

7.3.2 Cefaléia atribuída a meningite asséptica (não-infecciosa)

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia difusa preenchendo o critério D
- B. O exame do líquido cefalorraquiano mostra pleocitose linfocítica, proteínas pouco elevadas e glicose normal na ausência de organismos infecciosos
- C. Uso de um dos seguintes: ibuprofeno, imunoglobulinas, penicilina, trimetoprima, injeções ou insuflações intratecais
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após a supressão da substância causadora

7.3.3 Cefaléia atribuída a outra doença inflamatória não-infecciosa

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo critérios C e D
- B. Evidência de uma das doenças inflamatórias que reconhecidamente se associam a cefaléia¹
- C. A cefaléia aparece em relação temporal estreita com a doença inflamatória
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após o tratamento bem-sucedido da doença inflamatória

Nota

- 1. A cefaléia pode estar associada à encefalomielite aguda desmielinizante, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Behçet, síndrome do anticorpo antifosfolípide, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, mas usualmente não é um sintoma predominante ou de apresentação.

7.3.4 Cefaléia atribuída a hipofisite linfocítica

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo critério C
- B. Hipopituitarismo preenchendo os seguintes critérios:
 - 1. a RM demonstra aumento simétrico da hipófise com realce homogêneo após o contraste
 - 2. confirmação de hipofisite linfocítica por biópsia
- C. A cefaléia aparece em relação temporal estreita com o hipopituitarismo

Comentários

A hipofisite linfocitária é freqüentemente acompanhada por hiperprolactinemia (50% dos casos) ou por auto-anticorpos contra a proteína citosólica hipofisária (20%).

Esse transtorno desenvolve-se tipicamente no final da gravidez ou durante o período puerperal, mas também pode ocorrer em homens.

7.4 Cefaléia atribuída a neoplasia intracraniana

7.4.1 Cefaléia atribuída a hipertensão intracraniana ou a hidrocefalia causada por neoplasia

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia difusa, não-pulsátil, com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. associada a náusea e/ou vômitos
 - 2. agravada por atividade física e/ou manobras que reconhecidamente aumentam a pressão intracraniana (tais como manobra de Valsalva, tossir ou espirrar)
 - 3. ocorrendo em crises¹
- B. Tumor intracraniano com efeito de massa, demonstrado por TC ou RM e causando hidrocefalia²
- C. A cefaléia aparece e/ou piora em relação temporal estreita com a hidrocefalia
- D. A cefaléia melhora dentro de sete dias após a remoção cirúrgica ou a redução de volume do tumor

Notas:

- 1. O início da cefaléia pode ser súbito (cefaléia trovoada) e, nesses casos, associado a perda de consciência.
- 2. Por exemplo, cisto colóide do IIIº ventrículo.

7.4.2 Cefaléia atribuída diretamente a neoplasia

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. progressiva
 - 2. localizada
 - 3. pior pela manhã
 - 4. agravada pela tosse ou por inclinar a cabeça para a frente
- B. Neoplasia intracraniana demonstrada por neuroimagem
- C. A cefaléia aparece em relação temporal (e usualmente espacial) com a neoplasia
- D. A cefaléia desaparece dentro de sete dias após remoção cirúrgica ou redução de volume da neoplasia ou tratamento com corticosteróides

7.4.3 Cefaléia atribuída a meningite carcinomatosa

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia difusa ou localizada preenchendo critério C
- B. Meningite carcinomatosa comprovada por exame líquórico (repetido) e/ou realce meníngeo à RM
- C. A cefaléia aparece e/ou piora com a evolução da doença

Comentário

A cefaléia pode melhorar temporariamente com a quimioterapia ou a prednisona (prednisolona) intratecais.

7.4.4 Cefaléia atribuída a hiper ou hipossecreção hipotalâmica ou hipofisária

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia bilateral, frontotemporal e/ou retrorbitária, preenchendo os critérios C e D
- B. Pelo menos um dos seguintes:
 1. hipersecreção de prolactina, hormônio de crescimento e hormônio adrenocorticotrófico com microadenomas < 10 mm em diâmetro
 2. transtorno da regulação da temperatura, estado emocional anormal, sede e apetite alterados e mudança no nível de consciência, associadas com tumor hipotalâmico
- C. A cefaléia aparece durante a anormalidade endócrina
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após a ressecção cirúrgica ou tratamento clínico específico e eficaz

7.5 Cefaléia atribuída a injeção intratecal

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia difusa que persiste na posição deitada e preenchendo os critérios C e D
- B. Uma injeção intratecal foi realizada
- C. A cefaléia aparece dentro de quatro horas após injeção intratecal
- D. A cefaléia desaparece dentro de 14 dias¹

Nota

1. Se a cefaléia persiste além de 14 dias, o diagnóstico provável é 7.2.2 *Cefaléia por fístula líquórica.*

7.6 Cefaléia atribuída a crise epiléptica

Comentário

A associação entre a migrânea e a epilepsia é complexa e bidirecional. Pode estar relacionada a fatores de risco genéticos e/ou ambientais que aumentam a excitabilidade ou diminuem o limiar de ambos os tipos de crises. A migrânea e a epilepsia podem coexistir sem que uma contribua como fator de risco para a outra. A migrânea e a epilepsia podem ser co-morbidades, uma vez que alguns transtornos (p.ex., *MELAS*) predis põem os pacientes tanto à epilepsia quanto à migrânea, ocorrendo separadamente uma da outra. Parece haver também uma elevada incidência de migrânea em certas formas de epilepsia, como a epilepsia occipital benigna, a epilepsia rolândica benigna e a epilepsia corticorreticular com crises de ausência. Além disso, lesões estruturais, tais como malformações arteriovenosas, podem se apresentar com características clínicas de migrânea com aura juntamente com crises epilépticas, comumente acompanhadas de cefaléia. Finalmente, foram relatadas crises epilépticas ocorrendo durante ou imediatamente após uma aura migranosa. O termo *migrালেpsia* tem sido utilizado para indicar as crises epilépticas que ocorrem entre a aura migranosa e a fase de cefaléia de migrânea. Não haveria razão para que as crises epilépticas, tão vulneráveis a fatores precipitantes intrínsecos e extrínsecos, não fossem suscetíveis às alterações corticais induzidas pela migrânea. Entretanto, isso é tão raro que apenas poucos casos foram publicados, a despeito da migrânea e a epilepsia estarem entre as doenças cerebrais mais comuns. De acordo com uma recente revisão, a maioria desses casos corresponde a crises occipitais genuínas imitando aura migranosa. Por exemplo, dois dos três pacientes de Lennox e Lennox (1960) com *migrালেpsia* pareciam ter epilepsia occipital sintomática ou idiopática com alucinações visuais.

7.6.1 Hemicrania epiléptica

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia durando segundos ou minutos, com características de migrânea, preenchendo critérios C e D
- B. O paciente está tendo uma crise epiléptica parcial
- C. A cefaléia aparece sincronicamente com a crise epiléptica e é ipsilateral à descarga ictal
- D. A cefaléia desaparece imediatamente após a crise epiléptica

Comentário

A cefaléia sincrônica e ipsilateral com características migranosas, ocorrendo como uma manifestação ictal de uma descarga epiléptica é reconhecida, porém

rara. O diagnóstico requer o início simultâneo da cefaléia com a descarga ictal demonstrada eletroencefalograficamente.

7.6.2 Cefaléia pós- crise epiléptica

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com características de cefaléia do tipo tensional ou, em pacientes com migrânea, de cefaléia migranosa e preenchendo critérios C e D
- B. O paciente apresentou crise epiléptica parcial ou generalizada
- C. A cefaléia aparece dentro de 3 horas após a crise epiléptica
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após a crise epiléptica

Comentários

A cefaléia pós-ictal com características migranosas é uma consequência bem reconhecida de uma descarga de crise epiléptica. A cefaléia pós-ictal é freqüentemente indistinguível da cefaléia da migrânea e está associada com náusea e vômito. É igualmente comum entre indivíduos com e sem história familiar de migrânea. Outras semelhanças com cefaléia migranosa são que, em alguns pacientes, a cefaléia pós-ictal desenvolve-se após 3 a 15 minutos do final das alucinações visuais (sendo mais longas e mais fortes após crises epilépticas visuais de longa duração). Uma cefaléia pós-ictal similar tem sido registrada em pacientes com epilepsia sintomática, mas é principalmente na epilepsia idiopática occipital que ela é enfatizada. Pode ser que descargas epilépticas no lobo occipital desencadeiem uma cefaléia da migrânea genuína através dos mecanismos trigêmino-vasculares ou do tronco cerebral.

Num estudo de 100 pacientes com epilepsia, a cefaléia pós-ictal ocorreu em 51 e mais comumente duraram de seis a 72 horas. As crises epilépticas maiores associaram-se mais freqüentemente a cefaléia pós-ictal do que as crises menores. Nove pacientes dessa série também apresentavam migrânea; em oito, uma crise de migrânea típica, embora de fraca intensidade, era provocada por crises epilépticas. A cefaléia pós-ictal nos 43 que não desenvolveram migrânea foi acompanhada por vômitos em 11, fotofobia em 14 e vômitos com fotofobia em quatro casos. Além disso, a cefaléia pós-ictal era exacerbada pela tosse, por inclinar a cabeça e por movimentos súbitos da cabeça, e aliviada pelo sono. Está, portanto, claro, que crises epilépticas provocam uma síndrome similar àquela da fase de cefaléia da migrânea, em 50% dos epilépticos.

7.7 Cefaléia atribuída a malformação de Chiari tipo I (MC1)

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia caracterizada por pelo menos um dos seguintes e preenchendo o critério D:
 1. precipitada pela tosse e/ou manobra de Valsalva

2. cefaléia occipital e/ou suboccipital protraída (horas ou dias)
 3. associada com sintomas e/ou sinais de disfunção do tronco cerebral, cerebelar e/ou da medula cervical
- B. Herniação da tonsila cerebelar definida por uma das seguintes alterações na RM craniocervical:
1. descida das tonsilas cerebelares ≥ 5 mm
 2. descida das tonsilas cerebelares ≥ 3 mm associada a pelo menos um dos seguintes indicadores de redução do espaço subaracnóideo na junção craniocervical:
 - a. compressão dos espaços liquóricos posterior e lateral ao cerebelo
 - b. redução da altura da região supra-occipital
 - c. aumento da inclinação do tentório
 - d. deformação do bulbo
- C. Evidência de disfunção da fossa posterior, baseada em pelo menos dois dos seguintes:
1. sintomas e/ou sinais otoneurológicos (p.ex., tontura, desequilíbrio, sensação de alteração da pressão nos ouvidos, hipo ou hiperacusia, vertigem, nistagmo para baixo, osciloscopia)
 2. sintomas visuais transitórios (fotopsias, turvação visual, diplopia ou comprometimento transitório dos campos visuais)
 3. demonstração de sinais relevantes da medula cervical, tronco cerebral ou de nervos cranianos baixos ou de ataxia ou dismetria
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após tratamento bem-sucedido da malformação de Chiari

Comentários

A cefaléia frequentemente é similar descritivamente à cefaléia primária da tosse, com a exceção de uma duração possivelmente mais longa.

A cefaléia é o sintoma mais comum da malformação de Chiari tipo I, porém os pacientes podem apresentar disfunções localizadas vestibuloocular (74% dos casos), dos nervos cranianos baixos, do tronco cerebral (50%) e/ou da medula espinhal sugestivas de siringomielia (66%). Embora inexistam na atualidade critérios específicos que caracterizem a cefaléia atribuída a MC1, recomenda-se a rígida aderência aos critérios clínicos e radiológicos descritos acima antes de indicar uma intervenção cirúrgica. Entretanto, esses critérios requerem validação e, inevitavelmente, serão alterados em futuras revisões da *Classificação Internacional das Cefaléias*. Estudos prospectivos com acompanhamento pós-cirúrgico por longos períodos são necessários.

7.8 Síndrome de cefaléia e déficits neurológicos transitórios com linfocitose líquórica (CDNL)

Termos previamente utilizados

Migrânea com pleocitose cérebro-espinhal, pseudomigrânea com pleocitose linfocítica.

Critérios diagnósticos

- A. Episódios de cefaléia moderada ou intensa durando horas antes de desaparecer totalmente e preenchendo os critérios C e D
- B. Pleocitose líquórica com predomínio de linfócitos (> 15 células/mm), normalidade nos exames de neuroimagem, cultura de LCR e outros testes para investigação etiológica
- C. Os episódios de cefaléia são acompanhados por ou seguem-se após curto período de tempo a déficits neurológicos transitórios e começam em estreita relação com o desenvolvimento de pleocitose líquórica
- D. Os episódios de cefaléia e déficits neurológicos ocorrem em < 3 meses

Comentários

Esta síndrome, claramente delineada pela primeira vez por Bartleson et al. (1981), tem sido referida na literatura como uma síndrome migranosa com pleocitose cérebro-espinhal e como pseudomigrânea com sintomas neurológicos temporários e pleocitose linfocítica. O quadro clínico é descrito como de um a > 20 episódios de déficits neurológicos discretos acompanhados ou seguidos por cefaléia moderada ou de forte intensidade. A maioria dos episódios dura horas. As manifestações neurológicas, envolvendo ou o hemisfério cerebral e/ou o tronco cerebral/cerebelo são mais comumente sintomas sensitivos (78% dos casos registrados), afasia (66%) e déficits motores (56%). Sintomas visuais semelhantes à aura migranosa são relativamente incomuns (18%). Alguns indivíduos relatam uma *marcha* dos sintomas, similar àquela registrada na aura migranosa típica. Os pacientes são assintomáticos entre os episódios.

Além da linfocitose líquórica (10-760 células/mL) há elevação da proteína total do liquor (20-250 mg/dL) em $> 90\%$ dos casos e pressão inicial elevada (100-400 mmH₂O) em $> 50\%$ dos casos. O papiledema está presente, ocasionalmente. A TC e a RM de rotina (com ou sem contraste intravenoso) e a angiografia são praticamente sempre normais. Os estudos microbianos têm sido uniformemente normais. O EEG e a SPECT podem demonstrar áreas anormais consistentes com os déficits focais.

A pleocitose líquórica eventualmente normaliza-se num exame subsequente. Embora nenhum estudo grande com acompanhamento sistemático de longo prazo tenha relatado, parece que alguns pacientes com essa síndrome podem experimentar recorrência.

A maioria dos pacientes com essa síndrome não tem história prévia de migrânea. Os clínicos devem considerar outros diagnósticos que compartilhem alguns de seus aspectos clínicos, incluindo migrânea hemiplégica familiar, neuroborreliose, neurosífilis, neurobrucelose, micoplasma, meningite, aracnoidite granulomatosa e neoplásica, encefalites e vasculites do SNC.

7.9 Cefaléia atribuída a outro transtorno não-vascular intracraniano

Crítérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 1. ocorrência diária
 2. dor difusa
 3. agravada pela manobra de Valsalva
- B. Evidência de um transtorno intracraniano diferente dos descritos anteriormente
- C. A cefaléia desenvolve-se em relação temporal estreita com o transtorno intracraniano
- D. A cefaléia resolve-se dentro de três meses após a cura ou a remissão espontânea do transtorno intracraniano

Referências bibliográficas

7.1 Cefaléia atribuída a hipertensão líquórica

- Corbett JJ, Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983;33:1386–88.
- Corbett JJ, Nerad JA, Tse DT, Anderson RL. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1391–7.
- Corbett JJ, Thompson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol* 1989;46:1049–51.
- Digre KB, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri in men. *Arch Neurol* 1988;45:866–72.
- Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri: population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol* 1988;45:875–7.
- Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996;46:1524–30.
- Fishman RA. Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system, WB Saunders Company, Philadelphia 1992.
- Gamache FW, Patterson RH, Alksne JF. Headache associated with changes in intracranial pressure. In Wolff's headache and other head pain, (Dalesio DJ, ed.) Oxford University Press, New York. 1987;352–5.
- Gardner K, Cox T, Digre K. Idiopathic intracranial hypertension associated with tetracycline use in fraternal twins: case report and review. *Neurology* 1995;45:6–10.
- Giuseffi V, Wall M, Siegal PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): A case control study. *Neurology* 1991;41:239–44.

- Griffin JP. A review of the literature on benign intracranial hypertension. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1992;11:41–58.
- Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmol* 1998;105:2313–7.
- Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension II. CSF pressure and circulation. *Brain* 1974;97:301–12.
- Karahalios DG, Rekeate HL, Khayata MH, Apostolides PJ. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology* 1996;46:198–202.
- Kelman SE, Heaps R, Wolf A, Elman MJ. Optic nerve decompression surgery improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. *Neurosurg* 1992;30:391–5.
- Keltner J. Optic nerve sheath decompression: how does it work? Has its time come? *Arch Ophthalmol* 1988;106:1378–83.
- Konomi H, Imai M, Nihei K, Kamoshita S, Tada H. Indomethacin causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome. *N Eng J Med* 1978;298:855.
- Kupersmith MJ, Gamell L, Turbin R, Peck V, Spiegel P, Wall M. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology* 1998;50:1094–8.
- Marcelis J, Silberstein SD. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Arch Neurol* 1991;48:392–9.
- Mathew NT, Ravinshankar K, Sanin LC. Coexistence of migraine and idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Neurology* 1996;46:1226–30.
- Nicolas J, Ramadan NM. Idiopathic intracranial hypertension. In: *Neurobase*. La Jolla: Arbor Pubs 1998. Radhkrishnan K, Ahlskog JE, Cross SA, Kurland LT, O'Fallon WM. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minnesota, 1976 to 1990. *Arch Neurol* 1993;50:78–80.
- Ramadan NM. Headache related to increased intracranial pressure and intracranial hypotension. *Curr Opin Neurol* 1996;9:214–8.
- Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. Modified optic nerve sheath decompression provides long-term visual improvement for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1384–90.
- Spector RH, Carlisle J. Pseudotumor cerebri caused by a synthetic vitamin A preparation. *Neurology* 1984;34:1509–11.
- Spence JD, Amacher AL, Willis NR. Benign intracranial hypertension without papilledema: role of 24 hour cerebrospinal fluid pressure monitoring in diagnosis and management. *Neurosurgery* 1980;7:326–36.
- Sugerman HJ, Felton WL, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, and Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg* 1999;229:634–40.
- Wall M. The headache profile of idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 1990;10:331–5.
- Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 1991;9:73–95.
- Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. *Brain* 1991;114:155–80.
- Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients. *Brain* 1991;114:155–80.
- Wall M, White WN. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function. *Inv Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:134–42.
- Wang SJ, Silberstein SD, Patterson S, Young WB. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema: A casecontrol study in a headache center. *Neurology* 1998;51:245–9.
- Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. *Medicine* 1975;54:197–207.

7.2.1 Cefaléia pós-punção dural

- Bruera OC, Bonamico L, Giglio JA, Sinay V, Leston JA, Figuerola M de L. Intracranial hypotension: the non specific nature of MRI findings. *Headache* 2000;40:848–52.

- Camann WR, Murray S, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of oral caffeine on postural puncture headache. A doubleblind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990;70:181-4.
- Christoforidis GA, Mehta BA, Landi JL, Czarnecki EJ, Piaskowski RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of four cases and review of the literature. *Neuroradiology* 1998;40:636-43.
- Chung SJ, Kim JS, Lee M. Syndrome of cerebral fluid hypovolemia. Clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2000;55:1321-7.
- Connelly NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients in postdural puncture headache. *Headache* 2000;40:316-9.
- Dieterich M, Brandt T. Is obligatory bed rest after lumbar puncture obsolete. *Europ Arch Psychiatr Neurol Sci* 1985;235:71-5.
- Evans RW, Armon C, Frohman EM, Goodin GS. Assessment: prevention of post-lumbar puncture headaches. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000;55:909-14.
- Fischman RA, Dillon WP. Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology* 1993;43:609-11.
- Flaatten H, Kräkenes J, Vedeler C. Post-dural puncture related complications after diagnostic lumbar puncture, myelography and spinal anaesthesia. *Acta Neurol Scand* 1998;98:445-51.
- Hochman S, Naidich TP, Kobetz SA, Fernandez-Maitin A. Spontaneous intracranial hypotension with pachymeningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1992;42:1628-30.
- Kovanen J, Sulkava R. Duration of postural headache after lumbar puncture: effect of needle size. *Headache* 1986;26:224-6.
- Levine DN, Rapalino O. The pathophysiology of lumbar puncture headache. *J Neurol Sci* 2001;192:1-8.
- Mokri B, Atkinson JLD, Piepgras DG. Absent headache despite CSF volume depletion (intracranial hypotension). *Neurology* 2000;55:1722-4.
- Mokri B, Maher CO, Sencavoka D. Spontaneous CSF leaks: underlying disorder of connective tissue. *Neurology* 2002;58:814-6.
- Mokri B, Parisi JE, Scheithauer BW, Piepgras DG, Miller GM. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: Menigeal enhancement on MRI. *Neurology* 1995;45:1801-7.
- Mokri B, Posner JB. Spontaneous intracranial hypotension. The broadening spectrum of CSF leaks. *Neurology* 2000;55:1771-2.
- Mokri B. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia – evolution of a concept. *Mayo Clin Proc* 1999;74:1113-23.
- Morrow JI. Failure of oblique needle insertion to prevent postlumbar puncture headache. *Arch Neurol* 1987;44:795-5.
- O’Carroll CP, Brant-Zawadzki M The syndrome of spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia* 1999;19:80-7.
- Olsen KS. Epidural blood patch in the treatment of postlumbar puncture headache. *Pain* 1987;30:293-301.
- Rabin B, Roychowdhury S, Meyer JR, Cohen BA, LaPat KD, Russel EJ. Spontaneous intracranial hypotension: spinal MRI findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1034-9.
- Rando TA, Fishman RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 1992;42:481-7.
- Raskin NH. Lumbar puncture headache: a review. *Headache* 1990;30:197-200.
- Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JLD, Meyer FB, Piepgras DG, Ebersold MJ. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg* 1998;88:243-6.
- Schwalbe SS, Schiffmiller MW, Marx GF. Theophylline for post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 1991;75:A1081.
- Sencavoka D, Mokri B, McClelland RL. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 2001;57:1921-3.

- Strupp M, Brandt T, Müller A. Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet: a randomized prospective study of 600 patients. *J Neurol* 1998;245:589–92.
- Thomas SR, Jamieson DRS, Muir KW. Randomised controlled trial of atraumatic versus standard needles for diagnostic lumbar puncture. *BMJ* 2000;321:986–90.
- Vilming ST, Ellertsen B, Troland K, Schrader H, Monstad I. MMPI profiles in post-lumbar puncture headache. *Acta Neurol Scand* 1997;95:184–8.
- Vilming ST, Kloster R. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria. *Cephalalgia* 1997;17:778–84.
- Vilming ST, Kloster R. The time course of post-lumbar puncture headache. *Headache* 1998;18:97–100.

7.3.1 Cefaléia atribuída a neurossarcoidose e 7.3.2 Cefaléia atribuída a meningite asséptica (não-infecciosa)

- Ainiala H, Loukkoa J, Peltola J, Korpela Migraine, Hietaharju A. The prevalence of neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus. *Neurology* 2001;57:496–500.
- Al-Fahad SA, Al-Araji AH. Neuro-Behcet's disease in Iraq: a study of 40 patients. *J Neurol Sci* 1999;170:105–11.
- Bachmeyer C, de la Blanchardiere A, Lepercq J, Dhote R, Grateau G, Detilleux M, Tournaire M, Christoforov B. Recurring episodes of meningitis (Mollaret's meningitis) with one showing an association with herpes simplex virus type 2. *J Infect* 1996;32:247–8.
- Bakheit AM, Kennedy PG, Graham DI, More JR. Idiopathic granulomatous meningitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1989;52:1286–9.
- Bartleson JD, Swanson JW, Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981;31:1257–62.
- Berg MJ, Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. *Neurology* 1995;45:1648–54.
- Brey RL, Gharavi AE, Lockshin MD. Neurologic complications of antiphospholipid antibodies. *Rheum Dis Clin North Am* 1993;19:833–50.
- Cooper SD, Brady MB, Williams JP, Pilgreen KL, Harp DL, Weissmann JR. Neurosarcoidosis: evaluation using computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Comput Tomogr* 1988;12:96–9.
- Cohen BA, Rowley AH, Long CM. Herpes simplex type 2 in a patient with Mollaret's meningitis: demonstration by polymerase chain reaction. *Ann Neurol* 1994;35:112–6.
- Chapelon C, Ziza JM, Piette JC, Levy Y, Raguin G, Wechsler B et al. Neurosarcoidosis: signs, course and treatment in 35 confirmed cases. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:261–76.
- Farah, Al-Shubaili A, Montaser A, Hussein JM, Malaviya AN, Mukhtar M, Al-Shayeb A, Khuraibet AJ, Khan R, Trontelj JV. Behcet's syndrome: a report of 41 patients with emphasis on neurological manifestations. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998;64:382–4.
- Glanz BI, Venkatesan A, Schur PH, Lew RA, Khoshbin S. Prevalence of migraine in patients with systemic lupus erythematosus. *Headache* 2001;41:285–9.
- Gullapalli D, Phillips LH 2nd. Neurologic manifestations of sarcoidosis. *Neurol Clin* 2002;20:59–83.
- Hollinger P, Sturzenegger M, Mathis J, Schroth G, Hess CW. Acute disseminated encephalomyelitis in adults: a reappraisal of clinical CSF, EEG and MRI findings. *J Neurol* 2002;249:320–9.
- Jenselius M, Myrvang B, Storvold G, Bucher A, Hellum KB, Bruu AL. Herpes simplex virus type 2 DNA detected in cerebrospinal fluid of 9 patients with Mollaret's meningitis. *Acta Neurol Scand* 1998;98:209–12.
- Meng MV, St Lezin M. Trimethoprim-sulfamethoxazole induced recurrent aseptic meningitis. *J Urol* 2000;164:1664–5.

- Moris G, Garcia-Monco JC. The challenge of drug-induced aseptic meningitis. *Arch Intern Med* 1999;159:1185–94.
- Nicolas J, Ramadan NM. Idiopathic intracranial hypertension. In: *Neurobase*. La Jolla: Arbor Pubs 1998.
- Nowak DA, Widenka DC. Neurosarcoidosis: a review of its intracranial manifestation. *J Neurol* 2001;248:363–72.
- Omdal R, Waterloo K, Koldingsnes W, Husby G, Mellgren SI. Somatic and psychological features of headache in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2001;28:772–9.
- Schwarz S, Mohr A, Knauth M, Wildemann B, Storch-Hagenlocher B. Acute disseminated encephalomyelitis; a followup study of 40 adult patients. *Neurology* 2001;56:1313–8.
- Seaton France AJ. Recurrent aseptic meningitis following nonsteroidal anti-inflammatory drugs – a reminder. *Postgrad Med J* 1999;75:771–2.
- Sharma OP. Neurosarcoidosis. *Chest* 1991;100:301–2.
- Sharma OP. Neurosarcoidosis: a personal perspective based on the study of 37 patient. *Chest* 1997;112:220–8.
- Stamboulis E, Spengos M, Rombos A, Haidemenos A. Aseptic inflammatory meningeal reaction manifesting as a migrainous syndrome. *Headache* 1987;27:439–41.
- Sylaja PN, Cherian PJ, Das CK, Raddhakrishnan W, Radhakrishnan K. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. *Neurol India* 2002;50:53–9.
- Tselis A. Acute disseminated encephalomyelitis. *Curr Treat Options Neurol* 2001;3:537–42.
- Vinas FC, Rengachary S. Diagnosis and management of neurosarcoidosis. *J Clin Neurosci* 2001;8:505–13.
- Von Storch TJC, Merritt HH. The cerebrospinal fluid during and between attacks of migraine headaches. *Am J Med Sci* 1935;190:226–31.
- Walker A, Tyor W. Neurosarcoidosis. *Curr Treat Options Neurol* 2001;3:529–35.

7.6 Cefaléia atribuída a crise epiléptica

- Bernasconi A, Andermann F, Bernasconi N, Reutens DC, Dubeau F. Lateralizing value of perictal headache: Astudy of 100 patients with partial epilepsy. *Neurology* 2000;56:130–2.
- Isler H, Wieser HG, Egli M. Hemispheric epileptics: synchronous ipsilateral ictal headache with migraine features. In: Andermann F, Lugaesi E, eds. *Migraine and epilepsy*. Boston, MA: Butterworth 1987;249–63.
- Laplante P, Saint-Hilaire JM, Bouvier G. Headache as an epileptic manifestation. *Neurology* 1983;33:1493–5.
- Leniger T, Isbruch K, Von den Driesch S, Diener HC, Hufnagel A. Seizure-associated headache in epilepsy. *Epilepsia* 2001;42:1176–9.
- Lennox WG, Lennox MA. *Epilepsy and related disorders*. Boston: Little Brown 1960.
- Marks DA, Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. *Neurology* 1993;43:2476–83.
- Panayiotopoulos CP, Ahmed Sharqi I, Agathonikou A. Occipital seizures imitating migraine aura. *J R Soc Med* 1997;90:255–7.
- Schon F, Blau JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1987;50:1148–52.
- Sturzenegger MH, Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 1985;25:408–15.
- Terzano MG, Parrino L, Pietrini V et al. Migraine-epilepsy syndrome: intercalated seizures in benign occipital epilepsy. In: Andermann F, Beaumanoir A, Mira L, eds. *Occipital seizures and epilepsies in children*. London: John Libbey 1993;93–9.
- Young GB, Blume WT. Painful epileptic seizures. *Brain* 1983;106:537–54.

7.7 Cefaléia atribuída a malformação de Chiari tipo I (MC1)

-
- Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM et al. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery* 1999;44:1005–17.
- Nohria V, Oakes WJ. Chiari I malformation: a review of 43 patients. *Pediatr Neurosurg* 1990–91;16:222–7.
- Nohria V, Oakes WJ. Chiari headaches. *Neurology* 1993;43:1272.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996;46:1520–4.
- Pascual J, Oterino A, Berciano J. Headache in type I Chiari malformation. *Neurology* 1992;42:1519–21.
- Stovner LJ. Headache associated with the Chiari malformation. *Headache* 1993;33:175–81.

7.8 Síndrome de cefaléia e déficits neurológicos transitórios com linfocitose liquórica

-
- Bartleson JD, Swanson JW, Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981;31:1257–62.
- Berg MJ, Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis (review). *Neurology* 1995;45:1648–54.
- Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF, Diez-Tejedor E et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis: A report of fifty cases. *Brain* 1997;120:1105–13.

8. Cefaléia atribuída a uma substância ou a sua supressão

- 8.1 Cefaléia induzida por uso ou exposição aguda de substância
 - 8.1.1 Cefaléia induzida por doador de óxido nítrico (NO)
 - 8.1.1.1 Cefaléia imediata induzida por doador de NO
 - 8.1.1.2 Cefaléia tardia induzida por doador de NO
 - 8.1.2 Cefaléia induzida por inibidor da fosfodiesterase (FDE)
 - 8.1.3 Cefaléia induzida por monóxido de carbono
 - 8.1.4 Cefaléia induzida por álcool
 - 8.1.4.1 Cefaléia imediata induzida por álcool
 - 8.1.4.2 Cefaléia tardia induzida por álcool
 - 8.1.5 Cefaléia induzida por componentes alimentares e aditivos
 - 8.1.5.1 Cefaléia induzida por glutamato monossódico
 - 8.1.6 Cefaléia induzida por cocaína
 - 8.1.7 Cefaléia induzida por canabis
 - 8.1.8 Cefaléia induzida por histamina
 - 8.1.8.1 Cefaléia imediata induzida por histamina
 - 8.1.8.2 Cefaléia tardia induzida por histamina
 - 8.1.9 Cefaléia induzida por peptídeo relacionado com gene de calcitonina (CGRP)
 - 8.1.9.1 Cefaléia imediata induzida por CGRP
 - 8.1.9.2 Cefaléia tardia induzida por CGRP
 - 8.1.10 Cefaléia como efeito adverso agudo atribuída a medicação usada para outras indicações
 - 8.1.11 Cefaléia induzida pelo uso ou exposição aguda a outra substância
- 8.2 Cefaléia por uso excessivo de medicamento (CEM)
 - 8.2.1 Cefaléia por uso excessivo de ergotamina
 - 8.2.2 Cefaléia por uso excessivo de triptanos
 - 8.2.3 Cefaléia por uso excessivo de analgésicos
 - 8.2.4 Cefaléia por uso excessivo de opióides
 - 8.2.5 Cefaléia por uso excessivo de combinação de medicamentos
 - 8.2.6 Cefaléia atribuída ao uso excessivo de outras medicamentos
 - 8.2.7 Provável cefaléia por uso excessivo de medicamento
- 8.3 Cefaléia como efeito adverso atribuída ao uso crônico de medicamento
 - 8.3.1 Cefaléia induzida por hormônio exógeno
- 8.4 Cefaléia atribuída a interrupção do uso de substância
 - 8.4.1 Cefaléia da interrupção do uso de cafeína
 - 8.4.2 Cefaléia da interrupção do uso de opióides
 - 8.4.3 Cefaléia da interrupção do uso de estrógenos
 - 8.4.4 Cefaléia atribuída à interrupção do uso de outras substâncias de uso crônico

Classificada em outro local

7.1.2 *Cefaléia atribuída a hipertensão intracraniana secundária a causas metabólica, tóxica e hormonal*; 7.3.2 *Cefaléia atribuída a meningite asséptica (não-infecciosa)*; 10.3.6 *Cefaléia atribuída a resposta pressórica aguda a um agente exógeno*.

Comentário Geral

Cefaléia primária, secundária ou ambas?

Quando uma nova cefaléia ocorre pela primeira vez em estreita relação temporal com a exposição a uma substância, ela é codificada como uma cefaléia secundária ao uso dessa substância. Isso também é verdadeiro se a cefaléia tem características de migrânea, cefaléia do tipo tensional ou cefaléia em salvas. Quando uma cefaléia primária preexistente piora em relação temporal estreita com a exposição a uma substância, existem duas possibilidades e é necessário discernimento. O paciente pode receber o diagnóstico da cefaléia primária preexistente ou pode receber esse diagnóstico mais o da cefaléia secundária a essa substância. Os fatores que apóiam o acréscimo do último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com a exposição à substância, acentuada piora da cefaléia preexistente, evidência clara de que a exposição à substância pode agravar a cefaléia primária e, finalmente, a melhora ou a resolução da cefaléia após o término do efeito da substância.

Definitiva, provável ou crônica?

O diagnóstico de *Cefaléia atribuída a uma substância* geralmente se torna definitivo apenas quando a cefaléia desaparece ou melhora significativamente após o término da exposição à substância. Quando a exposição à substância cessa, mas a cefaléia não se resolve nem melhora de forma significativa após três meses, um diagnóstico de A8.5 *Cefaléia crônica pós-exposição a substância*, descrito no apêndice, deve ser considerado. Entretanto, essas cefaléias não foram documentadas e os critérios são propostos apenas para fins de pesquisa.

No caso particular da 8.2 *Cefaléia por uso excessivo de medicação*, um período de dois meses após a interrupção do uso excessivo é estipulado, no qual a melhora deve ocorrer para o diagnóstico ser definitivo. Antes da interrupção do uso excessivo ou estando pendente a melhora durante os dois meses após a interrupção, o diagnóstico de 8.2.7 *Provável cefaléia por uso excessivo de medicação* deve ser aplicado. Se a melhora não ocorre dentro de dois meses, esse diagnóstico deve ser desconsiderado.

Introdução

Os pacientes migranosos são fisiológica e talvez psicologicamente hiper-responsivos a uma variedade de estímulos internos e externos. O álcool, alimentos, aditivos alimentares e substâncias químicas e a ingestão e a suspensão de drogas foram todos relatados como desencadeadores ou ativadores da migrânea em indivíduos suscetíveis. A associação é

freqüentemente baseada em descrições de casos isolados e relatos de reações adversas a medicamentos.

O fato de que esses estímulos estão associados à cefaléia não comprova a relação causal e nem tampouco elimina a necessidade de se considerar outras etiologias. Uma vez que são eventos comuns, a associação entre a cefaléia e a exposição a uma substância pode ser mera coincidência. A cefaléia pode ocorrer apenas ao acaso. A cefaléia pode, também, ser o sintoma de uma doença sistêmica e os medicamentos utilizados para tratar tal condição podem estar associados a cefaléia. Em ensaios com drogas para o tratamento agudo da migrânea, a cefaléia, bem como os sintomas associados, são listados como uma reação adversa ao medicamento, a despeito de ser um sintoma do transtorno tratado e não o resultado do tratamento. Alguns transtornos podem predispor à cefaléia associada ao uso de substância. Isoladamente, nem a medicação nem a alteração poderiam gerar a cefaléia. Um antiinflamatório não-hormonal pode levar à cefaléia por induzir uma meningite asséptica em indivíduos suscetíveis.

Finamente, tem-se comprovado que a exposição aguda ou crônica a algumas substâncias pode ser causa de cefaléia.

8.1 Cefaléia induzida pelo uso ou exposição aguda a substância

Classificada em outro local

10.3.6 *Cefaléia atribuída a resposta pressórica aguda a agente exógeno.*

Introdução

Este grupo de cefaléias pode ser causado:

1. por um efeito indesejado de uma substância tóxica;
2. por um efeito indesejado de uma substância de uso terapêutico normal; e
3. em estudos experimentais.

As substâncias que causam cefaléia pelos seus efeitos tóxicos, como o monóxido de carbono, não podem ser estudadas de maneira experimental e a relação causal entre a exposição e a cefaléia tem de ser demonstrada em relatos de casos nos quais a substância tenha sido usada acidentalmente ou em tentativas de suicídio.

A cefaléia como um efeito colateral tem sido descrita com inúmeros medicamentos, muitas vezes tão-somente como um reflexo da prevalência muito alta da cefaléia. Somente quando a cefaléia ocorre mais freqüentemente após a substância ativa do que após o placebo em estudos controlados duplos-cegos pode-se considerar a cefaléia como um efeito colateral verdadeiro. O desenho duplo-cego também pode ser usado experimentalmente para estudar a relação entre os efeitos da medicação e a cefaléia. Em alguns casos, como por exemplo o que ocorreu com relação aos doadores de óxido nítrico, estes estudos levaram

ao entendimento mais profundo dos mecanismos de neurotransmissão envolvidos nas cefaléias primárias. Algumas substâncias, como os doadores de óxido nítrico e a histamina, induzem uma cefaléia imediata em voluntários normais e em migranosos. Entretanto, no momento, está claro que os pacientes com cefaléias primárias também desenvolvem uma cefaléia tardia uma a várias horas após a eliminação total da substância indutora.

Conhecer os potenciais efeitos indutores de cefaléia de substâncias de uso clínico é importante para classificar essas substâncias de forma apropriada. Em geral, os migranosos são muito mais suscetíveis a esse tipo de cefaléia do que as outras pessoas e o mesmo pode ser verdadeiro para sofrendores de cefaléia do tipo tensional crônica, cefaléia do tipo tensional episódica e cefaléia em salvas durante o período da salva.

Paradoxalmente, a cefaléia sentida pela maioria das pessoas após o uso de grande quantidade de álcool pode ser um fator positivo, uma vez que ajuda a evitar o uso excessivo do mesmo.

Combinações como álcool e dissulfiram podem causar cefaléia, enquanto o uso individual desses agentes pode não desencadeá-la.

8.1.1 Cefaléia induzida por doador de óxido nítrico (NO)

8.1.1.1 Cefaléia imediata induzida por doador de NO

Termos previamente utilizados

Cefaléia associada à nitroglicerina, cefaléia da dinamite, cefaléia do cachorro-quente.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 1. bilateral
 2. localização frontotemporal
 3. caráter pulsátil
 4. agravada pela atividade física
- B. Absorção de um doador de NO
- C. A cefaléia aparece em até dez minutos após a absorção do doador de NO
- D. A cefaléia desaparece dentro de uma hora após o término da liberação de NO

8.1.1.2 Cefaléia tardia induzida por doador de NO

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia numa pessoa que sofre de uma cefaléia primária, com as características dessa cefaléia primária¹ e preenchendo os critérios C e D
- B. Absorção de um doador de NO
- C. A cefaléia aparece após a completa eliminação sangüínea do NO²
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após uma exposição única

Notas

1. Os indivíduos normais raramente desenvolvem cefaléia tardia induzida por doador de NO, enquanto os migranosos desenvolvem uma crise de migrânea sem aura, os pacientes com cefaléia do tipo tensional desenvolvem cefaléia do tipo tensional e os portadores de cefaléia em salvas desenvolvem uma crise de cefaléia em salvas.
2. A migrânea e cefaléia do tipo tensional aparecem após cinco a seis horas, em média, e a cefaléia em salvas tipicamente após uma a duas horas.

Comentários

A cefaléia é tipicamente bilateral, pulsátil e localizada na região frontotemporal.

Todos os doadores de NO (p.ex., nitrato de amila, tetranitrato de eritril, trinitroglicerina – TNG, mono ou dinitrato de isossorbida, nitroprussiato de sódio, hexanitrato de manitol, tetranitrato de pentaeritril) podem causar cefaléia desse subtipo, especialmente em pessoas com migrânea. A TNG é a substância melhor estudada; induz cefaléia na maioria dos indivíduos normais, sendo que os migranosos desenvolvem uma cefaléia imediata mais intensa do que os não migranosos. A TNG pode causar ainda, em migranosos, uma cefaléia tardia que preenche os critérios para a 1.1 *Migrânea sem aura*, mesmo em indivíduos cujas crises espontâneas sejam de migrânea com aura. Em pessoas com cefaléia do tipo tensional crônica, a TNG pode induzir a cefaléia tardia com características da cefaléia do tipo tensional. Não se sabe se o mesmo pode ser observado em pessoas com cefaléia do tipo tensional episódica. Os pacientes com cefaléia em salvas não desenvolvem cefaléia tardia fora dos períodos de salva, mas durante o período de salva a TNG certamente induz crise de cefaléia em salvas que se inicia cerca de uma a duas horas após a ingestão da substância. A cefaléia tardia ocorre nos migranosos ou naqueles com cefaléia do tipo tensional num período de tempo variável, mas, em média, cinco a seis horas após a exposição.

A cefaléia é um efeito colateral bem conhecido do uso terapêutico da nitroglicerina e de outros doadores de NO. Com o uso crônico, a tolerância se desenvolve dentro de uma semana e a cefaléia induzida por TNG desaparece na maioria dos pacientes dentro desse tempo. Com o uso intermitente, a cefaléia persiste e pode ser intensa o bastante a ponto de comprometer o uso de doadores de NO para a angina. A maioria dos cardiopatas é composta de homens e de meia-idade, o que provavelmente explica por que a magnitude do problema não é ainda maior.

Os outros doadores de NO foram menos estudados, mas evidências mostram que eles também podem causar cefaléias. O mononitrato de isossorbida foi objeto de um estudo duplo-cego controlado por placebo, causando cefaléia de maior duração que a TNG, devido à sua liberação lenta de óxido nítrico.

8.1.2 Cefaléia induzida por inibidor da fosfodiesterase (FDE)

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. localização frontotemporal
 - 3. caráter pulsátil
 - 4. agravada pela atividade física
- B. Uso de uma única dose de inibidor da FDE
- C. A cefaléia aparece em até cinco horas após a ingestão do inibidor da FDE
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas

Comentário

As FDEs são uma grande família de enzimas que quebram os nucleotídeos cíclicos GMPc e AMPc. Quando as FDEs são inibidas, os níveis de GMPc e AMPc aumentam. Os inibidores da FDE-5, sildenafil e dipiridamol são os únicos componentes desse grupo estudados formalmente. A cefaléia, diferentemente daquela induzida pela TNT, é monofásica. Em voluntários normais tem característica de cefaléia do tipo tensional, mas em migranosos tem características de migrânea sem aura. A cefaléia foi observada como efeito colateral do sildenafil nos estudos clínicos, mas apenas recentemente estudos experimentais têm demonstrado que, em jovens – particularmente em mulheres – a cefaléia ocorre na maioria dos indivíduos e que em pacientes com migrânea o sildenafil geralmente induz uma crise de migrânea. Os sofrendores de migrânea devem ser cientificados desse efeito colateral.

8.1.3 Cefaléia induzida por monóxido de carbono

Termo previamente usado

Cefaléia dos trabalhadores de depósitos

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia bilateral e/ou contínua, com caráter e intensidade que podem estar relacionados com a intensidade da intoxicação pelo monóxido de carbono¹, preenchendo os critérios C e D
- B. Exposição ao monóxido de carbono (CO)
- C. A cefaléia aparece em até 12 horas após exposição
- D. A cefaléia desaparece em até 72 horas após a eliminação do CO

Nota

- 1. Tipicamente cefaléia de fraca intensidade sem sintomas gastrointestinais ou neurológicos, com níveis de carboxiemoglobina entre 10% e 20%; cefaléia moderada, pulsátil e irritabilidade com níveis entre 20% e 30%; cefaléia intensa com náusea, vômitos e borramento visual com níveis entre 30% e 40%.

Comentários

Com níveis maiores de carboxiemoglobina (> 40%) a cefaléia não é uma queixa comum devido às alterações na consciência.

Não existem bons estudos a respeito dos efeitos a longo prazo da intoxicação crônica pelo CO sobre a cefaléia. As evidências mostram a possibilidade da ocorrência de cefaléia crônica pós-intoxicação.

8.1.4 Cefaléia induzida por álcool

8.1.4.1 Cefaléia imediata induzida por álcool

Termo previamente utilizado

Cefaléia do coquetel.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. localização frontotemporal
 - 3. caráter pulsátil
 - 4. agravada pela atividade física
- B. Ingestão de bebida de conteúdo alcoólico¹
- C. A cefaléia aparece em até três horas após a ingestão alcoólica
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas

Nota

- 1. A quantidade suficiente não foi determinada.

Comentário

Poucos indivíduos desenvolvem cefaléia devido a um efeito direto do álcool ou bebidas alcoólicas. Esse tipo é muito mais raro do que a cefaléia tardia induzida pelo álcool.

8.1.4.2 Cefaléia tardia induzida por álcool

Termo previamente utilizado

Cefaléia da ressaca

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características, preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. localização frontotemporal
 - 3. caráter pulsátil
 - 4. agravada pela atividade física

- B. Ingestão de uma quantidade moderada de bebida alcoólica por um indivíduo migranoso ou uma quantidade tóxica por pessoa não-migranosa
- C. A cefaléia aparece após a diminuição ou a redução a zero dos níveis sanguíneos de álcool
- D. A cefaléia desaparece em até 72 horas

Comentário

Este é um dos tipos mais comuns de cefaléia. Não está claro se, além do álcool, outros componentes das bebidas alcoólicas desempenham algum papel. Não está certo, também, se a resposta tardia se deve a efeitos tóxicos ou se mecanismos similares àqueles responsáveis pela cefaléia tardia induzida por doador de óxido nítrico estão envolvidos.

A suscetibilidade à cefaléia da ressaca comparativamente entre sofredores de cefaléia e não sofredores não foi determinada. Em migranosos, uma crise de migrânea pode ser induzida no dia seguinte a uma ingestão moderada de bebidas alcoólicas, enquanto os não-migranosos normalmente necessitam de maiores quantidades de ingestão alcoólica para desenvolver a 8.1.4.2 *Cefaléia tardia induzida por álcool*.

8.1.5 Cefaléia induzida por componentes alimentares e aditivos

Termos previamente utilizados

Cefaléia alimentar.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. localização frontotemporal
 - 3. caráter pulsátil
 - 4. agravada pela atividade física
- B. Ingestão de uma dose mínima de componente alimentar ou aditivo¹
- C. A cefaléia aparece dentro de 12 horas após ingestão da substância
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após ingestão única

Nota

- 1. A feniletilamina, a tiramina e o aspartame têm sido responsabilizados, mas sua capacidade de induzir cefaléia não está suficientemente comprovada.

8.1.5.1 Cefaléia induzida por glutamato monossódico

Termo previamente utilizado

Síndrome do restaurante chinês.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. localização frontotemporal
 - 3. agravada pela atividade física
- B. Ingestão de glutamato monossódico (GMS)
- C. A cefaléia aparece dentro de uma hora após a ingestão de GMS.
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após uma ingestão única

Comentário

A cefaléia induzida por GMS é tipicamente em peso ou queimação, e não pulsátil, mas pode ser pulsátil nos migranosos. Associa-se comumente a outros sintomas da síndrome como pressão no tórax, pressão ou aperto na face, sensação de queimação no tórax, pescoço ou ombros, ruborização da face, tonturas e desconforto abdominal.

8.1.6 Cefaléia induzida por cocaína

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. localização frontotemporal
 - 3. caráter pulsátil
 - 4. agravada pela atividade física
- B. Uso de cocaína
- C. A cefaléia aparece dentro de uma hora após o uso de cocaína
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após uso único

Comentário

A cefaléia é um efeito colateral descrito do uso da cocaína. É freqüente, desenvolvendo-se imediatamente ou dentro de uma hora após o uso e não está associada a outros sintomas, a menos que ocorra, concomitantemente, acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório.

8.1.7 Cefaléia induzida por maconha

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. caráter pulsátil ou em pontadas
 - 3. sensação de pressão na cabeça

- B. Uso de maconha
- C. A cefaléia aparece dentro de 12 horas após uso de maconha
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após uso único

Comentário

É relatado que o uso de maconha causa cefaléia associada a secura da boca, parestesias, ondas de calor e congestão conjuntival.

8.1.8 Cefaléia induzida por histamina

Comentário

Foi demonstrado que a histamina é causa, em indivíduos não sofreadores de cefaléia, de uma dor de cabeça imediata e, entre os migranosos, de uma forma de cefaléia imediata e de outra tardia, sendo que esta última preenche os critérios para a 1.1 *Migrânea sem aura*. A propriedade indutora de cefaléia da histamina tem sido estudada após a administração intravenosa, cutânea e inalatória e todas as vias de administração apresentam o mesmo efeito. O mecanismo é mediado primariamente pelo receptor H1, uma vez que é quase completamente bloqueado pela mepiramina.

8.1.8.1 Cefaléia imediata induzida por histamina

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 1. bilateral
 2. localização frontotemporal
 3. caráter pulsátil
 4. agravada pela atividade física
- B. Absorção de histamina
- C. A cefaléia aparece dentro de dez minutos após a absorção da histamina
- D. A cefaléia desaparece dentro de uma hora após o término da absorção de histamina

8.1.8.2 Cefaléia tardia induzida por histamina

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia em indivíduo que apresenta cefaléia primária, com as mesmas características de sua cefaléia primária¹ e preenchendo os critérios C e D
- B. Absorção de histamina
- C. A cefaléia aparece após a histamina ter sido eliminada do sangue²
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após exposição única

Notas

1. Indivíduos normais raramente desenvolvem cefaléia tardia induzida por histamina, enquanto os migranosos apresentam crise de migrânea sem aura; os pacientes com cefaléia do tipo tensional apresentam cefaléia do tipo tensional e os pacientes com cefaléia em salvas desenvolvem uma crise de cefaléia em salvas.
2. A migrânea e cefaléia do tipo tensional desenvolvem-se tipicamente após cinco ou seis horas e a cefaléia em salvas após uma a duas horas.

8.1.9 Cefaléia induzida por peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP)

Comentários

A propriedade indutora de cefaléia do CGRP foi estudada em apenas um ensaio controlado duplo-cego. Entretanto, não há dúvidas de que o CGRP ocasione uma cefaléia imediata. Crises migranosas tardias foram desencadeadas em três de dez indivíduos. Recentemente foi demonstrado que um antagonista do CGRP é eficiente no tratamento agudo da migrânea.

8.1.9.1 Cefaléia imediata induzida por CGRP

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 1. bilateral
 2. localização frontotemporal
 3. caráter pulsátil
 4. agravada pela atividade física
- B. Absorção do CGRP
- C. A cefaléia aparece dentro de dez minutos após a absorção do CGRP
- D. A cefaléia desaparece dentro de uma hora após o término da absorção do CGRP

8.1.9.2 Cefaléia tardia induzida por CGRP

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia em indivíduos que apresentam cefaléia primária, com as mesmas características de sua cefaléia primária¹ e preenchendo os critérios C e D
- B. Absorção do CGRP
- C. A cefaléia aparece após o CGRP ter sido eliminado do sangue²
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após infusão do CGRP

Notas

1. Os indivíduos normais raramente desenvolverão a cefaléia tardia induzida pelo CGR; enquanto isso, os migranosos apresentam crise de migrânea sem aura, os pacientes com cefaléia do tipo tensional apresentam cefaléia do tipo tensional e os pacientes com cefaléia em salvas desenvolvem uma crise de cefaléia em salvas.
2. A migrânea e a cefaléia do tipo tensional desenvolvem-se tipicamente após cinco ou seis horas e a cefaléia em salvas após uma a duas horas.

8.1.10 Cefaléia como efeito adverso agudo atribuído a medicação usada para outras indicações

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia preenchendo os critérios C e D
- B. Uso de uma medicação para tratamento de outra condição que não cefaléia
- C. A cefaléia aparece dentro de minutos a horas após o uso da medicação
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após cessar o uso da medicação

Comentários

A cefaléia tem sido relatada após o uso de uma variedade de drogas. As seguintes substâncias são a mais comumente relatadas: atropina, digitálicos, dissulfiram, hidralazina, imipramina, nicotina, nifedipina, nimodipina. Uma lista mais detalhada pode ser encontrada no apêndice (Tabela 1).

As características da cefaléia não são bem definidas na literatura, mas em sua maioria são em peso, contínuas, difusas e com intensidade de moderada a forte.

8.1.11 Cefaléia induzida pelo uso ou exposição aguda a outra substância

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia preenchendo os critérios C e D
- B. Uso agudo de ou outra exposição aguda a substância outra que não as relacionadas anteriormente
- C. A cefaléia aparece dentro de 12 horas do uso ou exposição
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após uso ou exposição única

Comentários

A cefaléia tem sido relatada após exposição a uma variedade de substâncias orgânicas e inorgânicas. As seguintes substâncias são as mais comumente implicadas.

Compostos inorgânicos: arsênico, borato, bromato, clorato, cobre, iodo, chumbo, lítio, mercúrio, cloridrato de tolazolina.

Compostos orgânicos: álcoois (cadeia longa), anilina, bálsamo, cânfora, dissulfeto de carbono, tetracloreto de carbono, clordecona, EDTA, heptacloro, sulfeto de hidrogênio, querosene, álcool metílico, metilbrometo, metilcloro, metil iodo, naftalina, compostos organofosforados (paration, píreto).

As características da cefaléia não estão bem definidas na literatura, mas são em sua maioria em peso, contínuas, difusas, com intensidade de moderada a forte.

8.2 Cefaléia por uso excessivo de medicação

Termos previamente usados

Cefaléia rebote, cefaléia induzida por medicação, cefaléia por uso inadequado de medicação.

Introdução

Esta seção, bem como a seguinte, trata de cefaléias associadas ao uso de ou exposição crônica a substâncias.

A cefaléia por uso excessivo de medicação é uma interação entre um agente terapêutico usado de maneira excessiva e um paciente suscetível. O melhor exemplo é o uso excessivo de drogas para o tratamento agudo da cefaléia causando cefaléia em pacientes suscetíveis.

Sem dúvida, a causa mais comum de cefaléia migrânea-símile ocorrendo em ≥ 15 dias ao mês, e de um quadro misto de cefaléia migrânea-símile e de cefaléia do tipo tensional-símile também ocorrendo em ≥ 15 dias ao mês é o uso excessivo de medicações para o tratamento sintomático da migrânea e/ou analgésicos. De modo geral, o uso excessivo é definido em termos de dias de tratamento por mês. O que é fundamental é que o tratamento ocorra freqüente e regularmente, isto é, em vários dias a cada semana. Por exemplo, se o critério diagnóstico for o uso em ≥ 10 dias por mês, significa dois ou três dias de uso por semana. O tratamento por uma seqüência de dias, seguido por longos intervalos sem medicação, praticado por alguns pacientes, ocasiona muito menos freqüentemente a cefaléia por uso excessivo de medicamento.

A cefaléia do tipo tensional crônica está menos associada ao uso excessivo de medicação, porém especialmente entre pacientes de centros especializados no tratamento das cefaléias é comum a transformação da cefaléia do tipo tensional episódica em crônica pelo uso excessivo de analgésicos.

Os pacientes com uma cefaléia primária preexistente que desenvolvem um novo tipo de cefaléia ou cuja migrânea ou cefaléia do tipo tensional piora notavelmente durante o uso excessivo de medicamento devem receber concomitantemente o diagnóstico da cefaléia primária preexistente e o de 8.2 *Cefaléia por uso excessivo de medicação*. Além do mais, a cefaléia associada ao uso excessivo de medicação apresenta, muitas vezes, uma

peculiar alternância de caráter, inclusive dentro de um mesmo dia, variando entre características migrânea-símile e da cefaléia do tipo tensional (i.e., um novo tipo de cefaléia).

O diagnóstico de cefaléia por uso excessivo de medicação é de extrema importância clínica, uma vez que a resposta destes pacientes às medicações preventivas é ruim enquanto durar o uso excessivo de medicações para tratamento agudo.

8.2.1 Cefaléias por uso excessivo de ergotamina

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia presente em > 15 dias/mês com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. em pressão / aperto
 - 3. intensidade fraca a moderada
- B. Ingestão de ergotamina em ≥ 10 dias/mês de forma regular por ≥ 3 meses
- C. A cefaléia apareceu ou piorou notavelmente durante o uso excessivo de ergotamina
- D. A cefaléia desaparece ou reassume seu padrão anterior dentro de dois meses após a interrupção do uso de ergotamina.

Comentário

A biodisponibilidade dos ergóticos é tão variável que não é possível estabelecer uma dose mínima.

8.2.2 Cefaléia por uso excessivo de triptanos

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia presente em > 15 dias/mês com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. predominantemente unilateral
 - 2. qualidade pulsátil
 - 3. intensidade de moderada a forte
 - 4. agravada por, ou levando a evitar a atividade física de rotina (caminhada e subir escadas)
 - 5. associada a pelo menos um dos seguintes:
 - a. náusea e/ou vômitos
 - b. fotofobia e fonofobia
- B. Ingestão de triptanos (qualquer formulação) por ≥ 10 dias/mês de forma regular por ≥ 3 meses

- C. A frequência da cefaléia aumentou consideravelmente durante o uso excessivo do triptano.
- D. Cefaléia reassume seu padrão prévio dentro de 2 meses após a interrupção do uso do triptano.

Comentário

O uso excessivo de triptanos pode aumentar a frequência da migrânea até o ponto da migrânea crônica. As evidências apontam que isso ocorre mais rapidamente com o uso excessivo de triptanos do que com o de ergotamina.

8.2.3 Cefaléia induzida por uso excessivo de analgésicos

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia presente em > 15 dias/mês com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. em pressão / aperto (não-pulsátil)
 - 3. intensidade de fraca a moderada
- B. Ingestão de analgésicos simples em ≥ 15 dias/mês¹ por > 3 meses
- C. A cefaléia apareceu ou piorou acentuadamente durante o uso excessivo de analgésicos
- D. A cefaléia desaparece ou reassume o seu padrão prévio dentro de dois meses após a interrupção dos analgésicos

Nota

- 1. A opinião de especialistas, mais do que evidências formais, sugere que o uso em ≥ 15 dias/mês ao invés de ≥ 10 dias/mês é necessário para induzir a cefaléia por uso excessivo de analgésicos.

8.2.4 Cefaléia por uso excessivo de opióides

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia presente em > 15 dias/mês preenchendo os critérios C e D
- B. Ingestão de opióides em ≥ 10 dias/mês por > 3 meses
- C. A cefaléia apareceu ou piorou acentuadamente durante o uso excessivo de opióides
- D. A cefaléia desaparece ou reassume seu padrão prévio dentro de dois meses após a interrupção dos opióides

Comentário

Estudos prospectivos indicam que os pacientes que fazem uso excessivo de opióides apresentam a maior taxa de reincidência após a retirada da substância.

8.2.5 Cefaléia por uso excessivo de combinação de medicamentos

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia presente em > 15 dias/mês com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. em pressão / aperto (não-pulsátil)
 - 3. intensidade de fraca a moderada
- B. Ingestão de medicações combinadas¹ em ≥ 10 dias/mês por > 3 meses
- C. A cefaléia apareceu ou piorou acentuadamente durante o uso excessivo de medicações combinadas
- D. Cefaléia desaparece ou reassume seu padrão prévio dentro de dois meses após a interrupção da medicação combinada

Nota

- 1. As medicações combinadas tipicamente implicadas são aquelas contendo analgésicos simples combinados com opióides, butalbital e/ou cafeína.

8.2.6 Cefaléia atribuída ao uso excessivo de outra medicação

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia presente em > 15 dias/mês, preenchendo os critérios C e D:
- B. Uso excessivo regular¹ por > 3 meses de medicamento outro que não os citados anteriormente
- C. A cefaléia apareceu ou piorou acentuadamente durante o uso excessivo do medicamento
- D. A cefaléia desaparece ou reassume seu padrão prévio dentro de dois meses após a interrupção do uso excessivo do medicamento

Nota

- 1. A definição de uso excessivo em termos de dias de tratamento por mês pode variar de acordo com a natureza do medicamento.

8.2.7 Provável cefaléia por uso excessivo de medicamento

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia preenchendo critérios de A a C para qualquer uma das subformas 8.2.1 a 8.2.6 acima
- B. Uma dentre as duas características seguintes:
 - 1. o uso excessivo de medicação ainda não foi interrompido
 - 2. o uso excessivo de medicação foi interrompido nos dois últimos meses, mas a cefaléia não desapareceu nem reassumiu seu padrão prévio

Comentários

As subformas codificáveis como 8.2.7 *Provável cefaléia por uso excessivo de medicação* são: 8.2.7.1 *Provável cefaléia por uso excessivo de ergotamina*, 8.2.7.2 *Provável cefaléia por uso excessivo de triptanos*, 8.2.7.3 *Provável cefaléia por uso excessivo de analgésicos*, 8.2.7.4 *Provável cefaléia por uso excessivo de opióides*, 8.2.7.5 *Provável cefaléia por uso excessivo de combinações de medicamentos*, 8.2.7.6 *Provável cefaléia por uso excessivo de outras medicações*.

Muitos pacientes preenchendo os critérios para 8.2.7 *Provável cefaléia por uso excessivo de medicação* também preenchem critérios para 1.6.5 *Provável migrânea crônica* ou 2.4.3 *Provável cefaléia tipo tensional crônica*. Elas devem ser classificadas em ambas as condições até que a relação causal seja estabelecida, após a interrupção da medicação que tem sido utilizada excessivamente. Pacientes com 1.6.5 *Provável migrânea crônica* devem ser classificados também para o subtipo de migrânea prévio (geralmente 1.1 *Migrânea sem aura*).

8.3 Cefaléia como efeito adverso atribuído ao uso crônico de medicação

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia presente em > 15 dias/mês, preenchendo os critérios C e D:
- B. Uso crônico de medicação¹ para qualquer indicação terapêutica
- C. A cefaléia aparece durante a medicação
- D. A cefaléia desaparece após a interrupção da medicação²

Notas

- 1. A definição da dose e da duração variará com a medicação.
- 2. O tempo para resolução variará com o medicamento, mas pode ser de meses.

Comentário

A cefaléia pode ser devida a um efeito farmacológico direto do medicamento, como a vasoconstrição produzindo hipertensão arterial maligna e cefaléia, ou a um efeito secundário como a hipertensão intracraniana induzida por droga. A hipertensão intracraniana é uma complicação reconhecida do uso por longo prazo de esteróides anabolizantes, amiodarona, carbonato de lítio, ácido nalidíxico, reposição de hormônio tireoidiano, tetraciclina e minociclina.

8.3.1 Cefaléia induzida por hormônios exógenos

- A. Cefaléia preenchendo os critérios C e D
- B. Uso regular de hormônios exógenos

- C. A cefaléia ou a migrânea aparece ou piora acentuadamente dentro de três meses após o início do uso dos hormônios exógenos
- D. A cefaléia ou a migrânea desaparece ou reassume seu padrão prévio dentro de três meses após a total descontinuação do uso de hormônios exógenos

Comentários

O uso regular de hormônios exógenos, tipicamente para contracepção ou terapia de reposição, pode estar associado com o aumento na frequência ou com o desenvolvimento inédito de cefaléia ou migrânea.

Quando uma mulher apresenta também cefaléia ou migrânea associada à retirada de estrógeno exógeno, ambos os códigos 8.3.1 *Cefaléia induzida por hormônio exógeno* e 8.4.3 *Cefaléia por retirada de estrógeno* deverão se aplicados.

8.4 Cefaléia atribuída a supressão de substância

8.4.1 Cefaléia por supressão de cafeína

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia bilateral e/ou pulsátil preenchendo os critérios C e D
- B. Consumo de cafeína de ≥ 200 mg/dia, por $>$ duas semanas e que é interrompido ou adiado
- C. A cefaléia desenvolve-se dentro de 24 horas após a última ingestão de cafeína e é aliviada dentro de uma hora, por 100 mg de cafeína
- D. A cefaléia desaparece dentro de sete dias após a interrupção completa do uso de cafeína

8.4.2 Cefaléia por supressão de opióides

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia bilateral e/ou pulsátil preenchendo os critérios C e D
- B. Consumo diário de opióides por > 3 meses e que é interrompido
- C. A cefaléia aparece dentro de 24 horas após a última ingestão de opióides
- D. A cefaléia desaparece dentro de sete dias após a interrupção completa do uso do opióide

8.4.3 Cefaléia por supressão de estrógenos

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia ou migrânea preenchendo os critérios C e D
- B. Uso diário de estrógenos por ≥ 3 semanas e que é interrompido
- C. A cefaléia ou a migrânea aparece dentro de cinco dias após último uso de estrógeno.
- D. A cefaléia ou a migrânea desaparece dentro de três dias

Comentário

A supressão de estrógeno após um período de uso deste hormônio (como por exemplo durante a interrupção mensal periódica do uso de contraceptivos orais ou de terapia de reposição) pode induzir a cefaléia ou a migrânea.

8.4.4 Cefaléia atribuída a supressão de outras substâncias de uso crônico

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia bilateral e/ou pulsátil preenchendo os critérios C e D
- B. Ingestão diária de substância outra que não as relacionadas por > 3 meses e que é interrompida
- C. A cefaléia aparece em relação temporal estreita com a interrupção do uso da substância
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após a retirada

Comentário

Tem sido sugerido, embora sem evidências suficientes, que a retirada das seguintes substâncias pode levar a cefaléia: corticosteróides, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRSs) e antiinflamatórios não-esteróides (AINEs).

Referências bibliográficas

8.1 Cefaléia induzida pelo uso ou exposição aguda de substância

- Altura BM, Altura BT, Gebrewold A. Alcohol induced spasm of cerebral blood vessels. *J Mental Sci* 2000;104:972–99.
- Armstrong PJ, Bersten A. Normeperidine toxicity. *Anesth Analg* 1986;65:536–8.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. *Brain* 2000;123:1830–7.
- Askew GL, Finelli L, Genese CA, Sorhage FE, Sosin DM, Spitalny KC. Bouillabaisse: an outbreak of methemoglobinemia in New Jersey in 1992. *Pediatrics* 1994;94:381–4.
- Askmark H, Lundberg PO, Olsson S. Drug related headache. *Headache* 1989;29:441–4.
- Atkins FM. A critical evaluation of clinical trials in adverse reactions to foods in adults. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:174–82.
- Beck HG, Schulze WH, Suter GM. Carbon monoxide – a domestic hazard. *JAMA* 1940;115:1.
- Bonnet GF, Nepveux P. Migraine due to tyramine. *Sem Hop* 1971;47:2441–5.
- Brewerton TD, Murphy DL, Lessem MD, Brandt HA, Jimerson DC. Headache responses following m-chlorophenylpiperazine in bulimics and controls. *Headache* 1992;32:217–22.
- Catalano G, Catalano MC, Rodriguez R. Dystonia associated with crack cocaine use. *South Med J* 1997;90:1050–2.
- Cleophas TJ, Niemeyer MG, vanderWall EE, vanderMeulen J. Nitrate-induced headache in patients with stable angina pectoris: beneficial effect of starting on a low dose. *Angiology* 1996;47:679–85.
- Council of Scientific Affairs. Aspartame: review of safety issues. *JAMA* 1985;254:400–2.
- Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986;315:1495–501.

- Dhopesh V, Maany I, Herring C. The relationship of cocaine to headache in polysubstance abusers. *Headache* 1991;31:17–9.
- Dhuna A, Pascual-Leone A, Belgrade M. Cocaine-related vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991;54:803–6.
- De Marinis M, Janiri L, Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991;31:159–63.
- Ekblom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968;19:487–93.
- el-Mallakh RS. Marijuana and migraine. *Headache* 1987;27:442–3.
- el-Mallakh RS, Kranzler HR, Kamanitz JR. Headaches and psychoactive substance use. *Headache* 1991;31:584–7.
- Forbes HS, Cobb S, Fremont-Smith F. Cerebral edema and headache following carbon monoxide asphyxia. *Arch Neurol Psychiatr* 1924;11:164.
- Gawin FH. Cocaine addiction: psychology and neurophysiology. *Science* 1991;251:1580–6.
- Ghose K, Carrol JD. Mechanisms of tyramine-induced migraine: similarities with dopamine and interactions with disulfiram and propranolol. *Neuropsychobiology* 1984;12:122–6.
- Gordon CR, Mankuta D, Shupak A, Spitzer O, Doweck I. Recurrent classic migraine attacks following transdermal scopolamine intoxication. *Headache* 1991;31:172–4.
- Gore ME, Salmon PR. Chinese restaurant syndrome: fact or fiction. *Lancet* 1980;318:251–2.
- Hanington E, Harper AM. The role of tyramine in the etiology of migraine and related studies on the cerebral and intracerebral circulations. *Headache* 1968;8:84–97.
- Hansen HJ, Drewes VM. The nitroglycerine ointment test – a double-blind examination. *Dan Med Bull* 1970;7:226–9.
- Heckerling PS, Leikin JB, Maturen A, Perkins JT. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Int Med* 1987;107:174–6.
- Henderson WR, Raskin NH. ‘Hot dog’ headache: individual susceptibility to nitrite. *Lancet* 1972;ii:1162–3.
- Hirsch AR, Rankin KM, Panelli PP. Trichloroethylene exposure and headache. *Headache Quarterly* 1996;7:126–38.
- Horowitz LD, Herman MV, Gorlin R. Clinical response to nitroglycerine as a diagnostic test for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1972;29:149–53.
- Iversen HK, Nielsen TM, Olesen J, Tfelt-Hansen P. Intravenous nitroglycerin as an experimental model of vascular headache. Basic characteristics. *Pain* 1989;38:17–24.
- Kenney RA, Tidball CS. Human susceptibility to oral monosodium L-glutamate. *Am J Clin Nutr* 1972;25:140–6.
- Kerr GR, Lee MW, elLozy M, McGandy R, Stare F. Prevalence of the ‘Chinese restaurant syndrome’. *J Am Diet Assoc* 1979;75:29–33.
- Krabbe AA, Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine, clinical results and receptor mechanisms. *Pain* 1980;8:253–9.
- Larkin JM, Brahos GJ, Moylin JA. Treatment of carbon monoxide poisoning: prognostic factors. *J Trauma* 1976;16:111.
- Lassen LH, Thomsen LL, Olesen J. Histamine induces migraine via the H receptor. Support for the NO-hypothesis of migraine. *Neuroreport* 1995;6:1475–9.
- Leon AS, Hunninghake DB, Bell C, Rassin DK, Tephly TR. Safety of long-term doses of aspartame. *Arch Int Med* 1989;149:2318–24.
- Leone M, Attanasio A, Croci D, Filippini G, D’Amico D, Grazzi L, Nespolo A, Bussone G. The serotonergic agent m-chlorophenylpiperazine induced migraine attacks: a controlled study. *Neurology* 2000;55:136–9.
- Levine SR, Brust JC, Futrell N, et al. Cerebrovascular complications of the use of the crack form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med* 1990;323:699–704.
- Lipton RB, Kwong CM, Solomon S. Headaches in hospitalized cocaine users. *Headache* 1989;29:225–8.
- Lowenstein DH, Massa SM, Rowbotham MC et al. Acute neurologic and psychiatric complications associated with cocaine abuse. *Am J Med* 1987;83:841–6.

- Luthy J, Schlatter C. Biogenic amines in food: effects of histamine, tyramine and phenylethylamine in the human. *Z Lebensm Unters Forsch* 1983;177:439–43.
- McCullock J, Harper AM. Phenylethylamine and the cerebral circulation. In *Current concepts in migraine research* (McCullock J, Harper AM, eds.). Raven Press, New York. 1978, pp. 85–8.
- Meigs JL, Hughes JP. Acute carbon monoxide poisoning: an analysis of 105 cases. *AMA Arch Ind Hygiene Occupat Med* 1952;6:344–56.
- Merkel PA, Koroshetz WJ, Irizarry MC, Cudkovicz ME. Cocaine-associated cerebral vasculitis. *Semin Arthritis Rheum* 1995;25:172–83.
- Merritt JE, Williams PB. Vasospasm contributes to monosodium glutamate-induced headache. *Headache* 1990;30:575–80.
- Mitchell JD. Clinical neurotoxicology: an introduction. In *Handbook of Clinical Neurology* (DeWolff FA, ed.). Elsevier Science, 1995, pp. 1–22.
- Moffet AM, Swash M, Scott DF. Effect of chocolate in migraine: a double-blind study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:445–8.
- Monteiro JM. Headache associated with single use of substances. In *The headaches* (Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds.). Raven Press, Limited, New York. 1993, pp. 715–20.
- Monteiro JM, Dahlof CG. Single use of substances. In *The Headaches* (Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, eds.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2000, pp. 861–9.
- Murphree AB, Greenberg LA, Carrol RB. Neuropharmacologic effects of substances other than ethanol in alcoholic beverages. *Fed Proc* 1967;26:1468–73.
- Norton S. Toxicology of the central nervous system. In *Toxicology* (Casarett LJ, Doult J, eds.). MacMillan, New York. 1975, pp. 1019–35.
- Ogata S, Hosoi T, Saji H. Studies on acute alcohol intoxication. *Japanese Journal of Studies of Alcohol* 1966;1:67–79.
- Peters GA. Migraine: diagnosis and treatment with emphasis on the migraine-tension headache, provocative tests and use of rectal suppositories. *Proc Mayo Clin* 1953;28:673– 86.
- Reif-Lehrer L. A questionnaire study of the prevalence of Chinese restaurant syndrome. *Fed Proc* 1977;36:1617–23.
- Sabatini U, Rascol O, Rascol A, Montastruc JL. Migraine attacks induced by subcutaneous apomorphine in two migrainous Parkinsonian patients. *Clin Neuropharmacol* 1990;13:264–7.
- Satel SL, Gawin FH. Migraine-like headache and cocaine use. *JAMA* 1989;261:2995–6.
- Schamburg HH, Byck R, Gerstl R, Mashman JH. Monosodium L-glutamate: its pharmacology and role in the Chinese restaurant syndrome. *Science* 1969;163:826–8.
- Scher W, Scher BM. A possible role for nitric oxide in glutamate (MSG)-induced Chinese restaurant syndrome, glutamate induced asthma, 'hot-dog headache', pugilistic Alzheimer's disease, and other disorders. *Med Hypotheses* 1992;38:185–8.
- Schiffmann SS, Buckley CE, Sampson HA et al. Aspartame and susceptibility to headache. *N Engl J Med* 1987;317:1181–5.
- Schnitker MT, Schnitker MA. Clinical notes, suggestions and new instruments. *JAMA* 1947;135:89.
- Schwartz AM. The cause, relief and prevention of headache arising from contact with dynamite. *N Engl J Med* 1946;235:541–4.
- Scopp AL. MSG and hydrolyzed vegetable protein induced headache review and case studies. *Headache* 1991;31:107–10.
- Seltzer S. Foods and drug combinations, responsible for head and neck pain. *Cephalalgia* 1982;2:111–24.
- Shaw SW, Johnson RH, Keogh HG. Oral tyramine in dietary migraine sufferers. In *Current concepts in migraine research* (Shaw SW, Johnson RH, Keogh HG, eds.). Raven Press, New York. 1978, pp. 31–9.
- Shively M, Riegel B. Effect of nitroglycerin ointment placement on headache and flushing in health subjects. *Int J Nurs Stud* 1991;28:153–61.
- Sicuteri F, Bene ED, Poggioni M, Bonazzi A. Unmasking latent dynoception in healthy subjects. *Headache* 1987;27:180–5.

- Smith I, Kellow AH, Hanington E. Clinical and biochemical correlation between tyramine and migraine headache. *Headache* 1970;10:43–52.
- Tarasoff L, Kelly MF. Monosodium L-glutamate: a doubleblind study and review. *Food Chem Toxicol* 1993;31:1019–35.
- Thomsen LL, Kruse C, Iversen HK, Olesen J. A Nitric oxide donor triggers genuine migraine attacks. *Eur J Neurol* 1994;1:71–80.
- Towers CV, Pircon RA, Nageotte MP, Porto M, Garite TJ. Cocaine intoxication presenting as preeclâmpsia and eclâmpsia. *Ob Gyn* 1993;81:545–7.
- Trelles L, Jeri R. Central nervous system stimulants: cocaine, amphetamine, nicotine. In *Handbook of clinical neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 251–7.
- Wallgreen H, Barry A. Drug actions in relation to alcohol effects. In: *Action of alcohol*. New York: Elsevier, 1970, pp. 621–714.
- Wilson J. Cyanogenic glycosides. Ch. 3 in *Handbook of clinical neurology*, vol. 65 (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 25–34.
- Varon J, Marik PE, Fromm RE, Gueler A. Carbon Monoxide Poisoning: a review for clinicians. *J Emerg Med* 1999;17:87–93.
- Yang WH, Drouin MA, Herbert M, Mao Y, Kursh J. The monosodium glutamate symptom complex: assessment in a double blind, placebo controlled, randomized study. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:757–62.

8.2 Cefaléia por uso excessivo de medicamento (CEM)

- Ala-Hurula V, Myllyla V, Hokkanen E. Ergotamine abuse: results of ergotamine discontinuation with special reference to the plasma concentrations. *Cephalalgia* 1982;2:189–95.
- Ala-Hurula V, Myllyla V, Hokkanen E, Tokola O. Tolfenamic acid and ergotamine abuse. *Headache* 1981;21:240–2.
- Allgulander C. History and current status of sedative-hypnotic drug use and abuse. *Acta Psychiatr Scand* 1986;73:465–78.
- Andersson PG. Ergotamine headache. *Headache* 1975;15:118–21.
- Baar HA. Treatment for headache: a four-step standardized withdrawal program for analgesic abusers. *Pain Clin* 1990;3:173–7 (Abstract).
- Bennett WM, DeBroe ME. Analgesic nephropathy: a preventable renal disease. *N Eng J Med* 1989;320:1269–71.
- Bowdler I, Killian J, Gänsslen-Blumberg S. The association between analgesic abuse and headache – coincidental or causal. *Headache* 1988;28:494.
- Braithwaite RA. The toxicity of tricyclic and newer antidepressants. In *Handbook of Clinical Neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 311–20.
- Brust JC. Opiate addiction and toxicity. Ch. 16 in *Handbook of clinical neurology*, vol. 65 (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 356–61.
- Catarci T, Fiacco F, Argentino C. Ergotamine-induced headache can be sustained by sumatriptan daily intake. *Cephalalgia* 1994;14:374–5.
- Centonze V, Polite BM, diBari M, Caporaletti P, Albano O. Vascular injuries in ergotamine abuse: a case report. *Funct Neurol* 1993;8:265–70.
- Dalquen P, Fasel J, Mihatsch MJ, Rist M, Rutishauser G. Phenacetinabusus IV. Sind zytologische harnuntersuchungen in der tumorvorsorge bei phenacetinabusern erfolgversprechend und anwendbar. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 1980;110:302–6.
- DeBroe ME, Elseviers MM. Analgesic nephropathy – still a problem? *Nephron* 1993;64:505–13.
- deMarinis M, Janiri L, Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991;31:159–63.
- Diamond S, Dalessio DJ. Drug abuse in headache. In *The practicing physician's approach to headache* (Diamond S, Dalessio DJ, eds.). Williams & Wilkins, Baltimore. 1982, pp. 114–21.
- Dichgans J, Diener HC. Clinical manifestations of excessive use of analgesic medication. In *Drug – induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 8–15.

- Dichgans J, Diener HD, Gerber WD et al. Analgetikainduzierter dauerkopfschmerz. *Dtsch Med Wschr* 1984; 109:369–73.
- Diener HC. A personal view of the classification and definition of drug dependence headache. *Cephalalgia* 1993;13:68–71.
- Diener HC, Dahlof CG. Headache associated with chronic use of substances. In *The headaches* (Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds.). Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia. 1999, pp. 871–8.
- Diener HC, Dichgans J, Scholz E, Geiselhart S, Gerber WD, Bille A. Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989;236:9–14.
- Diener HC, Haab J, Peters C, Ried S, Dichgans J, Pilgrim A. Subcutaneous sumatriptan in the treatment of headache during withdrawal from drug-induced headache. *Headache* 1991;31:205–9.
- Diener HC, Pfaffenrath V, Soyka D, Gerber WD. Therapie des medikamenten-induzierten dauerkopfschmerzes. *Münch Med Wschr* 1992;134:159–62.
- Diener HC, Tfelt-Hansen P. Headache associated with chronic use of substances. In *The headaches* (Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds.). Raven press LTD, New York. 1993, pp. 721–7.
- Dige-Petersen H, Lassen NA, Noer J, Toennesen KH, Olesen J. Subclinical ergotism. *Lancet* 1977;i:65–6.
- Drucker P, Tepper S. Daily sumatriptan for detoxification from rebound. *Headache* 1998;38:687–90.
- Dubach UC, Rosner B, Pfister E. Epidemiologic study of abuse of analgesics containing phenacetin. Renal morbidity and mortality (1968–1979). *N Engl J Med* 1983;308:357–62.
- Elkind AH. Drug abuse in headache patients. *Clin J Pain* 1989;5:111–20.
- Elkind AH. Drug abuse and headache. *Med Clin N Am* 1991;75:717–32.
- Evers S, Gralow I, Bauer B, Suhr B, Buchheister A, Husstedt IW, Ringelstein EB. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidemiologic study. *Clin Neuropharmacol* 1999;22:201–6.
- Fanciullaci M, Alessandri M, Pietrini U, Briccolani-Bandini E, Beatrice S. Long-term ergotamine abuse: effect on adrenergically induced mydriasis. *Clin Pharm Ther* 1992;51:302–7.
- Fincham JE. Over-the-counter drug use and misuse by the ambulatory elderly: a review of the literature. *J Ger Drug Ther* 1987;1:3–21.
- Fincham RW, Perdue Z, Dunn VD. Bilateral focal cortical atrophy and chronic ergotamine abuse. *Neurology* 1985;35:720–2.
- Fisher CM. Analgesic rebound headache refuted. *Headache* 1988;28:666.
- Friedman AP, Brazil P, vonStorch TJ. Ergotamine tolerance in patients with migraine. *JAMA* 1955;157:881–4.
- Gaist D, Hallas J, Sindrup SH, Gram LF. Is overuse of sumatriptan a problem? A population-based study. *Eur J Clin Pharmacol* 1996;50:161–5.
- Gaist D, Tsiropoulos I, Sindrup SH, Hallas J, Rasmussen BK, Kragstrup J. Inappropriate use of sumatriptan: population based register and interview study. *Br J Med* 1998;316:1352–3.
- Granella F, Farina S, Malferrari G, Manzoni GC. Drug abuse in chronic headache: a clinicoepidemiologic study. *Cephalalgia* 1987;7:15–9.
- Gutzwiller F, Zemp E. Der analgetikakonsum in der bevölkerung und socioökonomische aspekten des analgetikaabusus. In *Das analgetikasyndrom* (Mihatsch MJ, ed.). Thieme, Stuttgart. 1986, pp. 197–205.
- Hering R, Steiner TJ. Abrupt outpatient withdrawal from medication in analgesic-abusing migraineurs. *Lancet* 1991;337:1442–3.
- Hokkanen E, Waltimo O, Kallanranta T. Toxic effects of ergotamine used for migraine. *Headache* 1978;18:95–8.
- Horowski R, Ziegler A. Possible pharmacological mechanisms of chronic abuse of analgesics and other antimigraine drugs. In *Drug-induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 95–104.

- Horton BT, Peters GA. Clinical manifestations of excessive use of ergotamine preparations and management of withdrawal effect: report of 52 cases. *Headache* 1963;3:214–26.
- Isler H. Migraine treatment as a cause of chronic migraine. In *Advances in migraine research and therapy* (Rose FC, ed.). Raven Press, New York. 1982, pp. 159–64.
- Jaffe JH. Drug addiction and drug abuse. In *The pharmacological basis of therapeutics* (Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, eds.). Pergamon Press, New York. 1985, pp. 522–73.
- Katsarava Z, Fritsche G, Muessig M, Diener HC, Limmroth V. Clinical features of withdrawal headache following overuse of triptans and other headache drugs. *Neurology* 2001;57:1694–8.
- Kaube H, May A, Diener HC, Pfaffenrath V. Sumatriptan misuse in daily chronic headache. *Br Med J* 1994;308:1573.
- Kielholz P, Ladewig D. Probleme des medikamentenmißbrauches. *Schweiz Arztezeitung* 1981;62:2866–9.
- Klapper JA. Rebound headache: definition, symptomatology, treatment, and prevention. *Headache Quarterly* 1992;3:398–402.
- Kouyanou K, Pither CE, Rabe-Hesketh S, Wessely S. A comparative study of iatrogenesis, medication abuse, and psychiatric morbidity in chronic pain patients with and without medically explained symptoms. *Pain* 1998;76:417–26.
- Kudrow L. Paradoxical effects of frequent analgesic use. *Adv Neurol* 1982;33:335–41.
- Lader M. Hypnotics and sedatives. In *Handbook of clinical neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 329–55.
- Lance F, Parkes C, Wilkinson M. Does analgesic abuse cause headache de novo? *Headache* 1988;28:61–2.
- Lance JW. A concept of migraine and the search for the ideal headache drug. *Headache* 1990;30:17–23.
- Limmroth V, Kazarawa S, Fritsche G, Diener HC. Headache after frequent use of new 5-HT agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet* 1999;353:378.
- Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, Przywara S, Diener HC. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002;59:1011–14.
- Lucas RN, Falkowski W. Ergotamine and methysergide abuse in patients with migraine. *Br J Psychiatry* 1973;122:199–203.
- Ludolph AC, Hustedt IW, Schlake HP, Grottemeyer KH, Brune GG. Chronic ergotamine abuse: evidence of functional impairment of long ascending spinal tracts. *Eur Neurol* 1988;28:311–6.
- MacGregor EA, Vorah C, Wilkinson M. Analgesic use: a study of treatments used by patients for migraine prior to attending the City of London migraine clinic. *Headache* 1990;30:634–8.
- Manzoni GC, Miceli G, Granella F, Sandrini G, Zaffarini C, Nappi G. Therapeutic approach to drug abuse in headache patients. In *Drug-induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 143–9.
- Marks V. Reactive (rebound) hypoglycemia. In *Hypoglycemia* (Marks V, Rose CF, eds.). Blackwell, Oxford. 1981, pp. 179–217.
- Mathew NT. Amelioration of ergotamine withdrawal symptoms with naproxen. *Headache* 1987;27:130–3.
- Mathew NT, Kurman R, Perez F. Drug induced refractory headache – clinical features and management. *Headache* 1990;30:634–8.
- Michultka DM, Blanchard EB, Appelbaum KA, Jaccard J, Dentinger MP. The refractory headache patient-2. High medication consumption (analgesic rebound) headache. *Behav Res Ther* 1989;27:411–20.
- Miceli G, Manzoni GC, Granella F, Martignoni E, Malferrari G, Nappi G. Clinical and epidemiological observations on drug abuse in headache patients. In *Drug-Induced Headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 20–8.
- Nicolodi M, DelBianco PL, Sicuteri F. The way to serotonergic use and abuse in migraine. *Int J Clin Pharmacol Res* 1997;17:79–84.

- Page H. Rebound headache from ergotamine withdrawal. *JAMA* 1981;246:719.
- Peters G, Horton BT. Headache: with special reference to the excessive use of ergotamine preparations and withdrawal effects. *Proc Mayo Clin* 1951;26:153-61.
- Pini LA, Trenti T. Case report: does chronic use of sumatriptan induce dependence? *Headache* 1994;34:600-1.
- Pradalier A, Dry S, Baron JF. Cephalée induite par l'abuse de tartrate d'ergotamine chez les migraineux. *Concours Méd* 1984;106:106-10.
- Rahman A, Segasothy M, Samad SA, Zulfiqar A, Rani M. Analgesic use and chronic renal disease in patients with headache. *Headache* 1993;33:442-5.
- Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, Cady R, Markley H, Weeks R, Saiers J, Fox AW. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. *Headache* 1996;36:14-9.
- Rapoport AM. Analgesic rebound headache. *Headache* 1988;28:662-5.
- Rapoport AM, Weeks RE. Characteristics and treatment of analgesic rebound headache. In *Drug-induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 162-7.
- Roswell AR, Neylan C, Wilkinson M. Ergotamine induced headache in migrainous patients. *Headache* 1973;13:65-7.
- Sandler DP, Smith JC, Weinberg CR, Buckalew VM, Dennis VW, Blythe WB, Burgess WP. Analgesic use and chronic renal disease. *N Engl J Med* 1989;320:1238-43.
- Saper JR. Drug abuse among headache patients. In *Headache disorders* (Saper JR, ed.). PSG Publishers, Boston. 1983, pp. 263-78.
- Saper JR. Drug overuse among patients with headache. *Neurol Clin* 1983;1:465-77.
- Saper JR. Daily chronic headaches. *Neurol Clin N Amer* 1990;8:891-902.
- Saper JR, Jones JM. Ergotamine tartrate dependency: features and possible mechanisms. *Clin Neuropharmacol* 1986;9:244-56.
- Schnider P, Aull S, Baumgartner C et al. Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year followup. *Cephalalgia* 1996;16:481-5.
- Schnider P, Aull S, Feucht M. Use and abuse of analgesics in tension-type headache. *Cephalalgia* 1994;14:162-7.
- Schnider P, Maly J, Grunberger J, Aull S, Zeiler K, Wessely P. Improvement of decreased critical flicker frequency in headache patients with drug abuse after successful withdrawal. *Headache* 1995;35:269-72.
- Schoenen J, Lenarduzzi P, Sianard-Gainko J. Chronic headaches associated with analgesics and/or ergotamine abuse: a clinical survey of 434 consecutive outpatients. In *New advances in headache research* (Rose FD, ed.). Smith- Gordon, London. 1989, pp. 29-43.
- Seller EM, Busto UE, Kaplan HL, Somer G, Baylon GJ. Comparative abuse liability of codeine and naratriptan. *Clin Pharmacol Ther* 1998;63:121.
- Shakir RA. Vitamin toxicity. In *Handbook of clinical neurology*, vol. 65 (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 567-76.
- Silberstein SD, Lipton RB. Chronic daily headache. In *Headache* (Goadsby PJ, Silberstein SD, eds.). Butterworth- Heinemann, Newton. 1997, pp. 201-25.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS classification. *Headache* 1994;34:1-7.
- Silberstein SD, Silberstein JR. Chronic daily headache: prognosis following inpatient treatment with repetitive IV DHE. *Headache* 1992;32:439-45.
- Stewart JH. Analgesic abuse and renal failure in Australia. *Kidney International* 1978;13:72-8.
- Sullivan JT, Sellers EM. Treatment of the barbiturate abstinence syndrome. *Med J Aust* 1986;145:456-8.
- Taschner KL, Wiesbeck GA. Psychiatric aspects of drug addiction of the barbiturate-alcohol type. In *Drug-induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Berlin, Springer- Verlag. 1988, pp. 80-4.
- Tfelt-Hansen P. Ergotamine headache. In *Updating in headache* (Pfaffenrath V, Lundberg P, Sjaastad O, eds.). Springer, Berlin. 1985, pp. 169-72.

- Tfelt-Hansen P. The effect of ergotamine on the arterial system in man. *Acta Pharmacol Toxicol* 1986;59:1–29.
- Tfelt-Hansen P, Krabbe AA. Ergotamine. Do patients benefit from withdrawal? *Cephalalgia* 1981;1:29–32.
- Tfelt-Hansen P, Olesen J. Arterial response to ergotamine tartrate in abusing and non-abusing migraine patients. *Acta Physiol Scand* 1981;48:69–72.
- Tfelt-Hansen P, Paalzow L. Intramuscular ergotamine: plasma levels and dynamic activity. *Clin Pharmacol Ther* 1985;37:29–35.
- Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Ferrari MD. Ergot alkaloids. In *Handbook of clinical neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science. 1995, pp. 61–7.
- Timmings PL, Richens A. Neurotoxicology of antiepileptic drugs. In *Handbook of clinical neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science. 1995, pp. 495–513.
- Vasconcellos E, Pina-Garza JE, Millan EJ, Warner JS. Analgesic rebound headache in children and adolescents. *J Child Neurol* 1998;13:443–7.
- Verhoeff NP, Visser WH, Ferrari MD, Saxena PR, vonRöyen EA. Dopamine D2 receptor imaging with 123-I-iodobenzamide SPECT in migraine patients abusing ergotamine: does ergotamine cross the blood brain barrier. *Cephalalgia* 1993;13:325–9.
- VonKorff M, Galer BS, Stang P. Chronic use of symptomatic headache medications. *Pain* 1995;62:179–86.
- Walker J, Parisi S, Olive D. Analgesic rebound headache: experience in a community hospital. *Southern Med J* 1993;86:1202–5.
- Warner JS. Rebound headaches: a review. *Headache Quarterly* 1999;10:207–19.
- Zed PJ, Loewen PS, Robinson G. Medication-induced headache: overview and systematic review of therapeutic approaches. *Ann Pharmacother* 1999;33:61–72.
- Ziegler DK. Opiate and opioid use in patients with refractory headache. *Cephalalgia* 2000;14:5–10.

8.3 Cefaléia como efeito adverso atribuído ao uso crônico de medicamento

- Dalton K. Migraine and oral contraceptives. *Headache* 1976;15:247–51.
- de Lignières B, Silberstein SD. Pharmacodynamics of oestrogens and progestagens. *Cephalalgia* 2000;20:200–7.
- Magos AL, Brewster E, Singh R, O'Dowd T, Brincat M, Studd JWW. The effects of norethisterone in postmenopausal women on oestrogen replacement therapy: a model for the premenstrual syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:1290–6.
- Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, Piccinini F, Polatti F, Facchinetti F. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas* 2001;38:157–63.
- Silberstein SD. Hormone-related headache. *M Clin N Am* 2001;85:1017–35.
- Silberstein SD, de Lignières B. Migraine, menopause and hormonal replacement therapy. *Cephalalgia* 2000;20:214–2.

8.4 Cefaléia atribuída a interrupção do uso de substância

- Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med J Aust* 1986;145:518–21.
- Baumgartner GR, Rowen RC. Transdermal clonidine versus chlorthalidazepoxide in alcohol withdrawal: a randomized, controlled clinical trial. *South Med J* 1991;84:312–21.
- Dalesio DJ. (1980). Wolff's headache and other head pain, Oxford University Press, Oxford.
- Epstein MT, Hockaday JM, Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones through the menstrual cycle. *Lancet* 1975;i:543–8.
- Greden JF, Fontaine M, Lubetsky M, Chamberlin K. Anxiety and depression associated with caffeinism among psychiatric inpatients. *Am J Psychiatr* 1978;135:963–6.
- Laska EM, Sunshine A, Mueller F, Elvers WB, Siegel C, Rubin A. Caffeine as an analgesic adjuvant. *JAMA* 1984;251:1711–8.
- Lichten E, Lichten J, Whitty A, Pieper D. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine: the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996;36:367–71.

- Raskin NH, Appenzeller O. Headache, Saunders, Philadelphia. 1980.
- Silverman K, Evans SM, Strain EC, Griffiths RR. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *N Eng J Med* 1992;327:1109–14.
- Somerville B. Estrogen withdrawal migraine. *Neurology* 1975;25:239–50.
- vanDusseldorp M, Katan MB. Headache caused by caffeine withdrawal among moderate coffee drinkers switched from ordinary to decaffeinated coffee: a 12 week double blind trial. *Br Med J* 1990;300:1558–9.
- White BC, Lincoln CA, Pearcz NW, Reeb R, Vaida C. Anxiety and muscle tension as consequence of caffeine withdrawal. *Science* 1980;209:1547–8.

9. Cefaléia atribuída a infecção

- 9.1 Cefaléia atribuída a infecção intracraniana
 - 9.1.1 Cefaléia atribuída a meningite bacteriana
 - 9.1.2 Cefaléia atribuída a meningite linfocítica
 - 9.1.3 Cefaléia atribuída a encefalite
 - 9.1.4 Cefaléia atribuída a abscesso cerebral
 - 9.1.5 Cefaléia atribuída a empiema subdural
- 9.2 Cefaléia atribuída a infecção sistêmica
 - 9.2.1 Cefaléia atribuída a infecção bacteriana sistêmica
 - 9.2.2 Cefaléia atribuída a infecção viral sistêmica
 - 9.2.3 Cefaléia atribuída a outra infecção sistêmica
- 9.3 Cefaléia atribuída ao HIV/Aids
- 9.4 Cefaléia crônica pós-infecciosa
 - 9.4.1 Cefaléia crônica pós-meningite bacteriana

Classificadas em outro local

Cefaléias atribuídas a infecções extracranianas da cabeça (como ouvidos, olhos e seios paranasais) são classificadas como subtipos da 11. *Cefaléia ou dor facial atribuída a transtornos do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios paranasais, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas.*

Comentário Geral

Cefaléia primária, secundária ou ambas?

Quando uma nova cefaléia ocorre pela primeira vez em relação temporal estreita com uma infecção, ela é classificada como uma cefaléia secundária à infecção. Isto também é verdadeiro se a cefaléia tem as características de migrânea, de cefaléia do tipo tensional ou de cefaléia em salvas. Quando uma cefaléia primária preexistente piora em relação temporal estreita com uma infecção, há duas possibilidades e é necessário discernimento. O paciente pode receber somente o diagnóstico da cefaléia primária preexistente ou pode receber esse diagnóstico mais o da cefaléia atribuída à infecção. Os fatores que apóiam o acréscimo do último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com a infecção, piora acentuada da cefaléia preexistente, evidência muito clara de que a infecção pode agravar a cefaléia primária e, finalmente, a melhora ou o desaparecimento da cefaléia depois da cura da infecção.

Definida, provável ou crônica?

O diagnóstico de *cefaléia atribuída a uma infecção* geralmente se torna definido somente quando a cefaléia desaparece ou melhora significativamente

depois do tratamento eficaz ou remissão espontânea da infecção. Se a infecção não pode ser eficazmente tratada ou não remite espontaneamente, ou quando o tempo foi insuficiente para isso acontecer, um diagnóstico de *Cefaléia provavelmente atribuída a infecção* é normalmente aplicado.

Isto não se aplica à 9.1.1 *Cefaléia atribuída a meningite bacteriana*. É reconhecido o fato de que esta cefaléia pode se tornar crônica. Quando a infecção causal é eficazmente tratada ou remite espontaneamente, mas a cefaléia persiste depois de três meses, o diagnóstico muda para 9.4.1 *Cefaléia crônica pós-meningite bacteriana*.

Em outros casos, quando a infecção é eliminada, mas a cefaléia não desaparece nem melhora significativamente depois de três meses, o diagnóstico de A9.4.2 *Cefaléia crônica pós-infecção não-bacteriana* deve ser considerado. Essa está descrita somente no apêndice, pois tais cefaléias têm sido insuficientemente documentadas, e são necessárias pesquisas para estabelecer melhores critérios para a relação causal.

Introdução

A cefaléia é um acompanhamento comum de infecções virais sistêmicas como a gripe. Também é comum em septicemias e mais raramente pode acompanhar outras infecções sistêmicas.

Em infecções intracranianas, a cefaléia é normalmente o primeiro e o mais freqüente sintoma encontrado. A ocorrência de um novo tipo de cefaléia que é difusa, pulsátil e associada com uma sensação de indisposição e/ou febre deve direcionar a atenção para uma infecção intracraniana mesmo na ausência de rigidez de nuca. Infelizmente, não há bons estudos prospectivos sobre as cefaléias associadas com infecção intracraniana e critérios diagnósticos precisos para estes subtipos de dor de cabeça não puderam ser desenvolvidos em todos os casos.

9.1 Cefaléia atribuída a infecção intracraniana

9.1.1 Cefaléia atribuída a meningite bacteriana

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das características seguintes e preenchendo os critérios C e D:
 1. dor difusa
 2. intensidade aumentando gradualmente até forte
 3. associada com náusea, fotofobia e/ou fonofobia
- B. Evidência de meningite bacteriana pelo exame do LCR
- C. A cefaléia aparece durante a meningite

D. Uma dentre as duas condições seguintes:

1. a cefaléia desaparece dentro de até três meses após a cura da meningite
2. A cefaléia persiste, mas três meses ainda não se passaram desde a cura da meningite

Comentários

A cefaléia é o sintoma mais comum da meningite bacteriana e pode ser o primeiro. A cefaléia é um sintoma-chave da síndrome meníngea ou menin-gismo, consistindo normalmente de cefaléia, rigidez de nuca e fotofobia.

Vários microorganismos podem causar meningite primária ou secundária. A estimulação direta dos terminais sensitivos localizados nas meninges pela infecção bacteriana causa o começo da cefaléia. Produtos bacterianos (toxinas), mediadores de inflamação, como bradicinina, prostaglandinas e citocinas e outros agentes liberados pela inflamação não só causam dor diretamente mas também induzem a sensibilização dolorosa e a liberação de neuropeptídeos.

Quando a cefaléia persistir após três meses, codificar como 9.4.1 *Cefaléia crônica pós-meningite bacteriana*.

9.1.2 Cefaléia atribuída a meningite linfocítica

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das características seguintes e preenchendo os critérios C e D:
 1. início agudo
 2. intensidade forte
 3. associada com rigidez de nuca, febre, náusea, fotofobia e/ou fonofobia
- B. O exame do LCR revela pleocitose linfocítica, proteína levemente elevada e glicose normal¹
- C. A cefaléia aparece em relação temporal estreita com a meningite
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses² após o tratamento bem-sucedido ou remissão espontânea da infecção

Notas

1. Vírus, borrelia, listeria, fungo, tuberculose ou outro(s) agente(s) infec-cioso(s) podem ser identificados através de métodos apropriados.
2. A cefaléia normalmente desaparece dentro de uma semana.

Comentários

A cefaléia, febre, fotofobia e rigidez de nuca são os principais sintomas de meningite linfocítica ou meningite não-bacteriana e a dor de cabeça pode permanecer como o principal sintoma ao longo de todo o curso da doença.

A cefaléia pode aparecer na infecção intracraniana, mas também em infla-mação sistêmica. Uma vez que os sinais de inflamação sistêmica associados com dor de cabeça não significam necessariamente meningite ou encefalite,

o diagnóstico de meningite linfocítica deve ser confirmado através de exame do LCR.

As enteroviroses respondem pela maioria das causas virais. O *herpes simplex*, o adenovírus, a caxumba e outros também podem ser responsáveis.

9.1.3 Cefaléia atribuída a encefalite

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das características seguintes e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. dor difusa
 - 2. intensidade aumentando gradualmente até forte
 - 3. associada com náusea, fotofobia ou fonofobia
- B. Sintomas e sinais neurológicos de encefalite aguda e diagnóstico confirmado por EEG, exame do LCR, neuroimagem e/ou outra investigação laboratorial¹
- C. A cefaléia aparece durante a encefalite
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após o tratamento bem-sucedido ou a remissão espontânea da infecção

Nota

- 1. O método de PCR fornece o diagnóstico específico.

Comentários

As causas de cefaléia incluem a irritação meníngea e o aumento de pressão intracraniana. A dor de cabeça pode também ser uma reação sistêmica aos produtos tóxicos do agente(s) infeccioso(s). A cefaléia pode ocorrer precocemente e ser o único sintoma clínico da encefalite.

Os vírus *herpes simplex*, o arbovírus e o da caxumba são causas conhecidas de encefalite. Com exceção da encefalite por HSV (nas quais 95% dos casos são identificáveis com PCR), o vírus causador é identificado em menos da metade dos casos de encefalite.

9.1.4 Cefaléia atribuída a abscesso cerebral

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das características seguintes e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. dor constante
 - 3. intensidade aumentando gradualmente até moderada ou forte
 - 4. agravada por esforço abdominal
 - 5. acompanhada de náusea

- B. Neuroimagem e/ou evidência laboratorial de abscesso cerebral
- C. A cefaléia aparece durante a infecção ativa
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após o tratamento bem-sucedido do abscesso

Comentários

A compressão direta e a irritação das estruturas meníngeas ou arteriais e o aumento da pressão intracraniana são os mecanismos que causam a cefaléia.

Os organismos que mais comumente causam abscesso cerebral incluem estreptococos, *Staphylococcus aureus*, espécies de bacteróides e enterobactérias. Os fatores predisponentes incluem as infecções de seios paranasais, ouvido, mandíbulas, dentes ou pulmões.

9.1.5 Cefaléia atribuída a empiema subdural

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das características seguintes e preenchendo os critérios C e D:
 1. unilateral ou muito mais intensa em um lado
 2. associada com dolorimento do crânio
 3. acompanhada de febre
 4. acompanhada de rigidez da nuca
- B. Evidência por neuroimagem e/ou laboratorial de empiema subdural
- C. A cefaléia aparece durante a infecção ativa e é localizada, ou máxima, no lado do empiema
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após o tratamento bem-sucedido do empiema

Comentários

A cefaléia é causada pela irritação meníngea, pressão intracraniana aumentada e/ou febre.

O empiema subdural é freqüentemente secundário a sinusite ou otite média. Pode também ser uma complicação da meningite. O diagnóstico precoce é feito por TC ou RM.

9.2 Cefaléia atribuída a infecção sistêmica

Classificada em outro local

A cefaléia atribuída a meningite ou encefalite acompanhando infecção sistêmica deve ser codificada como 9.1 *Cefaléia atribuída a infecção intracraniana*.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das características seguintes e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. dor difusa
 - 2. intensidade aumentando gradualmente até moderada ou forte
 - 3. associada com febre, mal-estar geral ou outros sintomas de infecção sistêmica
- B. Evidência de infecção sistêmica
- C. A cefaléia aparece durante a infecção sistêmica
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após o tratamento eficaz da infecção

Comentários

A cefaléia em infecções sistêmicas normalmente é um sintoma relativamente pouco importante e inútil para o diagnóstico. Estas condições são principalmente dominadas por febre, mal-estar geral e sintomas sistêmicos. Não obstante, algumas infecções sistêmicas, particularmente a gripe, têm dor de cabeça como um sintoma proeminente junto com febre e outros sintomas. Em outros casos, a infecção sistêmica é acompanhada por meningite ou encefalite, e a dor de cabeça deve ser classificada com essas doenças.

A grande variabilidade quanto a propensão de causar cefaléia indica que as infecções sistêmicas não têm esse efeito simplesmente através da febre. Os mecanismos causadores de cefaléia incluem efeitos diretos dos próprios microorganismos. Nas doenças infecciosas, a cefaléia comumente coexiste com a febre e pode ser dependente dela, mas a cefaléia pode acontecer na ausência de febre. A presença ou ausência de febre pode ser usada na classificação diferencial da cefaléia. A causa exata da dor de cabeça pela febre não está elucidada. Alguns microorganismos infecciosos podem influenciar núcleos do tronco cerebral que liberam substâncias que causam cefaléia, ou endotoxinas podem ativar indutores da óxido nítrico sintetase (NOS) causando a produção de óxido nítrico (NO). A natureza exata destes mecanismos permanece por ser investigada.

9.2.1 Cefaléia atribuída a infecção sistêmica bacteriana

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia que preenche os critérios para 9.2 *Cefaléia atribuída a infecção sistêmica*
- B. Investigação laboratorial revela a reação inflamatória e identifica o germe

Comentário

Alguns agentes infecciosos têm um tropismo particular pelo sistema nervoso central. Eles podem ativar núcleos do tronco cerebral onde a liberação de toxina induz mecanismos da cefaléia.

9.2.2 Cefaléia atribuída a infecção sistêmica viral

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia preenchendo os critérios para 9.2 *Cefaléia atribuída a infecção sistêmica*
- B. Diagnóstico clínico e laboratorial (sorologia e/ou PCR molecular) de infecção viral

9.2.3 Cefaléia atribuída a outra infecção sistêmica

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia preenchendo os critérios para 9.2 *Cefaléia atribuída a infecção sistêmica*
- B. Diagnóstico clínico e laboratorial (sorologia, microscopia, cultura ou PCR molecular) de outra infecção que não bacteriana ou viral

9.3 Cefaléia atribuída ao HIV/Aids

Classificada em outro local

Cefaléia atribuída a uma infecção específica superposta é codificada de acordo com aquela infecção.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com modo de início, local e intensidade¹ variáveis, preenchendo os critérios C e D
- B. Confirmação da infecção pelo HIV e/ou do diagnóstico de Aids, e da presença de fisiopatologia relacionada ao HIV/Aids capaz de causar cefaléia², por neuroimagem, exame de LCR, EEG e investigações laboratoriais
- C. A cefaléia aparece em relação temporal estreita com a fisiopatologia relacionada com HIV/Aids
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após a infecção cessar

Notas

1. A cefaléia como um sintoma de infecção por HIV é em peso e bilateral. Por outro lado, o início, o local e a intensidade da dor de cabeça variam de acordo com as condições relacionadas ao HIV/Aids (tais como meningite, encefalite ou infecção sistêmica) que estão presentes.
2. Ver comentários.

Comentários

A cefaléia em peso e bilateral pode ser uma parte da sintomatologia da infecção pelo HIV. A cefaléia pode também ser atribuída a meningite asséptica durante a infecção pelo HIV (mas não exclusivamente nos estágios de Aids) e a meningite

ou encefalite associada com infecções oportunistas ou neoplasias (as quais em sua maioria ocorrem nos estágios de Aids). As infecções intracranianas mais comuns no HIV/Aids são a toxoplasmose e a meningite criptocócica.

A cefaléia que ocorre em pacientes com HIV/Aids, mas atribuída a uma infecção específica superposta, é codificada conforme essa infecção.

9.4 Cefaléia crônica pós-infecciosa

9.4.1 Cefaléia crônica pós-meningite bacteriana

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das características seguintes e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. dor difusa e contínua
 - 2. associada com vertigem
 - 3. associada com dificuldade de concentração e/ou perda de memória
- B. Evidência de infecção bacteriana intracraniana prévia por exame do LCR ou neuroimagem
- C. A cefaléia é uma continuação direta da 9.1.1 *Cefaléia atribuída a meningite bacteriana*
- D. A cefaléia persiste por > 3 meses depois da resolução da infecção

Comentários

Cerca de 32% dos sobreviventes de meningite bacteriana sofrem de cefaléia persistente (Bohr et al., 1983).

Não há nenhuma evidência de cefaléia persistente em seguida a outras infecções, mas os critérios para A9.4.2 *Cefaléia crônica pós-infecção não-bacteriana* estão no apêndice. Mais pesquisa é necessária.

Referências bibliográficas

9.1.1 Cefaléia atribuída a meningite bacteriana

-
- Drexler ED. Severe headache: when to worry, what to do. *Postgrad Med* 1990;87:164–70/173–80.
 - Francke E. The many causes of meningitis. *Postgrad Med* 1987;82:175–8/181–3,/187–8.
 - Gedde-Dahl TW, Lettenstrom GS, Bovre K. Coverage for meningococcal disease in the Norwegian morbidity and mortality statistics. *NIPH Ann* 1980;3(2):31–5.
 - Jones HR, Siekert RG. Neurological manifestation of infective endocarditis. *Brain* 1989;112:1295–315.
 - Tonjum T, Nilsson F, Bruun JH, Hanebeg B. The early phase of meningococcal disease. *NIPH Ann* 1983;6:175–81.
 - Zhang SR, Zhang YS, Zhao XD. Tuberculous meningitis with hydrocephalus: a clinical and CT study. *Chung Hua Nei Ko Tsa Chih* 1989;28:202–4.

9.1.2 Cefaléia atribuída a meningite linfocítica

-
- Cochius JJ, Burns RJ, Willoughby JO. CNS cryptococcosis: unusual aspects. *Clin Exp Neurol* 1989;26:183–91.
- Dalton M, Newton RW. Aseptic meningitis. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:446–58.
- Gomez-Arada F, Canadillas F, Marti-Masso FJ et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis. *Brain* 1997;120:1105–13.
- Mak SC, Jeng JE, Jong JY, Chiang CH, Chou LC. Clinical observations and virological study of aseptic meningitis in the Kaohsiung area. Taiwan I Hsueh Hui Twa Chih 1990;89:868–72.
- Pachner AR, Steere AC. Neurological findings of Lyme disease. *Yale Biol Med* 1984;57:481–3.
- Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985;35:47–53.
- Singer JJ, Maur PR, Riley JP, Smith PB. Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis. *J Pediatr* 1980;96:559–63.

9.1.3 Cefaléia atribuída a encefalite

-
- Brooks RG, Licitra CM, Peacock MG. Encephalitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1986;20:91–3.
- Davis LE, McLaren LC. Relapsing herpes simplex encephalitis following antiviral therapy. *Ann Neurol* 1983;13:192–5.
- Domachowske JB, Cunningham CK, Cummings DL, Crosley CJ, Hannan WP, Weiner LB. Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:871–5.
- Kennedy PG. Retrospective analysis of 46 cases of simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985. *OJM* 1988;86:533–40.
- Kennedy PG, Adams IH, Graham DI, Clements GB. A clinicopathological study of herpes simplex encephalitis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1998;14:395–415.
- Poneprasert B. Japanese encephalitis in children in northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public health* 1989;20:599–603.
- Saged JJ, Weinstein Mo, Miller DC. Chronic encephalitis possibly due to herpes simplex virus: two cases. *Neurology* 1985;35:1470–2.

9.1.4 Cefaléia atribuída a abscesso cerebral

-
- Chalstrey S, Pfleiderer AG, Moffat DA. Persisting incidence and mortality of sinogenic cerebral abscess: a continuing reflection of late clinical diagnosis. *J R Soc Med* 1991;84:193–5.
- Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff MJ. Brain abscess: a study of 45 consecutive cases. *Medicine* 1986;65:415–31.
- Harris LF, Maccubbin DA, Triplett JN, Haws FB. Brain abscess: recent experience at a community hospital. *South Med J* 1985;78:704–7.
- Kulay A, Ozatik N, Topcu I. Otogenic intracranial abscesses. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;107:140–6.
- Yen PT, Chan ST, Huang TS. Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:15–22.

9.1.5 Cefaléia atribuída a empiema subdural

-
- Hodges J, Anslow P, Gillet G. Subdural empyema: continuing diagnostic problems in the CT scan era. *QJM* 1986;59:387–93.

- McIntyre PB, Lavercombe PS, Kemp RJ, McCormack JG. Subdural and epidural empyema: diagnostic and therapeutic problems. *Med J Aust* 1991;154:653–7.
- Sellik JA. Epidural abscess and subdural empyema. *J Am Osteopath Assoc* 1989;89:806–10.

9.2 Cefaléia atribuída a infecção sistêmica

- De Marinis M, Welch KM. Headache associated with noncephalic infections: classification and mechanisms. *Cephalalgia* 1992;12:197–201.

9.3 Cefaléia atribuída ao HIV/Aids

- Brew BJ, Miller J. Human immunodeficiency virus-related headache. *Neurology* 1993;43:1098–100.
- Denning DW. The neurological features of HIV infection. *Biomed Pharmacother* 1988;42:11–4.
- Evers S, Wibbeke B, Reichelt D, Suhr B, Brilla R, Husstedt IW. The impact of HIV infection on primary headache. Unexpected findings from retrospective, cross-sectional, and prospective analyses. *Pain* 2000;85:191–200.
- Hollander H, Stringari S. Human immunodeficiency virus-associated meningitis. Clinical course and correlations. *Am J Med* 1987;83:813–6.
- Rinaldi R, Manfredi R, Azzimondi G et al. Recurrent ‘migrainelike’ episodes in patients with HIV disease. *Headache* 1007;37:443–8.
- Weinke T, Rogler G, Sixt C et al. Cryptococcosis in AIDS patients: observations concerning CNS involvement. *J Neurol* 1989;236:38–42.

9.4 Cefaléia crônica pós-infecciosa

- Bohr V, Hansen B, Kjersén H, Rasmussen N, Johnsen N, Kristensen HS, Jessen O. Sequelae from bacterial meningitis and their relation to the clinical condition during acute illness, based on 667 questionnaire returns. Part II of a three part series. *J Infect* 1983;7:102–10.

10. Cefaléias atribuídas a transtornos da homeostase

- 10.1 Cefaléia atribuída a hipóxia e/ou hipercapnia
 - 10.1.1 Cefaléia das grandes altitudes
 - 10.1.2 Cefaléia do mergulho
 - 10.1.3 Cefaléia da apnéia do sono
- 10.2 Cefaléia da diálise
- 10.3 Cefaléia atribuída a hipertensão arterial
 - 10.3.1 Cefaléia atribuída a feocromocitoma
 - 10.3.2 Cefaléia atribuída a crise hipertensiva sem encefalopatia hipertensiva
 - 10.3.3 Cefaléia atribuída a encefalopatia hipertensiva
 - 10.3.4 Cefaléia atribuída a pré-eclâmpsia
 - 10.3.5 Cefaléia atribuída a eclâmpsia
 - 10.3.6 Cefaléia atribuída a resposta pressórica aguda a um agente exógeno
- 10.4 Cefaléia atribuída ao hipotireoidismo
- 10.5 Cefaléia atribuída ao jejum
- 10.6 Cefaléia cardíaca
- 10.7 Cefaléia atribuída a outro distúrbio da homeostase

Classificada em outro local

7.1.2 *Cefaléia atribuída a hipertensão craniana secundária a causas metabólica, tóxica ou hormonal.*

Comentário Geral

Cefaléia primária, secundária ou ambas?

Quando uma nova cefaléia ocorre pela primeira vez em relação temporal estreita com um transtorno da homeostase, ela é classificada como uma cefaléia secundária àquele transtorno. Isso também é verdadeiro se a cefaléia apresenta características de migrânea, cefaléia do tipo tensional ou cefaléia em salvas. Quando uma cefaléia primária preexistente piora em relação temporal estreita com um transtorno da homeostase, existem duas possibilidades e é necessário discernimento. O paciente pode receber apenas o diagnóstico da cefaléia primária preexistente ou pode receber esse diagnóstico mais o da cefaléia atribuída ao distúrbio homeostático. Os fatores que apóiam o acréscimo do último diagnóstico são: uma relação temporal estreita com o transtorno homeostático, piora acentuada da cefaléia preexistente, evidência muito clara de que o transtorno homeostático pode agravar a cefaléia primária e,

finalmente, a melhora ou o desaparecimento da cefaléia após a melhora ou término do transtorno da homeostase.

Definitiva, provável ou crônica?

O diagnóstico de *cefaléia atribuída a transtorno da homeostase* somente se torna definitivo quando a cefaléia desaparece ou melhora significativamente após tratamento eficaz ou a remissão espontânea do transtorno. Se esse transtorno não pode ser tratado eficazmente ou não se remite espontaneamente, ou quando não houve tempo suficiente para que isso ocorresse, um diagnóstico de *provável cefaléia atribuída a transtorno da homeostase* geralmente é aplicado.

A alternativa, quando o transtorno da homeostase é eficazmente tratado ou remite espontaneamente, mas a cefaléia não desaparece ou melhora significativamente após três meses, o diagnóstico a ser aplicado é o de A10.8 *Cefaléia crônica pós-transtorno da homeostase*. Isso é descrito somente no apêndice, uma vez que essas cefaléias são insuficientemente documentadas e mais estudos são necessários para se estabelecer melhores critérios de relação causal.

Introdução

As cefaléias descritas aqui foram previamente referidas como *Cefaléia associada a doença sistêmica ou metabólica*. Entretanto, considerou-se que a terminologia *cefaléia atribuída a distúrbio da homeostase* expressasse mais exatamente a verdadeira natureza dessas cefaléias. As cefaléias causadas por alterações significativas da pressão arterial e por isquemia miocárdica são agora incluídas nesta seção. Além disso, os transtornos dos mecanismos homeostáticos que afetam uma variedade de sistemas orgânicos, incluindo as alterações dos gases arteriais, os distúrbios da volemia como nas diálises e os transtornos da função endócrina são descritos aqui. A cefaléia atribuída ao jejum também está incluída.

10.1 Cefaléia atribuída a hipóxia e/ou hipercapnia

Comentários

A cefaléia ocorre dentro de 24 horas após o início agudo da hipóxia com $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg ou em pacientes cronicamente hipóxicos com PaO_2 persistentemente neste valor ou abaixo dele.

Freqüentemente, é difícil separar os efeitos da hipóxia dos da hipercapnia.

10.1.1 Cefaléia das grandes altitudes

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:

1. bilateral
 2. frontal ou frontotemporal
 3. caráter em peso ou pressão
 4. intensidade fraca ou moderada
 5. agravada por exercício, movimento, esforço abdominal, tosse ou inclinação
- B. Ascensão a altitudes superiores a 2.500 m
- C. A cefaléia aparece dentro de 24 horas após a ascensão
- D. A cefaléia desaparece dentro de oito horas após descer

Comentários

A cefaléia é uma complicação freqüente da ascensão a grandes altitudes, ocorrendo em mais de 80% dos casos. A 10.1.1 *Cefaléia das grandes altitudes* parece não depender de história prévia de cefaléia, embora pacientes com migrânea possam descrever uma cefaléia mais intensa que se assemelha às suas crises típicas de migrânea.

A doença das montanhas aguda consiste de cefaléia pelo menos moderada combinada com um ou mais dos sintomas seguintes: náusea, anorexia, fadiga, tonteira e transtornos do sono. A acetazolamida (125 mg duas ou três vezes ao dia) pode reduzir a suscetibilidade à doença das montanhas aguda. As estratégias de prevenção incluem a aclimação por dois dias antes de dedicar-se a exercícios extenuantes em grandes altitudes, evitar o consumo de álcool e aumentar a ingestão de líquidos. A maioria das cefaléias das grandes altitudes responde a analgésicos simples como o paracetamol ou o ibuprofeno.

10.1.2 Cefaléia do mergulho

Classificada em outro local

1. *Migrânea*, 2. *Cefaléia do tipo tensional*, 4.3 *Cefaléia primária do esforço*, 11.2.1 *Cefaléia cervicogênica*, 13.6 *Neuralgia do supra-orbitário*, 13.10 *Cefaléia por compressão externa* e 13.11 *Cefaléia por estímulo frio* desencadeadas pelo mergulho são classificadas como esses transtornos.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios C e D
- B. Mergulho a uma profundidade além de 10 m
- C. A cefaléia aparece durante o mergulho e é acompanhada por pelo menos um dos seguintes sintomas de intoxicação por CO₂ na ausência de doença descompressiva:
1. sensação de cabeça vazia
 2. confusão mental

3. dispnéia
 4. sensação de ruborização facial
 5. incoordenação motora
- D. A cefaléia desaparece dentro de uma hora após o tratamento com O_2 a 100%

Comentários

Sabe-se que a hipercapnia (PCO_2 arterial > 50 mmHg) causa relaxamento da musculatura lisa cerebrovascular e leva à vasodilatação e à elevação da pressão intracraniana. Existe alguma evidência de que a hipercapnia, na ausência de hipóxia, esteja associada com cefaléia. O melhor exemplo clínico de cefaléia atribuída a hipercapnia ocorre em mergulhadores. O dióxido de carbono pode se acumular em um mergulhador que intencionalmente prenda a sua respiração de forma intermitente (*skip breathing*) numa tentativa errônea de economizar o suprimento de ar, ou que realiza respirações superficiais para minimizar as oscilações de flutuação em passagens estreitas de cavernas ou destroços afundados. Os mergulhadores também podem hipoventilar inadvertidamente quando uma roupa de mergulho ou um colete flutuante apertados restringem a expansão torácica, ou quando ventilação inadequadamente em resposta aos esforços físicos. Os exercícios extenuantes elevam em até dez vezes a produção de CO_2 , resultando na elevação transitória da PCO_2 a mais de 60 mmHg. A cefaléia do mergulho habitualmente se intensifica durante a fase de descompressão do mergulho ou no retorno à superfície.

Uma cefaléia fraca não específica também é comum em mergulhadores com doença descompressiva e pode estar associada a dor musculoesquelética e, em casos mais sérios, com sintomas neurológicos focais e/ou respiratórios, perda da consciência e/ou déficits cognitivos.

A cefaléia em mergulhadores também pode ocorrer como resultado da intoxicação por monóxido de carbono, o qual raramente contamina o suprimento de ar comprimido dos mergulhadores se o sistema de fornecimento de ar for posicionado de forma a se ligar imprópriamente à saída do motor de combustão. Essa cefaléia é codificada como 8.1.3 *Cefaléia induzida por monóxido de carbono*.

Podem ocorrer migrânea, cefaléia do tipo tensional, cefaléia primária do exercício, cefaléia cervicogênica, neuralgia do supra-orbitário, cefaléia por compressão externa e cefaléia por estímulo frio durante o mergulho, mas o mergulho deve ser considerado um fator desencadeante e não propriamente uma causa da cefaléia.

10.1.3 Cefaléia da apnéia do sono

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia recorrente com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
1. ocorre em > 15 dias por mês

- 2. bilateral, caráter em pressão e não associada a náusea, fotofobia ou fonofobia
- 3. cada cefaléia desaparece dentro de 30 minutos
- B. Apnéia do sono (índice de transtornos respiratórios ≥ 5) demonstrada por polissonografia noturna
- C. A cefaléia está presente ao acordar
- D. A cefaléia cessa dentro de 72 horas, e não recorre após tratamento eficaz da apnéia do sono

Comentários

Embora a cefaléia matinal seja muito mais comum em pacientes com apnéia do sono do que na população geral, a cefaléia presente ao acordar é um sintoma inespecífico que ocorre em uma variedade de cefaléias primárias e secundárias, em outra doenças respiratórias relacionadas ao sono que não a apnéia do sono (p.ex., síndrome de Pickwick, doença pulmonar obstrutiva crônica), e em outros transtornos primários do sono, como a síndrome dos movimentos periódicos das pernas do sono. Um diagnóstico definitivo de 10.1.3 *Cefaléia da apnéia do sono* necessita da realização de polissonografia noturna.

Não está claro se o mecanismo envolvido na 10.1.3 *Cefaléia da apnéia do sono* está relacionado à hipóxia, à hipercapnia ou ao distúrbio do sono.

10.2 Cefaléia da diálise

Critérios diagnósticos

- A. Pelo menos três crises de cefaléia aguda preenchendo os critérios C e D
- B. O paciente encontra-se em hemodiálise
- C. A cefaléia aparece em, pelo menos, metade das sessões de hemodiálise
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após cada sessão dialítica e/ou cessa totalmente após a realização bem-sucedida de transplante

Comentários

A cefaléia comumente ocorre em associação com hipotensão e com a síndrome do desequilíbrio dialítico. A síndrome do desequilíbrio pode se iniciar com cefaléia e a partir de então progredir para obnubilação e, finalmente, coma, com ou sem convulsões. Essa síndrome é rara e pode ser evitada pela modificação dos parâmetros dialíticos.

Como a cafeína é rapidamente removida pela diálise, a 8.4.1 *Cefaléia por supressão de cafeína* deve ser considerada nos pacientes que ingerem grandes quantidades de cafeína.

10.3 Cefaléia atribuída a hipertensão arterial

Comentário

A hipertensão arterial crônica leve (140-159/90-99 mmHg) ou moderada (160-170/100-109 mmHg) parece não causar cefaléia. Se a hipertensão arterial moderada predispõe a cefaléia é uma questão que permanece controversa, mas há pouca evidência de que isso ocorra. A monitorização ambulatorial da tensão arterial em pacientes com hipertensão arterial leve ou moderada não revelou uma relação convincente entre as flutuações no nível tensional num período de 24 horas e a presença ou a ausência de cefaléia.

10.3.1 Cefaléia atribuída a feocromocitoma

Crítérios diagnósticos

- A. Crises intermitentes isoladas de cefaléia acompanhadas por pelo menos um dos seguintes e preenchendo os critérios C e D:
 1. sudorese
 2. palpitações
 3. ansiedade
 4. palidez
- B. Feocromocitoma demonstrado por investigações bioquímicas, exames de imagem e/ou cirurgia
- C. A cefaléia aparece concomitantemente com o aumento abrupto da tensão arterial
- D. A cefaléia desaparece ou melhora significativamente dentro de uma hora da normalização dos níveis tensionais

Comentários

Uma cefaléia paroxística ocorre em 51% a 80% dos pacientes com feocromocitoma. É freqüentemente intensa, frontal ou occipital e, geralmente, descrita como de caráter pulsátil ou em pressão. Uma característica importante dessa cefaléia é sua duração curta: < 15 minutos em 50% e < 1 hora em 70% dos pacientes. Outras características incluem apreensão e/ou ansiedade, comumente com uma sensação de morte iminente, tremor, distúrbios visuais, dor abdominal ou torácica, náusea, vômitos e, ocasionalmente, parestesia. A face pode empalidecer ou ruborizar-se durante as crises.

O diagnóstico é estabelecido pela demonstração de um aumento da excreção de catecolaminas ou de metabólitos de catecolamina, e pode geralmente ser assegurado com uma única amostra de urina de 24 horas coletada quando o paciente está hipertenso ou sintomático.

Quando a encefalopatia hipertensiva está presente, a cefaléia é codificada como 10.3.3 *Cefaléia atribuída a encefalopatia hipertensiva*. Quando o

diagnóstico de feocromocitoma ainda não foi realizado e a encefalopatia hipertensiva não está presente, os pacientes podem preencher os critérios diagnósticos para 10.3.2 *Cefaléia atribuída a crise hipertensiva sem encefalopatia hipertensiva*.

10.3.2 Cefaléia atribuída a crise hipertensiva sem encefalopatia hipertensiva

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. caráter pulsátil
 - 3. desencadeada por atividade física
- B. Crise hipertensiva definida como um aumento paroxístico da tensão arterial sistólica (para > 160 mmHg) e/ou diastólica (para > 120 mmHg), mas sem características clínicas de encefalopatia hipertensiva.
- C. A cefaléia aparece durante a crise hipertensiva
- D. A cefaléia desaparece dentro de uma hora após a normalização da tensão arterial
- E. As investigações apropriadas afastaram as toxinas vasopressoras ou os medicamentos como fatores causais

Comentários

A hipertensão paroxística pode ocorrer em associação com a falência dos reflexos dos barorreceptores (após endarterectomia carotídea ou subsequente à irradiação do pescoço) ou em pacientes com tumores de células enterocromafins.

10.3.3 Cefaléia atribuída a encefalopatia hipertensiva

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. dor difusa
 - 2. caráter pulsátil
 - 3. agravada por atividade física
- B. Elevação persistente da tensão arterial para > 160/100 mmHg com pelo menos dois dos seguintes:
 - 1. confusão mental
 - 2. redução do nível da consciência
 - 3. distúrbios visuais (outros que não aqueles da migrânea com aura típica), incluindo amaurose
 - 4. crises epiléticas

- C. A cefaléia aparece em relação temporal estreita com o aumento da tensão arterial
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após o tratamento eficaz e o controle da hipertensão
- E. Outras causas de sintomas neurológicos foram excluídas.

Comentários

Admite-se que a encefalopatia hipertensiva ocorra quando a vasoconstrição cerebrovascular compensatória não consegue mais prevenir uma hiperperusão cerebral à medida que a tensão arterial se eleva. Na medida que a auto-regulação normal do fluxo sanguíneo cerebral é suplantada, a permeabilidade endotelial aumenta e o edema cerebral ocorre. Na RM, frequentemente isto é mais proeminente na substância branca parietooccipital.

Embora a encefalopatia hipertensiva em pacientes com hipertensão arterial crônica seja habitualmente acompanhada por uma tensão arterial diastólica > 120 mmHg e por uma retinopatia hipertensiva de grau 3 ou 4 (classificação de Keith-Wagner), indivíduos previamente normotensos podem desenvolver sinais de encefalopatia com tensão arterial tão baixa quanto 160/100 mmHg. A retinopatia hipertensiva pode não estar presente por ocasião da apresentação clínica.

Qualquer causa de hipertensão, incluindo feocromocitoma e ingestão de toxinas vasopressoras, pode levar à encefalopatia hipertensiva.

10.3.4 Cefaléia atribuída a pré-eclâmpsia

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. caráter pulsátil
 - 3. agravada por atividade física
- B. Gravidez ou puerpério (até sete dias pós-parto) e pré-eclâmpsia definida por ambos os seguintes:
 - 1. hipertensão (> 140/90 mmHg) documentada por duas aferições da tensão arterial com intervalo de pelo menos quatro horas
 - 2. excreção de proteína urinária > 0,3g em 24 horas
- C. A cefaléia aparece durante períodos de pressão arterial elevada.
- D. A cefaléia desaparece dentro de sete dias após o tratamento eficaz da hipertensão
- E. As investigações apropriadas afastaram as toxinas vasopressoras, os medicamentos ou o feocromocitoma como fatores causadores

Comentário

A placenta parece essencial para o desenvolvimento da pré-eclâmpsia. A pré-eclâmpsia é um transtorno multissistêmico com várias formas. Além da hipertensão, podem ocorrer proteinúria, edema tecidual, trombocitopenia e anormalidades da função hepática. A pré-eclâmpsia parece envolver uma grande resposta inflamatória materna, com atividade sistêmica imunológica ampla.

10.3.5 Cefaléia atribuída a eclâmpsia**Critérios diagnósticos**

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. caráter pulsátil
 - 3. agravada por atividade física
- B. Gravidez ou puerpério (até quatro semanas pós-parto) e eclâmpsia definida por todos os seguintes:
 - 1. hipertensão ($> 140/90$ mmHg) documentada por duas aferições da tensão arterial com intervalo de pelo menos quatro horas
 - 2. excreção de proteína urinária $> 0,3$ g em 24 horas
 - 3. uma crise epiléptica ocorreu
- C. A cefaléia aparece durante períodos de tensão arterial elevada.
- D. A cefaléia desaparece dentro de sete dias após o tratamento eficaz da hipertensão.
- E. As investigações apropriadas afastaram as toxinas vasopressoras, os medicamentos ou o feocromocitoma como fatores causadores
- F. Um acidente vascular cerebral foi excluído

Comentário

Os relatos de casos indicam que a eclâmpsia pode ocorrer no puerpério tanto quanto durante a gravidez.

10.3.6 Cefaléia atribuída a resposta pressórica aguda a um agente exógeno**Codificada em outro local**

8.1.6 *Cefaléia induzida por cocaína*

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo critérios C e D
- B. Um agente apropriado ou toxina foi administrado ou ingerido e uma elevação aguda da tensão arterial ocorreu

- C. A cefaléia aparece em relação temporal estreita com a elevação aguda da tensão arterial
- D. A cefaléia desaparece dentro de 24 horas após a normalização da tensão arterial
- E. Nenhum outro mecanismo para a cefaléia está aparente

Comentários

Além da cocaína, os agentes que podem produzir elevações agudas da pressão arterial incluem os simpaticomiméticos e anfetaminas, e os inibidores da monoamina-oxidase quando ocorrem interações com alimentos contendo tiramina.

Não há evidências suficientes para estabelecer critérios de qual elevação da pressão arterial é necessária para produzir cefaléia, e isto pode variar de pessoa para pessoa. O critério D é arbitrário, mas foi incluído para aumentar a especificidade do diagnóstico.

10.4 Cefaléia atribuída ao hipotireoidismo

Crítérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. bilateral
 - 2. não-pulsátil
 - 3. contínua
- B. O hipotireoidismo é demonstrado por investigações apropriadas
- C. A cefaléia aparece dentro de dois meses após outros sintomas do hipotireoidismo tornarem-se evidentes
- D. A cefaléia desaparece dentro de dois meses após o tratamento eficaz do hipotireoidismo

Comentário

Estima-se que aproximadamente 30% dos pacientes com hipotireoidismo sofram com cefaléia. Este mecanismo não está claro. Há uma preponderância feminina e freqüentemente uma história de migrânea na infância. A cefaléia atribuída ao hipotireoidismo não está associada a náusea e vômitos.

10.5 Cefaléia atribuída ao jejum

Classificada em outro local

A migrânea induzida por hipoglicemia é classificada de acordo com o subtipo em 1. *Migrânea*, com hipoglicemia considerada como um fator precipitante.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 1. localização frontal
 2. dor difusa
 3. caráter não-pulsátil
 4. intensidade fraca ou moderada
- B. O paciente jejuou por >16 horas
- C. A cefaléia aparece durante o jejum
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após o retorno à ingestão de alimento

Comentários

A cefaléia pelo jejum é significativamente mais comum em indivíduos com história pregressa de migrânea. Naqueles indivíduos com história pregressa de migrânea, a cefaléia pode assemelhar-se a 1.1 *Migrânea sem aura*.

A possibilidade da cefaléia se desenvolver como resultado do jejum aumenta com a duração do jejum.

A cefaléia associada ao jejum parece não estar relacionada com a duração do sono, a interrupção da ingestão de cafeína ou a hipoglicemia. Embora a cefaléia possa ocorrer dentro das condições de disfunção cerebral induzida pela hipoglicemia, não há evidências conclusivas para sustentar uma relação causal. A cefaléia do jejum pode ocorrer na ausência de hipoglicemia, a hipoglicemia insulino-induzida não desencadeia cefaléia em indivíduos migranosos, e a cefaléia não é uma queixa habitual de pacientes que se apresentam em serviços de emergência com hipoglicemia sintomática. Estudos bem controlados são necessários para demonstrar uma relação causal, se existir.

10.6 Cefaléia cardíaca**Critérios diagnósticos**

- A. Cefaléia, que pode ser forte, agravada por exercício e acompanhada de náusea, preenchendo os critérios C e D
- B. Uma isquemia miocárdica aguda ocorreu
- C. A cefaléia aparece concomitantemente com a isquemia miocárdica aguda
- D. A cefaléia desaparece e não recorre após tratamento médico eficaz para a isquemia ou a revascularização coronariana

Comentários

O diagnóstico deve incluir uma documentação cuidadosa da cefaléia e simultânea isquemia cardíaca durante teste ergométrico ou teste de esforço ou teste nuclear cardíaco de estresse. A falha em reconhecer e corretamente diagnosticar

a 10.6 *Cefaléia cardíaca* pode ter graves conseqüências. Conseqüentemente, distinguir esta desordem de 1.1 *Migrânea sem aura* tem uma importância fundamental, particularmente uma vez que os medicamentos vasoconstritores (p.ex., triptanos, ergóticos) estão indicados no tratamento da migrânea, mas contraindicados em pacientes com doença cardíaca isquêmica. Ambos os transtornos podem produzir uma cefaléia forte acompanhada por náusea e ambos os transtornos podem ser desencadeados pelo exercício. Uma cefaléia migrânea-símile pode ser desencadeada pelo tratamento para angina, como com nitroglicerina.

10.7 Cefaléia atribuída a outro transtorno da homeostase

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia preenchendo os critérios C e D
- B. Evidência de um transtorno da homeostase outro que não aqueles descritos anteriormente
- C. A cefaléia aparece dentro de dois meses após o início do transtorno e outra evidência existe de que tal transtorno possa causar cefaléia
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após a resolução do transtorno da homeostase

Referências bibliográficas

10.1.1 Cefaléia das grandes altitudes, 10.1.3 Cefaléia da apnéia do sono

- Aldrich MS, Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med* 1990;150:1265–7.
- Appenzeller O. Altitude Headache. *Headache* 1972;12:126–9.
- Ginsberg MD. Carbon monoxide intoxication: clinical features, neuropathology and mechanisms of injury. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985;23:281–8.
- Heckerling PS, Leikiin JB, Maturen A, Perkins JT. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Intern Med* 1987;107:174–6.
- Jozefowicz RF. Neurologic manifestations of pulmonary disease. *Neurologic Clinics* 1989;7:605–16.
- Lipton RB, Mazer C, Newman LC, Solomon S. Sumatriptan relieves migraine-like headaches associated with carbon monoxide exposure. *Headache* 1997;37:392–5.
- Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, Skobieranda F, Yew WW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999;159:1765–8.
- Poceta JS, Dalessio DJ. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995;35:586–9.
- Porcelli J, Gugelchuk G. A trek to the top: A review of acute mountain sickness. *J Amer Osteopath Assoc* 1995;95:718–20.
- Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, Pollard A, Murdoch DR, Goadsby PJ. Clinical features of headache at altitude: a prospective study. *Neurology* 2003;60:1167–71.

10.1.2 Cefaléia do mergulho

- Cheshire WP, Ott MC Jr. Headache in divers. *Headache* 2001;41:235–47.

Edmonds RC, Greene ER, Schoene RB et al. Diving and subaquatic medicine. 3rd Ed. Oxford: Butterworth- Heinemann 1992;404–6.

Sliwka U, Kransney JA, Simon SG et al. Effects of sustained low-level elevations of carbon dioxide on cerebral blood flow and autoregulation of the intracerebral arteries in humans. *Aviat Space Environ Med* 1998;69:299–306.

10.2 Cefaléia da diálise

Antoniazzi AL, Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Headache associated with dialysis. The IHS criteria revisited. *Cephalalgia* 2003;23:146–9.

Jameson MD, Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Medical Clinics of North America* 1990;74:945–60.

10.3 Cefaléia atribuída a hipertensão arterial

Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associated with paroxysmal hypertension: a clonidine-responsive syndrome. *Cephalalgia* 2000;20:509–14.

Gus M, Fuchs FD, Pimentel M, Rosa D, Melo AG, Moreira LB. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2001;161:252–5.

Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J, Krupa-Wojciechowska B. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *J Hypertension* 2000;18:437–44.

Lance JW, Hinterberger H. Symptom of pheochromocytoma with particular reference to headache, correlated with catecholamine production. *Arch Neurol* 1976;33:281–8.

Land SH, Donovan T. Pre-eclampsia and eclampsia headache: classification recommendation [letter]. *Cephalalgia* 1999;19:67–9.

Loh KC, Schlossberg AH, Abbott EC, Salisbury SR, Tan MH. Pheochromocytoma: a ten-year survey. *Quart J Med* 1997;90:51–60.

Mannelli M, Ianni L, Cilotti A, Conti A. Pheochromocytoma in Italy: Amulticentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999;141:619–624.

Thomas JE, Rooke ED, Kvale WF. The neurologists experience with pheochromocytoma. *JAMA* 1966;197:754–58.

Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;356:411–17.

Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000;356:1260–65.

Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms.

The United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl J Med* 1972;287:631–3.

Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27:144–7.

10.4 Cefaléia atribuída ao hipotireoidismo

Airaghi L, Catania A. Endocrine headache. In: *Seminars in headache management. Neuroendocrinological aspects of headache*, vol 4, number 4. B C Decker Inc, 1999;1–15.

Amy JR. Tests of thyroid function in chronic headache patients. *Headache* 1987;27:351–3.

Arafah BM, Prunty D, Ybarra J, Hlavin ML, Selman WR. The dominant role of increased intrasellar pressure in the pathogenesis hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headache in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1789–93.

Finichel NM. Chronic headache due to masked hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1948;29:456–60.

Moreau T. Headache in hypothyroidism. Prevalence and outcome under thyroid hormone therapy. *Cephalalgia* 1988;8:687–9.

10.5 Cefaléia atribuída ao jejum

- Dalton K. Food intake prior to migraine attacks. Study of 2,313 spontaneous attacks. *Headache* 1975;15:188–93.
- Dexter JD, Roberts J, Byer JA. The five hour glucose tolerance test and effect of low sucrose diet in migraine. *Headache* 1978;18:91–4.
- Malouf R, Brust JCM. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985;17:421–30.
- Mosek AC, Korczyn AD. Yom Kippur Headache. *Neurology* 1995;45:1953–5.
- Pearce J. Insulin induced hypoglycaemia in migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1971;34:154–6.
- Service FJ. Hypoglycemic disorders. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, eds. *Cecil's textbook of medicine*, 18th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992:1310–7.

10.6 Cefaléia cardíaca

- Blacky RA, Rittlemeyer JT, Wallace MR. Headache angina. *Am J Cardiol* 1987;60:730.
- Bowen J, Oppenheimer G. Headache as a presentation of angina: reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993;33:238–239.
- Fleetcroft R, Maddocks JL. Headache due to ischaemic heart disease. *J R Soc Med* 1985;78:676.
- Grace A, Horgan J, Breathnach K, Staunton H. Anginal headache and its basis. *Cephalalgia* 1997;17:195–6.
- Lefkowitz D, Biller J. Bregmatic headache as a manifestation of myocardial ischemia. *Arch Neurol* 1982;39:130.
- Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, Leckie RS, Ribeiro S, Newman LC, Greenberg MA. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997;49:813–6.
- Vernay D, Deffond D, Fraysse P, Dordain G. Walk headache: an unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989;29:350–1.

11. Cefaléia ou dor facial atribuída a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas

- 11.1 Cefaléia atribuída a transtorno de osso craniano
- 11.2 Cefaléia atribuída a transtorno do pescoço
 - 11.2.1 Cefaléia cervicogênica
 - 11.2.2 Cefaléia atribuída a tendinite retrofaríngea
 - 11.2.3 Cefaléia atribuída a distonia craniocervical
- 11.3 Cefaléia atribuída a transtorno dos olhos
 - 11.3.1 Cefaléia atribuída ao glaucoma agudo
 - 11.3.2 Cefaléia atribuída a erros de refração
 - 11.3.3 Cefaléia atribuída a heteroforia ou heterotropia (estrabismo latente ou manifesto)
 - 11.3.4 Cefaléia atribuída a inflamação ocular
- 11.4 Cefaléia atribuída a transtorno dos ouvidos
- 11.5 Cefaléia atribuída a rinossinusite
- 11.6 Cefaléia atribuída a transtorno dos dentes, mandíbula ou estruturas relacionadas
- 11.7 Cefaléia ou dor facial atribuída a transtorno da articulação temporomandibular (ATM)
- 11.8 Cefaléia atribuída a outro transtorno do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cervicais

Classificada em outro local

Cefaléias decorrentes de traumatismos da cabeça ou pescoço são classificadas no grupo 5. *Cefaléia atribuída a trauma cefálico e/ou cervical*. Cefaléias neuralgiformes são classificadas no grupo 13. *Neuralgias cranianas e causas centrais de dor facial*.

Comentário Geral

Cefaléia primária, secundária ou ambas?

Quando uma nova cefaléia ocorre pela primeira vez em relação temporal estreita com um transtorno craniocervical, ela deve ser classificada como uma cefaléia secundária àquele transtorno. Isso também é verdadeiro se a cefaléia apresenta características de migrânea, cefaléia do tipo tensional ou cefaléia em salvas. Quando uma cefaléia primária preexistente piora em relação temporal estreita com um transtorno craniocervical, há duas possibilidades e é necessário discernimento. O paciente pode receber apenas o diagnóstico da cefaléia primária preexistente

ou receber esse diagnóstico mais o da cefaléia atribuída ao distúrbio craniocervical. Os fatores que apóiam o acréscimo do último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com o transtorno craniocervical, piora acentuada da cefaléia preexistente, evidência clara de que o transtorno craniocervical possa agravar a cefaléia primária e, por fim, a melhora ou desaparecimento da cefaléia após a melhora do transtorno craniocervical.

Definitiva, provável ou crônica?

Um diagnóstico de *cefaléia ou dor facial atribuída a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas* geralmente se torna definitivo quando a cefaléia desaparece ou apresenta melhora significativa após o tratamento eficaz ou a remissão espontânea do transtorno craniocervical. Se este transtorno não pode ser eficazmente tratado ou não se remite espontaneamente, ou quando não houve tempo suficiente para que isso ocorresse, um diagnóstico de *provável cefaléia atribuída a transtorno craniocervical* (especificar) é geralmente estabelecido.

Se o transtorno craniocervical for eficazmente tratado ou se remitir espontaneamente, mas a cefaléia não desaparecer ou melhorar de forma importante após um mês, a cefaléia persistente tem outros mecanismos. Não obstante, a A11.9 *Cefaléia crônica pós-distúrbio craniocervical* está descrita no apêndice. As cefaléias que preenchem estes critérios existem, mas têm sido insuficientemente estudadas e sua inclusão no apêndice pretende estimular futuras pesquisas acerca dessas cefaléias e seus mecanismos.

Introdução

Os transtornos da coluna cervical e de outras estruturas do pescoço e da cabeça são não raramente considerados as causas mais comuns de cefaléia, já que muitas cefaléias se iniciam nas regiões cervical, nugal ou occipital, ou ali se localizam. Além disso, alterações degenerativas da coluna cervical podem ser encontradas em praticamente todas as pessoas acima de 40 anos de idade. A localização da dor e a detecção de alterações degenerativas ao raio X têm sido argumentos para considerar a coluna cervical como a causa mais freqüente de cefaléias. Entretanto, estudos controlados de grandes proporções têm demonstrado que estas alterações são igualmente freqüentes entre os indivíduos que não sofrem de cefaléia. Desse modo, a espondilose ou a osteocondrose não podem ser consideradas uma explicação das cefaléias. O mesmo se aplica similarmente a outros transtornos muito freqüentes: sinusite crônica, transtornos da articulação temporomandibular ou erros de refração.

Sem critérios específicos, praticamente todos os tipos de cefaléia poderiam ser classificados como *Cefaléia ou dor facial atribuída a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas* e este problema existiu no passado. Não é suficiente meramente listar as manifestações das cefaléias no sentido de defini-las, uma vez que estas características não são únicas. O propósito dos critérios neste capítulo é não somente descrever as cefaléias em todas as

suas possíveis subformas, mas estabelecer relações causais específicas entre as cefaléias e as dores faciais e os distúrbios do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas, quando estas existirem. Por essa razão foi necessário identificar critérios operacionais específicos rigorosos para a cefaléia cervicogênica e outras causas de cefaléia descritas neste capítulo. Não é possível levar em consideração aqui os resultados de testes diagnósticos não confirmados ou cujos critérios de qualidade não tenham sido investigados. Contrariamente, o objetivo dos critérios aqui revistos é motivar, como uma tarefa futura, o desenvolvimento de testes confiáveis e validados para estabelecer as relações causais específicas entre as cefaléias e os distúrbios craniocervicais que são atualmente disponíveis somente numa extensão muito limitada.

As cefaléias atribuídas a causas incluídas aqui pela primeira vez são 11.2.3 *Cefaléia atribuída a distonia craniocervical* e 11.3.4 *Cefaléia atribuída a inflamação ocular*.

11.1 Cefaléia atribuída a distúrbio de osso craniano

Critérios diagnósticos

- A. Dor em uma ou mais regiões da cabeça ou da face, preenchendo os critérios C e D
- B. Evidência clínica, laboratorial e/ou por imagem de uma lesão óssea craniana reconhecida por ser, ou geralmente aceita como, uma causa válida de cefaléia¹
- C. A dor aparece em relação temporal estreita com e é máxima sobre a lesão óssea
- D. A dor desaparece dentro de três meses após tratamento bem-sucedido da lesão óssea

Nota

1. Muitos transtornos do crânio (p.ex., anormalidades congênicas, fraturas, tumores, metástases) geralmente não são acompanhados por cefaléia. Exceções importantes são: osteomielite, mieloma múltiplo e doença de Paget. A cefaléia pode também ser causada por lesões da mastóide e por petrosíte.

11.2 Cefaléia atribuída a transtorno do pescoço

Comentário

A cefaléia atribuída a um transtorno do pescoço, mas que não preenche os critérios para 11.2.1 *Cefaléia cervicogênica*, 11.2.2 *Tendinite retrofaríngea* ou 11.2.3 *Distonia craniocervical* não está suficientemente validada.

11.2.1 Cefaléia cervicogênica

Termos previamente utilizados

Cefaléia cervical.

Classificada em outro local

A cefaléia casualmente associada com pontos dolorosos miofasciais cervicais é classificada como 2.1.1 *Cefaléia do tipo tensional infrequente associada a dolorimento pericraniano*, 2.2.1 *Cefaléia do tipo tensional frequente associada a dolorimento pericraniano* ou 2.3.1 *Cefaléia do tipo tensional crônica associada a dolorimento pericraniano*.

Crítérios diagnósticos

- A. Dor referida de uma fonte no pescoço e percebida em uma ou mais regiões da cabeça e/ou face, preenchendo os critérios C e D
- B. Evidência clínica, laboratorial e/ou por imagem de um transtorno ou lesão na coluna cervical ou nos tecidos moles do pescoço, reconhecidos por ser, ou geralmente aceitos como uma causa válida de cefaléia¹
- C. Evidência de que a dor pode ser atribuída ao transtorno ou à lesão do pescoço, baseada em pelo menos uma das seguintes:
 1. demonstração de sinais clínicos que impliquem uma fonte de dor no pescoço²
 2. abolição da cefaléia após um bloqueio anestésico diagnóstico de uma estrutura cervical ou de seu suprimento nervoso, utilizando placebo ou outro controle adequado³
- D. A dor desaparece dentro de três meses após o tratamento bem-sucedido do transtorno ou lesão causal

Notas

1. Os tumores, as fraturas, as infecções e a artrite reumatóide da coluna cervical alta não foram formalmente validados com causa de cefaléia, mas são, no entanto, aceitos como causas válidas quando assim demonstradas em casos individuais. A espondilose cervical e a osteocondrite NÃO são aceitas como causas válidas para o preenchimento do critério B. Quando os pontos dolorosos miofasciais forem a causa, a cefaléia deve ser classificada como 2. *Cefaléia do tipo tensional*.
2. Os sinais clínicos aceitáveis para o critério C1 devem ter sua confiabilidade e validade demonstradas. A tarefa futura é a identificação desses testes operacionais seguros e validados. Características clínicas tais como dor no pescoço, dolorimento focal no pescoço, história de trauma de pescoço, exacerbação mecânica da dor, unilateralidade, coexistência de dor no ombro, redução da movimentação do pescoço, início na nuca, náusea, vômitos, fotofobia etc., não são exclusivas da cefaléia cervicogênica. Podem ser

características da cefaléia cervicogênica, mas não definem a relação entre o transtorno e a fonte da cefaléia.

3. A abolição da cefaléia significa o alívio completo da dor, indicado pelo escore zero numa escala analógica visual (EAV). Entretanto, aceito como preenchendo o critério C2 é uma redução da dor $\geq 90\%$ para um nível < 5 numa EAV de 100 pontos.

11.2.2 Cefaléia atribuída a tendinite retrofaríngea

Critérios diagnósticos

- A. Dor não-pulsátil unilateral ou bilateral na região posterior do pescoço irradiando para a região posterior da cabeça ou para a cabeça toda e preenchendo os critérios C e D
- B. Edema dos tecidos moles pré-vertebrais, em adultos medindo mais de 7 mm no nível entre C1 e C4 (técnicas especiais de raios X podem ser necessárias)
- C. A dor é significativamente agravada pela inclinação da cabeça para trás
- D. A dor é atenuada dentro de duas semanas de tratamento com antiinflamatórios não-hormonais em doses recomendadas

Comentários

A temperatura corporal e a velocidade de hemossedimentação (VHS) estão geralmente elevadas. Embora a retroflexão do pescoço agrave mais consistentemente a dor, isso também costuma ocorrer com a rotação e a deglutição. Os processos transversos das três primeiras vértebras são geralmente doloridos à palpação.

Em muitos casos, um material calcificado amorfo tem sido aspirado dos tecidos pré-vertebrais edemaciados. Calcificações finas nos tecidos paravertebrais são melhor visualizadas na TC.

A dissecação alta da carótida deve ser afastada.

11.2.3 Cefaléia atribuída a distonia craniocervical

Critérios diagnósticos

- A. Sensação de câimbra, tensão ou dor no pescoço, irradiando-se para a região posterior da cabeça ou para toda a cabeça e preenchendo os critérios C e D
- B. Movimentos anormais ou defeito postural do pescoço ou cabeça devido a hiperatividade muscular
- C. Evidência de que a dor decorre da hiperatividade muscular baseada em pelo menos um dos seguintes:
 1. demonstração de sinais clínicos que impliquem uma fonte de dor no músculo hiperativo (p.ex., a dor é precipitada ou exacerbada por

- contração muscular, pelos movimentos, pela postura sustentada ou pela pressão externa)
- 2. início simultâneo da dor e da hiperatividade muscular
- D. A dor desaparece dentro de três meses após o tratamento bem-sucedido do transtorno causal

Comentário

As distonias focais da cabeça e do pescoço acompanhadas por dor são distonia faríngea, torcicolo espasmódico, distonia mandibular, distonia lingual e uma combinação das distonias craniana e cervical (distonia segmentar craniocervical). A dor é causada por contrações locais e alterações secundárias.

11.3 Cefaléia atribuída a transtornos dos olhos

11.3.1 Cefaléia atribuída a glaucoma agudo

Critérios diagnósticos

- A. Dor no olho e atrás ou acima dele, preenchendo os critérios C e D
- B. Pressão intra-ocular aumentada, com pelo menos um dos seguintes:
 - 1. hiperemia conjuntival
 - 2. turvação da córnea
 - 3. transtornos visuais
- C. A dor aparece simultaneamente com o glaucoma
- D. A dor desaparece dentro de 72 horas após o tratamento eficaz do glaucoma

11.3.2 Cefaléia atribuída a erros de refração

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia fraca, recorrente, frontal ou nos próprios olhos, preenchendo os critérios C e D
- B. Erro de refração não corrigido ou inadequadamente corrigido (por exemplo, hipermetropia, astigmatismo, presbiopia, uso de óculos inadequados)
- C. A cefaléia e a dor ocular aparecem pela primeira vez em estreita relação temporal com o erro de refração, estão ausentes ao acordar e se agravam por atividade visual prolongada a distância ou em ângulo nos quais a visão está prejudicada
- D. A cefaléia e a dor ocular desaparecem dentro de sete dias e não recorrem após a completa correção do erro de refração

11.3.3 Cefaléia atribuída a heteroforia ou heterotropia (estrabismo latente ou manifesto)

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia recorrente, não-pulsátil, fraca a moderada e frontal, preenchendo critérios C e D
- B. A heteroforia ou a heterotropia foram demonstradas, com pelo menos um dos seguintes:
 - 1. visão borrada intermitente ou diplopia
 - 2. dificuldade em ajustar o foco de objetos próximos para objetos distantes e vice-versa
- C. Pelo menos um dos seguintes:
 - 1. a cefaléia aparece ou piora durante uma atividade visual, especialmente quando cansativa
 - 2. a cefaléia é atenuada ou melhora com o fechamento de um dos olhos
- D. A cefaléia desaparece dentro de sete dias e não recorre, após correção apropriada da visão

11.3.4 Cefaléia atribuída a inflamação ocular

Critérios diagnósticos

- A. Dor no olho, atrás ou ao redor dele, preenchendo os critérios C e D
- B. Inflamação ocular diagnosticada por investigações apropriadas
- C. A cefaléia aparece durante a inflamação
- D. A cefaléia desaparece dentro de sete dias após a melhora do transtorno inflamatório

Comentário

A inflamação ocular pode se apresentar de muitas formas e pode ser classificada de várias maneiras: pela localização anatômica (i.e., irites, ciclites, coroidites), pela evolução (aguda, subaguda, crônica), pela causa presumida (agentes infecciosos endógenos ou exógenos, relacionados às lentes, traumática), ou pelo tipo de inflamação (granulomatosa, não-granulomatosa).

11.4 Cefaléia atribuída a distúrbio dos ouvidos

Classificada em outro local

A cefaléia atribuída a neurinoma do acústico é classificada como 7.4.2 *Cefaléia atribuída diretamente a neoplasia*. A cefaléia atribuída a uma lesão que não

do ouvido ocasionando otalgia referida é classificada de acordo com a localização e/ou natureza da lesão.

CrITÉRIOS diagnÓsticos

- A. Cefaléia acompanhada por otalgia e preenchendo os critérios C e D
- B. Lesão estrutural do ouvido diagnosticada por investigações apropriadas
- C. A cefaléia e a otalgia aparecem em relação temporal estreita com a lesão estrutural
- D. A cefaléia e a otalgia desaparecem simultaneamente com a remissão ou o tratamento bem-sucedido da lesão estrutural

Comentários

Não há evidência de que qualquer doença do ouvido cause cefaléia sem otalgia concomitante. As lesões estruturais da orelha, conduto auditivo externo, membrana timpânica ou ouvido médio podem dar origem a otalgia primária associada a cefaléia.

Entretanto, somente cerca de 50% de todos os casos de dor no ouvido são devidos a lesões estruturais nos ouvidos externo ou médio. Transtornos em outras regiões podem determinar otalgia referida como resultado da irradiação da dor para a região do ouvido. Fibras sensitivas do quinto, sétimo, nono e décimo nervos cranianos projetam-se na orelha, conduto auditivo externo, membrana timpânica e ouvido médio. Por esta razão, a dor referida proveniente de lesão estrutural remota em qualquer uma das regiões anatômicas para as quais esses nervos se projetam pode ser sentida como otalgia referida. Uma vez que estes não são transtornos do ouvido, eles são classificados em outros lugares de acordo com a localização e/ou natureza da(s) lesão(ões).

11.5 Cefaléia atribuída a rinossinusite

Classificada em outro local

Cefaléia sinusal (*sinus headache*).

CrITÉRIOS diagnÓsticos

- A. Cefaléia frontal acompanhada por dor em uma ou mais regiões da face, ouvidos ou dentes e preenchendo os critérios C e D
- B. Evidência clínica, por endoscopia nasal, por imagens de TC e/ou RM e/ou laboratorial de rinossinusite aguda ou agudização de rinossinusite crônica^{1,2}
- C. A cefaléia e dor facial aparecem simultaneamente com o início ou exacerbação aguda da rinossinusite
- D. A cefaléia e/ou a dor facial desaparecem dentro de sete dias após a remissão ou o tratamento bem-sucedido da rinossinusite aguda ou da agudização de rinossinusite crônica