

■ EDITORIAL

Treating headache with a needle in the anatomic spots
Marcelo Moraes Valença

■ ORIGINAL ARTICLE

Clinical and polysomnographic characteristics in patients with morning headache
Thalyta Porto Fraga, Paulo Samandar Jalali, Paulo Sergio Faro Santos, Alan Chester Feitosa de Jesus

Bloqueios anestésicos em idosos no tratamento das cefaleias
Letícia Bergo Veronesi, Matheus Guimarães Matos, Karen dos Santos Ferreira

A influência do período menstrual nos índices de cefaleia, incapacidade e modulação da dor em mulheres jovens
Pablo Augusto Silveira da Silva, Luiz Henrique Gomes Santos

■ VIEW AND REVIEW

Management of psychiatric comorbidities in migraine
Mario Fernando Prieto Peres, Marcelo Moraes Valença, Raimundo Pereira Silva-Néto

Síndrome de cefaleia e défices neurológicos transitórios com linfocitose no LCR (HaNDL)
Laryssa Crystinne Azevedo Almeida, Marcelo Moraes Valença

■ NEUROIMAGEM

Cefaleia em trovoada secundária à síndrome da vasoconstricção cerebral reversível
Paulo Sergio Faro Santos, Vanessa Rizelio, Bruno Augusto Telles

■ OPINIÃO PESSOAL

Cefaleias, Médicos e Mídias
Alan Chester Feitosa de Jesus

Headache Medicine

CONTENTS

EDITORIAL

- Treating headache with a needle in the anatomic spots
Tratar cefaleia com uma agulha nos pontos anatômicos corretos 40
Marcelo Moraes Valença

ORIGINAL ARTICLE

- Clinical and polysomnographic characteristics in patients with morning headache
Características clínicas e polissonográficas em pacientes com queixa de cefaleia matinal 42
Thalyta Porto Fraga, Paulo Samandar Jalali, Paulo Sergio Faro Santos, Alan Chester Feitosa

- Bloqueios anestésicos em idosos no tratamento das cefaleias
Anesthetic blocks in the elderly in the treatment of headache 49
Letícia Bergo Veronesi, Matheus Guimarães Matos, Karen dos Santos Ferreira

- A influência do período menstrual nos índices de cefaleia, incapacidade e modulação da dor em mulheres jovens
The influence of the menstrual period on the effects of pain, disability and modulation of pain in young women 55
Pablo Augusto Silveira da Silva, Luiz Henrique Gomes Santos

VIEW AND REVIEW

- Management of psychiatric comorbidities in migraine
Manejo das comorbidades psiquiátricas na migrânea 61
Mario Fernando Prieto Peres, Marcelo Moraes Valença, Raimundo Pereira Silva-Néto

- Síndrome de cefaleia e défices neurológicos transitórios com linfocitose no LCR (HaNDL)
Syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL)..... 68
Laryssa Crystinne Azevedo Almeida, Marcelo Moraes Valença

NEUROIMAGEM

- Cefaleia em trovoada secundária à síndrome da vasoconstrição cerebral reversível
Thunderclap headache secondary to reversible cerebral vasoconstriction syndrome 72
Paulo Sergio Faro Santos, Vanessa Rizelio, Bruno Augusto Telles

OPINIÃO PESSOAL

- Cefaleias, Médicos e Mídias
Migraines, Doctors and Media 74
Alan Chester Feitosa de Jesus

- INFORMATIONS FOR AUTHORS 76

Capa/Cover – Figure from Faro Santos et al. Thunderclap headache secondary to reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Headache Medicine* v. 9, n. 2, p.72, 2018

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)

Fernando Kowacs (2008-2013)

Editor Emeritus

Wilson Luiz Sanvito, São Paulo, SP

Associate Editors

Mario Fernando Prieto Peres (São Paulo)

Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho (Recife)

Eduardo Grossmann (Porto Alegre)

Editorial Board

Abouch Valenty Krymchantowski, Rio de Janeiro, RJ

Alan Chester F. Jesus, Aracaju, SE

Ana Luisa Antoniazzi, Ribeirão Preto, SP

Carla da Cunha Jevoux, Rio de Janeiro, RJ

Carlos Alberto Bordini, Batatais, SP

Célia Aparecida de Paula Roesler, São Paulo, SP

Claudia Baptista Tavares, Belo Horizonte, MG

Cláudio M. Brito, Barra Mansa, RJ

Daniella de Araújo Oliveira, Recife, PE

Deusvenir de Sousa Carvalho, São Paulo, SP

Djacir D. P. Macedo, Natal, RN

Élcio Juliato Piovesan, Curitiba, PR

Elder Machado Sarmento, Barra Mansa, RJ

Eliana Meire Melhado, Catanduva, SP

Fabíola Dach, Ribeirão Preto, SP

Fernando Kowacs, Porto Alegre, RS

Henrique Carneiro de Campos, Belo Horizonte, MG

Hugo André de Lima Martins, Recife, PE

Jano Alves de Sousa, Rio de Janeiro, RJ

João José de Freitas 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 Antônio Arruda, Ribeirão Preto, SP

Mario Fernando Prieto Peres, São Paulo, SP

Maurice Vincent, Rio de Janeiro, RJ

Mauro Eduardo Jurno, Barbacena, MG

Paulo Sergio Faro Santos, Curitiba, PR

Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho, Recife, PE

Pedro Ferreira Moreira Filho, Rio de Janeiro, RJ

Pedro André Kowacs, Curitiba, PR

Raimundo Pereira da Silva-Néto, Teresina, PI

Renan Domingues, Vitória, ES

Renata Silva Melo Fernandes, Recife, PE

Thais Rodrigues Villa, São Paulo, SP

Headache Medicine

ISSN 2178-7468

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 Rua das Palmeiras, 32 /1201 - Botafogo - Rio de Janeiro-RJ - Tel.: (21) 2521-6905 - 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 o editor (mmvalenca@yahoo.com.br). Tiragem: 1.500 exemplares. Distribuição gratuita para os membros associados, bibliotecas regionais de Medicina e faculdades de Medicina do Brasil, e sociedades congêneras.



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

Rua General Mario Tourinho, 1805 – Sala 505/506 - Edifício LAKESIDE
80740-000 – Curitiba - Paraná - PR, Brasil
Tel: +55 (41) 99911-3737
www.SBCE.med.br – secretaria@sbcefaleia.com.br
Secretário executivo: Liomar Luis Miglioretto

Diretoria Biênio 2016/2018

Presidente

Mauro Eduardo Jurno

Secretária

Fabíola Dach

Tesoureira

Célia Aparecida de Paula Roesler

Departamento Científico

Célia Aparecida de Paula Roesler

Eliana Melhado

Fabíola Dach

Jano Alves de Souza

José Geraldo Speziali

Luis Paulo Queiróz

Marcelo Ciciarelli

Pedro André Kowacs

Editor da Headache Medicine

Marcelo Moraes Valença

Comitês

Comitê de Dor Orofacial

Ricardo Tanus Valle

Comitê de Cefaleia na Infância

Marcos Antônio Arruda

Thais Rodrigues Villa

Comitê de Leigos

Claudia Baptista Tavares

Henrique Carneiro de Campos

João José de Freitas Carvalho

Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho

Delegado junto à IHS

João José Freitas de Carvalho

Responsáveis pelo Portal SBCE

Elder Machado Sarmento

Paulo Sergio Faro Santos

Representante junto à SBED

José Geraldo Speziali

Representante junto à ABN

Célia Aparecida de Paula Roesler

Fernando Kowacs

Raimundo Pereira da Silva-Néto

Responsável pelas Mídias Sociais

Thais Rodrigues Villa

Treating headache with a needle in the anatomic spots

Tratar cefaleia com uma agulha nos pontos anatômicos corretos

*I*n the last decade physicians have increasingly used infiltrations to treat pain.⁽¹⁻⁸⁾ In Headache Medicine also the use of infiltrations or nerve block injection at different anatomic sites is frequently performed.^(6,9) In general there is a consensus as to where the needle should be inserted, but the choice of anesthetic and whether it should be used in combination with corticoid are both still very controversial issues.⁽¹⁰⁻¹³⁾ In this issue of Headache Medicine, Karen and coworkers⁽¹⁴⁾ describe their experience with 82 patients over 50 years of age who were treated with infiltration of anesthetic, corticoid or both, in order to treat headache suffering.

Classically, the supraorbital, supratrochlear, auriculotemporal, greater and lesser occipital nerves are the target tissue of the infiltration, although the nerve must not be injured by the needle. The solution injected should be in the environment around the nerves, in order to block nerve transmission.

Some experts believe that the use of the needle alone, without any injection of anesthetic drugs or corticoid, is enough to induce an attenuation in the frequency and intensity of the headache attacks. The control group in the study using botulinic toxin, in which patients received only the vehicle or placebo, presented a significant improvement in their headaches. Acupuncture is another classic example of pain treatment using needles.

Curiously, historical data of a native Indian population – the *Yámanas* – an extinct prehistorical tribe that inhabited the island of *Tierra del Fuego* in the extreme south of the American continent, indicated that they used small branches of prickly plants (*chaura*, *Pernettya mucronata*) to scarify certain areas of the head to treat severe headaches in the sufferers.⁽¹⁵⁾ Thus, a placebo effect must be considered as a possible mechanism responsible for the attenuation of the pain.

Regarding the technique of infiltration of nerves, the article by Ferreira and colleagues,⁽¹⁶⁾ elegantly shows the supraorbital foramen and its anatomical variants, where the supraorbital nerve reaches the forehead from its intraorbital pathway. This anatomical reference is very important in the process of infiltration and nerve block in a patient with incapacitating headache.

REFERENCES

1. Lauretti GR, Correa SW, Mattos AL. Efficacy of the Greater Occipital Nerve Block for Cervicogenic Headache: Comparing Classical and Subcompartmental Techniques. *Pain Pract* 2015;15(7):654-61.
2. Allen SM, Mookadam F, Cha SS, Freeman JA, Starling AJ, Mookadam M. Greater Occipital Nerve Block for Acute Treatment of Migraine Headache: A Large Retrospective Cohort Study. *J Am Board Fam Med* 2018;31(2):211-18.
3. Unal-Artik HA, Inan LE, Atac-Ucar C, Yoldas TK. Do bilateral and unilateral greater occipital nerve block effectiveness differ in chronic migraine patients? *Neurol Sci* 2017;38(6):949-54.
4. Dilli E, Halker R, Vargas B, Hentz J, Radam T, Rogers R, et al. Occipital nerve block for the short-term preventive treatment of migraine: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Cephalalgia* 2015;35(11):959-68.

5. Saracco MG, Valfre W, Cavallini M, Aguggia M. Greater occipital nerve block in chronic migraine. *Neurol Sci.* 2010;31 Suppl 1:S179-80.
6. Dach F, Eckeli AL, Ferreira Kdos S, Speciali JG. Nerve block for the treatment of headaches and cranial neuralgias - a practical approach. *Headache.* 2015;55 Suppl 1:59-71.
7. Yu S, Szulc A, Walton S, Bosco J, Iorio R. Pain Control and Functional Milestones in Total Knee Arthroplasty: Liposomal Bupivacaine versus Femoral Nerve Block. *Clin Orthop Relat Res.* 2017;475(1):110-17.
8. Feriani G, Hatanaka E, Torloni MR, da Silva EM. Infraorbital nerve block for postoperative pain following cleft lip repair in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;4:CD011131.
9. Blumenfeld A, Ashkenazi A, Napchan U, Bender SD, Klein BC, Berliner R, et al. Expert consensus recommendations for the performance of peripheral nerve blocks for headaches--a narrative review. *Headache.* 2013;53(3):437-46.
10. Ashkenazi A, Blumenfeld A, Napchan U, Narouze S, Grosberg B, Nett R, et al. Peripheral nerve blocks and trigger point injections in headache management - a systematic review and suggestions for future research. *Headache.* 2010;50(6):943-52.
11. Leinisch-Dahlke E, Jurgens T, Bogdahn U, Jakob W, May A. Greater occipital nerve block is ineffective in chronic tension type headache. *Cephalalgia.* 2005;25(9):704-8.
12. Hascalovici JR, Robbins MS. Peripheral Nerve Blocks for the Treatment of Headache in Older Adults: A Retrospective Study. *Headache.* 2017;57(1):80-86.
13. Szperka CL, Gelfand AA, Hershey AD. Patterns of Use of Peripheral Nerve Blocks and Trigger Point Injections for Pediatric Headache: Results of a Survey of the American Headache Society Pediatric and Adolescent Section. *Headache.* 2016;56(10):1597-607.
14. Evans RW. Peripheral nerve blocks and trigger point injections in headache management: trigeminal neuralgia does not respond to occipital nerve block. *Headache.* 2010;50(7):1215-6; author reply 16.
15. Valenca MM, da Silva AA, Bordini CA. Headache research and medical practice in Brazil: an historical overview. *Headache.* 2015;55 Suppl 1:4-31.
16. Ferreira MRS, Campina RCF, Magalhães CP, Valença MM. Supraorbital foramen or notch and its relationship with the supraorbital nerve in human. *Headache Medicine.* 2017;8(4):130-133.

Marcelo Moraes Valença

Full Professor, Neurology and Neurosurgery, Federal University of Pernambuco, Recife, Pernambuco, Brazil

Editor-in-Chief, Headache Medicine

mmvalenca@yahoo.com.br

Clinical and polysomnographic characteristics in patients with morning headache

Características clínicas e polissonográficas em pacientes com queixa de cefaleia matinal

Thalyta Porto Fraga¹, Paulo Samandar Jalali², Paulo Sergio Faro Santos³, Alan Chester Feitosa de Jesus⁴

¹Patologista, médica assistente do Departamento de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Sergipe

²Neurologista e neurofisiologista clínico, membro titular da Academia Brasileira de Neurologia

³Neurologista, chefe do Setor de Cefaleia e Dor Orofacial, Departamento de Neurologia, Instituto de Neurologia de Curitiba

⁴Neurologista, membro efetivo da SBCe, membro titular da Academia Brasileira de Neurologia

Fraga TP, Jalali PS, Faro Santos PS, de Jesus ACF. Clinical and polysomnographic characteristics in patients with morning headache. *Headache Medicine*. 2018;9(2):42-48

ABSTRACT

Background: The relation between headaches and sleep disorders are complex and heavily questioned. However, there is still controversy about this interrelationship. **Objective:** To describe the clinical and polysomnographic characteristics of patients with morning headache, and to compare them with patients without morning headaches. **Methods:** Prospective study between April and August 2009. One hundred and eight patients were included consecutively and by convenience. All patients were submitted to polysomnography and were distributed in the group with headache (group 1) or the group without headache (group 2). **Results:** Morning headache was reported by 33 (30.6%) patients, 17 (51.5%, $p = 0.02$) women. The clinical characteristics in the group of morning headache were 42.4% with disease in upper respiratory system, 72.7% with anxiety, 45% with headache in general, 54% with neurocognitive symptoms, 81.2% reported non restorative sleep and 60.6% had insomnia (all $p < 0.05$). Among the polysomnographic features surveyed, the only variable that showed statistical significance was wake after sleep onset. Almost 43% (vs. 20%) of patients with morning headaches were in normal range. **Conclusions:** It was not possible to conclude that the presence of the increase apnea/hypopnea indices, desaturation relevant and intermittent and disruption of sleep patterns are sufficient to modulate, by itself, the occurrence of morning headaches. Sleep disorders can act as a trigger for morning headaches in susceptible individuals with specific clinical profile

Keywords: Polysomnography, headache, sleep disorders

RESUMO

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

Palavras-chave: Polissonografia; Cefaleia; Distúrbios do sono

INTRODUCTION

Headaches and sleep disorders are much studied morbidities high prevalence in the general population⁽¹⁻⁴⁾ and which entail great damage to the quality of life of patients.⁽⁵⁻⁷⁾

The relationship between sleep and headaches is complex, multifaceted and is questioned about the intercausality between both.⁽¹⁻⁴⁾ In an attempt to facilitate the determination of the relationship between headaches and sleep disorders, ratings were created.^(1,8) Among them, the classification of Paia and Hering,⁽¹⁾ which determines the following points: a) sleep disorders causing headache; b) headache causing sleep disturbances and c) headaches and sleep disorders triggered by secondary diseases.

Physiopathological indications for the relationship between headache and sleep indicate that the neuroanatomic base for both disorders may be in the brainstem. Periaqueductal gray matter (PAG) and nucleus raphe magnus (NRM) lesions may induce symptoms of migraine.⁽⁹⁾ In addition, regional blood flow studies show that regions of the brainstem that match the area of neurotransmission and NRM noradrenergic locus ceruleus (LC) are activated during acute attacks of migraine.⁽¹⁰⁾ Cells in this region play a crucial role in REM sleep (Rapid Eye Movement)⁽¹¹⁾ and it is believed that a disturbance in the regulation of the cells can form the basis of narcolepsy/catalepsy.⁽⁹⁾ Recently, functional imaging data reinforced the crucial role of the hypothalamus in trigemino-autonomic headache,⁽¹²⁾ not forgetting the role of the hypothalamus in sleep-vigil cycle.⁽¹³⁾

Until the second edition of the International Classification of Headache,⁽¹⁴⁾ in 2004, the morning headache was not considered a nosological entity. But in the third edition it was included⁽¹⁵⁾ as sleep apnea headache (ICHD-3b 10.1.4) in the topic 'Headache attributed to disruption of homeostasis'. It is known that the headache upon awakening can be part of the clinical picture of patients with obstructive sleep apnea syndrome⁽¹⁴⁾ (OSA), as well as other respiratory disorders, and headache (primary or secondary).^(15,16)

Thus, one can see that there is a relationship between headaches and sleep disorders. However, in spite of the contributions given by ratings and studies, the only consensus among the various authors is that this relationship is not clear and further studies are needed for better clarification.

MATERIAL AND METHOD

Patients

Between April and August of 2009 were included 108 patients in consecutive mode and by convenience. All patients

had to undergo polysomnography (PSG). Patients were oriented on researching and all who agreed to participate signed an informed consent, in accordance with the standards of the Declaration of Helsinki. After that, they filled a questionnaire of pre-polysomnography, in which the presence or absence of morning headache allocated them in distinct groups. They were distributed in Group 1 (with morning headache) or Group 2 (no morning headache). In addition to the analysis of questionnaire data were also considered the polysomnography. Patients younger than 18 years were excluded from the sample. The study was approved by the ethics and Research Committee of the Federal University of Sergipe, process # 0097.0.107.000-09.

Polysomnographic assessment

Polysomnographic assessment was made using the Brain Net System 36 of EMSA. The following variables were monitored: 4 EEG (C3/C4/A2-A1 -A2-O1/O2/A1) according to the international system,⁽¹⁰⁻²⁰⁾ electrooculography to the right and left, submentonian electromyogram and electrocardiography. The air flow was monitored by a pressure nasal cannula and a thermistor. Respiratory movements were assessed by thoracic and abdominal straps. Snoring has been evaluated by a microphone around the neck and oxygen saturation during sleep was continuously measured using a pulse oximeter.

Leg movements were recorded with electromyography on the right and the left tibia. PSG data were evaluated according to the criteria of Rechtschaffen & Kales and the new criteria of the American Academy of Sleep Medicine (AASM, 2007). Sleep-disordered breathing was diagnosed following the criteria of the AASM Sleep Scoring Manual for 2007.

Apnea is defined as $\geq 90\%$ the reduction of the amplitude of the air flow for 10 seconds detected by thermistor. Hypopnea is a reduction in the amplitude of a valid measurement of breath $\geq 30\%$ of the normal and associated with oxygen desaturation $\geq 4\%$. Obstructive sleep apnea and hypopnea are typically distinguished of the central event by detection of inspiratory efforts during the event. The apnea-hypopnea index (AHI) was calculated by the number of apneas and hypopneas per hour of sleep. Sleep apnea syndrome was determined using the criteria: AHI < 5 , AHI 5 - < 15 , AHI 15 - < 30 and AHI > 30 . The patients were classified with mild OSA (AHI 5 - < 15), moderate (AHI 15 - < 30) and severe (AHI > 30). The other parameters assessed by PSG were total time of sleep, sleep efficiency, awaken time after sleep onset, duration of REM sleep (NREM 1, 2 and 3), REM latency, REM episodes, total duration of REM, episodes of micro-awakenings

and awakenings, average length of apneas/hypopneas, basal pulse oximetry, desaturation \geq under 4%, major desaturation, period of time with desaturation $<90\%$, number of periodic movements members.

Statistical analysis

Variables were summarized by category as simple and relative frequency, and with respective confidence intervals when needed. Comparisons between the groups with and without morning headache were conducted using chi-square test and Fisher exact test. For evaluations of variables related to a given proportion was used a binomial test. Analysis was performed using SPSS version 15. The tests were considered as two-tailed with significance level of $p < 0.05$.

RESULTS

The sample consisted of 108 patients, with a significantly higher incidence of males (64.8%). In relation to the age, a predominance of 31-60 years was found (63.9%; $p < 0.0001$), with ages up 30.9 and ≥ 60 years with 15.7% values and 20.4%, respectively. Patients with normal body mass index (BMI) represented 25.2% and 29.9% was overweighted. However, the obese group surpassed (44.9%; $p > 0.05$). Sample diagnostic findings are shown in Table 1. In Group 1, almost 88% of the patients showed respiratory sleep alterations against 81.3% in Group 2 ($p > 0.05$).

The Group 1 (with morning headache) had 51.5% ($p = 0.02$) of female patients, with age predominance of 31-60 years (72.7%). Almost 47% of the patients had BMI ≥ 30 Kg/m². The Group 2 (no morning headache) had 72% of men, with 60% of the patients aging between 31-60 years, and 44% was obese. The pathological background and clinical picture of the sample are shown in Tables 2 and 3. In Group 1, around 42% had upper airway diseases, and almost 73% had complaints of anxiety, and headache (45%), neurocognitive complaints (54%), non-restorative sleep (82%) and insomnia (60.6%).

Related to the presence of morning headache, 33 patients (30.6%) reported to be used suffering with it (CI 95%, 22.1-40.2). Of this total, 51.5% were female ($p = 0.02$). Of the 33 patients with morning headache, four did not know or did not want to report the characteristics of their headache upon awakening. Of the 29 patients who responded appropriately when asked about the duration of pain, a homogeneous distribution among the options was found. Around 52% of the patients reported 3-7 points in the visual analogue scale (VAS) and 58.6% had morning headache 3-4 times a week (Table 4).

Table 1 - Total of patients distributed by diagnosis and the distinction in groups with and without morning headache

	morning headache		no morning headache	
	n	%	n	%
Mild OSA ^a	9	27.3	18	24.0
Moderated OSA	10	30.3	17	22.7
Severe OSA	6	18.2	24	32.0
Increased upper airway resistance ^b	0	0.0	01	1.3
Primary snoring	2	6.1	11	14.7
Other Sleep-disordered breathing ^c	4	12.1	01	1.3
Without sleep changes	2	6.1	03	4.0
Total	33	100.0	75	100.0

All subjects presented $p > 0.05$.

^a Obstructive sleep apnea syndrome

^b Increased upper airway resistance

^c Other Sleep-disordered breathing = patients with relevant desaturation in PSG with no criteria to OSA (AHI elevation).

Table 2 - Pathological background of patients with and without morning headache

	headache		no headache		p
	n	%	n	%	
SHT ^a	11	33.3	39	52.0	0.07
Other heart diseases ^b	5	15.2	15	20.0	0.55
Lung Diseases	3	9.1	8	10.7	1.0
Upper airways diseases ^d	14	42.4	18	24.0	0.053
Anxiety	24	72.7	34	45.3	0.009
Depression	7	21.2	14	18.7	0.76
Headache	15	45.5	7	9.3	0.002
Hypothyroidism	2	6.1	5	6.7	1.0
Drug					0,53
BZD ^e	3	9.1	2	2.7	
non BZD	2	6,1	4	9.1	
None	27	81.8	66	88.0	
other	1	3.0	3	4.0	

^a systemic hypertension

^b arrhythmia, congestive heart failure, coronary artery disease

^c asthma, emphysema, bronchitis

^d diseases of upper airways (rhinitis, sinusitis)

^e benzodiazepines

Table 3 - Clinical exam of patients with and without morning headache

	headache		No headache		p
	n	%	n	%	
Excessive sleepiness	23	69.7	44	58.7	0.27
Difficulty to start sleeping	11	33.3	18	24.0	0.31
Wake up feeling unrested	27	81.8	37	49.3	0.002
Insomnia	20	60.6	18	24.0	0.002
Neurocognitive complaints	18	54.5	24	32.0	0.027

^a memory loss, difficulties to think

In Table 5 the polysomnography variables are listed in more details. Among the characteristics surveyed, the only variable with statistical significance was WASO (wake up time after onset of sleep). Analyzing the WASO, 42.4% of patients from Group 1 were in the range of normality, while 20% of patients from Group 2 were in that range ($p = 0.01$).

Table 4 - Morning headache features

Morning headache	Total	
	n (29 ^a)	%
Duration		
< 30 min	5	17.2
30-60 min	7	24.1
1 - 2h	7	24.1
2 - 3h	3	10.3
>3h	7	24.1
Grade		
mild (1-2)	13	44.8
moderate (3-7)	15	51.7
severe (8-10)	1	3.4
Frequency (week)		
1 - 2	5	17.2
3 - 4	17	58.6
> 5	7	24.1

^a 4 patients did not fill the questionnaire

Table 5 - Polysomnographic features in the groups with and without morning headache (Primeira parte)

	Group		p
	Headache % (n)	No Headache % (n)	
Sleep efficiency			0.26
Normal	87.9 (29)	78.7 (59)	
Altered	12.1 (4)	21.3 (16)	
WASO^a			0.01
< 10%	42.4 (14)	20.0 (15)	
10 - 20%	24.2 (8)	50.7 (38)	
≥ 20%	33.3 (11)	29.3 (22)	
NREM 1^b			0.21
≤ 4.9	9.1 (3)	4.0 (3)	
5 - 10	30.3 (10)	20.0 (15)	
> 10	60.6 (20)	76.0 (57)	
NREM 2^c			0.17
≤ 44.9	33.3 (11)	41.3 (31)	
45-55	54.5 (18)	36.0 (27)	
mais de 55	12.1 (4)	22.7 (17)	
NREM 3^d			0.82
No phase 3	3.0 (1)	6.7 (5)	
Up to 14.9	36.4 (12)	38.7 (29)	
15 - 20	33.3 (11)	34.7 (26)	
> 20	27.3 (9)	20.0 (15)	
REM latency^e			0.71
Up to 59min59s	21.2 (7)	13.3 (10)	
60 - 89min59s	39.4 (13)	38.7 (29)	
90 - 119min59s	15.2 (5)	16.0 (12)	
> 120min	24.2 (8)	32.0 (24)	
REM episodes^e			0.17
Up to 3	21.2 (7)	37.0 (27)	
4 - 6	72.7 (24)	53.4 (39)	
> 6	6.1 (2)	9.6 (7)	
REM Total time^e			0.38
Less than 20	45.5 (15)	57.3 (43)	
20 - 25	33.3 (11)	21.3 (16)	
≥ 25	21.2 (7)	21.3 (16)	

^a time awake after sleep onset; ^b non-REM sleep phase 1; ^c non-REM sleep phase 2; ^d non-REM sleep phase 3; ^e *rapid eye movement*

Table 5 - Polysomnographic features in the groups with and without morning headache (Segunda parte)

	Group		p
	Headache % (n)	No Headache % (n)	
Awake and micro-awake index			0.07
Up to 10	0.0 (0)	1.3 (1)	
11 - 50	87.9 (29)	66.7 (50)	
> 50	12.1 (4)	32.0 (24)	
Heart monitoring			0.77
regular rhythm	97.0 (32)	96.0 (72)	
sinus rhythm with VES ^f	3.0 (1)	1.3 (1)	
sinus rhythm with VES ^g	0.0 (0)	2.7 (2)	
Mean heart rate^h			0.3
< 60	27.3 (9)	17.3 (13)	
60-100	72.7 (24)	82.7 (62)	
>100	0.0 (33)	0.0 (75)	
Muscle tonus			0.73
Normal	87.9 (29)	90.7 (68)	
periodic movement	12.1 (4)	9.3 (7)	
EEGⁱ			0.08
Normal	93.9 (31)	96.0 (72)	
alpha-delta pattern	6.1 (2)	0.0 (0)	
Abnormal	0.0 (0)	4.0 (3)	
AHI^j			0.45
< 5	24.2 (8)	20.0 (15)	
5-15	27.3 (9)	24.0 (18)	
> 15-30	30.3 (10)	22.7 (17)	
> 30	18.2 (6)	33.3 (25)	
Mean time of A/HI^l			0.74
no apnea	3.0 (1)	6.7 (5)	
10 - < 20s	51.5 (17)	46.7 (35)	
20 - < 30s	42.4 (14)	40.0 (30)	
>30s	3.0 (1)	6.7 (5)	
Baseline Oximetry (%)			0.25
≥ 95	63.6 (21)	49.3 (37)	
90-94	30.3 (10)	46.7 (35)	
<90	6.1 (2)	4.0 (3)	
Desaturation ≥ 4%			0.36
0 - <15	18.2 (6)	25.3 (19)	
15 - <50	33.3 (11)	9.1 (3)	
50 - <150	33.3 (11)	28.0 (21)	
150 - <250	6.1 (2)	8.0 (6)	
≥ 250	9.1 (3)	20.0 (15)	
Maximum Desaturation (%)			0.87
<80	33.3 (11)	29.3 (22)	
81 - 85	21.2 (7)	24.0 (18)	
86 - 90	33.3 (11)	29.3 (22)	
91 - 94	12.1 (4)	17.3 (3)	
Desaturation time < 90%			0.27
No Desaturation	21.2 (7)	25.3 (19)	
Up to 9m59s	60.6 (20)	38.7 (29)	
10 - 19m59s	9.1 (3)	14.7 (11)	
20 - 29m59s	3.0 (1)	4.0 (3)	
> 30m	6.1 (2)	17.3 (13)	

^f ventricular extrasystoles; ^g supraventricular extrasystoles; ^h heart rate; ⁱ electroencephalography; ^j apnea/hypopnea index; ^l apnea/hypopnea

DISCUSSION

The prevalence of morning headache in the average population, according to Ohayon⁽¹⁷⁾ and Ulfberg et al.⁽¹⁸⁾ is 7.6% and 5%, respectively. In our study, the headache upon awakening was reported by 30.6% of the sample. This is according to the expectations, since the sample of patients had various indications for polysomnography and most of the patients had sleep-disordered breathing. In patients with obstructive sleep apnea syndrome the morning headache the prevalence rates ranged from 18⁽¹⁷⁾ to 74%.⁽¹⁹⁾

According to the American Academy of Sleep Medicine,⁽¹⁴⁾ the obstructive sleep apnea syndrome is a sleep respiratory disorder characterized by recurrent episodes of partial or total obstruction of the upper airway during sleep, which lead to intermittent hypoxia, transient hypercapnia and frequent awakenings, associated with clinical signs and/or symptoms.⁽²⁰⁾ Among these, headache, especially the morning headache, has been suggested as a clinical sign found in OSA. However, many authors are questioning this hypothesis.⁽²¹⁾

The morning headache has been linked with other sleep disorders, besides the OSA. Poceta et al.⁽²²⁾ reported similar results in a retrospective study in which the incidence of morning headache in patients with sleep apnea (24%) was not significantly different from those with periodic limb movements disorder (PLMD) and psychophysiological insomnia. Göder et al.⁽²³⁾ found that a higher frequency of morning headache in the sleep lab, not only in patients with OSA, but also in patients with other sleep disorders, compared to healthy subjects (25% versus 3%). In our study we cannot conclude if there is difference in the prevalence of morning headache complaint in the diagnosed sleep disorders, because most of our patients had previous diagnosis of some sleep breathing disorder.

Among patients with morning headache, there was a predominance of females ($p < 0.05$). This is not surprising, since there are several reports in the literature of higher prevalence of headache in women.^(5,24) Stovner et al. reported that 58% of women versus 41% of men in the world present complaint of headaches.

In relation to clinical aspects, more than 43% of the patients of our sample reported upper airways diseases. This figure is high above the one of Alberti et al.⁽¹⁹⁾ (26.3%; $p < 0.05$). In 2004, Ohayon et al.⁽¹⁷⁾ concluded that morning headache was a good indicator for mood disorders and insomnia. Our study found that 60.6% ($p < 0.05$) of the patients complaining of morning headache presented insomnia, corroborating with Ohayon et al.⁽¹⁷⁾ However, a

little more than 21% ($p > 0.05$) reported depression.⁽²³⁾ Göder et al.⁽²³⁾ described 32% of patients with morning headache presenting mood disorders. Almost 73% of our patients presented anxiety disorder. Ohayon et al.⁽¹⁷⁾ described that anxiety and depression were significantly more prevalent (28.5%) in patients with morning headache when compared to the control group (5.5%).

According to Idiman et al.,⁽²⁵⁾ 60% of patients with OSA had headache. Alberti et al.⁽¹⁹⁾ described 48.2% in their sample, while in our study a rate of 45.5% was found.

Comparing the characteristics of morning headache, a prevalence of moderate pain (51.7%) was seen related to the data described by Goksan et al.⁽²⁶⁾ The latter reported a moderate severity in 49.7% and light headache in 28.3% of patients with OSA. Unlike Alberti et al.⁽¹⁹⁾ who reported that patients with OSA had morning headache of mild intensity (>47%). When correlating duration and frequency factors of Goksan et al.⁽²⁶⁾ headache lasted 1-4 hours (37.5%) and >4 hours (35.8%), with month frequency of 9 to 15 times (34.9%) and >15 times (26.3%). Alberti et al.⁽¹⁹⁾ reported that in 47.4% pain lasted 2 hours and none reported more than 5 hours of pain. Ten patients (52.6%) had morning headache attacks 1-5 times a month.

Our patients presented homogeneous distribution concerning to the duration and 58.6% reported frequency of 3-4 episodes per week. It is important to note that our sample was composed of patients with various sleep disorders, however, 84 of 108 patients were diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome.

Göder et al.⁽²³⁾ studied patients with various sleep disorders, and noted that the patients presenting morning headaches showed decreased sleep efficiency. In our sample no statistically significant difference between the two groups was found.

Göder et al.⁽²³⁾ also described that patients with morning headaches showed decrease in the proportion of REM sleep. The authors suggest that this change in sleep architecture, with reduction and fragmentation of sleep, can play a role in the morning headache presented by patients with sleep disorders. Aldrich and Chauncey⁽²⁷⁾ demonstrated that patients with apnea/hypopnea index higher than 30 and awakening headaches spent a significantly smaller percentage of the total sleeping time in REM phase, when compared with patients without morning headache. In our study, both groups showed decreased REM sleep duration ($p > 0.05$): with Group 1 (45.5%) and Group 2 (57.3%) presenting less than 20% of total sleep time in REM. An association between REM and the onset of chronic paroxysmal hemicrania in headache and cluster headache

was also described.⁽²⁸⁾ Many possibilities can raise reasons supporting the changes in REM as related to the symptoms of headache. The decrease in REM phase may be compensatory for the migraine onset in that same phase of sleep. Alternatively, the REM fragmentation can play a role by itself in the generation of migraine.⁽²⁹⁾

It is believed that the morning headache could be related to a combination of mechanisms.⁽³⁰⁾ Among them, a lower oxygen saturation and hypercapnia caused by apnea episodes could be triggering factors. Patients with OSA often suffer desaturations in their sleep, and the decrease of saturation may contribute to the complaints of morning headache in this population of patients.^(19,30)

Our study did not find a relationship between complaints of headache and blood oxygenation. Accordingly, Idiman et al.⁽²⁵⁾ found no statistical significance between headache and apnea/hypopnea or maximum desaturation in patients with OSA. Aldrich and Chauncey⁽²⁷⁾ described patients with OSA and morning headache comparing with those without morning headache, and found no difference on minimum oxygen saturation during the night. These studies can raise significant doubts on the hypothesis that the desaturation could play a pathophysiological role in relationship between morning headache and OSA.

According to the theories that support the relationship between the commitment of the nocturnal oximetry and/or sleep architecture and the presence of morning headache, in theory our groups of patients should present a higher incidence of morning headache. Whether considering the possibility of a correlation between variables and the presence of headache upon awakening the patients from Group 2 had a tendency to larger impairment of oxygen saturation and sleep structure.

Therefore, in this study, we cannot conclude that only the presence of the elevation of the apnea/hypopnea, a relevant intermittent desaturation and the disorganization of the structure of sleep were enough to modulate the presence of morning headache. The difference of the greater impairment of the architecture of sleep and nocturnal oximetry, evidenced in Group 2, could be explained by the higher incidence of patients with IAH > 30 in this sample (33.3% vs. 18.2%). However, this difference was not statistically significant.

CONCLUSION

The tendency to greater impairment of nocturnal oximetry and the sleep architecture that occurred in Group 2 can arise some questionings: what are the factors that

truly determine the emergence of morning headache in patients with sleep disorders? Would the clinical characteristics help to identify the groups predisposed to the manifestation of the headache? Analyzing our results, one would see that the profile of previous pathological conditions and complaints related to the sleep disorder are different between the groups. Group 1 (morning headache) was mainly composed by women with history of upper airways diseases, anxiety, headache, complaints of insomnia, and neurocognitive and non-restorative sleep difficulties. This profile seems to expose a group particularly more vulnerable to disturbances of sleep architecture and desaturations at night. Therefore, it is possible that sleep disorders are triggering factors in patients who have a predisposition to the morning headache.

REFERENCES

1. Alberti A. Headache and sleep. *Sleep Med Rev.* 2006;10 (6): 431-7.
2. Jennum P, Jensen R. Sleep and headache. *Sleep Med Rev.* 2002; 6(6):471-9.
3. Sahota P. Morning headaches in patients with sleep disorders. *Sleep Med.* 2003;4(5):377.
4. Brennan KC, Charles A. Sleep and headache. *Semin Neurol.* 2009;29(4):406-18.
5. Stovner Lj, Hagen K, Jensen R, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia.* 2007;27(3):193-210.
6. Galego JC, Moraes AM, Cordeiro JA, Tognola WA. Chronic daily headache: stress and impact on the quality of life. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007;65(4B):1126-9.
7. Müller MR, Guimarães SS. Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. *Estudos de Psicologia (Campinas).* 2007;24(4):519-28.
8. Sahota PK, Dexter JD. Sleep and headache syndromes: a clinical review. *Headache.* 1990;30(2):80-4.
9. Dahmen N, Kasten M, Wieczorek S, Gencik M, Epplen JT, Ullrich B. Increased frequency of migraine in narcoleptic patients: a confirmatory study. *Cephalalgia.* 2003;23(1):14-9.
10. Weiller C, May A, Limmroth V, et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nat Med.* 1995;1(7): 658-60.
11. Datta S. Cellular basis of pontine-geniculo-occipital wave generation and modulation. *Cell Mol Neurobiol.* 1997;17(3): 341-65.
12. May A, Bahra A, Büchel C, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet.* 1998;352(9124):275-8.
13. Alstadhaug KB. Migraine and the hypothalamus. *Cephalalgia.* 2009;29(8):809-17.
14. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. *Cephalalgia.* 2004;24:1-160.

15. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33 (9): 629-808.
16. Dodick DW, Eross EJ, Parish JM, Silber M. Clinical, anatomical, and physiologic relationship between sleep and headache. *Headache*. 2003;43(3):282-92.
17. Ohayon MM. Prevalence and risk factors of morning headaches in the general population. *Arch Intern Med*. 2004;164(1):97-102.
18. Ulfberg J, Carter N, Talbäck M, Edling C. Headache, snoring and sleep apnoea. *J Neurol*. 1996;243(9):621-5.
19. Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, Sarchielli P. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand*. 2005;111(5):309-16.
20. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. 1st ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2007.
21. Jensen R, Olsborg C, Salvesen R, Torbergsen T, Bekkelund SI. Is obstructive sleep apnea syndrome associated with headache? *Acta Neurol Scand*. 2004;109(3):180-4.
22. Poceta JS, Dalessio DJ. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache*. 1995; 35(10):586-9.
23. Göder R, Friege L, Fritzer G, Strenge H, Aldenhoff JB, Hinze-Selch D. Morning headaches in patients with sleep disorders: a systematic polysomnographic study. *Sleep Med*. 2003;4(5): 385-91.
24. Morillo LE, Alarcon F, Aranaga N, et al. Prevalence of migraine in Latin America. *Headache*. 2005;45(2):106-17.
25. Idiman F, Oztura I, Baklan B, Ozturk V, Kursad F, Pakoz B. Headache in sleep apnea syndrome. *Headache*. 2004;44 (6):603-6.
26. Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia*. 2009;29(6):635-41.
27. Aldrich MS, Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med*. 1990; 150(6):1265-7.
28. Montagna P. Hypothalamus, sleep and headaches. *Neurol Sci*. 2006;27 Suppl 2:S138-43.
29. Greenough GP, Nowell PD, Sateia MJ. Headache complaints in relation to nocturnal oxygen saturation among patients with sleep apnea syndrome. *Sleep Med*. 2002;3(4):361-4.
30. Provini F, Vetrugno R, Lugaresi E, Montagna P. Sleep-related breathing disorders and headache. *Neurol Sci*. 2006;27 Suppl 2:S149-52.

Correspondence

Paulo Sergio Faro Santos
Departamento de Neurologia
Instituto de Neurologia de Curitiba
dr.paulo.faro@gmail.com

Received: June 22, 2018

Accepted: June 24, 2018

Bloqueios anestésicos em idosos no tratamento das cefaleias

Anesthetic blocks in the elderly in the treatment of headache

Letícia Bergo Veronesi¹, Matheus Guimarães Matos¹, Karen dos Santos Ferreira²

¹Faculdade de Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto-SP, Brasil

²PHD, Docente, Departamento de Neurociências e Ciências Comportamentais, Divisão de Neurologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto-SP, Brasil

Veronesi LB, Matos MG, Ferreira KS. Bloqueios anestésicos em idosos no tratamento das cefaleias. *Headache Medicine*. 2018;9(2):49-54

RESUMO

Introdução: Cefaleia em pacientes idosos ainda é uma queixa frequente e com características clínicas atípicas neste grupo. Além disso, as opções de tratamento são limitadas, considerando-se a presença de outras comorbidades e medicações em uso. A possibilidade de realização de bloqueios anestésicos seria uma opção interessante para este grupo de pacientes. **Objetivos:** Este estudo objetivou descrever o uso de bloqueios anestésicos no tratamento da cefaleia em pacientes idosos, incluindo os principais diagnósticos de cefaleia, as indicações de bloqueios, pontos bloqueados, efeitos colaterais e resposta ao tratamento. **Métodos:** O estudo foi conduzido a partir da revisão de prontuários em uma clínica neurológica especializada em tratamento da dor. Foram incluídos casos com diagnóstico de cefaleia em pacientes maiores de 50 anos que receberam bloqueios anestésicos para dor. Foram descritos diagnóstico da cefaleia, suas características, intensidade, frequência, comorbidades associadas, tratamentos instituídos, incluindo os bloqueios anestésicos realizados e aplicação de toxina botulínica, assim como a resposta terapêutica e presença de efeitos adversos. **Resultados:** Foram revisados 4.106 prontuários, atendidos entre os anos de 2013 e 2017. Destes, 785 casos foram tratados para dor em geral com bloqueios anestésicos e 82 casos eram idosos com cefaleia, tratados com bloqueios anestésicos. A idade média dos pacientes foi de 57,7 anos (DP 7,9) e 65 (79,3%) mulheres. Os principais diagnósticos foram migrânea (n=41, 50%), cefaleia cervicogênica (n=33, 40,2%), disfunção têmporo-mandibular (n=11, 13,4%), cefaleias trigêmeino-autonômicas (n=4, 4,8%) e cefaleia tensional (n=2, 2,4%). A frequência de dor no mês foi de 24,3 dias (DP 9,2) e intensidade de dor 9,3 (0-10). O uso abusivo de medicações analgésicas foi descrito em 17 (20,7%). Os principais bloqueios realizados foram de

nervos occipitais maiores e menores (n=62, 75,6%) e bloqueios de pontos de gatilho musculares (n=19, 23,2%). Foi realizada aplicação de toxina botulínica em seis pacientes (7,3%). A média de bloqueios realizados foi de 2,74 (DP 2,38) bloqueios por pacientes. Houve melhora total dos sintomas em 52 (63,4%) pacientes e parcial em 22 (26,83%). A média de frequência de dor após o tratamento foi de 4,3 dias no mês (DP 6,09). Não houve efeitos adversos relacionados aos procedimentos. **Conclusões:** O uso de bloqueios anestésicos em idosos no tratamento da cefaleia foi considerado seguro e efetivo como opção terapêutica.

Palavras-chave: Cefaleia; Bloqueio anestésico; Idoso

ABSTRACT

Introduction: Headache in elderly patients is a frequent complaint, with atypical clinical features in this group. In addition, treatment options are limited, considering the presence of other comorbidities and daily medications in use. The possibility of anesthetic blocks would be an interesting option for this group of patients. **Objectives:** This study aimed to describe and analyze, in a single center, elderly patients who were treated with anesthetic blocks for headache. The main types of headache, indications of peripheral blocks, blocked points and, adverse effects response to treatment were also assessed. **Methods:** The study was conducted from the review of medical records in a Neurological Clinic. Patients with headache diagnosis, with 50 years old and older, who received anesthetic blocks were included. Diagnosis of headache, characteristics, intensity and frequency, associated comorbidities, instituted treatments, including anesthetic blocks and botulinum toxin application, as well as therapeutic response and presence of adverse effects were described. **Results:** Medical records from 2013 to 2017 were reviewed (n = 4,106).

Of these, 785 patients were treated for chronic pain with anesthetic blocks and 82 patients were elderly with headache, treated with anesthetic blocks. The mean age of the patients was 57.7 years (SD 7.89) and 65 (79.3%) were women. The main diagnosis of headache was migraine (41, 50%), cervicogenic headache (33, 40.2%), temporomandibular dysfunction (11, 13.4%), trigeminal-autonomic headache (4, 4.8%) and tension-type headache (2, 2.4%). The frequency of pain was 24.3 days/month (SD 9.2) and mean pain intensity was 9.3 (0-10). The abusive use of analgesic medications was described in 17 (20.7%) patients. The main anesthetic blocks were major and minor occipital nerves (62, 75.6%) and muscular trigger points (19, 23.2%). Botulinum toxin application was performed in 6 patients (7.3%). The average number of blocks was 2.74 (SD 2.38) per patient. There was a total improvement of the symptoms in 52 (63.4%) and partial improvement in 22 (26.83%). The mean frequency of pain after treatment was 4.3 days/month (SD 6.09). There were no adverse events related to the procedures. **Conclusion:** The use of anesthetic blocks in the elderly in the treatment of headache was considered safe and effective as a therapeutic option.

Keywords: Headache; Anesthetic block; Elderly

INTRODUÇÃO

A prevalência de cefaleias na população em geral é de 47%, sendo 10% em média para migrânea e 30% para cefaleia do tipo tensional. O pico de acometimento se situa em torno de 30 a 50 anos.⁽¹⁾ A prevalência de cefaleias em idosos entre 55 e 94 anos é de aproximadamente 40,5%.⁽²⁾ Migrânea é também comum em idosos, com uma prevalência de 6,4% em mulheres e 2,1% em homens.^(3,4)

Os custos sociais associados, perda de horas de trabalho e custos de tratamentos são grandes. A Organização Mundial de Saúde considera a migrânea como uma das 20 doenças mais incapacitantes.⁽⁵⁾

CEFALEIAS EM IDOSOS

Apesar da prevalência da cefaleia diminuir em pacientes idosos, ela ainda é uma queixa frequente e com características clínicas atípicas nesse grupo. Algumas cefaleias são características e quase exclusivas em idosos, como cefaleias hípnicas, e cefaleias secundárias, como a arterite temporal.^(1,6)

Um estudo realizado na Espanha avaliou pacientes com cefaleias e descreveu a prevalência de distribuição

das cefaleias por faixas etárias. De 1.868 pacientes avaliados, 262 (14%) eram idosos com 65 anos ou mais.⁽⁶⁾ O início da cefaleia ocorreu após os 65 anos em 136/262 casos (51,9%). A maioria dos pacientes (90,5%) eram adeptos ao tratamento apenas quando apresentavam sintomas relacionados a cefaleia, ou seja, como tratamento sintomático, enquanto 32,9% realizavam algum tipo de tratamento preventivo.

Segundo a classificação ICHD (*International Classification of Headache Disorders*, 3ª edição), as cefaleias primárias são as mais comuns em idosos, sendo mais encontradas as cefaleias do tipo tensional (28,7%) e a migrânea (23,8%). As cefaleias secundárias foram responsáveis por 16%, sendo mais encontradas as cefaleias atribuídas a traumas de cabeça e/ou pescoço e cefaleias atribuídas ao uso de substâncias. Além disso, foram relatados outros tipos de cefaleia, como a cefaleia por neuralgias cranianas (7,2%). Além disso, foram registrados casos de migrânea crônica, cefaleia hípnica, de neuralgia occipital, cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento (SUNCT), cefaleia devido a tosse, além de casos relacionados à arterite temporal.^(1,6)

Alguns estudos descrevem o principal diagnóstico de cefaleia em idosos como cefaléia do tipo tensional, sendo o segundo diagnóstico mais frequente o de migrânea.^(2,6) Outros estudos, descrevem prevalências mais altas de migrânea sem aura (27,8%) com relação à cefaleia do tipo tensional (25,7%).⁽⁷⁾ É importante ressaltar que a migrânea tende a mudar com a idade, o que dificulta o diagnóstico nos pacientes idosos. Características típicas como pulsatilidade, associação a fotofobia ou fonofobia, exacerbação com exercícios e aumento da intensidade podem ser menos frequentes com o passar do tempo. Apesar disso, sintomas autonômicos e bilateralidade da dor continuam sendo sintomas comuns em pacientes idosos.⁽⁶⁾

A cefaleia é um motivo frequente de procura por um neurologista pelos pacientes idosos. É importante identificar e pesquisar caso a caso para que o tratamento seja o mais apropriado possível para cada paciente. Divide-se o tratamento das cefaleias em tratamento da crise e tratamento profilático, recomendado nas crises frequentes (três ou mais no mês) ou incapacitantes. Na crise utilizam-se anti-inflamatórios não hormonais, analgésicos simples, antieméticos e triptanos, podendo ser associados. As medicações profiláticas mais utilizadas são beta-bloqueadores, antidepressivos tricíclicos (amitriptilina), antiepilépticos (ácido valproico, topiramato, gabapentina), bloqueadores dos canais de cálcio e neurolépticos.⁽¹⁾

Foi descrito que os pacientes idosos costumam realizar tratamento apenas dos sintomas relacionados a cefaleia, muitas vezes não utilizando profiláticos, com receio de interações medicamentosas com outros tratamentos que fazem uso.⁽⁶⁾ Como frequentemente esses pacientes apresentam comorbidades, o tratamento das cefaleias em idosos é um desafio aos médicos, considerando-se efeitos colaterais de medicações (como efeitos anticolinérgicos, cardíacos, comprometimento cognitivo) e interações medicamentosas.

BLOQUEIOS ANESTÉSICOS

Bloqueios anestésicos no tratamento das cefaleias são recursos utilizados e descritos na literatura há muitos anos. Entretanto, estudos controlados e randomizados são raros sobre este assunto. A maior parte dos estudos constitui em relatos de casos, série de casos e experiência pessoal de equipes de neurologistas. Além disso, muitas vezes os idosos e crianças são excluídos dos grupos de estudo realizados. Assim, considerando o grupo dos idosos, tentaremos revisar os principais achados da literatura.

Pesquisa realizada pela *American Headache Society*, com cefalíatras, detectou que 69% destes realizavam bloqueios no manejo de cefaleias, porém, as técnicas, doses de anestésicos e indicações não eram padronizadas.⁽⁸⁾

Os principais bloqueios descritos em cefaleias são os de nervos occipital maior e menor, ramos trigeminais (supra-orbitários, supratrocleares, aurículo-temporais, maxilares e mandibulares), bloqueios do gânglio de Gasser, bloqueios de nervo glossofaríngeo, bloqueios de pontos de gatilhos musculares e bloqueios de cicatrizes. As principais indicações de bloqueios são: cefaleias primárias (migrânea, cefaleia em salvas, cefaleia numular, hemicrânia contínua) e cefaleias secundárias (cervicogênica, pós-traumática e pós-craniotomia, neuralgias cranianas).⁽⁹⁾

Um consenso publicado pela *American Headache Society*⁽¹⁰⁾ avaliou os principais pontos com relação a bloqueios periféricos, considerando os grupos especiais: idosos, grávidas, alérgicos aos anestésicos, ou usuários de anticoagulantes. Não descreveu bloqueios em crianças. Em idosos, os bloqueios são frequentemente utilizados, com as seguintes recomendações:

- a. Atenção para hipotensão ou hipertensão arterial em idosos;
- b. Reduzir a concentração de anestésico, evitar lidocaína 5%;
- c. Diminuir volume de lidocaína;
- d. Limitar o número de nervos bloqueados em uma única sessão;

e. Bloquear apenas um lado (em nervos occipitais) por vez.

Um estudo revisou os aspectos clínicos relacionados ao tratamento da cefaleia em idosos, com utilização de bloqueios anestésicos. Sessenta e quatro pacientes foram avaliados, com idade média de 71 anos. Os diagnósticos de cefaléia foram: migrânea crônica 50%, migrânea episódica 12,5%, cefaleia trigemino-autônômica 9,4% e neuralgia occipital 7,8%. O número médio de bloqueios nervosos periféricos por paciente foi de quatro. Bloqueios nervosos periféricos foram efetivos em 73% dos casos, com baixos índices de efeitos adversos.⁽¹¹⁾

Um outro estudo entrevistou 82 membros da sessão pediátrica da *American Headache Society*, em junho de 2015. Foram investigadas as práticas de bloqueios e evidências de resultados em crianças, outro grupo especial. Migrânea crônica foi a principal recomendação, seguida por neuralgia occipital. Os principais pontos de bloqueios foram: nervos occipitais maiores, nervos occipitais menores, nervos supraorbitais, pontos de gatilho musculares, nervos aurículo-temporais. Todos usavam anestésicos locais e 46% usavam corticoides.⁽¹²⁾

Assim, considerando o grupo dos idosos, estudos sobre bloqueios periféricos são raros. A maior parte dos estudos constitui relatos de casos, série de casos e experiência pessoal de equipes de neurologistas. Não existe nenhum estudo no Brasil.

Neste contexto, o objetivo deste estudo foi descrever o uso de bloqueios anestésicos no tratamento das cefaleias em idosos, incluindo os principais diagnósticos de cefaleia, as indicações de bloqueios, pontos bloqueados, efeitos colaterais e resposta ao tratamento.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi conduzido a partir da revisão de prontuários em uma clínica neurológica especializada em tratamento da dor, de consultas realizadas entre os anos de 2013 e 2017. Foram revisados todos os prontuários de consultas realizadas entre os anos de 2013 até 2017. Casos com diagnóstico de cefaleia em pacientes maiores de 50 anos, tratados com bloqueios anestésicos foram incluídos. Dados demográficos, características da dor, intensidade e frequência, comorbidades e tratamentos instituídos foram investigados. Foram descritos os bloqueios realizados como tratamento, assim como a resposta em intensidade e frequência de dor após os mesmos. Os dados foram analisados utilizando-se o programa estatístico SPSS.

Critérios de Inclusão

- Idade acima de 50 anos
- Diagnóstico de cefaleia
- Tratados com bloqueios anestésicos

Aspectos Éticos

O presente estudo foi submetido ao Comitê de Bioética da Faculdade de Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto, São Paulo, CAAE: 73540517.0.0000.5378.

Não existiu, para o participante, nenhum risco envolvido neste estudo, uma vez que foi realizada revisão de prontuários. Foi mantida a privacidade e confidencialidade sobre as informações obtidas bem como sigilo sobre os nomes dos sujeitos envolvidos.

RESULTADOS

Foram revisados 4.106 prontuários. Desses, 785 casos foram tratados para dor em geral com bloqueios anestésicos e 82 casos eram idosos com cefaleia, tratados com bloqueios anestésicos, os quais foram incluídos no estudo. A idade média dos pacientes foi de 57,7 anos (DP 7,89). Quanto ao sexo, 17 (20,7%) eram homens e 65 (79,3%) mulheres.

Os principais diagnósticos foram migrânea (41, 50%), cefaleia cervicogênica (33, 40,2%), disfunção têmporo-mandibular (11, 13,4%), cefaleias trigêmino-autônômicas (4, 4,8%) e cefaleia tipo tensional (2, 2,4%). O tempo médio de dor foi de 18,1 anos (DP 7,89), frequência no mês de 24,3 dias (DP 9,2), intensidade de dor 9,3 (0 a 10). A dor foi hemicraniana em 46 indivíduos (56,1%) e holocraniana ou bilateral em 34 (41,5%), sendo que 38 (46,3%) apresentavam dor pulsátil, 13 (15,9%) dor em pressão e 10 (12,2%) dor em choque ou pontadas.

Os principais medicamentos profiláticos utilizados foram topiramato (15, 18,3%), pregabalina (5, 6,1%), ácido valproico (3, 3,7%), carbamazepina (3, 3,7%), amitriptilina (21, 25,6%), nortriptilina (11, 13,4%), venlafaxina (5, 6,1%), ciclobenzaprina (3, 3,7%) e betabloqueadores (2, 2,4%). Os analgésicos mais utilizados foram triptanos (19, 23,2%), dipirona (11, 13,4%), anti-inflamatórios não hormonais (8, 9,76%), ergotamina (5, 6,1%) e opioides (3, 3,7%). O uso abusivo de medicações analgésicas foi descrito por 17 (20,7%) pacientes.

Os principais bloqueios realizados foram de nervos occipitais maiores e menores (n=62; 75,6%), bloqueios de pontos de gatilho musculares (incluindo músculos

trapézios, temporais, esternocleidomastoideos) (n=19; 23,2%), bloqueios de nervos supraorbitários e supra-trocleares (n=2; 2,4%), nervos aurículo-temporais (n=2; 2,4%), nervo mandibular (n=1; 1,2%) e cicatriz cirúrgica (n=1; 1,2%) (Tabela 1). Foi realizada aplicação de toxina botulínica em seis (7,3%) pacientes. A média de bloqueios realizados foi de 2,74 (DP 2,38) bloqueios por pacientes. Houve melhora total dos sintomas em 52 (63,4%), melhora parcial em 22 (26,8%) e 8 (9,76%) pacientes não melhoraram ou não retornaram à consulta. A média de frequência de dor após o tratamento foi de 4,3 dias no mês (DP 6,09). Não houve efeitos adversos relacionados aos procedimentos, tais como sangramento, infecção local, hipotensão ou arritmias.

Tabela 1 - Bloqueios realizados

Bloqueio de nervos occipitais	62 (75,6%)
Bloqueio de pontos de gatilho musculares	19 (23,2%)
Bloqueio de nervos supra-orbitários	2 (2,4%)
Bloqueios de nervos aurículo-temporais	2 (2,4%)
Bloqueio de nervo mandibular	1 (1,2%)
Bloqueio de cicatriz	1 (1,2%)
Toxina Botulínica	6 (7,3%)
Melhora total com bloqueio	52 (63,4%)
Melhora parcial com bloqueio	22 (26,8%)
Frequência (dias/mês) antes do bloqueio	24,3 (DP 9,16)
Frequência (dias/mês) após bloqueios	4,3 (DP 6,09)

As comorbidades mais frequentes foram hipertensão (28; 34,2%), diabetes (13; 15,9%), transtorno depressivo (8; 9,76%), hipotireoidismo (4; 4,88%), transtorno de ansiedade generalizada (3; 3,7%), traumatismo craniano (2; 2,4%), coronariopatia (2; 2,4%), hérnia discal (2; 2,4%). Com relação ao diagnóstico, características das cefaleias, intensidade, frequência e sintomas associados, os resultados estão descritos nas Tabelas 2 e 3.

Tabela 2 - Características das cefaleias em pacientes idosos

Características		
Local	Hemicraniana	46 (56,1%)
Característica	Bilateral ou holocraniana	34 (41,5%)
	Pulsátil	38 (46,3%)
Peso	Peso	13 -15,9%)
	Pontada ou choque	10 (12,2%)
Aura		1 (1,2%)
Escala visual de dor		9,32 (DP1,33)
Tempo de dor (anos)		18,1 (DP 7,89)
Frequência (dias/mês)		24,28 (DP 9,16)
Frequência (dias/mês) após bloqueios		4,30 (DP 6,09)

Tabela 3 - Diagnóstico das cefaleias

Migrânea episódica sem aura	n=26 (31,7%)
Migrânea episódica com aura	n=2 (2,4%)
Migrânea crônica	n=13 (15,9%)
Cefaleia cervicogênica	n=33 (40,2%)
Disfunção têmporo-mandibular	n=11 (13,4%)
Cefaleia trigêmeino-autônômica	n=4 (4,8%)
Cefaleia tipo tensional	n=2 (2,4%)
Cefaleia pós-craniotomia/pós-trauma	n=2 (2,4%)
Arterite temporal	n=2 (2,4%)
Neuralgia do trigêmio	n=1 (1,2%)
Cefaleia orgástica	n=1 (1,2%)

DISCUSSÃO

Neste estudo retrospectivo, descrevemos dados demográficos e clínicos de pacientes com mais de 50 anos, que foram tratados com bloqueios anestésicos para cefaleias. O tratamento da cefaleia em populações geriátricas é um desafio, devido às limitações impostas pelas comorbidades, efeitos colaterais de medicação e interações medicamentosas.

As prevalências de comorbidades, tais como hipertensão, diabetes, transtorno depressivo e de ansiedade foram importantes na população estudada. Além disso, 20% dos pacientes faziam uso abusivo de medicações analgésicas. Sabemos que analgésicos utilizados no tratamento abortivo das cefaleias são muitas vezes evitados, pelo risco de doença arterial coronariana (ergotamínicos e triptanos) e efeitos gastrointestinais e complicações renais (anti-inflamatórios). Opções seguras e com menos efeitos colaterais, assim como os bloqueios anestésicos se mostraram, seriam de grande benefício neste contexto.

Entre os diagnósticos mais frequentes de cefaleias em idosos, encontram-se os de cefaleia tipo tensional e migrânea.^(2,6,7) Contudo, para os estudos que descrevem os diagnósticos de cefaleias submetidas a tratamento com bloqueios anestésicos, migrânea seria o mais frequente.⁽⁸⁻¹²⁾ Em nosso estudo, migrânea foi o principal diagnóstico, seguido de cefaleia cervicogênica. Acreditamos que a baixa prevalência de cefaleia tipo tensional deve-se ao desenho do estudo, o qual selecionou apenas pacientes submetidos a bloqueios anestésicos. Sabemos que não é comum o uso de bloqueios na cefaleia tipo tensional.

Estudos prévios envolvendo bloqueios anestésicos no tratamento de cefaleias têm demonstrado bases de evidências para utilização deste tipo de tratamento em diversos diagnósticos, tais como migrânea, cefaleia em salvas,

cefaleia cervicogênica e neuralgias cranianas.⁽⁷⁻¹⁰⁾ Os achados deste estudo corroboram os resultados anteriores encontrados, demonstrando uma eficácia importante com este tratamento, resultando em melhora total na maioria dos pacientes (63,4%) ou melhora parcial (23,8%), sem efeitos adversos na população estudada. Outro aspecto descrito foi o uso de toxina botulínica também nesta população, sem complicações descritas.

Reconhecemos as limitações do atual estudo incluindo a metodologia retrospectiva da pesquisa e o tamanho pequeno da amostra. Também ressaltamos a ausência de um grupo controle para o qual a comparação direta poderia ser feita. Sabemos também que medicações ou outras intervenções realizadas, tais como fisioterapia e terapia psicológica ao mesmo tempo que os bloqueios, poderiam influenciar os resultados. Entretanto, acreditamos que novos estudos possam ser feitos, prospectivamente, com grupo controle, para analisar melhor estes possíveis vieses.

Nossos resultados indicam que os bloqueios anestésicos são seguros e eficazes no tratamento de diversas cefaleias em idosos, reforçando-se aqui a necessidade de estudos prospectivos e controlados, comparando a segurança e eficácia dos bloqueios com outras modalidades terapêuticas nessa população.

CONCLUSÕES

O uso de bloqueios anestésicos em idosos no tratamento da cefaleia foi considerado seguro e efetivo como opção terapêutica.

REFERÊNCIAS

- Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol*. 2008 Apr;7(4):354-61.
- Schwaiger J, Kiechl S, Seppi K, Sawires M, Stockner H, Erlacher T, et al. Prevalence of primary headaches and cranial neuralgias in men and women aged 55-94 years (Bruneck Study). *Cephalgia*. 2009 Feb;29(2):179-8.
- Stovner LJ, Andree C. Prevalence of headache in Europe: A review for the Eurolight project. *J Headache Pain*. 2010;11(4):289-99.
- Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF; AMPP Advisory Group. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology*. 2007;68(5):343-99.
- Bigal ME, Lipton RB, Stewart WF. The epidemiology and impact of migraine. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004. 4(2):98-104.1.
- Ruiz M, Pedraza MI, de la Cruz C, Barón J, Muñoz I, Rodríguez C, et al. Headache in the elderly: a series of 262 patients. *Neurologia*. 2014 Jul-Aug;29(6):321-6. [Article in English, Spanish].

7. Lisotto C, Mainardi F, Maggioni F, Dainese F, Zanchin G. Headache in the elderly: a clinical study. *J Headache Pain*. 2004 Apr;5(1):36-41.
8. Ashkenazi A, Blumenfeld A, Napchan U, Narouze S, Grosberg B, Nett R, et al; Interventional Procedures Special Interest Section of the American. Peripheral nerve blocks and trigger point injections in headache management- a systematic review and suggestions for future research. *Headache*. 2010 Jun;50(6): 943-52.
9. Dach F, Eckeli AL, Ferreira KdosS, Speciali JG. Nerve block for the treatment of headaches and cranial neuralgias- a practical approach. *Headache* 2015;55(1):59-71.
10. Blumenfeld A, Ashkenazi A, Napchan U, Bender SD, Klein BC, Berliner R, et al. Expert consensus recommendations for the performance of peripheral nerve blocks for headaches - a narrative review. *Headache*. 2013;53(3):437-46.
11. Hascalovici JR, Robbins MS. Peripheral Nerve Blocks for the Treatment of Headache in Older Adults: A Retrospective Study. *Headache*. 2017;57(1):80-86. doi: 11.1111/head. 12992.
12. Szperka CL, Gelfand AA, Hershey AD. Patterns of use of peripheral nerve blocks and trigger point injections for pediatric headache: results of a survey of the American Headache Society Pediatric and Adolescent Section. *Headache* 2016;56(10): 1597-607.

Correspondência

Karen dos Santos Ferreira
karen.ferreira@baraodemaua.br

Recebido: 12 de junho de 2018

Aceito: 21 de junho de 2018

A influência do período menstrual nos índices de cefaleia, incapacidade e modulação da dor em mulheres jovens

The influence of the menstrual period on the effects of pain, disability and modulation of pain in young women

Pablo Augusto Silveira da Silva¹, Luiz Henrique Gomes Santos²

¹Graduado em Fisioterapia pelo Centro Universitário da Fundação Educacional Guaxupé, MG, Brasil - UNIFEG

²Docente do curso de Fisioterapia do Centro Universitário da Fundação Educacional Guaxupé, MG, Brasil - UNIFEG

Silva PAS, Santos LHG. A influência do período menstrual nos índices de cefaleia, incapacidade e modulação da dor em mulheres jovens. *Headache Medicine*. 2018;9(2):55-60

RESUMO

Introdução: A menstruação é um acontecimento que marca a vida das mulheres, e seu primeiro episódio, a menarca, representa o início da fase reprodutiva. Alterações pré-menstruais físicas e mentais acometem as mulheres durante sua vida reprodutiva, a fase lútea e os sintomas pré-menstruais estão correlacionados, incluindo cefaleias, cólicas, irritabilidade, diminuição de concentração, depressão e ansiedade. **Objetivo:** Relacionar os sintomas de dor e cefaleia e alterações na mobilidade cervical com o período menstrual em universitárias jovens. **Método:** Trata-se de um estudo quantitativo experimental prospectivo que utilizou a Escala Visual Analógica de Dor (VAS) para avaliar a intensidade de dor; Questionário Midas para avaliar a incapacidade devido à cefaleia; Algometria para avaliar o limiar de dor à pressão; Modulação Condicionada da Dor para avaliar as vias inibitórias de dor; Os questionários *Start Back Screening Tool* para avaliar a presença de fatores psicossociais na dor e o *Dizziness Handicap Inventory* para avaliar presença de tontura; Escala Tampa para avaliar Cinesiofobia; Questionário *Neck Disability Index* para avaliar a incapacidade cervical nas AVD's e o *Flexion Rotation Test* para avaliar a ADM da cervical alta. **Resultados:** O questionário Midas apresentou um dado crescente de incapacidade leve a moderada, junto com a escala Tampa para Cinesiofobia. Apesar destes resultados, as entrevistadas não apresentaram sinais de tontura, fatores psicossociais, restrição de ADM cervical e nem nociceptivos. **Conclusão:** Até o momento as jovens avaliadas não demonstraram influência significativa do período menstrual na amplificação do quadro de dor, cefaleia e a possível incapacidade ocasionada pelas mesmas.

Palavras-chave: Menstruação; Dor; Cefaleia.

ABSTRACT

Introduction: Menstruation is an event that marks the lives of women, and its first episode, the menarche, represents the beginning of the reproductive phase. Premenstrual and physical changes affect women during their reproductive life, the luteal phase and pre-menstrual symptoms are correlated, including headaches, cramps, irritability, decreased concentration, depression and anxiety. **Objective:** To relate the symptoms of pain and headache and changes in cervical mobility with the menstrual period in young university students. **Method:** This is a Prospective Quantitative Experimental Study that used Visual Analog Pain Scale (VAS) to assess pain intensity; Midas questionnaire to assess disability due to headache; Algometry to assess pressure pain threshold; Conditional Modulation of Pain to assess pain inhibitory pathways; Start Back Screening Tool Questionnaire to assess the presence of psychosocial factors in pain; Dizziness Handicap Inventory questionnaire to assess presence of dizziness; Tampa scale to evaluate Kinesiophobia; Neck Disability Index Questionnaire to assess cervical disability in ADLs and the Flexion Rotation Test to assess cervical high ROM. **Results:** The Midas questionnaire presented an increasing number of mild to moderate disability, along with the Tampa scale for kinesiophobia. Despite these results, the interviewees showed no signs of dizziness, psychosocial factors, restriction of cervical and nociceptive ROM. **Conclusion:** Up to the present time, the evaluated girls did not demonstrate significant influence of the menstrual period on the amplification of pain, headache and the possible incapacity caused by them.

Keywords: Menstruation; Pain; Headache

INTRODUÇÃO

A menstruação é um acontecimento que marca a vida das mulheres, e seu primeiro episódio, menarca, representa o início da fase reprodutiva. Ocorre no período de alterações físicas e psicológicas importantes, sendo influenciada por vários fatores, dentre eles, o clima, fatores genéticos e étnicos, atividades físicas e o estado nutricional.⁽¹⁾

Normalmente, um ciclo menstrual ocorre de 21 a 35 dias, tendo em média 28 dias. É dividido em três fases, folicular, ovulatória e lútea, sendo cada fase caracterizada pelas mudanças nas secreções, pela hipófise anterior, dos hormônios folículo estimulante e luteinizante, e de estrógeno e progesterona, pelos ovários, fatores que as tornam mais susceptíveis a quadros algícos, quando comparado aos homens.⁽²⁾

A síndrome pré-menstrual é a mais significativa das alterações, e os sintomas podem acontecer até duas semanas antes da menstruação, causando mudanças emocionais, comportamentais e físicas, exacerbadas com a chegada do período menstrual. A fase lútea e os sintomas pré-menstruais estão correlacionados, incluindo cefaleias, inchaço abdominal, cólicas, mudanças de peso, irritabilidade, diminuição de concentração, depressão e ansiedade.^(3,4)

Dentre os quadros algícos e as síndromes mais comuns citam-se migrânea, cefaleia do tipo tensional, fibromialgia, distúrbios temporomandibulares (DTM), artrite reumatoide (AR), osteoartrite (OA) e síndrome do intestino irritado (SII). A idade da mulher interfere na prevalência do tipo de desordem que irá ter acometimento, por exemplo, migrânea, DTM e SII ocorrem em maior evidência no auge da época reprodutiva (18-50 anos), decorrente dos hormônios ovarianos associados ao ciclo menstrual.⁽⁵⁾

Estes estímulos nociceptivos por longo tempo no sistema nervoso central podem levar a alterações funcionais e estruturais, resultando em sensibilização central. Poderão também ocorrer alterações em regiões do cérebro que estão relacionadas com emoção, já que, durante a DMP, na fase menstrual, podem ser associadas com ansiedade, estresse e afetos negativos.⁽⁶⁾

Em algumas circunstâncias, as cefaleias são relacionadas à tensão no pescoço, e isso se explica pelo cruzamento dos nervos trigeminiais aferentes e das fibras sensoriais dos nervos cervicais superiores, presentes no núcleo trigeminocervical. Mesmo a cefaleia não estando relacionada às disfunções musculoesqueléticas, a disfunção no pescoço pode aumentar a sensibilização do núcleo trigeminocervical. O estrogênio, que é um dos causadores de cefaleia pré-menstrual, tem influência no aumento do

tamanho do campo receptor dos mecanorreceptores trigeminiais. A maior probabilidade para ocorrência da cefaleia é durante os dois dias que antecedem a menstruação, aumentando nos dias de fluxo menstrual, principalmente nos três dias posteriores ao primeiro dia. Nos dias que antecedem a menstruação, acontece queda dos níveis de estrógeno, podendo estar associada com a fisiopatologia da migrânea menstrual (MM). Outro fator que está correlacionado a esse acontecimento é o aumento nos níveis de prostaglandinas que iniciará as dores de cabeça.⁽⁷⁾

O objetivo deste estudo foi correlacionar os sintomas de dor e cefaleia e alterações na mobilidade cervical com o período menstrual em universitárias jovens.

MATERIAL E MÉTODO

Trata-se de uma pesquisa exploratório descritiva. O projeto foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa do UNIFEG e aprovado sob parecer nº 2.268.314. A pesquisa foi realizada em instituição de ensino superior na cidade de Guaxupé-MG, no período de agosto a outubro de 2017. Participaram da presente pesquisa 10 universitárias (assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido), devidamente matriculadas em cursos da área da saúde, com faixa etária de 18 a 30 anos que apresentam ciclo menstrual regular e fazem uso de métodos contraceptivos.

Critérios de Inclusão

Mulheres jovens que apresentam ciclo menstrual regular e mulheres que fazem uso de anticoncepcional

Critérios de Exclusão

Mulheres com alterações sensitivas, cognitivas e motoras; mulheres que apresentem diagnósticos médicos de lesões osteomioarticulares prévias; mulheres com histórico de gestação prévia; mulheres que praticam atividade física regularmente.

Protocolo de Avaliação

Neck Disability Index (NDI): O NDI consiste em dez itens relacionados à intensidade da dor, cefaleia, concentração e diferentes atividades físicas (levantamento, cuidado pessoal, recreação, trabalho, condução, leitura e dormindo) com seis possíveis respostas por item. A pontuação de cada item varia de 0 a 5. A maior pontuação total possível é 50, e essa pontuação é convertida em uma porcentagem. Escores mais elevados representam níveis mais elevados de incapacidade.⁽⁸⁾

Escala Visual Analógica de Dor (VAS): A VAS é uma linha de 100 mm com dois pontos de extremidade, aplicada a pacientes humanos capazes de responder a comandos verbais e que poderiam descrever sua própria quantidade de dor. Tem os pontos finais de "nenhuma dor" (extremidade esquerda da linha) e, "pior dor possível" (extremidade direita da linha).⁽⁹⁾

Questionário Midas: Neste questionário, as pacientes queixosas respondem a cinco questões, atribuindo um ponto por cada dia em que, nos últimos três meses, suas atividades diárias foram limitadas pela dor. O resultado do questionário exprime-se numa pontuação que se relaciona da seguinte forma com as necessidades de tratamento: Escore 0-5 pontos (Incapacidade mínima); Escore 6-10 pontos (Incapacidade ligeira ou pouco frequente); Escore 11-20 pontos (Incapacidade moderada); Escore ≥ 21 pontos (Incapacidade grave).⁽¹⁰⁾

Avaliação da sensibilidade dolorosa à pressão: Os limiares de dor de pressão (PPTs) foram medidos com um algômetro analógico de Fisher Dial, (Wagner Instruments, Greenwich CT, EUA). Os PPTs dos participantes foram determinados pelo aumento gradual da pressão proporcionada pelo algômetro (a uma taxa de 1 kg/s) até o momento em que a sensação se tornou dolorosa (os participantes foram instruídos a dizer "parar" neste ponto). A algometria de pressão foi considerada eficiente e confiável na exploração dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na dor.⁽¹¹⁾

Inibição dolorosa endógena: Modulação Condicionada da Dor: Para avaliar a modulação da dor condicionada (CPM), medidas experimentais de dor foram tomadas enquanto um manguito de oclusão foi inflado para uma intensidade dolorosa e mantido nesse nível no braço oposto (como um estímulo condicionante nocivo heterotópico). O manguito foi inflado a aproximadamente 200 mmHg/s até o momento em que a sensação se tornou dolorosa (os participantes foram instruídos a dizer "parar" neste ponto). Em seguida, houve adaptação por trinta segundos ao estímulo e subsequentemente classificaram sua dor em uma VAS. A medida de resultado para CPM é a diferença entre a primeira pontuação de VAS antes da inflação de manguito e o primeiro escore de VAS durante a inflação de manguito.⁽¹²⁾

Start Back Screening Tool: A ferramenta permite que os clínicos estratifiquem os pacientes com base na presença de indicadores prognósticos físicos e psicológicos potencialmente modificáveis para sintomas incapacitantes persistentes. A ferramenta consiste em nove itens e inclui construções sobre dor, deficiência, medo, ansiedade e depressão. As perguntas 5-9 encapsulam características psicossociais.⁽¹³⁾

Dizziness Handicap Inventory (DHI): Foi desenvolvido para avaliar os efeitos de autopercepção causados pela doença do sistema vestibular. Os itens foram subgrupos em três domínios de conteúdo que representam aspectos funcionais, emocionais e físicos de tonturas e instabilidade.⁽¹⁴⁾

Escala Tampa para Cinesiofobia (TSK): O TSK é um questionário de 17 itens desenvolvido para identificar o medo de (re) lesões devido a movimentos ou atividades. Os itens são classificados em uma escala Likert de quatro pontos com possibilidades de pontuação variando de "fortemente em desacordo" (pontuação=1) para "concordar fortemente" (pontuação=4). As pontuações dos itens 4, 8, 12 e 16 são revertidas. Os escores totais variam de 17 a 68.⁽¹⁵⁾

Flexion Rotation Test: Para o teste de flexão-rotacão, a participante se encontra em decúbito dorsal em uma maca. Foi solicitado para relaxar enquanto seu pescoço foi movido para a ADM final flexão cervical pelo examinador. Nesta posição flexionada, a cabeça e o pescoço foram girados passivamente até possível dentro de limites confortáveis.⁽¹⁶⁾

RESULTADOS

As 10 participantes foram avaliadas nas fases pré, durante e após o período menstrual. A algometria do ramo oftálmico demonstrou crescimento da média entre a primeira, segunda e terceira avaliações, de $\bar{x} = 3,45 \pm 1$ para $\bar{x} = 3,95 \pm 0,9$ e $\bar{x} = 4,68 \pm 0,9$; O mesmo ocorreu com os ramos maxilar, de $\bar{x} = 2,33 \pm 0,5$ para $\bar{x} = 2,45 \pm 0,7$ e $\bar{x} = 2,68 \pm 0,6$ e mandibular de $\bar{x} = 2,14 \pm 0,5$ para $\bar{x} = 2,33 \pm 0,6$ e $\bar{x} = 2,79 \pm 0,7$. Nos músculos trapézio superior de $\bar{x} = 3,40 \pm 0,7$ para $\bar{x} = 3,43 \pm 1$ e $\bar{x} = 4,10 \pm 1$; temporal de $\bar{x} = 3,05 \pm 1$ para $\bar{x} = 3,36 \pm 0,7$ e $\bar{x} = 3,75 \pm 0,9$; paravertebral de $\bar{x} = 7,03 \pm 2,5$ para $\bar{x} = 8,22 \pm 2,1$ e $\bar{x} = 8,63 \pm 1,5$ e tibial anterior de $\bar{x} = 7,55 \pm 2,1$ para $\bar{x} = 9,46 \pm 2,2$ e $\bar{x} = 9,58 \pm 2,3$ ($p < 0,05$); em epicôndilo lateral de $\bar{x} = 4,41 \pm 1,1$ para $\bar{x} = 4,79 \pm 2,3$ e $\bar{x} = 4,85 \pm 1,4$ e região occipital de $\bar{x} = 3,53 \pm 0,9$ para $\bar{x} = 3,97 \pm 0,9$ e $\bar{x} = 4,35 \pm 1,2$. Com isso, pode-se relacionar a baixa no limiar de dor das entrevistadas com o período pré-menstrual que, foi aumentado ao longo dos períodos menstrual e pós-menstrual (Tabela 1). Dados não estatisticamente significativos, exceto para tibial anterior.

A modulação condicionada da dor (MCD) apresentou-se com média crescente entre a primeira, segunda e terceira avaliações dos ramos oftálmico, de $\bar{x} = 4,15 \pm 1,2$

para $\bar{x} = 4,62 \pm 1,1$ e $\bar{x} = 5,04 \pm 1,2$; maxilar de $\bar{x} = 2,66 \pm 0,7$ para $\bar{x} = 3,07 \pm 0,8$ e $\bar{x} = 2,94 \pm 0,9$ e Mandibular de $\bar{x} = 2,49 \pm 0,7$ para $\bar{x} = 2,93 \pm 0,8$ e $\bar{x} = 2,90 \pm 0,6$ do nervo trigeminal. Nos músculos Trapézio Superior de $\bar{x} = 3,83 \pm 0,8$ para $\bar{x} = 4,35 \pm 1,9$ e $\bar{x} = 4,5 \pm 1,2$; temporal de $\bar{x} = 3,23 \pm 0,8$ para $\bar{x} = 3,74 \pm 1,1$ e $\bar{x} = 4,06 \pm 1,5$; paravertebral de $\bar{x} = 7,38 \pm 3,1$ para $\bar{x} = 9,46 \pm 3,6$ e $\bar{x} = 9,51 \pm 3,1$ e tibial anterior de $\bar{x} = 7,54 \pm 2$ para $\bar{x} = 10,91 \pm 4,7$ e $\bar{x} = 9,91 \pm 2,4$ ($p < 0,05$); em epicôndilo lateral de $\bar{x} = 5,01 \pm 1,1$ para $\bar{x} = 5,53 \pm 3,3$ e $\bar{x} = 5,53 \pm 1,8$ e região occipital de $\bar{x} = 3,93 \pm 0,9$ para $\bar{x} = 4,60 \pm 2$ e $\bar{x} = 4,54 \pm 1,5$. Foram obtidos dados de algometria e MCD, que demonstrou média maior para o limiar de dor quando aplicado um estímulo doloroso externo, fato que mostra não haver alteração das vias inibitórias de dor durante as fases pré, durante e após o período menstrual (Tabela 1). Dados não estatisticamente significativos, exceto para tibial anterior.

Para a função cervical houvera médias decrescentes entre a primeira, segunda e terceira avaliações, de $\bar{x} = 10 \pm 3,7$ para $\bar{x} = 7,6 \pm 4,1$ e $\bar{x} = 6,3 \pm 4,5$; Estes representam incapacidade cervical branda durante as fases pré,

durante e após o período menstrual. Para o questionário Midas, também houve média decrescente durante as três avaliações – de $\bar{x} = 8,2 \pm 6,5$ na primeira avaliação para $\bar{x} = 6,8 \pm 7,6$ na segunda avaliação e $\bar{x} = 7,3 \pm 7,6$ na terceira avaliação, que representa incapacidade leve em relação à cefaléia durante as fases do período menstrual. Para a intensidade da dor as médias foram decrescentes ao longo das avaliações, de $\bar{x} = 3 \pm 2,8$ para $\bar{x} = 2,1 \pm 1,9$ e $\bar{x} = 1,4 \pm 1,3$; demonstrou a não influência do período menstrual em relação à intensidade de dor. Os dados mostram a não interferência do período menstrual em relação à tontura e aspectos psicossociais. Constatados pelo DHI que apresentou média decrescente de $\bar{x} = 10,2 \pm 9,7$ para $\bar{x} = 6,4 \pm 6,7$ e $\bar{x} = 5,4 \pm 7,7$. Mesmo observado no Starback e Tampa de $\bar{x} = 2,9 \pm 1,9$ para $\bar{x} = 2,1 \pm 1,4$ e $\bar{x} = 1,8 \pm 1,3$; $\bar{x} = 30,5 \pm 4,2$ para $\bar{x} = 29 \pm 3,1$ e $\bar{x} = 30,2 \pm 4,7$ respectivamente. Dados não estatisticamente significativos (Tabela 2). Para mobilidade cervical, o FRT não apresentou alterações de mobilidade, demonstrado pelas médias de $\bar{x} = 49 \pm 8$ (D), 43 ± 10 (E) para $\bar{x} = 54 \pm 6$ (D), 44 ± 8 (E) e $\bar{x} = 54 \pm 7$ (D), 47 ± 19 (E). Dados não estatisticamente significativos (Tabela 3).

Tabela 1 - Resultados da algometria e modulação condicionada da dor (MCD) durante as 1ª, 2ª e 3ª avaliações

Algometria	1	2	3	MDC	1	2	3
Oftálmico	3,45 ± 1	3,95±0,9	4,68±0,9		4,15±1,2	4,62±1,1	5,04±1,2
Maxilar	2,33 ± 0,5	2,45±0,7	2,68±0,6		2,66±0,7	3,07±0,8	2,94±0,9
Mandibular	2,14 ± 0,5	2,33±0,6	2,79±0,7		2,49±0,7	2,03±0,8	2,9±0,6
Temporal	3,05 ± 1	3,36±0,7	3,75±0,9		3,23±0,8	3,74±1,1	4,06±1,5
Trapézio S.	3,4 ± 0,7	3,43±1	4,1±1		3,83±0,8	4,35±1,9	4,5±1,2
Epicôndilo L.	4,41±1,1	4,79±2,3	4,85±1,4		5,01±1,1	5,53±3,3	5,53±1,8
Occipital	3,53±0,9	3,97±0,9	4,35±1,2		3,93±0,9	4,6±2	4,54±1,5
Paravertebral	7,03±2,5	8,22±2,1	8,63±1,5		7,38±3,1	9,46±3,6	9,51±3,1
Tibial Ant	7,55±2,1	9,46±2,2	9,58±2,3*		7,54±2	10,91±4,7	9,51±2,4*

Tabela 2 - Resultados do DHI, NDI, Midas, EVA, Tampa e StartBack durante a 1ª, 2ª e 3ª avaliações

	1	2	3
DHI	10,2±9,7	6,4±6,7	5,4±7,7
NDI	10±3,7	7,6±4,1	6,3±4,5
MIDAS	8,2±6,5	6,8±7,6	7,3±7,6
EVA	3±2,8	2,1±2	1,4±2
TAMPA	30,5±4,2	29±3,1	30,2±4,7
StarBack			
Total	2,9±4,2	2,1±1,4	1,8±1,3
Psicossocial	1,1±1,4	0,8±1,1	0,5±0,9

Tabela 3 - Resultados do FRT durante a 1ª, 2ª e 3ª avaliações

	1ª Avaliação		2ª Avaliação		3ª Avaliação	
FRT	D	E	D	E	D	E
	49±8	43±10	54±6	44±8	54±7	47±19

DISCUSSÃO

A presente pesquisa é pioneira na avaliação da dor, mobilidade cervical e cefaléia em mulheres jovens durante

as fases pré, durante e após o período menstrual. Os resultados indicam que as participantes apresentaram baixo limiar de dor, maior incapacidade cervical e incapacidade decorrente da cefaleia na fase pré-menstrual, se comparados às demais fases, que apresentaram média decrescente. Porém, em relação à modulação condicionada da dor, não apresentaram alterações nas vias inibitórias de dor.

O estudo em questão sugere um questionamento, pois as participantes não apresentaram consideráveis alterações (relacionadas aos parâmetros analisados em relação à sensibilidade dolorosa e à funcionalidade), haja vista que estudos de neuroimagem funcional demonstram que mulheres com síndromes dolorosas apresentam anormalidades do sistema nervoso central, resultantes da relação com experiência de dor durante a menstruação. Durante as fases lútea e folicular, o tônus simpático, inflamação, produção de prostaglandinas e sintomas afetivos estão no pico, enquanto que os sistemas inibitórios descendentes estão em baixa. Com isso, pode-se explicar o porquê a fase pré-menstrual é acompanhada do aumento da vulnerabilidade a várias desordens dolorosas.^(8,9) No entanto, estímulos nociceptivos vindos da periferia podem gerar reorganização adaptativa para reduzir o impacto da menstruação acompanhada de dor.⁽¹⁷⁾

Estes dados contrariam os resultados desta pesquisa, já que as participantes não apresentaram consideráveis alterações de dor durante a menstruação. Todavia, Máximo et al.⁽¹⁸⁾ avaliaram o limiar de dor à pressão em mulheres que utilizavam contraceptivos hormonais, demonstrando que possuem maior limiar de dor em relação a mulheres que não fazem uso de contraceptivos. Na pesquisa de Balter et al.⁽¹⁹⁾ participaram 39 mulheres que foram divididas em dois grupos (22 com menstruação normal e 17 que faziam uso de contraceptivo hormonal), e os resultados demonstraram aumento nos níveis de estrogênio e progesterona somente nas mulheres que não faziam uso de contraceptivos hormonais. Ou seja, mulheres que fazem uso de anticoncepcionais podem não apresentar consideráveis alterações hormonais, e, conseqüentemente, não apresentam alterações dolorosas durante o período menstrual, o que corrobora a presente pesquisa.

Em relação à modulação condicionada da dor, a qual não apresentou alteração durante as avaliações, Teepker et al.⁽²⁰⁾ avaliaram a influência do período menstrual na inibição dolorosa endógena e não encontraram mudanças significativas durante as avaliações realizadas. Estes têm como provável explicação a não interferência das alterações hormonais (que ocorrem durante o período menstrual) nas vias inibitórias de dor.

Karch et al.⁽²¹⁾ avaliaram 2.600 mulheres no impacto das alterações hormonais na migrânea e cefaleia do tipo tensional. Participaram da pesquisa de Pavlovic et al.⁽²²⁾ 1.697 mulheres com dor crônica no pescoço relacionada ao período menstrual. E ambos utilizaram o questionário Midas na avaliação, onde os resultados demonstraram aumento significativo da pontuação do questionário durante o período menstrual. Dados que vão contra a presente pesquisa, a qual apresentou média decrescente ao longo do período menstrual.

Sobre a intensidade da dor, as participantes apresentaram EVA leve e que se manteve constante durante as avaliações, fato que corrobora com a pesquisa de Balter et al.⁽¹⁹⁾ que avaliaram a intensidade da dor e ambos os grupos apresentaram dor no pescoço constante. Os mesmos também avaliaram a incapacidade cervical nas AVDs, e observou que as participantes não apresentaram mudanças significativas, exceto em relação ao tempo, onde demonstraram menor incapacidade durante a menstruação.

Vários estudos mostram os efeitos da fase pré-menstrual nas mulheres que incluem cefaleia, irritabilidade, diminuição da concentração, ansiedade e depressão.⁽³⁻⁵⁾ Porém, Yonkers et al.⁽²³⁾ avaliaram a influência do contraceptivo hormonal cíclico na expressão da síndrome pré-menstrual de 490 mulheres divididas em dois grupos (103 mulheres que utilizavam contraceptivos hormonais e 387 que não utilizavam contraceptivos hormonais) e constataram que as mulheres que faziam uso de contracepção hormonal demonstraram escores de mudança pré-menstrual significativamente menores, particularmente em relação a sintomas físicos, irritabilidade e depressão quando comparados as mulheres que não utilizavam contraceptivos hormonais.

CONCLUSÃO

Até o presente momento, as jovens avaliadas não demonstraram influência significativa do período menstrual na amplificação do quadro de dor, cefaleia e a possível incapacidade ocasionada por eles.

O seguimento da pesquisa poderá afirmar novas premissas relacionadas à pesquisa. Além de sugerir participantes que não realizem uso de contraceptivo hormonal.

REFERÊNCIAS

1. Bouzas I, Braga C, Leão L. Ciclo menstrual na adolescência. *Adolescência & Saúde*, volume 07, nº 03 julho 2010.

2. Dias I, Simão R, Novaes JS. Efeito das Diferentes Fases do Ciclo Menstrual em um Teste de 10RM. *Fitness & Performance Journal*, v. 4, n.5, p. 288- 292, 2005.
3. Eggert L, Kleinstaubler M, Hiller W, Witthoft M. Emotional interference and attentional processing in premenstrual syndrome. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 1-44 (2016).
4. Shobeiri F, Araste FE, Ebrahimi R, Jenabi E, Nazari M. Effect of calcium on premenstrual syndrome: A Double-blind randomized clinical Trial. *Obstetrics Gynecology Science* 2017; 60(1):100-105.
5. Albert K, Pruessner J, Newhouse P. Estradiol Levels Modulate Brain Activity and Negative Responses to Psychosocial Stress across the Menstrual Cycle. *Psychoneuroendocrinology*, 2015 September; 59: 14-24.
6. Dun WH, Yang J, Yang L, Ding D, Ma X, Liang F et al. Abnormal structure and functional connectivity of the anterior insula at pain-free periovulation is associated with perceived pain during menstruation. *Brain Imaging and Behavior*, 2016.
7. Tu CH, Niddam DM, Chao HT, Chen LF, Chen YS, Wu YT et al. Brain morphological changes associated with cyclic menstrual pain. *PAIN* (2010) 462-468.
8. Ferreira KS, Guilherme G, Faria VR, Borges LM, Uchiyama AAT. Women Living Together Have a Higher Frequency of Menstrual Migraine. *American Headache Society* 1-8 (2016).
9. Farooq MN, Mohseni-Bandpei MA, Gilani AS, Hafeez A. Urdu version of the neck disability index: a reliability and validity study. *BMC Musculoskeletal Disorders* (2017) 18:149; 1-11.
10. Hielm-Bjorkman AK, Kapatkin AS, Rita HJ. Reliability and validity of a visual analogue scale used by owners to measure chronic pain attributable to osteoarthritis in their dogs. *AJVR*, Vol 72, No. 5, May 2011; 601-607.
11. Melo Filho SSA. Cefaleia e qualidade de vida em mulheres em pós-menopausa recente e tardia. *Dissertação, Universidade Federal de Pernambuco*, 2012.
12. Nijs J, Ickmans K, Meeus M, De Kooning M, Lambrecht L, Pattyn N. Associations Between Cognitive Performance and Pain in Chronic Fatigue Syndrome: Comorbidity with Fibromyalgia Does Matter. *Pain Physician* 2015; 18: E841-E852.
13. Murphy SE, Blake C, Power CK, Fullen BM. The effectiveness of a stratified group intervention using the STarTBack screening tool in patients with LBP - a non randomised controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2013 14:342.
14. Jacobson GP, Newman CW. The Development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990; 116:424-427.
15. Swinkels-Meewisse EJCM, Swinkels RAHM, Verbeek ALM, Vlaeyen JWS, Oostendorp RAB. *Manual Therapy* (2003) 8(1), 29-36.
16. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility - A comparative measurement study in cervicogenic headache. *Manual Therapy* 9 (2004) 197-202.
17. Tu CH, Niddam DM, Yeh TZ, Lirng JF, Cheng CM, Chou CC et al. Menstrual pain is associated with rapid structural alterations in the brain. *PAIN* (2013).
18. Maximo MM, Silva PSS, Vieira CSV, Goncalvez TM, B.S., Silva JCR, Reis FJC et al. Low-dose progestin-releasing contraceptives are associated with a higher pain threshold in healthy women. *Vol. 104 no. 5 / november 2015*.
19. Balter JE, Molner JL, Kohrt WM, Maluf KS. Mechanical Pain Sensitivity and the Severity of Chronic Neck Pain and Disability Are Not Modulated Across the Menstrual Cycle. *The Journal of Pain*, Vol 14, No 11 (November), 2013: pp 1450-1459.
20. Teepker M, Kunz M, Peters M, Kundermann B, Schepelmann K, Lautenbacher S. Endogenous pain inhibition during menstrual cycle in migraine. *Eur J Pain* 18 (2014) 989-998.
21. Karl N, Baykan B, Ertas M, Zarifoglu M, Siva A, Saip S, et al. Impact of sex hormonal changes on tension-type headache and migraine: a cross-sectional population-based survey in 2,600 women. *J Headache Pain* (2012) 13:557-565.
22. Pavlovi? JM, Stewart WF, Bruce CA, Gorman JA, Sun H, Buse DC, et al. Burden of migraine related to menses: results from the AMPP study. *The Journal of Headache and Pain* (2015) 16:24.
23. Yonkers KA, Cameron B, Gueorguieva R, Altemus M, Kornstein SG. The Influence of Cyclic Hormonal Contraception on Expression of Premenstrual Syndrome. *Journal of women's health*. Volume 00, Number 00, 2016.

Correspondência

Luiz Henrique Gomes Santos
 profluizhenrique@yahoo.com.br

Recebido: 12 de junho de 2018

Aceito: 30 de junho de 2018

Management of psychiatric comorbidities in migraine

Manejo das comorbidades psiquiátricas na migrânea

Mario Fernando Prieto Peres^{1,2}, Marcelo Moraes Valença³, Raimundo Pereira Silva-Neto⁴

¹Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, Brazil

²Instituto de Psiquiatria, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brazil

³Federal University of Pernambuco, Recife, Brazil

⁴Federal University of Piauí, Teresina, Brazil

Peres MFP, Valença MM, Silva-Neto RP. Management of psychiatric comorbidities in migraine. *Headache Medicine*. 2018;9(2):61-67

ABSTRACT

Psychiatric comorbidities are one of the main issues in migraine management. Diagnosis and treatment strategies are deeply affected by mental health diagnosis and symptoms. Depression and anxiety has been the most studied topics, anxiety aspects such as excessive worry, inability to control worries, inability to relax are highlighted. It is also reviewed in this paper data on the relation of psychiatric symptoms and migraine; the rationale for using a symptom-based approach; how migraine overlaps with anxiety, ADHD, and bipolar symptoms. Screening tools addressing specific mental health topics are discussed, as a comprehensive approach for frequent acute medication intake considering psychiatric comorbidity. An algorithm is proposed for the general management of psychiatric comorbidity in migraine.

Keywords: Migraine; Psychiatric comorbidities; Anxiety; Depression; Bipolar; ADHD

RESUMO

As comorbidades psiquiátricas são um dos principais problemas no manejo da migrânea. As estratégias de diagnóstico e tratamento são profundamente afetadas pelos diagnósticos e sintomas na esfera da saúde mental. Depressão e ansiedade têm sido os tópicos mais estudados, aspectos de ansiedade como preocupação excessiva, incapacidade de controlar preocupações e incapacidade de relaxar são elevados. Também é revisado neste artigo os dados sobre a relação entre sintomas psiquiátricos e migrânea; a justificativa para usar uma abordagem baseada em sintomas; como a enxaqueca se sobrepõe a ansiedade, TDAH e sintomas bipolares. Ferramentas de triagem abordando tópicos específicos de saúde mental são discutidas, como uma abordagem abrangente para ingestão frequente de medicação aguda considerando comorbidade psiquiátrica. Um algoritmo é

proposto para o tratamento geral da comorbidade psiquiátrica na migrânea.

Palavras-chave: Enxaqueca; Comorbidades psiquiátricas; Ansiedade; Depressão; Bipolar; TDAH

INTRODUCTION

Migraine is a neurological condition affecting near 12% of the population worldwide,⁽¹⁾ considered to be the third most disabling disorder in adults less than 50 years-old age.⁽²⁾

Psychiatric comorbidities have been linked to migraine, interfering substantially with its diagnosis and treatment. Anxiety and mood disorders have been the most studied conditions, shown to be 2-10 times more common in migraine when compared to healthy controls in general population.⁽³⁾

In clinical settings, psychiatric comorbidities lead to poorer quality of life⁽⁴⁾ more health care expenditures,⁽⁵⁾ increase risk for progression from episodic to chronic migraine,⁽⁶⁾ being a more difficult to treat patient.⁽⁷⁾

In this paper we review the relevant data on psychiatric comorbidity in migraine, propose algorithms for its management and how the field have to move in the next five years.

Psychiatric disorders in the population

Psychiatric disorders are common and debilitating conditions. Although overlap between mental health diseases

is the rule, the field divides in several areas, the following are the ones considered to be the most prevalent and relevant: mood disorders (major depression, bipolar depression), substance abuse disorders (nicotine, alcohol, cannabis, cocaine), anxiety disorders (generalized anxiety disorder, panic disorder, phobias), psychotic disorders (schizophrenia, psychosis).⁽⁸⁾

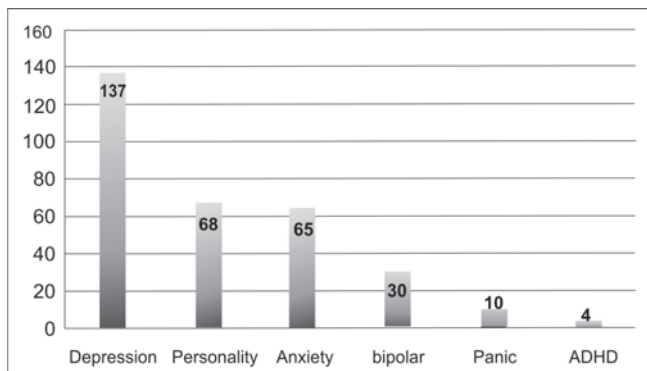
The prevalence of having any mental health disorder have been found to be 15.4% worldwide, ranging from 12.1% in low/lower-middle income countries to 15.4% for upper-middle and to 17.0% in high-income.⁽⁹⁾

The global burden of disease study calculated disability-adjusted life years (DALYs) by the sum of years of life lost due to premature mortality (YLL) and years lived with disability (YLD), showing major depression the 11th cause of DALYs. Considering YLDs, seven out of the 19 highest where mental health disorders (Major depression, #2, anxiety disorders, #7; drug use disorders, #12; alcohol use disorders, #15; bipolar disorder, #17; schizophrenia, #18; dysthymia, #19; while pain disorders ranked also very high, including migraine being #8.⁽²⁾

Psychiatric comorbidities in migraine

Psychiatric comorbidities are common in migraine patients, affecting its management considerably. Studies in general population, clinical settings, tertiary headache specialty centers have all shown high rates of psychiatric diagnosis in migraine, particularly more in women, in patients with aura, and in chronic versus episodic migraine subjects.⁽¹⁰⁾ Depression and anxiety disorders have been the most studied topics, as shown in the Graph 1.

Epidemiological studies suggest a bidirectional relationship between depression and migraine,⁽¹¹⁾ high prevalence of bipolar disorders and a significant impact



Graph 1. Number of studies published with migraine and psychiatric comorbidity keywords appearing in title (PubMed)

have been described, particularly in bipolar II women, migraine with aura or cyclothymic temperament.⁽¹²⁾ In general, psychiatric symptoms are associated with severe migraine-related disability.⁽¹¹⁾

Diagnostic approach of psychiatric disorders in headache patients

The diagnosis of psychiatric disorders are challenging for all specialties dealing with headache patients, from family practice physicians to headache specialists. Training in psychiatry is limited among neurologists and other clinical specialties. Diagnosis in psychiatry, like in headache disorders, is based in clinical, subjective information given by patients, analyzed and defined by physicians throughout a non-biological, arbitrary criteria. As important as taking headache related clinical history for diagnosis according to the International Classification of Hedache Disorders⁽¹³⁾ is a mental health history for defining not only psychiatric disorders associated with headaches but physical and mental symptoms that could interfere with patients quality of life.

The approach to the psychiatric diagnosis in headache patients has the difficult task of stablishing what is cause what is consequence, or even if a third factor could be causing both conditions, such as hormonal, metabolic, renal, hepatic, or cardiovascular disorders, trauma, substances (medications, alcohol, caffeine, other drugs). A detailed clinical history plays pivotal role in determining the time of occurrence and causality between one or another condition, however, a memory recall bias limits a perfect definition.

Like in headache disorders, the concepts of spectrum and/or continuum in psychiatric disorders are critical. The current understanding of bipolar disorders consider a wide variety of clinical presentations.⁽¹⁴⁾ Overlap between psychiatric disorders, in diagnostic criteria and symptoms occurs. As the migraine/tension-type headache continuum is familiar for the headache care physician, continuums between depression and anxiety, anxiety and ADHD, bipolar spectrum and ADHD are part of daily clinical dilemmas for the psychiatrist,⁽¹⁵⁾ and naturally should also happen in the management of psychiatric comorbidity in migraine patients. More complexity adds to the issue when migraine is considered, as a possible spectrum/continuum between migraine and anxiety, as migraine and mood disorders exist.

When looking at anxiety and mood related symptoms one may understand how much of migraine features are actually part of psychiatric symptoms or exacerbate them.

In generalized anxiety disorder (GAD) diagnosis, criteria C symptoms are very influenced by chronic headaches and headache attacks, including sleep complaints, irritability, muscle tension, concentration, and fatigue, all occurring prior, during or after the headache phase (Table 1).

Table 1 - Generalized Anxiety Disorder diagnostic criteria and how a migraine attack affects symptoms

GAD	Amount migraine affects symptoms
A. Excessive anxiety and worry (>15 days/month for > 6 months)	-
B. Difficult to control	-
C. 3 or more	-
1. Restlessness, feeling keyed up or on edge	-
2. Being easily fatigued	X
3. Difficulty concentrating or mind going blank	XX
4. Irritability	XX
5. Muscle tension	XXX
6. Sleep disturbance (difficulty falling or staying asleep, or restless, unsatisfying sleep)	XXX

In depression, the two main symptoms, loss of pleasure and mood are directly affected by pain experience. Other symptoms such as decrease or excessive sleep, fatigue, poor concentration, psychomotor retardation, can also be part of the migraine attack. Weight loss or gain, guilt, and death thoughts are not part of migraine.

In addition, when further analyzing mood swings in bipolar depression, the clear depressive mood of being in a headache attack, and the swing to a pain-free state is

already a mood fluctuation, confounding diagnosis. Migraine itself maybe a factor for a specific modulation, possibly interfering in how comorbidities develop over time.

In the Venn diagram we exemplify how migraine interacts with ADHD, anxiety and the bipolar spectrum symptoms, where irritability lies in the middle, being part of four clinical syndromes.

The diagnostic based approach can be performed through a referral to a psychiatrist or psychologist, or performed by the headache care provider, using screening and diagnostic tools such as CIDI (Composite International Diagnostic Interview) or SCID (Standardized Clinical Evaluation),⁽¹⁶⁾ based on DSM-V, or individually, using specific self-report measures by asking patients to complete paper-and-pencil, tablet or smartphone-based tools. Another way of assessing psychiatric comorbidities in migraine is by a symptom-based approach.

Rationale for the symptom-based approach in migraine psychiatric comorbidity

Symptom-based approach is a new paradigm in mental health research.⁽¹⁷⁾ Diagnosis in headache as in mental health is based in clinical criteria, where classification systems try to find cluster of symptoms and define specific diagnosis, separating one disease to another. Defining disorders as separate entities is important for the advance of medicine, but this has brought an artificial concept, lacking the fact that most of disorders overlap. In addition, mental health

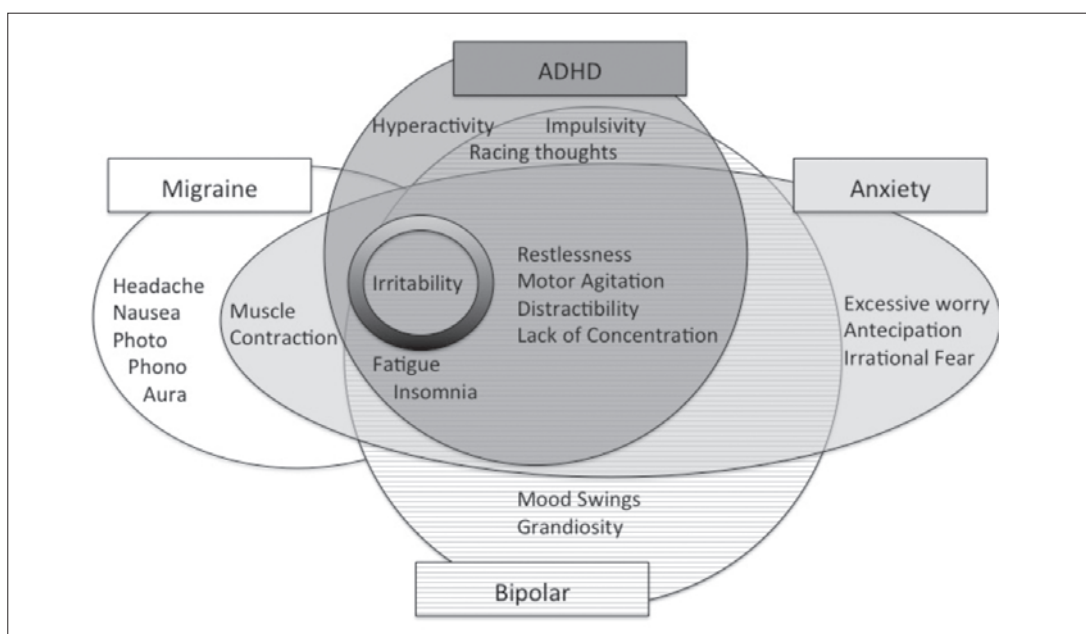


Figure 1. Venn diagram showing the overlap in symptoms between migraine and ADHD, anxiety and bipolar disorders.

symptoms may occur and affect substantially the migraine clinical picture and response to treatment, therefore mental health diagnosis should consider subsyndromic diagnosis, and even further, looking at main symptoms, such as excessive worry, irritability, lack of control anxiety or inability to relax.

We studied recently anxiety and mood symptoms in a symptom-based approach.⁽¹⁸⁾ We found anxiety symptoms were more relevant in migraine than depression, where physical symptoms were more commonly related than psychological, such as felling down and deaths thoughts.

Moreover, the most significant aspects found in migraine sufferers versus controls where not being able to control worrying, if occurring on a daily basis showed OR of 49. Trouble relaxing, excessive worry, and being anxious, all on a daily basis range OR near 25, as shown in Figure 2, much higher than the 2 to 10 range found in all previous epidemiological studies.

When choosing the strategy of self-administered screening and get more information on specific aspects of psychiatric comorbidities in migraine one may consider the following tools as shown in Table 2.

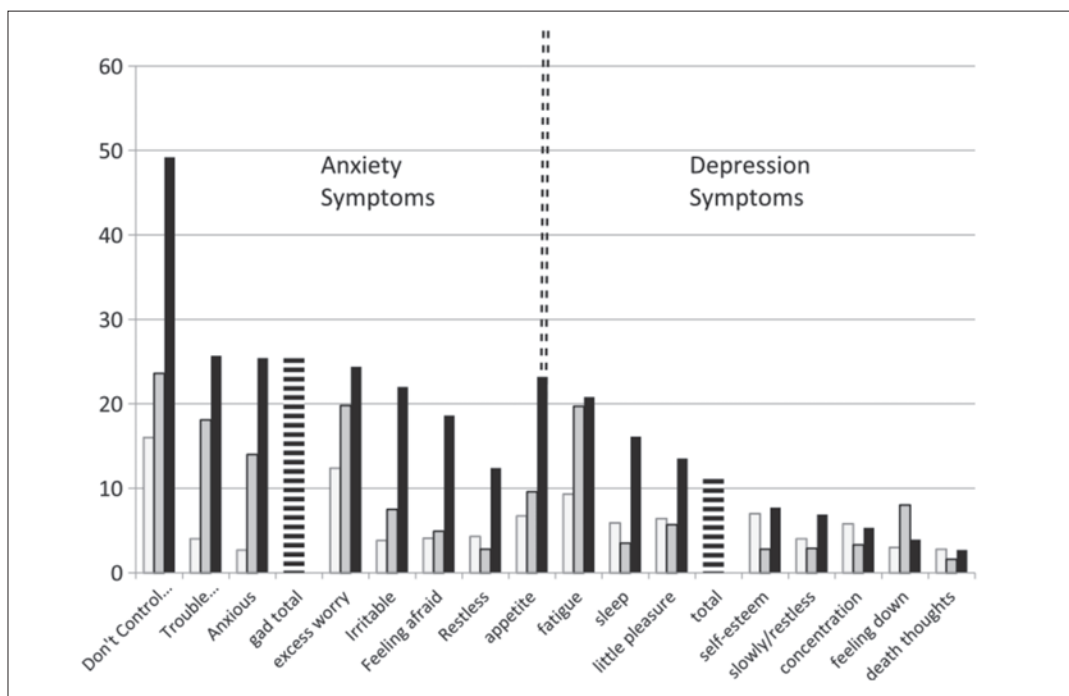


Figure 2. Odds ratios for migraine risk according to anxiety (left) and depression symptoms (right)

Table 2 - Self administered screening tools for bipolar, anxiety, ADHD and substance abuse

Disorder	Questionnaire / Screening Tool
Bipolar	MDQ Mood Disorders Questionnaire*
	BSDS Bipolar Spectrum Diagnostic Checklist**
	HCL-32 Hypomania checklist***
Anxiety	GAD-7 Generalized Anxiety Disorder
Depression	PHQ-9 Patient Health Questionnaire
ADHD	ARSR-18 Self-rating
Substance Abuse	NIDA

*performs well on bipolar I, more severe

**performs well bipolar II

*** bipolar I and II

Other relevant mental health related aspects

Other mental health aspects are important, not only in general population and across several cultures but also in headache patients. Optimism, pessimism, catastrophization, religiosity/spirituality, traumatic life events need further studies on how they are related to symptoms, psychiatric diagnosis and their influence in migraine management.

Treatment challenges

After choosing the ideal approach according to the setting of headache provider, and getting a correct diagnosis, treatment challenges arise.

One of the main issues in migraine management is medication overuse. Its approach has to be tailored and therapy chosen according to how medication overuse is classified. For management purposes it is important to stratify acute medication/analgesic use in headache patients in five different categories.

First is when daily intake is excessive because headaches are frequent, analgesic use then is just the consequence of having frequent headaches, no cause relationship exist. Second is when acute medication is causing side effects, such as tachycardia, insomnia, sleepiness, concentration problems, gastritis, tremor. Third when psychiatric comorbidity lead migraineurs to be more prone to excessive use, because of lack of control in anxiety or ADHD(18), or fear of having a headache(19); fourth when analgesic intake is causing a headache through rebound; and fifth is when a substance abuse disorder is present. All topics may occur together but has different management approaches (Figure 3).

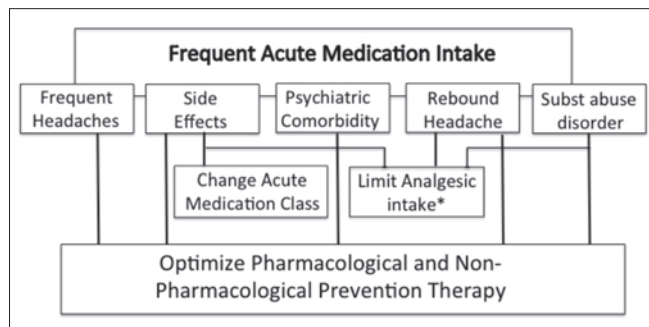


Figure 3. Frequent acute medication decision tree.
* Limit analgesic intake may exacerbate anxiety in daily headache patients.

Psychiatric commorbidity algorithm management in migraine patients

In Figure 4 we find a symptom-based and diagnostic approach to psychiatric comorbidity in migraine. As observed in Figure 1, irritability is part of anxiety, ADHD and bipolar diagnosis. If it is present in the migraineur one may have to explore the correct diagnosis, also considering the possibility of all occurring altogether. Sometimes the definition would be done in a therapeutic trial. All patients should be given a nonpharmacological customized prescription, whereas according to what is present, the pharmacological regimen should be chosen. Associations of different drug classes may be needed. Sleep problems could shift toward a different approach, but this is not being further considered in this paper.

Many of the medication may cause weight gain, what can decrease patient satisfaction, reducing adherence, as well as lead to clinical complications, such as obesity, diabetes, hypertension and other. In this case, a specific strategy should be inserted, with dietary and physical exercise advise and medications such as topiramate, melatonin or stimulants.

Expert commentary

I (MFPP) find in my clinical practice the symptom-based approach a lot more suitable for the management of psychiatric comorbidity in migraine than the full-blown, DSM diagnosis approach. When the disorder is severe, diagnosis

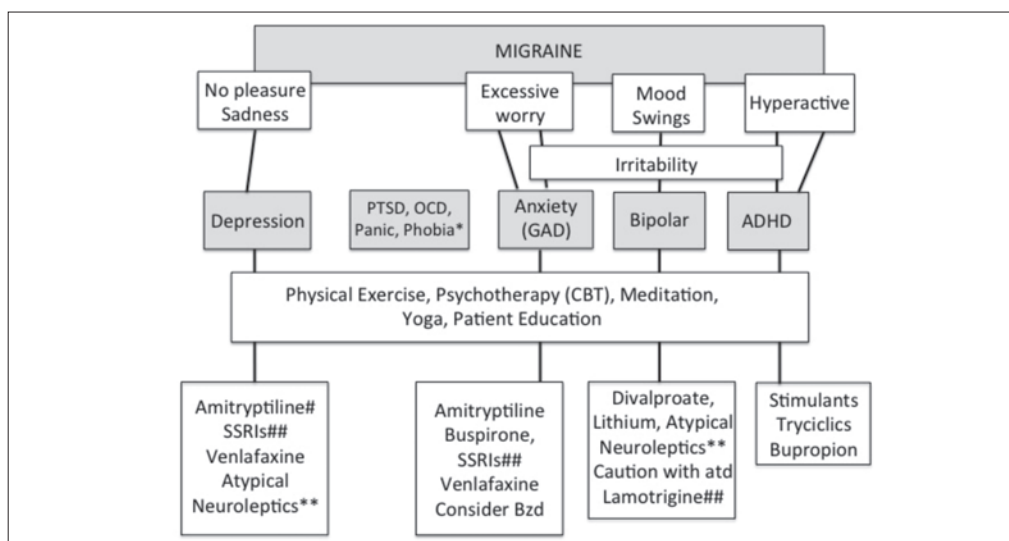


Figure 4. Psychiatric commorbidity algorithm management in migraine patients

* Complete decision tree for anxiety disorders in Figure 5.
** Olanzapine and quetiapine have antidepressant effect and anecdotal efficacy in migraine; *** Lamotrigine is a good choice for bipolar disorder but limited evidence in migraine prevention; # Amytriptilin needs doses 75 mg or higher for antidepressant efficacy; ## SSRIs such as fluoxetine and sertraline failed migraine prevention trials, citalopran, escitalopran, paroxetine are better options.

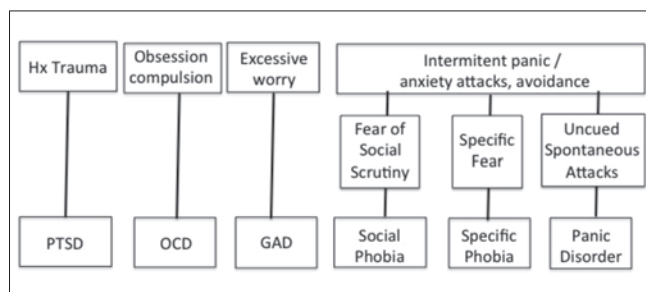


Figure 5. Decision tree for the diagnosis of anxiety disorders.

PTSD: Posttraumatic stress disorder
 OCD: Obsessive-compulsive disorder
 GAD: Generalized anxiety disorder

become easier, but many patients bring only the main symptom and will not fill out complete diagnostic criteria.

Referring to a psychologist or psychiatrist for a diagnosis is often difficult, due to availability, timing, and clinical severity, therefore, the symptom-based approach and the use of diagnostic self-administered tools speed up patients management.

The more severe cases are definitely more complex in psychiatric comorbidity, with more severity and more features involved, refractory patients are in general not diagnosed or not well managed in their mental health needs.

Although an evidence-based guideline is ideal, some caveats from our clinical experience we would like to share, as this topic allows. Olanzapine is very effective and fast, may be difficult to manage in long term, because of weight gain and metabolic consequences, but for initial therapy is equally effective for severe headaches, severe depression, refractory insomnia, and anxiety. When patients are stabilized one may shift to a more long term strategy.

If depression and sleep are the most important aspects, mirtazapine is one of the most effective antidepressives, being weight gain limits its use in long term. Escitalopram is in our experience the most effective of the SSRIs, not only for depression and anxiety, but also effective for migraine control, although fluoxetine and sertraline failed migraine prophylaxis trials, and limited evidence for others SSRIs, escitalopram has been one of the main options in my clinical practice in the past 15 years.

For patients with anxiety, sleep problems and migraine, and some depression (not severe) agomelatine appears to be a safe option. It is not clear to me yet whether melatonin could have the same effect.

If ADHD is suspected, don't be afraid of a stimulant trial, the experience is favorable not only for ADHD symptoms but also for migraine control.

It gets more complicated when you think the overlap with depression/bipolar spectrum, anxiety and ADHD

themselves, without considering other pain disorders, other headache disorders, and migraine headaches.

Five-year view

In this topic, we bring a speculative viewpoint on how the field will evolve in 5 years time. One view is derived from what is desirable but other is what actually may happen if nonpharmaceutical stake holders don't move in the right direction.

Pharmaceutical companies invest annually 60 billion US\$ in drug discovery, whereas the NIH budget for medicine is 30 billion. Notwithstanding, 90 billions are spent in marketing by pharmaceutical companies. Only for comparison, 600 billion is spent annually in defense.⁽²⁰⁾ Therefore, one may not expect any extreme change in medical discoveries when 20 times more is spent in war than in health.

Nowadays innovation in health sciences is not patient centered. Many effective therapies could be discovered if investment in psychological, physical, dietary-based treatments were studied. In addition, pharmacological options deserving more studies, such as non patent protected medication (old medications, vitamins, minerals, herbs). But the reality is that only new drugs with financial return on investment have the chance to be studied.

The new era of CGRP monoclonal antibody compounds may bring some insights for the treatment of psychiatric comorbidity itself or even opening windows in psychiatric therapy. CGRP is released in the bed nucleus of the stria terminalis, and has been related to reward and anxiety mechanisms.⁽²¹⁾

Key issues

1. Psychiatric comorbidity is an important topic in migraine management
2. Depression has been the most studied topic but anxiety symptoms have the strongest connection in migraine patients.
3. The symptom-based approach is useful approaching mental health aspects in migraine patients.
4. Generalized anxiety disorder symptoms such as fatigue, irritability, muscle tension, concentration, and sleep complaints are common issues in migraine patients.
5. Migraine overlaps with anxiety, ADHD, and bipolar symptoms, irritability connects all.
6. Screening tools addressing specific topics maybe useful in psychiatric comorbidity assessment.

7. Frequent acute medication intake may occur in five different situations: a) increase in intake is just because headaches are frequent (non-causality), b) acute medication is causing side effects, c) rebound, d) psychiatric is predisposing acute medication intake, and e) there is a substance abuse disorder.

8. Consider also other anxiety diagnosis in migraineus including PTSD, OCD, panic, and phobias.

9. An algorithm (proposed in this paper) may be followed in psychiatric comorbidity management in migraine.

REFERENCES

1. Woldeamanuel YW, Cowan RP. Migraine affects 1 in 10 people worldwide featuring recent rise: A systematic review and meta-analysis of community-based studies involving 6 million participants. *J Neurol Sci.* 2017 Jan 15;372:307-15.
2. Global Burden of Disease Study C. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015 Aug 22;386(9995):743-800.
3. Minen MT, Begasse De Dhaem O, Kroon Van Diest A, Powers S, Schwedt TJ, Lipton R, et al. Migraine and its psychiatric comorbidities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016 Jul;87(7):741-9.
4. Lipton RB, Hamelsky SW, Kolodner KB, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine, quality of life, and depression: a population-based case-control study. *Neurology.* 2000 Sep 12;55(5):629-35.
5. Pesa J, Lage MJ. The medical costs of migraine and comorbid anxiety and depression. *Headache.* 2004 Jun;44(6):562-70.
6. Bigal ME, Lipton RB. Modifiable risk factors for migraine progression. *Headache.* 2006 Oct;46(9):1334-43.
7. Smitherman TA, Penzien DB, Maizels M. Anxiety disorders and migraine intractability and progression. *Curr Pain Headache Rep.* 2008 Jun;12(3):224-9.
8. Stinchfield R, McCready J, Turner NE, Jimenez-Murcia S, Petry NM, Grant J, et al. Reliability, Validity, and Classification Accuracy of the DSM-5 Diagnostic Criteria for Gambling Disorder and Comparison to DSM-IV. *J Gambl Stud.* 2016 Sep;32(3):905-22.
9. Alonso J, Petukhova M, Vilagut G, Chatterji S, Heeringa S, Ustun TB, et al. Days out of role due to common physical and mental conditions: results from the WHO World Mental Health surveys. *Mol Psychiatry.* 2011 Dec;16(12):1234-46.
10. Baskin SM, Smitherman TA. Migraine and psychiatric disorders: comorbidities, mechanisms, and clinical applications. *Neurol Sci.* 2009 May;30 Suppl 1:S61-5.
11. Seng EK, Buse DC, Klepper JE, S JM, Grinberg AS, Grosberg BM, et al. Psychological Factors Associated With Chronic Migraine and Severe Migraine-Related Disability: An Observational Study in a Tertiary Headache Center. *Headache.* 2017 Apr;57(4):593-604.
12. Fornaro M, De Berardis D, De Pasquale C, Indelicato L, Pollice R, Valchera A, et al. Prevalence and clinical features associated to bipolar disorder-migraine comorbidity: a systematic review. *Compr Psychiatry.* 2015 Jan;56:1-16.
13. Headache Classification Committee of the International Headache S. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia.* 2013 Jul;33(9):629-808.
14. Perugi G, Akiskal HS, Micheli C, Musetti L, Paiano A, Quilici C, et al. Clinical subtypes of bipolar mixed states: validating a broader European definition in 143 cases. *J Affect Disord.* 1997 May;43(3):169-80.
15. Wang HR, Jung YE, Chung SK, Hong J, Ri Kang N, Kim MD, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder comorbid with ADHD features in nonclinical young adults. *J Affect Disord.* 2017 Jan 01;207:175-80.
16. Drill R, Nakash O, DeFife JA, Westen D. Assessment of clinical information: Comparison of the validity of a Structured Clinical Interview (the SCID) and the Clinical Diagnostic Interview. *J Nerv Ment Dis.* 2015 Jun;203(6):459-62.
17. Schmidt U. A plea for symptom-based research in psychiatry. *Eur J Psychotraumatol.* 2015;6:27660.
18. Peres MFP, Mercante JPP, Tobo PR, Kamei H, Bigal ME. Anxiety and depression symptoms and migraine: a symptom-based approach research. *J Headache Pain.* 2017 Dec;18(1):37.
19. Peres MF, Mercante JP, Guendler VZ, Corchs F, Bernik MA, Zukerman E, et al. Cephalalgiphobia: a possible specific phobia of illness. *J Headache Pain.* 2007 Feb;8(1):56-9.
20. Hernandez SE, Conrad DA, Marcus-Smith MS, Reed P, Watts C. Patient-centered innovation in health care organizations: a conceptual framework and case study application. *Health Care Manage Rev.* 2013 Apr-Jun;38(2):166-75.
21. Gungor NZ, Pare D. CGRP inhibits neurons of the bed nucleus of the stria terminalis: implications for the regulation of fear and anxiety. *J Neurosci.* 2014 Jan 01;34(1):60-5.

Correspondence

Mario Fernando Prieto Peres, MD, PhD
 R Joaquim Eugenio de Lima, 881 cj 709
 01403-001, São Paulo, Brazil
 +55 11 3285-5726
 mariop3r3s@gmail.com

Received: June 22, 2018

Accepted: June 24, 2018

Síndrome de cefaleia e défices neurológicos transitórios com linfocitose no LCR (HaNDL)

Syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL)

Laryssa Crystinne Azevedo Almeida, Marcelo Moraes Valença

Unidade Funcional de Neurologia e Neurocirurgia, Universidade Federal de Pernambuco, Cidade Universitária, Recife, Pernambuco, Brasil

Almeida LCA, Valença MM. Síndrome de cefaleia e défices neurológicos transitórios com linfocitose no LCR (HaNDL) *Headache Medicine*. 2018;9(2):68-71

RESUMO

Os autores fazem uma revisão narrativa sobre a "síndrome de cefaleia e défices neurológicos transitórios com linfocitose no LCR" (*syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis, HaNDL*), distúrbio raro, subdiagnosticado, de pouco conhecimento por médicos especializados no atendimento na emergência. São comentados aspectos do quadro clínico, diagnóstico, prognóstico e tratamento.

Palavras-chave: Enxaqueca; HaNDL; Cefaleia

ABSTRACT

The authors make a narrative review on "headache syndrome and transient neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (CRL)," a rare, underdiagnosed disorder of little knowledge by physicians specializing in care in the emergency room. Aspects of the clinical picture, diagnosis, prognosis, and treatment are discussed

Keywords: Migraine; HaNDL; Headache

INTRODUÇÃO

A síndrome de cefaleia e défices neurológicos transitórios com linfocitose no LCR é uma desordem rara,⁽¹⁻⁴⁾ autolimitada e de curso benigno, que se caracteriza por episódios de cefaleia semelhante à migrânea,⁽⁵⁾ associadas a défices neurológicos e um aumento na contagem de linfócitos no LCR, apresentações essas que se resolvem espontaneamente em aproximadamente três meses. Já foi chamada como cefaleia pseudomigranosa⁽⁶⁻⁷⁾ pelas características semelhantes à migrânea.⁽⁸⁾ Encontra-se descrita na *International Classification of Headache Disorders (ICHD - 3 beta - 2013)*⁽⁹⁾ como uma cefaleia secundária na categoria *cefaleia atribuída a perturbação intracraniana não vascular*.

FISIOPATOLOGIA

A síndrome foi primeiramente descrita na literatura em 1981 por Bartleson e colaboradores⁽⁵⁾ em uma série de sete pacientes como uma "desordem inflamatória subjacente do sistema nervoso central". Cerca de três décadas após a primeira descrição, a etiopatogenia exata do processo permanece desconhecida. Estudos de neuroimagem⁽¹⁰⁻¹⁷⁾ mostram um atraso na perfusão sem aumento da difusão e um estreitamento das artérias cerebrais durante as crises em áreas cerebrais correspondentes às manifestações clínicas. Estudos com ultrassonografia com Doppler transcraniano mostram alterações do fluxo de artérias intracranianas.^(16,18)

Estudos usando EEG evidenciaram alterações elétricas do córtex cerebral,⁽¹⁶⁾ tipicamente no hemisfério contralateral às manifestações neurológicas.⁽¹⁹⁻²¹⁾ Porém, as alterações eletroencefalográficas e no SPECT nem sempre se correlacionam com a topografia do déficit neurológico focal.⁽¹⁹⁾ Alterações no potencial evocado visual podem também ser encontradas.⁽²²⁾ Muitos pacientes descrevem a apresentação de pródromos febris sugestivas de doenças virais,⁽²³⁾ havendo descrição de detecção de partículas virais por meio do PCR do Herpes Virus^(20,24) tipos 6 e 7, anticorpos séricos IgM positivos para CMV⁽⁷⁾ e o relato recente de autoanticorpos séricos para a subunidade do canal de cálcio tipo-T voltagem-dependente (CACNA1H),⁽²⁵⁾ servindo como subsídios para reforçar a teoria de que uma autoimunidade⁽²⁶⁾ esteja ligada ao processo desencadeante da desordem, porém mais estudos precisam ser desenvolvidos.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

É importante destacar que a maior parte dos pacientes com esta síndrome não apresenta história progressiva de migrânea. A maior série de casos, publicada (50 pacientes) por Gómez-Aranda e coautores,⁽⁴⁾ mostrou que a síndrome foi mais comum em homens (68%), na idade entre 14 e 39 anos e apresentando uma média de três crises por paciente (variando entre 1 e 12 por paciente). Todos os pacientes apresentaram uma cefaleia de intensidade moderada a grave e a sintomatologia predominante foi: alterações sensitivas (66%), seguida de fraqueza motora (42%) e queixas visuais (18%). Também foram descritos casos que apresentaram afasia, disartria e convulsões. Alterações da consciência, com estado de confusão mental de instalação aguda, pode acontecer.⁽²⁷⁻³¹⁾ Um caso de oftalmoplegia externa completa foi também descrito.⁽³²⁾ Foi demonstrado que a síndrome pode cursar com aumento importante da pressão intracraniana, evidenciada por níveis altos na pressão do LCR, associada a clínica compatível: vômitos, papiledema⁽³³⁾ e piora da intensidade da cefaleia. O episódio pode ser precipitado por angiografia cerebral.⁽³⁴⁾ Na população pediátrica,^(6,23,35-37) a síndrome é incomum, mas é descrito na literatura alguns casos, cursando com apresentação clínica atípica, no contexto de um estado confusional agudo.⁽³⁸⁾

Diagnóstico

O diagnóstico desta condição é eminentemente fundamentado em critérios clínicos e de alterações no LCR. A ICHD 3 beta⁽⁹⁾ define os seguintes critérios diagnósticos:

A. Episódios de cefaleia de tipo enxaqueca preenchendo os critérios B e C.

B. Os dois seguintes:

1. Acompanhados ou imediatamente precedidos do início de, pelo menos, um dos seguintes défices neurológicos transitórios, com duração > 4 horas:

a) Hemi-hipostesia

b) Disfasia

c) Hemiparesia

2. Associada a pleocitose linfocitária (> 15 leucócitos/ μ L), com exames de neuroimagem normais, exame bacteriológico do LCR negativo e outros testes para investigação etiológica também negativos;

C. Evidência de causalidade demonstrada por um ou pelos dois seguintes:

1. O agravamento da cefaleia e dos défices neurológicos transitórios foram concomitantes ou levaram ao seu diagnóstico;

2. A melhora da cefaleia e dos défices neurológicos transitórios foram concomitantes;

D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3 beta.

É importante reforçar que a "síndrome de cefaleia e défices neurológicos transitórios com linfocitose no LCR" deve ser um diagnóstico de exclusão,⁽³⁹⁾ já que distúrbios mais graves e de consequências permanentes podem apresentar a mesma sintomatologia, como os acidentes vasculares encefálicos, ataques isquêmicos transitórios ou meningoencefalites. Um caso de encefalite Anti-receptor de N-Methyl-D-Aspartate apresentou características clínicas muito sugestivas de HaNDL, com exceção dos anticorpos IgG no LCR do paciente.⁽³⁹⁾ É válido ainda ressaltar que se deve atentar para o diagnóstico diferencial com outras cefaleias, como a migrânea hemiplégica familiar tipos 1, 2 ou 3 e migrânea hemiplégica esporádica, também descritas no ICHD-3 beta como uma migrânea com aura incluído fraqueza motora, que tipicamente não cursa do pleocitose no LCR, mas raramente podem apresentá-la.

Tratamento

Diante do diagnóstico com base na exclusão de outras causas^(6,33,40-41) que não podem ter o seu tratamento adiado (uso de trombolíticos no AVEs,^(17, 42) antibióticos nas meningoencefalites) evita-se que o paciente seja submetido a procedimentos invasivos para esclarecimento diagnóstico e internamento prolongado.

Entendendo-se a fisiopatologia da síndrome como um evento de hipoperfusão cerebral, alguns trabalhos defen-

dem o uso de nimodipino e magnésio, estratégia semelhante à usada no vasoespasma cerebral; entretanto, ainda não foram comprovados os benefícios dessas medidas na prevenção de recorrência de crises de déficits neurológicos transitórios. Para a clínica de hipertensão intracraniana, alguns autores defendem a ideia do uso de glicocorticoides na abordagem do evento, supondo-se a natureza inflamatória do processo, porém, sem eficácia comprovada. Outras estratégias de redução da pressão intracraniana podem ser usadas, como uso de acetazolamida,⁽⁴³⁾ que atua por meio de mecanismo não dependente de inflamação, diminuindo fundamentalmente a produção de LCR.

Não se deve esquecer que a síndrome está intrinsecamente ligada a uma condição álgica, sendo a abordagem da cefaleia, que na maioria das vezes é de moderada a forte intensidade, de fundamental importância na terapêutica, lançando mão de medicações abortivas e, caso necessário, adoção de medidas profiláticas.

Prognóstico

Na grande maioria dos casos, o prognóstico da síndrome é excelente, apresentando resolução completa das alterações clínicas e do LCR em cerca de três meses. Podem ocorrer recorrências dos episódios de défices neurológicos neste período, contudo, a persistência prolongada de sequelas neurológicas deve levar a outras hipóteses diagnósticas, já que esta condição, por definição, possui caráter autolimitado.

CONCLUSÃO

O diagnóstico diferencial entre HaNDL e migrânea hemiplégica familiar pode ser difícil, já que ambas pactuam em algumas características. O histórico de múltiplas crises em curto intervalo de tempo, o sexo masculino e a idade compatível são fatores que corroboraram a hipótese de HaNDL. É importante destacar a importância do estudo do LCR para se realizar a diferenciação entre estas duas entidades, já que a linfocitose é característica da HaNDL. O conhecimento sobre esta doença é importante para que se aumente o grau de suspeição em pacientes que apresentam quadros clínicos compatíveis e já foram intensamente investigados e não apresentaram resultados conclusivos, reduzindo assim o tempo de internamento e a realização de procedimentos invasivos desnecessários. O esclarecimento sobre o caráter muitas vezes benigno e autolimitado da doença pode contribuir para diminuir o grau de ansiedade nos pacientes e em seus familiares.

REFERÊNCIAS

1. Hutton J, Wellington D, Miller S. HaNDL syndrome: transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis. *N Z Med J* 2017;130(1449):67-9.
2. Valença MM, de Oliveira DA, Martins HA. Alice in Wonderland Syndrome, Burning Mouth Syndrome, Cold Stimulus Headache, and HaNDL: Narrative Review. *Headache* 2015; 55(9):1233-48.
3. Nakashima K. Syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis: HaNDL. *Intern Med* 2005;44(7):690-1.
4. Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF, Diez-Tejedor E, Serrano PJ, Leira R, et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis. A report of 50 cases. *Brain*. 1997;120 (Pt 7):1105-13.
5. Bartleson JD, Swanson JW, Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology*. 1981;31(10): 1257-62.
6. Filina T, Feja KN, Tolan RW, Jr. An adolescent with pseudomigraine, transient headache, neurological deficits, and lymphocytic pleocytosis (HaNDL Syndrome): case report and review of the literature. *Clin Pediatr (Phila)*. 2013;52(6):496-502.
7. Verentzioti A, Tavernarakis A, Mamali M, Siatouni A, Gatzonis S. Pseudomigraine with transient neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis or HaNDL syndrome: A case report with confusion and positive IgM antibodies to CMV in serum. *Cephalalgia*. 2017;37(1):99-100.
8. Fumal A, Vandenneede M, Coppola G, Di Clemente L, Jacquart J, Gerard P, et al. The syndrome of transient headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL): electrophysiological findings suggesting a migrainous pathophysiology. *Cephalalgia*. 2005;25(9):754-8.
9. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808.
10. Burke MJ, Lamb MJ, Hohol M, Lay C. Unique CT Perfusion Imaging in a Case of HaNDL: New Insight into HaNDL Pathophysiology and Vasomotor Principles of Cortical Spreading Depression. *Headache*. 2017;57(1):129-34.
11. Raets I. Diffusion restriction in the splenium of the corpus callosum in a patient with the syndrome of transient headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL): a challenge to the diagnostic criteria? *Acta Neurol Belg*. 2012; 112(1):67-9.
12. Segura T, Hernandez-Fernandez F, Sanchez-Ayaso P, Lozano E, Abad L. Usefulness of multimodal MR imaging in the differential diagnosis of HaNDL and acute ischemic stroke. *BMC Neurol*. 2010;10:120.
13. Vallet AE, Desestret V, Tahon F, Cho TH, Nighoghossian N. Acute perfusion MR imaging in a HaNDL-like syndrome. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(1):98-100.
14. Yilmaz A, Kaleagasi H, Dogu O, Kara E, Ozge A. Abnormal MRI in a patient with 'headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL)'. *Cephalalgia*. 2010;30(5): 615-9.
15. Bicakci S, Kurtaran B, Over MF, Bicakci YK. Are the Comments on HaNDL Syndrome in the ICHD-II Sufficient? *Noro Psikiyatr Ars*. 2014;51(2):178-80.

16. Hidalgo de la Cruz M, Dominguez Rubio R, Luque Buzo E, Diaz Otero F, Vazquez Alen P, Orcajo Rincon J, et al. Syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) in a patient with confusional symptoms, diffuse EEG abnormalities, and bilateral vasospasm in transcranial Doppler ultrasound: A case report and literature review. *Neurologia*. 2017 Apr 17. pii: S0213-4853(17) 30146-9. [Article in English, Spanish].
17. Quintas S, Lopez Ruiz R, Trillo S, Gago-Veiga AB, Zapata-Wainberg G, Dotor Garcia-Soto J, et al. Clinical, imaging and electroencephalographic characterization of three cases of HaNDL syndrome. *Cephalalgia*. 2018;38(7):1402-06.
18. Kappler J, Mohr S, Steinmetz H. Cerebral vasomotor changes in the transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL). *Headache*. 1997;37(8):516-8.
19. Baron J, Mulero P, Pedraza MI, Gamazo C, de la Cruz C, Ruiz M, et al. HaNDL syndrome: Correlation between focal deficits topography and EEG or SPECT abnormalities in a series of 5 new cases. *Neurologia*. 2016;31(5):305-10.
20. Stelten BM, Venhovens J, van der Velden LB, Meulstee J, Verhagen WI. Syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL): A case report with serial electroencephalography (EEG) recordings. Is there an association with human herpes virus type 7 (HHV-7) infection? *Cephalalgia*. 2016;36(13):1296-301.
21. Tsang BK, Kwong JC, Dewey HM. Case of syndrome of headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) with focal slowing on electroencephalogram. *Intern Med J*. 2012;42(8):944-7.
22. Anagnostou E, Spengos K, Naoumis D, Paraskevas GP, Vassilopoulou S, Zis V, et al. Lack of visual evoked potential habituation in the syndrome of HaNDL. *J Neurol*. 2009;256(8):1374-6.
23. Berthold O, Theophil M, von Moers A. HaNDL Syndrome with Fever in a 12-Year-Old Boy - A Case Report. *Headache*. 2018; 58(4):597-98.
24. Emond H, Schnorf H, Poloni C, Vulliemoz S, Lalive PH. Syndrome of transient headache and neurological deficits with CSF lymphocytosis (HaNDL) associated with recent human herpesvirus-6 infection. *Cephalalgia*. 2009;29(4):487-91.
25. Kurtuncu M, Kaya D, Zuliani L, Erdag E, Icoz S, Ugurel E, et al. CACNA1H antibodies associated with headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Cephalalgia*. 2013;33(2):123-9.
26. Erdag E, Celebisoy N, Yuceyar AN, Kurtuncu M, Vural B, Tuzun E. Antibodies to DNA repair proteins in headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) patients. *Acta Neurol Belg*. 2015;115(2):137-40.
27. Lo Re M, di Sapio A, Malentacchi M, Granieri L, Bertolotto A. Acute confusional state in HaNDL syndrome (transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis). *Neurol Sci*. 2015;36(3):477-8.
28. Martinez-Velasco E, Mulero P, Baron J, Amer M, Guerrero AL. Confusional state in HaNDL syndrome: an uncommon clinical manifestation. *Neurol Sci*. 2016;37(3):483-5.
29. Nelson S. Confusional State in HaNDL Syndrome: Case Report and Literature Review. *Case Rep Neurol Med* 2013;2013: 317685.
30. Parissis D, Ioannidis P, Balamoutsos G, Karacostas D. Confusional state in the syndrome of HaNDL. *Headache*. 2011;51(8): 1285-8.
31. Samanta D, Willis E. Rapid improvement of the confusional state and electroencephalography after spinal tap in a patient with headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) syndrome. *Neurol India*. 2015;63(6): 978-9.
32. Chan JW, Cheng C. Complete external ophthalmoplegia in headache, neurologic deficits, and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) syndrome. *Eye (Lond)*. 2010;24(1): 198-9.
33. Gungor I, Cakar A, Kocasoy Orhan E, Baykan B. [A HaNDL case with papilledema mimicking transient ischemic attack]. *Agri* 2016;28(4):199-202.
34. Cifelli A, Vaithianathar L. Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL). *BMJ Case Rep*. 2011;2011.
35. Armiento R, Kornberg AJ. Altered conscious state as a presentation of the syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL syndrome) in a paediatric patient. *J Paediatr Child Health*. 2016;52(7):774-6.
36. Goncalves D, Meireles J, Rocha R, Sampaio M, Leao M. Syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL): a pediatric case report. *J Child Neurol*. 2013;28(12):1661-3.
37. Rivero-Sanz E, Pias-Peleiteiro L, Gonzalez-Alvarez V. HaNDL syndrome in a 14-year-old girl. *BMJ Case Rep* 2016;2016.
38. Frediani F, Bussone G. Confusional state as first symptom of HaNDL syndrome. *Neurol Sci*. 2015;36 Suppl 1:71-4.
39. Finke C, Mengel A, Pruss H, Stocker W, Meisel A, Ruprecht K. Anti-NMDAR encephalitis mimicking HaNDL syndrome. *Cephalalgia*. 2014;34(12):1012-4.
40. Fernandez N, Wijeyekoon R, Richardson A, Jones M. HaNDL with care. *Acute Med*. 2015;14(3):119-21.
41. Gomez-Alonso J, Munoz-Garcia D, Rodriguez-Rodriguez M. [HaNDL syndrome and Hashimoto's encephalopathy]. *Rev Neurol*. 2008;46(4):255-6.
42. Krause T, Nolte CH. The syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) as an acute ischemic stroke mimic leading to systemic thrombolysis: a case report. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114(6):689-90.
43. Mulroy E, Yap J, Danesh-Meyer H, Anderson N. Symptomatic intracranial hypertension during recovery from the syndrome of headache with neurologic deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HANDL). *Pract Neurol*. 2017;17(2):145-48.

Correspondência

Laryssa Crystinne Azevedo Almeida,
E-mail: laryssazevedo@hotmail.com

Recebido: 2 de maio de 2018

Aceito: 15 de maio de 2018

Cefaleia em trovoada secundária à síndrome da vasoconstrição cerebral reversível

Hunderclap headache secondary to reversible cerebral vasoconstriction syndrome

Paulo Sergio Faro Santos¹, Vanessa Rizelio², Bruno Augusto Telles³

¹Neurologista, Chefe do Setor de Cefaleia e Dor Orofacial, Departamento de Neurologia, Instituto de Neurologia de Curitiba, PR, Brasil

²Neurologista, Coordenadora do Setor de Doenças Cerebrovasculares e Doppler Transcraniano, Departamento de Neurologia, Instituto de Neurologia de Curitiba, PR, Brasil

³Neurorradiologista, CETAC - Diagnóstico por Imagens, Instituto de Neurologia de Curitiba, PR, Brasil

Santos PSF, Rizelio V, Telles BA. Cefaleia em trovoada secundária à síndrome da vasoconstrição cerebral reversível *Headache Medicine*. 2018;9(2):72-73

Descrevemos o caso de uma mulher de 20 anos, que durante corrida em esteira apresentou cefaleia súbita e hemiparesia à esquerda. Foi atendida em 30 minutos de sintomas, submetida à tomografia computadorizada (TC) de crânio que mostrou sinais discretos de isquemia em par-

te do território de irrigação da artéria cerebral média direita, com inúmeras irregularidades parietais e áreas de estreitamento luminal envolvendo difusamente os segmentos das circulações anterior e posterior na avaliação da angiotomografia arterial intracraniana (Figura).

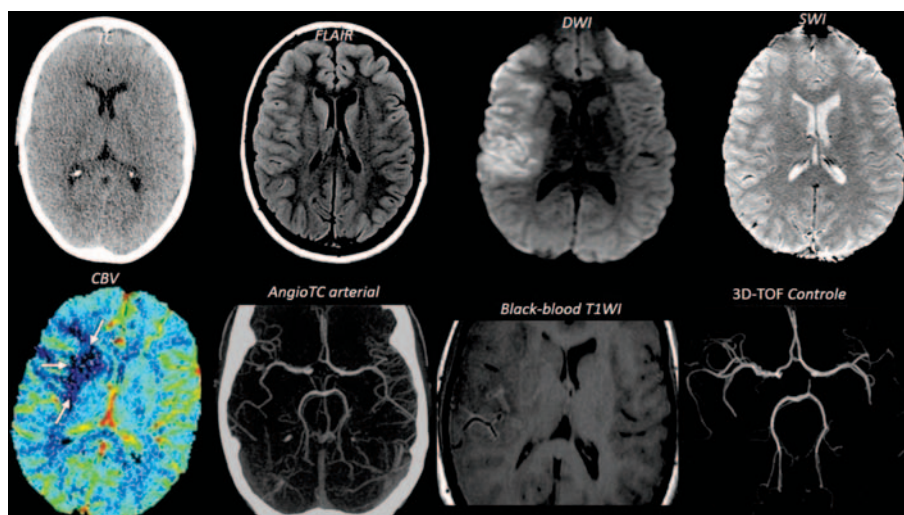


Figura. TC: tomografia computadorizada; FLAIR: fluid attenuated inversion recovery; DWI: diffusion weighted imaging; SWI: susceptibility weighted imaging; CBV: cerebral blood volume; T1WI: T1 weighted imaging; 3D-TOF: aquisição tridimensional time of flight.

Em seguida, foi realizada ressonância magnética do encéfalo com perfusão e angioressonância arterial intracraniana com estudo da parede do vaso que melhor caracterizaram a extensão da injúria isquêmica recente na

transição frontoparietoinsular direita e sem sangramento recente, com realce fino e difuso da parede vascular junto aos segmentos M2 e M3 deste lado. A paciente foi submetida a investigação para vasculite com punção lombar (nor-

mal) e exames laboratoriais, sem sugestão de doença inflamatória ou infecciosa. O diagnóstico de síndrome da vasoconstricção cerebral reversível (SVCR) foi feito após 12 semanas, através da resolução completa das estenoses intracranianas em angioressonância.

A SVCR é a causa mais comum de cefaleia em trovada em pacientes sem hemorragia subaracnoide.⁽¹⁾ É condição neurovascular mais frequente em mulheres jovens.⁽¹⁾ Já foram descritos vários fatores desencadeantes para a SVCR, tais como: agentes vasoativos, gravidez e pós-parto, desordens endócrino-metabólicas, autoimunes e anormalidades vasculares.⁽¹⁾ O sintoma mais comum é a cefaleia em trovada (95%), como manifestação isolada em 75% dos casos, porém também pode estar associada a déficits neurológicos focais ou crise convulsiva, quando há isquemias ou hemorragias.⁽¹⁾

O diagnóstico é baseado na evidência de exame que comprove a vasoconstricção cerebral difusa e exclusão de doenças que provoquem vasculite em sistema nervoso central.^(1,2)

O tratamento é realizado através da retirada do possível agente causal e podem ser utilizados bloqueadores de canal de cálcio (nimodipina e verapamil), porém com baixa evidência científica.⁽¹⁾

REFERÊNCIAS

1. Arrigan MT, Heran MKS, Shewchuk JR. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: an important and common cause of thunderclap and recurrent headaches. *Clin Radiol*. 2018 May;73(5):417-427. doi: 10.1016/j.crad.2017.11.017. Epub 2017 Dec 21. Review.
2. Kraayvanger L, Berlit P, Albrecht P, Hartung HP, Kraemer M. Cerebrospinal fluid findings in reversible cerebral vasoconstriction syndrome: a way to differentiate from cerebral vasculitis? *Clin Exp Immunol*. 2018 May 3. doi: 10.1111/cei.13148. [Epub ahead of print]

Correspondência

Paulo Sergio Faro Santos
dr.paulo.faro@gmail.com

Recebido: 20 de junho de 2018

Aceito: 30 de junho de 2018

Cefaleias, Médicos e Mídias

Migraines, Doctors and Media

Todos os que nasceram antes da década de 1980 certamente mantêm vivos na memória muitos fatos pitorescos que, quando contados atualmente, remontam uma mistura de saudosismo e humor. Trazendo o assunto para a esfera profissional, lembro de uma situação na qual perdi a orientação de um professor na época por me achar lento demais em conseguir fazer um levantamento bibliográfico para um determinado tema. Procurar artigos, solicitar (e muitas vezes pagar por eles) na biblioteca central da universidade, recebê-los e digeri-los na íntegra não era tarefa das mais simples, e muito menos das mais rápidas.

Hoje não. A situação mudou muito. Algumas horas bastam para acessarmos qualquer banco de dados de revistas renomadas em todo o mundo e nos deleitarmos com temas diversos sobre quase tudo do conhecimento médico atual.

Entretanto, o acesso à informação não se resume apenas à pesquisa científica e ao meio médico. Com o advento da internet e principalmente com a explosão da comunicação entre as pessoas através das mídias sociais, somos bombardeados diariamente com dezenas de informações sobre política, futebol, religião, humor e, é claro, sobre a medicina em geral, tratamentos e médicos. Obviamente nossa profissão também estará exposta ao que se convencionou chamar de "fake news", ou seja, notícias falsas, publicadas com a intenção de enganar e muitas vezes com objetivo indireto de ganhos políticos ou financeiros.

O conceito de "fake news", apesar de amplo, não pode, ao nosso olhar, ser absolutamente extrapolado para a prática médica. A verdade científica é mutável, e em medicina, todo o contexto envolvido desde o diagnóstico ao tratamento, também. Novas teorias e propostas sobre como podemos entender e combater esta ou aquela doença surgem diariamente. E que bom que surgem, visto que é a partir destas divagações que florescem e comprovam-se as boas ideias; entretanto, um dos problemas é que muitos destes conceitos têm chegado à população geral precocemente, antes que se

jam obedecidos todos os critérios e etapas do método científico.

Como Neurologistas que somos e como profissionais que se dedicam aos pacientes que sofrem de dores de cabeça, nos deparamos com condutas que nem sempre concordamos, mas certamente nos assustamos com o que foge muito do que não está respaldado pela literatura médica científica, particularmente com procedimentos invasivos. Afinal, faz parte da concepção do nosso DNA médico o juízo do *primum non nocere*.

Não estaríamos apenas sendo impactados por algo agressivo ao nosso próprio *Zeitgeist*?

Como sempre repetimos, ao ponto de tornar-se um jargão, "cada caso é um caso", e é claro que existem os extremos, que não entenderemos nesta e talvez menos ainda em eras subsequentes, mas tenho um pensamento romântico em acreditar que pode haver pureza e vontade genuína em ajudar o próximo mesmo em condutas mais díspares que a nossa e talvez o que simplesmente falte a elas seja um norte.

Nesta última afirmação é que a Sociedade Brasileira de Cefaleia pode funcionar como balizador, agindo como esteio na mediação e mesmo na provocação de discussão destes temas duvidosos junto à sociedade, além de orientar seus associados a como se portarem frente às inovações científicas e tecnológicas. Apesar de o Conselho Federal de Medicina (CFM) já ter brilhantemente regulamentado as normas da publicidade médica, há particularidades da nossa prática, em especial ao atendimento em cefaleias, que merecem atenção e detalhamento.

Por fim, há de se entender, entretanto, que por mais que a Sociedade Brasileira de Cefaleia (SBCe), a Associação Brasileira de Neurologia (ABN) ou o CFM estabeleçam normatizações para que procedimentos potencialmente danosos ou ineficazes sejam oferecidos aos pacientes e que médicos se portem de forma pro-ba, individual e coletivamente, a via alternativa da informação se multiplicará cada vez mais. É função dos órgãos detentores do conhecimento vigente se

posicionar, mas o indivíduo que faz suas escolhas deve estar atento para suas consequências.

Nos EUA, por exemplo, o uso de capacete por motociclistas não é obrigatório em praticamente metade dos estados, porém, caso este indivíduo sofra um acidente, os custos serão cobertos por ele próprio.

Certamente e apesar de importante ser mencionado, os custos, por maiores que sejam, não são mais importantes que a vida e é neste aspecto que ressaltamos a importância da boa informação. Voltamos então a um questionamento: o que é boa informação?

Difícil responder? Talvez. Façamos então a nossa parte.

Alan Chester Feitosa de Jesus

Neurologista, Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia e da Sociedade Brasileira de Cefaleia

Recebido: 22 de junho de 2018

Aceito: 23 de junho de 2018