

Headache Medicine

■ EDITORIAL

The characteristic warning signs of headache associated with cerebral aneurysm
Marcelo Moraes Valença

■ ORIGINAL ARTICLES

Adaptação transcultural da versão em português do Brasil do questionário Quality of Life Headache-Youth (QLH-Y)
Cross-cultural adaptation of the Brazilian Portuguese version of Quality of Life Headache-Youth (QLH-Y) Questionnaire
Gabriela Almeida da Silva, Dayzene da Silva Freitas, Clarice Nicóias Borreto da Costa, Sheva Castro Dantas de Sousa, Marcelo Moraes Valença, Daniella Araújo de Oliveira

Health related quality of life in children with migraine. A controlled study
Saúde e qualidade de vida em crianças com migrânea. Estudo controlado
Mateus Lage Martins, Rafael Corrêa Valério, Tales José Corrêa de Almeida, Yitor Rodrigues Loender, Dilermando Fazito de Resende, Mauro Eduardo Jurno, Pedro Ferreira Moreira Filho

■ VIEWS AND REVIEWS

Fibromialgia e Cefaleias
Fibromyalgia and Headaches
Pedro Augusto Sampaio Rocha-Filho

Migrânea e os fatores alimentares desencadeantes
Migraine and the triggering food factors
Lais Bhering Martins, Joyce Fernandes Menezes Azevedo, Daniela Cunha de Lima, Aline Bárbara Pereira Costa, Antônio Lúcia Teixeira, Dirce Ribeiro de Oliveira, Adolene Versiani Matos Ferreira

Há envolvimento dos músculos cervicais na patogênese da migrânea e da cefaleia do tipo tensional? Uma revisão
Are cervical muscles involved in migraine and tension-type headache pathogenesis? A review
Débora Wanderley Bezerra e Silva, Thais Ferreira Lopes Dinis Maia, Camilla Caroline Silva de Almeida, Carlanne do Rêgo Barros Lacerda, Juliana Elias de Albuquerque, Joaquim José de Souza Costa Neto, Gisela Rocha Siqueira, Alberto Galvão de Moura Filho, Luciana Rodrigues Belo, Daniella Araújo de Oliveira

■ CASE REPORT

Chronic daily headache appearing after the age of 50 as the "red flag" of an intracranial aneurysm
Cefaleia crônica diária que começa após os 50 anos de idade é um sinal de alarme para aneurisma intracraniano
Marcelo M. Valença, Luciana Patrícia A. Andrade-Valença, Joacil Carlos da Silva, Alex Caetano de Barros, Antonio Marco Duarte de Albuquerque, Leonardo Ferraz Costa, Laécio Leitão-Batista, Matheus Augusto Pinto Kitamura, Maria de Fátima V. Vasco Aragão, Patrícia Bozzetto, Ângelo R. Silva Neto, Daniella A. Oliveira, Hugo André de L. Martins



SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALÉIA
Brazilian Headache Society

Headache Medicine

ISSN 2178-7468

Scientific Publication of the Brazilian Headache Society
Volume 4 Number 2 April/May/June 2013

CONTENTS

EDITORIAL

- The characteristic warning signs of headache associated with cerebral aneurysm 44
Marcelo Moraes Valença

ORIGINAL ARTICLES

- Adaptação transcultural da versão em português do Brasil do questionário Quality of Life Headache-Youth (QLH-Y)
Cross-cultural adaptation of the Brazilian Portuguese version of Quality of Life Headache-Youth (QLH-Y) Questionnaire 45
Gabriela Almeida da Silva, Dayzene da Silva Freitas, Clarice Nicéas Barreto da Costa, Sheva Castro Dantas de Sousa,
Marcelo Moraes Valença, Daniella Araújo de Oliveira

- Health related quality of life in children with migraine. A controlled study
Saúde e qualidade de vida em crianças com migrânea. Estudo controlado 54
Mateus Lage Martins, Rafael Corrêa Valério, Tales José Corrêa de Almeida, Vitor Rodrigues Laender,
Dilermando Fazito de Resende, Mauro Eduardo Jurno, Pedro Ferreira Moreira Filho

VIEWS AND REVIEWS

- Fibromialgia e Cefaleias
Fibromyalgia and Headaches 59
Pedro Augusto Sampaio Rocha-Filho

- Migrânea e os fatores alimentares desencadeantes
Migraine and the triggering food factors 63
Lais Bhering Martins, Joyce Fernandes Menezes Azevedo, Daniela Cunha de Lima, Aline Bárbara Pereira Costa,
Antônio Lúcio Teixeira, Dirce Ribeiro de Oliveira, Adalene Versiani Matos Ferreira

- Há envolvimento dos músculos cervicais na patogênese da migrânea e da cefaleia do tipo tensional? Uma revisão
Are cervical muscles involved in migraine and tension-type headache pathogenesis? A review 70
Débora Wanderley Bezerra e Silva, Thais Ferreira Lopes Dinis Maia, Camila Caroline Silva de Almeida,
Carlanne do Rêgo Barros Lacerda, Juliana Elias de Albuquerque, Joaquim José de Souza Costa Neto,
Gisela Rocha Siqueira, Alberto Galvão de Moura Filho, Luciana Rodrigues Belo, Daniella Araújo de Oliveira

CASE REPORT

- Chronic daily headache appearing after the age of 50 as the "red flag" of an intracranial aneurysm
Cefaleia crônica diária que começa após os 50 anos de idade é um sinal de alarme para aneurisma intracraniano 77
Marcelo M. Valença, Luciana Patrícia A. Andrade-Valença, Joacil Carlos da Silva, Alex Caetano de Barros,
Antonio Marco Duarte de Albuquerque, Leonardo Ferraz Costa, Laécio Leitão-Batista,
Matheus Augusto Pinto Kitamura, Maria de Fátima V. Vasco Aragão, Patrícia Bozzetto, Ângelo R. Silva Neto,
Daniella A. Oliveira, Hugo André de L. Martins

Capa/Cover - Circunvoluções cerebrais: labirinto de Dédalo (Marcelo M. Valença)

Headache Medicine

Scientific Publication of the Brazilian Headache Society

Editor-in-Chief

Marcelo Moraes Valença

Past Editors-in-Chief

Edgard Raffaelli Júnior (1994-1995)

José Geraldo Speciali (1996-2002)

Carlos Alberto Bordini (1996-1997)

Abouch Valenty Krymchantowsky (2002-2004)

Pedro André Kowacs and Paulo H. Monzillo (2004-2007)

Editors Emeriti

Eliova Zukerman, São Paulo, SP

Wilson Luiz Sanvito, São Paulo, SP

International Associate Editors

Cristana Peres Lago, Uruguai

Gregorio Zlotnik, Canadá

Isabel Luzeiro, Portugal

José Pereira Monteiro, Portugal

Kelvin Mok, Canadá

Marcelo Bigal, USA

Nelson Barrientos Uribe, Chile

Editorial Board

Abouch Valenty Krymchantowski, Rio de Janeiro, RJ

Alan Chester F. Jesus, Aracaju, SE

Ana Luisa Antoniazzi, Ribeirão Preto, SP

Ariovaldo A. Silva Junior, Belo Horizonte, MG

Carla da Cunha Jevoux, Rio de Janeiro, RJ

Carlos Alberto Bordini, Batatais, SP

Celia P. Roester, São Paulo, SP

Claudia Tavares, Belo Horizonte, MG

Cláudio M. Brito, Barra Mansa, RJ

Daniella de Araújo Oliveira, Recife, PE

Deusvenir de Sousa Carvalho, São Paulo, SP

Djafir D. P. Macedo, Natal, RN

Élcio Juliato Piovesan, Curitiba, PR

Elder Machado Sarmiento, Barra Mansa, RJ

Eliana Meire Melhado, Catanduva, SP

Fabiola Dach, Ribeirão Preto, SP

Fabiola Lys Medeiros, Recife, PE

Fernando Kowacs, Porto Alegre, RS

Hugo André de Lima Martins, Recife, PE

Jano Alves de Sousa, Rio de Janeiro, RJ

João José F. Carvalho, Fortaleza, CE

Joaquim Costa Neto, Recife, PE

José Geraldo Speciali, Ribeirão Preto, SP

Luis Paulo Queiróz, Florianópolis, SC

Marcelo C. Ciciarelli, Ribeirão Preto, SP

Marcelo Rodrigues Masruha, Vitória, ES

Marcos A. Arruda, Ribeirão Preto, SP

Mário Fernando Prieto Peres, São Paulo, SP

Maurice Vincent, Rio de Janeiro, RJ

Pedro A. S. Rocha Filho, Recife, PE

Pedro Ferreira Moreira Filho, Rio de Janeiro, RJ

Pedro André Kowacs, Curitiba, PR

Raimundo Silva-Néto, Teresina, PI

Renan Domingues, Vitória, ES

Renata Silva Melo Fernandes, Recife, PE

Headache Medicine

ISSN 2178-7468

Jornalista responsável: Ana Carneiro Cerqueira - Reg. 23751 DRT/RJ

A revista *Headache Medicine* é uma publicação de propriedade da Sociedade Brasileira de Cefaleia, indexada no Latindex e no Index Scholar, publicada pela Trasso Comunicação Ltda., situada na cidade do Rio de Janeiro, na Av. N. Sra. de Copacabana, 1059 sala 1201- 22060-001 - Copacabana - Rio de Janeiro - RJ - Tel.: (21) 2521-6905 - Email: trasso@trasso.com.br - site: www.trasso.com.br. Os manuscritos aceitos para publicação passam a pertencer à Sociedade Brasileira de Cefaleia e não podem ser reproduzidos ou publicados, mesmo em parte, sem autorização da HM & SBCe. Os artigos e correspondências deverão ser encaminhados para a HM através de submissão on-line, acesso pela página www.sbce.med.br - caso haja problemas no encaminhamento, deverão ser contatados o webmaster, via site da SBCe, a Sra. Josefina Toledo, da Trasso Comunicação ou a Sra. Magda Santos, da SBCe, ou os editores (mmvalenca@yahoo.com.br ou fernandokowacs@gmail.com). Tiragem: 1.000 exemplares. Distribuição gratuita para os membros associados, bibliotecas regionais de Medicina e faculdades de Medicina do Brasil, e sociedades congêneras. Publicidade: Paulo Carneiro



SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALÉIA
Brazilian Headache Society

Sociedade Brasileira de Cefaleia – SBCe filiada à International Headache Society – IHS

Av. Pres. Vargas, 2001 sl. 125- Jd. América - Ribeirão Preto-SP – 14020-260 - Tel: + (16) 3289-3143
Secretária executiva: Sra. Luana C. Pereira – www.SBCe.med.br - secretaria2@sbcefaleia.com

Diretoria Biênio 2012/2014

Presidente
Marcelo C. Ciciarelli

Secretário
Pedro André Kowacs

Tesoureiro
Mauro Jurno

Departamento Científico
*Mário P. Peres, Luis Paulo Queiróz, Eliava Zukerman,
Marcelo Ciciarelli, Pedro André Kowacs,
José Geraldo Speciali, Eliana Melhado*

Editor da Headache Medicine
Marcelo Moraes Valença

Comitês
Comitê de Dor Oro-Facial
Renata Campi e Renata Fernandes

Comitê de Cefaleia na Infância
Thais Rodrigues Villa

Comitê de Leigos
*João José de Freitas Carvalho (coordenador)
Jerusa Alecrim Andrade, Célia Roesler, Ana Antoniazzi,
Patrícia Peixoto e Claudia Tavares*

Delegado junto à IHS
Pedro André Kowacs

Delegado junto à ASOLAC
Elder Machado Sarmento

Responsável pelo Portal SBCe
Marco Antônio Arruda

Representante junto à SBED
José Geraldo Speciali

Asociación Latinoamericana de Cefalea – ASOLAC Diretoria Biênio 2012-2014

Presidente
Carlos Federico Buonanno

Vicepresidente
Michel Volcy

Secretário
Alex Espinosa

The characteristic warning signs of headache associated with cerebral aneurysm

In this issue a special attention is drawn to the possibility that a headache may be caused by an unruptured intracranial aneurysm, a vascular lesion with a high risk of causing a catastrophic intracranial hemorrhage⁽¹⁾. Up to 10% of the population will develop an intracranial aneurysm during their lifetime. As a result, its clinical manifestations, such as headache, need to be studied in depth⁽²⁾.

The literature is still scanty regarding the unruptured aneurysm, even though a considerable amount of information can be found on the headache induced by a rupture of an intracranial aneurysm⁽³⁾. An intracranial aneurysm may trigger a headache manifestation through different mechanisms, e.g. direct compression of pain-sensitive intracranial structures and sudden saccular expansion^(2,4).

Aneurysms sometimes trigger pain simulating primary headaches, such as tension-type headache, stabbing headache or cluster headache^(5,6). Thus, in a patient with a recent onset of headache, a headache beginning after the age of 50, or triggered by head movements or Valsalva's maneuver, or when the pain is located on the same side of the head (lock-in headache), an investigation must be conducted in order to rule out the possibility of a cerebral aneurysm being the cause⁽³⁾.

The readers will also find several other articles dealing with migraine and the triggering food factors, cross-cultural adaptation of the Brazilian Portuguese version of Quality of Life Headache-Youth (QLH-Y) Questionnaire and the relationship between fibromyalgia and Headache.

References

1. Valença MM. "Sit back, observe, and wait." Or is there a pharmacologic preventive treatment for cerebral aneurysms? *Neurosurg Rev.* 2013;36(1):1-9.
2. 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):82-8.
3. Valença MM, Valença LPAA. Hemorragia subaracnoidea: quadro clínico, diagnóstico e tratamento. *Neurobiologia.* 2000;63:97-104.
4. Asano AGC, Silva WF, Valença MM. Cefaléia sentinela: sinal de alerta da hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracraniano. *Migrâneas & Cefaléias.* 2008;11:78-83.
5. Valença MM, Andrade-Valença LPA, Oliveira DA, Silva JC, Martins C. 2012. Headache Associated with Intracranial Aneurysms. In *Headaches: Causes, Treatment and Prevention*, edited by Pietro G. Gallo; Giovanna M. Giordano. New York: Nova Publishers. Pg 65-94.
6. 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.

Marcelo Moraes Valença
Editor-in-chief
Headache Medicine

Adaptação transcultural da versão em português do Brasil do questionário *Quality of Life Headache-Youth* (QLH-Y)

Cross-cultural adaptation of the Brazilian Portuguese version of *Quality of Life Headache-Youth* (QLH-Y) Questionnaire

Gabriela Almeida da Silva¹, Dayzene da Silva Freitas¹, Clarice Nicéas Barreto da Costa¹, Sheva Castro Dantas de Sousa¹, Marcelo Moraes Valença², Daniella Araújo de Oliveira^{1,2}

¹Departamentos de Fisioterapia e ²Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil

Silva GA, Freitas DS, Costa CN, Sousa SC, Valença MM, Oliveira DA. Adaptação transcultural da versão em português do Brasil do questionário *Quality of Life Headache-Youth* (QLH-Y). *Headache Medicine*. 2013;4(2):45-53

RESUMO

Objetivos: Traduzir para a língua portuguesa, adaptar transculturalmente e validar o *Quality of Life Headache-Youth* (QLH-Y), avaliando sua confiabilidade por meio da consistência interna dos seus itens, em uma amostra de adolescentes de ambos os gêneros, estudantes de escolas públicas na cidade de Recife. **Método:** O instrumento original foi traduzido do inglês para o português, gerando uma síntese consensual. A versão em português do instrumento foi retrotraduzida, e então desenvolvida uma versão pré-final para um teste de campo. Após a adequação do instrumento para o português, foi realizado um estudo piloto com 100 estudantes. **Resultados:** Os resultados encontrados na consistência interna da versão brasileira foram muito satisfatórios, com o valor de alfa de Cronbach de 0,906 (superior a 0,7) indicando um grau elevado de consistência interna. **Conclusão:** A versão em português do QLH-Y apresenta uma consistência interna excelente e uma boa compreensão dos seus itens pela adaptação transcultural na cidade do Recife.

Palavras-chave: Adolescentes; Cefaleia; Transtornos de enxaqueca; Qualidade de vida

ABSTRACT

Objectives: To translate into Portuguese, culturally adapt and validate the *Quality of Life Headache - Youth* (QLH-Y), assessing its reliability through internal consistency of its items in a sample of adolescents of both sexes, attending public schools in the city of Recife. **Methods:** The original instrument was translated from English into Portuguese, generating a synthetic consensus. The Portuguese version of the instrument was back translated, and then developed a pre-final version for a field test. After the suitability of the instrument into Portuguese was conducted a pilot study with 100 students. **Results:** The findings of the internal consistency of the Brazilian version were very good, with the alpha value of 0.906 (greater than 0.7) indicating a degree high internal consistency. **Conclusion:** The Portuguese version of QLH - Y has an excellent internal consistency and a good understanding of its items for cross-cultural adaptation in the city of Recife.

Keywords: Adolescents; Headache; Migraine disorders; Quality of life

INTRODUÇÃO

A cefaleia é uma das queixas somáticas mais frequentes relatadas entre crianças e adolescentes.⁽¹⁾ Pode causar um grande impacto na vida diária das crianças e dos pais, como nas atividades sociais, atividades com a família e absenteísmo escolar.⁽²⁾

A qualidade de vida é uma medida importante da efetividade do tratamento da cefaleia, que reflete o impacto da doença na avaliação subjetiva do paciente, no bem-estar emocional e funcionamento físico.⁽³⁻⁵⁾ Crianças com cefaleia apresentam menor qualidade de vida do que crianças saudáveis. Comparando com crianças que sofrem doenças crônicas (como reumatismo ou câncer), os valores de qualidade de vida foram semelhantes no que diz respeito à deficiência escolar e funcionamento emocional.⁽⁶⁾

A prevalência da cefaleia tende a aumentar com o avançar da idade.⁽⁷⁾ Um estudo realizado em São José do Rio Preto - SP⁽⁸⁾ avaliou a prevalência e a frequência de cefaleia em escolares brasileiros. O resultado mostrou que 91,8% dos alunos tiveram cefaleia no último ano. Destes, 53,7% relataram que a dor acontecia frequentemente. Em relação ao gênero, 36,6% das meninas e 28,2% dos meninos queixavam-se de cefaleia pelo menos uma vez por semana. No caso da cefaleia diária, o número de meninas chega a quase o dobro dos meninos. Uma das causas prováveis dessa desigualdade entre os sexos em determinada faixa etária são as alterações hormonais.⁽⁹⁾ Em outro estudo realizado com adolescentes brasileiros, a frequência de cefaleia do tipo tensional foi maior no sexo feminino, enquanto que a migrânea ocorreu com mesma frequência entre homens e mulheres.⁽¹⁰⁾

Um estudo com crianças, realizado na Suécia, fez uma comparação entre dor nas costas e dor de cabeça,⁽¹¹⁾ observou-se que a dor de cabeça atrapalha mais a escola do que as dores lombares no que se refere às habilidades de concentração, ao uso de analgésicos ou ao absenteísmo escolar.⁽¹²⁾ Além disso, recentes pesquisas sugerem que crianças com dor de cabeça apresentam um risco maior de problemas psicológicos, incluindo sintomas de ansiedade e depressão.^(13,14) Crianças com dor de cabeça mostram menor participação social e mais queixas somáticas. Elas são menos felizes na escola e são mais ansiosas do que uma criança sem dor.⁽¹⁵⁾

Apesar de elevada, a cefaleia é frequentemente subestimada e subdiagnosticada na infância e adolescência,^(10,16) causando impacto na qualidade de vida.

Portanto, é necessária a elaboração de um instrumento validado e adaptado transculturalmente para a língua portuguesa, específico para adolescentes com cefaleia. A escolha de um instrumento que avalie a qualidade de vida possibilita a realização de comparações interculturais de intervenções e de diferentes estados de saúde com benefícios relativos de tempo e custo.

Na literatura existem alguns questionários específicos para avaliar a qualidade de vida em crianças e adolescentes com migrânea, dentre eles: o *Migraine Specific Questionnaire (MSQ)*, o *Migraine Specific Quality of Life Measure (MSQOL)* e o *Quality of Life Headache-Youth Questionnaire (QLH-Y)*. O QLH-Y é um instrumento desenvolvido para o uso em adolescentes com cefaleia ou migrânea⁽¹⁷⁾, o qual avalia a qualidade de vida em seis domínios: funcionamento psicológico, status funcional, funcionamento físico, funcionamento social, satisfação com a vida em geral e satisfação com a saúde. Os limites cronológicos da adolescência são definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) entre 10 e 19 anos.⁽¹⁸⁾

Assim, este estudo tem como proposta traduzir para a língua portuguesa, adaptar e validar o *Quality of Life Headache-Youth Questionnaire*, avaliando a consistência interna de seus itens pela análise do alfa de Cronbach em uma amostra de adolescentes de ambos os gêneros, estudantes de escolas públicas na cidade de Recife.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo metodológico, onde foi solicitada a autorização dos autores para a realização da validação e adaptação transcultural do *Quality of Life Headache-Youth Questionnaire* para a região da cidade do Recife-PE. Foram incluídos 130 adolescentes entre 10 a 19 anos de idade (14 ± 2 anos), de ambos os sexos, cursando do 6º ano do ensino fundamental ao 3º ano do ensino médio, matriculados em cinco escolas públicas estaduais de Recife, nos meses de janeiro a junho de 2012, conforme descrito na Figura 1. O início da coleta de dados do presente estudo se deu após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos, com número CAAE 02043612.6.0000.5208. Os responsáveis pelos adolescentes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Foram excluídos do estudo alunos com histórico de doenças neuropsicológicas ou incapacidade cognitiva.

O instrumento utilizado foi o *Quality of Life Headache-Youth Questionnaire*, um questionário que possui 71 itens, sendo 69 questões do tipo Likert e duas escalas visuais

análogas de satisfação com a vida em geral e com a saúde. Do item 1 ao item 55, existem quatro possíveis respostas: "Raramente ou nunca", "Às vezes", "Muitas Vezes" ou "Várias Vezes ou sempre". Do item 56 ao item 69, existem quatro possíveis respostas: "De jeito nenhum", "Pouco", "Mais ou menos" ou "Muito". As respostas são todas em relação à semana anterior.⁽¹⁷⁾

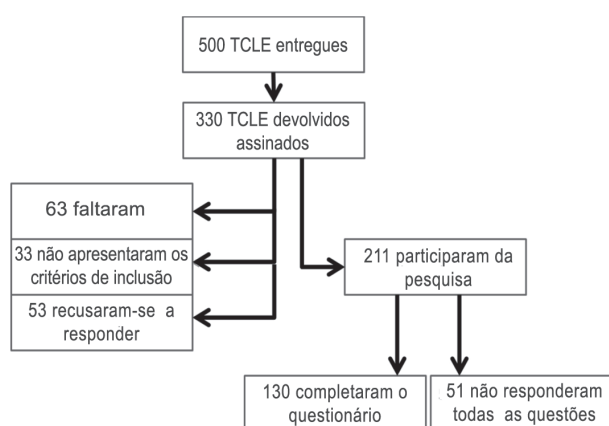


Figura 1 – Fluxograma de seleção da amostra, Recife, Pernambuco, 2012

O processo de tradução e adaptação cultural foi realizado segundo a proposta de Beaton et al.,⁽¹⁹⁾ através de várias etapas metodológicas: tradução, síntese, retrotradução, revisão por um comitê de especialistas, pré-teste e a verificação das propriedades psicométricas (Figura 2).

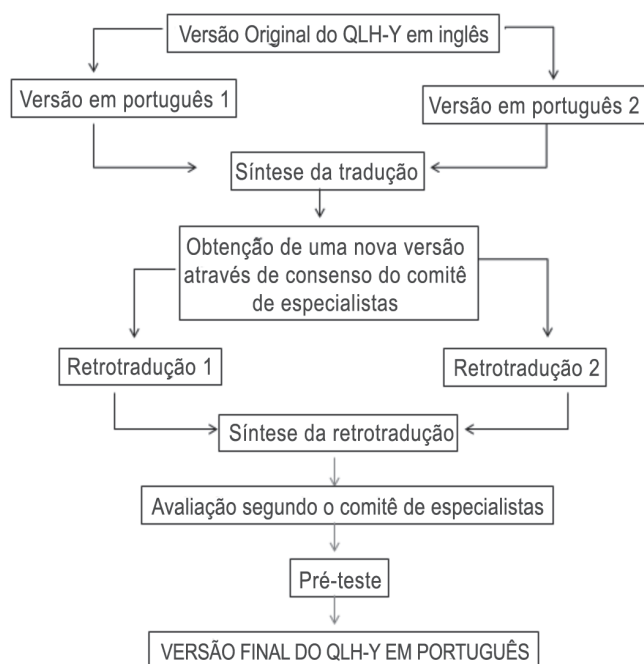


Figura 2 – Etapas do processo de tradução e adaptação transcultural de acordo com os critérios estabelecidos por Beaton et al., 2000.⁽²⁰⁾

Na primeira etapa, o instrumento original foi traduzido do inglês para o português do Brasil por dois profissionais independentes bilíngues, ambos orientados sobre a população alvo em que o instrumento foi utilizado (adolescentes da rede pública de ensino).

Na segunda etapa, as versões foram comparadas entre os tradutores para identificar discrepâncias, gerando uma síntese consensual.

Na terceira etapa, a versão em português do instrumento foi traduzida para o inglês por outros dois tradutores independentes. A retrotradução assegura que a versão reflete o mesmo conteúdo da versão original. Os dois tradutores não estavam cientes nem informados dos conceitos explorados e possuíam o inglês como língua materna.

Na quarta etapa, foi realizada uma revisão por um comitê especialista, essencial para alcançar a equivalência semântica transcultural, consolidar todas as versões dos questionários e desenvolver uma versão pré-final para o teste de campo.

Na quinta etapa, a versão pré-final foi aplicada para a avaliação da compreensão e verificação da aceitabilidade do instrumento e para a realização de correções necessárias. O pré-teste foi realizado em uma amostra de 30 adolescentes, com idade 10 a 19 anos.

A análise semântica tem como objetivo verificar se todos os itens são compreensíveis para todos os membros da população à qual o instrumento se destina. Esses adolescentes comentaram as questões da versão de consenso, apontando dificuldades e sugerindo termos de mais fácil compreensão. A partir dessas sugestões, foi elaborada a versão final em português do *Quality of Life Headache-Youth Questionnaire*.

Após a adequação do instrumento ao idioma português do Brasil, foi realizado um estudo piloto com 100 estudantes, 51 do sexo feminino, estudantes de escolas públicas estaduais da região metropolitana do Recife, com idade entre 10 e 19 anos (14 ± 2).

Para que a adaptação transcultural seja alcançada, é também necessário um estudo de equivalência de mensuração, com avaliação da medida de confiabilidade através do alfa de Cronbach para cada domínio e cada subescala. A consistência interna é determinada com uma única aplicação do instrumento, verificando-se a homogeneidade dos itens de modo que meçam as mesmas dimensões.⁽²¹⁾

Convém ressaltar que a interpretação do alfa de Cronbach relaciona-se a interpretações dadas por estimativas de confiabilidade baseadas no método "Split-half",

já que representa a média de todos os coeficientes "Split-half" para um dado instrumento.

Em geral, escalas com alfa de *Cronbach* maior que 0,70 são evitadas, pois indicam pouca confiabilidade. No entanto é válido lembrar que o valor de alfa de *Cronbach* tende a aumentar conforme o número de questões do instrumento.

O programa utilizado para a digitação dos dados e obtenção dos cálculos estatísticos foi o SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) na versão 20.

RESULTADOS

No pré-teste foram avaliados 30 adolescentes (17 meninas) com idade entre 12 e 16 anos (12 ± 2 anos). No estudo piloto foram avaliados 100 adolescentes (51 meninas), com idade entre 12 e 18 anos (14 ± 2 anos).

Durante o processo de tradução e adaptação do QLH-Y, alguns termos foram alterados com o objetivo de manter o mesmo significado da versão original. Tais ajustes foram descritos na Tabela 1. Os demais itens do Questionário não apresentaram necessidade de alterações nesta etapa do processo.

Tabela 1. Demonstrativo dos ajustes realizados na tradução do QLH-Y

Nº da questão	Versão original	Síntese da tradução	Versão final
9	Worthless	Sem valor	Insignificante
18	Lively	Vigoroso	Ativo
21	If there were activities at home that we could all do together, I also took part	Se houve atividades em casa, em que todos nós pudéssemos fazê-las juntas, eu também participava	Participei de atividades na minha casa em que todos puderam participar
35	I felt gloomy	Eu me senti depressivo	Eu me senti triste
50	Muscle stiffness	rigidez muscular	tensão muscular

O valor do alfa de *Cronbach* para todo o questionário (69 questões) foi de 0,906. Os valores do alfa de *Cronbach* por domínio foram todos acima de 0,70. O valor por subescala foram todos acima de 0,7 exceto nas subescalas de "Interação social com irmãos e irmãs" e "Interação social com jovens". A Tabela 2 apresenta medidas de alfa de *Cronbach* para cada domínio e para o questionário completo (69 questões do tipo Likert).

A Tabela 3 mostra o valor de alfa de *Cronbach* em cada subescala na versão final em português e na versão original.⁽¹⁷⁾

Tabela 2. Valores do alfa de *Cronbach* por domínio

Domínio	α de Cronbach
A. Funcionamento psicológico	0,810
B. Estado funcional	0,955
C. Funcionamento físico	0,839
D. Funcionamento social	0,796
Formulário todo (69 questões)	0,906

Tabela 3. Valores do alfa de *Cronbach* por subescala

Domínios	Subescala	α da versão final em português	α da versão original (Langeveld, 1996)
A. Funcionamento Fisiológico	Stress	0,781	0,85
	Harmonia	0,758	0,82
	Fadiga	0,719	0,80
	Força/vitalidade	0,808	0,76
	Depressão	0,727	0,74
	Bom humor	0,713	0,73
B. Estado Funcional	Otimismo com o futuro	0,718	0,82
	Impacto da cefaleia nas atividades diárias	0,931	0,87
C. Funcionamento Físico	Impacto da cefaleia nas atividades de lazer	0,890	0,82
	Sintomas somáticos	0,766	0,84
D. Funcionamento Social	Funcionamento em casa e na escola	0,785	0,68
	Interação social com irmãos e irmãs	0,454 ⁽¹⁾	0,66
	Interação social com jovens	0,651	0,72

(1): O α de *Cronbach* é igual a 0,779 se o item 26 for excluído da subescala

DISCUSSÃO

No presente estudo, a tradução e a retrotradução do QLH-Y para a língua portuguesa foram realizadas de maneira cuidadosa e satisfatória, com o propósito de adaptar esse instrumento para a língua portuguesa, respeitando os valores socioculturais da população brasileira de adolescentes. Foi realizado o mínimo de alteração na estrutura do instrumento original, mantendo os itens da escala, a fim de não promover maiores alterações das propriedades psicométricas e permitindo a comparação das duas versões.

Nos itens: "Vigoroso", "Eu me senti depressivo" e "Rigidez muscular", houve uma mudança na tentativa de facilitar o entendimento dos termos. A incompreensão dos itens pode estar associada a limitações intelectuais. Houve adequação dos termos para "Ativo", "Eu me senti

triste" e "Tensão muscular". Após as mudanças, o número de indivíduos com dúvidas reduziu consideravelmente.

No item "Se houve atividades em casa, em que todos nós pudéssemos fazê-las juntas, eu também participava" um número significativo de indivíduos entrevistados não compreendeu a questão. Optou-se por transformá-lo em "Participei de atividades na minha casa em que todos puderam participar", tornando a questão mais clara.

Como exemplo da intensidade de correlação entre os itens de um questionário, pode-se verificar se esse coeficiente aumenta depois de eliminar um item da escala de medição (questionário). Se isso ocorrer, pode-se assumir que esse item não é altamente correlacionado com os outros itens da escala. Por outro lado, se o coeficiente diminuir pode ser assumido que esse item é altamente correlacionado com os outros itens da escala. Dessa forma, o alfa de *Cronbach* determina se a escala é realmente confiável, pois avalia como cada item reflete sua confiabilidade. Após a eliminação do item 26 (Eu tive uma discussão com um dos meus irmãos ou irmãs), na subescala "Interação social com irmãos e irmãs", houve uma elevação do valor do alfa de *Cronbach* de 0,454 para 0,779, mostrando que esse item não é altamente correlacionado com os outros itens da escala, justificando a sua exclusão.

Muitos pesquisadores avaliam a validade de um instrumento pelo seu nível de confiabilidade. Conceitualmente, a confiabilidade reflete o quanto os valores observados estão correlacionados aos verdadeiros valores.⁽²⁰⁾ Um instrumento é confiável se ele mede consistentemente as condições que poderiam causar erros. Existem três tipos de Confiabilidade: interexaminadores (inter-rater), teste-reteste (intraexaminadores) e consistência interna. Este estudo realizou a avaliação da consistência interna.

Os resultados encontrados na consistência interna do presente estudo foram satisfatórios, com o valor de alfa de *Cronbach* 0,906 (superior a 0,7). Os achados revelam um valor elevado e, portanto, um grau elevado de consistência interna.

Comparando-se com os valores encontrados da consistência interna da versão original em inglês, observa-se uma redução do valor de alfa de *Cronbach* de 0,72 para 0,651 na subescala "Interação social com jovem".

O QLH-Y também foi traduzido e validado na Itália.⁽¹⁹⁾ A análise dos dados da versão italiana foi realizada de modo a obter uma redução de itens mantendo a consistência interna máxima. Esta versão possui 52 itens divididos em 9 subescalas que avaliam 4 domínios da

Qualidade de vida. O valor do alfa de *Cronbach* foi superior a 0,70 em todas as subescalas, exceto nas de Depressão (0,66), Sintomas somáticos (0,64), Interação social com irmão e irmãs (0,65) e Funcionamento em casa e na escola (0,53). Estas duas últimas estão incluídas no domínio Funcionamento Social.

As subescalas com valores alfa de *Cronbach* abaixo de 0,70 foram: Interação social com irmãos (0,454) e irmãs e Interação social com jovens (0,651). Ambas pertencem ao domínio Funcionamento social.

O item 26, "Eu tive uma discussão com um dos meus irmãos ou irmãs," pode não ter se correlacionado com os outros itens devido a uma incompreensão da questão ou devido ao fato de muitos adolescentes não terem irmãos ou não possuírem contato com estes.

As medidas de qualidade de vida podem amparar os estudos de custo benefício identificando quais intervenções devem ser priorizadas. Existe a necessidade de criação e utilização de instrumentos de avaliação da qualidade de vida que valorizem as experiências das crianças e dos adolescentes de maneira adequada a sua fase de desenvolvimento.

O questionário QLH-Y foi devidamente traduzido e adaptado transculturalmente para a língua portuguesa. O questionário QLH-Y apresentou uma consistência interna bastante satisfatória, tanto para as 69 questões quanto para os domínios separadamente. A consistência interna do QLH-Y, medida pelo coeficiente alfa de *Cronbach* padronizado, foi satisfatória. Obteve-se um índice geral de 0,906, cujo valor excede o valor mínimo de referência.

REFERÊNCIAS

1. Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K, Terwindt GM, Pascual J. Epidemiology of headache in Europe. *Eur J Neurol*. 2006;13(4):333-45.
2. Roth-Isigkeit A, Thyen U, Stoven H, Schwarzenberger J, Shumucker P. Pain among children and adolescents: restrictions in daily living and triggering factors. *Pediatrics*. 2005;115(2):152-62.
3. Bandell-Hoekstra I, Abu-Saad HH, Passchier J, Knipschild P. Recurrent headache, coping, and quality of life in children: a review. *Headache*. 2000;40(5):357-70.
4. World Health Organization. Constitution of the World Health Organization Basic Documents. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1948.
5. Vami JW, Seid M, Rode CA. The PedsQL: measurement model for the pediatric quality of life inventory. *Med Care*. 1999;37(2):126-39.
6. Albuquerque RP, Santos AB, Tognola WA, Arruda MA. An epidemiologic study of headaches in Brazilian schoolchildren with a focus on pain frequency. *Arq. Neuropsiquiatr*. 2009; 67(3-B):798-803.

7. Slater S, Crawford MJ, Kabbouche MA, LeCates SL, Cherney S, Vaughan P. Effects of gender and age on paediatric headache. *Cephalalgia*. 2009;29(9):969-73.
8. Gorayeb MA, Gorayeb R. Association between headache and anxiety disorders indicators in a school sample from Ribeirão Preto, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002 Sep;60(3-B):764-8. [Article in Portuguese]
9. Barea LM, Tannhauser M, Rotta NT. An epidemiologic study of headache among children and adolescents of southern Brazil. *Cephalalgia*. 1996;16(8):545-9.
10. Brattberg J. The incidence of back pain and headache among Swedish School children. *Qual Life Res*. 1994 Dec;3 Suppl 1:S27-31.
11. Fendrich K, Vennemann M, Pfaffenrath V, Evers S, May A, Berger K, Hoffmann W. Headache prevalence among adolescents - the German DMKG headache study. *Cephalalgia*. 2007 Apr;27(4):347-54.
12. Passchier J. Qualidade de vida na criança com cefaleia. In M.A. Arruda & V. Guidetti (Eds.), *Cefaleias na Infância e Adolescência* (pp. 69-73). São Paulo, Brazil, Instituto Glia: 2007.
13. Pakalnis A, Butz C, Splaingard D, Kring D, Fong J. Emotional problems and prevalence of medication overuse in pediatric chronic daily headache. *J Child Neurol*. 2007 Dec;22(12):1356-9.
14. Puca F, Genco S, Prudenzano MP, Savarese M, Bussone G, D'Amico D, et al. Psychiatric comorbidity and psychosocial stress in patients with tension-type headache from headache centers in Italy. The Italian Collaborative Group for the Study of Psychopathological Factors in Primary Headaches. *Cephalalgia*. 1999;19(3):159-64.
15. Zencir M, Ergin H, Sahiner T, Kiliç I, Alkis E, Ozdel L, Gürses D, Ergin A. Epidemiology and symptomatology of migraine among school children: Denizli urban area in Turkey. *Headache*. 2004;44(8):780-5.
16. Bandell-Hoekstra I, Abu-Saad HH, Passchier J, Knipschild P. Recurrent headache, coping, and quality of life in children: a review. *Headache*. 2000;40(5):357-70.
17. Langeveld JH, Koot HM, Loonen MC, Hazebroek-Kampschreur AA, Passchier J.A Quality of Life Instrument for Adolescents with Chronic Headache. *Cephalalgia*. 1996;16(3):183-96.
18. WHO. World Health Organization. Pregnant adolescents: delivering on global promises of hope. 2006:1-28.
19. Beaton DE, Bombadier C, Guillemin F, Ferraz MB. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-reported measures. *Spine*. 2000 Dec 15;25(24):3186-91.
20. Streiner DL. A checklist for evaluating the usefulness of rating scales. *Can J Psychiatry*. 1993 Mar;38(2):140-8.
21. Nodari E, Battistella PA, Naccarella C, Vidi M. Quality of life in young Italian patients with primary. *Headache*. 2002;42(4):268-74.

Anexo 1
Questionário Quality of Life Headache-Youth - QLH-Y
Versão em português do Brasil

Nome: _____ Idade: _____

Data do preenchimento deste questionário: _____

Responda cada uma das questões com sua opinião própria. Você pode não ter mais que uma resposta por questão. É muito importante que você responda TODAS as questões.

Quanta satisfação que você teve semana passada em relação a sua vida em geral?

Dê sua resposta para esta questão desenhando um "X" na linha. O quanto mais satisfeito você esteve em relação a sua vida, mais para a direita você deve desenhar o "X". Quanto mais insatisfeito você esteve em relação a sua vida, mais para a esquerda você deve desenhar o "X".

EXEMPLO:

Quanta satisfação que você teve semana passada em relação aos programas de televisão?



Completamente
Insatisfeito

Completamente
satisfeito

AGORA RESPONDA:

Quanta satisfação você teve semana passada com sua vida em geral?

Marque um "X" na linha abaixo.



Completamente
insatisfeito

Completamente
satisfeito

Nós gostaríamos de saber a frequência de cada uma destas situações aplicadas a você na SEMANA PASSADA. Circule ao redor da resposta que se encaixa mais próximo da sua situação.

EXEMPLO:

Se você achou que na semana passada aquele programa de televisão foi "várias vezes ou sempre" interessante, desenhe um círculo ao redor do número 3.

Semana passada, eu achei os programas de televisão:

	"raramente ou nunca	"às vezes"	"muitas vezes"	"várias vezes ou sempre"
Interessante	0	1	2	③

RESPONDA

Semana passada eu estava me sentindo:

		Raramente ou nunca	Às vezes	Muitas vezes	Várias vezes ou sempre
1.	Esgotado	0	1	2	3
2.	Nervoso	0	1	2	3
3.	Apavorado	0	1	2	3
4.	Cansado	0	1	2	3
5.	Tenso	0	1	2	3
6.	No final da minha força	0	1	2	3
7.	Tranquilo	0	1	2	3
8.	Preocupado	0	1	2	3
9.	Insignificante	0	1	2	3
10.	Bem	0	1	2	3
11.	Desgastado	0	1	2	3
12.	Ansioso	0	1	2	3
13.	Satisfeito	0	1	2	3
14.	Feliz	0	1	2	3
15.	Incerto	0	1	2	3
16.	Desesperado	0	1	2	3
17.	Cheio de energia	0	1	2	3
18.	Ativo	0	1	2	3
19.	Forte	0	1	2	3
20.	Relaxado	0	1	2	3

Dê uma resposta que se encaixe mais próximo da sua situação SEMANA PASSADA:

		Raramente ou nunca	Às vezes	Muitas vezes	Várias vezes ou sempre
21.	Particpei de atividade na minha casa em que todos puderam participar.	0	1	2	3
22.	Eu me dei bem com (um dos) meus pais	0	1	2	3
23.	Eu poderia falar com (um dos) meus pais sobre coisas pessoais ou problemas	0	1	2	3
24.	Eu me dei bem com (um dos) meus irmãos ou irmãs	0	1	2	3
25.	Eu poderia falar com (um dos) meus irmãos	0	1	2	3
26.	Eu me diverti com jovens da minha idade	0	1	2	3

(Continuação)

		Raramente ou nunca	Às vezes	Muitas vezes	Várias vezes ou sempre
27.	Eu poderia falar com um amigo sobre coisas pessoais ou problemas	0	1	2	3
28.	Eu fiz algumas atividades com jovens da minha idade, como esportes, ir ao cinema, sair etc.	0	1	2	3
29.	Meus resultados escolares ou resultados no trabalho foram bons	0	1	2	3
30.	Eu resolvi meu dever (de casa) a tempo	0	1	2	3
31.	Eu me diverti na escola ou no trabalho	0	1	2	3
32.	Eu não dormi bem	0	1	2	3
33.	Eu não senti vontade de fazer nada	0	1	2	3
34.	Eu me senti depressivo	0	1	2	3
35.	Quando eu acordei, eu pensei sobre coisas boas a vir	0	1	2	3
36.	Eu não me senti bem	0	1	2	3
37.	Eu pensei que tenho uma boa vida	0	1	2	3
38.	Eu pensei que no futuro eu teria uma boa casa e um bom emprego e seria capaz de conseguir dinheiro suficiente	0	1	2	3
39.	Eu pensei que tudo vai ficar bem	0	1	2	3
40.	Eu me senti alegre	0	1	2	3
41.	Eu pensei que eu jamais serei alguém no futuro porque eu não sou bom em nada	0	1	2	3
42.	Eu pensei que eu iria ser feliz no futuro	0	1	2	3
43.	Eu tive a sensação de eu não me adapto quando os jovens da minha idade estão ocupados com de algo bom	0	1	2	3
44.	Geralmente, eu estava de bom humor	0	1	2	3

Responda esta questão do mesmo jeito que a primeira no começo deste questionário:
Marque um "X" na linha.

RESPONDA:

○ quanto você esteve satisfeito com sua saúde na semana passada?

0 10

|-----|

Completamente
insatisfeito

Completamente
satisfeito

SEMANA PASSADA eu estava incomodado por:

		Raramente ou nunca	Às vezes	Muitas vezes	Várias vezes ou sempre
45.	Dor de barriga	0	1	2	3
46.	Dificuldade para dormir	0	1	2	3
47.	Me sentir cansado	0	1	2	3
48.	Sentir que eu ia ficar doente (enjoado)	0	1	2	3
49.	Tensão muscular	0	1	2	3
50.	Sentir que meu coração estava batendo muito rápido	0	1	2	3
51.	Dor nos olhos ao ler	0	1	2	3
52.	Sentir tontura	0	1	2	3
53.	Dores de cabeça	0	1	2	3
54.	Me sentir fraco	0	1	2	3

As questões seguintes são relacionadas com o modo que as dores de cabeça interferiram em você na semana passada. Se você NÃO SENTIU DOR DE CABEÇA na semana passada. Neste caso, desenhe círculos ao redor do número 0.

Para responder as questões, desenhe um círculo ao redor de um dos quatro números no final de cada questão.

Os números agora significam:

0="de jeito nenhum"; 1="pouco"; 2="mais ou menos"; 3="muito".

		De jeito nenhum	Pouco	Mais ou menos	Muito
55.	Meu passatempo	0	1	2	3
56.	Meu trabalho	0	1	2	3
57.	Meus Passeios	0	1	2	3
58.	Minha relação com meus pais, ou irmãos e irmãs	0	1	2	3
59.	Minha relação com meus amigos	0	1	2	3
60.	Meu sono ou meus horários para dormir	0	1	2	3
61.	Meu apetite	0	1	2	3
62.	Minha habilidade em ler	0	1	2	3
63.	Memorizar alguma coisa que eu tenha lido	0	1	2	3
64.	Pensar sobre as coisas	0	1	2	3
65.	Escutar música	0	1	2	3
66.	Andar de bicicleta	0	1	2	3
67.	Fazer atividades esportivas	0	1	2	3
68.	Assistir televisão	0	1	2	3

Este é o fim do questionário. Por favor, confira cuidadosamente se você não esqueceu nenhuma questão ou deu mais de uma resposta a uma questão. Obrigado pela sua colaboração.

Conflito de interesse: nada a declarar.

Fonte financiadora do projeto: Recursos próprios

Recebido em 5 de março 2013

Aceito em 27 de maio 2013

Correspondência

Daniella Araújo de Oliveira

Av. Jorn. Anibal Fernandes, s/n, Cidade Universitária,

50740-560 - Recife, PE, Brasil

Fone:(55-81) 21268937, Fax: (55-81) 21268491

sabino_daniella@ig.com.br

Health related quality of life in children with migraine. A controlled study

Saúde e qualidade de vida em crianças com migrânea.
Estudo controlado

Mateus Lage Martins¹, Rafael Corrêa Valério¹, Tales José Corrêa de Almeida¹, Vitor Rodrigues Laender¹,
Dilermando Fazito de Resende², Mauro Eduardo Jurno^{3,4}, Pedro Ferreira Moreira Filho⁴

¹Medical Students, School of Medicine at Barbacena, MG, Brazil; ²Professor of Statistics, School of Medicine at Barbacena, MG, Brazil; ³Professor and Preceptor, Internal Medicine Residency, School of Medicine at Barbacena, MG, Professor of Post-Graduation, Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, RJ, Brazil
⁴Professor of Post-Graduation, Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, RJ, Brazil

Martins ML, Valério RC, Almeida TJ, Laender VR, Resende DF, Jurno ME, Moreira Filho PF.
Health related quality of life in children with migraine. A controlled study.
Headache Medicine. 2013;4(2):54-8

ABSTRACT

Background: Headaches are prevalent in the pediatric population. Migraine significantly impacts the health-related quality of life (HRQoL) of sufferers. **Objective:** To measure the impact of migraine on the HRQoL of children, by applying the Brazilian version of the SF-36 in children with migraine and in controls. **Methods:** In this cross-sectional study, HRQoL was measured with the SF-36, and scores for the 8 domains of the test were contrasted comparing children (5 to 14 years) with and without migraine. **Results:** Sample consisted of 66 children (30 with migraine and 36 controls). Mean age was 10.9 years for migraine (Standard Deviation - SD = 3 years) and 10.4 for controls (SD = 3.1 years). Proportion of children with low HRQoL scores was significantly higher in the migraine group, relative to controls, for the 8 domains of the test: vitality, physical functioning, bodily pain, general health perceptions, physical role functioning, emotional role functioning, social role functioning, and mental health. **Conclusion:** Children with migraine are significantly impacted in their HRQoL, relative to children without migraine.

Keywords: Migraine; Migraine at childhood; Quality of life; Short form 36; Brazilian SF-36

RESUMO

Introdução: As dores de cabeça são prevalentes na população pediátrica. A migrânea afeta significativamente a qualidade de saúde de vida (QV) dos doentes pediátricos. **Objetivo:** Avaliar o impacto da migrânea sobre a qualidade de vida (QV) de crianças, através da aplicação da versão brasileira do SF-36 em crianças migranosas e nos controles sadios. **Métodos:** Estudo transversal, onde a QVRS foi medida através do SF-36, e a pontuação para os oito domínios do teste foram contrastadas comparando-se crianças (5-14 anos) com e sem migrânea. **Resultados:** A amostra foi composta por 66 crianças (30 com migrânea e 36 controles). A média de idade foi de 10,9 anos para migrânea (Desvio Padrão - DP \pm 3 anos) e 10,4 para os controles (DP \pm 3,1 anos). Proporção de crianças com baixos índices de QV foi significativamente maior no grupo de enxaqueca, em relação aos controles, para os oito domínios do teste: capacidade funcional, aspectos físicos, dor, vitalidade, aspectos emocionais, saúde mental, estado geral de saúde mental, e mais uma questão de avaliação comparativa de condições atual e de anos atrás. **Conclusão:** As crianças com enxaqueca são significativamente afetadas em sua QV, em relação às crianças sem enxaqueca.

Palavras-chave: Migrânea; Migrânea na infância; Qualidade de vida; SF-36 versão brasileira

INTRODUCTION

Migraines represent an important public health problem, burdening the individual sufferers, their families, and the society. Costs associated with migraine are significant as well, as it is the impact of the disease on health-related quality of life (HRQoL) of the affected sufferers.^(1,2)

Migraine is prevalent at all ages, including among children and adolescents, being indeed the most common primary headaches in the pediatric population.^(2,3) Age directly influences the prevalence of migraine and its gender distribution. In adolescents and young adults, the prevalence is higher in women. Before menarche, prevalence is higher in boys than in girls.⁽⁴⁾

Migraine at childhood is associated with impact on the HRQoL at several domains, including social, psychological and physical. It also impacts performance at school, by being associated with absenteeism, early dismissals, and missing physical or recreational activities. Furthermore, pediatric migraine affects interpersonal and family relationships.⁽⁵⁾ It has been suggested that children with migraine are sometimes as burdened as those with arthritis or cancer.⁽⁶⁾

The burden of migraine is complicated and modified by its comorbidities. It has been reported that children with headaches have levels of stress, fatigue and somatic symptoms that are significantly different than of those without headaches. They are also less likely to report themselves as being happy and seem to have an overall 10% decrease in their quality of life, relative to controls.⁽⁷⁾

Although the impact of migraine on the HRQoL is well described for the adult population, important data gaps exist for the pediatric population. Accordingly, the aim of this study was to define the impact of migraine on the HRQoL of children from 5 to 15 years, by applying the Brazilian version of the SF-36 in children with migraine and in controls. We found the topic of relevance, since it provides an estimate of the impact of the disease from the perspective of the affected sufferer, instead of their parents or providers.

METHODS

This was a cross-sectional study, comparing two groups of children from 5 to 14 years, with migraine with or without aura ($n = 30$), and without headaches (control group - $n = 36$).

Children with migraine were diagnosed by a headache specialist as per the Second Edition of the International Classification of Headache Disorders.⁽⁸⁾ They were selected among those registered at the neurology service of the City Public Health Service (DEMASP).

Controls consisted of volunteers without headache, selected among healthy children that were accompanying their parents who were, in turn, patients at the same clinic. All parents consented for their children to participate.

After consultation and agreeing to participate, all children responded to the Brazilian SF-36, a validated version of the Medical Outcome Study 36.⁽⁹⁾ This questionnaire assesses self-perception of health in its most representative domains.⁽¹⁰⁾ It is a non-disease specific self-applied questionnaire⁽¹⁰⁾ consisting of closed questions clustered among 8 sections: vitality, physical functioning, bodily pain, general health perceptions, physical role functioning, emotional role functioning, social role functioning, and mental health. For each section, scores range from 0 to 100.^(9,11) Based on the scores, the following categories were defined: impaired quality of life (0-60 points) and not impaired (61- 100).

The questionnaire was responded by the children, who could consult their parents if difficult in comprehension was evident. For children younger than seven, the questionnaire was responded by the parents or guardians.^(2,12)

Data were analyzed using Stata 10 (Stata Corp., College Station, Texas). Summary tables and descriptive statistics (mean, standard deviation and proportions) were calculated for each variable. For proportions, contingency tables or ANOVA tables were developed, and the Chi-squared (χ^2), Fischer Test and Fischer for ANOVA comparisons were used. Multivariate analyses (multinomial logistic regression) adjusted for age and gender. Significance level was defined at the 5% level.

The study was approved the Ethics in Research Committee of Universidade Presidente Antônio Carlos (UNIPAC) (approval number 827/2010).

RESULTS

As mentioned, the migraine group consisted of 30 children (63.3% girls), contrasted with 36 controls (44.5% girls, $\text{Chi}^2(2) = 2.3440$, $p = 0.126$). A total of 13 children with migraine had age from 5 to 10 year (43.3%), while 17 were from 11 to 15 (56.7%). In the control group, 50% of the children were in each age range. No significant

differences were seen when comparing the age categories between groups ($\text{Chi}^2(1) = 0.2920$, $P = 0.589$). Mean age was 10.9 years in the migraine group ($SD = 3$) and 10.4 among controls ($SD = 3.1$). Differences were not significant ($F = 0.45$, $p = 0.5044$).

Table 1 displays the frequency of participants that were impaired in their HRQoL or each of the 8 components of the SF-36, with respective results of the Fisher exact test or Chi-squared test. Proportion of children with low HRQoL scores was significantly higher in the migraine group, relative to controls, for the eight domains of the test: vitality, physical functioning, bodily pain, general health perceptions, physical role functioning, emotional role functioning, social role functioning, and mental health.

Table 1. Health-related quality of life, as measured by the SF-36, as a function of migraine status

SF-36 Scale	Control		Migraine		Chi ² /F (*)	p value
	N	%	N	%		
Functional capacity						
000 - 060	0	0.0	10	33.3	-	<0.001
061 - 100	36	100.0	20	66.7		
Physical functioning						
000 - 060	1	2.8	20	66.7	30.79	<0.001
061 - 100	35	97.2	10	33.3		
Pain						
000 - 060	1	2.8	16	53.3	21.88	<0.001
061 - 100	35	97.2	14	46.7		
General health						
000 - 060	2	5.6	11	36.7	10.01	0.002
061 - 100	34	94.4	19	63.3		
Vitality						
000 - 060	2	5.6	13	43.3	13.29	<0.001
061 - 100	34	94.4	17	56.7		
Social aspects						
000 - 060	1	2.8	11	36.7	12.63	<0.001
061 - 100	35	97.2	19	63.3		
Emotional aspects						
000 - 060	4	11.1	13	43.3	8.88	0.003
061 - 100	32	88.9	17	56.7		
Mental health						
000 - 060	1	2.8	13	43.3	16.10	<0.001
061 - 100	35	97.2	17	56.7		

DISCUSSION

Herein we contrasted the HRQoL of children as a function of migraine status. Groups did not differ significantly as a function of age and gender, although

girls were numerically over-represented in the migraine group. Children with migraine were slightly older as well. Findings are discussed in the context of each category of the SF-36.

Functional capacity

While nearly one third of the children with migraine had low scores on this domain, the same was not seen in the control group ($p < 0.001$), suggesting the impact of migraine. For the studied age, this impact is probably reflected in school performance (although absenteeism was not assessed by us), either directly driven by migraine or due to conditions comorbid to migraine.⁽¹²⁾ In a study conducted in Austria, children with migraine lost an average of 9 school days per year, while in Italy, absenteeism could be as high as 17 days in 3 months.^(13,14)

Physical functioning

Nearly 70% of the children with migraine had low scores in this domain, relative to 2.8% in those with control, demonstrating the impact of migraine on physical functioning. Previous studies suggest that nearly 80% of the children with migraine have symptoms that are important enough to interfere in their ability to play sports or games, which, per se, impacts the HRQoL at this age.⁽¹⁵⁾ Furthermore, children with migraine are more likely than those without migraine of reporting fatigue and tiredness.⁽²⁾

Pain

While the vast majority of controls (97%) had high scores on this domain, less than half of those with migraine had it ($p < 0.001$), suggesting that children with migraine have other types of pain more frequently than controls. Several of migraine comorbidities cause pain, and children with migraine also seem more likely to be diagnosed with conditions such as ear infections or gastric problems, which also cause pain.⁽¹³⁾

General health perception

Children with migraine were significantly more likely to have low scores in this domain relative to controls (36.7% vs. 5.6%, $p < 0.002$) a finding supported by previous reports. In a study conducted in Italy, children with headaches had psychological, physical and social impairments, and higher levels of stress and somatic

symptoms, relative to controls.⁽¹⁶⁾ Of interest is that children with migraine indeed detect that their health is negatively affected when fulfilling the SF-36, relative to children without migraine.

Vitality

As for the other categories, important differences were seen between groups (low scores in 43.3% vs. 5.6%, $p < 0.001$). In a study conducted in India, 58% of children with migraine had low scores in this domain, affecting their daily activities,⁽¹⁵⁾ and confirming the impact of migraine on vitality.

Social aspects

While 97.2% of controls had high score in this domain, the same happened in 63.3% of children with migraine ($p < 0.001$), meaning that over one third of children with migraine are socially impacted, a fact that has been previously reported. Children with headaches are nearly three times more likely to have emotional symptoms and behavioral problems that impact their relationships within family, at school, while playing, and overall.⁽¹⁷⁾ Due to their headaches, children with migraine may avoid certain activities that are common for the age and are relevant to group playing.

Emotional aspects

Once more, differences were significant when comparing children negatively affected in this domain (43.3% vs 11.1%, $p = 0.003$). Several studies suggest that children with migraine are more likely to report symptoms of anxiety and depression, relative to children without headaches.⁽²⁾ Vulnerability, defined as the personality trait that predisposes to anxiety and depression, also contribute to HRQoL impact.⁽¹⁷⁾ It has also been reported that excessive concern and even catastrophism is more likely in those with migraine, negatively affecting their emotional health.⁽²⁾

Mental health

Only 2.8% of the control children had low scores in this domain, relative to 43.3% in those with migraine ($p < 0.001$). Of all HRQoL domains, psychological functioning is likely the best investigated, often with the use of disease-specific questionnaires for depression and

anxiety. These studies confirm the high prevalence of anxiety and depression symptoms in children with migraine.⁽²⁾ Stress, mainly at school, also influences the relationship between migraine and HRQoL, and dissatisfaction with life was higher in migraineurs with high levels of stress, relative to migraineurs without increased stress.⁽¹⁸⁾

CONCLUSIONS

Migraine impacts HRQoL in all of the domains measured by the SF-36. Limitations of this study include the relatively small sample size, although we emphasize that all comparisons were significant. Since the study was conducted in a general neurology clinic (not pediatric neurology), available cases were indeed limited. Nonetheless, our study adds to the field, since few studies on the topic of HRQoL in children with migraine have been conducted. Our findings suggest that therapeutic interventions aiming not only to improve migraine, but also to improve HRQoL of affected children are of importance.

REFERENCES

- Galdino GS, Albuquerque TLP, Medeiros JLA. Cefaléias primárias: abordagem diagnóstica por médicos não neurologistas. *Arq. Neuropsiquiatria*. 2007;65(3-A):681-84.
- Arruda MA, Albuquerque RCAP, Bigal ME. Migrânea na infância e adolescência: avanços que contribuem para a prática clínica. *Pediatria Moderna*. 2010 Maio/Jun; 46(3):87-100.
- Bruijn J, Arts WF, Duivenvoorden H, Dijkstra N, Raat H, Passchier J. Quality of life in children with primary headache in a general hospital. *Cephalalgia* 2009;29(6):624-30.
- Jacobs H, Gladstein J. Pediatric Headache: A Clinical Review. *Headache*. 2012 Feb;52(2):333-9.
- Ferracini GN, Barbosa JS, Speciali JG. Instrumentos para avaliação de qualidade de vida relacionada à saúde em crianças com migrânea. *Rev Dor*. 2010;11(2):154-60
- Powers SW, Patton SR, Hommel KA, Hershey AD. Quality of life in childhood migraines: clinical impact and comparison to other chronic illnesses. *Pediatrics*. 2003 Jul; 112(1 Pt 1):e1-5
- Langeveld JH, Koot HM, Loonen MC, Hazebroek-Kampschreur AA, Passchier J. A quality of life instrument for adolescents with chronic headache. *Cephalalgia*. 1996 May; 16(3):183-96.
- Subcomitê de Classificação das Cefaléias. Classificação Internacional das Cefaléias. 2ªed. São Paulo: Alaúde Editorial; 2004.
- Ciconelli RM. Tradução para o português e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). [Tese de Doutorado]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina de São Paulo da Universidade Federal de São Paulo; 1999.

10. Martinez MC. As relações entre a satisfação com aspectos psicossociais no trabalho e a saúde do trabalhador. [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Programa de Pós-Graduação do Departamento de Saúde Ambiental da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2002.
11. Bacheschi LA, Fortini I. Cefaléias. In: Nitrini R, Bacheschi. A neurologia que todo médico deve saber. 2ªed. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 283-96.
12. Cambier, J, Masson, M, Dehen, H. Neurologia. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. Cefaléias e Algias Faciais; p. 116-26.
13. Lateef TM, Merikangas KR, He J, et al. Headache in a national sample of American children: prevalence and comorbidity. *J Child Neurol.* 2009;24(5):536-43.
14. Karwautz A, Wöber C, Lang T, Böck A, Wagner-Ennsgraber C, Vesely C, et al. Psychosocial factors in children and adolescents with migraine and tension-type headache: a controlled study and review of the literature. *Cephalalgia.* 1999;19(1):32-43.
15. D'Amico D, Grazi L, Usai S, et al. Use of the Migraine Disability Assessment Questionnaire in children and adolescents with headache: an Italian pilot study. *Headache.* 2003;43(7):767-73.
16. Shivpuri D, Rajesh MS, Jain D. Prevalence and characteristics of migraine among adolescents: A questionnaire survey. *Indian Pediatr.* 2003;40(7):665-9
17. Nodari E, Battistella PA, Naccarella C, Vidi M. Quality of life in young Italian patients with primary headache. *Headache.* 2002;42(4):268-74
18. Langeveld JH, Koot HM, Passchier J. Do experienced stress and trait negative affectivity moderate the relationship between headache and quality of life in adolescents? *Journal of Pediatric Psychology.* 1999; 24(1):1-11.

Correspondence

Mauro Eduardo Jurno

Rua Fernando Laguardia, 45 - Santa Tereza II
36201-118 – Barbacena, MG, Brazil
jurno@uol.com.br

Fibromialgia e Cefaleias

Fibromyalgia and Headaches

Pedro Augusto Sampaio Rocha-Filho^{1, 2}

¹Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brazil

²Ambulatório de Cefaleias, Hospital Universitário Oswaldo Cruz, Universidade de Pernambuco, Recife, Brazil

Rocha-Filho PA. *Fibromialgia e Cefaleias. Headache Medicine. 2013;4(2):59-60*

RESUMO

A fibromialgia é uma doença caracterizada por dor generalizada sem lesão ou inflamação tecidual. Este artigo revisa as evidências de associação entre as cefaleias e a fibromialgia do ponto de vista epidemiológico, fisiopatológico e em relação às características dessas condições. Pacientes com migrânea e cefaleia do tipo tensional atendidos em clínicas especializadas têm prevalência de fibromialgia de respectivamente 9,8% a 35,6% e de 35% a 59%. Estudos populacionais demonstram que a fibromialgia é comorbidade tanto da migrânea como da cefaleia do tipo tensional. Dentre as cefaleias primárias, a fibromialgia tem uma associação maior com a migrânea crônica e com cefaleia do tipo tensional crônica, sendo a sensibilização central o provável ponto de união entre a fisiopatologia dessas três condições. Pacientes com cefaleia e fibromialgia têm maior gravidade tanto da cefaleia quanto da fibromialgia, devendo-se abordar essas duas condições para melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

Palavras-chave: Dor; Fibromialgia; Cefaleia; Transtornos de Enxaqueca; Cefaleia do tipo tensional

ABSTRACT

Fibromyalgia is characterized for chronic widespread musculoskeletal pain for which no tissue inflammation or damage can be identified. This review aims to examine the studies on fibromyalgia and headache focusing on prevalence, pathophysiology and clinical features. Population studies show that fibromyalgia is a comorbidity of migraine and tension-type headache. Fibromyalgia prevalence in migraine and tension-type headache patients from headache and pain clinics varies from 9.8% to 35.6% and from 35% to 59%, respectively. Chronic forms of migraine and tension-type headache show a high frequency of fibromyalgia comorbidity and central sensitization could be the link among

these conditions. Patients with primary headaches and fibromyalgia have a higher impact of both conditions.

Keywords: Pain; Fibromyalgia; Headache; Migraine disorders; Tension-type headache

INTRODUÇÃO

A fibromialgia é uma doença caracterizada por dor generalizada e múltiplos sintomas como fadiga, distúrbios do sono, disfunção cognitiva e sintomas depressivos.⁽¹⁾ Essa condição deve ser suspeitada em indivíduos com dor multifocal que não pode ser explicada por lesão tecidual ou inflamação.⁽²⁾

A prevalência global de fibromialgia é de 2,7%, afetando três mulheres para cada homem. Essa prevalência aumenta com a idade.⁽³⁾ Dentre as comorbidades associadas a essa doença estão condições caracterizadas por alterações funcionais como cefaleias, disfunção temporomandibular, lombalgias e cervicalgias, síndrome do intestino irritável, cistite intersticial e síndrome da fadiga crônica.⁽⁴⁻⁵⁾

O objetivo desse artigo é revisar as evidências de associação entre fibromialgia e as cefaleias.

AS EVIDÊNCIAS EPIDEMIOLÓGICAS

A Tabela 1 revisa os estudos realizados em ambulatórios terciários de dor ou de cefaleia.⁽⁶⁻¹³⁾ A prevalência de fibromialgia em pacientes com cefaleia tipo tensional varia de 35% a 59%, e, naqueles com migrânea, de

Tabela 1- Pacientes avaliados em ambulatórios terciários e incluídos no estudo por cefaleia ou fibromialgia

		Diagnósticos de inclusão/Local de atendimento	Prevalência de fibromialgia nos pacientes com migrânea	Prevalência de fibromialgia nos pacientes com cefaleia do tipo tensional	Prevalência de cefaleia em pacientes com fibromialgia
Peres et al., 2001	101	Migrânea transformada/ambulatório de cefaleia	35,6%	-	
Marcus et al., 2004	100	Fibromialgia/clínica de dor	-	-	Cefaleia: 76% MSA: 27% MCA: 21% CTT: 24%
Ifergane et al., 2006	92	Migrânea/ambulatório de cefaleia	17,4%	-	
Tietjen et al., 2007	223	Migrânea/ambulatório de cefaleia	11,7%	-	
Tietjen et al., 2009	1413	Migrânea/centros de cefaleia	9,8%	-	
De Tommaso et al., 2009	227	Cefaleias primárias/clínica de dor	28,5%	59%	
De Tommaso et al., 2011	1123	Cefaleias primárias/clínica de dor	M = (17,8%) MC (37,6%)	35% CTTC (44,3%)	
Kuçuksen, 2013	118	Migrânea episódica/ambulatório de cefaleia	31,4%	-	

M = Migrânea, MSA = Migrânea sem aura; MCA = Migrânea com aura; MC = Migrânea crônica; CTT = Cefaleia do tipo tensional

9,8% a 35,6%. A prevalência de fibromialgia nesses pacientes é bem maior do que a esperada para a população geral. Os pacientes com migrânea crônica e cefaleia do tipo tensional crônica têm significativamente maior prevalência de fibromialgia do que aqueles com outros tipos de cefaleia.⁽¹²⁾ Apesar dessas prevalências não representarem a população geral, provavelmente se aproximam dos pacientes atendidos em ambulatórios terciários de dor e de cefaleia, devendo-se pesquisar ativamente essa condição.

Um estudo transversal que avaliou a associação entre nove doenças em 3.937 gêmeos, dentre elas fibromialgia e cefaleia do tipo tensional (CTT), encontrou uma relação bidirecional entre essas duas doenças. Quem tinha fibromialgia tinha um *odds ratio* de 5 (IC95%: 4,3- 5,7) de ter CTT e quem tinha CTT tinha um *odds ratio* de 6,6 (IC95%: 6,6- 6,7) de ter fibromialgia.⁽⁴⁾

Recentemente, um estudo com a finalidade de avaliar as comorbidades da migrânea avaliou 31.865 gêmeos participantes de um estudo de coorte prospectivo. Esses gêmeos eram representativos da população dinamarquesa. Encontrou-se uma prevalência de migrânea de 25,2% e de fibromialgia de 0,8%. Dos pacientes com migrânea, 1,2% tinham fibromialgia. Encontrou-se um risco significativamente aumentado para fibromialgia entre os pacientes migranosos (migrânea com aura: OR= 6,6; migrânea sem aura: OR= 2,04). Quando esse risco foi

ajustado por sexo, o risco permaneceu significativamente mais alto nas mulheres.⁽¹⁴⁾

CONSIDERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS

A fisiopatologia da fibromialgia envolve sensibilização central. No entanto, a fonte periférica do estímulo doloroso nunca foi encontrada. Provavelmente ocorre um mau funcionamento do sistema antinociceptivo do tronco cerebral com deficiência da noradrenalina e serotonina, neurotransmissores que atuam nesse sistema. As alterações do sono encontradas na fibromialgia também podem favorecer a hiperalgesia encontrada nessa doença.⁽¹⁵⁾ Ocorre também funcionamento anormal do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal^(2,16) envolvido no manejo do estresse.

Estima-se que a contribuição da genética e do ambiente para o desenvolvimento de fibromialgia seja de 50% cada um.⁽¹⁷⁾ Parentes de primeiro grau de pacientes com fibromialgia têm chance oito vezes maior de desenvolver a doença.⁽¹⁸⁾ Entre os fatores ambientais citados como desencadeantes da fibromialgia estão traumas físicos, infecções, vacinas, estresse psicológico, síndromes dolorosas periféricas, drogas, hipotireoidismo e catástrofes.⁽²⁾

Dentre as cefaleias primárias, a cefaleia tipo tensional crônica e a migrânea crônica têm significativamente

maior prevalência de fibromialgia que outras cefaleias. A frequência de crises da cefaleia está positivamente associada à fibromialgia.⁽¹¹⁾ Estas cefaleias, a fibromialgia, disfunção temporomandibular, lombalgias e cervicalgias crônicas, síndrome do intestino irritável, cistite intersticial têm como ponto fisiopatológico comum o processo de sensibilização central.^(5,19)

Uma pergunta importante é se uma cefaleia primária pode desencadear um quadro fibromiálgico em indivíduos predisponentes. A migrânea pode cursar com alodínea fora do segmento cefálico durante a crise migranosa devido ao envolvimento talâmico.⁽²⁰⁾ Centonze e colaboradores descreveram uma série de 100 casos com migrânea que mostraram uma progressão para fibromialgia. Esses pacientes iniciavam a migrânea entre 7 e 19 anos de idade. Esta permaneceu como episódica por uma média de 14 anos, com posterior cronificação gradual. A migrânea crônica permaneceu em média por 6,5 anos. Após este período, os pacientes desenvolviam um quadro fibromiálgico.⁽²¹⁾ Marcus e colaboradores, avaliando 100 pacientes com fibromialgia, encontraram prevalência de cefaleia de 76%. A cefaleia começou primeiro em 47% e ao mesmo tempo que a fibromialgia em 27% dos casos.⁽⁷⁾ São necessários estudos de coorte prospectivos para confirmar essa progressão.

CONDIÇÕES SECUNDÁRIAS RELACIONADAS A CEFALIA E A FIBROMIALGIA

Ifergane e colaboradores descreveram um caso em que uma lesão de tronco esteve relacionada temporalmente com o desenvolvimento de migrânea crônica e fibromialgia. Esta paciente desenvolveu migrânea com frequência maior que 15 dias por mês associada à fibromialgia dois meses após o sangramento de angioma cavernoso de ponte.⁽²²⁾ Recentemente, Valença e colaboradores descreveram o caso de um homem com cefaleia cervicogênica, distúrbio do sono, depressão e "hemifibromialgia" do mesmo lado da cefaleia.⁽²³⁾

O PACIENTE COM FIBROMIALGIA E CEFALIA É UM PACIENTE DIFERENTE?

A maioria dos trabalhos que avaliaram a relação entre migrânea e fibromialgia encontrou que os que tinham migrânea associada à fibromialgia apresentavam maior impacto da cefaleia e pior qualidade de vida.

Tietjen e colaboradores, analisando pacientes com migrânea, verificaram que aqueles que possuíam como

comorbidades migrânea, fibromialgia, ansiedade e depressão tinham maior impacto da cefaleia e pior qualidade de vida.⁽⁹⁾

Ifergane e colaboradores⁽²²⁾, comparando mulheres com migrânea e fibromialgia com aquelas que tinham apenas migrânea, não encontraram diferença em relação às características e impacto da cefaleia. No entanto, nesse trabalho não se comparou a frequência das crises de migrânea. As mulheres com fibromialgia e migrânea tiveram significativamente pior qualidade de vida e maior comprometimento psiquiátrico.⁽⁸⁾

Kucuksen e colaboradores, comparando pacientes com migrânea episódica que tinham ou não fibromialgia, verificaram que aqueles com fibromialgia tiveram cefaleias significativamente mais intensas, com maior impacto (*Headache Impact Test*) e pior qualidade de vida. Não houve diferença em relação à frequência da cefaleia nos dois grupos.⁽¹³⁾

Peres e colaboradores verificaram que os pacientes com migrânea transformada e fibromialgia tiveram significativamente mais cefaleia incapacitante do que aqueles apenas com migrânea transformada.⁽⁶⁾

Poucos trabalhos avaliaram pacientes com outros tipos de cefaleia.

Marcus e colaboradores⁽⁷⁾ avaliaram pacientes com diagnóstico de fibromialgia. Comparando-se os pacientes com e sem cefaleia, não se encontrou diferença em relação à intensidade da dor, à gravidade da fibromialgia, à qualidade do sono, à ansiedade, depressão ou qualidade de vida. No entanto, esses pacientes eram pacientes de uma clínica de dor e foram selecionados através de anúncios, o que pode ter levado a selecionar aqueles casos mais graves de fibromialgia.

Tommaso e colaboradores realizaram dois estudos bem desenhados com a finalidade de avaliar a fibromialgia em pacientes portadores de cefaleias primárias.⁽¹¹⁻¹²⁾ A gravidade da fibromialgia (*Fibromyalgia Impact Questionnaire*) se correlacionou positivamente com a frequência e impacto da migrânea (MIDAS). A dor nos *tender points* se correlacionou com a frequência da cefaleia. Os pacientes com cefaleia e fibromialgia tiveram maior número de sintomas alodínicos, mais sintomas depressivos e ansiosos e pior qualidade de vida do que aqueles apenas com cefaleia. As variáveis que melhor discriminavam os pacientes com fibromialgia e cefaleia foram a pontuação de *tender points* cranio-cervicais, ansiedade, adequação do sono, frequência de cefaleia e componente físico da escala de qualidade

de vida *Short-Form 36* (SF36). Essas variáveis classificaram corretamente 80% dos casos de fibromialgia.

Não há ensaios clínicos que avaliem o tratamento dos pacientes com migrânea ou cefaleia do tipo tensional e fibromialgia. Na medida do possível deve-se tentar usar uma droga que trate das duas como um anti-depressivo tricíclico.

CONCLUSÕES

- 1 - A fibromialgia é comorbidade da migrânea e da cefaleia do tipo tensional, tendo uma associação maior com as formas crônicas dessas cefaleias.
- 2 - A sensibilização central é o ponto de união entre a fisiopatologia da migrânea crônica, cefaleia tipo tensional crônica e da fibromialgia.
- 3 - Pacientes com cefaleia e fibromialgia têm maior gravidade tanto da cefaleia quanto da fibromialgia.

REFERÊNCIAS

1. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RS, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol*. 2011;38(6):1113-22.
2. Clauw DJ. Fibromyalgia: an overview. *Am J Med*. 2009;122(12 Suppl):S3-S13
3. Queiroz LP. Worldwide epidemiology of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2013;17(8):356.
4. Schur EA, Afari N, Furberg H, et al. Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions. *J Gen Intern Med*. 2007;22(6):818-21.
5. Kindler LL, Bennett RM, Jones KD. Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders. *Pain Manag Nurs*. 2011;12(1):15-24.
6. Peres MF, Young WB, Kaup AO, Zukerman E, Silberstein SD. Fibromyalgia is common in patients with transformed migraine. *Neurology*. 2001;57(7):1326-8.
7. Marcus DA, Bernstein C, Rudy TE. Fibromyalgia and headache: an epidemiological study supporting migraine as part of the fibromyalgia syndrome. *Clin Rheumatol*. 2005;24(6):595-601.
8. Ifergane G, Buskila D, Simiseshvely N, Zeev K, Cohen H. Prevalence of fibromyalgia syndrome in migraine patients. *Cephalalgia*. 2006;26(4):451-6.
9. Tietjen GE, Herial NA, Hardgrove J, Utley C, White L. Migraine comorbidity constellations. *Headache*. 2007;47(6):857-65.
10. Tietjen GE, Brandes JL, Peterlin BL, Eloff A, Dafer RM, Stein MR, et al. Allodynia in migraine: association with comorbid pain conditions. *Headache*. 2009;49(9):1333-44.
11. de Tommaso M, Sardaro M, Serpino C, Costantini F, Vecchio E, Prudeniano MP, et al. Fibromyalgia comorbidity in primary headaches. *Cephalalgia*. 2009;29(4):453-64.
12. de Tommaso M, Federici A, Serpino C, Vecchio E, Franco G, Sardaro M, et al. Clinical features of headache patients with fibromyalgia comorbidity. *J Headache Pain*. 2011;12(6):629-38.
13. Küçüksen S, Genç E, Yılmaz H, Salli A, Gezer IA, Karahan AY, et al. The prevalence of fibromyalgia and its relation with headache characteristics in episodic migraine. *Clin Rheumatol*. 2013;32(7):983-90.
14. Le H, Tfelt-Hansen P, Russell MB, Skytthe A, Kyvik KO, Olesen J. Co-morbidity of migraine with somatic disease in a large population-based study. *Cephalalgia*. 2011;31(1):43-64.
15. Davies KA, Macfarlane GJ, Nicholl BI, et al. Restorative sleep predicts the resolution of chronic widespread pain: results from the EPIFUND study. *Rheumatology (Oxford)*. 2008;47(12):1809-13.
16. Bradley LA. Pathophysiology of fibromyalgia. *Am J Med*. 2009;122(12 Suppl):S22-30.
17. Kato K, Sullivan PF, Evengard B, Pedersen NL. Importance of genetic influences on chronic widespread pain. *Arthritis Rheum*. 2006;54(5):1682-6.
18. Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, Ware AE, Fritz DA, Auchenbach MB, et al. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2004;50(3):944-52.
19. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-15
20. Burstein R, Jakubowski M, Garcia-Nicas E, Kainz V, Bajwa Z, Hargreaves R, et al. Thalamic sensitization transforms localized pain into widespread allodynia. *Ann Neurol*. 2010;68(1):81-91.
21. Centonze V, Bassi A, Cassiano MA, Munno I, Dalfino L, Causarano V. Migraine, daily chronic headache and fibromyalgia in the same patient: an evolutive "continuum" of non organic chronic pain? About 100 clinical cases. *Neurol Sci*. 2004;25 Suppl 3:S291-2.
22. Ifergane G, Shelef I, Buskila D. Migraine and fibromyalgia developing after a pontine haemorrhage. *Cephalalgia*. 2007;27(2):191.
23. 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.

Correspondência

Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho
 Rua General Joaquim Inacio, 830, Sala 1412
 Ed. The Plaza Business Center
 50070-270 - Recife PE - Brazil
 pasrf@ig.com.br

Migrânea e os fatores alimentares desencadeantes

Migraine and the triggering food factors

Laís Bhering Martins¹, Joyce Fernandes Menezes Azevedo², Daniela Cunha de Lima²,
Aline Bárbara Pereira Costa³, Antônio Lúcio Teixeira⁴, Dirce Ribeiro de Oliveira⁵, Adaliene Versiani Matos Ferreira⁵

¹Aluna de Mestrado em Ciências de Alimentos, Faculdade de Farmácia da
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG

²Nutricionista graduada na UFMG

³Nutricionista, Mestre em Prevenção e Controle de Agravos à Saúde pela Escola de Enfermagem da UFMG

⁴Professor do Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina da UFMG

⁵Professora do Departamento de Nutrição, Escola de Enfermagem da UFMG

Martins LB, Azevedo JF, Lima DC, Costa AB, Teixeira AL, Oliveira DR, Ferreira AV.
Migrânea e os fatores alimentares desencadeantes. *Headache Medicine*. 2013;4(2):63-9

RESUMO

A migrânea (ou enxaqueca) é um transtorno comum e incapacitante que pode estar relacionado a diversos fatores, inclusive aos dietéticos. Acredita-se que exista associação entre as crises de migrânea e a ingestão de determinados alimentos e bebidas como queijos maturados, vinho, iogurte, frutas cítricas, cerveja e chocolate. Outros aspectos dietéticos como aditivos alimentares, jejum prolongado e ingestão insuficiente de líquidos também podem estar envolvidos no desencadeamento desse tipo de cefaleia. Apesar dos estudos publicados não serem conclusivos, a análise do consumo alimentar se mostra uma estratégia relevante na prática clínica para a eventual identificação e controle da ingestão de alimentos que podem desencadear ou agravar crises de enxaqueca. Por esse motivo, mais estudos são necessários para esclarecer a possível associação entre alimentos e migrânea.

Palavras-chave: Migrânea; Fatores desencadeantes; Componentes dietéticos

ABSTRACT

The migraine is a common and disabling disorder that may be related to several factors, including the diet. It is postulated that there is an association between migraine attacks and intake of certain foods and beverages such as ripened cheese, wine, yoghurt, citrus fruits, beer and chocolate. Other dietary aspects as food additives, starvation and insufficient intake of fluids may also trigger migraine. Although published studies are not conclusive, good clinical practice recommends the analysis of food consumption pattern for identification and control of the

intake of specific foods that trigger or exacerbate migraine attacks. Therefore, more studies are needed to clarify the possible association between food and migraine.

Keywords: Migraine; Trigger factors; Dietary components

INTRODUÇÃO

A migrânea ou enxaqueca é um transtorno comum e incapacitante que está entre as doenças menos diagnosticadas e inadequadamente tratadas na prática clínica.⁽¹⁾ Muitos pacientes relatam que o medo de ter crises de enxaqueca prejudica a capacidade de planejar eventos sociais, férias e outras atividades em família.⁽²⁾ A migrânea é frequentemente acompanhada por náuseas e vômitos, sintomas que dificultam a administração de analgésicos por via oral e interferem na manutenção do balanço hidroeletrólítico. Além disso, o tratamento da migrânea com drogas é frequentemente insatisfatório, sendo que o abuso de medicação pode levar a cronicidade da doença.^(3,4)

Apesar do impacto gerado pela doença, sua fisiopatologia não está totalmente esclarecida e tem sido extensivamente pesquisada. Atualmente, acredita-se que o desenvolvimento da crise de enxaqueca decorre da ativação de fibras aferentes do nervo trigeminal, gerada provavelmente por um estado de depressão

alatrante cortical, e evidências experimentais sugerem que o córtex cerebral de pacientes que possuem enxaqueca é hiperexcitável e extremamente sensível a estímulos externos.⁽⁵⁻⁷⁾

Postula-se que uma porção relevante dos pacientes que possuem migrânea destaca fatores alimentares como precipitantes de crises, variando de 12% a 60% em diferentes estudos.⁽⁸⁾ Certos alimentos como queijos maturados, vinho tinto, cerveja, chocolate, iogurte e frutas cítricas contêm aminas vasoativas, como tiramina, fenilalanina e octopamina, que podem causar crises de migrânea em pacientes sensíveis, além dos aditivos alimentares como glutamato monossódico, aspartame e nitrato de sódio, os quais também são reconhecidos como "ativadores" de enxaqueca.⁽⁹⁻¹¹⁾

Portanto, para obter melhora significativa na frequência e gravidade das crises de migrânea, modificações nos hábitos alimentares são necessárias para a parcela da população mais sensível a esses fatores, além de mudança em outros aspectos ambientais, tais como cuidado com o sono, controle do estresse e realização de exercício aeróbico regular.⁽¹⁰⁾

ALIMENTOS, BEBIDAS, ADITIVOS E OUTROS FATORES COMO POSSÍVEIS DESENCADEANTES DE CRISES

As crises de enxaqueca são influenciadas por diversos fatores, os quais podem ser genéticos, hormonais, comportamentais, dietéticos ou ambientais.^(7,12)

Kelman⁽¹³⁾ avaliou e definiu os desencadeantes de crises de migrânea em 1.207 pacientes. Entre os fatores dietéticos relatados, 26,9% dos participantes indicaram alimentos como fator desencadeante, 57,3% o jejum e

37,8% o álcool. Fukui et al.⁽¹⁴⁾ entrevistaram 200 pacientes migranosos acerca de possíveis gatilhos para as crises e concluíram que os fatores dietéticos são frequentes, recomendando a abstenção dos mesmos para redução da frequência de crises e melhora da qualidade de vida.

Na Tabela 1 são listados fatores dietéticos que têm sido relatados como desencadeantes das crises de migrânea, seguidos dos constituintes químicos provavelmente envolvidos no mecanismo da doença.

Glutamato monossódico

O glutamato monossódico (MSG) é um sal sódico de ácido glutâmico que pode ser encontrado em alimentos congelados, sopas enlatadas, molhos para saladas, carnes processadas e em outros produtos industrializados.⁽³⁾ Embora ocorra naturalmente em muitos alimentos, o MSG é frequentemente adicionado como realçador de sabor e, apesar de sua associação com a cozinha asiática, alimentos ricos nessa substância são comuns no Ocidente.^(15,16)

O glutamato naturalmente encontrado em alimentos e o glutamato derivado do MSG são idênticos e utilizados da mesma maneira pelo corpo humano.⁽¹⁷⁾ Depois de captado pelas células, pode ser usado para fins metabólicos (síntese proteica, fonte de energia e fixação de amônia) ou como neurotransmissor.⁽¹⁸⁾ O glutamato é o principal neurotransmissor excitatório no sistema nervoso central, sendo responsável pelo desenvolvimento da sensitização central na fisiopatologia da cefaleia.⁽¹⁹⁾ Radnitz⁽²⁰⁾ descreveu que o MSG também intervém na síntese do neurotransmissor acetilcolina e que a administração de um anticolinérgico, como a atropina, antes da ingestão do glutamato reduziu os sintomas apresentados pelos pacientes, incluindo cefaleia.

Tabela 1. Itens dietéticos e desencadeantes químicos de migrânea

Alimento	Desencadeante químico
Adoçantes artificiais	Aspartame
Alimentos gordurosos e fritos	Ácidos graxos
Alimentos congelados e industrializados	Glutamato monossódico
Café, chá, refrigerante tipo cola	Cafeína, abstinência de cafeína
Chocolate	Feniletilamina, teobromina
Corantes e aditivos alimentares	Tartrazina, sulfitos
Frutas Cítricas	Octopamina, aminas fenólicas
Jejum	Secreção de hormônio do estresse, hipoglicemia
Leite, iogurte e produtos lácteos	Proteínas alergênicas (caseína, etc)
Queijo	Tiramina
Salsicha, presunto, carnes curadas	Nitritos, óxido nítrico
Vinho, cerveja	Histamina, tiramina, sulfitos

Fonte: Adaptado de Millichap & Yee, 2003

Além disso, o MSG possui ação vasoconstritora potente e essa pode ser a causa do surgimento de diferentes sintomas entre 15 e 60 minutos após a ingestão de quantidades relativamente grandes de MSG por indivíduos em jejum.⁽²¹⁾ Em um estudo duplo cego, randomizado e controlado, doses de 2,5 g e 5,0 g de MSG induziram, com mais frequência, dor de cabeça e outros sintomas em comparação ao grupo que recebeu placebo. Já doses de 1,25 g de MSG não produziram qualquer efeito.⁽²²⁾

Jinap & Hajeb alegam que não existem dados clínicos consistentes para afirmar que o glutamato é um potencial desencadeador de migrânea. Os autores sugerem que sejam feitas pesquisas clínicas mais extensas para estabelecer essa associação.⁽¹⁸⁾

Aspartame

O aspartame é um edulcorante artificial, largamente utilizado desde a sua aprovação pelo *Food and Drug Administration* (FDA), na década de 1980.⁽²³⁾ Alguns relatos sugerem que certas pessoas sofram reações neurológicas ou comportamentais após seu consumo, e um dos componentes do aspartame que pode estar envolvido no desenvolvimento desses sintomas é a fenilalanina.⁽²⁴⁾ O nível sérico de fenilalanina eleva-se em 62% após o consumo de aspartame e esse aminoácido pode ser neurotóxico.⁽²⁾ Sabe-se que a fenilalanina compete com outros aminoácidos, como o triptofano e a tirosina, pelo mesmo transporte ativo para o cérebro e, por esse motivo, o aumento em um desses componentes pode diminuir o transporte dos demais e afetar a síntese de neurotransmissores.⁽²⁵⁾ O déficit dessas substâncias, por sua vez, pode causar rigidez e espasmos musculares dolorosos, e levar à morte por paralisia dos músculos respiratórios.⁽²⁴⁾

O estudo realizado por Schiffman et al. não encontrou associação entre o consumo de aspartame e a manifestação de cefaleia, ocorrendo, na verdade, menor incidência no grupo que ingeriu o edulcorante (35%) em relação ao grupo placebo (45%).⁽²⁶⁾ Contudo, outros estudos conduzidos com pacientes diagnosticados com enxaqueca ou outros tipos de cefaleia mostraram essa associação.^(25,27) Todos os três trabalhos recrutaram pacientes que identificavam o aspartame como componente desencadeador de crises e utilizaram doses moderadas ou altas dessa substância, variando de 900-3.000 mg por dia. No primeiro estudo citado utilizou-se o período de tratamento de apenas um dia, enquanto nos outros dois, o período variou de 14 a 24 dias, o que pode ter contribuído para a divergência dos resultados.

Ademais, Wöber & Wöber-Bingol⁽²⁸⁾ relataram que a proporção de pacientes que identificaram o aspartame como desencadeador de crises de enxaqueca varia entre 4% e 12%, mas que os resultados de triagens duplo-cego controladas por placebo são controversos.

Alimentos gordurosos

Durante a crise de enxaqueca, ocorre aumento significativo dos níveis séricos de ácidos graxos livres e lipídeos, concomitante ao aumento da agregação plaquetária, diminuição dos níveis séricos de serotonina e elevação de prostaglandina.⁽³⁾

Bic et al.⁽²⁹⁾ sugerem que o consumo de uma dieta restrita em gordura ocasiona a diminuição nas concentrações plasmáticas de lipídeos e ácidos graxos e consequente redução na agregação plaquetária, o que pode contribuir para a menor duração e frequência das crises de enxaqueca.

Entretanto, o estudo experimental realizado por Rossi et al., que procuraram examinar o efeito da dieta rica em gordura no comportamento da dor facial em animais de diferentes linhagens e sexo, não encontrou associação entre o consumo de dieta contendo 45% ou 60% de gordura e alteração do limiar de nocicepção térmica do sistema trigeminal desses animais.⁽³⁰⁾ Porém, a transposição desse resultado para condição humana requer cautela e deve ser avaliada criticamente.

Como poucos trabalhos na literatura abordam a influência da gordura dietética na ocorrência de enxaqueca tal hipótese torna-se um importante objeto de estudo.

Bebidas alcoólicas

Existe uma ampla literatura acerca do efeito das bebidas alcoólicas no desenvolvimento de crises de migrânea e esse fator é apontado como gatilho para crises em diversos estudos, incluindo estudos populacionais,⁽³¹⁻³⁵⁾ prospectivos^(36,37) e retrospectivos,⁽³⁸⁻⁴⁴⁾ os quais demonstraram que esse pode ser um desencadeante de crises para cerca de um terço dos pacientes migranosos.⁽⁴⁵⁾

Na classificação da Sociedade Internacional de Cefaleia são relatados dois tipos de cefaleia induzidos por álcool: a cefaleia induzida imediatamente pelo álcool, que se desenvolve dentro de três horas após a ingestão de bebidas alcoólicas, e a cefaleia induzida tardiamente pelo álcool, que se desenvolve após a concentração sérica de álcool diminuir ou reduzir a zero.⁽⁴⁶⁾ O mecanismo exato pelo qual ocorre a dor de cabeça induzida pelo álcool é desconhecido, mas pode envolver vasodilatação da vasculatura intracraniana, alteração dos padrões de sono,

ou mecanismo inflamatório que leva a mudanças no perfil de citocinas e liberação de prostaglandinas.⁽⁴⁷⁾ Segundo Panconesi et al.,⁽⁴⁸⁾ o mecanismo mais plausível de ação do álcool no desenvolvimento de cefaleias ocorre provavelmente a nível subcortical.

Com relação ao impacto da ingestão de bebida alcoólica no desenvolvimento da enxaqueca, Nicolodi & Sicuteri⁽³⁶⁾ observaram, em seu estudo prospectivo com duração de 14 meses envolvendo 307 pacientes com migrânea sem aura, que baixas quantidades de álcool não induziram aumento significativo na frequência das crises de migrânea. Por outro lado, Martin & Behbehani relataram que o vinho não precisa ser ingerido em grande quantidade para desencadear crises e que as substâncias presentes nessa bebida que teoricamente poderiam provocar enxaqueca, além do próprio álcool, incluem tiramina, sulfitos, histamina e flavonoides fenólicos.⁽⁴⁹⁾

No trabalho de Paconesi et al.,⁽⁴⁴⁾ os autores observaram que o álcool foi gatilho das crises apenas em pacientes com migrânea sem aura ou crônica, sendo ainda identificado como tal por poucos pacientes (4,9%). Os autores observaram também que o vinho branco foi a bebida mais frequentemente associada ao início das crises de enxaqueca.

Ingestão insuficiente de fluidos

O estudo realizado por Blau⁽⁵⁰⁾ ressaltou a relação entre a ingestão insuficiente de líquidos e episódios de enxaqueca. O autor verificou que a privação de água provocou crises de migrânea em 34 dos 95 pacientes entrevistados, e sugeriu que esse item seja acrescentado na lista dos desencadeantes da doença. Outro estudo relatou melhora das crises em 33 dos 34 pacientes dentro de três horas após a ingestão de 500 a 1.000 ml de água.⁽⁵¹⁾

Em concordância com esses achados, um ensaio clínico randomizado realizado por Spigt et al.,⁽⁵²⁾ envolvendo 102 pacientes, observou melhora de 4,5 pontos na escala *Migraine-Specific Quality of Life* (MSQOL) no grupo que foi orientado a aumentar em 1,5 litros o consumo diário de água. Além disso, 47% dos pacientes do grupo intervenção relataram melhora na dor de cabeça comparado a 25% no grupo controle. Entretanto, os efeitos sobre a frequência e duração da cefaleia não foram significativos.

Já no estudo de caso relatado por Martins & Gouveia⁽⁵³⁾ observou-se redução na frequência das crises de enxaqueca, de 10,5 para 5,4 crises por mês, com o aumento na ingestão diária de água de 80-100 ml para

1.500 ml. Os autores relataram que a manutenção do balanço hidroeletrólítico é essencial para a maioria dos sistemas biológicos, particularmente para as células neuronais que são dependentes do balanço iônico transmembranar.⁽⁵³⁾ O impacto de mudanças na ingestão de água sobre a frequência de migrânea sugere que modificações no balanço hídrico, dentro de limites fisiológicos, que são normalmente assintomáticos, podem permitir que ocorram disfunções celulares reversíveis em indivíduos susceptíveis e, por isso, pode ser um campo potencial para intervenção terapêutica.⁽⁵⁴⁾

Há ainda o relato de caso em que o paciente ingeria 500-700 ml de água por dia nos meses de verão e, nesta condição de desidratação, a migrânea era precipitada. Porém, com a ingestão de 500-1.000 ml de água na fase inicial das crises, era observada melhora das mesmas. Os autores afirmaram que essa quantidade de água pode restaurar a pressão sanguínea e o volume intravascular dentro de 15-35 minutos, corrigindo a hipotensão intracraniana e melhorando a dor.⁽⁵⁵⁾

Cafeína

O papel da cafeína nas crises de enxaqueca é de grande interesse, visto que a exposição a essa substância é bastante ampla.⁽⁵⁶⁾ A cafeína é considerada a substância psicoativa mais utilizada no mundo e está presente em fontes alimentares como café, chá, refrigerantes do tipo cola e chocolate.⁽⁵⁷⁾

Os efeitos clínicos da cafeína sobre o sistema nervoso central dependem da dose, bem como da frequência de consumo. Quando ingerida esporadicamente, a cafeína é efetiva no tratamento da dor de cabeça, pois possui efeito analgésico, ajuda na absorção de outros analgésicos e atravessa rapidamente a barreira hematoencefálica, o que a torna um componente útil em combinação com esse tipo de medicamento.⁽¹⁰⁾ Em doses baixas a moderadas (50-300 mg), a cafeína pode produzir aumento do estado de alerta, concentração e energia. Já o consumo regular de doses mais elevadas de cafeína (> 300 mg) está associado com dor de cabeça, ansiedade, agitação, insônia e irritabilidade em indivíduos susceptíveis.⁽⁵⁸⁾

A retirada abrupta de cafeína em pessoas que consomem regularmente pelo menos 100 a 200 mg por dia resulta em síndrome de abstinência, podendo levar a dores de cabeça, sonolência, diminuição da atividade, ansiedade, irritabilidade, desconforto gastrointestinal, fadiga e náuseas.^(57,59) Os sintomas de abstinência geralmente começam por volta de 12-24 horas após a cessação abrupta do consumo de cafeína e atingem o

pico no primeiro ou no segundo dia, podendo perdurar de dois a nove dias.⁽⁶⁰⁾

A síndrome de abstinência da cafeína é mais apontada como causadora de crises de enxaqueca do que propriamente o consumo da substância em si. Essa relação foi encontrada no estudo de Juliano et al.,⁽⁶⁰⁾ no qual observou-se uma frequência significativamente maior de relatos de dores de cabeça ocasionadas pela retirada da cafeína quando comparado com a administração da mesma. Portanto, averiguar o consumo ou a retirada dessa substância pode contribuir para o tratamento de migrânea.

Chocolate

Os componentes do chocolate que podem precipitar crises de migrânea incluem a feniletilamina, a teobromina, a cafeína e a catequina. A feniletilamina é uma amina biogênica que atravessa a barreira hematoencefálica e é metabolizada pelas enzimas monoamino-oxidases; a teobromina e a cafeína são metilxantinas e a catequina é um composto fenólico. Acredita-se que os efeitos biológicos que podem desencadear dores de cabeça gerados por essas substâncias incluem alterações no fluxo sanguíneo cerebral e liberação de noradrenalina pelas terminações nervosas simpáticas.⁽³⁾

O efeito do chocolate no desencadeamento da crise de migrânea foi verificado em um grupo de voluntários, no qual se observou que as crises ocorriam após a ingestão de pequenas quantidades de produtos derivados de cacau. Nesse estudo, conduzido por Gibb et al.,⁽⁶¹⁾ 42% dos indivíduos que ingeriram chocolate desenvolveram crises de enxaqueca, enquanto nenhum indivíduo do grupo que recebeu placebo sentiu dor.

Segundo Martin & Behbehani,⁽⁴⁹⁾ o papel do chocolate como precipitante das crises de migrânea ainda é controverso. Os autores ressaltaram que existe a possibilidade de haver subgrupos de pacientes que são sensíveis ao chocolate, porém sugerem que esse alimento não provoca crises na maioria dos portadores de migrânea.

Jejum e hipoglicemia

A ocorrência de crises de migrânea durante o jejum é bem conhecida e pode estar envolvida com alterações nos níveis de serotonina e norepinefrina, liberação de hormônios do estresse, hipoglicemia, desidratação e abstinência de cafeína, podendo ocorrer dentro de 16 horas de jejum.^(3,62) Pacientes migranosos tiveram aumento de três vezes na frequência de crises, maior duração das

mesmas e presença de aura durante o mês de jejum do Ramadan, uma prática comum entre muçulmanos.⁽⁶²⁾

Rockett et al.,⁽⁶³⁾ em um estudo transversal que envolveu 123 pacientes migranosos, observou que o jejum ou a não realização de refeições era o gatilho dietético mais comum para a ocorrência de enxaqueca, citado por 85,3% dos participantes do estudo. Esse achado corrobora com os resultados encontrados em um estudo anterior desenvolvido por Banyas,⁽⁶⁴⁾ o qual relatou que 39% a 66% dos pacientes que jejuam ou pulam refeições têm crises de migrânea. O autor sugere que a redução do número de refeições e a perda das reservas hepáticas de glicogênio resultam na liberação de serotonina e epinefrina, causando alterações vasculares. Wöber & Wöber-Bingol⁽²⁸⁾ reforçaram que a principal modificação de estilo de vida em pacientes com migrânea é evitar a realização de refeições irregulares e longos períodos de jejum.

Frutas cítricas

As frutas cítricas possuem em sua composição octopamina, uma amina vasoativa relacionada a crises de enxaqueca. D'Andrea et al.⁽⁶⁵⁾ sugerem que durante crises de migrânea ocorram alterações no metabolismo da tirosina, levando ao aumento da síntese de aminas derivadas desse aminoácido, tais como a octopamina. Os autores também destacam que as catecolaminas e as aminas bioativas modulam a função de estruturas subcorticais que influenciam na regulação do limiar da dor. Eagle⁽⁶⁶⁾ propõe, ainda, que componentes presentes nas frutas cítricas possuem a propriedade de inibir enzimas citosólicas sulfotransferase (SULTs), impedindo a desativação das catecolaminas e levando ao aumento nas concentrações plasmáticas desse composto químico e consequente desenvolvimento de enxaqueca.

O estudo transversal realizado por Bener et al.⁽⁶⁷⁾ destacou o consumo de frutas cítricas como um fator de risco para o desenvolvimento de crise de enxaqueca aos participantes da amostra. No entanto, alguns estudos sugerem que apenas pequena parcela de migranosos desenvolvem crises após o consumo desse alimento. Dentre eles, o trabalho desenvolvido no Brasil por Fukui et al.,⁽⁶⁸⁾ no qual observou-se que apenas 4% da amostra de 200 migranosos citaram as frutas cítricas como fator desencadeante de crises de enxaqueca, concordando com o achado do estudo anterior realizado por Van den Bergh, Amery & Waelkens⁽⁶⁹⁾ envolvendo 217 portadores de migrânea, no qual 5% da amostra destacou as frutas cítricas como possível gatilho para crises.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A terapia instituída ao paciente com migrânea envolve o tratamento medicamentoso assim como medidas preventivas para ocorrência das crises. Embora sejam controversos os dados da literatura é possível que, em bases individuais, sejam identificados fatores alimentares responsáveis pelo desencadeamento ou agravamento das crises de migrânea. Dessa forma, a análise do consumo alimentar se mostra uma estratégia interessante na prática clínica, objetivando identificar possíveis alimentos e componentes desencadeantes das crises. Nesse sentido, os pacientes podem preencher um diário de dor de cabeça associado a hábitos alimentares para que a possível relação entre alimentos e migrânea possa ser estabelecida. Ressalta-se, porém, que as crises de enxaqueca podem ocorrer até 48 horas após o consumo de determinado alimento, tornando difícil identificar a substância envolvida.⁽⁷⁰⁾ Diante do exposto, conclui-se que orientações quanto à alimentação e à nutrição parecem ser componentes importantes na condução do tratamento clínico da migrânea.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse na elaboração deste trabalho.

REFERÊNCIAS

- Ferrari MD. Migraine. *Lancet*. 1998 Abr 4; 351(9118):1043-51.
- Sensenig J, Johnson M, Staverosky T. Treatment of migraine with targeted nutrition focused on improved assimilation and elimination. *Altern Med Rev*. 2001 Oct; 6(5):488-94.
- Millichap JG, Yee MM. The diet factor in pediatric and adolescent migraine. *Pediatr Neurol*. 2003 Jan; 28(1):9-15.
- Negro A, Alonzo L, Martelletti P. Chronic migraine: comorbidities, risk factors, and rehabilitation. *Intern Emerg Med*. 2010 Out; 5 (Suppl 1): S13-S19.
- Iadecola C. From CSD to headache: a long and winding road. *Nat Med*. 2002 Fev; 8:110-12.
- Silberstein S. Migraine. *Lancet*. 2004 Jun; 363: 381-91
- Durham P & Papapetropoulos S. Biomarkers Associated With Migraine and Their Potential Role in Migraine Management. *Headache*. 2013 Jul 12: 1-16.
- Finocchi C, Sivori G. Food as trigger and aggravating factor of migraine. *Neurol Sci*. 2012; 33 (Suppl 1):S77-S80.
- No authors listed. Food triggers of migraine. *Mayo Clinic Health Letter* 1997;15(7).
- Sun-Edelstein C, Mauskop A. Foods and supplements in the management of migraine headaches. *Clin J Pain*. 2009 Jun; 25(5):446-52.
- Sinclair S. Migraine headaches: nutritional, botanical and other alternative approaches. *Altern Med Rev*. 1999 Apr; 4(2):86-95.
- Nazari F, Safavi M, Mahmudi M. Migraine and its relation with lifestyle in women. *Pain Pract*. 2010 May-Jun; 10(3):228-34. Epub 2010 Feb 11.
- Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia*. 2007 May; 27(5):394-402. Epub 2007 Mar 30.
- Fukui PT, Gonçalves TRT, Strabelli CG, Lucchino NM, Matos FC, Santos JP, et al. Trigger factors in migraine patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008 Sept; 66(3):494-99.
- Birks S. Umami - the fifth taste. *Food manufacture*. 2005; 80:28-9.
- Freeman M. Reconsidering the effects of monosodium glutamate: a literature review. *J Am Acad Nurse Pract*. 2006;18(10):482-86.
- Daniels D, Joe F, Diachenko G. Determination of free glutamic acid in a variety of foods by high-performance liquid chromatography. *Food Additives and Contaminants*. 1995;12(1):21-9.
- Jinap S, Hajeb P. Glutamate. Its applications in food and contribution to health. *Appetite*. 2010 Aug; 55:1-10.
- Peres MFP. Melatonina, aminoácidos e a fisiopatologia da enxaqueca: a ponta ou o fragmento do iceberg? *Migrâneas Cefaleias*. 2005 Jan-Feb-Mar; 8(1):16-9.
- Radnitz C. Food-triggered migraine: A critical review. *Ann Behav Med*. 1990;12:51-65.
- Merritt JE, Williams PB. Vasospasm contributes to monosodium glutamate-induced headache. *Headache*. 1990; 30(9):575-80.
- Yang WH, Drouin MA, Herbert M, Mao Y, Karsh J. The monosodium glutamate symptom complex: assessment in a double-blind, placebo-controlled, randomized study. *J Allergy Clin Immunol*. 1997; 99(6 Pt 1):757-62.
- Newman LC, Lipton RB. Migraine MLT-down: an unusual presentation of migraine in patients with aspartame-triggered headaches. *Headache*. 2001;41(9):899-901.
- Maher TJ, Wurtman RJ. Possible neurologic effects of aspartame, a widely used food additive. *Environ Health Perspect*. 1987;75:53-7.
- Koehler SM, Glaros A. The effect of aspartame on migraine headache. *Headache* 1988;28:10-14.
- Schiffman SS, Buckley CE, Sampson HA, Massey EW, Baraniuk JN, Follett JV, et al. Aspartame and susceptibility to headache. *N Engl J Med*. 1987;317(19):1181-5.
- Van Den Eeden SK, Koepsell TD, Longstreth WT Jr, Van Belle G, Daling JR, McKnight B. Aspartame ingestion and headaches: A randomized crossover trial. *Neurology*. 1994;44(10):1787-93.
- Wöber C, Wöber-Bingol C. Triggers of migraine and tension-type headache. *Handb Clin Neurol*. 2010; 97:161-72.
- Bic Z, Blix GG, Hopp HP, Leslie FM, Schell MJ. The influence of a low-fat diet on incidence and severity of migraine headaches. *J Womens Health Gend Based Med*. 1999; 8(5):623-30.
- Rossi HL, Luu AKS, Kothari SD, Kuburas A, Neubert JK, Caudle RM, et al. Effects of diet-induced obesity on motivation and pain behavior in an operant assay. *Neuroscience*. 2013;235:87-95.
- Bánk J, Márton S. Hungarian migraine epidemiology. *Headache*. 2000;40:164-9.
- Zivadnov R, Willheim K, Sepic-Grahovac D, et al. Migraine and tension-type headache in Croatia: a population-based survey of precipitating factors. *Cephalalgia*. 2003;23:336-43.

33. Aamodt AH, Stovner LJ, Hagen K, et al. Headache prevalence related to smoking and alcohol use. The Head-HUNT Study. *Eur J Neurol*. 2006 Nov;13:1233-8.
34. Milde-Busch A, Blaschek A, Borggräfe I, et al. Associations of diet and lifestyle with headache in high-school students: results from a cross-sectional study. *Headache*. 2010;50:1104-14.
35. Wang J, Huang Q, Li N, Tan G, Chen L, Zhou J. Triggers of migraine and tension-type headache in China: a clinic-based survey. *Eur J Neurol*. 2013 Abr; 20(4):689-96.
36. Nicolodi M, Sicuteri F. Wine and migraine: compatibility or incompatibility? *Drugs Exp Clin Res*. 1999; 25(2-3):147-153.
37. Wöber C, Brannath W, Schmidt K, et al., for the Pamina Study Group. Prospective analysis of factors related to migraine attacks: the PAMINA study. *Cephalalgia*. 2007 Apr;27:304-14.
38. Peatfield RC, Glover V, Littlewood JT, et al. The prevalence of diet-induced migraine. *Cephalalgia*. 1984 Sept;4:179-183.
39. Peatfield RC. Relationships between food, wine, and beer precipitated migrainous headaches. *Headache*. 1995 Jun;35 (6):355-7.
40. Spierings ELH, Ranke AH, Honkoop PC. Precipitating and aggravating factors of migraine versus tension-type headache. *Headache*. 2001 Jun;41(6):554-8.
41. Ierusalimschy R, Moreira Filho PF. Precipitating factors of migraine attacks in patients with migraine without aura. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002 Sept; 60(3):609-13.
42. Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia*. 2007 May; 27(5):394-402.
43. Panconesi A, Bartolozzi ML, Guidi, L. Alcohol and Migraine: What Should We Tell Patients? *Curr Pain Headache Rep*. 2011 Jun; 15 (3):177-84.
44. Panconesi A, Franchini Michela, Bartolozzi ML, Mugnai S, Guidi L. Alcoholic Drinks as Triggers in Primary Headaches. *Pain Medicine*. 2013 Apr 24. doi: 10.1111/pme.12127.
45. Panconesi A. Alcohol and migraine: trigger factor, consumption, mechanisms. A review. *J Headache Pain*. 2008 Feb; 9 (1):19-27.
46. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia*. 2004; 24(Suppl 1):1-160.
47. Wiese JG, Shlipak MG, Browner WS. The alcohol hangover. *Ann Intern Med*. 2000 Jun 6;132(11):897-902.
48. Panconesi A, Bartolozzi ML, Mugnai S, Guidi L. Alcohol as a dietary trigger of primary headaches: what triggering site could be compatible? *Neurol Sici*. 2012; 33 (Suppl1):S203-S205.
49. Martin VT, Behbehani MM. Toward a rational understanding of migraine trigger factors. *Med Clin North Am*. 2001;85(4):911-41.
50. Blau JN. Water deprivation: a new migraine precipitant. *Headache*. 2005;45(6):757-9.
51. Blau JN, Kell CA, Sperling JM. Water-deprivation headache: a new headache with two variants. *Headache*. 2004;44(1):79-83.
52. Spigt M, Weerkamp N, Troost J, Schayck CP, Knottnerus J. A randomized trial on the effects of regular water intake in patients with recurrent headache. *Fam Pract*. 2012 Aug; 29(4):370-5.
53. Martins IP, Gouveia RG. More on water and migraine. *Cephalalgia*. 2007 Apr; 27(4):372-4.
54. Sanchez-Del-Rio M, Reuter U, Moskowitz MA. New insights into migraine pathophysiology. *Current Opin Neurol*. 2006 Jun; 9(3):294-8.
55. Bhatia MS, Gupta R, Srivastava S. Migraine associated with water deprivation and progressive myopia. *Cephalalgia*. 2006 Jun; 26(6):758-60.
56. Gilbert RM. Caffeine as a drug of abuse. In: Gibbins RJ, Israel Y, Kalant H, Popham RE, Schmidt W, Smart RG, editors. *Research advances in alcohol and drug problems*. 1976;49-77.
57. Nehlig A. Are we dependent upon coffee and caffeine? A review on human and animal data. *Neurosci Biobehav Rev*. 1999 Mar; 23:563-76.
58. Shapiro RE. Caffeine and Headaches. *Neurol Sci*. 2007 May; 28(Suppl 2):S179-83.
59. Juliano LM, Griffiths, RR. A critical review of caffeine withdrawal: empirical validation of symptoms and signs, incidence, severity, and associated features. *Psychopharmacology (Berl)*. 2004;176(1):1-29.
60. Juliano LM, Huntley ED, Harrell PT, Westerman AT. Development of the Caffeine Withdrawal Symptom Questionnaire: Caffeine withdrawal symptoms cluster into 7 factors. *Drug Alcohol Depend*. 2012 Aug;124(3):229-34.
61. Gibb CM, Davies PT, Glover V, Steiner TJ, Clifford Rose F, Sandler M. Chocolate is a migraine-provoking agent. *Cephalalgia*. 1991 May;11(2):93-5.
62. Abu-Salameh I, Plakht Y, Ifergane G. Migraine exacerbation during Ramadan fasting. *J Headache Pain*. 2010 Dec; 11(6):513-7. Epub 2010 Jul 22.
63. Rockett FC, Castro K, Oliveira VR, Perla AS, Chaves ML, Perry ID. Perceived migraine triggers; do dietary factors play a role? *Nutr Hosp*. 2012 Mar - Apr;27(2):483-9
64. Banyas GT. Foods as triggers for migraines. *Optometry*. 2009 Aug; 80(8):416.
65. D'Andrea, G. et al. The role of tyrosine metabolism in the pathogenesis of chronic migraine. *Cephalalgia*. 2013 Feb;33(11):932-7.
66. Eagle, K. Toxicological effects of red wine, orange juice, and other dietary SULT1A inhibitors via excess catecholamines. *Food and Chemical Toxicology*. 2012 Jun;50:2243-9.
67. Bener A, et al. Genetic and Environmental Factors Associated with Migraine in Schoolchildren. *Headache*. 2000;40:152-7.
68. Fukui P, et al. Trigger Factors in Migraine Patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2008 Sep;66(3A):494-9.
69. Van den Bergh V, Amery W & Waelkens J. Trigger Factors in Migraine: a Study Conducted by the Belgian Migraine Society. *Headache*. 1987 Apr;27(4):191-6.
70. Rockett FC, Oliveira VR, Castro K, Chaves ML, Perla AS, Perry ID. Dietary aspects of migraine trigger factors. *Nutrition Reviews* 2012 Jun;70 (6):337-56.

Correspondência

Adaliene Versiani M. Ferreira

Departamento de Nutrição, Escola de Enfermagem,
Universidade Federal de Minas Gerais

Av. Alfredo Balena, 190. Santa Efigênia, 30130-100

Belo Horizonte, MG

E-mail: adaliene@gmail.com

Há envolvimento dos músculos cervicais na patogênese da migrânea e da cefaleia do tipo tensional? Uma revisão

Are cervical muscles involved in migraine and tension-type headache pathogenesis? A review

Débora Wanderley Bezerra e Silva¹, Thais Ferreira Lopes Dinis Maia¹,
Camila Caroline Silva de Almeida¹, Carlanne do Rêgo Barros Lacerda¹, Juliana Elias de Albuquerque¹,
Joaquim José de Souza Costa Neto², Gisela Rocha Siqueira¹,
Alberto Galvão de Moura Filho¹, Luciana Rodrigues Belo², Daniella Araújo de Oliveira^{1,2}

¹Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de Pernambuco - Recife, PE, Brasil

²Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento,
Universidade Federal de Pernambuco - Recife, PE, Brasil

Bezerra e Silva DW, Maia TF, Almeida CC, Lacerda CR, Albuquerque JE, Costa Neto JJ,
Siqueira GR, Moura Filho AG, Belo LR, Oliveira DA. Há envolvimento dos músculos cervicais na patogênese
da migrânea e da cefaleia do tipo tensional? Uma revisão. *Headache Medicine*. 2013;4(2):70-6

RESUMO

A fisiopatologia da migrânea e da cefaleia do tipo tensional (CTT) ainda é pouco conhecida e controversa. Estudos sugerem uma associação entre a presença destes tipos de cefaleia e os desequilíbrios na musculatura flexora profunda e superficial da cervical. Desta forma, poder-se-ia suspeitar que a presença destas alterações estruturais e comportamentais da musculatura cervical estaria associada de alguma forma à patogênese da migrânea e da CTT, promovendo modificações na biomecânica da cabeça e região cervical, bem como limitações na mobilidade cervical. O objetivo deste estudo foi revisar as publicações mais relevantes sobre o papel da musculatura cervical na patogênese da migrânea e da CTT, a fim de fundamentar e direcionar o tratamento não farmacológico de pacientes com dores musculares associadas a estas doenças. Foi feito um levantamento da literatura, entre janeiro/2012 e junho/2013, nas bases de dados PubMed, Cochrane e Bireme. Os descritores utilizados foram: 'transtornos de enxaqueca', 'cefaleia do tipo tensional', 'músculos do pescoço', 'ultrassonografia', 'eletromiografia', e seus equivalentes em inglês. Foram identificados 73 artigos, dos quais 8 foram excluídos, segundo os critérios de elegibilidade. Evidências sugerem o envolvimento de mecanismos periféricos provenientes dos músculos cervicais na sensibilização do sistema nervoso central e no surgimento da migrânea e da CTT, indicando que ambas podem apresentar alterações musculoesqueléticas

cervicais. Entretanto, a maioria destes estudos é baseada em modelos experimentais com animais, os quais apresentam sistemas de processamento da dor diferentes dos humanos. Além disso, os aspectos metodológicos destas pesquisas comprometem a evidência encontrada nos resultados.

Palavras-chave: Transtornos de enxaqueca; Cefaleia do tipo tensional; Músculos do pescoço; Ultrassonografia; Eletromiografia

ABSTRACT

Migraine and tension-type headache (TTH) physiopathology is still unclear and controversial. According to researches, there is an association between these primary headaches and musculoskeletal dysfunctions of deep and superficial cervical flexor muscles. Therefore, it is possible to suspect that these structural and behavioral muscles dysfunction are associated with migraine and CTT pathogenesis, causing some changes in head and neck biomechanics, as well as limitations in cervical mobility. Thus, the need for more information required a review of more relevant studies to clarify the role of neck muscles in migraine and CTT pathogenesis, in order to support and direct the non-pharmacological treatment of patients with headache and muscular disorders. The Pubmed, Cochrane and Bireme databases were searched, between January/2012 and June/2013, using the keywords: 'migraine disorders', 'tension-type

headache', 'neck muscles', 'ultrasound', 'electromyography'. The selection identified 73 articles, of which 8 were excluded according to the eligibility criteria. Evidences suggest the existence of a cause and effect relationship between cervical structures and migrainous and TTH pain, indicating that both peripheral and central mechanisms of sensitization are involved. However, most of these studies are based on experimental animal models, which have different pain-processing systems from humans. Furthermore, the methodological aspects decrease the strength of evidence found in their results.

Keywords: Migraine disorders; Tension-Type headache; Neck muscles; Ultrasonography; Electromyography

INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a cefaleia é uma das principais razões para o indivíduo procurar um médico.⁽¹⁾ Dentre os diversos tipos existentes, as cefaleias primárias são consideradas pela OMS como um problema importante de saúde pública devido à elevada prevalência na população mundial e ao impacto relevante na sociedade.⁽²⁾

Com base em estimativas da prevalência global de pessoas com transtornos da cefaleia, achados da literatura indicam que a dor de cabeça representa a terceira queixa mais comum nos ambulatórios médicos.⁽³⁾ Além disso, estima-se que 46% da população mundial apresentaram um episódio do sintoma no último ano e 64% já tiveram alguma crise de cefaleia na vida.⁽²⁾

A migrânea e a cefaleia do tipo tensional (CTT) são as cefaleias primárias mais frequentes, caracterizadas clinicamente por crises recorrentes e manifestações associadas.⁽⁴⁾ Com mecanismos controversos e fisiopatologias complexas e ainda pouco esclarecidas, estes tipos de cefaleia são agravados por fatores desencadeantes, envolvendo processos centrais, de alteração antiinocéptica, e periféricos, de acometimento muscular. Contudo, não se sabe até que ponto tais fatores contribuem para o desenvolvimento destes tipos de dor de cabeça.⁽⁵⁾

Neste contexto, é amplamente divulgado em estudos que as disfunções musculoesqueléticas cervicais podem ter um papel importante na origem da cefaleia.⁽⁶⁾ A convergência de vias cervicais superiores e vias trigeminais nociceptivas permite que a dor do pescoço seja referida nas áreas inervadas pelo nervo trigêmeo na face e na cabeça. Desta forma, a dor no segmento cefálico poderia ser uma dor referida da coluna cervical ou dos tecidos

moles do pescoço⁽⁷⁾ e a capacidade funcional alterada e prejudicada da musculatura cervical poderia ser tanto a causa quanto a consequência das cefaleias.⁽⁶⁾

Todavia, existem divergências na literatura se a dor causa mudanças no controle motor da coluna vertebral ou se as alterações musculoesqueléticas da coluna desencadeiam a dor.⁽⁸⁾ Ademais, apesar de alguns estudos apontarem a presença de alterações musculoesqueléticas cervicais em pacientes com migrânea e CTT, devido à baixa qualidade metodológica dos mesmos, há evidências insuficientes sobre o tema.

Observa-se ainda que as investigações acerca deste assunto são realizadas em populações não homogêneas, muitas vezes em idades mais avançadas, nas quais é mais frequente a presença de doenças crônicas, cujos impactos podem contribuir para o surgimento das disfunções musculoesqueléticas, tornando questionável a associação de determinados aspectos à cefaleia. Tais achados apontam para a importância do conhecimento dos fatores associados à cefaleia e do desenvolvimento de estudos com maior rigor metodológico em seres humanos.

Em decorrência da lacuna existente, o presente estudo iniciou-se a partir de suspeitas levantadas na literatura sobre os possíveis fatores associados ao surgimento da migrânea e da CTT. Assim, o objetivo deste estudo foi revisar os estudos mais relevantes relativos à elucidação do papel da musculatura cervical na patogênese da migrânea e da CTT, a fim de fundamentar e direcionar o tratamento fisioterapêutico de pacientes com distúrbios musculares associadas a estas afecções.

MÉTODOS

Foi feito um levantamento da literatura, no período de janeiro de 2012 a junho de 2013, nas bases de dados PubMed, Cochrane e Bireme, utilizando os descritores 'transtornos de enxaqueca', 'cefaleia do tipo tensional', 'músculos do pescoço', 'ultrassonografia', 'eletromiografia', além de seus equivalentes em inglês. Os limitadores foram: artigos nos idiomas inglês, francês, espanhol e português.

A análise utilizada nesta revisão avaliou os seguintes aspectos nos estudos: 1 – análise do papel da musculatura cervical na patogênese da migrânea e da cefaleia tipo tensional; 2 – análise das alterações musculoesqueléticas na migrânea e na cefaleia tipo tensional; 3 – análise dos métodos de avaliação das disfunções musculoesqueléticas cervicais em pacientes com cefaleia.

REVISÃO DE LITERATURA

O papel da musculatura cervical na patogênese da migrânea e da cefaleia tipo tensional

A fisiopatologia da migrânea e da CTT ainda é pouco conhecida e controversa.⁽⁹⁾ Pesquisas mostram que a origem destas cefaleias é multifatorial⁽¹⁰⁻¹²⁾ e ocorre tanto a partir de mecanismos periféricos, como as alterações nos tecidos miofasciais, quanto de mecanismos centrais encefálicos.^(10,13-15)

Durante muitos anos acreditava-se que o mecanismo envolvido na CTT era decorrente da contração aumentada e prolongada dos músculos da cabeça, pescoço, ombros e face. Por consequência, a contração induzia uma isquemia muscular, na qual eram produzidas e liberadas substâncias algogênicas. No entanto, estudos mais atuais evidenciaram que a fisiopatologia da CTT envolve um aumento dos estímulos aferentes nociceptivos sobre um sistema no qual a modulação da dor já é alterada, sugerindo a existência de mecanismos centrais e periféricos na patogênese da CTT.⁽¹⁶⁾

Por outro lado, a existência de fatores que promovam uma contração acentuada dos músculos pericranianos contribui para o agravamento ou precipitação da cefaleia. Desta forma, o surgimento da dor é associado a um incremento nos *inputs* nociceptivos sobre os tecidos miofasciais pericranianos, em decorrência da sensibilização de vias aferentes sensitivas periféricas.^(10,12,16-20)

Observa-se, portanto, que os mecanismos de sensibilização periférica podem desencadear a sensibilização central, através do prolongamento da estimulação nociceptiva. O acúmulo de estímulos nociceptivos promove a sensibilização dos neurônios supraespinhais de segunda e terceira ordens, bem como a diminuição da inibição ou facilitação aumentada da transmissão nociceptiva no corno dorsal da medula.^(10,12,20) Por consequência, este processo de sensibilização resulta na conversão da CTTE em CTTC.^(10, 21)

Além disso, o acúmulo de impulsos nociceptivos nos tecidos periféricos pode induzir alterações no comportamento dos neurônios do corno dorsal,⁽²²⁾ favorecendo o surgimento de pontos-gatilho (PG) miofasciais.⁽²³⁾ Por sua vez, a presença dos PG ativos é responsável pelas queixas de dor, devido ao aumento dos níveis de substâncias algogênicas liberadas nos tecidos.⁽²⁴⁾

Já a migrânea é percebida dentro dos dermatômos do nervo trigêmeo e dos nervos cervicais superiores (C2, C3), o que requer a ativação do núcleo trigemino-cervical.⁽¹⁵⁾ Este núcleo localiza-se na porção superior da medula espinhal, no qual convergem as fibras sensitivas do nervo trigêmeo e as fibras sensitivas das raízes nervosas cervicais superiores.⁽²⁵⁾ Portanto, sugere-se que as estruturas cervicais nele situadas podem estar envolvidas na patogênese da migrânea.⁽¹⁵⁾

Evidências atuais mostram que descargas aferentes das estruturas cervicais com disfunção podem desencadear a dor craniocervical associada à migrânea, através da sensibilização central do núcleo trigemino-cervical.⁽²⁶⁻³⁰⁾ Os estímulos mantidos e prolongados, enviados pelas fibras aferentes nociceptivas A-delta e C,⁽³¹⁻³³⁾ podem evocar mudanças em neurônios de segunda e terceira ordens, localizados no núcleo trigemino-cervical⁽³⁴⁾ e no tálamo, respectivamente.⁽³⁵⁾ Posteriormente os estímulos são transmitidos a regiões corticais de percepção da dor,⁽³⁵⁾ facilitando os ataques migranosos.^(36,37)

As fibras nociceptivas são dotadas de receptores para diversas substâncias algogênicas,⁽³³⁾ as quais são liberadas durante a migrânea pelo núcleo caudal do trigêmeo, produzindo vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e o consequente extravasamento de proteínas e ativação plaquetária.⁽³⁰⁾ Este processo resulta em dor pulsátil e sensibilização periférica, características deste tipo de cefaleia.⁽³⁰⁾

No entanto, os modelos teóricos que sugerem que os *inputs* aferentes cervicais são capazes de facilitar a dor na migrânea são baseados em estudos com animais.^(27,38) Assim, devido às diferenças anatômicas entre os sistemas de processamento da dor entre as espécies, é necessário que os dados encontrados nestes estudos sejam interpretados com cautela.⁽¹⁵⁾

Alterações musculoesqueléticas na migrânea e cefaleia tipo tensional

Em decorrência dos mecanismos centrais e periféricos, anormalidades musculoesqueléticas cervicais têm sido frequentemente relacionadas tanto aos pacientes migranosos, quanto aos com CTT.⁽³⁹⁻⁴²⁾ Assim, pesquisas são realizadas com o intuito de evidenciar quais são os principais músculos envolvidos e as alterações mais encontradas em pacientes com cefaleia para fundamentar e direcionar o tratamento das desordens musculares associadas a estas doenças.⁽⁴³⁾

Neste sentido, estudos revelaram que diferentes músculos cervicais contribuem para a estabilização cervical e podem estar comprometidos em pacientes com dor, como é o caso da dor cervical crônica e da cefaleia. No entanto, apesar do grande número de músculos avaliados, a musculatura flexora profunda cervical destaca-se por desempenhar uma função postural, auxiliando na manutenção do alinhamento cervical.⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾

Vários autores concordam que em pacientes com dor cervical crônica observa-se a presença de disfunções na musculatura flexora profunda da cervical, como os músculos flexor longo da cabeça (FLC) e o flexor longo do pescoço (FLP).^(44,47-49) A partir dos achados, poder-se-ia suspeitar que as disfunções encontradas nesta musculatura também podem estar presentes em pacientes com cefaleia.⁽⁴⁷⁾ Todavia, há uma escassez de pesquisas avaliando a musculatura flexora profunda da cervical em pessoas com migrânea e CTT.

Em relação a outras disfunções encontradas em pacientes com cefaleia, estudos mostram que pacientes com CTTE e CTTC apresentam um aumento da tensão pericranial.⁽³⁹⁾ Já os pacientes com migrânea, além do aumento da tensão dos músculos pericraniais, apresentam um aumento da sensibilidade à palpação muscular e maior número de *trigger points*.⁽⁴¹⁾

Além disso, a postura de anteriorização da cabeça é frequentemente observada em pacientes com migrânea, CTTE ou CTTC.^(9,24,41,50) Por outro lado, alguns autores consideram que a mobilidade cervical pode estar limitada nestes pacientes.⁽⁴⁰⁾

Avaliação das disfunções musculoesqueléticas cervicais em pacientes com cefaleia

Devido à importância da musculatura flexora profunda da cervical, há na literatura uma grande variedade de estudos que avaliam esta estrutura por meio de diferentes técnicas. Porém, por serem músculos muito profundos, os métodos tradicionais, como a palpação e o teste de força muscular, não são eficazes.⁽⁴⁴⁾

Outros meios permitem avaliar músculos profundos da cervical, dentre eles a ultrassonografia (USG) e a ressonância magnética (RM).⁽⁵¹⁻⁵²⁾ Considerada como padrão-ouro, a RM é o método mais eficaz para determinar o tamanho do músculo,⁽⁵³⁾ no entanto, devido aos seus altos custos, não é acessível a toda população.⁽⁴⁴⁾

Por outro lado, a USG é um procedimento de baixo custo, que tem a vantagem de não ser invasivo,^(44,53)

podendo ser utilizado para garantir a segurança e o conforto dos participantes de pesquisas. Desta forma, a USG apresenta-se como uma alternativa de avaliação, útil para direcionar o tratamento de pacientes com disfunções na musculatura flexora profunda da cervical.⁽⁵³⁾

No exame de USG é possível avaliar os músculos da coluna durante repouso e atividade, além de permitir a obtenção de medidas diretas dos flexores profundos da região cervical.⁽⁵⁴⁾ Os dados obtidos indicam que a menor ativação dos músculos flexores profundos cervicais pode estar associada à presença de mudanças no tamanho muscular.⁽⁵³⁾ Assim, o tamanho do músculo pode indicar uma medida indireta de força para a musculatura do pescoço.⁽⁵⁵⁾

Pesquisas recentes com USG indicam que pacientes com dor cervical crônica apresentam medidas reduzidas do FLP, como a área de secção transversa (AST), quando comparados a sujeitos saudáveis. A diferença na AST entre os grupos é atribuída a uma possível atrofia no FLP em pacientes com dor crônica cervical.⁽⁴⁷⁾ Apesar das evidências encontradas sobre a importância dos músculos profundos no controle e suporte da lordose cervical e na manutenção do alinhamento da coluna cervical,⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾ a utilização da USG na avaliação destes músculos em pacientes com migrânea e CTT ainda é escassa.^(44,47)

Outro método frequentemente utilizado na prática clínica de muitos profissionais para avaliar a atividade muscular é a eletromiografia (EMG).⁽⁴⁴⁾ Nos dados obtidos pela EMG de superfície, a amplitude do sinal eletromiográfico é avaliada a partir dos valores da *Root Mean Square* (RMS), raiz quadrada da média dos quadrados da voltagem ao longo do ciclo. As alterações do espectro de potência do sinal eletromiográfico podem ser constatadas pelos valores de frequência média e mediana, em virtude de mudanças na taxa de disparo das unidades motoras.⁽⁵⁶⁾ No caso dos músculos profundos, a capacidade contrátil do FLP e FLC pode ser avaliada por meio de EMG invasiva, via orofaríngea.⁽⁵⁷⁾

Segundo alguns autores, em pacientes com dor cervical foi observada uma diminuição da atividade elétrica na EMG desta musculatura.⁽⁵⁸⁾ Esta redução pode ser acompanhada da redução na eficiência neuromuscular dos músculos flexores superficiais, com atraso no início do relaxamento⁽⁵⁹⁻⁶⁰⁾ e maior fatigabilidade,⁽⁶¹⁾ aferidas através de EMG de superfície.⁽⁵⁹⁻⁶⁰⁾

Já em estudos com portadores de dor cervical associada à migrânea,⁽⁶¹⁾ os participantes foram submetidos à EMG de superfície do músculo ECM, na qual foi observado um aumento da atividade desta mus-

culatura em compensação a menor ativação do músculo FLP.⁽⁶¹⁻⁶³⁾ Os resultados sugerem que, em pacientes com cefaleia, há uma menor estabilidade da musculatura estabilizadora primária da região cervical e um aumento compensatório da atividade dos músculos superficiais quando comparados aos sujeitos do grupo controle.⁽⁶¹⁾

Pesquisas com EMG sugerem que, ao contrário do que se acreditava durante muito tempo, a CTT não é consequência apenas do estresse psicológico ou da contração muscular exacerbada da região cefálica e cervical. Da mesma forma, observou-se que a migrânea não envolve apenas mecanismos centrais. Tais suspeitas foram levantadas a partir da avaliação eletromiográfica de pacientes com e sem cefaleia. Estes estudos revelaram que alguns dos pacientes não tinham CTT ou tinham apenas migrânea episódica, mas apresentavam maior contração muscular. Por outro lado, os resultados também mostraram que, no mesmo grupo avaliado, alguns participantes tinham CTT grave, mas apresentavam um nível de contração muscular menor do que o grupo sem cefaleia.⁽¹⁶⁾ Portanto, é possível observar que alguns pacientes com cefaleia podem ter um aumento da atividade elétrica da musculatura cervical quando comparado a um grupo controle saudável,⁽⁶⁴⁾ e outros casos nos quais se encontra uma atividade normal em ambos os grupos.⁽⁶⁵⁾

Assim, existem disponíveis na literatura variados métodos de investigação das disfunções musculoesqueléticas cervicais em pacientes com dor, tal como a cefaleia. Neste contexto, cabe ressaltar que apesar de muitos estudos mostrarem que os métodos de investigação selecionados são eficazes na identificação das disfunções musculoesqueléticas, é preciso considerar alguns aspectos metodológicos antes de fazer inferências sobre os resultados encontrados. Portanto, os critérios de elegibilidade dos estudos, como as características dos participantes incluídos na amostra e os protocolos de avaliação utilizados devem ser previamente analisados.⁽¹⁵⁾

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estudos sugerem o envolvimento de mecanismos periféricos provenientes dos músculos cervicais na sensibilização do sistema nervoso central e no surgimento dos sintomas de dor na migrânea e na CTT. Os achados indicam que pacientes migranosos e com CTT podem apresentar alterações musculoesqueléticas cervicais, como o controle motor deficitário, modificando a estabilidade, a mobilidade e a biomecânica cervical. Todavia, muitos

dos estudos que defendem a existência de *inputs* nociceptivos aferentes cervicais como facilitadores da cefaleia são baseados em estudos com animais, os quais apresentam sistemas de processamento da dor diferentes da espécie humana.

Apesar da grande variedade na literatura de métodos de investigação das disfunções musculoesqueléticas, os aspectos metodológicos das pesquisas analisadas comprometem a eficácia encontrada no resultado das mesmas. Ademais, há uma escassez de estudos utilizando métodos não invasivos e de baixo custo, como a USG e a EMG de superfície, na avaliação muscular em pacientes com migrânea e CTT.

Desta forma, sugere-se o delineamento de novos estudos com seres humanos, em uma população mais homogênea, analisando a associação entre a presença de migrânea e CTT e as disfunções musculoesqueléticas cervicais, com maior rigor metodológico e protocolos descritos de maneira mais detalhada e reproduzível, no intuito de direcionar o tratamento alternativo, não farmacológico, de pacientes com distúrbios musculares associadas a estas doenças.

REFERÊNCIAS

- Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R. Persistent pain and well being: a World Health Organization study in primary care. *JAMA*. 1998;280(2):147-51.
- Sokolovic E, Riederer F, Szucs T, Agosti R, Sándor PS. Self-reported headache among the employees of a Swiss university hospital: prevalence, disability, current treatment, and economic impact. *J Headache Pain*. 2013;14(1):1-8.
- Bigal ME, Bigal JM, Betti M, Bordini CA, Speciali JG. Evaluation of the impact of migraine and episodic tension-type headache on the quality of life and performance of a university student population. *Headache*. 2001;41(7):710-9.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9): 629-808.
- Bekkelund SI, Salvesen R. Prevalence of head trauma in patients with difficult headache: the North Norway headache study. *Headache*. 2003;43(1):59-62.
- Oksanen A, Erkintalo M, Metsähonkala L, Anttila P, Laimi K, Hiekkanen H, et al. Neck muscles cross-sectional area in adolescents with and without headache-MRI study. *Eur J Pain*. 2008;12(7):952-9.
- Biondi DM. Physical treatments for headache: a structured review. *Headache*. 2005;45(6):738-46.
- Hodges PW, Moseley GL. Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003;13(4):361-70.

9. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado M, Pareja J. Forward head posture and neck mobility in chronic tension-type headache: a blinded, controlled study. *Cephalalgia*. 2006;26(3):314-9.
10. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia*. 2000;20(5):486-508.
11. Holroyd KA. Behavioral and psychologic aspects of the pathophysiology and management of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2002;6(5):401-7.
12. Jensen R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update. *Cephalalgia*. 2003;23 suppl 1:49-52.
13. Sohn J, Choi H, Lee S, Jun A. Differences in cervical musculoskeletal impairment between episodic and chronic tension-type headache. *Cephalalgia*. 2010;30(12):1514-23.
14. Burstein R. Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitization. *Pain*. 2001;89(2-3):107-10.
15. Robertson B, Morris M. The role of cervical dysfunction in migraine: a systematic review. *Cephalalgia*. 2008;28(5):474-83.
16. Krymchantowski AV. Cefaléias do tipo tensional. Migrêneas cefaléias, São Paulo. 2003;6(4):129-35.
17. Lipchik GL, Holroyd KA, Talbot F, Greer M. Pericranial muscle tenderness and exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of chronic tension-type headache. *Headache*. 1997;37(6):368-76.
18. Vandenheede M, Schoenen J. Central mechanisms in tension-type headaches. *Curr Pain Headache Rep*. 2002;6(5):392-400.
19. Metsahonkala L, Anttila P, Laimi K, Aromaa M, Helenius H, Mikkelsen M, et al. Extracranial tenderness and pressure pain threshold in children with headache. *Eur J Pain*. 2006;10(7):581-5.
20. Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol*. 2008;7(1):70-83.
21. Ashina S. Pathophysiology of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2005;9(6):415-22.
22. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(9):1307-15.
23. Wall PD, Woolf CJ. Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat. *J Physiol*. 1984;356(1):443-58.
24. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache*. 2007;47(5):662-72.
25. Biondi DM. Cervicogenic headache: mechanisms, evaluation, and treatment strategies. *J Am Osteopath Assoc*. 2000;100 9 suppl:7S-14S.
26. Bartsch T, Goadsby PJ. The trigeminocervical complex and migraine: current concepts and synthesis. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7(5):371-6.
27. Bartsch T. Migraine and the neck: new insights from basic data. *Curr Pain Headache Rep*. 2005;9(3):191-6.
28. Edvinsson L. Aspects on the pathophysiology of migraine and cluster headache. *Pharmacol Toxicol*. 2001;89(2):65-73.
29. Russell MB. Genetic epidemiology of migraine and cluster headache. *Cephalalgia*. 2002;17(6):683-701.
30. Shevell E, Spierings EH. Cervical muscles in the pathogenesis of migraine headache. *J Headache Pain*. 2004;5(1):12-4.
31. Ji R-R, Kohno T, Moore KA, Woolf CJ. Central sensitization and LTP: do pain and memory share similar mechanisms? *Trends Neurosci*. 2003;26(12):696-705.
32. Magerl W, Fuchs PN, Meyer RA, Treede R-D. Roles of capsaicin-insensitive nociceptors in cutaneous pain and secondary hyperalgesia. *Brain*. 2001;124(9):1754-64.
33. Wood J. Recent advances in understanding molecular mechanisms of primary afferent activation. *Gut*. 2004;53 suppl 2:ii9-ii12.
34. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*. 2000;288(5472):1765-9.
35. Sanchez RM, Reuter U, Moskowitz M. Central and peripheral mechanisms of migraine. *Funct Neurol*. 2000;15(3):157-62.
36. Gebhart G. Descending modulation of pain. *Neurosci Biobehav Rev*. 2004;27(8):729-37.
37. Pogatzki EM, Gebhart G, Brennan TJ. Characterization of A δ - and C-fibers innervating the plantar rat hindpaw one day after an incision. *J Neurophysiol*. 2002;87(2):721-31.
38. Bartsch T, Goadsby P. Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain*. 2003;126(8):1801-13.
39. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain*. 1993;52(2):193-9.
40. Sjaastad O, Fredriksen T, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache*. 1998;38(6):442-5.
41. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado M, Pareja J. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia*. 2006;26(9):1061-70.
42. Fernández-de-las-Peñas C, Falla D, Arendt-Nielsen L, Farina D. Cervical muscle co-activation in isometric contractions is enhanced in chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia*. 2008;28(7):744-51.
43. Bovim G, Sand T. Cervicogenic headache, migraine without aura and tension-type headache. Diagnostic blockade of greater occipital and supra-orbital nerves. *Pain*. 1992;51(1):43-8.
44. Cagnie B, Derese E, Vandamme L, Verstraete K, Cambier D, Danneels L. Validity and reliability of ultrasonography for the longus colli in asymptomatic subjects. *Man Ther*. 2009;14(4):421-6.
45. Boyd-Clark L, Briggs C, Galea M. Comparative histochemical composition of muscle fibres in a pre- and a postvertebral muscle of the cervical spine. *J Anat*. 2001;199(6):709-16.
46. Boyd-Clark L, Briggs C, Galea M. Muscle spindle distribution, morphology, and density in longus colli and multifidus muscles of the cervical spine. *Spine*. 2002;27(7):694-701.
47. Javanshir K, Mohseni-Bandpei MA, Rezasoltani A, Amiri M, Rahgozar M. Ultrasonography of longus colli muscle: A reliability study on healthy subjects and patients with chronic neck pain. *J Bodyw Mov Ther*. 2011;15(1):50-6.
48. Falla D. Unravelling the complexity of muscle impairment in chronic neck pain. *Man Ther*. 2004;9(3):125-33.

49. O'Leary S, Jull G, Kim M, Vicenzino B. Cranio-cervical flexor muscle impairment at maximal, moderate, and low loads is a feature of neck pain. *Man Ther.* 2007;12(1):34-9.
50. Griegel-Morris P, Larson K, Mueller-Klaus K, Oatis CA. Incidence of common postural abnormalities in the cervical, shoulder, and thoracic regions and their association with pain in two age groups of healthy subjects. *Phys Ther.* 1992;72(6):425-31.
51. Stokes M, Hides J, Elliott J, Kiesel K, Hodges P. Rehabilitative ultrasound imaging of the posterior paraspinal muscles. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007;37(10):581-95.
52. Elliott J, Jull G, Noteboom JT, Galloway G. MRI study of the cross-sectional area for the cervical extensor musculature in patients with persistent whiplash associated disorders (WAD). *Man Ther.* 2008;13(3):258-65.
53. Javanshir K, Amiri M, Mohseni-Bandpei MA, Rezasoltani A, Fernández-de-las-Peñas C. Ultrasonography of the cervical muscles: a critical review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33(8):630-7.
54. Jesus-Moraleida FR, Ferreira PH, Pereira LSM, Vasconcelos CM, Ferreira ML. Ultrasonographic analysis of the neck flexor muscles in patients with chronic neck pain and changes after cervical spine mobilization. *J Manipulative Physiol Ther.* 2011;34(8):514-24.
55. Rezasoltani A, Ylinen J, Vihko V. Isometric cervical extension force and dimensions of semispinalis capitis muscle. *J Rehabil Res Dev.* 2002;39(3):423-8.
56. Merletti R, Rainoldi A, Farina D. Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29(1):20-5.
57. Falla D, Jull G, Dall'Alba P, Rainoldi A, Merletti R. An electromyographic analysis of the deep cervical flexor muscles in performance of craniocervical flexion. *Phys Ther.* 2003;83(10):899-906.
58. Falla D, Jull G, Hodges P. Feedforward activity of the cervical flexor muscles during voluntary arm movements is delayed in chronic neck pain. *Exp Brain Res.* 2004;157(1):43-8.
59. Jull G, Kristjansson E, Dall'Alba P. Impairment in the cervical flexors: a comparison of whiplash and insidious onset neck pain patients. *Man Ther.* 2004;9(2):89-94.
60. Javanshir K, Rezasoltani A, Mohseni-Bandpei MA, Amiri M, Ortega-Santiago R, Fernández-de-Las-Peñas C. Ultrasound assessment of bilateral longus colli muscles in subjects with chronic bilateral neck pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011;90(4):293-301.
61. Falla D, Rainoldi A, Merletti R, Jull G. Myoelectric manifestations of sternocleidomastoid and anterior scalene muscle fatigue in chronic neck pain patients. *Clin Neurophysiol.* 2003;114(3):488-95.
62. Sterling M, Jull G, Wright A. Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Man Ther.* 2001;6(2):72-81.
63. Falla D, Jull G, Edwards S, Koh K, Rainoldi A. Neuromuscular efficiency of the sternocleidomastoid and anterior scalene muscles in patients with chronic neck pain. *Disabil Rehabil.* 2004;26(12):712-7.
64. Jensen R, Fuglsang-Frederiksen A, Olesen J. Quantitative surface EMG of pericranial muscles in headache. A population study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1994;93(5):335-44.
65. Rollnik JD, Karst M, Fink M, Dengler R. Botulinum toxin type A and EMG: A key to the understanding of chronic tension-type headaches? *Headache.* 2001;41(10):985-9.

Correspondência

Daniella Araújo de Oliveira.

Departamento de Fisioterapia

Universidade Federal de Pernambuco

Av. Jornalista Anibal Fernandes, s/n, Cidade Universitária

50740-560, Recife – PE

Tel.: (81) 21268490

sabino_daniella@ig.com.br