilização central, já citado anteriormente, gerado durante as crises migranosas (Volcy et al., 2005). O risco apresenta-se aumentado quando a migrânea e a DTM estão associadas, pois essas quando somadas poderiam levar a uma maior sensibilização do sistema nervoso central e consequentemente a um funcionamento anormal do córtex auditivo. **Conclusão:** A DTM dolorosa, migrânea crônica e episódica podem ser um fator de risco para o zumbido, sendo esse risco aumentado quando essas duas condições coexistem no mesmo paciente. Por isso, sugerimos um tratamento interdisciplinar na avaliação e gerenciamento de pacientes que sofrem de DTM, Migrânea e Zumbido.

Referências

1. Ahmad N, Seidman M. Tinnitus in Older Adult: Epidemiology, Pathophysiology and Treatment Options. Drugs Aging. 2004; 21:297-305.
2. Gonçalves DAG, Bigal ME, Jales LCF, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. Headache. 2010; 50: 231-41.
3. Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain. J Orofac Pain.2001;15:146-57.
4. Levine RA. Somatic (Craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. Am J Otolaryngol. 1999; 20: 351-62.
5. Okeson JP. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 3th ed. Chicago: Quintessence; 1996.
6. Sanchez TG, Brandão AL, Lima AS, Lorenzi MC, Bento RF. Reprodutibilidade do teste de modulação somática do zumbido e resultados após treinamento com contrações musculares repetidas. Arq Int Otorrinolaringol. 2003; 7: 237.
7. Volcy M, Sheftell FD, Tepper SJ, Rapoport AM, Bigal ME. Tinnitus in Migraine: An allodynic symptom secondary to abnormal cortical functioning? Headache.2005; 45:1083-7.

Apoio financeiro: FAPESP - Auxilio Pesquisa/Processo: 06/00730-5
Protocolo de Aprovação do Comitê de Ética: Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Araraquara/UNESP (no do protocolo - 33/06)

XXV Congresso Brasileiro de Cefaleia

Temas Livres - Apresentação de pôsteres
Cefaleia e Dor Orofacial

CEFALEIA

CE 01
LIMIAR DE DOR A PRESSAO EM CRIANÇAS COM MIGRÂNEA

Ferracini NG[1]; Dach F[2]; Speciali GJ[3]
[1] , Mestranda pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP/USP).
[2] Médica-assistente do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto (HCFMRP/USP).
[3] Médico neurologista, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP/USP)

Objetivo: Avaliar o Limiar de dor a pressão (LDP) em crianças com migrânea. **Métodos:** Participaram 100 crianças (68 meninas e 32 meninos) com idade média de 9,9 (DP=1,9) anos, divididas em dois grupos. O Grupo Estudo (GE) foi composto por crianças com diagnóstico de migrânea segundo ICHD-II. O Grupo Controle (GC) foi composto por crianças saudáveis. Foram coletados dados sobre a história da cefaleia e realizado o exame do LDP com a utilização de um dinamômetro digital e com auxílio de um metrônomo, a pressão foi aplicada nos pontos anatômicos definidos pelo Colégio Americano de Reumatologia: 1) inserção dos músculos occipitais; 2) espaço intertransversário da quinta à sétima vértebra cervical; 3) Porção medial do trapézio; 4) Borda medial da escápula; 5) segunda articulação costo-condral; 6) epicôndilo lateral do cotovelo; 7) quadrante látero-superior da região glútea; 8) trocânter maior femoral; 9) Borda medial do joelho. Na análise dos dados foi utilizada estatística descritiva e na comparação das variáveis de LDP entre grupo e gênero, foi utilizado o modelo linear de efeitos mistos (efeitos aleatórios e fixos). Foi adotado nível de significância de 5%. **Resultados:** Todas as crianças do GE tinham migrânea sem aura, a média de idade de início da cefaleia foi de 5,4 (DP=1,3) anos, a média de tempo de doença foi de 4,6 (DP=2,4) anos, e estavam em acompanhamento da cefaleia em média há 2, 8 (DP=1,3) anos, desta forma todas faziam uso de medicação profilática. Quando comparadas as médias dos valores do LDP entre os grupos e entre os gêneros, nenhum dos pontos apresentou diferença estatística ($p>0,05$). **Conclusão:** Não foram demonstradas diferenças estatísticas entre o LDP de crianças com migrânea e de crianças sem histórico de cefaleia. Esse resultado pode ter sido influenciado pelo tratamento profilático que estavam recebendo.

CE 02
MIGRÂNEA E DOENÇAS CORONARIANAS: AVALIAÇÃO POR ESTUDO ANGIOGRÁFICO CARDÍACO

Jurno ME[1]; Chevtchouk L[2]; Rabelo e Silva G[3]; Rocha GMH[4]; Santos GLA[4]
[1]Professor da FAME-FUNJOB e Coordenador da Residência do HRB-FHEMIG; [2]Endocrinologista, Preceptora da Residência do HRB-FHEMIG; [3] Médico Responsável pelo Serviço de Hemodinâmica; [4]Alunos do Programa de Iniciação Científica da FAME-FUNJOB

Objetivo: Esta pesquisa teve por objetivo observar se em pacientes que se submeteram à estudo angiográfico cardíaco, por indicação de patologias cardíacas prévias, naqueles identificados como migranosos observam-se alterações distintas dos pacientes não migranosos. **Métodos:** Estudos epidemiológicos têm mostrado a prevalência de uma forte associação entre migrânea e doenças vascular como hipertensão, infaro do miocardio e acidente vascular cerebral, especialmente em mulheres na idade fértil. Por outro lado, o estudo angiográfico cardíaco é considerado padrão-ouro para estudo de alterações da vascularização miocárdica. Neste estudo, tipo caso-controle, através de entrevista dirigida por questionário próprio, identificou-se entre os pacientes que se submeteram a estudo angiográfico cardíaco, por indicação cardiológica, neste laboratório de hemodinâmica, aqueles portadores de migrânea e comparamos os resultados de seu estudo angiográfico cardíaco com os não migranosos. **Resultados:** A amostra dos pacientes submetidos a estudo angiográfico cardíaco por indicação cardiológica que preencheram os critérios de inclusão perfez o total de 67 (sessenta e sete) pacientes no período de abril a agosto de 2010. Destes pacientes 44 eram do sexo masculino e a idade variou entre 24 e 60 anos, com média de 49 (± 7,7) anos. De acordo com a entrevista realizada nestes pacientes, baseado, 76,1% não preencheram critérios para o diagnóstico de enxaqueca e 23,9% foram caracterizados como portadores de migrânea, sendo 56,3% do sexo feminino. Não foi feito distinção pela presença ou não de aura entre estes indivíduos. Conforme os critérios de gravidade de lesão das artérias coronarianas, as artérias: anterior (CA), descendente anterior (DA) e circunflexa (CX) foram classificadas conforme o grau de comprometimento de sua luz em: 0 - sem lesão; 1 - lesão leve; 2 - lesão moderada e 3 - lesão grave. Ainda em conformidade com estes critérios foi caracterizado o grau de comprometimento do ventrículo esquerdo (VE) em: 0 - sem lesão; 1 - modreada e 2 - grave. **Conclusões:** Os resultados obtidos nesta pesquisa mostram que não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos estudados, muito embora devemos levar em consideração nossa amostra reduzida.

CE 03
DOR RETRO-OCULAR COMO APRESENTAÇÃO CLÍNICA INICIAL DE MENINGITE VIRAL PÓS-VACINA EM PACIENTE COM CRIPTOCOCOSE PULMONAR

Diamantopoulos R; Bessa FM
[1]Chefe do Serviço de Neurologia do Hospital Santa Lúcia em Cruz Alta, RS
[2]Membro titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Torácica

Objetivo: Descrever um caso de paciente diabético proveniente de comunidade rural com sintoma de dor retro ocular a qual se seguiu quadro de febre, náusea, vômitos, ptose palpebral à direita, rigidez de nuca e alteração da consciência no qual, após investigação diagnóstica, concluiu-se tratar-se de meningite viral na vigência de quadro de criptococcose pulmonar. O paciente havia sido submetido à vacina para a gripe A 2 dias antes do início dos sintomas. **Método:** O paciente foi submetido a duas punções lombares para coleta de líquor, tomografia computadorizada de crânio, ressonância magnética encefálica, avaliação metabólica completa, sorologia para diversas patologias, entre elas citomegalovirus e HIV, provas inflamatórias e PCR para *micobacterium tuberculosis* no líquor. Como se acompanhava de manifestação pulmonar de tosse há cerca de um mês, foi submetido à broncoscopia com coleta de secreção endobrônquica para análise bacterioscópica e cultura e biópsia pulmonar. **Resultados:** O líquor apresentou-se turvo em ambas as coletas, tendo 555 células/mm na primeira amostra e

700 na segunda, com predomínio de 98% de linfócitos; a glicose foi de 33mg/dl; as proteínas 63.7 mg/dl e os cloretos 95 mg/dl. As sorologias foram negativas; a análise bacterioscópica e a cultura da secreção endobrônquica foram inconclusivas e a biópsia de tecido pulmonar revelou criptococcose. **Conclusões:** Demonstrou-se meningite viral em paciente imunodeprimido com micose pulmonar, coincidentemente após a vacinação para Gripe A. O tratamento com aciclovir e, consequentemente, fluconazol, aliviaram os sintomas.

CE 04
CEFALEIA CRÔNICA DIÁRIA SECUNDÁRIA AO USO ABUSIVO DE ANALGÉSICO

Shigueyama GYS; Moura WM; Silva PM; Rabelo ACL; Silva LJ

Objetivo: Verificar a associação entre o aparecimento da Cefaleia Crônica Diária e o uso abusivo de analgésicos, analisando também os fatores psíquicos que podem desencadear ou ainda piorar esse tipo de enfermidade. **Método:** Foram estudados 4 pacientes, com diagnóstico de Cefaleia Crônica Diária, em tratamento no Hospital Santa Mônica em Goiânia-Goiás. O estudo, de caráter prospectivo, foi realizado no próprio hospital sendo previamente aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa em Seres Humanos. **Resultados:** As pacientes iniciaram com cefaleia episódica no período da infância e adolescência que foi cronificando em decorrência do uso abusivo de analgésico e fatores emocionais. As mesmas obtiveram melhora significativa após o tratamento com medicamentos sob prescrição médica e acompanhamento psicológico. **Conclusão:** Cefaleia do tipo tensional esporádica, cefaleia diária persistente de início súbito e cefaleia tipo migrânea transformada, podem evoluir para CCD a depender dos fatores de riscos: uso abusivo de analgésicos e fatores emocionais como depressão. Nas cefaleias consideradas crônicas há uma grande incidência de alterações psicológicas e comportamentais, o que necessita incluir no tratamento o acompanhamento multiprofissional.

Referências:

Krymchantowski AV. Migrânia (Enxaqueca) Crônica. Aspectos diagnósticos e tratamento. São Paulo: Editorial Lemos, 2003.

Saper JR, Lockwood AH, Robert CG, Daroff RB. Daily scheduled opioids for intractable head pain: Long-term observations of a treatment program. Neurology. 2004 63 (12) : 2459.

Subcomitê de Classificação das Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleia. Classificação Internacional das Cefaleias- segunda edição. Trad. Sociedade Brasileira de Cefaleia. São Paulo: Alaúde Editorial Ltda. 2006.

Teixeira AL, Gómez RS, Silva AAJ, Leal JC, Vasconcelos LPB, Stancioli FG. Como diagnosticar e tratar Cefaleia Crônica Diária. Revista Brasileira de Medicina, Belo Horizonte - MG, 21 de novembro de 2008. Acessado em: 21/11/08.

CE 05
COMO O CIRURGIÃO-DENTISTA PODE AUXILIAR O MÉDICO CEFALIATRA NO DIA-A-DIA

Lotaif AC[1]; Roesle C[2]; Peixoto Filho JL[3]

[1]Cirurgiã-Dentista; Residência em Dor Orofacial, Universidade Federal de São Paulo, EPM; [2]Médica Neurologista, Cefaliatra

[3] Cirurgião-Dentista; Universidade Federal Fluminense, Faculdade de Medicina, Ambulatório de Neurologia, Serviço de Investigação de Cefaléias

Objetivo: Apresentar uma casuística de pacientes de uma clínica particular de Neurologia especializada no tratamento de cefaleias, que necessitaram de uma avaliação conjunta realizada por um cirurgião-dentista (CD) especialista em dor orofacial (DOF) e disfunção têmporo-mandibular (DTM). **Métodos:** São apresentados cinco casos de pacientes com cefaleia primária (CP) que foram avaliados e tratados por um médico cefaliatra. Como no diagnóstico inicial daquela condição médica observou-se algum tipo de queixa adicional sugerindo a presença de uma DOF ou DTM, foi feita a investigação complementar por um CD especialista nessa área. Após o diagnóstico específico procedeu-se ao tratamento da DOF/DTM diagnosticada, tendo sido utilizado tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento as diretrizes propostas pela Academia Americana de Dor Orofacial em sua quarta edição. **Resultados:** Com o tratamento conjunto pelo médico cefaliatra e o cirurgião-dentista especialista em DOF e DTM os pacientes apresentaram uma evolução mais favorável de suas queixas iniciais. **Conclusões:** Muitos casos de pacientes com CP diversas apresentam também algum tipo de DOF/DTM associada, e o tratamento conjunto de ambas as afecções levará a um melhor desfecho clínico das queixas do paciente.

CE 07
ADAPTAÇÃO TRANSCULTURAL 12 ITEM ALLODYNIA SYMPTOM CHECKLIST (ASC-12) - VERSÃO BRASILEIRA

Florencio LL[1], Chaves TC[1], Gonçalves MC[1], Dach F[2], Speciali JG[3], Bigal ME[4], Bevilaqua-Grossi D[5]

[1]Programa de Ciências da Saúde Aplicadas ao Aparelho Locomotor do Depto de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP).

[2]Ambulatório de Cefeleia do Hospital das Clínicas da FMRP-USP.

[3]Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da FMRP-USP.

[4] Merck Investigator Studies Program, Scientific Education Group, Chief Medical Officer, Merck Inc., Upper Gwynedd, PA, USA

[5]Departamento de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da FMRP-USP

Objetivo: Traduzir o questionário 12 item Allodynia Symptom Checklist (ASC-12)[1] para o português a fim de obter um questionário capaz de identificar e classificar a alodinia cutânea na população brasileira. **Métodos:** a adaptação transcultural foi realizada em seis estágios (Figura 1)[2] e obteve o consentimento dos autores do questionário original. Para o pré-teste foram necessários 30 sujeitos portadores de migranea, com frequência de 5 a 12 dias de dor por mês, alfabetizados e concordantes com o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Foram excluídos aqueles que apresentavam cefaleias concomitantes, fibromialgia, neuralgia do trigêmio ou outras doenças sistêmicas. **Resultados:** Dentre os 30 sujeitos avaliados no estágio V, com média de idade de 43 anos (SD= 4,95), sete apresentaram dificuldade em acompanhar linhas e colunas, quatro confundiram as opções de respostas "Não se aplica a mim" e " Não, nunca" , um não entendeu a opção " Às vezes sim, Às vezes não" e um achou as letras pequenas. Após a reformulação sugerida pelo Comitê Multiprofissional, uma segunda versão foi aplicada em mais 30 sujeitos, média de idade 36 anos (SD= 7,07), e não foram relatadas dúvidas e/ou dificuldades na aplicação da mesma. **Conclusão:** a versão brasileira do ASC-12 foi finalizada, disponibilizando aos clínicos e pesquisadores brasileiros um questionário fácil, rápido e confiável.

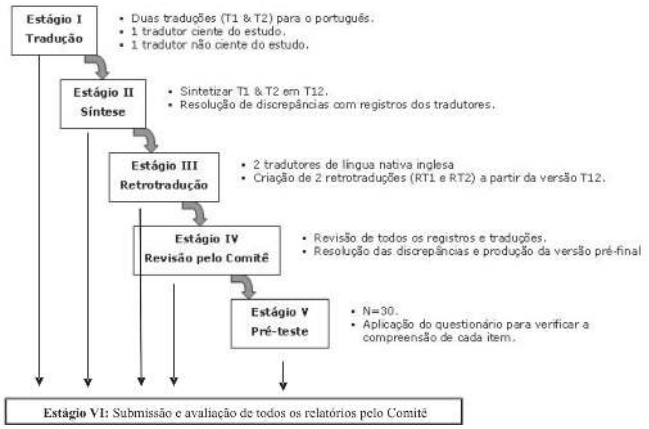


Figura 1. Representação gráfica dos estágios da adaptação transcultural segundo Beaton et al[2]

Referências:
1. Lipton RB, Bigal ME, Ashina S, Burstein R, Silberstein S, Reed ML, Serrano D,Stewart WF , AMPP Group. Cutaneous allodynia in the migraine population. Ann Neurol 2008;63:148-58.
2. Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, Ferraz MB. Guidelines for the processo f cross-cultural adaptation of self-report measures. Spine 2000; 25(24):3186-91.

CE 08
CEFALEIA EM MULHERES UNIVERSITÁRIAS: PREVALÊNCIA E ÍNDICE DE MASSA CORPORAL

Galego AR[1]; Galdezzani JP[1]; Leomil MI[1]; Suarez TR[1]; Melhado EM[2]
[1]Acadêmicos de Medicina da Faculdade de Medicina de Catanduva, SP, das FIPA (Faculdades Integradas Padre Albino)
[2] Doutora em Neurologia e Docente da Faculdade de Medicina de Catanduva, das FIPA, Catanduva, SP

Objetivo: Determinar a prevalência de cefaleia em estudantes universitárias do sexo feminino, bem como determinar a frequência de cefaleias relacionadas ao ciclo menstrual, e o IMC (índice de massa corporal) nos dois grupos. **Método:** Um questionário estruturado e autorrespondido foi aplicado às universitárias da faculdade estudada. A Classificação das Cefaleias dos questionários foi feita por neurologista expert em cefaleia. **Resultados:** Fizeram parte da pesquisa 422 alunas. A prevalência de cefaleia no grupo foi de 96,91%. A de cefaleia menstrual foi de 72,37% (296/409). A classificação das cefaleias em 409 mulheres mostrou predomínio da migrânea em 316/409 (77,26%) e a migrânea é a cefaleia menstrual mais comum em 235/296 (78,39%) mulheres. Quanto ao IMC, das 409 alunas que tiveram cefaleia, 67,72% estavam com peso normal e 12,95% apresentavam sobrepeso. De 296 com cefaleia menstrual, 68,58% estavam com peso normal e 12,48% com sobrepeso. **Conclusões:** A prevalência de cefaleia menstrual é alta entre as mulheres. Não há o predomínio de um determinado IMC entre as mulheres com cefaleia menstrual.

Bibliografia:
Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia. 2004; 24(Suppl1):1-151.

CE 09
CEFALEIA EM MULHERES UNIVERSITÁRIAS: PREVALÊNCIA DA CEFALEIA, ANTECEDENTES PESSOAIS E FAMILIARES

Galdezzani JP; Galego AR; Leomil M; Suarez TR; Melhado EM
Faculdade de Medicina de Catanduva, SP, das FIPA
(Faculdades Integradas Padre Albino)

Objetivo: Determinar a prevalência de cefaleia em estudantes universitárias do sexo feminino, bem como os antecedentes pessoais e familiares de doenças que podem ser comórbidas. **Método:** Um questionário estruturado e autorrespondido foi aplicado às universitárias da faculdade estudada. A Classificação das Cefaleias dos questionários foi feita por neurologista expert em cefaleia. **Resultados:** Fizeram parte da pesquisa 422 alunas. A prevalência de cefaleia no grupo foi de 96,91%. Com relação aos antecedentes pessoais das 409 alunas com cefaleia, 6,40% eram hipertensas e 2,37% eram diabéticas. Apresentaram aborto 6,11% das mulheres e acidente vascular (AVC) 1,71% das mulheres. Não houve relação entre mulheres com cefaleia, AVC e aborto. Com relação ao antecedente pessoal de gestação, 10,27% das mulheres com cefaleia tiveram gravidez, 0,24% das mulheres tiveram AVC e gravidez. De 409 universitárias com cefaleia, 21,51% tiveram antecedente familiar de AVC. Tinham histórico de diabetes na família 42,30% e 13,20% tiveram histórico de diabete e AVC na família. Antecedente familiar de cefaleia ocorreu em 66,59% das 409 alunas com cefaleia e, em apenas 1,18% das 13 alunas sem cefaleia. Apresentaram antecedente familiar de Hipertensão Arterial Sistêmica 60,88% das universitárias com cefaleia. **Conclusões:** A prevalência de cefaleia é alta entre as mulheres. O antecedente pessoal hipertensão e aborto foram importantes mas não o de AVC. O antecedente familiar de cefaleia e hipertensão foram os mais expressivos.

CE 10
CEFALEIA EM MULHERES UNIVERSITÁRIAS: PREVALÊNCIA E CARACTERÍSTICAS DAS CEFALEIAS

Suarez TR[1]; Galego AR[1]; Galdezzani JP[1]; Leomil MI[1]; Melhado EM[1]; Queiroz LP[2]
[1]Faculdade de Medicina de Catanduva, SP, das FIPA (Faculdades Integradas Padre Albino)
[2]Doutor em Neurologia pela Escola Paulista de Medicina, SP

Objetivo: Determinar a prevalência de cefaleia em estudantes universitárias do sexo feminino, bem como as características das cefaleias destas alunas. **Método:** Um questionário estruturado e auto-respondido foi aplicado às universitárias da faculdade estudada. A Classificação das Cefaleias dos questionários foi feita por neurologista expert em cefaleia. **Resultados:** Fizeram parte da pesquisa 422 alunas. A prevalência de cefaleia no grupo foi de 96,91%. A classificação das cefaleias em 409 mulheres mostrou predomínio da migrânea em 316/409 (77,26%). Apresentavam só uma forma de cefaleia 47,7% das alunas, e 40,8%, duas formas. Tinham dor bilateral 26,2% das alunas e 20,5% unilateral. O restante apresentava alternância de lados. Apresentavam dor latejante 53,5% das estudantes. Dor moderada ocorreu em 58,4%, intensa em 21,0% e leve em 18,8%. Não apresentavam aura 73,8% das estudantes. Das 409 alunas com cefaleia, 72,38% utilizavam método contraceptivo. **Conclusões:** A prevalência de cefaleia é alta

entre as mulheres. A maioria das alunas utilizava algum método contraceptivo. Características das cefaleias, tais como intensidade e caráter são variáveis, como mostrado na literatura.

Bibliografia:

Sanvito WL, Monzillo PH, Prieto Peres MF, Martinelli MO, Fera MP, Gouveia DAC, et al. The epidemiology of migraine in medical students. Headache 1996; 36:316-9.

CE 11
COMPARAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA ENTRE MIGRANOSOS, DIABÉTICOS E VOLUNTÁRIOS SADIOS ATRAVÉS DA APLICAÇÃO DO BRASILIAN SF-36

Jurno ME[1]; Rodrigues PR[2]; Peixoto RM[2]; Resende DF[3]

[1]Doutor pela Universidade Federal Fluminense, Professor da FAME-FUNJOB e Coordenador da Residência do HRB-FHEMIG

[2]Alunos da FAME-FUNJOB;

[3]Professor de Estatística da FAME-FUNJOB

Objetivo: Determinar diferenças entre padrões de percepção da qualidade de vida mediante comparação de respostas do Brasilian SF-36 obtidas por portadores de migrânea, diabéticos e voluntários sadios como grupo controle. **Metodos:** Esta pesquisa é um estudo de corte transversal, com análise comparativa de grupos. Cada grupo de 40 voluntários foi composto por portadores de migrânea, um segundo grupo formado por pacientes diabéticos e o terceiro grupo formado por voluntários sadios que serviu como base de comparação entre eles. Nos três grupos foi aplicado o questionário que consta no Brasilian SF-36. **Resultados:** A análise realizada entre os grupos mostrou que ambas as doenças apresentam uma diminuição na capacidade funcional dos pacientes portadores. Os pacientes migranosos apresentam também uma limitação por aspectos físicos, uma limitação à dor e uma piora na saúde mental. Já os pacientes diabéticos apresentam uma ligeira piora no estado geral da saúde. As outras variáveis não demonstram alterações significativas. **Conclusões:** Após a análise de todos os questionários conclui-se que ambas as doenças apresentam alguma alteração no estado geral do paciente, sendo que a migranea demonstrou maiores repercussões na vida diária dos entrevistados.

CE 12
PERFIL PSIQUIÁTRICO ATRAVÉS DA APLICAÇÃO DO MINI: PACIENTES PORTADORES DE MIGRÂNEA COM E SEM ABUSO DE ANALGÉSICOS

Jurno ME[1]; da Silva AJ[2]; Amorim FGC[2]

[1] FAME-FUNJOB e HRB-FHEMIG

[2]Residentes de Psiquiatria do CHPB-FHEMIG

Objetivo: Traçar o perfil psiquiátrico, de dois grupos de pacientes migranosos (um sem abuso de analgésicos e outro com abuso de analgésicos), definidos segundo os critérios da Classificação Internacional das Cefaleias, através de uma entrevista psiquiátrica estruturada (MINI). **Métodos:** Estudo de corte transversal, com análise comparativa de grupos de portadores de migranea com e sem consumo abusivo de analgésicos. Cada grupo foi composto por 30 pacientes. O MINI é uma entrevista diagnóstica padronizada breve, compatível com os critérios do DSM-IV e da CID-10. **Resultados:** A amostra foi composta por 60 pacientes cujas idades variaram entre 16 e 62 anos. No grupo "com abuso de analgésicos" a idade média foi 35,3 anos; 28 pacientes eram do sexo feminino (93,3%), 60% apresentaram Episódio Depressivo Maior Atual (EDMA), dos quais 50% com características melancólicas; 53% preencheram critérios para Transtorno de Ansiedade Generalizada(TAG), 36,7% para Agorafobia, 13,3% para Fobia Social, 16,7% para Episódio Hipomaníaco (EH), correspondendo a 100% dos casos. No grupo "sem abuso de analgésicos" observou-se 22 pacientes do sexo feminino (73,3%), 26,7% apresentaram EDMA, 23,3% TAG e 33,3% Agorafobia. Não houve casos de transtorno por dependência de álcool ou outras substâncias em ambos os grupos. Quanto ao risco de suicídio, no primeiro grupo, a prevalência foi de 30%, sendo 77,8% leve, 22,2% entre moderado e grave, enquanto que no grupo "sem abuso de analgésicos", embora a prevalência tenha sido a mesma, 100% tiveram risco leve. **Conclusões:**Os resultados obtidos nesta pesquisa demonstraram que os transtornos do humor (EDMA e EH) foram mais prevalentes no grupo "com abuso de analgésico", também apresentaram maior prevalência nos transtornos ansiosos (TAG, Agorafobia, Fobia social) e quanto ao risco de suicídio não houve diferença na prevalência, porém os casos graves e moderados só ocorreram neste grupo, mostrando que este grupo têm maior comorbidade com os transtornos psiquiátricos, sendo também mais prevalente os transtornos mais graves.

CE 14
ALTERAÇÕES DA ÁREA DE OSCILAÇÃO POSTURAL EM MIGRANOSOS

[1]Carvalho GF; [1]Pinheiro CF; [1]Dach F; [1]Speciali JG; [1]Bevilaqua Grossi D

[1]Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP

Objetivo: Detectar alterações do equilíbrio estático em migranosos sem aura (MSA), com aura (MCA) e indivíduos controle (GC) através da plataforma de força. **Metodologia:** Foram incluídos no estudo 29 migranosos sem aura, 8 com aura e 14 indivíduos sem cefaleia com idade entre 18 a 55 anos e sexo feminino. Os pacientes foram triados de um Ambulatório de Cefaleia e o diagnóstico de migranea episódica foi realizado com base na ICDH-II[1] por neurologistas experientes. Foram excluídos do estudo pacientes portadores de doenças sistêmicas, diagnóstico de alterações no sistema vestibular, índice de massa corpórea (IMC) acima de 30, outro tipo de cefaleia associada bem como comprometimento músculo-esquelético que atrapalhasse a execução dos testes. Os voluntários foram submetidos à avaliação do equilíbrio estático através da estabilometria, utilizando a plataforma de força AMTI-OR6-71000. Foi avaliada a área da elipse de confiança (cm^2) nas seguintes situações: apoio bipodal, unipodal direito (d) e esquerdo (e) com os olhos abertos (OA) e fechados (OF). Os dados foram analisados através do modelo de regressão linear com efeitos mistos. **Resultados:** As características da amostra estão expostas na Tabela 1. Os resultados sugerem áreas de oscilação maiores nos grupos MCA e MSA em relação ao GC nas situações bipodal OF e unipodal esquerdo OA (Tabela 2). Apesar de apresentar médias superiores, o grupo MCA não foi diferente quando comparado ao

Tabela 1 - Características da Amostra (média e IC)

	MCA	MSA	Controle
Idade (anos)	35,5±7	38,6±10	34,5±10
IMC (Kg/cm2)	27±4	25,7±4	2,5±5
Tempo de cefaleia (anos)	14±9	19,3±12	-
Frequência de crises (x/sem)	1,6±0,5	2,5±1,7	-
Intensidade (EVA)	8,3±1,8	8,4±1,9	-

Tabela 2 - Elipse de Confiança (cm ^{2})

	AO	OF	OAd	OAe	OFd	OFe
MCA	1,85	3,32*	6,64	13,73*	6,46	16,92
MSA	2,00	2,09*	4,95	15,22*	4,76	13,45
Controle	1,43	1,45	4,94	17,81	4,55	17,14

*Valores com p<0,05 dos grupos em relação ao controle

grupo MSA. **Discussão e Conclusão:** Migranosos com e sem aura oscilam em uma área maior que indivíduos controle e, portanto apresentam maiores alterações do equilíbrio corporal como verificado também em outros estudos.[2,3] O aumento da área de oscilação do centro de pressão está relacionado com o risco de quedas.[4] Não foram encontradas diferenças entre os grupos MCA e MSA sugerindo que a presença da aura não interfere no equilíbrio corporal.

Referências:

1. Subcomitê de Classificação das Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleia. Classificação Internacional Das Cefaleias - Segunda Edição (Revista E Ampliada). Trad. Sociedade Brasileira de Cefaleia. São Paulo: Alaúde Editorial Ltda., 2006.
2. Rossi C, Alberti A, Sarchielli P, Mazzotta G, Capocchi G, Faralli M, et al.Balance disorders in headache patients:evaluation by computerized static stabilometry.Acta Neurol Scand.2005;111:407-13.
3. Ishizaki K, Mori N, Takeshima T, Fukuhara Y, Ijiri T. Static stabilometry in patients with migraine and tension-type headache during a headache-free period. Psychiatry Clin Neurosci.2002;56(1):85-90.
4. Ekdahl C, Jarnlo GB, Andersson SI. Standing Balance in Healthy Subjects. Scand J Rehab Med. 1989; 21:187-95.

CE 15
PREVALÊNCIA DE CEFALEIA EM PACIENTES COM HIV INTERNADOS NO HU/ UFJF

Maroco MC[1]; Pires LA[2]; Possani MS[3]; Almeida MFC[4]

[1]Médico, mestre e doutor em neurologia, UFJF

[2] Médico, mestre em neurologia, UFJF

[3] Médico, pós-graduando em clínica neurológica, UFJF

[4]Médico, residente em neurologia, UFJF

Introdução: A cefaleia consiste numa das queixas mais comuns na prática clínica. Nos pacientes soropositivos a cefaleia pode estar relacionada à infecção primária pelo HIV, infecções oportunísticas, tumores, uso de antirretrovirais e a síndrome de restauração do sistema imune. A maioria dos estudos revelam estudos de cefaleia em pacientes soropositivos devido a certas causas, tais como criptococose, toxoplasmose, dentre outras. **Objetivo:** Estudar os casos de pacientes soropositivos internados no HU/UFJF e os quais apresentaram cefaleia como motivação da solicitação de interconsulta. **Métodos:** Foi realizada a análise retrospectivas dos pareceres neurológicos solicitados pelo serviço de Infectologia do HU/ UFJF, observando-se o gênero, idade, a presença ou não de cefaleia, o diagnóstico etiológico da cefaleia e suas características básicas, bem como os diagnósticos etiológicos. **Resultados:** 23 pacientes soropositivos, 12 mulheres, nove homens, 12 com cefaleia (52,13%), 42,68 anos em média (30 - 77anos), quatro casos de toxoplasmose (33,33%), dois neurotuberculose (16,66%), seis neurocriptococose (50%), um cefaleia por abuso de analgésico (8,33%), um neurolues (8,33%), um CMV (8,33%), três casos concomitantes dedisfunção de ATM (8,33%). Todos os casos foram confirmados por sorologias, ou PCR ou cultura. Em tosos os casos a cefaleia foi de alta intensidade (EVA de 8 a 10). A distribuição da cefaleia foi fronto-temporal em 50% dos casos, holocraniana 25% dos casos e temporo-parietal em 25%. **Conclusão:** A cefaleia foi motivo do parecer em 52,13% dos pacientes soropositivos, destes a cefaleia esteve relacionada com a neurocriptococose em 50% dos casos, neurotoxoplasmose em 33,33% e neurotuberculose em 16,66% e ocorreu a presença de neurotuberculose e neurocriptococose em dois casos. Apesar da presença de história prévia de cefaleia primária, deve-se sempre pesquisar causas secundárias para a cefaleia em pacientes soropositivos.

CE 16
ALTERAÇÕES DA AGILIDADE E PRESENÇA DE VERTIGEM EM MIGRANOSOS COM E SEM AURA

Pinheiro CF; Carvalho GF; Speciali JG; Dach F; Bevilaqua-Grossi, D

Objetivos: Avaliar a mobilidade de indivíduos migranosos com aura, sem aura e saudáveis, bem como a presença e interferência da tontura nas atividades diárias desses pacientes. **Material e Métodos:** Foram avaliadas 51 mulheres, sendo 14 saudáveis (GC), 8migranosascom aura (MCA) e 29 migranosas sem aura (MSA), diagnosticadas segundo critérios da Classificação Internacional de Cefaleias (ICHD-II) e com queixa entre 3 crises e 14 dias de dor de cabeça mensalmente.Todas as participantes realizaram o teste de mobilidade Timed Up and Go (TUG)[1] e responderam ao questionário de tontura Dizziness Handicap Inventory (DHI). Foram excluídas pacientes com distúrbios de marcha e comorbidades que pudessem influenciar a realização dos testes. Os testes foram aplicados por uma única avaliadora e os dados foram analisados através da análise de variância (ANOVA). **Resultados:** Os dados do TUG e DHI estão apresentados na Tabela 1. O DHI foi aplicado somente nas

Tabela 1 - Média e Desvio padrão dos testes TUG e DHI

	Idade (anos)	TUG (segundos)	DHI (pontos)
MSA	38,68 ± 10,0	8,22 ± 1,6	33,42 ± 28,84
MCA	35,5 ± 7,5	8,20 ± 0,85	31,75 ± 28,93
GC	34,5 ± 10,9	6,62 ± 1,28	0,0 ± 0,0

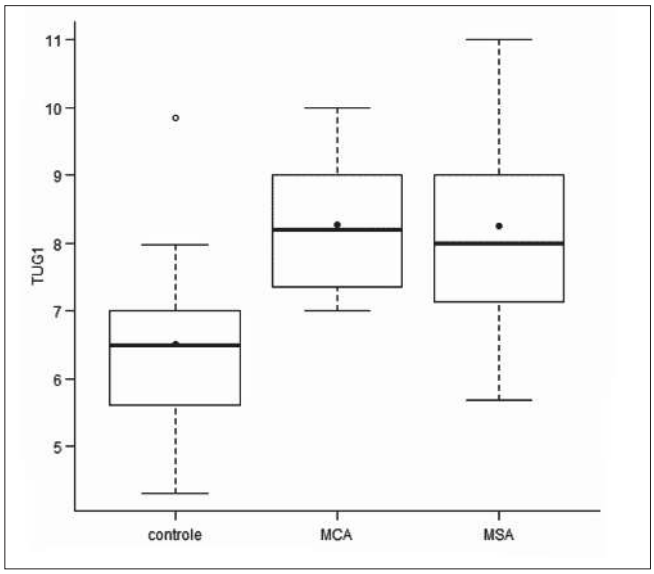


Figura 1 - Tempo de realização do TUG nos grupos GC, MCA e MSA (p<0,01)

pacientes que relataram presença de vertigem (62,5% do grupo MCA, 72,4% do grupo MSA e 0% do GC), e a média alcançada pelos grupos indica Deficiência Moderada, considerando os aspectos avaliados.Os grupos de migranosos apresentaram desempenho significativamente diferente do grupo controle ($p<0,01$) (Figura 1). Entre os grupos MSA e MCA não houve diferença significativa, sugerindo que a aura, apesar de causar importantes alterações vestíbulo-cerebelares, não compromete os migranosos em atividades funcionais. **Discussão e Conclusão:** Estudos prévios revelaram pequena instabilidade postural em pessoas com migrânea, e sugerem que as disfunções vestíbulo-cerebelares sejam de nível central ao invés de periférico.[2] Ainda que as disfunções pareçam ser de nível subclínico, é possível observar que afetam a agilidade e tem impacto na realização de atividades cotidianas.

Referências:
1. Nordin E, et al. Timed "Up & Go" Test: Reliability in Older People Dependent in Activities of Daily Living - Focus on Cognitive State. PhysTher. 2006;86:646-55.
2. Akdal G, et al. Is Balance Normal in Migraineurs Without History of Vertigo? Headache. 2009;49:419-25.

CE 17
CEFALEIA NO PSEUDOTUMOR CEREBRAL

Bonatti RCF[1]; Silva RR[2]; Alves CS[2]; Barreto RF[2]; Siega MRA[2]; Ribeiro SBF[1]
[1] Professora Doutora da Disciplina de Neurologia; [2] Residente de Neurologia; Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM - Uberaba- MG

Introdução: O pseudotumor cerebral ou hipertensão intracraniana benigna se caracteriza por um distúrbio na drenagem do LCR associado a sinais e sintomas de hipertensão intracraniana, sem um fator etiológico identificável. A cefaleia é geralmente um dos sintomas iniciais desse distúrbio e um dos mais relevantes. O pseudotumor cerebral tem uma prevalência estimada de um caso para cada 100.000 habitantes. O distúrbio acorre em 90 % em mulheres obesas e em idade fértil. **Objetivo:** Descrever a variabilidade clínica das cefaleias encontradas em 11 pacientes com diagnóstico de pseudotumor cerebral. **Métodos:** Revisão dos prontuários de pacientes com diagnóstico de pseudotumor cerebral, descrevendo detalhadamente as características clínicas das cefaleias. **Resultado:** Foram avaliados 11 pacientes com idade variando entre 13 e 39 anos, com predomínio do sexo feminino (9:2). O intervalo entre o início da cefaleia e o diagnóstico variou de cinco dias até um ano. As manifestações álgicas de cinco pacientes foram hemicranias à esquerda, sendo quatro do tipo latejante, de forte intensidade em três e de leve intensidade em apenas um deles.Um dos pacientes tinha hemicrânia tipo pressão e forte intensidade. Em três pacientes a cefaleia era frontal com irradiação holocraniana, latejante e de forte intensidade. Três pacientes apresentaram cefaleia intensa, pulsátil e holocraniana. **Conclusões:** Apesar da grande diferença entre tempo de diagnóstico e início da cefaleia, a dor foi predominantemente de forte intensidade com caráter persistente e progressivo, com resposta parcial a analgésicos comuns. Em metade (50%) dos pacientes a dor foi hemicrânia à esquerda e destes, 75% tinham dor tipo latejante. A nossa amostra foi pequena, entretanto levantam-se algumas indagações sobre a caracterização da dor no pseudotumor. A literatura em pseudotumor é ampla, e apesar da cefaleia ser um dos sintomas mais importantes não foi encontrada na literatura consultada uma caracterização desse sintoma.

CE 18
MIGRÂNEA SEM AURA ASSOCIADA À CONTRAÇÃO UNILATERAL DA MUSCULATURA PERICRANIANA

Martins HAL[1]; Oliveira DA[2]; Silva LC[3]; Santos KAL[4]; Ribas VR[5]; Valença MM[6]
[1]Mestre e Doutor em Neuropsiquiatria, Pós-graduação em Neuropsiquiatria e ciências do comportamento, UFPE
[2]Fisioterapeuta, Mestre e Doutora em neurociências, UFPE
[3]Fisioterapeuta, mestranda em neurociências, UFPE
[4]Médico, mestre em neurologia, UFPE
[5]Psicólogo, Mestre e Doutor em neurociências, UFPE
[6]Médico, Mestre em Ciências Biológicas (Fisiologia), UFPE, Doutor em Ciências (Fisiologia Geral), USP, Pós-doutor, University of London, Pós-doutor, National Institutes of Health Niehs, Pós-doutor, USP, Professor Adjunto IV, UFPE
Estudo realizado na Pós-graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Brasil

Objetivo: Relatar o caso de uma mulher com migrânea sem aura associada à contração unilateral permanente de musculatura pericraniana. **Metodologia:** Uma mulher de 45 anos foi avaliada no ambulatório de cefaleia do Hospital das clínicas da universidade federal de Pernambuco, preenchendo os critérios para migrânea sem aura segundo a Classificação da Sociedade Internacional das Cefaleias, tendo sido submetida a exame físico e tomografia computadorizada de encéfalo. **Relato de Caso:** Mulher de 45 anos, com história de cefaleia em crises desde a adolescência. Refere que as crises tinham uma duração média de 24 horas e ocorriam cerca de duas vezes ao mês. Refere que as crises sempre eram de caráter pulsátil e unilateral, sem lado preferencial, acompanhadas de fonofobia, fotofobia e náuseas. Há um ano, as crises se tornaram mais intensas e aumentaram a frequência para duas vezes por semana. Refere também que desde então, a dor sempre ocorre na região fronto-temporal direita, apresentando ainda, os mesmos sintomas acompanhantes acima descritos. Ao exame físico, observa-se aumento do volume da porção anterior do músculo temporal direito com contração verificada pela palpação e dor intensa desencadeada no local pela digitopressão. O exame de neuroimagem não revelou anormalidades. Após dois meses de tratamento profilático com nortriptilina na dosagem de 25 mg ao dia, a paciente tornou-se assintomática e o exame físico não revelou anormalidades. **Conclusão:** Embora a contração da musculatura pericraniana seja frequentemente relatada nos pacientes com cefaleia do tipo tensional isolada ou em associação com migrânea, pode-se encontrar pacientes apenas com migrânea, apresentando dor intensa e contração da musculatura pericraniana.

CE 19
SEVERIDADE DA DISFUNÇÃO DA COLUNA CERVICAL EM CRIANÇAS COM E SEM RELATO DE DOR DE CABEÇA

Branisso LB[1]; Gonçalves MC[2]; Chaves TC[3]; Bevilaqua-Grossi D[4]
[1] Aluna de graduação do curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
[2] Aluna de doutorado do Programa de Ciências da Saúde Aplicadas ao Aparelho Locomotor do Depto. de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da FMRP-USP
[3] Pós-doutoranda do Programa de Ciências da Saúde Aplicadas

ao Aparelho Locomotor do Depto. de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da FMRP-USP
[4]Professora associada do Depto. de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da FMRP-USP

Objetivo: A literatura aponta uma associação entre disfunção da coluna cervical e dor de cabeça em crianças e adolescentes.[1] Entretanto, a maior parte dos trabalhos refere-se a estudos sobre queixa de dor cervical e, dessa forma, observa-se uma escassez de estudos que contemplem a avaliação clínica dessas crianças. Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a severidade da Disfunção da Coluna Cervical (DCC) em crianças com e sem relato de dor de cabeça. **Materiais e Métodos:** Foram avaliadas 199 crianças na faixa etária de 7 a 12 anos, sendo 38 crianças sem relato de dor de cabeça e 161 com relato positivo para dor de cabeça. A avaliação da DCC foi realizada através da aplicação do Índice de Disfunção Clínica Craniocervical.[1] Os dados foram avaliados através do teste estatístico qui-quadrado ($p<0.05$). **Resultados:** Foi verificada entre as crianças que não relataram dor de cabeça uma frequência significativamente maior de DCC leve e moderada (42% e 42%) em relação às demais categorias de severidade. No grupo de crianças que relataram dor de cabeça foi verificada maior frequência de DCC moderada e severa (47% e 30%) em relação às outras categorias de graduação, sem que a DCC severa foi significativamente mais frequente. **Conclusão:** A alta frequência de déficit da coluna cervical moderado e severo em crianças com relato de dor de cabeça sugere que o sinal clínico de cefaleia pode estar associado às queixas cervicais, como foi apontado em resultados prévios da literatura.[2]

Tabela 1 - Frequência de Disfunção da Coluna Cervical (DCC) entre crianças com e se relato de dor de cabeça.

	Crianças sem dor de cabeça	Crianças com dor de cabeça
	(n=38)	(n=161)
Sem DCC	0%	0%
DCC leve	42%*(n=16)	23% (n=37)
DCC moderada	42%*(n=16)	47%* (n=76)
DCC severa	16% (n=6)	30% (n=48)

Referências:
1. Weber Hellstenius SA. Recurrent neck pain and headaches in preadolescents associated with mechanical dysfunction of the cervical spine: a cross-sectional observational study with 131 students. J Manipulative Physiol Ther. 2009;32(8):625-34.
2. Wallace C, Klineberg IJ. Management of Temporomandibular disorders. Part I: A craniocervical dysfunction index. J Orofac Pain. 1994;8(1):42-54.
3. Ståhl M, Kautiainen H, El-Metwally A, Häkkinen A, Ylinen J, Salminen JJ, Mikkelsson M. Non-specific neck pain in schoolchildren: prognosis and risk factors for occurrence and persistence. A 4-year follow-up study. Pain. 2008, 15;137(2):316-22.

CE 22
CLUSTER HEADACHE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS - TEN YEARS OF FOLLOW-UP IN 3 PEDIATRIC CASES

Arruda MA, MD, PhD[1]; Bonamico L, MD[2]; Stella C, MD[3]; Bordini CA, MD, PhD[4]; Bigal ME, MD, PhD[5,6]
[1] Director, Glia Institute, Ribeirão Preto, SP, Brazil
[2] Staff Neurologist, FLENI Institute, Buenos Aires, Argentina
[3] Neurologist, Indaiatuba, SP, Brazil
[4] Director, Batatais Headache Clinic, Batatais, SP, Brazil
[5] Head of the Merck Investigator Studies Program and Scientific Education Group Office of the Chief Medical Officer - Merck, NJ, U.S.
[6] Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY, U.S.

Background and objective: Cluster headache (CH) is a very rare cause of headache in the pediatric population. Onset before 12 years of age is unusual, and long-term follow-up of pediatric cases has been not reported. Accordingly, herein we report 3 cases of CH with onset at childhood and at least ten years of follow-up. **Cases:** the first case, a 12-years-old boy with episodic CH with unilateral pain and exuberant bilateral autonomic manifestations remitted for over 8 years. The second case is also unique, since it reports a case of chronic CH in a 13-years-old boy with Down syndrome. The third case, a 9-year-old girl with episodic CH and remissions of 2 and 5 years. All cases had prominent autonomic features. The frequency and duration of the attacks were similar to what has been reported in adults. Good response to indomethacin was obtained in 2 cases, although tolerability issues happened in one of them. **Conclusion:** To the best of our knowledge, herein we report the longer term series of CH in children and adolescents in the literature showing that a sustained, long-term, medical and/or spontaneous remission does occur at these ages as well as the phenotype and response to therapy in children, at least based on these cases, is very similar to that seen in adults.

CE 23
MIGRAINE AND BEHAVIORAL CORRELATES IN CHILDREN: INFLUENCE OF HEADACHE FREQUENCY AND OF MATERNAL HEADACHE STATUS

Arruda MA[1]; Arruda R[2]; Bigal ME[3,4]
[1] Director, Glia Institute, Ribeirao Preto, SP, Brazil
[2] Graduate student, University of Campinas Medical School
[3]Global Director for Scientific Affairs - Neuroscience, Merck Research Laboratories, Whitehouse Station, NJ, US
[4] Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY, US

Background: We take advantage of a large population study to contrast psychiatric status in the children as a function of headache status in the children and their mother. **Methods:** Of the target sample, consents and analyzable data were obtained from 1,856 families (85.4%). Headache diagnoses were defined according to the second edition of the International Classification of Headache Disorders. Behavior and emotional symptoms were assessed by the validated Brazilian version of the Child Behavior Checklist (CBCL). We calculated the relative risk of abnormalities in the CBCL domains as a function of headache status in the children after adjusting for headache frequency, demographic variables, income, headache status in the mother and headache frequency in the mother by a series of main effect models. **Results:** When children had no headaches, no significant differences for proportion of children with abnormal CBCL scores were seen as a function of migraine status in the mother. Children with migraine were more likely to present abnormal scores in several of the CBCL scales, relative to children without migraine, and maternal migraine status once more contributed little to the model. However, when the mother had daily headaches, children without migraine had a similar profile of children with migraine, but this did not substantially change the findings in children with migraine. In multivariate analyses, headache status in the mother and headache

frequency in the mother did not predict CBCL scores in children with migraine, but predicted in children without migraine ($p < 0.01$). **Conclusions:** We found strong evidence that neither frequency of headache and migraine in the children nor in their mother predict abnormalities in the child behavior and emotion. In all models, CBCL scores were predicted only by migraine status in the children. Accordingly, we suggest that biological predisposition explains the comorbidity.

CE 24
PREVALENCE OF PRIMARY HEADACHES IN BRAZILIAN SCHOOL-AGED CHILDREN - A NATIONWIDE STUDY

Arruda MA; Arruda R; Bigal ME

Objective: To assess the prevalence of primary headaches in a national sample of Brazilian school-aged children. **Methods:** Of the target sample (8,304 children and adolescents), consents and analyzable data were obtained from 6,383 (76.9%) children aged from 5 to 18 years recruited at the school system in 87 cities of 18 Brazilian states (representing all geographic regions from Brazil). Parents responded a validated questionnaire that allowed the classification of headaches using the criteria of the Second Edition of the International Classification of Headache Disorders. The most severe headache type was classified (mutually-exclusive diagnoses). Prevalence and prevalence ratios were calculated overall, as well as by age, gender, race, and income. **Results:** The lifetime prevalence of headache was 82.1%. The overall prevalence of migraine (with and without aura) was 7.9%, significantly higher in girls (8.9%) than in boys (relative risk [RR] = 1.3, 95% confidence interval [CI] = 1.1-1.5), in those coming from classes A/B (8.7%, RR = 1.4, 95% CI = 1.0-1.8), and C (7.8%, RR = 1.2, 95% CI = 0.9-1.6), comparing to those from classes D/E (6.3%). The prevalence of migraine significantly increase with age, ranging from 5.7% at age 5 to 9 years-old to 12.2% at age 13 to 18 years-old (RR = 2.1, 95% CI = 1.6-2.8). Prevalence of probable migraine was 13.8%. Chronic migraine (CM) happened in 0.6% (girls = 0.63%; boys = 0.50%). Infrequent episodic tension-type headache (ETTH) happened in 9.5% of the sample while prevalence of frequent ETTH was 0.9%. Probable TTH happened in 34.5%. **Conclusions:** Based on our data, over 5,38 million of children and adolescents in Brazil have migraine and 409 thousands suffer from chronic migraine. Health care providers and educators should be aware of the magnitude of the problem, in order to properly identify and treat children with headaches.

CE 25
BEHAVIOR AND EMOTIONAL CORRELATES OF PRIMARY HEADACHES IN CHILDREN - A POPULATION-BASED STUDY.

Arruda MA; Arruda R; Bigal ME

Objective: We take advantage of a large epidemiological study where children were identified at schools, and parents were directly interviewed, in order to investigate the behavior and emotional correlates of migraine and tension-type headache (TTH) in children according to the second edition of the International Classification of Headache Disorders (ICHD-2). **Methods:** Of the target sample, consents were obtained from 1,994 (91.0%), and analyzable data from 1,856 children. Parents responded a validated headache questionnaire based on criteria of the ICHD-2 and the validated Brazilian version of the Child Behavior Checklist. To access symptoms of inattention and hyperactivity/impulsivity, parents and teacher responded the validated Brazilian version of the Swanson, Nolan and Pelham Questionnaire (SNAP-IV scale). Descriptive statistics were performed and relative risks (RR) were used to contrast children with migraine and TTH relative to controls (no headache) on the different CBCL scales. **Results:** As contrasted to controls, children with migraine overall showed a significantly higher prevalence of clinical scores in the following domains: somatic, anxiety-depressive, social, attention, internalizing and total score. Comparing to controls, children with TTH overall showed a significantly higher prevalence of clinical scores in the following domains: somatic, anxiety-depressive, attention, internalizing and total score. **Conclusions:** To the best of our knowledge, the present study is the first population-based study to examine the behavior and emotional correlates of migraine and TTH in pre-adolescent population. Our findings show a higher prevalence of internalizing and externalizing symptoms in children with migraine and in children with TTH.

CE 26
LIMIAR DE DOR CUTÂNEO (LDC) CRANIOCERVICAL EM PACIENTES MIGRANOSOS

Chaves TC[1], Nagamine HM[2], Speciali JG[3], Dach F[4], Bevilaqua-Grossi D[5]

[1] Fisioterapeuta, Pós-doutoranda pelo Depto. de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor, FMRP, USP
[2]Fisioterapeuta, Mestranda pelo Depto. de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor, FMRP, USP
[3]Médico, Chefe do ambulatório de algias craniofacias do Hospital das Clínicas da FMRP, Docente do Depto de Neurociências e Ciências do Comportamento da FMRP, USP
[4]Médica do ambulatório de algias craniofacias do Hospital das Clínicas da FMRP, Doutora pelo Depto. de Neurociências e Ciências do Comportamento da FMRP, USP
[5] Fisioterapeuta, Docente do Depto. de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor, FMRP - USP
Projeto apoiado pela FAPESP (processos: 2009/17580-4 e 200915927-7)

Introdução: Em pacientes migranosos observa-se alteração do limiar de dor cutâneo térmico nas regiões orofaciais durante o período de crise,[1] entretanto, poucos estudos abordam o período intercrises.[2] **Objetivos:** Analisar os valores de limiar de dor cutâneo (LDC) térmicos na região craniocervical através do teste sensório quantitativo (QST) em pacientes migranosos em relação a um grupo controle. **Método:** Foram avaliadas 13 pacientes migranosas (Grupo M: 36 ± 11.22 anos) de acordo com a Classificação Internacional das Cefaleias[3] e 11 não-migranosas (Grupo C: 29.64 ± 13.49 anos) provenientes de um serviço terciário de saúde. Os LDC térmicos (ao frio e ao calor) foram mensurados através QST. A pele foi submetida aos estímulos térmicos a uma velocidade constante (1°C/s) até que a dor fosse referida. As seguintes regiões craniocervicais foram avaliadas bilateralmente: região oftálmica, região mandibular, região ventral do antebraço e região occipital. Para análise estatística foi utilizado o teste não paramétrico de Mann Whitney ($P<0.05$). **Resultados:** A maioria das pacientes relatou queixa de dor de cabeça preponderante à esquerda (38%), enquanto as demais apresentaram queixa à direita (23%), dor bila-

teral (30%) e dor frontal (7%). Foram verificados valores significativamente menores de LDC ao calor em pacientes com migranea em relação ao grupo controle na região cranial do lado esquerdo apenas (oftálmica e mandibular, respectivamente) (M: 42.28±3.59 °C e C: 45.07±3.90°C; M: 42.12±3.43 °C e 44.91±4.06 °C). Entretanto, não foi verificada alteração do LDC na região cervical. **Conclusão:** Observou-se redução do LDC ao aquecimento em pacientes migranosos em relação a controles não migranosos mesmo no período intercrise, sugerindo menor tolerância ao aquecimento da pele nas áreas craniais/trigeminais nos pacientes migranosos no lado esquerdo da face, sugerindo uma possível associação entre a alteração do LDC e o lado de queixa da dor de cabeça.

Referências:
1. Sand T, Zhitniy N, Nilsen KB, Helde G, Hagen K, Stovner LJ. Thermal pain thresholds are decreased in the migraine preattack phase. Eur J Neurol. 2008;15(11):1199-205.
2. Schwedt TJ, Krauss MJ, Frey K, Gereau RW. Episodic and chronic migraineurs are hypersensitive to thermal stimuli between migraine attacks. Cephalalgia. 2011; 31(1):6-12.
3. The Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl. 1):1-160.

CE 27
ANÁLISE DA POSTURA CORPORAL ESTÁTICA DE MULHERES COM MIGRANEA

Ferreira MC; Bevilaqua-Grossi D; Speciali JG; Dach F; Chaves TC
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto FMRP-USP
Projeto apoiado pela FAPESP (processo: 2010/15034-0)

Introdução: Há relatos na literatura sobre alterações da postura corporal em pacientes com cefaleia.[1] Entretanto, em pacientes com migranea apenas um estudo foi encontrado,[2] no qual apenas a postura da cabeça foi avaliada. **Objetivo:** Verificar a presença de alterações posturais em migranosos em relação a um grupo controle. **Métodos:** Foram avaliados 18 indivíduos do sexo feminino, sendo 11 não migranosos (C: 22.64 3.14) e 8 do grupo de pacientes migranosos (M: 25 5.18). Todos os migranosos foram diagnosticados de acordo com os critérios da ICHD[3] e foram triados de um serviço terciário de saúde. Os pacientes e voluntários foram submetidos à avaliação postural por registros fotográficos, na qual 20 ângulos foram considerados: 6 no plano frontal na face - Orbicular Externo (AOE), Orbicular Interno (AOI) Comissura Labial (ACL), Articulação Acrômio Clavicular (AAC), Articulação Esterno Clavicular (AEC) e Tragus da Orelha (TO); 7 no plano sagital (Figura)- Protrusão de cabeça (PC), Lordose cervical (LC), Cifose torácica (CT), Lordose Lombar (LL), Flexo de joeho (FJ), Tíbiotársico (ATT) e Flexo de Cotovelo (FC); 7 nas vistas anterior e posterior - Espinhas Ilíacas ântero-superiores (EIAS), Ângulo de Protuberância da Tíbia (APT), Ângulos Inferiores da Escápula (AIE), Região Central dos Olécranos (RCO), Espinhas Ilíacas Póstero-superiores (EIPS) e póstero-inferiores (EIPI) e Linha Poplítea (LP). As imagens foram analisadas através do software CorporisPro, 3.1 e para análise estatística foi utilizado o teste não paramétrico de Wilcoxon ($p<0.05$). **Resultados:** Foi observado aumento significativo do APT (M: 179.50±1.55, C: 182.53±3.07) nos pacientes com migranea. Também foi observada uma tendência a maior protrusão de cabeça nos pacientes com migrânea (M:53.05±11.14, C:50.82±3.21). **Conclusão:** Esses dados sugerem maior frequência de assimetrias posturais nos pacientes com migranea, bem como uma tendência à postura em protrusão de cabeça. Entretanto, esses dados ainda são preliminares.

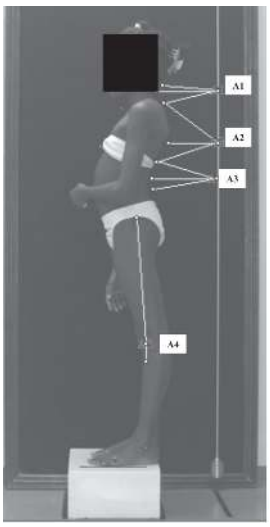


Figura. Alguns ângulos avaliados no plano sagital: A1: Lordose cervical, A2, Cifose torácica (CT), A3 - Lordose Lombar (LL), A4 - Flexo de joeho (FJ).

Referências:
1. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Forward head posture and neck mobility in chronic tension type headache: a blinded, controlled study. Cephalalgia 2006; 26:314-9.
2. Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. Cephalalgia. 2006;26(9):1061-70.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004;24 (Suppl. 1):9-160.

CE 28
NÍVEL DE INCAPACIDADE DEVIDO À DOR NO PESCOÇO EM INDIVÍDUOS COM CEFALEIAS

Casimiro ECB; Carvalho GF; Chaves TC; Dach F; Speciali JG; Bevilaqua-Grossi D
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto FMRP-USP

Objetivo: Investigar a limitação funcional relacionada à disfunção cervical relatada por pacientes com cefaleia, através da aplicação do Índice de Incapacidade Relacionada ao Pescoço (NDI). **Métodos:** Foi aplicado o questionário NDI em pacientes com cefaleias primárias e secundárias diagnosticados por neurologistas segundo a Classificação Internacional de Cefaleias (2006).[1] Foram incluídos no estudo indivíduos com idade entre 18 e 65 anos, com apenas um tipo de cefaleia, de ambos os sexos, sem história de lesão cervical. A amostra foi composta por 44 pacientes, 3 com cefaleia tipo tensional (CTT), [2] com cefaleia cervicogênica (CC), 10 com migrânea crônica (MC), 18 com migrânea sem aura (MSA) e 7 com aura (MCA), e 4 com outros tipos de cefaleia. A severidade da disfunção cervical foi comparada entre grupos através do teste qui-quadrado ($p<0,05$). **Resultados:** Cerca de 64% dos pacientes com CTT, MSA e outros tipos foram classificados como portadores de incapacidade cervical leve ($p<0,01$). Dos pacientes com CC 66,6% apresentavam incapacidade moderada ($p<0,01$). A incapacidade grave mostrou-se presente apenas no grupo MC, onde 40% dos pacientes obteve um score superior a 25 pontos no questionário ($p<0,01$). Apenas quatro pacientes dos grupos MCA e MSA não apresentavam qualquer incapacidade relacionada ao pescoço. Para todos os tipos de cefaleia os resultados revelam algum nível de incapacidade em mais de 80% dos indivíduos da

Tabela 1- Classificação dos pacientes quanto á incapacidade relacionada ao pescoço

	Sem Incapacidade	Incapacidade Leve	Incapacidade Moderada	Incapacidade Grave
Cefaleia Cervicogênica (2)	0%	33,3%	66,6%*	0%
Cefaleia Tipo Tensional (3)	0%	66,6%*	33,3%	0%
Migranea Crônica (10)	0%	30%	30%	40%*
Migranea com Aura (7)	20%	40%	30%	10%
Migranea sem Aura (18)	11,76%	64,7%*	17,64%	5,88%
Outras Cefaleias (7)	0%	75%*	25%	0%

*p<0,001

amostra. Dentre os participantes do estudo nenhum foi classificado como portador de incapacidade total (tabela 1). **Discussão e Conclusão:** Os pacientes que apresentaram maior influência da disfunção cervical na realização de suas atividades diárias pertenciam ao grupo com MC. A influência da interação entre a disfunção cervical e a migranea pode ser explicada devido á convergência de aferências trigeminais e cervicais para o núcleo trigeminocervical[1], e a cronicidade da migranea pode estar associada com a severidade da disfunção cervical.

Referências:
1. Subcomitê De Classificação Das Cefaleias Da Sociedade Internacional De Cefaleia. Classificação Internacional das Cefaleias. 2° ed. São Paulo: Alaúde Editorial Ltda., 2006. Cap. 1.2. p.44-53.
2. Bartsch, Thorsten. Migraine and the neck: new insights from basic data. Current Pain and headache reports. v.9, p.191-96, 2005.

CE 29
LIMIAR DE DOR TÉRMICO EM MIGRANOSAS COM E SEM DOR DURANTE A AVALIAÇÃO - RESULTADOS PRELIMINARES

Nagamine HM; Chaves TC; Bevilaqua-Grossi D
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto FMRP-USP

Objetivo: Comparar o limiar de dor cutâneo (LDC) ao estímulo quente e ao frio, de regiões trigêmino-cervicais e antebraço, em pacientes migranosas com ou sem dor no momento da avaliação. **Método:** Foram avaliados dois grupos de mulheres com migrânea, tratadas com amitriptilina: um grupo com dor (GCD) (n=5; 37,2anos) e um sem dor (GSD) (n=8; 35,25anos). As pacientes foram diagnosticadas de acordo com os critérios da International Classification of Headache Disorders por um clínico de um serviço terciário. O Teste Sensório Quantitativo (QST) foi realizado com um aparelho TSA 2001-II, Medoc, pelo método de limites. Um avaliador, cego, foi previamente treinado. Foram realizados 3 estímulos quentes, seguidos de 3 frios na região do ramo oftálmico e mandibular do trigêmeo, cervical e antebraço, bilateralmente. A voluntária apertava um botão para interromper o estímulo quando a sensação térmica tornasse dolorosa. A análise estatística foi realizada com o teste U de Mann-Whitney, considerando $p \leq 0.05$. **Resultados:** O GCD apresentou menores valores de LDC ao calor e maiores ao frio em todos os pontos quando comparado ao CSD, entretanto, evidência estatística foi encontrada apenas ao estímulo quente no ramo mandibular direito (GCD 39,65°C±3,62 e GSD 44,12°C±3,51) e no antebraço esquerdo (GCD 39,69°C±3,9 e CSD 45,06°C±2,89). **Conclusões:** Apesar da amostra ainda pequena, os resultados sugerem a existência de diferença nos valores de LCD ao calor em dois pontos avaliados, um trigeminal e outro extracefálico, dependendo da presença de dor no momento da avaliação. Estes dados estão de acordo a literatura que aponta a diminuição da sensibilidade cutânea dolorosa térmica de pacientes na fase pré1 e durante a crise migranosa.[2]

Referências:
1. Sand T, Zhitnity N, Nielsen KB, Helde G, Hagen K, Stovner LJ. Thermal pains thresholds are decreased in migraine preattach phase. Eur J Neurol. 2008;15:1199-1205.
2. Jakubowski M, Silberstein S, Avi Ashkenazi, Burstein R. Can allodynic migrain patients be identified interictally using a questionnaire? Neurology. 2005;56:1419-1422.

CE30
INTERVENÇÃO DAS TÉCNICAS DE JONES E LIBERAÇÃO MIOFASCIAL NO TRATAMENTO DA CEFALEIA TIPO TENSIONAL

Silva SCS[1]; Oliveira DA[1]; Silva LC[1]; Ximenes RCC[1]; Lima MCF[2]; Barbosa SCP[2]; Pedrosa AS[2]
[1]Universidade Federal de Pernambuco - UFPE
[2]Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde FCBS/CESMAC - Maceió-AL

Objetivo: Investigar, em pacientes com diagnóstico de cefaleia tipo tensional, a eficácia da terapia manual sobre a frequência e duração da cefaleia e interferência nas AVD´s. **Método:** A amostra foi composta por 30 participantes (21 mulheres) com idade entre 36 e 65 anos (50 ± 8 anos), dividida aleatoriamente em três grupos (Técnica de Jones-G1, Técnica de Liberação Miofascial-G2 e Controle-G3). O diagnóstico da cefaleia tensional foi baseado nos critérios IHS. Foram realizadas 10 sessões de 30 minutos cada, 2 vezes por semana, durante cinco semanas. Para avaliação foi utilizado questionário elaborado pelos autores, aplicado semanalmente para obter informações sobre frequência e duração semanal da dor e interferência nas AVD´s. **Resultados:** Após cinco semanas tratamento houve redução da frequência semanal da cefaleia 30%, 50% e 10% nos grupos G1, G2 e G3, respectivamente. Em relação à duração da cefaleia os grupos G1 e G2 tiveram redução de 50% e 76%, respectivamente, não foi observada alteração em G3. Quanto à interferência da cefaleia nas AVD´s os grupos G1 e G2 apresentaram 100% e 50% de melhora, respectivamente. O grupo G3 manteve-se inalterado. **Conclusão:** As técnicas aplicadas foram eficazes em diminuir a frequência, a duração e a interferência da cefaleia nas AVD`s. Porém, é necessário que ensaios clínicos randomizados e controlados sejam realizados para comprovar a eficácia das técnicas empregadas no tratamento da cefaleia tipo tensional.

CE 31
AVALIAÇÃO DA ALODINIA SENSITIVA EM ALUNOS COM CEFALEIA PRIMÁRIA EM UMA INSTITUIÇÃO DE ENSINO SUPERIOR

Oliveira DA[1]; Silva LC[1,2]; Silva GAM[3], Silva BAG[3]; Bringel SS[3]; Freitas DS[1]; Silva GA[1]; Souza TL[1]; Vieira LPB[1]; Martins HAL[1]; Ximenes RCC[1]; Silva SCS[1];Valença MM[1]
[1]Universidade Federal de Pernambuco
[2]Faculdade dos Guararapes
[3]Faculdade ASCES - Associação Caruaruense de Ensino Superior

Objetivo: Identificar a presença de alodinia sensitiva em alunos com cefaleia primária de uma Instituição de Ensino Superior. **Método:** Foram avaliados 378 alunos (273 mulheres) com idade entre 18 e 45 anos (22 ± 5 anos). Foi utilizado um questionário sobre as características clínicas da cefaleia, baseado nos critérios da IHS, e um questionário para identificação e diferenciação da alodinia cefálica e extracefálica. **Resultados:** Na amostra estudada 374/378 (98,9%) dos alunos apresentaram cefaleia ao longo da vida [271/273 (99,3%) mulheres e 103/105 (98,1%) homens, p= 0,309; χ^2] e 334/378 (88,4%) queixaram-se de cefaleia nos últimos três meses [248/273 (90,8%) mulheres e 86/105 (81,9%) homens, p=0,020; χ^2]. Dos alunos com cefaleia nos

últimos três meses 331/378 (87,6%) apresentaram alodinia [250/273(91,6%) mulheres e 81/105 (77,1%) homens], p=0,000;χ^2. Houve associação entre a intensidade da cefaleia e a presença de alodinia [15/331 (4,5%) dor leve, 149/331 (45%) dor moderada e 167/331 (50,5%) dor intensa; p=0,021]. A alodinia cefálica foi mais frequente nas condições rabo de cavalo (43,5%), uso de óculos (32,3%), uso de chapéu ou boné (56,8%), exposição ao calor (56,5%) e exposição ao frio (42%). A alodinia extracefálica foi mais frequentemente desencadeada na exposição ao calor (59,8%) e ao frio (39%). **Conclusão:** A alodinia é frequente em pacientes com cefaleia e as mulheres são mais acometidas.

CE 32
APLICABILIDADE DA ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA (EMT) EM PACIENTES COM CEFALEIA: REVISÃO

Oliveira DA; Silva LC; Monte Silva KK; Wiesiolek CC; Moreno GMM; Chagas AP; Valença MM.
Universidade Federal de Pernambuco

Objetivo: Revisar aplicabilidade da Estimulação Magnética Transcraniana no tratamento da cefaleia. **Métodos:** Foi realizada revisão de artigos na base de dados PubMed/Medline utilizando as palavras-chave: transcranial magnetic stimulation, headache, entre 2002 e 2010. O critério de inclusão foi estudos clínicos randomizados e controlados. **Resultado:** Dos 10 artigos encontrados, foram excluídos cinco (revisão e outros temas).

Autores/ ano	Indivíduo	Tipo de cefaleia	Tipo de Estimulação	Região	Avaliações realizadas	Resultados
Almeroz et al., 2010	164	Migrânea com aura	EMT	Occipital	Registro eletrônico diário crises	Não há efeito sinérgico entre EMT e medicação profilática. Pacientes tratados com EMT ficaram sem dor, comparados aosham.
Clarke et al.,2006	42	Migrânea	EMT	Área de percepção a dor ou gemdora do aura	Escala tipo Likert para dor	Redução de 75% da intensidade dolorosa entre pré e pós-estimulação. O alivio imediato da cefaleia com frequência reduzida em 48% após primeira aplicação.
Antal et al.,2006	16	Migrânea com/sem aura	EMTpulso simples	2- 4cm acima da inion, com intensidade até visualização dos fosfenos	Visualização de fosfenos e EMT	Limiar inferior de fosfenos em pacientes com aura comparados com controle.
Gerwig et al.,2005	58	Migrânea com/sem aura	EMT pulso imples/ pareado	Córtex visual, 1-5cm acima do inion, 0-3cm da linha mediolateral	Visualização de fosfenos e EMT	O limiar de fosfenos é diminuído em migranosos e o EMT de pulso pareado é mais eficiente para analisar fosfenos. Não há correlação entre cefaleia e fosfenos induzidos pela EMT.
Mulleners et al.,2002	39	Migrânea com/sem aura, em tratamento valproato de sódio	EMT pulso simples	Occipital	Diário cefaleia	Pacientes com aura tiveram limiares inferiores pré-tratamento e aumento pós-tratamento. Não houve mudanças nos indivíduos sem aura. Houve correlação positiva entre limiar de fosfenos e diminuição da cefaleia.

Conclusão: Para avaliação de migranosos a EMT analisa a excitabilidade cortical, revelando que eles apresentam limiar inferior para visualização de fosfenos comparados aos controles. Para tratamento, observa-se diminuição da dor e do uso de analgésico e maior período intercrise. Nenhum trabalho revelou efeitos adversos após aplicação da estimulação. São necessários maiores estudos para compreensão da utilização e de efeitos em longo prazo.

CE 33
CEFALEIA É O PRINCIPAL FATOR PARA AUTOMEDICAÇÃO EM PROFISSIONAIS DE ENFERMAGEM

Ximenes RCC[1,2]; Freire DDO[2]; Oliveira DA[1]; Silva LC[1]; Ximenes SCC[1]; Santos DCC[2]; Paz KCSC[2]; Santos RCC[2]; Valença MM[1]
[1] Universidade Federal de Pernambuco - UFPE
[2] Faculdade Maurício de Nassau-PE

Objetivo: Avaliar as condições de trabalho e identificar fatores desencadeantes da automedicação entre profissionais de enfermagem. **Métodos:** Foram utilizados dados secundários de uma amostra aleatória simples de 315 profissionais de enfermagem (81,6% de mulheres e 18,4% de Homens), com idade entre 20 e 67 anos, ativos em um hospital de referência da rede pública e um hospital de médio porte da rede particular, no período de agosto a novembro de 2010. As informações foram coletadas através de um questionário auto aplicativo, elaborado a partir do referencial teórico, contendo perguntas semiestruturadas acerca de aspectos relacionados a dados pessoais, horas de trabalho, condições de trabalho, estado de saúde e automedicação. **Resultados:** Dos 315 profissionais de enfermagem avaliados, 141 (55,5%) admitiram ter utilizado alguma medicação nos últimos seis meses que não foram prescritos pelo médico. O ambiente de trabalho e o conhecimento destes profissionais sobre as doenças e tratamento parecem favorecer a automedicação. Dentre os motivos que levaram o profissional a recorrer à automedicação destaca-se a cefaleia (70,9%), que também foi citada como o principal problema de saúde apresentado relacionado a condições de trabalho, acometendo 41,6% dos pesquisados. Os analgésicos foram mais citados por 81,6% como medicação utilizada. **Conclusão:** As crises de cefaleia em profissionais de enfermagem apresentaram relação com a carga horária de trabalho inapropriada, insônia, pouca variação na rotina de atividades, estimulando assim à automedicação dos mesmos.

CE 34
PREVALÊNCIA E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE CEFALEIA PRIMÁRIA EM ADOLESCENTES NA CIDADE DE RECIFE E SUA INFLUÊNCIA NA QUALIDADE DE VIDA - ESTUDO PILOTO

Oliveira DA[1]; Freitas DS[1]; Silva GA[1]; Souza TL[1]; Silva LC[1,2]; Siqueira GR[1]; Bringel SS[1]; Vieira LPB[1]; Martins HAL[1]; Ximenes RCC[1]; Silva SCS[1]; Valença MM[1]
[1]Universidade Federal de Pernambuco – UFPE
[2]Faculdade dos Guararapes

Objetivo: O objetivo desse estudo consiste em estimar a prevalência de cefaleia primária entre adolescentes na cidade de Recife e sua influência na qualidade de vida. **Método:** Estudo de corte transversal foi realizado baseado nas informações fornecidas pela Secretaria de Educação do Estado de Pernambuco - 2010. A cidade está dividida em duas Gerências Regionais (GRE), Norte e Sul, possuindo 165 escolas públicas estaduais em todo o município. A população estudada é de pré-adolescentes e jovens, na faixa etária de 10 a 19 anos, de ambos os sexos matriculados nas escolas públicas estaduais de Recife no biênio 2011/2012. Será utilizado um formulário para coleta dos dados baseado nos critérios da Sociedade Internacional de Cefaleia. **Resultado:** Até o momento foram avaliados 120 alunos (72 meninas) em uma escola da rede pública estadual. A idade variou de 10 a 19 (14 ± 1 anos). Dos

alunos n=96 (80%) informaram ter sentido algum tipo de dor na cabeça ao longo da vida, n=67 (55,8%) informaram ter sentido o sintoma no último ano, n=45 (37,5%) no último mês e n=18 (15%) na última semana. Dos adolescentes com queixa de cefaleia ao longo da vida 62/96 (64,6%) eram meninas e 34/96 (35,4%) meninos, p=0,0404; 2. A média de absenteísmo por mês foi de 1 ± 0,5 dia/mês. O sintoma que mais incomodou os adolescentes foi náusea (67%), seguido de fotofobia (43%) e fonofobia (23%). Baseado nos critérios diagnóstico da Sociedade Internacional de Cefaleia preencheram os critérios para a migrânea 20/62 (32,2%) meninas e 8/34 (23,5%) meninos. Para cefaleia tipo tensional 42/62 (67,7%) meninas e 26/34 (76,5%) meninos, p=0,3424; 2. A qualidade de vida foi prejudicada nos domínios dor e aspectos emocionais. **Conclusão:** No estudo piloto foi possível observar que as cefaleia primárias são frequentes na população estudada causando impacto na qualidade de vida.

CE 35
ASSOCIAÇÃO DE HÁBITOS ALIMENTARES COM A PRESENÇA DE CEFALEIA: REVISÃO DA LITERATURA

Walmsley MN; Ximenes RCC; Oliveira DA; Aroucha JMCNL; Silva LC; Lima RCA; Freire DDO
Universidade Federal de Pernambuco – UFPE

Objetivo: Avaliar se existe associação entre hábitos alimentares com a presença de cefaleias. **Método:** Foi realizado um estudo bibliográfico sistematizado baseado em artigos científicos com resumos disponíveis na Biblioteca Virtual de Saúde, que fornece o acesso a bibliotecas como o Medline, Scielo e Lilacs, utilizando as palavras-chave: hábitos alimentares, cefaleia e alimentos. Foram considerados artigos publicados em inglês, português e espanhol, no período de 2001 a 2011. **Resultados:** Após a análise da literatura, foram encontrados 25 artigos que preencheram os critérios de inclusão. Foi observado que deve haver um equilíbrio na dieta para que as condições homeostáticas sejam preservadas. Fontes alimentares como queijos, café, chocolates e bebidas alcoólicas, além de fatores como desnutrição e jejum, são considerados como os principais desencadeantes da cefaleia. A retirada desses alimentos da dieta pode reduzir os sintomas. Acredita-se que este fato está relacionado com picos nos níveis de serotonina, além de baixas taxas de melatonina. Alguns alimentos, quando inseridos na dieta, têm propriedade de aliviar ou eliminar as dores de cabeça, além de reduzir o número de crises. Produtos como gengibre e nutrientes como magnésio, vitamina B2 ou coenzima Q10 se mostraram eficazes no tratamento da cefaleia. **Conclusão:** A investigação dos hábitos alimentares é um importante fator para reduzir as crises de cefaleia e melhorar a qualidade de vida do paciente.

CE 36
AVALIAÇÃO DO RISCO DE CEFALEIA ASSOCIADA AO TRATAMENTO DE ANEURISMAS INTRACRANIANOS: UM ESTUDO DE COORTE

Magalhães JE[1]; Rocha-Filho PAS[2]
[1]Faculdade de Ciências Médicas - Universidade de Pernambuco - UFPE
[2]Hospital Universitário Oswaldo Cruz - UFPE

Contexto: A cefaleia pós-craniotomia é debilitante e seus fatores de risco são controversos. O objetivo deste estudo foi determinar o risco de cefaleia associada ao tratamento de aneurismas, os fatores de risco e comorbidades associadas. **Métodos:** Entre maio de 2009 e outubro de 2010, os pacientes internados para tratamento de aneurismas intracranianos no Hospital da Restauração, Brasil, foram entrevistados através de questionário semi-estruturado antes do procedimento e acompanhados por quatro meses após o tratamento. Os critérios da International Headache Society para CPC foram utilizados após a cirurgia e adaptados para a cefaleia após a embolização (máxima intensidade da dor do mesmo lado do aneurisma). Foram utilizados o Headache Impact Test, a Hospital Anxiety and Depression Scale e a Epworth Sleepiness Scale. **Resultados:** Dos 101 pacientes incluídos, 53 foram submetidos a craniotomia e 48 submetidos a embolização. O grupo cirúrgico foi mais jovem (média 47 vs. 52 anos, p=0,04) e tinha menos mulheres (60% vs. 79%, p=0,04). A incidência de cefaleia foi de 54,9% após a cirurgia e 25,5% após a embolização (RR=2,15; IC 95% 1,24-3,72). A incidência de cefaleia persistente não foi diferente nos dois grupos. Depois de análise multivariada, o único fator de risco para cefaleia foi a craniotomia (OR=2,6; IC 95% 1,1-6,7) e para cefaleia persistente foi ansiedade prévia ao procedimento (OR=8,5; IC 95% 1,7-42,3). A cefaleia não esteve associada com o risco de ansiedade ou depressão após o tratamento. **Conclusão:** Pacientes submetidos a craniotomia tiveram um risco aumentado de cefaleia associada ao tratamento do aneurisma intracraniano e a persistência da dor após três meses foi maior em pacientes com ansiedade antes do procedimento.

CE 37
CEFALEIA APÓS CRANIOTOMIA PARA TRATAMENTO DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS: CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA A PARTIR DA COMPARAÇÃO ENTRE CIRURGIA E EMBOLIZAÇÃO EM UM ESTUDO DE COORTE

Magalhães JE[1]; Rocha-Filho PAS[2]

Contexto: As características clínicas da cefaleia pós-craniotomia são pouco conhecidas. O objetivo deste estudo foi determinar a incidência e estudar as características da cefaleia após craniotomia, em comparação a embolização, para tratamento de aneurismas intracranianos. **Métodos:** Pacientes internados no Hospital da Restauração no Brasil entre 2009 e 2010 para tratamento de aneurisma foram entrevistados através de questionário semi-estruturado antes do procedimento e acompanhados por quatro meses depois do tratamento. Foram utilizados o Headache Impact Test, a Hospital Anxiety and Depression Scale e a Epworth Sleepiness Scale. Todas as cefaleias após o procedimento foram avaliadas. **Resultados:** Dos 101 pacientes incluídos, 53 foram submetidos à craniotomia e 48 submetidos à embolização. O grupo da cirurgia tinha menos mulheres (60% vs. 79%, p=0,04) e era mais jovem (média 47 vs. 52 anos, p=0,04). Não houve diferença entre os grupos quanto a incidência de cefaleia (72% vs. 57%, p=0,12) e de cefaleia persistente (38% vs. 37%, p=0,98) após o tratamento. Mais pacientes apresentaram cefaleia em até sete dias após a craniotomia (77,8% vs. 48,0%, p<0,01). A cefaleia após a craniotomia foi mais fronto-temporal, do mesmo lado do procedimento, maior intensidade e frequência mensal no primeiro mês de acompanhamento. Houve mudança no tipo e aumento da intensidade e da frequência mensal da cefaleia no primeiro mês após a craniotomia em relação à cefaleia prévia, seguida por diminuição da frequência até o quarto mês. **Conclusão:** A incidência de cefaleia

após o tratamento de aneurisma intracraniano foi alta e o aparecimento da dor foi mais precoce após a craniotomia. As características clínicas da cefaleia no primeiro mês após a craniotomia foram diferentes em relação à embolização e à cefaleia prévia.

CE 38
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E POLISSONOGRÁFICAS EM PACIENTES COM QUEIXA DE CEFALÉIA MATINAL UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

Jesus ACF[1]; Fraga TP[2]; Barreto FJN[2]; Emmerick TC[2]; Santos CWS[2]
[1]Neurologista, Coordenador do Ambulatório de Cefaleias da UFS;
[2]Acadêmica de Medicina (UFS)

Objetivos: Descrever as características clínicas e polissonográficas apresentadas por pacientes com queixa de cefaleia matinal, comparando-as com os resultados dos pacientes sem cefaleia matinal. **Métodos:** Estudo prospectivo realizado entre abril e agosto de 2009 no Centro Clínico e Laboratório do Sono - Aracaju/SE. Foram inclusos 108 pacientes com encaminhamento para realizarem polissonografia, de modo consecutivo e por conveniência. Os pacientes eram distribuídos no grupo com cefaleia (grupo 1) ou no grupo sem cefaleia (grupo 2). **Resultados:** Cefaleia matinal foi relatada por 33 (30,6%) pacientes, sendo 17 mulheres (51,5%; p=0,02). As características clínicas do grupo com cefaleia matinal foram: 42,4% com doenças em vias aéreas superiores, 72,7% com ansiedade, 45% com queixa de cefaleia em geral, 54% com queixas neurocognitivas, 81,2% relatavam sono não reparador e 60,6% tinham insônia (todas com p<0,05). Entre as características polissonográficas pesquisadas, a única variável que mostrou significância estatística foi tempo acordado após início do sono. Quase 43% dos pacientes com cefaleia matinal (versus 20% do outro grupo) estavam na faixa de normalidade. **Conclusões:** Não foi possível concluir que a elevação do índice de apnéia/hipopnéia do sono, dessaturações relevantes intermitentes e a desorganização da arquitetura do sono sejam suficientes para modular, de forma isolada, a ocorrência da cefaleia matinal. Os distúrbios do sono podem funcionar como um gatilho para a cefaleia matinal em indivíduos predispostos que se apresentam com determinado perfil clínico.

CE 39
ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA E CEFALÉIA: UMA ASSOCIAÇÃO FORTUITA?

Jesus ACF[1]; Pessoa KMSC[2]; Rocha TO[2]; Rocha TFA[2]; Macêdo PJOM[2]
[1]Neurologista, Coordenador do Ambulatório de Cefaleias da UFS,
[2]Acadêmicos de Medicina - Universidade Federal de Sergipe – UFS

Objetivo: Avaliar a associação das categorizações de IMC (Índice de Massa Corpórea) com a frequência e intensidade das crises de cefaleias. **Métodos:** Estudo prospectivo e descritivo realizado no Ambulatório de Cefaleias do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (HU-UFS) - Aracaju/SE. Avaliaram-se os dados secundários através de levantamento de prontuários no Ambulatório de Cefaleias do HU-UFS. Foram extraídos dados referentes ao IMC, frequência e intensidade das crises dos pacientes atendidos nesse ambulatório no período janeiro de 2008 a janeiro de 2009. Os pacientes foram alocados em grupos de acordo com a categorização do IMC. Foram selecionados casos seriados de cada um dos grupos para serem posteriormente comparados quanto à frequência e intensidade das crises. **Resultados:** Dentre os pacientes com diagnóstico de Cefaleia Crônica, foi encontrada uma maior incidência dessa patologia em pacientes obesos e com sobrepeso, no entanto não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos (p = 0,37). Com relação à intensidade das crises, a frequência de obesidade foi significativamente maior (p = 0,02) no grupo com cefaleia intensa, e se verificou uma proporção significativamente maior (p = 0,001) de pacientes com peso normal no grupo com cefaleia moderada. **Conclusão:** Estes achados sugerem que o IMC pode ter associação com determinados aspectos clínicos das cefaleias, principalmente em relação à intensidade das crises. Entretanto, são necessários estudos com maior número de pacientes para que essa relação seja mais bem esclarecida.

CE 40
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS ESTUDANTES PORTADORES DE CEFALÉIA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA

Lima ALS[1]; Ferreira Neto RD[1]; Freire QC[1]; Sampaio PG[2]; Oliveira TTS[2]; Galdino GS[3]
[1]Acadêmico do curso de fisioterapia; [2]Acadêmico do curso de Medicina; [3]Docente de neurologia
Universidade Estadual da Paraíba, Campina Grande - Paraíba
Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande - Paraíba

Objetivos: A Cefaleia Tipo Tensional (CTT) é considerada uma desordem multifatorial, envolvendo mecanismos centrais e periféricos e a Migrânea uma reação neurovascular anormal que ocorre em organismo geneticamente vulnerável. São condições extremamente comuns, tornando-se fatores limitantes e prejudicando a qualidade de vida. O presente estudo objetiva traçar o perfil epidemiológico de estudantes da Universidade Estadual da Paraíba (UEPB), portadores de cefaleia. **Método:** Estudo transversal e descritivo, realizado de fevereiro de 2010 a março de 2011 no Campus I da UEPB. A amostra definida foi composta de 370 alunos. Os instrumentos utilizados foram: questionário para identificação dos dados sócio-demográficos, questionário para o diagnóstico de cefaleia tipo tensional (QCTT), questionários ID-migraine e MIDAS. **Resultados:** Observou-se queixa de cefaleia em 68,1 % (n=241), sendo a CTT mais prevalente, evidenciada em 35,1% (n=124) da amostra. 60,9 % (n=143) apresentavam dor com localização bilateral. Dor moderada foi referida por 42,5 % (n=102). A média de dias com cefaleia encontrada foi de 11,3 ± 15,6. Observou-se que 38,8 % (n=93) possuíam incapacidade mínima. **Conclusão:** Após a análise dos dados é possível sugerir que a cefaleia possui alta prevalência entre os estudantes da UEPB, sendo a CTT a mais encontrada. Um percentual pequeno de estudantes encontrou-se com grau de incapacidade moderada a grave, gerando impacto em sua vida acadêmica. **Palavras-chave:** Estudantes, Doenças Crônicas, Cefaleia, Incapacidade

Bibliografia:

Reis, Carlos H. Melo. DOR - págs. 205-236, 2003
Bigal ME, Fernandes LC, Bordini CA, Speciali JG. Custos hospitalares das cefaleias agudas emu ma unidade de emergência pública Brasileira. Arq Neuropsiquiatr 2000;58(3-A): 664-670.
Rasmussen BK; Jensen R; Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilization of medical services: a Danish population study. J Epidemiol Community Health; vol 46 p. 443-446, ago. 1992.
Krymchantowski A V.; Cefaleias do tipo tensional: atualização; J. brás. Med vol 80 ed.6 p. 28-34, 2001.

CE 41
COMORBIDADES DA MIGRÂNEA

Guimarães NP[1]; Souza JA[1]; Moreira Filho PF[1]; Jurno ME[2]
[1]Universidade Federal Fluminense - UFF - Niterói, RJ
[2]FAPEMIG

Objetivo: Migrânea é uma doença prevalente e incapacitante. Estudos demonstram sua ocorrência com comorbidades. Nosso objetivo foi avaliar as doenças comórbidas com a migrânea na população e determinar suas frequências. **Métodos:** Foram revisadas fichas de primeiro atendimento de 1011 pacientes com diagnóstico de migrânea, sem ou com aura, num serviço terciário de cefaleia; diagnóstico baseado nos critérios diagnósticos da Sociedade Internacional de Cefaleia. Os dados foram inseridos no software HIPATIA-SBCe (banco de dados e tutorial em cefaleia), que permite a seleção de amostras através de filtros. Excluímos pacientes menores de 18 anos e fichas com erros de preenchimento, restando 891 pacientes. Nossa amostra compreendeu homens e mulheres entre 18 e 79 anos de idade; sendo 12% de homens e 88% de mulheres. Foi realizada análise estatística, avaliando a frequência de ocorrência das comorbidades da migrânea. **Resultados:** Encontramos os seguintes relatos de comorbidades; 332 gastrite/úlcera, 240 constipação, 191 depressão, 176 dislipidemia, 173 asma, 105 rinite, 101 nefrolitíase, 86 hipertensão, 71 alterações psiquiátricas, 65 prolapso mitral, 53 arritmia cardíaca, 41 epilepsia, 30 sintomas gastroesofagianos, 3 obesidade, 2 angina/isquemia miocárdica, 1 síndrome de pernas inquietas, 1 ataque isquêmico transitório, entre outros. As mais frequentes foram; gastrite/úlcera (37,26%), constipação (26,94%), depressão (21,44%), dislipidemia (19,75%), asma (19,42%) e rinite (11,78%). **Conclusão:** As comorbidades mais frequente em nossa amostra foram as manifestações dispépticas (gastrite / úlcera). Chama a atenção a porcentagem de migranosos com história de asma, muito superior à da população geral.

Bibliografia:

Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. Lancet Neurol. 2008;7:354-61.
Wang S-J, Chen P-K, Fuh J-L. Comorbidities of migraine. Headache Medicine and Facial Pain. 2010;1(16):1-9.
Aamodt AH, Stovner LJ, Hagen K, Zwart J-A. Comorbidity of headache and gastrointestinal complaints. The Head-HUNT Study. Cephalalgia. 2008;28:144-51.
Diener HC, Küper M, Kurth T. Migraine-associated risks and comorbidity. J Neurol. 2008;255:1290-301.

CE 42
PRÓDROMOS DA MIGRÂNEA

Guimarães NP; Souza JA; Moreira Filho PF; Jurno ME
[1]Universidade Federal Fluminense - UFF - Niterói, RJ
[2]FAPEMIG

Objetivo: Migrânea é uma doença prevalente e incapacitante; que é dividida em quatro fases: fase premonitória ou pródromo, aura, cefaleia, e fase pós-dromica. Nosso objetivo foi avaliar se nossa população observa e valoriza os pródromos; uma vez que estudos demonstraram a prevalência destes sintomas variando de 12% até 79%. **Métodos:** Foram revisadas fichas de primeiro atendimento de 1011 pacientes com diagnóstico de migrânea, sem ou com aura, num serviço terciário de cefaleia; diagnóstico baseado nos critérios diagnósticos da Sociedade Internacional de Cefaleia. Os dados foram inseridos no software HIPATIA-SBCe (banco de dados e tutorial em cefaleia), que permite a seleção de amostras através de filtros. Os pacientes foram questionados sobre aspectos da migrânea, entre eles seus pródromos. Excluímos pacientes menores de 18 anos e fichas com erros de preenchimento, restando 891 pacientes. Nossa amostra compreendeu homens e mulheres entre 18 e 79 anos de idade; sendo 12% de homens e 88% de mulheres. Foi realizada análise estatística, avaliando a frequência de ocorrência dos pródromos da migrânea. **Resultados:** Dos 891 pacientes, 129 (14,5%) relataram presença de pródromos. Os mais frequentes foram; alteração de humor (20,9%), bocejos (17,1%), náuseas (12,4%), bulimia (10,9%) e sonolência (9,3%). **Conclusão:** Observamos uma prevalência de pródromos não tão alta como em outros estudos; entretanto alteração do humor e bocejos estão presentes como uns dos mais frequentes. Concluímos que a população estudada, por desconhecimento ou falta de orientação adequada, não observa nem valoriza seus pródromos.

Bibliografia:

Kelman L. The premonitory symotoms (prodrome): A tertiary care study of 893 migraineurs. Headache. 2004;44:865-72.
Schoonman GG, Evers DJ, Terwindt GM, van Dijk JG, Ferrari MD. The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients. Cephalalgia. 2006;26:1209-13.
Giffin NJ, et al. Premonitory symptoms in migraine. An electronic diary study. Neurology. 2003;60:935-40.

CE 44
MIGRAINE AND TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS: A 4-ARM, DOUBLE-BLIND, RANDOMIZED, PLACEBO-CONTROLLED PILOT STUDY

Gonçalves DAG[1]; Camparis CM[1]; Bigal ME[2]; Ujikawa LT[3]; Castanharo SM[1]; Lipton RB[4]; Speciali JGMD[5]
[1]Department of Dental Materials and Prosthodontics, UNESP-Univ Estadual Paulista, Campus Araraquara, São Paulo, Brazil; [2]Merck Investigator Studies Program and Scientific Education Group [3]Clinical Neurologist; [4]Professor of Neurology, Director of Montefiore Headache Center, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY;[5]Associated Professor, Department of Neuroscience and Behavioral Sciences, School of Medicine of Ribeirao Preto, University of Sao Paulo, Sao Paulo, Brazil.

Objective: To conduct a controlled study assessing different approaches for treating women presenting migraine and temporomandibular disorders (TMD). **Background:** Although TMD and migraine are comorbid, treatment strategies when both disorders co-occur have not been studied. **Methods:** A 4-arm randomized, double-blind controlled trial of propranolol (active vs placebo) and stabilization splints (occlusal vs. non-occlusal) was conducted. Primary endpoint was change in frequency of headache from baseline and secondary endpoint was change in days with at least moderate headache from baseline. TMD parameters were also obtained. **Results:** For the intent-to-treat (ITT, n=94) sample, propranolol and stabilization oclusal splints (SS) non-significantly decreased number of headache days relative to all other groups (-5.1 vs -3.2, -3.9 and -3.9); for completers (n = 89), the difference reached significance ($p<0.05$). Propranolol and SS were superior to all other therapies on days of moderate or severe pain, disability, and other endpoints. No significant differences in TMD parameters were seen as a function of treatment. **Conclusions:** In women with migraine and TMD, migraine improves significantly when both conditions are addressed, when compared with the treatment only for migraine. For TMD, treatment-differences were not seen. **Keywords:** migraine,

temporomandibular disorders, propranolol, occlusal splint, clinical trial.

CE 46
FREQUÊNCIA DOS TIPOS DIAGNÓSTICOS DE CEFALEIAS NO AMBULATÓRIO DE CEFALEIAS DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Tavares RM[1]; Silva Júnior AA[2]; Lara RP[1]; Faleiros BE[2]; Gomez RS[2]; Teixeira AL[2,3]
[1]Acadêmico de Medicina, Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG;
[2]Médico neurologista, Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte, MG;
[3]Professor do Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG.
Ambulatório de Cefaleia do Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

A frequência dos tipos de cefaleias é diferente na comunidade em relação aos centros terciários. O conhecimento dos principais tipos que demandam atendimento especializado auxilia o médico generalista a diagnosticar casos menos comuns e a promover intervenções mais precoces que previnam o desenvolvimento de cefaleia crônica diária (CCD). **Objetivo:** Apresentar a frequência dos tipos diagnósticos de cefaleias do Ambulatório de Cefaleias do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (AmbCef-UFMG). **Métodos:** Estudo observacional com 289 pacientes atendidos consecutivamente no AmbCef-UFMG. O diagnóstico do tipo de cefaleia baseou-se nos critérios da Classificação Internacional das Cefaleias-2004. **Resultados:** A idade média foi 42,6 anos, sendo a maioria do sexo feminino (86,9%) e com oito anos ou menos de escolaridade. As cefaleias primárias foram as mais comuns, sendo a migrânea encontrada em 78,89% dos casos e a cefaleia do tipo tensional (CTT) em 20,42%. Entre as secundárias, o tipo mais comum foi atribuído ao uso excessivo de analgésicos (16,61%) seguido de casos menos comuns como a hipertensão intracraniana idiopática. A CCD esteve presente em 31,83% dos casos. **Discussão:** Este estudo confirma dados da literatura que mostram a migrânea como cefaleia mais comum em centros terciários, sendo a CTT a mais prevalente na comunidade. O número expressivo de casos de CCD e de uso excessivo de analgésicos denota a importância da adequada condução destes pacientes pelo generalista. Finalmente, o reconhecimento de causas menos comuns como a hipertensão intracraniana idiopática, que pode levar a amaurose, auxilia o diagnóstico precoce dentro da janela terapêutica.

CE 47
DISTRIBUIÇÃO DAS CEFALEIAS NOS AMBULATÓRIOS DE CLÍNICA INFANTIL DO CURSO DE ODONTOLOGIA DA UFPE

Vieira TM; Luna FC; Lima RCA*; Fernandes RSM***
*Alunos do Curso de Odontologia da UFPE
**Profa. Graduada em Odontologia pela UFPE; Mestrado e Doutorado em Reabilitação Oral pela Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, USP.

A cefaleia é, na atualidade, uma das queixas mais frequentes na clínica médica e uma das dores recorrentes mais comuns na infância. Diagnosticá-la corretamente é um desafio, sobretudo em pacientes pediátricos pelas dificuldades naturais de verbalização/expressão dos sintomas por parte das crianças. A criança na idade escolar apresenta um discernimento maior desta forma uma maior confiança é dada aos dados relatados. O objetivo deste trabalho foi verificar a distribuição das cefaleias nas crianças em idade escolar atendidas nos ambulatórios de clínica infantil do Curso de Odontologia da UFPE; para tanto foi realizado um estudo observacional nesta população, determinando a distribuição da cefaleia de acordo com a idade e o sexo. Foram entrevistadas 62 crianças com idade variando de 6 a 12 anos, que foram distribuídas em dois grupos: G1 (crianças sem cefaleia) e G2 (crianças COM cefaleia). No G1 tivemos 35 crianças (56,45%), sendo 18 do sexo masculino e 27 do sexo feminino enquanto no G2 totalizamos 27 crianças (43,54%), 15 do sexo masculino e 12 do sexo feminino. Com relação a idade os dois grupos apresentavam distribuição semelhante. Concluímos que a cefaleia na criança aflige quase metade da população estudada, não tendo predileção por sexo nem idade.

CE 48
CEFALEIA EM CRIANÇAS ATENDIDAS NOS AMBULATÓRIOS DE CLÍNICA INFANTIL DO CURSO DE ODONTOLOGIA DA UFPE

Vieira TM; Cavalcanti FM*; Lima, RCA*; Fernandes, RSM***
*Alunos do Curso de Odontologia da UFPE.
**Profa. Graduada em Odontologia pela UFPE; Mestrado e Doutorado em Reabilitação Oral pela Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, USP

A cefaleia é comum na infância, diagnosticá-la corretamente é um desafio, sobretudo em pacientes pediátricos. Quadros recorrentes de cefaleia na infância levam a um comprometimento de atividades habituais, haja vista absenteísmo escolar e interferência no lazer. O Objetivo deste trabalho foi verificar o comportamento das cefaleias nas crianças em idade escolar atendidas nos ambulatórios de clínica infantil do Curso de Odontologia da UFPE; para tanto foi realizado um estudo observacional nesta população, determinando a distribuição da cefaleia de acordo com a idade e o sexo. Foram entrevistadas 62 crianças com idade variando de 6 a 12 anos, sendo que apenas 27 destas crianças (43,54%) apresentavam cefaleia (15 ?e 12 ?). O início da cefaleia variou na faixa etária dos 4-11 anos, a frequência de crises era em média de 3-4 vezes por mês, sendo que duas delas tinham dor quase todos os dias; apesar da frequencia de dor nas crianças, apenas 8 haviam sido levadas ao médico e/ou hospital para investigação. O local mais frequentemente apontado pelas crianças como sítio da dor foram a frontal e temporal correspondendo aos locais de dor mais relatados pelos adultos. Diante destes dados conclui-se que medidas educacionais devam ser adotadas, para que estas crianças não sofram e tenham uma qualidade de vida melhor.

CE 49
PREVALÊNCIA DE DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES EM PACIENTES COM CEFALEIA CRÔNICA DIÁRIA EM UM CENTRO TERCIÁRIO

Lara RP[1]; Tavares RM[1]; Faleiros BE[3]; Gomes JB[4]; Leite FM[4]; Franco BM[5]; Gomez RS[2]; Silva Júnior AA[2]; Teixeira AL[2,6]
[1]Acadêmico de Medicina; [2]Médico neurologista; [3]Médico;

[4]Dentista; [5]Fisioterapeuta; [6]Professor do Departamento de Clínica Médica
Ambulatório de Cefaleia do Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Introdução: A cefaleia crônica diária (CCD) é definida como sendo presença de cefaleia por período maior ou igual a 15 dias mensais por mais de 3 meses apresentando, sendo uma das principais causas de demanda por atendimento em centros especializados. Em muitos dos casos mostra-se associada com disfunções têmporo-mandibulares (DTM). **Objetivo:** Avaliar a prevalência de DTM numa casuística de pacientes com CCD atendidos no Ambulatório de Cefaleias Hospital das Clínicas - Universidade Federal de Minas Gerais (AmbCef-HC/UFMG). Métodos: Estudo observacional que incluiu 85 pacientes consecutivos com diagnóstico de CCD e que foram submetidos à avaliação da equipe multidisciplinar de dor oro-facial. O diagnóstico das cefaleias baseou-se nos critérios da Classificação Internacional das Cefaleias-2004 e foi realizado a partir de uma entrevista semi-estruturada com avaliação clínica e neurológica realizada por residentes de neurologia, sob supervisão de neurologistas especialistas em cefaleia. O diagnóstico das DTM seguiu os padrões do Guia de Diagnóstico e Tratamento de Dores Orofaciais da "American Academy Of Orofacial Pain" (AAOP), incluindo a palpação muscular com objetivo de identificar trigger points e dor referida heterotópica. Os grupos musculares avaliados foram: Temporal, masseter superficial, trapézio, esterno-cleidomastóideo e sub-occiptais e cervicais posteriores. **Resultados:** A causa mais comum de CCD foi a cefaleia associada ao cefaleia por abuso de analgésico, seguido da migrânea crônica e da cefaleia do tipo tensional crônica. Em 80% dos pacientes foram encontrados DTM, sendo que as alterações musculares foram a mais comum, com 55,3%, seguida de alterações articulares e musculares, com 22,4%. Discussão: Os dados mostram que a CCD está fortemente associada a DTM. Portanto a abordagem dos casos de CCD deve envolver preferencialmente times multidisciplinares e/ou perguntas direcionadas a detecção de DTM. Concluímos que novos estudos controlados devem ser conduzidos para estabelecer mais claramente o papel das DTM na cronificação da dor.

CE 50
PERFIL COMPORTAMENTAL DE CRIANÇAS COM MIGRÂNEA COM E SEM AURA

Moutran ARC; Villa TR; Bartholomeu D; Montiel JM; de Souza Carvalho D; Gabbai AA
Setor de Investigação e Tratamento das Cefaleias (SITC) - Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Universidade Salesiana (UNISAL) e Anhanguera Educacional.

Objetivo: Comparar o perfil comportamental de crianças com migrânea com e sem aura, utilizando o Inventário de Comportamentos da Infância e Adolescência "Child Behavior Checklist" (CBCL). **Método:** Responderam ao "CBCL" mães de crianças, entre 6 e 15 anos, avaliadas pelo Setor de Investigação e Tratamento das Cefaleias (SITC) - UNIFESP, com o diagnóstico de migrânea com ou sem aura, segundo a International Headache Society (ICHD-II, 2004). Critérios de exclusão: antecedentes de epilepsia, trauma craniano, distúrbios psiquiátricos previamente diagnosticados, doenças sistêmicas, alterações no exame neurológico, uso de medicações profiláticas para migrânea ou qualquer outra com efeito no sistema nervoso. Uso de bebida alcoólica ou drogas. **Resultados:** Foram analisados 78 inventários referentes a crianças com idade média 9,97 anos (±2,85 anos), 37 do sexo feminino (47,4%). O diagnóstico de migrânea sem aura ocorreu em 57,7% (N=46) das crianças. A frequencia de dias de cefaleia/ mês no grupo sem aura foi de 5.8 dias/mês (± 4,07 dias) e 6.97 dias/mês (± 4,14 dias) para o grupo com aura. Para a análise estatística foram utilizados os testes de Anova e t de Student e considerados significativos $p<0,005$. O grupo com aura apresentou escores significativamente maiores em relação ao grupo sem aura em todas as medidas avaliadas: perfil comportamental externalizante ($p<0,018$), queixas somáticas ($p<0,005$), agressividade ($p<0,007$), sintomas de comportamento opositor ($p<0,005$) e conduta ($p<0,005$). A frequência da cefaleia não diferenciou os grupos ($p=0,217$).
Conclusão: Crianças com migrânea com aura apresentaram predomínio de perfil comportamental externalizante e maiores índices de sintomas somáticos, agressividade e de transtornos de conduta e oponente - opositor, quando comparados às crianças com migrânea sem aura.

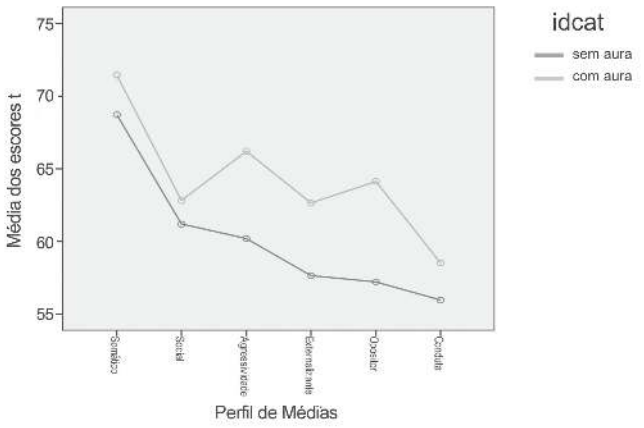


Figura 1. Perfil de medidas do CBCL em pacientes com migrânea com e sem aura

Bibliografia:
1. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl.1):9-160.
2. Achenbach, TM. Manual for the Child Behavior Checklist 6/18. Departament of Psychiatry, University of Vermont, 1991.

CE 51
APOIO PSICOLÓGICO A PACIENTES COM CEFALÉIA CRÔNICA DIÁRIA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS

Khouri JM; Caggiano CC; Ottaviano S; Siqueira PB; Silva LL; Feitosa AC; Veras R; Fressato M
Ambulatório de Cefaleia do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira

Objetivo: Avaliar a influência do apoio psicológico na suspensão de analgésicos durante o tratamento de pacientes com cefaleia crônica diária por abuso destes. **Método:** Vinte pacientes entre adultos jovens e idosos de ambos os sexos com cefaleia crônica diária passaram por avaliação psiquiátrica e pelo inventário de Becker, foram orientados a suspender o uso contínuo de analgési-

cos comuns ou antiinflamatórios não hormonais. Foi iniciado amitriptilina como medicação para profilaxia da cefaleia. Metade dos pacientes receberam acompanhamento semanal com grupo de psicoeducação por 30 dias. **Resultados:** Todos os paciente apresentaram melhora da cefaleia com uso de amitriptilina em doses de 25mg diárias sem necessidade de aumento da dose. Os pacientes que acompanharam semanalmente o grupo de psicoeducação abandonaram o uso de analgésicos em tempo menor que outro grupo. **Conclusão:** O acompanhamento psicoeducacional semanal no início do tratamento dos pacientes com cefaleia crônica por abuso de analgésicos diária se mostra benéfico para a suspensão precoce destes medicamentos.

CE 52
RELAÇÃO ENTRE MIGRÂNEA E O ABSENTEÍSMO DE ESTUDANTES DE GRADUAÇÃO EM COMUNICAÇÃO SOCIAL

Silva HRS[1]; Rocha Filho PAS[2]; Nascimento ML[3]
[1]Enfermeiro; Mestre em Ciências da Saúde; Especialista em Ciências Morfofuncionais, Docente da Faculdade Mauricio de Nassau.
[2]Médico Neurologista; Doutor; Docente do Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Ciências da Saúde da Faculdade de Ciências Médicas FCM/UPE
[3]Estudante da graduação em Enfermagem da Faculdade Mauricio de Nassau
Este estudo foi realizado no curso de graduação em Comunicação Social da Faculdade Mauricio de Nassau, Recife-PE.

Objetivo: Verificar a prevalência de migrânea, considerando apenas o último ano, e sua relação com o absenteísmo de estudantes de Comunicação Social. **Métodos:** Foram sorteados 380 estudantes entre os 1718 alunos regularmente matriculados no Curso de Comunicação Social. Foi Aplicado individualmente a cada aluno um questionário semi-estruturado para a caracterização da cefaleia ocorrida nos 12 meses anteriores à pesquisa. Para classificar as cefaleias foram utilizados os critérios diagnósticos da 2° edição da Classificação Internacional das Cefaleias. Para verificar o absenteísmo foi realizado consulta ao sistema de registro acadêmico da faculdade onde foi contabilizado a quantidade total de horas faltadas pelo aluno no último ano. **Resultados:** A prevalência de migrânea foi de 48,5%, migrânea com aura 18,3%, migrânea sem aura 43,0% e migrânea crônica 4,1%. Todas as formas de migrânea foram mais prevalentes no sexo feminino. Não houve relação estatisticamente significativa entre a migrânea e seus subtipos com o absenteísmo dos estudantes. **Conclusão:** Nosso estudo verificou que a migrânea é uma condição com alta prevalência na população estudada, sendo mais prevalente no sexo feminino. O subtipo mais prevalente foi a migrânea sem aura. Não foi verificadaa relação entre migrânea e o absenteísmo dos estudantes pesquisados.

CE 53
PREVALÊNCIA DE CEFALÉIA E RELAÇÃO COM O DESEMPENHO ACADÊMICO DE ESTUDANTES DE COMUNICAÇÃO SOCIAL

Silva HRS; Rocha Filho PAS; Nascimento ML
Este estudo foi realizado na Faculdade Mauricio de Nassau, Recife-PE

Objetivo: estimar a prevalência de cefaleia no último ano, a repercussão desta na vida dos estudantes e sua associação com o desempenho acadêmico de estudantes universitários de Comunicação Social. **Metodologia:** Foram sorteados 380 entre 1718 estudantes regularmente matriculados. Os estudantes responderam a um questionário semi-estruturado para caracterização sócio-demográfica, Para classificar as cefaleias foram utilizados os critérios diagnósticos da 2° edição da Classificação Internacional das Cefaleias. Para identificar a repercussão da cefaleia na qualidade de vida dos entrevistado utilizou-se o Headache Impact Test (HIT-6). As variáveis pesquisadoas para identificar o desempenho acadêmico foram: absenteísmo, coeficiente de rendimento e número de reprovações obtidas através de consulta ao sistema de registro acadêmico. **Resultados:** Trezentos estudantes (87,2%) tiveram cefaleia no último ano. A cefaleia foi mais prevalente no sexo feminino (92,4% x 80,3%). A prevalência de migrânea foi 48,5%, migrânea sem aura de 43%, migrânea com aura de 18,3%, migrânea crônica de 4,1%. A cefaleia tipo tensional (CTT) apresentou prevalência de 42,4%, CTT episódica de 40,7% e CTT crônica de 1,7%. Através do HIT-6 identificou-se que: 30,5% dos estudantes apresentaram pequeno/nenhum impacto; 20,6%, algum impacto; 16,9%, impacto substancial e 32,0%, impacto grave. As regressões lineares múltiplas demonstraram que cefaleias com impacto acentuado/ muito grave estão significativamente associadas à maior reprovação e ao absenteísmo. **Conclusão:** Foi demonstrada uma alta prevalência de cefaleia na população estudada, sendo mais prevalente no sexo feminino. O subtipo mais prevalente foi a migrânea sem aura. Foi demonstrada associação entre o impacto da cefaleia na qualidade de vida do estudante e diminuição do desempenho acadêmico.

CE 54
COMPORTAMENTO E ATITUDES DE UMA AMOSTRA DE ESTUDANTES FRENTE AOS EPISÓDIOS DE CEFALEIA

Silva HRS; Rocha Filho PAS; Nascimento ML
Este estudo foi realizado no curso de graduação em Comunicação Social da Faculdade Mauricio de Nassau, Recife-PE

Objetivo: Verificar o comportamento e atitudes de uma amostra de estudantes durante os episódios de cefaleia. **Métodos:** Foram sorteados 380 estudantes entre os 1718 alunos regularmente matriculados no Curso de Comunicação Social. Foi Aplicado individualmente a cada aluno um questionário semi-estruturado para verificar o comportamento e atitude que cada aluno possuía durante os episódios de cefaleia. Este questionário procurou identificar uso de medicação analgésica, procura por serviço de urgência e se o estudante faltou aula devido aos episódios de cefaleia. **Resultados:** Foram entrevistados 344 estudantes do curso de graduação em Comunicação Social. Verificou-se uma prevalência de cefaleia no último ano de 87,2%. 75,6% dos entrevistados relataram uso de alguma medicação analgésica para cefaleia nos últimos três meses. 1,5% foram classificados com cefaleia por abuso de medicação. 8,7% dos estudantes necessitaram de atendimento de urgência devido aos episódios de cefaleia. 30,8% referiram diminuição da sua produtividade quando acometidos por episódios de cefaleia. E, 30,8% dos estudantes referiram faltar aulas quando acometidos por cefaleia. **Conclusão:** Nosso estudo demonstrou uma alta prevalência de cefaleia na população estudada. Foi verificado um elevado percentual de estudantes que fazem uso de medicação analgésica para a cefaleia.

Nesta população de estudantes universitários a cefaleia é uma condição clínica que determina um elevado percentual de absenteísmo.

CE 55
PREVALÊNCIA DE CEFALÉIA EM UMA AMOSTRA DE ESTUDANTES DE COMUNICAÇÃO SOCIAL

Silva HRS; Rocha Filho PAS; Nascimento ML
Este estudo foi realizado na Faculdade Mauricio de Nassau, Recife-PE

Objetivo: estimar a prevalência de cefaleias primárias nos últimos 12 meses em uma amostra de estudantes universitários de Comunicação Social da cidade do Recife-PE. **Metodologia:** Foram sorteados 380 entre 1718 estudantes regularmente matriculados. Os estudantes responderam a questionário semi-estruturado para caracterização sócio-demográfica. Para classificar as cefaleias foram utilizados os critérios diagnósticos da 2° edição da Classificação Internacional das Cefaleias. **Resultados:** Trezentos estudantes (87,2%) tiveram cefaleia no último ano. A cefaleia foi mais prevalente no sexo feminino (92,4% x 80,3%). A prevalência de migrânea foi 48,5%, migrânea sem aura de 43%, migrânea com aura de 18,3%, migrânea crônica de 4,1%. A cefaleia tipo tensional (CTT) apresentou prevalência de 42,4%, CTT episódica de 40,7% e CTT crônica de 1,7%. **Conclusão:** Foi demonstrada uma alta prevalência de cefaleia na população estudada, sendo mais prevalente no sexo feminino. O subtipo mais prevalente foi a migrânea sem aura.

CE 56
MELAS: RELATO DE CASO

Magalhães TP[1]; Melo MN[1]; Leite MSB.[2]; Faria PS[3]; Borges FE[3]; Abdala CC[3]
[1]Médico residente de neurologia do Hospital Geral de Goiânia
[2]Médico patologista do laboratório médico Biócito
[3]Médico preceptor da residência de neurologia do Hospital Geral de Goiânia

Introdução: MELAS é uma das doenças mitocondriais caracterizada por miopatia mitocondrial, encefalopatia, acidose lática e episódios semelhantes a AVC isquêmico, que ocorrem habitualmente antes dos 40 anos. Quando jovens sem fatores de risco apresentam episódios de AVC, MELAS deve ser considerada. O curso desta doença, altamente variável, vai desde assintomática, à fraqueza muscular progressiva, acidose, demência, convulsões, AVC, encefalopatia e morte prematura. **Relato de Caso:** L.F.M; Feminino, 28 anos, inciou há 11 anos, quadros de hemiparesia ora direita ora esquerda, transitórias, associada a cefaleia hemicraniana esquerda, moderada , pulsátil, com foto, fonofobia e náuseas com duração média de 48 horas. Apresentava, também, episódios semelhantes de cefaleia não associada aos episódios deficitários. Há 3 anos apresentou aumento na frequência dos ictus, porém com recuperação incompleta dos déficits motores. Há 10 meses iniciou quadro súbito de hemiplegia direita e rebaixamento da consciência, sendo encaminhada para UTI. Durante internação, os exames cardíacos e a angiografia cerebral foram normais. A investigação para trombifilias, neuroinfecção e doenças reumatológicas eram negativas. Espectroscopia por RNM apresentava infarto no território lenticulo-estriado da ACM esquerda com elevado pico de lactado, além de infartos antigos no território da ACM direita. Biópsia muscular com presença de fibras rasgadas vermelhas. **Conclusáo**: Desde sua primeira descriçao, poucos casos deste transtorno têm sido identificados no Brasil, sendo esta uma causa rara de AVC na idade jovem. Ainda assim, em um AVC nesta faixa etária, deve ser cogitado MELAS.

Bibliografia: Dimauro S, Bonilla E, Zeviani M, Nakagawa M & Devivo DC. Mitochondrial myopathies. Ann. Neurol. 17:521, 1985.

CE 57
CEFALEIA NA INSTALAÇÃO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: UMA ANÁLISE DE 3.550 CASOS

Carvalho JJF, Machado CB, Viana GAA, Lemos ACS, Alves MB, Santos BC, Silva GS
Secretaria de Saúde do Estado do Ceará / Hospital Albert Einstein

Introdução: Reconhecida desde 1664 por Thomas Willis, a relação entre cefaleia e acidente vascular cerebral (AVC) somente no século passado teve o primeiro estudo abrangente publicado por Miller Fisher. **Objetivo:** Estudar a frequência de cefaleia como sintoma inaugural de AVC em larga população de pacientes. Método: Analisamos as fichas de 3.550 pacientes investigados no projeto de vigilância epidemiológica do AVC em Fortaleza desenvolvido desde 2009 pela Secretaria de Saúde do Estado do Ceará, com o apoio e suporte do Hospital Israelita Albert Einstein de São Paulo. Além dos dados demográficos foram anotados os fatores de risco e dados da hospitalização, diagnóstico, exames complementares, tratamento multiprofissional, complicações e desfecho. **Resultados:** Foram 1854 (52%) mulheres e 1696 (48%) homens, com idade média de 67 ± 14 anos com 2540 (72%) AVC´s isquêmicos (AVCI), 508 (14%) AVC´s hemorrágicos (AVCH), 121 (3%) hemorragias subaracnóideas (HSA), 104 (3%) ataques isquêmicos transitórios (AIT) e 277 (8%) AVC´s não especificados (se isquêmicos ou hemorrágicos). A cefaleia esteve entre os sintomas inaugurais do AVC em 30,8% dos casos. Idade acima de 50 anos, sexo feminino, hipertensão arterial, diabetes, etilismo, tabagismo, Fibrilação atrial e AVC prévio se mostraram relacionados à ocorrência de cefaleia na instalação. Discussão: A queixa de cefaleia entre pacientes com AVC é variável. Na instalação, a cefaleia, certamente associada ao dano vascular e tecidual, é mais comum na HSA e no AVC hemorrágico. Esta frequência pode ser subestimada pois muitos pacientes apresentam algum grau de comprometimento da consciência que associado a alterações de linguagem e do estado mental muitas vezes inviabilizam a anamnese. **Conclusão:** Nossos dados demonstram que a cefaleia, presente na instalação de cerca de um terço dos AVC´s sinaliza para a etiologia hemorrágica (AVCH e HSA) e menor taxa de óbitos hospitalares por determinantes que ainda precisam ser melhor estabelecidos em estudos subsequentes.

CE 58
CEFALEIAS TRIGEMINO-AUTONÔMICAS SECUNDÁRIAS A AVC´S ISQUÊMICOS DE CIRCULAÇÃO POSTERIOR

Carvalho JJF; Silva LR; Basílio FJ; Damasceno PG; Fermon KP; Cortez LP; Cirino CP
Hospital Geral de Fortaleza, Unidade de AVC, Fortaleza, Ceará

Objetivo: descrever dois casos de cefaleias trigêmino-

autonômicas (CTA) desencadeadas por acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) de circulação posterior. Caso 01: Homem, 71 anos, com hemiparesia, hipoestesia e hemianopsia à esquerda secundários a AVCI em território de artéria cerebral posterior direita. Internado na Unidade de AVC, passou a apresentar episódios de cefaleia unilateral intensa, pulsátil, occipito-frontal, associada à lacrimejamento ipsilateral e fotofobia. As dores apresentavam melhora parcial com analgésicos comuns e oxigenioterapia inalatória a 100% mas cederam completamente com indometacina. Caso 02: Homem, 79 anos, com hemiparesia braquio-crural, marcha atáxica, disartria, dismetria e disdiadococinesia à esquerda associados a síndrome de Horner de instalação súbita por AVCI na região dorsolateral esquerda do bulbo. Internado na Unidade de AVC passou a apresentar episódios de cefaleia unilateral (à esquerda), em aperto, periorbitária, intensos e associados a lacrimejamento e hiperemia conjuntival. Tratado com oxigênio a 100%, 15 litros/min, houve remissão total da dor e sintomas e sinais associados. **Discussão:** CTA´s sintomáticas são incomuns. Entretanto elas têm sido relatadas em associação com lesões na região selar e paraselar além de doenças nas artérias carótidas e sistema vértebro-basilar. Nos dois casos apresentados as cefaleias preenchem critérios para CTA´s e por surgirem simultaneamente e em estreita relação temporal com os eventos isquêmicos confirmados por neuroimagem podem também ser classificados como cefaleias associadas a doenças vasculares. O mecanismo ainda não é bem compreendido, entretanto, a ativação do sistema trigeminovascular direta ou indiretamente poderia justificar os paroxismos dolorosos. **Conclusão:** Cefaleias preenchendo critérios para CTA´s podem ser desencadeadas por AVC isquêmico de circulação posterior, tem um curso benigno e respondem à terapêutica clássica das CTA´s primárias.

CE 59
ESTUDO DA POPULAÇÃO ASSISTIDA DURANTE O MUTIRÃO DE CEFALÉIA NA CIDADE DE RIBEIRÃO PRETO

Franco BE[2]; Santos DH[2]; Zagatto MA[2]; Curi AM[2]; Martire NA[2], Ciciarelli MC[1]

[1] Docente da Disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá - FMBM;

[2] Graduando do curso de Medicina da Faculdade de Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá - FMBM.

Objetivo: Analisar as características clínicas da população atendida durante o mutirão contra a cefaleia realizado em Ribeirão Preto. **Método:** Trata-se de um estudo transversal, descritivo, realizado através da aplicação de um questionário nos pacientes assistidos pelo mutirão gratuito contra cefaleia desenvolvido pela Sociedade Brasileira de Cefaleia e com o apoio da Academia Brasileira de Neurologia, enquanto esperavam para ser atendidos. Em Ribeirão Preto este foi realizado no ambulatório "Alexandre Frederico Pincerno Fávaro", vinculado ao Hospital Santa Casa. **Resultados:** Foram entrevistados 51 pacientes, com idade média de 40,09 anos, 89,32% pertencentes ao sexo feminino e 70,6% da raça branca. 62,7% referiram sentir dor de cabeça há mais de 10 anos, 45,1% (n=23) conheciam sua classificação, e, destes, 19 a classificavam como enxaqueca/migrânea. 51% (n=26) consideravam a dor de forte intensidade e 41,2% (n=21) insuportável. Para 56,9% é incapacitante. A localização mais referida foi a região frontal em 35,2% (n=18). A frequência dos sintomas era diária em 39,2%, com duração de mais de 72 horas em 45,1%, de 4 a 72 horas em 29,4 e de 15 a 180 minutos em 25,5%. Negam a existência de pródromos 52,9%. O principal fator desencadeante foi o estresse em 47%, seguido por estímulos sonoros (27,4%), luminosos (25,4%), alterações do ritmo do sono (23,5%), alimentação (19,6%) e jejum prolongado (15,6). Exclusivo das mulheres a menstruação mostrou-se fator desencadeante em 34,8% das pacientes. 23,5% dos entrevistados não conseguiram relacionar fatores desencadeantes às suas crises. Os sintomas associados estão presentes em 90,2% dos casos, sendo o mais frequente náuseas (73,9%). Referiam história familiar para cefaleia 68,6%, e já faziam tratamento antes do mutirão 31,4%. **Conclusões:** Concluímos que a população assistida através do mutirão contra cefaleia pertencia principalmente ao sexo feminino, a raça branca e 4ª década de vida. Destaca-se a quantidade excessiva de pacientes não diagnosticados (54,9%), o tempo prolongado de dor sem tratamento e o elevado percentual de paciente com frequência maior do que 15 dias de dor por mês (60,7%).

CE 60
MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NA CRISE MIGRANOSA

Macedo DDP[1]; Macedo EMP[2]

[1]Neurologista. Unidade de Neurologia, Natal, RN; [2]Médico

Objetivo: Identificar sintomas em crises migranosas de pacientes em atendimento em pronto-socorro. **Método:** Entrevistas em pacientes com crises migranosas durante o atendimento no pronto-socorro. **Resultados:** 54 pacientes (M-45 H-9) atendidos no pronto-socorro neurológico da Casa de Saúde São Lucas, em Natal, com crises migranosas foram interrogados sobre que outros sintomas apresentavam, além da dor de cabeça. Em seguida, um questionário sobre outros sintomas foi aplicado. Náusea (51) e vômitos (20) foram citados por todos os pacientes que os apresentavam. Piora com atividade foi citada por 16, mas estava presente em outros 26. Fotofobia foi citada apenas por 3, mas outros 47 pacientes confirmaram esta queixa quando interrogados. A fonofobia, presente em 47 pacientes, não foi queixa espontânea de nenhum. Não houve outros sintomas declarados espontaneamente, mas quando interrogados alguns pacientes confirmaram osmofobia (39), vertigem (20), obstrução nasal (10), rinorreia (3) e lacrimejamento (3). **Comentários:** Os critérios diagnósticos da migrâneas, de acordo com Classificação Internacional das Cefaleias, incluem sintomas associados: náuseas e/ou vômitos, fotofobia e fonofobia, piora com atividades rotineiras. Náuseas e vômitos, por seu caráter muito aversivo, são sempre citados pelos pacientes. Os demais sintomas, mesmo quando presentes, são relatados só quando questionados. Mas as migrâneas podem se acompanhar de outras manifestações além das que integram os critérios diagnósticos. A osmofobia, na nossa amostra, foi quase tão frequente quanto a foto/fonofobia. E outros sintomas (vertigem, obstrução nasal, rinorreia, lacrimejamento) também podem ocorrer. A presença de outros sintomas pode levar o paciente, e eventualmente o médico, a confundir crises migranosas como "sinusites" ou "labirintites" e conduzir a um tratamento pouco apropriado.

CE 61
CEFALEIA EM SALVAS PRECIPITADA POR EXERCÍCIO: RELATO DE CASO

Macedo DDP[1]; Macedo EMP[2]
[1]Neurologista. Unidade de Neurologia, Natal, RN; [2]Médico

Descrição: N.C.B., 39 anos, militar. Praticante de corrida de ruas. 4 semanas antes, quando treinava, sofreu crise de cefaleia, de intensidade rapidamente progressiva, orbitária e temporal, perfurante, com náuseas, foto/fonofobia, e congestão ocular e ptose palpebral esquerdas. A crise durou quase três horas com fim rápido, ficando com a região temporal um pouco colorida. Desde então, teve cerca de doze episódios de cefaleias similares, seis dos quais começaram durante esforço físico. O paciente é não fumante e não etilista e atleta há muitos anos. Diz que em 2006 e em 2008 teve crises similares, muitas vezes também deflagradas por exercícios. Exame clínico geral e neurológico normais. Fez RM e exames laboratoriais, normais. Medicado com naratriptano, prednisona e verapamil. Retornou duas semanas depois, dizendo ter sofrido apenas uma crise, 5 dias depois de ter iniciado a medicação. A crise começou 15 minutos depois de começar a correr, mas foi MS fraca e sem sinais autonômicos. Foi mantido com verapamil, 240 mg por dia. Desde então, assintomático, mesmo tendo voltado ao exercícios habituais. **Comentários:** Poucos fatores precipitantes estão associados com as crises de cefaleia em salvas. O mais frequente é a ingestão de bebidas alcoólicas. Nitroglicerina e histamina também são capazes de iniciar crises. Manobra de Vasalva, assistir TV (1), estímulos olfativos, altas temperaturas e exercícios físicos (2) são raras causas. No nosso paciente, mais de metade das crises ocorreram quando ele praticava corrida, independente do horário em que o exercício era feito. As demais crises ocorreram no trabalho ou em casa, sem deflagradores evidentes. A resposta ao tratamento habitual da cefaleia em salvas foi excelente.

Bibliografia:

1. Black DF, Bordini CA, Russell D. Symptomatology of Cluster Headaches. In Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA eds. The Headaches, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 789-796.
2. Matharu MS, Goadsby PJ. Trigeminal Autonomic Cephalalgias: Diagnosis and Management. In Silberstein S, Lipton RB, Dodock DW eds. Wolff's Headache and Other Head Pain. New York, Oxford University Press;2008:379-430.

CE 62
CARACTERÍSTICAS DA CEFALEIA EM SALVAS NO ESTADO DE SÃO PAULO

Ribeiro RT, MD; Gonçalves AL, MD; Carvalho DS, MD, PhD; Peres MFP, MD, PhD, FACP
Neurologistas pela UNIFESP/ABN, UNIFESP

Objetivo: Determinar as características da cefaleia em salvas (CS) no estado de São Paulo, Brasil. **Métodos:** Aplicação prospectiva de questionário específico a pacientes com CS no estado de São Paulo, independente da situação atual da sua doença, no período de 10/2010 a 07/2011. Trabalho aprovado pelo CEP da UNIFESP, com financiamento pela CAPES. **Resultados:** O questionário foi aplicado a 52 pacientes, sendo 18 do sexo feminino (34,6%) e 34 do sexo masculino (65,4%). A média de idade foi de 43 anos ± 13,8, sem diferença significativa entre os sexos. Em relação ao padrão temporal, 7 pacientes (13,4%) apresentavam a forma crônica da CS, enquanto 45 (86,6%) evoluíram com a forma episódica. O tempo médio do período de surtos foi de 724,2 dias na forma crônica e de 71,3 dias na forma episódica. A duração média das crises de CS foi de 79 minutos, sendo que 12 pacientes (23%) chegaram a apresentar crises com duração maior que 180 minutos e apenas 1 (1,9%) teve mais de 8 crises de CS no mesmo dia. A maioria dos pacientes (71,3%) referiu ter fumado ativamente em algum momento da vida. 46 pacientes apresentavam alguma comorbidade associada com a CS (88,4%), sendo que a ansiedade foi a mais frequente (80,4%). Apesar da maioria dos pacientes (84,6%) ter realizado algum exame complementar, apenas 36,5% dos pacientes fizeram uso de oxigênio inalatório em algum momento de sua doença. **Conclusões:** A maioria das características da CS encontrada no estado de São Paulo está em concordância com a literatura. Contudo, o fato de 23% dos pacientes terem apresentado crises com duração superior a 180 minutos sugere a necessidade de revisão dos critérios diagnósticos da CS. Além disso, a disparidade entre a realização de exames complementares e o uso de oxigênio inalatório sugere desconhecimento da CS pela equipe de saúde.

CE 63
REVISÃO SOBRE USO DE TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL EM PACIENTES COM CEFALÉIA CRÔNICA DIÁRIA

Vilela BS[1]; Barachi LB[2]; Maia CF[3]
[1]Graduando em psicologia, UFF; [2]Graduando em medicina ,UFF;
[3] Esp., Psicólogo prof. UFAM/UFF

Objetivo: O presente estudo visa realizar uma revisão literária do uso e eficácia da Terapia Cognitivo Comportamental (TCC) em pacientes com Cefaleia Crônica Diária (CCD). **Método:** Revisão bibliográfica e análise comparativa quanto à eficácia em diferentes países. **Resultados:** Observou-se que a TCC na última década foi indicada pela comunidade médica como um dos métodos (não farmacológicos) de tratamento da CDD, com melhores resultados e alto índice de eficácia, comprovado em diversos países1 tais como Brasil, EUA, Holanda e Alemanha. A Agency for Healthcare Reserch and Quality (AHRQ) valida à eficácia da TCC no tratamento da cefaleia crônica, usando como principais técnicas: relaxamento muscular, Biofeedback EMG (Eletromiografia) e TEMP (Temperatura periférica). Consideram-se como fatores importantes a serem trabalhados: dieta, obesidade, sedentarismo, comorbidades (depressão e ansiedade), estresse e higiene do sono. Nos EUA o Biofeedback é o segundo método mais usado para o tratamento de cefaleia, apresentando uma eficácia de 55% a 60% e atuando, principalmente na vasodilatação, vasoconstricção e aumento dos sistemas opióides endógenos. **Conclusões:** A TCC vem sendo aceita no tratamento da CCD, permitindo assim, não apenas a melhora na qualidade de vida do paciente, como também a redução do uso de fármacos. Seu método psicoeducativo e contínuo permite ao paciente fazer uso de técnicas de manejo da dor, mesmo após o término da psicoterapia.

CE 64
COEXISTÊNCIA DE CEFALEIA EM SALVAS (CS) E HEMICRANIA PAROXÍSTICA (HP) EM DUAS IRMÃS

Sredni S , Couto Junior O
Grupo Vale Sem Dor - São José dos Campos

Introdução: Até a década de 90 não se considerava a CS tendo alguma predisposição genética. A observação de casos em gêmeos monozigóticos é que levantaram essa possibilidade. Desde então, alguns trabalhos conseguiram mostrar uma incidência aumentada em casos familiares. Existem diferenças entre os trabalhos provavelmente por diferenças metodológicas, mas todos mostram que parentes de 1° grau e de 2° grau tem risco aumentado em relação à população geral com maior probabilidade nos de 1° grau. Em relação a HP faltam trabalhos na literatura sobre incidência familiar. A coexistência das duas patologias num mesmo paciente também tem sido pouco relatada, principalmente como patologia concomitante com evolução em surtos concomitantes. **Apresentação do caso:** Apresentamos o caso de duas irmãs que, segundo os critérios da IHS, apresentam crises compatíveis com CS e HP. Ambas as patologias ocorrem simultaneamente e ambas ficam com intervalos sem dor das duas patologias no mesmo período. Ambas as pacientes são bem orientadas com ensino superior com informações bastante confiáveis e confirmadas pelo diário de cefaleia. As duas também confirmaram que o seu pai apresentou durante muitos anos crises de dores com as mesmas características que nunca foram diagnosticadas, mas depois dos 60 anos não apresentou mais. **Discussão:** Tanto a CS quanto a HP fazem parte das cefaleias trigêmea autonômicas. Dessa forma, podemos suspeitar que ambas apresentem características genéticas embora existam pouco trabalhos mostrando a coexistência das duas simultaneamente. No que diz respeito à CS esse caso vem corroborar com os trabalhos existentes embora nas características clínicas seja mais comum em homens e somente a HP em mulheres. A melhora de ambas só ocorreu quando fizemos o tratamento concomitante para as duas patologias. Seriam, portanto patologias distintas e a coexistência por transmissão genética diferente? Por serem do mesmo grupo, a ocorrência simultânea não seriam mais comum? **Conclusão:** o caso apresentado apresenta características incomuns do ponto de vista da literatura, mas os avanços nos estudos genéticos em relação às cefaleias vem aumentando e provavelmente outros casos similares aparecerão e talvez num futuro próximo poderemos responder as nossas dúvidas.

Bibliografia:

El Amrani ET AL. Familiar cluster headache a series of 186 under patient. Headache 2002; 42 974-977;

Leone Attravaiso, Croci ET AL neuroendocrinology of cluster headache. I Tal J Neurol Sci 1999; 20 S18- S20;

Ruela Sanches M et al Cephalalgia 2008;28 216-225.

DOR OROFACIAL

DOR 01
IMPACT OF MYOFASCIAL PAIN ON PRESSURE PAIN THRESHOLD OF MASTICATORY MUSCLES IN WOMEN WITH MIGRAINE

Pinto LMS[1]; Costa YM[2]; Porporatt AL[2]; Cunha CO[1]; Fiamengui-Filho JF[3]; Carvalho JJF[4]; Conti PCR[5]

[1]Mestre e Doutoranda em Reabilitação Oral FOB/USP, Depto de Prótese

[2]Mestrando em Reabilitação Oral FOB/USP, Depto de Prótese

[3]Mestre e Doutorando em Reabilitação Oral FOB/USP, Departamento de Periodontia

[4]Mestre em Neurologia UFRJ, Serviço de Neurologia do Hospital Geral de Fortaleza

[5]Professor titular FOB/USP, Departamento de Prótese

Objective: The objective of this study was to assess the impact of myofascial pain, according to the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), on the pressure pain threshold (PPT) of masticatory muscles in women with migraine. **Methods:** The sample comprised 101 women, with ages ranging from 18 to 60 years, with migraine diagnostic previously confirmed by a neurologist. All subjects were evaluated using RDC/TMD in order to determinate the presence of TMD, and were divided into two groups: group I (n=56), women with migraine, and group II (n=45), women with migraine and TMD (myofascial pain). Two more groups matched for gender and race, which were obtained from a previously study, were added to this study. These groups were: group 3 (n=49), symptom-free women, and group 4 (n=50), women with myfascial pain. The PPT values of masseter and temporalis (anterior, middle and posterior regions) muscles were recorded bilaterally with a pressure algometer. One-way ANOVA and tukey test for pairwise comparisons were used in statistical analysis with a 5% significance level. **Results:** Women with migraine showed statistically lower PPT levels at all points tested ($p<0,001$), when compared with symptom-free women. Women with migraine and myofascial pain showed statistically lower PPT levels at all points tested ($p<0,001$), when compared with women with myofascial pain. Woman with migraine and myofascial pain showed a tendency of decrease on PPT levels at all points tested, when compared with women with migraine. **Conclusion:** This study suggests that migraine and myofascial pain may be associated with sensitization of first-order peripheral nociceptors and consequent central sensitization.

Table 1 - Mean PPT (kgf/cm²) and standard deviation for all muscles

		Group I (Migraine)	Group II (Migraine + miofascial pain)	Group III (symptom-free)	Group IV (miofascial pain)
Anterior	Right	1,693(0,88)	1,181(0,51)	3,46(1,08)	2,03(0,59)
Temporalis	Left	1,488(0,72)	1,115(0,55)	3,67(1,23)	2,11(0,52)
Middle	Right	1,895(0,90)	1,515(0,76)	3,88(1,29)	2,3(0,67)
Temporalis	Left	1,851(0,95)	1,456(0,70)	4,03(1,26)	2,42(0,74)
Posterior	Right	2,022(1,05)	1,629(0,82)	4,47(1,6)	2,6(0,83)
Temporalis	Left	1,959(1,00)	1,664(0,91)	4,56(1,66)	2,62(0,87)
Masseter	Right	1,128(0,47)	0,85(0,35)	2,26(0,8)	1,5(0,48)
	Left	1,178(0,5)	0,937(0,45)	2,44(0,71)	1,49(0,43)

DOR 02
AVALIAÇÃO DO IMPACTO DA DOR MIOFASCIAL NO NÍVEL DE DEPRESSÃO E NA PRESENÇA DE HÁBITOS PARAFUNCIONAIS EM MULHERES PORTADORES DE MIGRÂNEA

Costa YM; Pinto LMS; Conti PCR; Fiamengui-Filho JF; Carvalho JJF; Correa ASM; Porporatt AL

Objetivos: Comparar índices de depressão e avaliar a prevalência de apertamento dentário diurno e bruxismo do sono entre mulheres portadoras de migrânea com e sem diagnóstico adicional de dor miofascial (DMF). **Material e Métodos:** Foram selecionadas 101 voluntárias, com idade entre 18 e 60 anos e diagnosticadas com migrânea por um neurologista. Essa amostra foi dividida em 2 grupos: grupo I, pacientes portadoras de migrânea, sem dor miofascial (DMF); e grupo II, pacientes portadores de migrânea e DMF, de acordo com o Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). Para avaliar o grau de depressão, as voluntárias preenchiam o questionário Symptom Checklist 90 (SCL-90). A avaliação das atividades parafuncionais também foi feita por meio de um questionário com perguntas relacionadas aos sinais e sintomas de bruxismo do sono e o autorrelato foi utilizado para o diagnóstico de apertamento diurno. Os dados foram analisados pelo teste "t" e teste do qui-quadrado a um nível de significância de 5%. **Resultados:** Verificou-se maior prevalência de mulheres classificadas com grau de depressão "moderado" no grupo I (39,6% contra 31,3% no grupo II) e maior prevalência de mulheres classificadas com grau de depressão "severo" no grupo II (56,8% contra 35,8% no grupo I). Além disso, houve diferença entre os grupos para a presença de bruxismo do sono (grupo I = 25% e grupo II = 75%) e apertamento dentário diurno (grupo I = 45% e grupo II = 71%), havendo associação destes hábitos com o grupo II. Todas essas diferenças foram significantes ($p<0,05$).

Tabela 1 - Prevalência de depressão dos grupos I e II

	Grupo I	Grupo II
Normal	24,5%	11,3%
Moderado	39,6%	31,8%
Severo	35,8%	56,8%

Tabeça 2 - Valor percentual de indivíduos portadores de bruxismo do sono e de apertamento dentário diurno nos diferentes grupos estudados

	Grupo 1	Grupo II	p
Bruxismo do sono	25%	75%	< 0,001*
Apertamento dentário diurno	45%	71%	= 0,004*

* estatisticamente significante

Conclusão: O diagnóstico adicional de dor miofascial aumentou os níveis de depressão e de hábitos parafuncionais em mulheres portadoras de migrânea.

Bibliografia:

De Rossi SS, Stoopler ET, Sollecito TP: Temporomandibular disorders and migraine headache: comorbid conditions? Internet J Dent Sci 2005;2:1.

Bevilaqua Grossi D, Lipton RB, Bigal MD. Temporomandibular Disorders and Migraine Chronification. Curr Pain Headache Rep 2009;13(4):314-8.

Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M.Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. Cranio 2003;21(4):279-85

Lantéri-Minet M, Radat F, Chautard MH, Lucas C. Anxiety and depression associated with migraine: influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. Pain. 2005;118(3):319-26.

DOR 03
AVALIAÇÃO DO IMPACTO DA DOR MIOFASCIAL NO LIMIAR DE DOR À PRESSÃO (LDP) EM MULHERES DURANTE UMA CRISE MIGRANOSA

Porporatt AL; Costa YM; Pinto LMS; Conti PCR; Fiamengui-Filho JF; Carvalho JJFF; Alencar EN

Objetivos: Avaliar o impacto da presença de dor miofascial no limiar de dor à pressão (LDP) em 8 sítios da musculatura mastigatória em mulheres portadoras de migrânea fora e durante uma crise migranosa. **Material e Métodos:** Foram selecionadas 101 voluntárias, com idade entre 18 e 60 anos e diagnosticadas com migrânea por um neurologista. Essa amostra foi dividida em 2 grupos: grupo I, pacientes portadoras de migrânea, sem dor miofascial (DMF); e grupo II, pacientes portadores de migrânea e DMF, de acordo com o Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). Foram obtidos LDP na ausência de dor cefálica e durante a crise migranosa. Teste "t" pareado e análise de variância a um nível de significância de 5% foram aplicados. **Resultados:** O Grupo II apresentou menores valores médios de LDP (1,6 kgf/cm² e grupo I = 1,8 kgf/cm²), quando avaliado fora da crise migranosa. Houve, no entanto, diminuição significante do LDP para ambos os grupos quando avaliados durante a crise (grupo I=1,276 e grupo II=1,275 kgf/cm²). **Conclusão:** Conclui-se que a presença da DMF causa uma maior sensibilidade muscular e que o dolorimento craniano da crise migranosa leva a uma diminuição do LDP, independente da presença de dor miofascial.

Tabela 1 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória do grupo I na avaliação inicial, na crise de enxaqueca e a diferença entre ambas.

Grupo I		*Inicial*	*Na crise*	*Diferença*	*p*
Temporal	Direito	1,8(0,88)	1,274(0,88)	0,53(0,6)	=0,002*
Anterior	Esquerdo	1,629(0,89)	1,137(0,64)	0,492(0,54)	=0,001*
Temporal	Direito	2(1)	1,42(0,96)	0,67(0,51)	<0,001*
Médio	Esquerdo	2(1,18)	1,46(0,96)	0,593(0,51)	<0,001*
Temporal	Direito	2,22(1,3)	1,48(0,97)	0,736(0,98)	=0,006*
Posterior	Esquerdo	2,29(1,36)	1,647(1)	0,644(0,59)	<0,001*
Masseter	Direito	1,219(0,48)	0,914(0,45)	0,3(0,46)	=0,012*
	Esquerdo	1,278(0,51)	0,882(0,442)	0,397(0,36)	<0,001*
Tendão de Aquiles		2,93(1,33)	2,27(1,1)	0,65(0,85)	=0,005*

*estatisticamente significante

Tabela 2 - Médias e desvio padrão dos LDPs (kgf/cm²) da musculatura mastigatória do grupo II na avaliação inicial, na crise de enxaqueca e a diferença entre ambas.

Grupo II		*Inicial*	*Na crise*	*Diferença*	*p*
Temporal	Direito	1,54(1,43)	1,23(1)	0,31(0,59)	=0,04*
Anterior	Esquerdo	1,54(1,45)	1,17(1)	0,37(0,62)	=0,02*
Temporal	Direito	1,91(1,46)	1,41(1)	0,496(0,75)	=0,012*
Médio	Esquerdo	1,84(1,41)	1,45(1)	0,38(0,61)	=0,015*
Temporal	Direito	1,958(1,39)	1,45(1)	0,5(0,64)	=0,004*
Posterior	Esquerdo	2(1,49)	1,49(1)	0,54(0,66)	=0,003*
Masseter	Direito	1,3(1,47)	1(1)	0,26(0,56)	=0,06
	Esquerdo	1,36(1,47)	1(1)	0,26(0,57)	=0,06
Tendão de Aquiles		2,6(1,49)	2(1)	0,59(0,69)	=0,004*

*estatisticamente significante

Bibliografia:

Jensen K, Tuxen C, Olesen J. Pericranial muscle tenderness and pressure pain threshold in the temporal region during common migraine. Pain 1988;(35)65-70.

Bevilaqua Grossi D, Lipton RB, Bigal MD. Temporomandibular Disorders and Migraine Chronification. Curr Pain Headache Rep 2009;13(4):314-8.

Cady RK. The convergence hypothesis. Headache 2007;47(1):44-51.

Fernández-de-las-Peñas C, Galán-del-Río F, Fernández-Carnero J, Pesquera J, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in women with myofascial temporomandibular disorder: evidence of impairment in central nociceptive processing. J Pain 2009;10(11):1170-8.

DOR 04
FREQUENCY AND TREATMENT OF HEAD PAIN IN PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS

Sanches ML[1]; Ribeiro EC[2]; Guimarães AS[3]
[1]Especialista em disfunção temporomandibular e dor orofacial. Mestranda do Depto. de Morfologia e Genética da EPM/UNIFESP
[2]Doutor. Professor associado do Depto. de Morfologia e Genética da EPM/UNIFESP
[3]Doutor. Chefe do ambulatório de disfunção temporomandibular e dor orofacial da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - Hospital São Paulo - EPM/UNIFESP/HSP.

Objectives: Often during palpation of predefined regions of the head, according the standardized and validated criteria: Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder (RDC / TMD), to diagnose TMD, pain migth referred to regions other than the palpated ones. Referred pain from palpation of trigger points on the face and neck are often felt in the form of headache. The aim of this study was to show the frequency of individuals diagnosed with temporomandibular disorder (TMD) who also have complained of pain in the head (frontal, temporoparietal, posterior head and calvaria regions) and treatment outcomes with conservative techniques. **Methods:** We conducted a retrospective study for data analysis of 398 medical records of patients diagnosed with TMD and referred pain. It was selected the information of those who also complained of pain in the head and were treated with conservative methods for TMD. This study was approved by the ethics committee protocol 0821/10. **Results:** Of the records reviewed, 117 (29.4%) patients reported, in the main complaint, pain in the head, being 106 (90.6%) female and 11 (9.4%) male, with an average age of 37years. Almost half 58 (49.57%) of these patients, during masseter and temporal muscles regions palpation, had referred pain that causes pain in the head. All patients had diagnosis of myosfascial pain which was treated with cognitive behavioral therapy, hot packs and therapeutic exercises resulting in remission of the pain on 90 (76.92%) patients. **Conclusions:** Almost one third of individuals with TMD and referred pain, according the palpation exam proposed by the RDC/TMD, reported pain in the head from changes in the temporomandibular region. These changes when treated with conservative methods allow the remission of pain. This shows the importance of applying in subjects with pain in the head the TMD exam in order to avoid errors in treatment.

DOR 05
ESTUDO COMPARATIVO DA FREQUÊNCIA E DA GRAVIDADE DA DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR EM PACIENTES COM E SEM CEFALÉIA

Mello CEB[1]; Maia MLM[1]; Santana JCV[2]; Andrade LSO[2]; Quintas Junior LJ[3]; Jesus ACF[4]; Bonjardim LR[3]
[1]Cirurgiã-Dentista, Mestre em Ciências da Saúde - UFS
[2] Graduanda em Medicina, Universidade Federal de Sergipe - UFS
[3]Professor Adjunto, Depto. de Fisiologia - UFS
[4] Médico, Neurologista, Universidade Federal de Sergipe - UFS

Introdução: A dor de cabeça é um achado muito comum em clínicas de dor orofacial, da mesma maneira que é muito frequente a presença de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular (DTM) em pacientes com cefaleia, no entanto a associação dessas duas condições clínicas ainda é muito controversa na literatura. A cefaleia é um achado comum em pacientes com DTM, acima de 76% das mulheres e 57% dos homens reportam sofrerem, pelo menos, 1 ataque por mês (Stuginsky-Barbosa ET AL, 2010). **Objetivo:** Verificar a presença de DTM e sua gravidade entre pacientes com cefaleia. **Metodologia:** Foram avaliados 60 adultos de ambos os gêneros, com média de idade de 36 anos, divididos em três grupos de 20 indivíduos com diagnóstico de cefaleia crônica diária (CCD), cefaleia episódica (CE) e sem cefaleia (grupo controle). O diagnóstico da cefaleia foi realizado por um cefaliatra, segundo os critérios de Sociedade Internacional de Cefaleia e o diagnóstico da DTM foi realizado através do Research Diagnostic Criteria (RDC-DTM), sendo sua gravidade determinada pelo Indice Temporomandibular (ITM). Estudo aprovado no Comitê de Ética e Pesquisa da UFS-CAAE-0122.0.107.000-09. **Resultados:** Os sintomas de DTM foram numericamente mais comuns nos pacientes com cefaleia, destacando-se a "dor na nuca" (CCD, n=17; CE, n=19; Controle, n=12), "dor na ATM" (CCD, n=16; CE, n=12; Controle, n=6) e "ranger dos dentes" (CCD, n=8; CE, n=10; Controle, n=4). Da mesma forma, os sinais clínicos de DTM foram mais prevalentes nos sujeitos com diagnóstico de cefaleia, especialmente a dor à palpação nos músculos pterigoideo lateral (CCD, n=19; CE, n=16; Controle, n=11) e digástrico posterior (CCD, n=19; CE, n=15; Controle, n=10) e a dor à palpação na ATM (CCD, n=18; CE, n=16; Controle, n=11). A frequência de DTM foi alta em todos os grupos avaliados sem diferença estatisticamente significativa, mas numericamente maior nos pacientes com cefaleia (CCD, n=19; CE, n=19; Controle, n=17). No entanto, os valores médios de gravidade da DTM nos pacientes com cefaleia, avaliados pelo ITM, foram estatisticamente superiores em relação ao grupo controle, destacando-se os subíndices articular (CCD=0,38; CE=0,25; Controle=0,19) e muscular (CCD=0,46; CE=0,51; Controle=0,26). **Conclusão:** Os achados desse estudo permitem afirmar que existe um risco maior da presença de sinais e sintomas de DTM, principalmente dor na ATM, músculos mastigatórios e o bruxismo em pacientes com cefaleia. Da mesma forma, a DTM e, principalmente a sua gravidade parece ser maior nos pacientes com cefaleia, o que indica a necessidade de diagnóstico e tratamento multidisciplinar desses pacientes, visto que o tratamento associado da cefaleia e DTM podem trazer mais benefícios no alívio sintomático desses sujeitos.

DOR 06
ESTUDO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES COM NEURALGIA DO TRIGÊMIO

Bonatti RCF[1]; Alves CS[2]; Barreto RF[3]; Silva RR[4]; Ribeiro SBF[5]
[1,5] Professoras Doutoras da disciplina de Neurologia;
[2,3,4] Médicos residentes de Neurologia;
Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM - Uberaba-MG

Objetivo: Descrever manifestações clínicas e epidemiológicas de pacientes com neuralgia do Trigêmio. **Métodos:** Descrição de casos atendidos pela neurologia clínica e/ou neurocirurgia, no Hospital das Clínicas da UFTM, entre os anos de 1998 e 2010. **Resultado:** Revisados 12 prontuários de pacientes em acompanhamento neste serviço. Predomínio no gênero feminino (67%). Idade média 62 anos (variando de 47 a 81). Não houver casos de neuralgia trigeminal bilateral e houve predominância da hemiface direita (67%). Foi mais frequente o acometimento de toda hemiface

(58%) do que de segmentos isolados. Caracterização da dor: tipo choque (58%), queimação (42%), latejante (33%), formigamento (25%) e tipo pontada (25%). Relato de alodínia em 33% dos pacientes. Apenas um paciente referiu leve intensidade, enquanto 75% a descreveu como excruciante. O tempo de dor (desde o início dos sintomas até a última avaliação neurológica) variou de três meses até 22 anos, com média de seis anos. Etiologia: essencial em 25% e secundária em 67% dos casos. Um caso permanece indeterminado (em investigação). Etiologias secundárias predominantes: compressão vascular (50%) e esclerose múltipla (25%). Outras: AVCI, diabetes e seqüela de trauma no trajeto do nervo. Tratamentos mais utilizados: carbamazepina (33%), gabapentina (33%), oxcarbazepina (25%), topiramato (25%) e antidepressivos tricíclicos (25%). Também relatado uso de: fenobarbital, fenitoína, lamotrigina, flunarizina e citalopram. Com o tratamento clínico houve melhora total e remissão completa dos sintomas em 33% e melhora parcial em 33% dos casos. Apenas dois pacientes foram submetidos a abordagem cirúrgica, ambos com remissão completa da dor. **Conclusões:** Estes dados são semelhantes aos da literatura nacional quanto aos aspectos epidemiológicos, caracterização da dor e tratamento. O pequeno número de casos encontrados neste serviço, no período estudado, sugere subdiagnóstico de neuralgia do Trigêmio, pois a incidência descrita na literatura é de aproximadamente quatro casos/100.000 habitantes. Faz-se necessário novos estudos deste tema.

DOR 07
NEURALGIA DA FACE SECUNDÁRIA A DISSECÇÃO DE ARTÉRIA VERTEBRAL ESQUERDA: RELATO DE CASO

Bonatti RCF[1]; Alves CS[2]; Barreto RF[3]; Silva RR[4]; Cruvinel CRF[5]; Ribeiro SBF[6]
[1]Professora Doutora da disciplina de Neurologia;
[2,3,4] Médicos residentes de Neurologia;
[5]Médico neurologista - preceptor da residência de Neurologia;
[6]Professora Associada da Disciplina de Neurologia;
Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM - Uberaba-MG

Objetivo: Descrever rara comorbidade de cefaleias secundárias. **Métodos:** Relato de caso e revisão de literatura. **Resultado:** AACBJ, 54 anos, sobrepeso, hipertenso, ex-tabagista. Apresentou cefaleia súbita, inédita, início na madrugada, hemicrânica esquerda, latejante, intensidade 10/10, progressiva, associada a vertigem, congestão nasal, rinorreia e lacrimejamento à esquerda. Exame: Levopulsões, dismetria à esquerda, disfonia, síndrome de nervos cranianos à esquerda (disacusia, queda do véu palatino, diminuição reflexos de tosse e vômito, apagamento sulco nasolabial, proptose, hiperemia ocular, hipoestesia tátil dolorosa e disestesia de hemiface). Melhora inicial da dor com oxigenioterapia. Angiorressonância SNC: dissecção de artéria vertebral esquerda com lesão isquêmica em ponte. Arteriografia SNC: lesão de artéria vertebral esquerda (segmento V4) por dissecção de placa rota. Profilaxia secundária: dupla antiagregação plaquetária. Estudos doppler seriados evidenciam estabilização da lesão arterial. Resposta parcial e temporária a sumatriptanos, codeína, corticoterapia, valproato, verapamil. Persistência da cefaleia, refratariedade à analgesia e a piora das disestesias tipo formigamento/queimação na hemiface (principalmente em ramo oftálmico do Trigêmio) e tipo choque em 2/3 anteriores do couro cabeludo à esquerda. Hipótese de neuralgia sintomática do ramo oftálmico do trigêmio, associada a cefaleia secundária "salvas-like". Associado gabapentina e topiramato para dor neuropática, com remissão da dor, persistência da alodínia e espaçamento das crises de cefaleia lancinante associada a disautonomias, desencadeadas por frio e estresse emocional, com diminuição da intensidade da de 10 para três. **Conclusões:** Neuralgias da face são doenças debilitantes devido a dor. Apresentam etiologia variável, associada a trauma ou lesões compressivas vasculares. Os fenômenos autonômicos e a resposta à oxigenioterapia são sugestivos de cefaleia em salvas, porém a disestesia apresentada e a resposta terapêutica sugerem neuralgia do Trigêmio. Cefaléia de início tardio e com características atípicas sugere etiologia secundária. A comorbidade com dissecção arterial é rara e deve ser lembrada no diagnóstico diferencial.

DOR 09
ODONTALGIA DENTÁRIA X ODONTALGIA NEUROVASCULAR

Rocha EE[1]; Fernandes R[2]
[1]Dentista; Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial pela Faculdade de Odontologia do Recife - FOR.
[2]Dentista; Especialização, Mestrado e Doutorado em Reabilitação Oral pela Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, USP. **

A dor de dente é um sintoma comumente encontrado na prática clínica. O estabelecimento de um diagnóstico é desafiador, pois frequentemente os dentes referem dor a outros dentes e também em locais distantes ao redor da cabeça e pescoço, podendo simular sintomas de outros distúrbios orofaciais. Assim como, outros distúrbios de dor orofacial podem referir dor nos dentes, imitando os sintomas de odontalgia. A odontalgia pode ser espontânea, induzida, intermitente, contínua e ter sua origem nas polpas dentárias ou nas estruturas periodontais. Há muitas estruturas da cabeça e pescoço que podem produzir dores heterotópicas sentidas nos dentes. A principal queixa do paciente é a odontalgia, mas a origem da dor repousa em outro local. A enxaqueca com ou sem aura pode causar dor sentida como odontalgia. Existem algumas características peculiares a odontalgias neurovasculares que são utilizadas como critérios de diagnóstico diferencial, incluindo o seguinte: o dente com dor não apresenta causas dentárias razoáveis para dor; a odontalgia tem comportamento persistente, episódico e recorrente; o bloqueio anestésico pode cessar a dor, em outras ocasiões seu efeito não é preciso e pode até mesmo agravar a dor; frequentemente existem sinais autonômicos ipsilaterais associados envolvendo o olho e o nariz; a queixa pode disseminar-se envolvendo áreas mais amplas da face e do pescoço, com o passar do tempo; o tratamento definitivo como o endodôntico ou a exodontia pode levar a um benefício temporário e transitório seguido pela recorrência da queixa; uma tentativa de uso de um medicamento abortivo para a enxaqueca (sumatriptano) reduz a odontalgia. Portanto, devem-se observar esses critérios para se prevenir um tratamento desnecessário e a frustração que se segue pelo paciente e também pelo profissional.

DOR 10
CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO PARA CEFALÉIA DO TIPO TENSIONAL E DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Rocha EE[1]; Fernandes R[2]

Disfunção temporomandibular (DTM) refere-se a um conjunto de condições caracterizadas por dor na articulação temporomandibular (ATM), na área periauricular ou nos músculos da mastigação, sons articulares e desvios ou restrições dos movimentos mandibulares. Cefaleias são sintomas comuns entre indivíduos com DTM. A 2ª. Edição da Classificação Internacional de Cefaléias- CIC (2004) divide as cefaleias em Primárias, Secundárias, Neuralgias Cranianas e Outras Cefaleias. A cefaleia do tipo tensional é a cefaleia primária mais comum. Esse tipo de cefaleia apresenta características clínicas de dor não-pulsátil, bilateral, intensidade leve ou moderada, não piora com atividade física rotineira. A duração da dor é 12 horas em média, podendo variar de 30 minutos a 3-7 dias, ausência de náusea ou vômito, fonofobia ou fotofobia são raros, embora algum deles possa estar presente. A sensibilidade e tensão muscular estão comumente presentes. De acordo com a nova classificação de 2004, a cefaleia tipo tensional pode ser considerada tanto um cefaleia primária, quando representa o próprio problema, como uma cefaleia secundária, quando representa dor referida associada à dor miofascial em músculos da face, cabeça ou região cervical. A dor miofascial é considerada uma das DTMs de origem muscular mais comum e também causa comum de queixas de dor de cabeça. A dor miofascial é uma desordem muscular regional caracterizada pela presença de pontos sensíveis na musculatura (pontos de gatilho) e dor local e referida. Uma de suas principais características é, quando ativados, provocar a irradiação da dor para uma determinada zona de referência. Essa irradiação da dor pode, muitas vezes, ser confundida com uma dor de cabeça primária (cefaleia do tipo tensão) e, caso seja tratada como tal, poderá resultar em insucesso, com prejuízos para o paciente. Este tipo de cefaleia é secundária à condição miofascial e, portanto, não deve ser classificada como uma cefaleia do tipo tensional.

DOR 11
INTERAÇÃO ENTRE CEFALEIA E BRUXISMO COM AS DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES

Borges EA; Santos MRP; Lima RCA; Oliveira DA; Silva LC; Ximenes RCC; Siqueira N
Universidade Federal de Pernambuco

Objetivos: Demonstrar a existência da interação entre cefaleia e bruxismo com as Disfunções Temporomandibulares (DTM). **Métodos:** Análise sistemática de artigos nos bancos de dados da Scielo e PUBMED, entre os anos de 2005 a 2010, utilizando os descritores "disfunção temporomandibular"; "bruxismo" e "cefaleia". **Resultados:** Estudos recentes apontaram que os sinais e sintomas mais frequentes de DTM são: bruxismo, cefaleia e ruídos na ATM. Recentemente verificou-se também que um possível fator de risco para o desenvolvimento de DTM seria a presença da cefaleia combinada [presença simultânea de migrânea e de cefaleia do tipo tensional (CTT)]. A CTT e a migrânea são as causas mais frequêntes de cefaleia crônica na infância e adolescência e são classificadas como cefaleias primárias (ocorrem sem etiologia esclarecida e demonstrável pelos exames clínicos ou laboratoriais usuais). De acordo com a literatura, as cefaleias mostram-se duas vezes mais prevalentes em grupos com DTM quando comparados a grupos controle. **Conclusão:** Dentre os principais fatores etiológicos das DTM estão os hábitos parafuncionais, que podem aparecer em decorrência de conflitos familiares, pressão escolar, estresse, ansiedade, entre outros fatores emocionais. Apesar de muitas pessoas sofrerem de cefaleia de variados graus de intensidade e diversos níveis de frequência, nos indivíduos com DTM, possivelmente, a gravidade e quantidade de episódios de acometimento das dores sejam maiores. O bruxismo e a cefaleia são sintomas e fatores agravantes de DTM.

DOR 14
CEFALEIAS CRÔNICAS DIÁRIAS AUMENTAM RISCO PARA PRESENÇA DE DOR À PALPAÇÃO E AGRAVAM A DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR: ESTUDO DE CASO-CONTROLE

Campi LB, Franco AL[1]; Gonçalves DAG[2]; Fernandes G[3]; Camparis CM [4]
[1,3]Aluna de Pós-Graduação; [2]Professora Assistente; [4]Professor Adjunto, Disciplina de Oclusão, Desordens Temporomandibulares e Dores Orofaciais, Depto. de Materiais Odontológicos e Prótese, Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP, SP, Brasil

Objetivo: Avaliar a sensibilidade dolorosa à palpação em pacientes com disfunção temporomandibular (DTM), segundo o tipo de cefaleia primária. **Introdução:** Cefaleias primárias estão frequentemente relacionadas à DTM. Os contínuos impulsos nociceptivos provenientes dos tecidos da cabeça e pescoço parecem capazes de agravar a dor relatada por esses pacientes. **Método:** Para avaliação e classificação da DTM foi aplicado o instrumento RDC/TMD (Eixo I e II.1). As cefaleias primárias foram classificadas, segundo os critérios da Classificação Internacional de Cefaléias-II, em migrânea, cefaleia do tipo tensional (CTTE) e cefaleias crônicas diárias (CCD). **Resultados:** A amostra foi composta por 244 (84,4%) mulheres e 45 (15,6%) homens, média de idade 37,21 anos. Do total, 106 (36,7%) apresentaram migrânea, 85 (29,4%) CCD, 61 (21,1%) sem cefaleias e 37 (12,8%) CTTE. De acordo com o RDC/TMD - Eixo I, 55 (19,0%) indivíduos não apresentaram DTM, 52 (18,0%) DTM muscular, 23 (8,0%) DTM articular e 159 (55,0%) DTM mista. Para a DTM muscular e mista, maior risco foi verificado para a presença de CCD (OR= 87; 95% IC=13.22-572.35 e 52.88; 95% IC=11.44-244.33), migrânea (OR= 15.46; 95% IC=3.99-59.82 e 7.05; 95% IC=3.09-16.05) e CTTE (OR=7.51; 95%IC=1.60-35.27 e 3.41; 95% IC=1.25-9.27), sendo que para as DTM articulares não houve risco significante para nenhum dos tipos de cefaleia. Considerando o grau de DTM segundo RDC/TMD-Eixo II.1 agrupadas em leve (graus I e II) ou severa (graus III e IV), riscos maiores foram observados para a presença de CCD (OR=66; 95%IC=8.5-512-37 e 297; 95% IC=31.54-2795.9), migrânea (OR= 4.52; 95% IC=2.12-9.64 e 16.01; 95% IC=4.86-52.72) e CTTE (OR= 3.66. 95% CI=1.44-9.22 e 3.66; 95% IC=0.76-17.62). Indivíduos com CCD apresentaram maior risco de dor à palpação nos músculos masseter, temporal e ATM. **Conclusões:** A presença de cefaleias primárias, especialmente CCD e migrânea, aumentaram o risco para dor à palpação e agravaram a DTM nos pacientes estudados. Palavras-chave: dor facial - articulação temporomandibular - cefaleia.

Bibliografia:

1. Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Frequency of headache is related to sensitization: a population study. Pain. 2006;123(1-2):19-27
2. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache - possible pathophysiologycal mechanisms. Cephalalgia. 2000;20:486-508.
3. Lous I, Olesen J. Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction, headache and 'combination headache'. Pain. 1982;12(4):385-93.
4. Maixner W, Fillingim R, Sigurdsson A, Kincaid S, Silva S. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: evidence for altered temporal summation of pain. Pain. 1998;76:71-81.

DOR 15
PREVALENCE OF PERSISTENT BODY PAIN AMONG INDIVIDUALS PRESENTING TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS AND PRIMARY HEADACHES: A POPULATION-BASED STUDY

Franco AL. DDS. MSc[1]; Gonçalves DAG. DDS. MSc. PhD[2]; Camparis CM. DDS. MSc. PhD[3]; Speciali JG. MD. MSc. PhD[4]; Bigal ME MD. MSc. PhD[5]

[1]Aluna de Pós-Graduação; [2]Professora Assistente; [3]Professor Adjunto. Disciplina de Oclusão, Desordens Temporomandibulares e Dores Orofaciais, Depto de Materiais Odontológicos e Prótese, Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP, SP, Brasil.

[4]Professor Associado, Depto. Neurociências e Ciências do Comportamento, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, São Paulo, Brasil

[6]Head of the Merck Investigator Studies Program and Scientific Education Group - Merck Laboratories; Departmento de Neurologia, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY.

Objective: To investigate the prevalence and association of TMD, primary headaches (HA) and persistent body pain (BP), in a representative population sample. **Background:** Previous studies have shown that TMD is associated with other forms of pain. Indeed, there is a lack of studies exploring those associations. **Methods:** HA were classified into migraine (mig) or non-migraine (non-mig), based on the International Classification of Headache Disorders-II. TMD symptoms were assessed according to the American Academy of Orofacial Pain. The presence of BP was investigated on 7 areas: neck, head, chest, abdomen, back, upper and lower extremities. **Results:** The sample consisted of 1230 individuals, 51.5% (n=633) women. As the number of BP areas increased, the prevalence of painful TMD also increased (2 BP - Relative Risk (RR)=2.09; 95% Confidence Interval (CI)=1.66 - 2.63) and 3+BP 3.35; 2.20 - 5.09). Similarly, taking individuals with no HA as reference, the risk for 2 and 3+ BP areas were higher among individuals with mig HA (1.88; 1.46 - 2.42) and 3.04; 1.93 - 4.80) than among non-mig HA group (1.74; 1.35 - 2.25) and (2.18;1.34 - 3.56). The same patterns were observed when analyses were stratified by gender. When the sample was stratified in categories according to combined presence of TMD and HA, for 2 BP areas, significant risk values were 2.29; 1.64 - 3.20 for -TMD+Mig, 2.64; 1.85 - 3.77 for +TMD+HA and 2.81; 1.99-3.97 for +TMD-HA. When considering 3 + BP areas, the significant risks were 3.62; 1.98 - 6.62 for +TMD+HA and 5.09; 3.06 - 8.46 for +TMD+Mig. **Conclusion:** Both HA and TMD increased the risk for BP. The presence of painful TMD combined with HA (mig and non-mig) increased the risk for BP in higher magnitude. **Palavras-chave:** pain - facial pain - temporomandibular joint dysfunction syndrome - headache - epidemiology.

Bibliography:

1. Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. J Dent 2001;29:93-98.
2. Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, Jensen R. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. Cephalalgia 2008;28:832-841.
3. Wiesinger B, Malker H, Englund E, Wänman A. Back pain in relation to musculoskeletal disorders in the jaw-face: A matched case-control study. Pain 2007;131:311-319.
4. John M T, Miglioretti D L, LeResche L, Von Korff M, Critchlow C W. Widespread pain as a risk factor for dysfunctional temporomandibular disorder pain. Pain 2003;102:257-263.

DOR 16
NEUROTRANSMISSORES DO SISTEMA MOTOR: ALTERAÇÕES QUE DESENCADEIAM O BRUXISMO

Silva WF; Stechman-Neto J

Objetivo: Avaliar o efeito de alterações na função dos neurotransmissores Dopamina e Serotonina no Bruxismo. **Método:** Foi efetuada revisão de literatura através da base de dados PUBMED/MEDLINE para trabalhos publicados no período de janeiro de 2005 a dezembro de 2010. **Resultados:** Foram encontrados na literatura, relatos de caso totalizando 36 pacientes onde se observaram o aparecimento de sinais e sintomas de bruxismo, em todos eles, o início ocorreu após serem submetidos ao uso de fármacos como: Paroxetina, principalmente em concentrações diárias de 30mg, Venlafaxina em doses de 75mg diárias ou mais, Citalopram e a Sertralina, drogas antidepressivas também do grupo das IRSS's, tiveram o mesmo efeito das anteriores. A droga buspirona foi usada com sucesso no controle desses efeitos brúxicos em pacientes que usaram a venlafaxina e a paroxetina. Estudos demontraram que pacientes bruxômanos podem sofrer de alguma alteração dopaminérgica. Na revisão de literatura um total de 15 pessoas obteve diminuição nos sinais e sintomas de bruxismo quando administrados agonistas dopaminérgicos como a bromocriptina, levedopa e carbidopa enquanto 1 sofreu exacerbação dos sintomas. Com relação aos antagonistas dopaminérgicos, 9 pacientes apresentaram exacerbação dos sintomas, 1 apresentou melhora e 5 não tiveram qualquer efeito. **Conclusões:** Através desse trabalho fica evidente a importância do papel do Sistema Nervoso Central na mediação do bruxismo. Alterações na função normal de neurotransmissores como dopamina e serotonina, se mostraram relacionadas com o aparecimento ou exacerbação de atividades brúxicas, que podendo o bruxismo ser considerado efeito motor de alterações neurológicas.

Bibliografia:

Jaffee, M.S; Bostwick, J.M; Buspirone as an Antidote to Venlafaxine-Induced Bruxism. Psychosomatics. v,41, n.6, p535-536. novembro 2000.
Lobbezoo, F; Naeije, M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. Journal of Oral Rehabilitation. v.28, p.1085-1091, Dez.2001.
Manfredini, D; Landi, N; Romagnoli; M. Bosco, M. Psychic and occlusal factors in bruxers. Australian Dental Journal, v.49, n. 2, p. 84-89, junho 2004.
Mehmet, A.K; Gulsun, M; Uzun, O; Hasan, O.G. Bruxism Associated With Serotonin Reuptake Inhibitors. Two Cases. Journal of Clinical Psychopharmacology. v.29, n.6, p 620-622. 2009.

DOR 17
ESTUDO DOS EFEITOS DA TÉCNICA OSTEOPÁTICA GLOBAL DE FRYETTE NO TRATAMENTO DA DOR CRÔNICA CERVICAL EM PACIENTES COM DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Petroni EF. PT[1]; Franco AL. DDS. MSc[2]; Fernandes G. DDS. MSc[2]; Gonçalves DAG. DDS. PhD[3]; Camparis CM. DDS. PhD[4]; Bortolazzo GL. PT.MSc.[5]*

[1]Especialista em Traumatologia e Ortopedia e aluna de Especialização em Osteopatia. Colégio Brasileiro de Estudos Sistêmicos (CBES, SP), Brasil; [2]Aluna de Pós-Graduação; [3]Professor Assistente Doutor; [4]Professor Adjunto. Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP, SP, Brasil.

[5]Especialista em Fisioterapia Osteopática. UCB-RJ, Brasil. Aluno de Pós-Graduação em Anatomia. UNICAMP, SP, Brasil.

Objetivo: Investigar o efeito do tratamento osteopático da coluna cervical superior nos sinais e sintomas de Disfunção Temporo-

mandibular (DTM) associados à dor crônica cervical. **Introdução:** Devido às conexões entre a base do crânio, região mandibular e cervical, a presença simultânea de dor nessas regiões é um achado comumente observado. Entretanto há escassez de evidências científicas que comprovem protocolos fisioterapêuticos para seu tratamento. **Método:**Os indivíduos foram clinicamente avaliados por um fisioterapeuta e por um cirurgião dentista treinados. Para classificação da DTM foi aplicado o eixo I do Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). O tratamento osteopático consistiu na aplicação da técnica global de Fryette uma vez por semana, em cinco semanas consecutivas. As avaliações consistiram em: medida subjetiva da dor na face e região cervical por meio de escala analógica visual (EAV); algometria dos músculos masseter inferior (MI) e temporal anterior (TA); medida da amplitude de movimento (ADM) de depressão da mandíbula e de rotação da cabeça sem dor. Os pacientes foram avaliados antes e após cada sessão de tratamento, obtendo-se uma média de valores inicial e final para comparação. **Resultados:** A amostra foi composta por seis mulheres, com média de idade 30,67 anos. Todas as pacientes apresentavam dor miofascial e artralgia, três delas com deslocamento do disco articular. Observou-se uma redução nos valores da EAV face (variando de 0,2 a 2,0 unidades) e cervical (0,2 a 1,6). O limiar de dor no músculo TA aumentou em três pacientes (0,03 a 0,11 kgf) e em duas no MI (0,09 e 0,10). Ainda, para todas as pacientes houve aumento na ADM de depressão mandibular (0,2 a 4,2mm) e de rotação da cabeça (2,1 a 5,3 graus). **Conclusões:**Obtiveram-se efeitos positivos na dor cervical crônica e nos sinais e sintomas de DTM após o tratamento osteopático da coluna cervical superior. Palavras-chave: dor facial, síndrome da disfunção da articulação temporomandibular, núcleo espinal do trigêmeo, manipulação osteopática, fisioterapia.

DOR 18
ASSOCIAÇÃO ENTRE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR DOLOROSA CRÔNICA, CEFALÉIAS PRIMÁRIAS E DORES NO CORPO

Camparis CM, DDS, PhD[1]; de Andrade ACF, Esp[2]; Fernandes G, DDS, MSc[3]; Franco AL, DDS, MSc[4]; Gonçalves DAG, DDS, PhD[5]
[1]Professor Adjunto. Faculdade de Odontologia de Araraquara, UNESP, SP, Brasil; [2]Fisioterapeuta;
[3,4]Aluna de Pós Graduação, [5]Professora Assistente.

Introdução: A literatura científica sugere uma associação entre disfunção temporomandibular (DTM), cefaleias primárias e dores no corpo, sendo a sensibilização central um provável mecanismo comum entre essas entidades. **Objetivo:** Estimar a prevalência de cefaleias primárias (episódica e crônica) e avaliar a associação com dores no corpo em indivíduos com DTM dolorosa crônica. **Método:** Foram avaliados 212 indivíduos (184 mulheres e 28 homens, média de idade de 36,95 anos) no ambulatório de dor orofacial da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP. Os dados foram coletados pelos instrumentos: ficha clínica para diagnóstico diferencial de dor orofacial, RDC/TMD, questionário de cefaleia baseado nos critérios da Classificação Internacional de Cefaléias e mapa do corpo para marcação das áreas dolorosas: pescoço; ombros; partes superior e inferior das costas; cotovelos; punhos/ mãos; quadril/ coxas; joelhos e tornozelos/pés. **Resultados:** Os dados foram estratificados de acordo com a presença de cefaleia primária episódica e crônica em indivíduos com DTM dolorosa. A prevalência de cefaleia episódica foi 51,9% e crônica, 35,8%. Em relação à dor no corpo, houve associação significativa na presença de 4 ou mais áreas dolorosas, para cefaleias episódicas (p=0,0064; OR=7,8; 95% IC = 1,56-38,89) e crônicas (p=0,0036; OR=10,62; 95% IC=2,05-54,98). Considerando a localização da dor no corpo, houve associação significativa das cefaleias episódicas e crônicas com as áreas do pescoço, ombros, parte superior e inferior das costas. A maior magnitude foi encontrada para a associação entre parte superior e inferior das costas e cefaleias crônicas (p=0,0027; OR=8,0; 95% IC=1,91-33,43; p=0,005; OR=7,69; 95% IC=1,84-32,21, respectivamente). **Conclusões:**Em indivíduos com DTM dolorosa crônica, tanto a cefaleia primária episódica quanto a crônica demonstraram associação com áreas de dor no corpo.

DOR 19
DOR FACIAL SECUNDÁRIA À COMPRESSÃO VASCULAR TRIGEMINAL

Reis RL; Vasconcellos LF; Afonso CA; Rosa AC
Instituto de Neurologia Deolindo Couto da Universidade Federal do Rio de Janeiro

Objetivo: Relatar caso de dor em hemiface direita secundária à compressão vascular da artéria comunicante posterior na topografia do nervo trigêmio. **Método:** Relato de caso: Feminina, 84 anos, hipertensa, dislipidêmica e tabagista. Iniciou, há cerca de 1 ano, sensação de desconforto em hemiface direita, a qual referia como "aflição", não paroxísticos, sem piora com deglutição. Negava claudicação mandibular, fenômenos autonômicos na face e sintomas visuais. Relatava acúfenos (zumbido) em ouvido direito; sem queixa de vertigem, fazendo uso de flunarizina por 20 anos. Atualmente em uso de amitriptilina, captopril, sinvastatina e betaistina. Exame neurológico: Presença de discinesia oromandibular, força preservada, reflexos profundos sem alterações, cutâneo-plantares em flexão, provas cerebelares sem alterações, nervos cranianos sem alterações, sensibilidade superficial e profunda normais. Ressonância de crânio revelando proeminência de artéria comunicante posterior direita, comprimindo a face ântero-lateral da ponte. **Discussão:** O diagnóstico de dor facial secundária deve ser suspeitado nos pacientes idosos, ou naqueles com anormalidades ao exame neurológico. Nestes casos recomenda-se a realização de exames de imagem, preferencialmente ressonância magnética e/ou angiorressonância de crânio para exclusão de etiologias vasculares ou processos expansivos. No caso relatado, a alça vascular, comprimindo a ponte na origem do nervo trigêmio, justificaria a dor facial ipsilateral. A paciente nao preenchia criterios diagnosticos para neuralgia do trigêmio. Devido a idade avançada e comorbidades optou-se por conduta conservadora, havendo melhora discreta com uso de oxcarbazepina. **Conclusão:** Ressaltamos a importância de investigação com métodos de imagem em individuos idosos, tanto para definição etiologica e consequentemente planejamento terapeutico nos casos refratários a terapia medicamentosa.

Bibliografia:

1. The International Classification of Headache Disorders, second edn. Cephalalgia 2004; 24 (suppl 1): 9-160.
2. Majoie CB, Hulsmans FJ, Castelijns JA, et al. Symptoms and signs related to the trigeminal nerve: diagnostic yield of MR imaging. Radiology 1998; 209: 557-62.
3. Massimiliano M Siccoli, Claudio L Bassetti, Peter S Sándo. Facial pain: clinical differential diagnosis. The Lancet Neurology 2006,(5)3:257-267

ÍNDICE REMISSIVO

Autores /Authors	Trabalhos/Works
A	
Abdala CC	CE56
Afonso CA	DOR19
Alencar EN	DOR03
Almeida KJ	CE13
Almeida MFC	CE15
Alves CS	DOR06, DOR07, CE17
Alves MB	CE57
Amorim FGC	CE12
Andrade LSO	DOR05
Aroucha JMCNL	CE35
Arruda MA	CE20, CE21, CE22, CE23, CE24, CE25
Arruda R	CE20, CE21, CE22, CE23, CE24, CE25
B	
Barachi LB	CE63
Barbosa SCP	CE30
Barreto FJN	CE38
Barreto RF	DOR06, DOR07, CE17
Bartholomeu D	CE50
Basilio FJ	CE58
Bessa FM	CE03
Bevilaqua-Grossi D	CE06, CE07, CE14, CE16, CE19, CE26, CE27, CE28, CE29
Bigal ME	CE07, DOR12, DOR15, CE20, CE21, CE22, CE23, CE24, CE25, CE44
Bonamico L	CE22
Bonatti RCF	DOR06, DOR07, CE17
Bonjardim LR	DOR05
Bordini CA	CE22
Borges EA	DOR11
Borges FE	CE56
Bortolazzo GL	DOR17
Branisso LB	CE19
Bringel SS	CE31, CE34
C	
Caggiano CC	CE51
Camparis CM	DOR12, DOR13, DOR14, DOR15, DOR17, DOR18, CE44
Campi LB	DOR14
Carvalho DS	CE62
Carvalho GF	CE14, CE16, CE28
Carvalho JJF	DOR 01, DOR 02, DOR 03, CE 57, CE 58
Casimiro ECB	CE 28
Castanharo SM	CE 44
Cavalcanti FM	CE 48
Chagas AP	CE32
Chaves TC	CE06, CE07, CE19, CE26, CE27, CE28, CE29
Chevtchouk L	CE02
Ciciarelli MC	CE59
Cirino CP	CE58
Conti PCR	DOR01, DOR02, DOR03
Correa ASM	DOR02
Cortez LP	CE58
Costa YM	DOR01, DOR02, DOR03
Couto Jr. O	CE64
Cruvinel CRF	DOR07
Cunha CO	DOR01
Curi AM	CE59
D	
Dach F	CE01, CE06, CE07, CE14, CE16, CE26, CE27, CE28
Damasceno PG	CE58
Da Silva AJ	CE12
De Andrade ACF	DOR18
De Resende DF	CE11, CE43
De Souza Carvalho D	CE50
De Souza JÁ	CE43
Diamantopoulos R	CE03
E	
Emmerick TC	CE38
F	
Faleiros BE	CE46, CE49
Faria PS	CE56
Feitosa AC	CE51
Fermon KP	CE58
Fernandes G	DOR12, DOR13, DOR14, DOR17, DOR18
Fernandes RSM	DOR09, DOR10, CE47, CE48
Ferracini GN	CE01
Ferreira MC	CE27
Ferreira AG	CE43
Ferreira Neto RD	CE40
Fiamengui-Filho JF	DOR01, DOR02, DOR03
Florencio LL	CE06, CE07
Fraga TP	CE38
Franco AL	DOR12, DOR13, DOR14, DOR15, DOR17, DOR18

Autores /Authors	Trabalhos/Works
Franco BE	CE59
Franco BM	CE49
Freire DDO	CE33, CE35
Freire QC	CE40
Freitas DS	CE31, CE34
Fressato M	CE51
G	
Gabbai AA	CE50
Galdezzani JP	CE08, CE09, CE10
Galdino GS	CE40
Galego AR	CE08, CE09, CE10
Gomes JB	CE49
Gomez RS	CE46, CE49
Gonçalves AL	CE62
Gonçalves DAG	DOR12, DOR13, DOR14, DOR15, DOR17, DOR18, CE44
Gonçalves MC	CE06, CE07, CE19
Guimarães AS	DOR04
Guimarães NP	CE41, CE42
J	
Jesus ACF	DOR05, CE38, CE39
Jurno ME	CE02, CE11, CE12, CE41, CE42, CE43
K	
Khouri JM	CE51
L	
Lara RP	CE46, CE49
Leite FM	CE49
Leite MSB	CE56
Lemos ACS	CE57
Leomil MI	CE08, CE09, CE10
Lima ALS	CE40
Lima MCF	CE30
Lima RCA	DOR11, CE35, CE47, CE48
Lipton RB	CE44
Lotaif AC	CE05
Luna FC	CE47
M	
Macedo DDP	CE60, CE61
Macedo EMP	CE60, CE61
Macêdo PJOM	CE39
Machado CB	CE57
Magalhaes JE	CE36, CE37
Magalhães TP	CE56
Maia CF	CE63
Maia MLM	DOR05
Maroco MC	CE15
Martins HAL	CE17, CE31, CE34
Martire NA	CE59
Mattos AC	CE43
Melhado EM	CE08, CE09, Ce10
Melo MN	CE56
Mello CEB	DOR05
Monte Silva KK	CE32
Montiel JM	CE50
Moraes NP	CE08
Moreira Filho PF	CE41, CE42, 43, 45
Moreno GMM	CE32
Moutran ARC	CE50
Moura WM	CE04
Murayama RA	DOR08
N	
Nagamine HM	CE26, CE29
Nascimento ML	CE52, CE53, CE54, CE55
Nobre ME	CE45
O	
Oliveira DA	DOR11, CE18, CE30, CE31, CE32, CE33, CE34, CE35
Ottaviano S	CE51
Oliveira TTS	CE40
P	
Paz KCSC	CE33
Pedrosa AS	CE30
Peixoto RM	CE11
Peixoto Filho JL	CE05
Peres MFP	CE62
Pessoa KMSC	CE39
Petroni EF	DOR17
Pinheiro CF	CE14, CE16
Pinto LMS	DOR01, DOR02, DOR03
Pires LA	CE15
Porporatti AL	DOR01, DOR02, DOR03
Possani MS	CE15
Q	
Queiroz LP	CE10
Quintas Júnior LJ	DOR05
R	
Rabelo ACL	CE04
Rabelo e Silva G	CE02
Resende DF	CE11
Reis RL	DOR19
Ribas VR	CE18
Ribeiro EC	DOR04