
ASPECTOS NEUROLÓGICOS DAS CEFALÉIAS

O. RICCIARDI CRUZ *

Frequente como sintoma isolado em neurologia, constituem as cefaléias um complexo problema etiopatogênico. A terapêutica desse sintoma por seu turno, além de muitas vezes ser decepcionante, em grande número de casos não vai além da medicação sintomática.

Por outro lado, os limites do problema é encarado de maneira diversa pelos estudiosos; assim, vários autores excluem as neuralgias típicas e atípicas da região crânio-facial, não as considerando como cefaléias, se bem que ao estudar as vias neurológicas encarregadas de conduzir os impulsos sensitivo-dolorosos apelam para os nervos cranianos que são acometidos de processos neurálgicos essenciais típicas e atípicas^{2, 4}. Outros autores, no entanto, incluem, sem ressalva, as neuralgias no capítulo das dores de cabeça³.

Sintoma dos mais complexos em sua natureza, representa um problema etiopatogênico que tem desafiado os estudiosos no sentido de uma elucidação definitiva.

As correlações oto-neuro-oftalmológicas dificultam a delineação precisa dos limites das cefaléias de âmbito puramente neurológico. Ater-nos-emos, dentro das possibilidades em apontar os principais aspectos neurológicos das cefaléias, seus conceitos e suas causas principais.

Assim, dentro desses limites, cumpre apresentar alguns conceitos primários e certas generalizações que podem ser permitidas³. É óbvio que a cefaléia decorre do estímulo de estruturas inervadas, se bem que tôdas as estruturas extracranianas, crânio-faciais, têm receptores específicos para recolher os estímulos dolorosos o mesmo não acontece com as estruturas intracranianas. Dentre essas últimas são inervadas os seios da dura-máter e as grandes veias afluentes; artérias meníngea média e porções limitrofes da paquimeninge; grandes artérias da base do crânio que fazem parte do polígono arterial de Willis; nervos cranianos sensitivos e que conduzem fibras da sensibilidade dolorosa do segmento cefálico. O encéfalo, a leptomeninge, o epêndima ventricular, o plexo coroíde, são estruturas denervadas, insensíveis a dor. Estes conceitos têm base clínica, cirúrgica e experimental^{3, 5}.

* Assistente extranumerário da Clínica Neurológica (Prof. Adherbal Tolosa) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Baseado em elementos neuro-anátomo-fisiológicos⁵, duas generalizações são permitidas ao estudarmos os aspectos neurológicos das cefaléias; os estímulos dolorosos que tomam origem na região supratentorial têm representação sensitiva nas regiões frontal e parieto-temporal anterior veiculados pelo nervo trigêmeo; os estímulos dolorosos infratentoriais têm representação sensitiva nas regiões pós-auricular, occipital e nuca, veiculadas pelos nervos glossofaríngeo, vago e primeiras raízes cervicais. É óbvio para nós, por êsses mesmos conceitos, que não devem ser excluídas as neuralgias essenciais no estudo dos aspectos neurológicos das dores de cabeça, pois representam o sintoma no que tem de mais puro neurologicamente.

Os principais mecanismos aventados para explicar as cefaléias são vários e bem definidos o que permite abordarmos somente aqueles que estão relacionados com os aspectos neurológicos.

A tração das estruturas intracranianas inervadas levam a instalação da cefaléia; assim um movimento brusco de flexão da cabeça estira e traciona os vasos da base do crânio. Os processos expansivos intracranianos não somente pelo aumento da pressão que ocasionam no interior da caixa craniana como também pela distorção e conseqüente tração dos grandes vasos da base do crânio determinam o aparecimento da cefaléia.

A dilatação das artérias cranianas, causa freqüente de cefaléia corresponde a um complexo problema fisiopatogênico⁵. A enxaqueca histamínica é o protótipo desse grupo; a injeção intravenosa de histamina determina uma vasodilatação das artérias intracranianas cujo mecanismo íntimo é controvertido. Admite-se, em certos casos, quando há agentes químicos em direto contacto com a parede arterial, tais como histamina, nitritos e CO₂, (processos que levam a anoxia), uma reação também direta da túnica muscular do vaso. Em outros casos, como na hemicrania típica, uma teoria neurogênica é aventada para explicar a vasoconstrição das artérias intracranianas (fase indolor) e a vasodilatação compensadora das artérias extracranianas principalmente artérias temporal superficial (fase dolorosa). Nos casos de hemicrania persistente o substrato orgânico que mantém o sintoma, que decorreria do edema das túnicas vasculares devido a vasodilatação mais ou menos prolongada.

Os processos inflamatórios e irritativos intra ou extracranianos constituem outro mecanismo desencadeante da cefaléia. Naqueles intracranianos os agentes causadores do processo atuando sobre as estruturas inervadas ocasionam a cefaléia quer por mecanismo direto quer indireto por meio do edema cerebral que se instala e a conseqüente distorção encéfalo-meníngea.

A cefaléia de postura ou dependente da contração prolongada, em determinada posição, dos músculos da região cervical, mostram, intrinsecamente um mecanismo físico. Corresponde em última instância a um espasmo muscular que decorre de uma posição viciosa prolongada do segmento cérvico-dorsal.

Finalmente, as cefaléias por acometimento oftalmo ou otorrinolaringológico, assim como aquelas que guardam relação direta com processos alérgicos, sistêmicos e psicogênicos têm aspectos especiais e devem ser cuidados por outros especialistas.

a) *Por tração das estruturas intracranianas* — Os processos expansivos intracranianos determinam clinicamente uma tríade sintomática constituída por cefaléia, vômito e alterações visuais. A cefaléia, sintoma precoce nos tumores intracranianos não é, necessariamente, de grande intensidade. Progressiva, evolui com a moléstia e em geral cede com a extirpação do processo. Raros casos há relação estreita entre a sede do tumor e da cefaléia; em geral o sintoma é difuso com irradiações para a frente ou para a nuca dependendo da situação supra ou infratentorial do tumor. Nos traumatizados de crânio a cefaléia é um sintoma frequente, senão constante; tem relação direta com a agressão dos envoltórios do encéfalo ou com as lesões secundárias meningecefálicas.

b) *Vasculares* — Crises recorrentes, variáveis em intensidade, frequência e duração, são os caracteres principais das cefaléias vasculares. Essas crises, em geral, atingem um hemicrânio e são acompanhadas de sintomas colaterais de tipo náuseas, vômitos e anorexia; pode estar associado a fenômenos oftálmicos — escotoma cintilante, hemianopsias — que correspondem a fase pré-cefalálgica de vasoconstrição localizada das artérias encefálicas, logo a seguir a vasodilatação compensadora das artérias extracranianas (artérias temporal superficial) determinam a fase dolorosa da enxaqueca⁵. As drogas vasoconstritoras (derivados do ergot) aliviam êsse tipo de cefaléia. Em grande número de casos se observa um caráter familiar ou uma relação neurendócrina. Em outros casos estão associados outros sinais de atividade neurológica central, que considerados de um ponto de vista relativo traduzem uma natureza comicial do sintoma³; alteração no eletrencefalograma são observadas nesses casos.

c) *Por contração de músculos esqueléticos* — Em geral associadas a contração reflexa demorada de determinados grupos musculares da região cervical. As alterações musculares nesse grupo da cefaléia são registradas pela eletromiografia.

d) *Por processos inflamatórios* — Entre os processos intracranianos as infecções meningecefálicas, purulentas, a vírus ou as infestações encefálicas, particularmente a cisticercótica, em nosso meio, são outras causas de cefaléia. De um modo geral êsses processos intracranianos levam a um grau maior ou menor de edema cerebral que agrava o síndrome da hipertensão intracraniana ocasionando distorção e tração das estruturas intracranianas invadidas. Nos processos extracranianos as arterites, principalmente a arterite temporal, representa uma causa frequente e bem definida de cefaléia; em geral a dor é latejante, síncrono com o pulso arterial. A artéria temporal superficial toma caracteres atípicos, rígida, tórtuosa, dolorosa à palpação; o bloqueio digital do fluxo intra-arterial traz, em geral, alívio ao sintoma.

e) *Neuralgias crânio-faciais típicas* — A neuralgia de trigêmeo (tico doloroso da face) em particular quando atinge o ramo facial dêsse nervo; a neuralgia do glossofaringeo, pela irradiação cefálica da dor e a neuralgia occipital (de Arnold), são entidades que determinam dor de cabeça com caracteres bem definidos. A cefaléia é em crise, de tipo fulgurante, lancinante, de duração variável; em geral, com intervalo assintomático

variável. Atingem, especificamente, o território sensitivo do nervo afetado. Outro caráter constante nas neuralgias típicas é que podem ser desencadeadas por estímulos externos (zona do gatilho).

O tratamento cirúrgico é o único que traz benefícios ao paciente.

f) *Neuralgias crânio-faciais atípicas* — Impròpriamente denominadas de simpatalgia, são representadas principalmente pela neuralgia esfeno-palatina, do nervo vidiano e do nervo petroso. São cefaléias pouco características, com distribuição variável. Região maxilar, órbita e ouvido são as principais regiões atingidas e irradiando-se em alguns casos (esfeno-palatina de Sluder) para a cintura escapular. Acompanham-se de fenômenos vasomotores secretórios.

BIBLIOGRAFIA

1. ELY, F. A. — The migraine-epilepsy syndrome: a statistical study of heredity. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 24:943-949, 1930.
2. FRIEDMAN, A. P. — A classification of headache. Neurology, 12:378-380, 1962.
3. FRIEDMAN, A. P.; MERRIT, H. H. — Headache. Diagnosis and Treatment. Davis, Philadelphia, 1959.
4. Simpósio sobre cefaléias. Rev. paul. Med., 51:129-161, 1957.
5. WOLFF, H. G. — Personality features and reactions of subjects with migraine. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 37:895-921, 1937.