

Notas

1. A evidência clínica pode incluir secreção nasal purulenta, obstrução nasal, hiposmia/anosmia e/ou febre.
2. A sinusite crônica não é validada com uma causa de cefaléia ou dor facial a não ser que ocorra uma agudização.

Comentários

Outras condições que são freqüentemente consideradas como causa de cefaléia não estão suficientemente validadas como tal. Estas incluem o desvio do septo nasal, a hipertrofia de cornetos, a atrofia de membranas dos seios e o contato mucoso. A última, entretanto, é definida no apêndice sob A11.5.1 *Cefaléia do ponto de contato mucoso*.

A migrânea e a cefaléia tipo tensional são freqüentemente confundidas com a 11.5 *Cefaléia atribuída a rinossinusite* por causa da semelhança na localização da cefaléia. Um grupo de pacientes pode ser identificado que tem todas as características de 1.1 *Migrânea sem aura* e, adicionalmente, características clínicas concomitantes, tais como dor facial, congestão nasal e cefaléia deflagrada por mudanças meteorológicas. Nenhum destes pacientes tem descarga nasal purulenta ou outras características diagnósticas de rinossinusite. Portanto, é necessário diferenciar a 11.5 *Cefaléia atribuída a rinossinusite* das chamadas “cefaléias sinusais”, um diagnóstico comumente feito, mas inespecífico. A maioria destes casos preenche os critérios para a 1.1 *Migrânea sem aura*, com a cefaléia acompanhada por sintomas autonômicos nasais importantes ou deflagrada por alterações nasais.

11.6 Cefaléia atribuída a distúrbios dos dentes, mandíbula ou estruturas relacionadas

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia acompanhada por dor nos dentes e/ou mandíbula e preenchendo os critérios C e D
- B. Evidência de transtorno dos dentes, mandíbula ou estruturas relacionadas
- C. A cefaléia e a dor nos dentes e/ou mandíbula aparecem em relação temporal estreita com o transtorno
- D. A cefaléia e a dor nos dentes e/ou mandíbula desaparecem dentro de três meses após o tratamento bem-sucedido do transtorno

Comentário

Os transtornos dos dentes freqüentemente causam dor de dente e/ou dor facial, mas raramente causam cefaléia. Entretanto, a dor originada nos dentes pode ser referida e causar cefaléias difusas. A causa mais comum de cefaléia é a periodontite ou a pericoronite, como resultado de infecção ou irritação traumática ao redor de um terceiro molar inferior parcialmente erupcionado.

11.7 Cefaléia ou dor facial atribuída a transtorno da articulação temporomandibular (ATM)

Critérios diagnósticos

- A. Dor recorrente em uma ou mais regiões da cabeça e/ou face, preenchendo os critérios C e D
- B. Transtorno da ATM demonstrado por exames de raios X, RM e/ou cintilografia óssea
- C. Evidência de que a dor pode ser atribuída ao transtorno da ATM, baseado em pelo menos uma das seguintes:
 1. a dor é desencadeada por movimentos mandibulares e/ou pela mastigação de alimentos duros ou resistentes
 2. redução da amplitude ou abertura irregular da mandíbula
 3. ruído em uma ou ambas as ATMs durante os movimentos mandibulares
 4. dolorimento na(s) cápsula(s) articular(es) de uma ou ambas as ATMs
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses e não recorre após tratamento bem-sucedido do transtorno da ATM

Comentário

A dor proveniente da articulação temporomandibular ou de estruturas relacionadas é comum. Isto decorre dos chamados transtornos da articulação temporomandibular (p.ex., deslocamento de disco, osteoartrite, hiper mobilidade articular) ou artrite reumatóide e pode estar associada com dor miofascial e cefaléia.

11.8 Cefaléia atribuída a outro distúrbio do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cervicais

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com ou sem dor em uma ou mais regiões da face, preenchendo os critérios C e D
- B. Evidência de transtorno, que não os citados anteriormente, do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outra estrutura facial ou cervical
- C. A cefaléia aparece em relação temporal estreita com, ou existe uma outra evidência de uma relação causal com o transtorno do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outra estrutura facial ou cervical
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após tratamento bem-sucedido do transtorno

Referências bibliográficas

11.1 Cefaléia atribuída a transtorno de osso craniano

- Bhatoo HS, Deshpande GU. Primary cranial Ewing's sarcoma. *Br J Neurosurg* 1998;12:165-9.
- Hayashi T, Kuroshima Y, Yoshida K, Kawase T, Ikeda E, Mukai M. Primary osteosarcoma of the sphenoid bone with extensive petro steal extension - case report. *Neural Med Chir (Tokyo)* 2000;40:419-22.
- Scherer A, Engelbrecht V, Nawatny J, Messing-Junger M, Reifenberger G, Modder U. MRI of the cerebellopontine angle in patients with cleidocranial dysostosis. *Rufu Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2001;173:315-8.

11.2 Cefaléia atribuída a transtorno do pescoço

- Antonaci F, Fredriksen TA, Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:387-92.
- Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Sandrini G, Nappi G. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2001;21:573-83.
- Bogduk N, Corrigan B, Kelly P, Schneider G, Farr R. Cervical Headache. *Med J Aust* 1985;143:202-207.
- Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:382-6.
- Bogduk N. Headache and the neck. In: Goadsby PJ, Silberstein SD (eds): *Headache*. Boston, Butterworth-Heinemann, 1997;369-381.
- Fredriksen TA, Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of pathogenesis related to anatomical structure. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S16-8.
- Gübel H, Edmeads JG. Disorders of the skull and cervical spine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000;891-898.
- Giibel H. *Die Kopfschmerzen. Ursachen, Mechanismen, Diagnostik und Therapie in der Praxis*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest 1997;1-901.
- Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1980;43:97-101.
- Leone M, D'Amico D, Grazi L, Attanasia A, Bussone G. Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain* 1998;78:1-5.
- Leone M, D'Amico D, Moschiano F, Farinotti M, Fillipini G, Bussone G. Possible identification of cervicogenic headache among patients with migraine: an analysis of 374 headaches. *Headache* 1995;35:461-4.
- Lord S, Barnsley L, Wallis B, Bogduk N. Third occipital headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1994;57:1187-90.
- Lord SM, Bogduk N. The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache. *J Musculoskel Pain* 1996;4:8194.
- Poughias L, Kruszewski P, Inan L. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on therapy. *Funct Neurol* 1997;12:305-17.
- Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, Salvesen R, Jansen J, Pareja JA, Sjaastad O, Fredriksen TA. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria. *Funct Neurol* 2002;17:35-6.

11.2.2 Cefaléia atribuída a tendinite retrofaringeana

- Eastwood JD, Hudgins PA, Malone D. Retropharyngeal effusion in acute calcific prevertebral tendonitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1998;19:1789-92.

- Ekbohm K, Torhall J, Annell K, Traff J. Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendonitis. *Cephalalgia* 1994;14:266-9.
- Pearce JM. Longus cervicis colli 'myositis' (syn: retropharyngeal tendonitis). *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1996;61:324-9.
- Sarkozi J, Fam AG. Acute calcific retropharyngeal tendonitis: an unusual cause of neck pain. *Arthritis Rheum* 1984;27:708-10.

11.2.3 Cefaléia atribuída a distonia craniocervical

- Csala B, Deuschl G. Craniocervical dystonia. Pragmatic general concept or nosologic entity? *Nervenarzt* 1994;65:75-94.
- Friedman J, Standaert DG. Dystonia and its disorders. *Neural Clin* 2001;19:681-705.
- Göbel H, Deuschl G. Dauerkontraktionen kranialer oder zervikaler Muskeln. *Münchener Medizinische Wochenschrift* 1997;139:456-8.
- Göbel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Austermann K. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. *Pain* 2001;91:195-9.
- Markham CH. The dystonias. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1992;5:301-7.
- 11.3 Cefaléia atribuída a transtornos dos olhos
- Daroff RB. Ocular causes of headache. *Headache* 1998;38:661-7.
- Daum KM, Good G, Tijerina L. Symptoms in video display terminal operators and the presence of small refractive errors. *J Am Optom Assoc* 1988;59:691-7.
- Gerling J, Janknecht P, Kommerell G. Orbital pain in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy. *NeuroOphthalmology* 1998;19:93-99.
- Göbel H, Martin TJ. Ocular disorders. In: Olesen J, TfeltHansen P, Welch KMA. *The Headaches*. 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000;899-904.
- Gordon GE, Chronicle EP, Rolan P. Why do we still not know whether refractive error causes headaches? Towards a framework for evidence based practice. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001;21:45-50.
- Lewis J, Fourman S. Subacute angle-closure glaucoma as a cause of headache in the presence of a white eye. *Headache* 1998;38:684-6.
- McCluskey PJ, Lightman S, Watson PG et al. Posterior scleritis. Clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999;106:2380-6.

11.4 Cefaléia atribuída a transtorno dos ouvidos, 11.5 Cefaléia atribuída a rinossinusite

- Abu-Bakra M, Jones NS. Prevalence of nasal mucosal contact points in patients with facial pain compared with patients without facial pain. *J Laryngol Otol* 2001;115:629-32.
- Blumenthal HJ. Headache and sinus disease. *Headache* 2001;41:883-8.
- Boes CJ, Swanson JW, Dodick DW. Chronic paroxysmal hemicrania presenting as otalgia with a sensation of external acoustic meatus obstruction: two cases and a pathophysiologic hypothesis. *Headache* 1998;38:787-91.
- Dose LG, Aviv J. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses. *Semin Neurol* 1997;17:351-4.
- De Vuyst D, De Schepper AM, Parizel PM. Chronic cocaine abuse. *JBR-BTR* 2001;84:60.
- Kenny TJ, Duncavage J, Bracikowski J, Yildirim A, Murray JJ, Tanner SB. Prospective analysis of sinus symptoms and correlation with paranasal computed tomography scan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:40-3.
- Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 2001;15:146-57.
- Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. Report of the Rhinosinusitis Task Force Committee of the American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:51-57.

- Levine HL. Patients with headache and visual disturbance: a differentiation between migraine and sinus headache. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126:234-35.
- Murphy E, Merrill RL. Non-odontogenic toothache. *J Ir Dent Assoc* 2001;47(2):46-58.
- Pinto A, De Rossi SS, Mcouone S, Sollecito TP. Nasal mucosal headache presenting as orofacial pain: a review of the literature and a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:180-3.
- Sandstrom M, Wilen J, Oftedal G, Hansson Mild K. Mobile phone use and subjective symptoms. Comparison of symptoms experienced by users of analogue and digital mobile phones. *Occup Med (Lond)* 2001;51:25-35.
- Seiden AM, Martin VT. Headache and the frontal sinus. *Otolaryngol Clin North Am* 2001;34:227-41.
- Sydbom A, Blomberg A, Parnia S, Stenfors N, Sandstrom T, Dahlen SE. Health effects of diesel exhaust emissions. *Eur Respir J* 2001;17:733-46.
- Tosun F, Gerek M, Ozkaptan Y. Nasal surgery for contact point headaches. *Headache* 2000;40:237-40.
- West B, Jones NS. Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. *Laryngoscope* 2001;111(4 Pt 1):581-6.

11.6 Cefaléia atribuída a transtornos dos dentes, mandíbula ou estruturas relacionadas

- Allen DT, Voytovich MC, Allen JC. Painful chewing and blindness: signs and symptoms of temporal arteritis. *J Am Dent Assoc* 2000;131:1738-41.
- Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent* 2001;29:93-8.
- Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001;59:40-8.
- Epstein JB, Caldwell J, Black G. The utility of panoramic imaging of the temporomandibular joint in patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod* 2001;92:236-9.
- Henrikson T, Ekberg EC, Nilner M. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and Class II malocclusion. *Acta Odontol Scand* 1997;55:229-35.
- Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE. Bruxism alter brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:1272-3.
- Kirveskari P. Prediction of demand for treatment of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001;28:572-5.
- Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000;14:310-9.
- Marcusson A, List T, Paulin G, Dworkin S. Temporomandibular disorders in adults with repaired cleft lip and palate: a comparison with controls. *EOS* 2001;23:193-204.
- Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod* 1998;20:543-59.

11.7 Cefaléia ou dor facial atribuída a transtorno da articulação temporomandibular (ATM)

- List T, Wahlund K, Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofac Pain* 2001;15:218-27.
- Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent* 2001;29:93-8.
- Molina OF, dos Santos Junior J, Nelson SJ, Nowlin T. Fronte of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000;18:205-19.
- Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint and pain-dysfunction syndrome. *J Roy Soc Med* 1978;71:748-54.
- Jacome D. Primary yawning headache. *Cephalalgia* 2001;21:697-9.

12. Cefaléia atribuída a transtorno psiquiátrico

- 12.1 Cefaléia atribuída a transtorno de somatização
- 12.2 Cefaléia atribuída a transtorno psicótico

Classificada em outro local

Cefaléia atribuída à dependência de substâncias, abuso ou sua retirada, cefaléia atribuída à intoxicação aguda e cefaléia atribuída ao uso excessivo de medicação serão todas classificadas no grupo 8. *Cefaléia atribuída a substância ou a sua retirada.*

Comentários Gerais

Cefaléia primária, secundária ou ambas?

Quando uma nova cefaléia ocorre pela primeira vez em relação temporal estreita com um transtorno psiquiátrico, ela é classificada como uma cefaléia secundária àquele transtorno. Isto é também verdadeiro se a cefaléia apresentar características de migrânea, cefaléia do tipo tensional ou cefaléia em salvas. Quando uma cefaléia primária piora em relação temporal estreita com um transtorno psiquiátrico, 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 ao transtorno psiquiátrico. Os fatores que apóiam o acréscimo do último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com o transtorno psiquiátrico, uma piora acentuada da cefaléia preexistente, evidência clara de que o transtorno psiquiátrico pode agravar a cefaléia primária e, finalmente, a melhora ou resolução da cefaléia após a resolução do transtorno psiquiátrico.

Definida, provável ou crônica?

Um diagnóstico de *cefaléia atribuída a transtorno psiquiátrico* usualmente torna-se definido quando a cefaléia desaparece ou melhora significativamente após o tratamento eficaz ou a remissão espontânea do transtorno psiquiátrico. Se este transtorno não pode ser tratado eficazmente ou não se remite espontaneamente, ou quando não ocorreu tempo suficiente para isso ocorrer, um diagnóstico de *provável cefaléia atribuída a transtorno psiquiátrico* é geralmente aplicado.

Uma cefaléia crônica atribuída a transtorno psiquiátrico, e persistindo após sua resolução, ainda não foi descrita.

Introdução

Em geral, há evidências muito limitadas corroborando as causas psiquiátricas de cefaléia. Desta forma, as únicas categorias incluídas nesta classificação são daqueles raros casos nos quais uma cefaléia ocorre no contexto de uma alteração psiquiátrica que é reconhecida por se manifestar sintomaticamente por cefaléia (p. ex., um paciente que relata uma cefaléia associada com a ilusão de que um artefato metálico teria sido secretamente inserido em sua cabeça, ou uma cefaléia que é uma manifestação de transtorno de somatização). A grande maioria das cefaléias que ocorrem em associação com transtornos psiquiátricos não está causalmente relacionada com eles e sim representa co-morbidades (talvez refletindo um substrato biológico comum). A cefaléia tem sido relatada como co-morbidade de vários transtornos psiquiátricos, incluindo o transtorno depressivo maior, transtorno distímico, transtorno do pânico, transtorno de ansiedade generalizada, transtornos somatoformes e transtornos de ajustamento. Nestes casos, o diagnóstico de uma cefaléia primária e o do transtorno psiquiátrico co-mórbido devem ser ambos realizados.

Contudo, experiências clínicas sugerem que, em alguns casos, cefaléias ocorrendo exclusivamente durante alguns transtornos psiquiátricos comuns, tais como transtorno depressivo maior, transtorno do pânico, transtorno de ansiedade generalizada e transtorno somatoforme indiferenciado, podem melhor ser consideradas como atribuídas a estes transtornos psiquiátricos. Para encorajar futuras pesquisas dentro desta área, foram incluídos no apêndice critérios para cefaléias atribuídas a esses transtornos psiquiátricos.

Um diagnóstico de cefaléia deve aumentar a suspeita clínica de um transtorno depressivo maior, transtorno do pânico, transtorno de ansiedade generalizada e vice-versa. Além disso, as evidências mostram que a presença de uma co-morbidade psiquiátrica tende a piorar o curso da migrânea e/ou a cefaléia do tipo tensional por incrementos na frequência e intensidade da cefaléia, tornando-a menos responsiva ao tratamento. Desta forma, a identificação e o tratamento de qualquer co-morbidade psiquiátrica são importantes para o tratamento apropriado da cefaléia. Em crianças e adolescentes, as cefaléias primárias (migrânea, cefaléia do tipo tensional episódica e especialmente cefaléia do tipo tensional crônica) são frequentemente co-mórbidas com transtornos psiquiátricos. Transtorno do sono, transtorno de ansiedade de separação, fobia escolar, transtorno de ajustamento e outros transtornos geralmente diagnosticados pela primeira vez na infância e adolescência (particularmente transtorno de déficit de atenção e hiperatividade [TDAH], transtorno de conduta, transtorno de aprendizado, enurese, encoprese e tique) devem ser cuidadosamente investigados e tratados, quando encontrados, considerando seu impacto negativo na incapacidade e prognóstico da cefaléia nesses pacientes.

Para averiguar se a cefaléia deve ser atribuída a um transtorno psiquiátrico, primeiramente é importante determinar se existe ou não um transtorno psiquiá-

trico presente com a cefaléia. O ideal, nestes casos, é fazer uma avaliação psiquiátrica para um diagnóstico preciso do transtorno psiquiátrico. No mínimo, contudo, é importante inquirir sobre sintomas psiquiátricos co-mórbidos comuns, tais como ansiedade generalizada, ataques de pânico e depressão.

12.1 Cefaléia atribuída a distúrbio de somatização

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo critério C
- B. Presença de transtorno de somatização, preenchendo os critérios DSM-IV:
 1. história de muitas queixas físicas com início antes dos 30 anos de idade, que ocorrem por um período de vários anos e resultam em busca de tratamento ou prejuízo significativo no funcionamento social, ocupacional ou outras importantes áreas de atividade do indivíduo
 2. no mínimo quatro sintomas dolorosos, dois sintomas gastrointestinais não dolorosos, um sintoma sexual ou reprodutivo e um sintoma pseudoneurológico
 3. após apropriada investigação, cada um destes sintomas não pode ser totalmente explicado por uma afecção conhecida ou efeito direto de uma substância ou medicação; ou, se existe uma condição médica relatada, as queixas físicas ou o prejuízo resultante excedem o que seria esperado a partir da história, exame físico ou achados laboratoriais
- C. A cefaléia não é atribuída a outra causa

Comentários

O transtorno de somatização, como definido no DSM-IV, é um transtorno polisintomático caracterizado por múltiplas dores recorrentes e sintomas gastrointestinais, sexuais e pseudoneurológicos, ocorrendo por um período de anos, com início antes dos 30 anos de idade. Estes sintomas são, por definição, considerados como somatoformes, isto é, são queixas de sintomas físicos sugestivos, mas não completamente explicados por uma condição médica ou efeito(s) direto(s) de uma substância. Nos Estados Unidos, é encontrado predominantemente em mulheres, nas quais o risco estimado durante o tempo de vida é de 2%, com uma proporção mulheres/homens de aproximadamente 10/1. Esta proporção não é tão grande em algumas outras culturas (p.ex., gregos e porto-riquenhos).

Deve ser notado que a lista de sintomas requeridos no DSM-IV é muito extensa: um mínimo de oito sintomas somatoformes precisa ter ocorrido durante o tempo de vida do paciente, cada um com intensidade suficiente para resultar em procura de ajuda médica ou ingestão de medicação (prescrita ou não), ou afetar a produtividade da pessoa (p.ex., causando perda de dias no trabalho). O DSM-IV fixou um limite assim alto para reduzir os diagnósticos falsos-positivos, mais particularmente pela possibilidade de que

sintomas “inexplicados” sejam de fato parte de uma alteração médica complexa e ainda não diagnosticada, com uma apresentação sintomática variável, como a esclerose múltipla ou o lúpus eritematoso sistêmico. Transtornos somatoformes com menos do que oito sintomas são diagnosticados no DSM-IV como *transtorno somatoforme indiferenciado*. Devido à dificuldade e a incerteza associadas a este diagnóstico, a A12.6 *Cefaléia atribuída a transtorno somatoforme indiferenciado* está incluída no apêndice.

Para averiguar se a cefaléia é parte da apresentação do transtorno de somatização, é importante perguntar se o paciente possui uma história de queixas somáticas múltiplas, desde que em qualquer tempo o paciente possa permanecer focado em uma queixa particular. Considere o seguinte relato de caso abaixo (de Yutzy, 2003):

Uma mulher de 35 anos apresentou-se com uma queixa de cefaléia intensa, “com se uma faca fosse fíncada na parte de trás da minha cabeça até os meus olhos”, bem como outras cefaléias que ocorriam praticamente todos os dias. O exame físico e neurológico não sugeriam qualquer etiologia específica para suas cefaléias, e foi importante colher uma cuidadosa história dos sintomas. A paciente também relatava história de outras dores, incluindo dor abdominal, associadas, às vezes, com náuseas e vômitos, períodos de constipação seguidos de diarreias que tinham resultado em investigação para doença da vesícula e doença ulcerosa péptica sem achados significativos, e dor “em todas as articulações”, mais particularmente nos joelhos e na região lombar, que ela disse ter sido diagnosticada como artrite degenerativa quando ainda tinha 27 anos, embora até então não apresentasse deformidades. Ela tivera problemas menstruais desde a menarca, com dor que a levava para a cama e excessivo fluxo com grandes coágulos azuis, que só se resolveram após histerectomia, realizada quando tinha 33 anos de idade. Mãe de quatro filhos, relatou uma longa história de problemas sexuais, incluindo dispareunia. Disseram-lhe que possuía “útero caído”. Durante sua vida, raramente teve orgasmos e não tinha desejo sexual “por anos”. Reportou episódios de visão borrada com “manchas” em frente aos olhos, que a levavam a parar de trabalhar, e outros episódios quando não conseguia ouvir qualquer coisa, “como se alguém colocasse suas mãos sobre minhas orelhas”. Ela também relatou períodos de tremor incontrolável e sensação de que tinha perdido o controle sobre seu corpo, pelos quais foi investigada para crises convulsivas. Referiu que, às vezes, ficava apavorada em ter algum problema médico sério, mas “com todos os exames que fiz, tenho certeza que já teriam encontrado alguma coisa”.

Após uma completa história médica, ficou evidente que a cefaléia era parte de uma síndrome muito mais ampla. Essa mulher teve múltiplas queixas físicas, com quadro iniciando antes dos 30 anos e que não tinham explicação médica adequada; foram suficientemente importantes para levá-la a buscar o médico e afetaram uma variedade de sistemas orgânicos, preenchendo critérios do DSM-IV para

transtornos de somatização (no mínimo quatro sintomas dolorosos [cefaléia, dor abdominal, dor lombar e dor articular dos joelhos], no mínimo dois sintomas gastrointestinais não dolorosos [náusea, vômitos, diarreia e constipação], no mínimo um sintoma sexual ou reprodutivo [dispareunia, fluxo menstrual excessivo, diminuição do desejo sexual] e no mínimo um sintoma pseudoneurológico [audição abafada, tremor incontrolável, visão borrada, manchas no campo visual]). Desta forma, sua cefaléia deveria ser diagnosticada corretamente como 12.1 *Cefaléia atribuída a distúrbio de somatização*.

12.2 Cefaléia atribuída a transtorno psicótico

Termos previamente utilizados

Cefaléia delirante.

Crítérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios de C a E
- B. Crença delirante sobre a presença e/ou a etiologia de cefaléia¹, ocorrendo no contexto de um transtorno delirante, esquizofrenia, episódio depressivo maior com manifestação psicótica, episódio maníaco com manifestação psicótica ou outros transtornos psicóticos, preenchendo os critérios do DSM-IV
- C. A cefaléia ocorre somente quando há delírio
- D. A cefaléia melhora quando os delírios se remitem
- E. A cefaléia não é atribuída a outra causa

Nota

1. Por exemplo, a falsa convicção de um paciente em possuir um tumor ou massa cerebral, originando cefaléia. Isto deve preencher critérios da DSM-IV para *transtorno delirante, tipo somático*.

Comentários

Delírios, como definidos no DSM-IV, são falsas convicções baseadas em inferência incorreta sobre a realidade e que são firmemente sustentados pelo paciente, apesar da óbvia evidência em contrário. Os delírios, como qualquer firme convicção, podem ser praticamente sobre qualquer coisa. Em 12.2. *Cefaléia atribuída a transtorno psicótico*, o delírio envolve especificamente a presença de cefaléia. Em algumas situações, o delírio pode envolver uma falsa convicção de que uma alteração médica séria (por exemplo, tumor cerebral) está presente e é a causa da cefaléia, apesar de repetidas e apropriadas confirmações de que tal condição médica inexistia. Em outros casos, o

conteúdo do delírio pode ser mais bizarro: por exemplo, um delírio de que um transmissor foi cirurgicamente implantado dentro de sua cabeça e que este é a causa da cefaléia.

A cefaléia delirante é aparentemente muito rara, e dados empíricos ainda não são encontrados sobre esta condição.

Referências bibliográficas

- Curioso EP, Young WB, Shecter AL, Kaiser R. Psychiatric comorbidity predicts outcome in chronic daily headache patients. *Neurology* 1999;52(Suppl 2):A471.
- Canestri N, Galli F, Guidetti V, Tomaciello A. Chronic Daily Headache in children and adolescents: a two years followup. *Cephalalgia* 2001;21:288.
- Guidetti V, Galli F, Fabrizi n Napoli L, Giannantoni AS, Bruni O, Trillo S. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998;18:455-62.
- Lake A. Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache. *Med Clin North Am* 2001;85:1055-75.
- Marazzitti D, Toni C, Pedri S, Bonucelli U et al. Prevalence of headache syndromes in panic disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 1999;14:247-251.
- Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999;19:211-217.
- Pakalnis A, Greenberg G, Drake ME, Paolich J. Pediatric migraine prophylaxis with divalproex. *J Child Neurol* 2001;16:731-4.
- Radat F, Sakh D, Lutz G, el Amrani M, Ferreri M, Bousser MG. Psychiatric comorbidity is related to headache induced by chronic substance use in migraineurs. *Headache* 1999;39:477-80.
- Radat F. Psychopathology and headache. *Rev Neurol* 2000;156(Suppl 4):4562-7.
- Yutzy S. Somatoform disorders. In: Tasman A, Kay J, Lieberman JA. *Psychiatry*, 2nd ed. Chichester: John Wiley and Sons 2003;1419-20.

• Parte 3 •

Neuralgias cranianas, dor facial primária e central e outras cefaléias

13. Neuralgias cranianas e causas centrais de dor facial

14. Outras cefaléias, neuralgias cranianas, dor facial
central ou primária



13. Neuralgias cranianas e causas centrais de dor facial

- 13.1 Neuralgia do trigêmeo
 - 13.1.1 Neuralgia clássica do trigêmeo
 - 13.1.2 Neuralgia sintomática do trigêmeo
- 13.2 Neuralgia do glossofaríngeo
 - 13.2.1 Neuralgia clássica do glossofaríngeo
 - 13.2.2 Neuralgia sintomática do glossofaríngeo
- 13.3 Neuralgia do intermédio
- 13.4 Neuralgia do laríngeo superior
- 13.5 Neuralgia do nasociliar
- 13.6 Neuralgia do supra-orbitário
- 13.7 Outras neuralgias de ramos terminais
- 13.8 Neuralgia do occipital
- 13.9 Síndrome pescoço-língua
- 13.10 Cefaléia por compressão externa
- 13.11 Cefaléia por estímulo frio
 - 13.11.1 Cefaléia atribuída a aplicação externa de estímulo frio
 - 13.11.2 Cefaléia atribuída a ingestão ou inalação de estímulo frio
- 13.12 Dor contínua causada por compressão, irritação ou distensão de nervos cranianos ou raízes cervicais superiores por lesão estrutural
- 13.13 Neurite óptica
- 13.14 Neuropatia ocular diabética
- 13.15 Dor facial ou cefálica atribuída ao herpes-zóster
 - 13.15.1 Dor facial ou cefálica atribuída ao herpes-zóster agudo
 - 13.15.2 Neuralgia pós-herpética
- 13.16 Síndrome de Tolosa-Hunt
- 13.17 “Migrânea” oftalmoplégica
- 13.18 Causas centrais de dor facial
 - 13.18.1 Anestesia dolorosa
 - 13.18.2 Dor central pós-acidente vascular encefálico
 - 13.18.3 Dor facial atribuída a esclerose múltipla
 - 13.18.4 Dor facial persistente idiopática
- 13.18.5 Síndrome da ardência bucal
- 13.19 Outra neuralgia craniana ou dor facial centralmente mediada

Introdução

A dor na cabeça e pescoço é mediada por fibras aferentes dos nervos trigêmeo, intermédio, glossofaríngeo, vago e raízes cervicais superiores via nervos occipitais. A estimulação desses nervos por compressão, tração, exposição ao frio, outras formas de irritação ou por lesão nas vias centrais pode desencadear dor em pontadas ou dores persistentes na área inervada.

A causa pode ser evidente, como na infecção por herpes-zóster ou uma anormalidade estrutural demonstrada por exame de neuroimagem, mas em alguns casos a causa pode não ser aparente.

As neuralgias do trigêmeo e do glossofaríngeo apresentam problemas de terminologia. Quando a dor decorre da compressão do nervo por alça vascular demonstrada na cirurgia, a neuralgia seria no senso estrito referida como secundária. Como muitos pacientes não são encaminhados para cirurgia, permanece a dúvida sobre se eles têm neuralgia primária ou secundária. Por essa razão, o termo *clássico*, melhor do que *primário*, tem sido aplicado àqueles pacientes com história típica, mesmo quando a origem vascular da compressão for descoberta durante o seu curso. O termo *secundário* pode então ser reservado àqueles pacientes nos quais um neurinoma ou lesão similar são demonstradas.

Outra dificuldade surge com a alteração conhecida como *dor facial atípica* (um termo inapropriado, uma vez que muitos casos seguem um padrão). O fato de alguns casos resultarem de cirurgia, ferimento na face, dentes e gengivas sugere a possibilidade de causa infecciosa ou traumática. Até que seja melhor conhecida essa condição, a denominação *dor facial persistente idiopática* parece preferível e não comprometedora.

13.1 Neuralgia do trigêmeo

Termos previamente usados

Tique doloroso, tic douloureux

13.1.1 Neuralgia clássica do trigêmeo

Descrição

A neuralgia do trigêmeo é um transtorno unilateral caracterizado por dores de curta duração assemelhando-se a choques elétricos, que têm início e término abrupto e se limitam a uma ou mais divisões do nervo trigêmeo. Comumente, a dor é desencadeada por estímulos triviais, como lavar-se, barbear-se, fumar, falar e/ou escovar os dentes (fatores gatilho), e freqüentemente ocorre espontaneamente. Pequenas áreas na região nasolabial e/ou queixo podem ser particularmente suscetíveis ao desencadeamento da dor (áreas de gatilho). As dores costumam se remitir por períodos de tempo variáveis.

Critérios diagnósticos

- A. Crises paroxísticas de dor que duram de uma fração de segundo a dois minutos, afetando uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e preenchendo os critérios B e C.
- B. A dor tem pelo menos uma das seguintes características:
 1. intensa, aguda, superficial ou em pontada
 2. desencadeada por fatores ou áreas de gatilho

- C. Crises estereotipadas para cada paciente
- D. Sem evidência clínica de déficit neurológico
- E. Não atribuída a outro distúrbio

Comentários

A neuralgia clássica do trigêmeo geralmente se inicia na segunda ou terceira divisões do nervo trigêmeo, afetando a bochecha ou queixo. Em menos de 5% dos pacientes, a primeira divisão está afetada. A dor nunca atravessa para o outro lado da face, mas raramente pode ocorrer bilateralmente. Nesses casos, uma causa central como a esclerose múltipla deve ser considerada. Entre os paroxismos o paciente costuma permanecer assintomático, mas em alguns casos de longa duração pode persistir uma dor de fundo em peso. Após um paroxismo de dor, geralmente há um período de refratariedade, no qual a dor não pode ser provocada. Em alguns casos, os paroxismos podem ser desencadeados por estímulos somatossensitivos fora da área trigeminal, como nos membros, ou por outro estímulo sensorial, como luzes brilhantes, sons altos e pelo paladar.

A dor frequentemente provoca espasmos dos músculos da face do lado afetado (tique doloroso).

O aumento da frequência da exploração cirúrgica da fossa posterior e o imageamento por RM têm demonstrado que muitos pacientes, possivelmente a maioria deles, apresentam compressão da raiz trigeminal por vasos tortuosos ou aberrantes.

A neuralgia clássica do trigêmeo costuma ser responsiva à farmacoterapia, pelo menos, no início.

13.1.2 Neuralgia trigeminal sintomática

Descrição

Dor indistinguível da 13.1.1 *Neuralgia clássica do trigêmeo*, mas causada por lesão estrutural demonstrável, que não a compressão vascular.

Critérios diagnósticos

- A. Crises paroxísticas de dor que duram de uma fração de segundo a dois minutos, com ou sem dolorimento persistente entre os paroxismos, afetando uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e preenchendo os critérios B e C.
- B. A dor tem pelo menos uma das seguintes características:
 1. intensa, aguda, superficial ou em pontadas
 2. desencadeada por fatores ou áreas de gatilho
- C. Crises estereotipadas para cada paciente.
- D. Uma lesão causal, que não a compressão vascular, deve ser demonstrada por investigação apropriada e/ou exploração da fossa posterior.

Comentários

Pode haver alteração da sensibilidade nos territórios de distribuição do ramo do nervo trigêmeo. Ao contrário da 13.1.1 *Neuralgia trigeminal clássica*, a 13.1.2 *Neuralgia trigeminal sintomática* não demonstra período refratário após um paroxismo.

13.2 Neuralgia do glossofaríngeo

13.2.1 Neuralgia clássica do glossofaríngeo

Descrição

A neuralgia do glossofaríngeo é uma dor forte, transitória, em pontada, sentida no ouvido, base da língua, fossa tonsilar ou abaixo do ângulo da mandíbula. A dor é, portanto, sentida na área de distribuição dos ramos auricular e faríngeo do nervo vago, assim como em área do glossofaríngeo. É geralmente provocada por deglutir, falar, tossir e pode aparecer e desaparecer da mesma forma como a neuralgia do trigêmeo.

Critérios diagnósticos

- A. Crises paroxísticas de dor facial durando de uma fração de segundo a dois minutos e preenchendo os critérios B e C
- B. A dor tem todas as seguintes características:
 1. localização unilateral
 2. distribuição na porção posterior da língua, fossa tonsilar, faringe ou abaixo do ângulo da mandíbula e/ou no ouvido
 3. aguda, em pontada e intensa
 4. desencadeada por deglutir, mastigar, falar, tossir ou bocejar.
- C. Crises estereotipadas para cada paciente.
- D. Sem evidência clínica de déficit neurológico.
- E. Não atribuída a outro distúrbio¹.

Nota

1. Exclusão de outras causas de dor pela história, exame físico e investigações especiais

13.2.2 Neuralgia sintomática do glossofaríngeo

Descrição

Dor como na 13.2.1 *Neuralgia clássica do glossofaríngeo*, com a ressalva de que um dolorimento pode persistir entre os paroxismos e uma alteração de sensibilidade pode ser detectada nas áreas de distribuição do nervo glossofaríngeo.

Critérios diagnósticos

- A. Crises paroxísticas de dor durando de uma fração de segundo a dois minutos e preenchendo os critérios B e C
- B. A dor tem todas as seguintes características:
 - 1. localização unilateral
 - 2. distribuição na porção posterior da língua, fossa tonsilar, faringe ou abaixo do ângulo da mandíbula e/ou no ouvido
 - 3. aguda, em pontada e intensa
 - 4. desencadeada por deglutir, mastigar, falar, tossir ou bocejar
- C. Crises estereotipadas para cada paciente
- D. Uma lesão causal demonstrada por investigação apropriada ou cirurgia

13.3 Neuralgia do intermédio

Descrição

Transtorno raro, caracterizado por breves paroxismos de dor sentida profundamente no canal auditivo.

Critérios diagnósticos

- A. Paroxismos de dor, de ocorrência intermitente, sentidos profundamente no conduto auditivo, durando segundos ou minutos
- B. Presença de uma área de gatilho na parede posterior do canal auditivo
- C. Não atribuída a outro distúrbio¹

Nota

- 1. Outras causas, em particular uma lesão estrutural, devem ser excluídas pela história, exame físico e outras investigações apropriadas.

Comentários

Transtornos do lacrimejamento, salivação e/ou paladar algumas vezes acompanham a dor. Há uma associação freqüente com o herpes-zóster. Em virtude da pequena área inervada pelo nervo intermédio alguns pacientes podem ter uma variante otálgica da neuralgia do glossofaringeo.

13.4 Neuralgia do laríngeo superior

Descrição

Transtorno raro, que se caracteriza por dor forte na face lateral da garganta, região submandibular e sob a orelha, que é desencadeada por deglutir, gritar ou rodar a cabeça.

Critérios diagnósticos

- A. Paroxismos de dor sentidos na garganta, região submandibular e sob a orelha, que duram segundos ou minutos e preenchem os critérios de B a D
- B. Paroxismo desencadeado por deglutir, alterar a voz ou rodar a cabeça
- C. Um ponto de gatilho está presente na face lateral da garganta, sobre a membrana hipotireóidea
- D. A condição é aliviada por bloqueio anestésico local e curada por secção do nervo laríngeo superior
- E. Não atribuída a outro transtorno¹

Nota

- 1. Outras causas, especialmente uma lesão estrutural, foram excluídas pela história, exame físico e investigações apropriadas.

13.5 Neuralgia do nasociliar

Termo previamente utilizado

Neuralgia de Charlin.

Descrição

Condição rara, na qual uma dor lancinante e se irradiando para a região medial frontal é desencadeada por um toque na porção externa de uma narina

Critérios diagnósticos

- A. Dor em pontadas durando de segundos a horas em um lado do nariz, ascendendo para região frontal e medial e preenchendo os critérios B e C
- B. A dor é desencadeada pelo toque na face externa da narina ipsilateral
- C. A dor é abolida por bloqueio ou secção do nervo nasociliar ou pela aplicação de cocaína na narina do lado afetado

13.6 Neuralgia do supra-orbitário

Descrição

Transtorno incomum caracterizado por dor na região do entalhe supra-orbitário e porção medial da fronte em área suprida pelo nervo supra-orbitário.

Critérios diagnósticos

- A. Dor paroxística ou constante na região do entalhe supra-orbitário e porção medial da fronte em área suprida pelo nervo supra-orbitário.
- B. O nervo afetado é dolorido à palpação da região supra-orbitária
- C. A dor é abolida por bloqueio anestésico local ou ablação do nervo supra-orbitário

13.7 Outras neuralgias de ramos terminais

Descrição

O dano ou o encarceramento de ramos periféricos do nervo trigêmeo, excluindo os nervos nasociliar e supra-orbitário, podem desencadear dor referida na área inervada pelo ramo afetado. Exemplos são as neuralgias dos nervos infra-orbitário, lingual, alveolar e mentoniano.

CrITÉRIOS diagnÓSTICOS

- A. Dor na distribuição de um ramo periférico do nervo trigêmeo, excluindo o nervo nasociliar e supra-orbitário
- B. O nervo afetado é dolorido à palpação
- C. A dor é abolida por bloqueio anestésico local ou ablação do nervo

Comentários

A A13.7.1 *Cefaléia numular* descrita no apêndice provavelmente é uma neuralgia localizada de ramo terminal do nervo trigêmeo.

13.8 Neuralgia do occipital

Descrição

A neuralgia do occipital é uma dor paroxística e em pontada na distribuição dos nervos occipitais maior ou menor, acompanhada por hipoestesia ou disestesia na área afetada. É comumente associada a sensação dolorosa local na região do nervo afetado.

CrITÉRIOS diagnÓSTICOS

- A. Dor paroxística, em pontada, com ou sem dolorimento persistente entre os paroxismos, na distribuição dos nervos occipital maior, menor e/ou terceiro nervo occipital
- B. O nervo afetado é dolorido à palpação
- C. A condição é temporariamente aliviada por bloqueio anestésico local do nervo

Comentários

A neuralgia do occipital deve ser distinguida da dor occipital irradiada a partir das articulações atlantoaxial ou zigoapofisária, ou de pontos de gatilho nos músculos do pescoço e de suas inserções.

13.9 Síndrome pescoço-língua

Descrição

Dor de início súbito no occipício ou porção superior do pescoço, com sensibilidade anormal no mesmo lado da língua.

Crítérios diagnósticos

- A. Dor que dura segundos ou minutos, com ou sem disestesias simultâneas, na área de distribuição do nervo lingual e da segunda raiz cervical, preenchendo os critérios B e C
- B. A dor tem início agudo
- C. A dor é comumente desencadeada pela rotação súbita da cabeça

Comentário

As fibras proprioceptivas da língua entram no sistema nervoso central através da segunda raiz dorsal cervical, através de conexões entre os nervos lingual e hipoglosso e entre este último e a segunda raiz cervical. Há evidências clínicas e cirúrgicas de que a raiz C2 é comprometida pela rotação súbita da cabeça, particularmente se ocorre uma subluxação da articulação atlantoaxial. As sensações anormais na língua ipsilaterais podem ser dormência, parestesias ou sensação de movimentos involuntários.

13.10 Cefaléia por compressão externa

Descrição

Cefaléia resultante da estimulação contínua de nervos cutâneos pela aplicação de pressão, por exemplo por uma faixa em torno da cabeça, um chapéu apertado ou óculos utilizado durante a natação.

Crítérios diagnósticos

- A. Cefaléia com todas as seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
 - 1. não pulsátil
 - 2. intensificando-se em minutos
 - 3. sem sintomas acompanhantes
- B. Aplicação contínua de pressão externa na frente ou no couro cabeludo
- C. A cefaléia aparece durante a pressão e é máxima no sítio de pressão
- D. A cefaléia desaparece após o alívio da pressão

Comentários

A compressão externa pode levar a uma cefaléia mais forte do tipo migranosa se o estímulo for prolongado.

13.11 Cefaléia por estímulo frio

13.11.1 Cefaléia atribuída a aplicação externa de estímulo frio

Descrição

Cefaléia generalizada que se segue a exposição da área desprotegida da cabeça a um ambiente de baixa temperatura, como em clima muito frio ou por mergulhar em água gelada.

CrITÉRIOS diagnÓsticos

- A. Cefaléia difusa e/ou não pulsátil, preenchendo os critérios C e D
- B. Presença de estímulo frio externo na cabeça
- C. A cefaléia aparece durante estímulo frio
- D. A cefaléia desaparece após remoção do estímulo frio

13.11.2 Cefaléia atribuída a ingestão ou inalação de estímulo frio

Termo previamente usado

Cefaléia do sorvete.

Descrição

Dor de curta duração, que pode ser intensa, produzida pela passagem de material frio (sólido, líquido ou gasoso) por sobre o palato e/ou parede posterior da faringe, em indivíduos suscetíveis.

CrITÉRIOS diagnÓsticos

- A. Cefaléia aguda frontal¹ e não pulsátil, preenchendo os critérios C e D
- B. Estímulo frio no palato e/ou na parede posterior da faringe devido à ingestão de comida ou bebida gelada ou inalação de ar frio
- C. A cefaléia aparece imediatamente e somente depois de estímulo frio
- D. A cefaléia desaparece dentro de cinco minutos após a remoção do estímulo frio

Nota

- 1. Em pacientes migranosos, a cefaléia pode ser referida no local usual da migrânea.

13.12 Dor constante causada por compressão, irritação ou distensão de nervos cranianos ou raízes cervicais superiores por lesão estrutural

Descrição

Cefaléia ou dor facial constante causada por uma lesão que compromete diretamente as fibras aferentes de nervos que medeiam a sensibilidade

dolorosa da cabeça e/ou pescoço. Um déficit sensitivo pode ser detectado na distribuição apropriada.

CrITÉRIOS diagnÓSTICOS

- A. Dor constante e/ou em pontada no território suprido por um nervo sensitivo craniano, preenchendo os critérios C e D
- B. Evidência de compressão, irritação ou distorção do nervo craniano apropriado
- C. A dor e a compressão, irritação ou distorção ocorrem simultaneamente e correspondem em localização
- D. A dor é aliviada pela remoção da causa da compressão, irritação ou distorção

Comentários

As lesões estruturais podem ser expansivas (p.ex., tumor ou aneurisma) ou podem ser contidas dentro de limites anatômicos (p.ex., osteomielite dos ossos cranianos). Se não há déficit sensitivo ou evidência por imagem que apóie, o diagnóstico é duvidoso.

A dor facial ao redor da orelha ou tēmpora pode resultar da invasão do nervo vago por um carcinoma de pulmão.

13.13 Neurite óptica

Descrição

Dor atrás de um ou de ambos os olhos, acompanhada de deficiência da visão central, causada pela desmielinização do nervo óptico.

CrITÉRIOS diagnÓSTICOS

- A. Dor em peso atrás de um ou de ambos os olhos, acentuada pela movimentação ocular, preenchendo os critérios C e D
- B. Deficiência visual devida a escotoma central ou paracentral
- C. Início da dor e da deficiência visual separados por < 4 semanas¹
- D. A dor desaparece em quatro semanas
- E. Uma lesão compressiva foi excluída

Nota

- 1. A dor precede a deficiência visual em < 4 quatro semanas. Durante este tempo, o critério B não é preenchido e o diagnóstico é de *Provável neurite óptica*.

Comentários

Geralmente a visão melhora em quatro semanas.

Freqüentemente a neurite óptica é uma manifestação da esclerose múltipla.

13.14 Neuropatia ocular diabética

Descrição

Dor na região do olho e da frente, associada à parestesia de um ou mais nervos oculomotores (geralmente, o III nervo craniano) em um paciente com diabetes mellitus.

Critérios diagnósticos

- A. Dor em paciente com diabetes mellitus, aparecendo em poucas horas ao redor de um olho
- B. Paralisia do terceiro nervo craniano, freqüentemente preservando a função pupilar, e/ou parestesia do quarto e/ou sexto nervos cranianos
- C. A neuropatia aparece dentro de sete dias do início da dor¹
- D. Não atribuída a outro distúrbio.

Nota

1. A dor precede os sinais de neuropatia por < 7 dias. Durante este período, o critério B não é preenchido e o diagnóstico é de *Provável neuropatia ocular diabética*.

13.15 Dor facial ou cefálica atribuída ao herpes-zóster

13.15.1 Dor facial ou cefálica atribuída ao herpes-zóster agudo

Descrição

Dor cefálica ou facial causada pelo herpes-zóster.

Critérios diagnósticos

- A. Dor cefálica ou facial na distribuição de um nervo ou divisão de um nervo e preenchendo os critérios C e D
- B. Erupção herpética no território do mesmo nervo
- C. A dor precede a erupção herpética por < 7 dias¹
- D. A dor desaparece dentro de três meses

Nota

1. A dor precede a erupção herpética por < 7 dias. Durante este período o critério B não é preenchido e o diagnóstico é de *Provável dor facial ou cefálica atribuída ao herpes-zóster agudo*.

Comentários

O herpes-zóster afeta o gânglio trigeminal em 10% a 15% dos pacientes, e a divisão oftálmica é a única afetada em cerca de 80% dos pacientes. O herpes-zóster pode também acometer o gânglio geniculado, causando erupção no

meato acústico externo. O palato mole ou as áreas de distribuição das raízes cervicais superiores podem ser comprometidos em alguns pacientes.

O herpes-zóster oftálmico pode associar-se a paralisia do III, IV e VI nervos cranianos e o herpes-zóster geniculado a paralisia fácil e/ou sintomas auditivos. O herpes-zóster ocorre em cerca de 10% dos pacientes com linfoma e em 25% dos pacientes com doença de Hodgkin.

13.15.2 Neuralgia pós-herpética

Descrição

Dor facial persistindo ou que recorre passados três meses ou mais do início do herpes-zóster.

CrITÉRIOS diagnÓSTICOS

- A. Dor cefálica ou facial na distribuição de um nervo ou divisão de um nervo preenchendo os critérios C e D
- B. Erupção herpética no território do mesmo nervo
- C. A dor precede a erupção herpética por < 7 dias
- D. A dor persiste após três meses

Comentários

A neuralgia pós-herpética é uma seqüela do herpes-zóster mais freqüente nos idosos, acometendo 50% dos pacientes que contraem herpes-zóster após os 60 anos. Costumam ocorrer hipoestesia, hiperalgesia e/ou anodinia no território envolvido.

13.16 Síndrome de Tolosa-Hunt

Descrição

Dor episódica orbitária associada com paralisia de um ou mais dentre os III, IV e VI nervos cranianos, que comumente desaparece espontaneamente, mas tende a recorrer e remitir.

CrITÉRIOS diagnÓSTICOS

- A. Um ou mais episódios de dor unilateral orbitária persistindo por semanas se não tratada
- B. Paresia de um ou mais dentre os III, IV e VI nervos cranianos e/ou demonstração de um granuloma por RM ou biópsia
- C. A paresia coincide com o início da dor ou a sucede dentro de duas semanas
- D. A dor e a paresia desaparecem dentro de 72 horas com o tratamento adequado com corticosteróide
- E. Outras causas de lesões foram excluídas por investigação apropriada¹

Nota

1. Outras causas de oftalmoplegia dolorosa incluem tumores, vasculite, meningite basal, sarcoidose, diabetes mellitus e “migrânea” oftalmoplégica.

Comentários

Alguns casos relatados de síndrome de Tolosa-Hunt tiveram envolvimento adicional dos nervos trigêmeo (comumente a primeira divisão), óptico, facial ou acústico. A inervação simpática da pupila ocasionalmente é afetada.

Em alguns casos biopsiados, a síndrome foi causada por material granulomatoso no seio cavernoso, fissura orbital superior ou órbita.

Um acompanhamento cuidadoso é necessário para excluir outras causas de oftalmoplegia dolorosa.

13.17 “Migrânea” oftalmoplégica

Descrição

Crises recorrentes de cefaléia com características migranosas associada à paresia de um ou mais nervos oculares cranianos (comumente, o III nervo), na ausência de outra lesão intracraniana demonstrável, exceto as alterações à RM do próprio nervo afetado.

Critérios diagnósticos

- A. Pelo menos duas crises preenchendo os critérios B e C
- B. Cefaléia migrânea-símile, acompanhada ou seguida dentro de quatro dias do seu início por paresia de um ou mais dentre os III, IV e/ou VI nervos cranianos
- C. Lesões parassellares, na fissura orbital e fossa posterior excluídas por investigação apropriada

Comentários

Esta condição é muito rara. É improvável que a 13.17 *Migrânea oftalmoplégica* seja uma variante da migrânea, uma vez que a cefaléia freqüentemente dura uma ou mais semanas e há um período latente de quatro dias entre o início da cefaléia e o início da oftalmoplegia. Além disso, em alguns casos a RM mostra um realce pelo gadolínio na porção cisternal do nervo craniano afetado, o que sugere uma neuropatia desmielinizante recorrente.

13.18 Causas centrais de dor facial

13.18.1 Anestesia dolorosa**Descrição**

Anestesia ou hipoestesia persistente e dolorosa na distribuição do nervo trigêmeo ou uma das suas divisões ou dos nervos occipitais.

Critérios diagnósticos

- A. Dor e disestesia persistentes na área da distribuição de uma ou mais divisões do nervo trigêmeo ou dos nervos occipitais
- B. Diminuição da sensibilidade a picada, em algumas vezes, outra perda sensitiva na área afetada
- C. Há uma lesão no nervo pertinente ou em sua conexão central

Comentários

A anestesia dolorosa está geralmente relacionada a um trauma cirúrgico do gânglio trigeminal ou dos nervos occipitais, ocorrendo mais freqüentemente após a rizotomia ou termocoagulação para o tratamento da 13.1.1 *Neuralgia clássica do trigêmeo*.

13.18.2 Dor central pós-acidente vascular encefálico

Descrição

Dor e disestesia unilaterais associadas a prejuízo da sensibilidade, envolvendo parte da face ou toda ela, não explicável por uma lesão do nervo trigêmeo. É atribuída a uma lesão da via quintotalâmica (trigêmino-talâmica), tálamo ou projeção talamocortical. Os sintomas podem envolver também o tronco e/ou os membros do lado afetado *ou contralateral*.

Critérios diagnósticos

- A. Dor e disestesia em uma hemiface, associada a perda da sensibilidade a picada, temperatura e/ou tato, preenchendo os critérios C e D
- B. Um ou ambos dos seguintes:
 - 1. história de início súbito, sugerindo uma lesão vascular (acidente vascular encefálico)
 - 2. demonstração por TC ou RM de lesão vascular em localização apropriada
- C. A dor e a disestesia aparecem dentro de seis meses após o AVE
- D. Não explicada por uma lesão no nervo trigêmeo

Comentários

A dor facial seguindo-se a lesão talâmica é parte de uma hemissíndrome. Em lesões laterais do bulbo, a dor hemifacial pode ocorrer isoladamente, porém é mais freqüentemente acompanhada por hemidisestesia cruzada.

A dor e a disestesia geralmente são persistentes.

13.18.3 Dor facial atribuída a esclerose múltipla

Classificada em outro local

A dor atribuída a neurite óptica, ocorrendo como uma manifestação da esclerose múltipla, é codificada como 13.13 *Neurite óptica*.

Descrição

Dor facial unilateral ou bilateral, com ou sem disestesia, atribuída a uma lesão desmielinizante das conexões centrais do nervo trigêmeo, comumente remitindo e recorrendo.

Critérios diagnósticos

- A. Dor, com ou sem disestesia, em um ou ambos os lados da face
- B. Evidência de que o paciente tenha esclerose múltipla
- C. A dor e a disestesia aparecem em estreita relação temporal com, e com demonstração por RM, de uma lesão desmielinizante na ponte ou na via quintotalâmica (trigêmeo-talâmica).
- D. Outras causas foram excluídas

Comentários

A dor pode ser tique-símile, como na 13.1 *Neuralgia do trigêmeo*, ou contínua. A neuralgia do trigêmeo ocorrendo numa pessoa jovem e afetando um lado da face e depois o outro deve gerar a suspeita de esclerose múltipla.

13.18.4 Dor facial persistente idiopática

Termo usado previamente

Dor facial atípica.

Descrição

Dor facial persistente sem as características das neuralgias cranianas descritas anteriormente e não atribuída a outro transtorno.

Critérios diagnósticos

- A. Dor na face, presente diariamente e persistindo a maior parte do dia, preenchendo os critérios B e C
- B. A dor é restrita, no início, a uma área limitada de uma hemiface¹ e é profunda e mal localizada
- C. A dor não está associada a perda sensitiva ou a outros sinais físicos
- D. As investigações, incluindo raios X da face e mandíbula, não demonstram qualquer anormalidade relevante

Nota

- 1. Comumente o início da dor é na comissura nasolabial ou na região lateral do queixo, e pode se espalhar para a maxila superior ou inferior ou para uma área mais ampla da face e pescoço.

Comentários

A dor pode iniciar-se após cirurgia ou lesão da face, dentes ou gengiva, mas persiste sem qualquer causa local demonstrável.

A dor facial ao redor da orelha ou têmpora pode preceder a detecção de um carcinoma de pulmão ipsilateral, causando dor referida pela invasão do nervo vago.

O termo *odontalgia atípica* tem sido aplicado à dor contínua no dente ou alvéolo dentário após a extração, na ausência de qualquer causa dentária identificável.

13.18.5 Síndrome da ardência bucal

Descrição

Uma sensação de queimação intra-oral para a qual não se encontra uma causa médica ou dentária.

Crítérios diagnósticos

- A. Dor na boca presente diariamente e persistindo a maior parte do dia
- B. A mucosa oral de aparência normal
- C. Doenças locais e sistêmicas foram excluídas

Comentário

A dor pode ser limitada à língua (*glossodinia*). Secura subjetiva da boca, parestesias e alteração do paladar podem ser sintomas associados.

13.19 Outra neuralgia craniana ou dor facial centralmente mediada

Neuralgia do vidiano de Vail e neuralgia esfenopalatina de Sluder não estão suficientemente validadas. O reconhecimento da síndrome de Eagle (Montalberti et al., 1995) como uma entidade distinta permanece no aguardo de maiores esclarecimentos.

Referências bibliográficas

13.1 Neuralgia do trigêmeo

- Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1997;334:1077-83.
- Taha JM, Tew JM Jr. Treatment of trigeminal neuralgia by percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery Clinics of North America* 1997;8:31-9.
- Terrence CF, Jensen TS. Trigeminal neuralgia and other facial neuralgias. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA eds *The Headaches*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2000;929-38.
- Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia. In: Zakrzewska JM, Harrison SD, eds. *Assessment and management of orofacial pain. Pain Research and Clinical Management*, Amsterdam, Elsevier 2002;14:263-366.

13.2 Neuralgia do glossofaríngeo

- Ekbohm KA, Westerberg CE. Carbamazepine in glossopharyngeal neuralgia. *Arch Neurol* 1966;14:595-6.
- Laha RK, Jannetta PJ. Glossopharyngeal neuralgia. *J Neurosurg* 1977;47:316-20.
- Minagor A, Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000;54:1368-70.
- Rushton JG, Stevens JC, Miller RH. Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia. A study of 217 cases. *Arch Neurol* 1981;38:201-5.

13.3 Neuralgia do intermédio

- Bruyn GW. Nervus intermedius neuralgia (Hunt). In: Rose FC ed. *Headache. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986;4(48):487-94.

13.4 Neuralgia do laríngeo superior

- Bruyn GW. Superior laryngeal neuralgia. In: Row FC ed. *Headache. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986;4(48):495-500.

13.5 Neuralgia do nasociliar

- Bruyn GW. Charlin's neuralgia. In: Rase FC ed. *Headache. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986;4(48):483-6.
- 13.6 Neuralgia do supra-orbitário
- Sjaastad O, Stolt-Nielsen A, Pareja JA, Vincent M. Supraorbital neuralgia. The clinical manifestation and a possible therapeutic approach. *Headache* 1999;39:204-12.

13.7 Outras neuralgias de ramos terminais

- de Vries N, Smelt WL. Local anaesthetic block of posttraumatic neuralgia of the infraorbital nerve. *Rhinology* 1990;28:103-106.

13.8 Neuralgia do occipital

- Bogduk N. Greater occipital neuralgia. In: Long DM ed. *Current Therapy in Neurological Surgery*. Toronto, Philadelphia: BC Decker Inc 1985:175-181.
- Hammond SR, Danta A. Occipital neuralgia. *Clin Exp Neurol* 1978;15:258-270.

13.9 Síndrome pescoço-língua

- Bertoft ES, Westerberg CE. Further observations on the neck-tongue syndrome. *Cephalalgia* 1985;5(Suppl 3):312-3.
- Bogduk N. An anatomical explanation for the neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1981;44:202-8.
- Léince JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1980;43:97-111.

13.10 Cefaléia por compressão externa

- Pestronk A, Pestronk S. Goggle migraine. *N Engl J Med* 1983;308:226.

13.11 Cefaléia por estímulo frio

- Drummond PD, Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. *Clin Exp Neurol* 1984;20:93-9.
- Odell-Smith R. Ice cream headache. In: Vinken PJ, Bruyn GW eds *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1968;5:188-91.

- Raskin NH. Ice cream, ice-pick and chemical headaches. In: Rose FC ed Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986;4(48):441-8.
- Raskin NH, Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. *Headache* 1976;16:222-5.
- Wolf S, Hardy JD. Studies on pain. Observations on pain due to local cooling and on factors involved in the 'cold pressor' effect. *J Clin Invest* 1941;20:521-33.

13.12 Dor consistente causada por compressão, irritação ou distensão de nervos cranianos ou raízes cervicais superiores por lesão estrutural

- Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology 6th ed. New York: McGraw-Hill 1997;187-193/1370-85.
- Capobianco DJ. Facial pain as a symptom of nonmetastatic lung cancer. *Headache* 1995;35:581-5.
- Dalesio DJ ed. Wolff's Headache and other head pain. 6th edn New York: Oxford University Press 1993:345-64.
- Mokri B. Raeder's paratrigeminal syndrome. *Arch Neurol* 1982;39:395-99.
- Schoenen J, Broux R, Moonen G. Unilateral facial pain as the first symptom of lung cancer: are there diagnostic clues? *Cephalalgia* 1992;12:178-9.

13.13 Neurite óptica

- Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology 6th edn. New York, McGraw-Hill 1997;910-11.
- Kaufman DI, Trobe JD, Eggenberger ER, Whitaker JN. Practice parameter: the role of corticosteroids in the management of acute monosymptomatic optic neuritis. *Neurology* 2000;54:2039-44.
- Shults WT. Diseases of the visual pathways I. In Swash M, Oxbury J, eds. *Clinical Neurology*. Edinburgh, Churchill Livingstone 1991;410-13.

13.14 Neuropatia ocular diabética

- Kennard C. Disorders of eye movements I. In: Swash MO, Bury J, eds. *Clinical Neurology*. Edinburgh. Churchill Livingstone 1991;446-7.

13.15 Dor facial ou cefálica atribuída ao herpes-zóster

- Bowsher D. The management of postherpetic neuralgia. *Postgrad Med J* 1997;73:623-9.
- Dworkin RH, Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996;67:241-52.
- Ragozzino MW, Melton LJ, Kerland LT, Chu CP, Perry HO. Population-based study of Herpes Zoster and its sequelae. *Medicine* 1982;61:310-6.

13.16 Síndrome de Tolosa-Hunt

- de Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, Polo JM, Berciano J, Pascual J. Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome. MRI contribution. *Headache* 1999;39:321-5.
- Forderreuther S, Straube A. The criteria of the International Headache Society for Tolosa-Hunt syndrome need to be revised. *J Neurol* 1999;246:371-7.
- Goadsby PJ, Lance JW. Clinicopathological correlation in a case of painful ophthalmoplegia: Tolosa-Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1989;52:1290-3.
- Hannerz J. Pain characteristics of painful ophthalmoplegia (the Tolosa-Hunt syndrome). *Cephalalgia* 1985;5:103-6.
- Hunt WE. Tolosa-Hunt syndrome: one cause of painful ophthalmoplegia. *J Neurosurg* 1976;44:544-9.

Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1954;17:300-2.

13.17 “Migrânea” oftalmoplégica

Lance JW, Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy? *Cephalalgia* 2001;21:84-9.

Mark AS, Casselman J, Brown D, Sanchez J, Kolsky M, Larsen TC III, Lavin P, Ferraraccio B. Ophthalmoplegic migraine: reversible enhancement and thickening of the cisternal segment of the oculomotor nerve on contrast-enhanced MR images. *Am J Neuroradiol* 1998;19:1887-91.

13.18.1 Anestesia dolorosa

Illingworth R. Trigeminal neuralgia: surgical aspects. In: Rase RD ed *Headache. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986;4 (48):449-58.

Pagni CA. Central and painful anaesthesia. Pathophysiology and treatment of sensory deprivation syndromes due to central and peripheral nervous system lesions. *Progr Neurol Surg* 1977;2:132-257.

13.18.2 Dor central pós-acidente vascular encefálico

Bowsher D. Central pain: clinical and physiological characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996;61:62-9.

Bowsher D, Leijon G, Thuomas KA. Central poststroke pain. Correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities. *Neurology* 1998;51:1352-8.

Fitzek S, Baumgartner U, Fitzek C et al. Mechanisms and Predictors of chronic facial pain in lateral medullary infarction. *Ann Neurol* 2001;49:493-500.

13.18.3 Dor facial atribuída a esclerose múltipla

Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982;65:182-9.

13.18.4 Dor facial persistente idiopática

Boivie J, Casey KL. Central pain in the face and head. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA eds. *The Headaches*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins 2000;939-45.

Gouda JJ, Brown JA. Atypical facial pain and other pain syndromes. Differential diagnosis and treatment. *Neurosurgery Clinics of North America* 1997;1:87-99.

Harrison SD. Atypical facial pain and atypical odontalgia in Zakrzewska JM, Harrison SD, eds. *Assessment and management of orofacial pain*. Pain Research and Clinical Management, Amsterdam: Elsevier 2002;14:251-62.

13.18.5 Síndrome da ardência bucal

Zakrzewska J. Burning mouth. In Zakrzewska JM, Harrison SD, eds. *Assessment and management of orofacial pain*. Pain Research and Clinical Management. Amsterdam. Elsevier 2002;14:367-80.

13.19 Outra neuralgia craniana ou dor facial centralmente mediada

Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savoldi F. Elongated styloid process and Eagle's syndrome. *Cephalalgia* 1995;15:80-93.

14. Outras cefaléias, neuralgias cranianas e dor facial central ou primária

- 14.1 Cefaléia não classificada em outro local
- 14.2 Cefaléia não especificada

Introdução

A fim de tornar essa classificação abrangente, foi acrescentada, após os verbetes de diversos transtornos, uma subcategoria para alterações que preenchem todos, exceto um dos critérios para esses transtornos. Ainda assim, podem existir cefaléias que não se enquadram em nenhum dos capítulos existentes, porque elas estão sendo descritas pela primeira vez, ou porque simplesmente inexistem informações disponíveis suficientes. Este capítulo é destinado a esses tipos e subtipos de cefaléias.

14.1 Cefaléia não classificada em outro local

Termo previamente utilizado

Cefaléia não classificada.

Crítérios diagnósticos

- A. Cefaléia com aspectos característicos sugerindo ser uma entidade diagnóstica diferente das demais
- B. Não preenche critérios para nenhuma das cefaléias descritas anteriormente

Comentários

Várias novas modalidades de cefaléias foram descritas entre a primeira edição da *Classificação Internacional das Cefaléias* e esta segunda edição. Prevê-se que haverá mais entidades ainda por ser descritas. Tais cefaléias, até que sejam classificadas, poderão ser codificadas como 14.1 *Cefaléia não classificada em outro local*.

14.2 Cefaléia não especificada

Termo previamente utilizado

Cefaléia não classificada.

Crítérios diagnósticos

- A. Uma cefaléia está ou esteve presente
- B. Não há informação disponível suficiente para classificar a cefaléia em nenhum nível desta classificação

Comentários

É evidente que algum diagnóstico precisa ser dado a um grande número de pacientes sobre os quais muito poucas informações estão disponíveis, permitindo apenas afirmar que eles têm ou tiveram uma cefaléia, mas não qual o tipo de cefaléia. Tais pacientes são codificados como 14.2 *Cefaléia não especificada*. Esse código, entretanto, nunca deve ser utilizado como desculpa por não se obter informações detalhadas sobre a cefaléia, quando tais informações estão disponíveis. Deverá ser utilizado apenas nas situações em que a informação não pode ser obtida, porque o paciente morreu, está incapacitado para comunicar-se ou não acessível.

Apêndice

Introdução

Na primeira edição da *Classificação Internacional das Cefaléias* não houve apêndice. Desta vez, foi introduzido um e esperamos que seja usado de várias formas.

A principal finalidade do apêndice é apresentar critérios de pesquisa para uma série de novas entidades que ainda não foram suficientemente validadas por estudos científicos. Contudo, a experiência dos especialistas do Subcomitê para a Classificação Internacional das Cefaléias e as publicações de qualidades diversas sugerem que existem várias entidades diagnósticas que se acredita serem verdadeiras, mas para as quais evidências científicas adicionais são necessárias para serem formalmente aceitas. Assim, prevê-se que alguns dos distúrbios agora colocados no apêndice poderão ser transferidos para o corpo principal da classificação na próxima edição.

Em alguns casos, apresentamos critérios diagnósticos alternativos àqueles do corpo principal da classificação. Isso porque a experiência clínica e algumas publicações sugerem que pode ser interessante a sua inclusão, mas o Subcomitê ainda não concluiu que as evidências sejam suficientes para mudar a classificação. Este é o caso, por exemplo, dos sintomas que acompanham a migrânea sem aura. O critério diagnóstico alternativo D do apêndice é mais fácil, tanto de se compreender como de se aplicar, mas ainda não está suficientemente validado.

Finalmente, o apêndice é usado como um primeiro passo no sentido de eliminar transtornos incluídos, por tradição, como entidades diagnósticas na primeira edição, porém para as quais evidências suficientes ainda não foram publicadas.

A1. Migrânea

A1.1 Migrânea sem aura

Critérios diagnósticos

- A. Pelo menos cinco crises preenchendo os critérios de B a D
- B. Crises durando de quatro a 72 horas (se não tratadas ou tratadas sem sucesso)

- C. A cefaléia apresenta pelo menos duas das seguintes características:
1. localização unilateral
 2. caráter pulsátil
 3. intensidade de moderada a forte
 4. agravada por ou levando a evitar atividades físicas rotineiras (p. ex., caminhar, subir escadas)
- D. Durante a cefaléia, pelo menos dois dos seguintes:
1. náusea
 2. vômito
 3. fotofobia
 4. fonofobia
 5. osmofobia
- E. Não atribuído a outro transtorno

Comentários

Apenas o critério D difere daqueles presentes no corpo principal da classificação. Embora esta alternativa pareça mais fácil de se compreender e aplicar, não está suficientemente validada.

A1.1.1 Migrânea sem aura menstrual pura

Crítérios diagnósticos

- A. Crises, numa mulher que menstrua, preenchendo os critérios para a 1.1 *Migrânea sem aura*
- B. As crises ocorrem exclusivamente nos dias 1 ± 2 (dias -2 a $+3$)¹ da menstruação², em pelo menos dois de três ciclos menstruais e em nenhuma outra época do ciclo

Notas

1. O primeiro dia da menstruação é o dia 1 e o dia anterior é o dia -1 ; não há dia 0.
2. Para os propósitos desta classificação considera-se a menstruação como o sangramento endometrial resultante tanto de um ciclo menstrual normal quanto da suspensão de progestógenos exógenos, como no caso dos contraceptivos orais combinados e da terapia de reposição hormonal cíclica.

A1.1.2 Migrânea sem aura relacionada à menstruação

Crítérios diagnósticos

- A. Crises, numa mulher que menstrua, preenchendo os critérios para a 1.1 *Migrânea sem aura*
- B. As crises ocorrem nos dias 1 ± 2 (dias -2 a $+3$)¹ da menstruação², em pelo menos dois de três ciclos menstruais e adicionalmente em outras épocas do ciclo

Notas

1. O primeiro dia da menstruação é o dia 1 e o dia anterior é o dia -1; não há dia 0.
2. Para os propósitos desta classificação, considera-se a menstruação como o sangramento endometrial resultante tanto de um ciclo menstrual normal quanto da suspensão de progestógenos exógenos, como no caso dos contraceptivos orais combinados e da terapia de reposição hormonal cíclica.

A1.1.3 Migrânea sem aura não-relacionada à menstruação**Critérios diagnósticos**

- A. Crises, numa mulher que menstrua, preenchendo os critérios para a 1.1 *Migrânea sem aura*
- B. As crises não têm relação com a menstruação¹

Nota

1. Ou seja, não preenchem o critério B para a A1.1.1 *Migrânea sem aura menstrual pura* e para a A1.1.2 *Migrânea relacionada a menstruação sem aura*.

Comentários

Esta subclassificação de 1.1 *Migrânea sem aura* é aplicável apenas a mulheres que menstruem.

A importância na diferenciação entre A1.1.1 *Migrânea sem aura menstrual pura* e A1.1.2 *Migrânea sem aura relacionada à menstruação* é que a profilaxia hormonal parece ser mais eficaz na migrânea menstrual pura. Para confirmar o diagnóstico, é necessária a evidência fornecida por registros prospectivos, por no mínimo três meses, uma vez que muitas mulheres superdimensionam a associação entre as crises e a menstruação.

As crises menstruais são, na maioria das vezes, de migrânea sem aura. Em mulheres que apresentam migrânea com e sem aura, a migrânea com aura não parece estar associada à menstruação.

O(s) mecanismo(s) da migrânea pode(m) ser diferente(s) no sangramento endometrial resultante do ciclo menstrual normal e no sangramento decorrente da retirada de progestógenos exógenos (como o que ocorre na contracepção oral combinada e na terapia de reposição hormonal cíclica). Por exemplo, o ciclo menstrual endógeno resulta de mudanças hormonais complexas no eixo ovário-hipotálamo-hipofisário, levando à ovulação, que pode ser suprimida pelo uso de contraceptivos combinados. Portanto, pesquisas clínicas deveriam separar estas subpopulações. As estratégias terapêuticas também podem ser diferentes para estas subpopulações distintas.

Existe alguma evidência de que as crises menstruais, pelo menos em algumas mulheres, resultem da suspensão do estrogênio, embora outras alterações hormonais e bioquímicas nesta fase do ciclo também possam ser rele-

vantes. Se a migrânea menstrual pura ou a migrânea relacionada à menstruação vierem a ser associadas à retirada de estrógenos exógenos, ambos os códigos A1.1.1 *Migrânea sem aura menstrual pura* ou A1.1.2 *Migrânea sem aura relacionada à menstruação* e 8.4.3 *Cefaléia da supressão de estrógenos* deverão ser utilizados.

A1.2.7 Estado de aura migranosa

Critérios diagnósticos

- A. Aura de migrânea preenchendo os critérios para 1.2 Migrânea com aura ou um dos seus subtipos
- B. Pelo menos dois episódios de aura por dia, por ≥ 5 dias consecutivos

A1.3.4 Hemiplegia alternante da infância

Descrição

Crises de hemiplegia na infância, acometendo cada lado alternadamente, associada a uma encefalopatia progressiva, outro fenômeno paroxístico e deficiência mental.

Critérios diagnósticos

- A. Crises recorrentes de hemiplegia que alterna entre os dois lados do corpo
- B. Início antes dos 18 meses de idade
- C. Pelo menos um outro fenômeno paroxístico está associado às crises de hemiplegia ou ocorre independentemente, tais como crises tônicas, postura distônica, movimentos coreotetóides, nistagmo ou outras alterações oculomotoras, distúrbios autonômicos
- D. Evidência de déficit mental e/ou neurológico
- E. Não atribuída a outro transtorno

Comentários

Esta é uma alteração heterogênea que inclui transtornos neurodegenerativos. A relação com a migrânea tem sido sugerida sobre bases clínicas. A possibilidade de que esta seja uma forma incomum de epilepsia não pode ser excluída.

A1.3.5 Torcicolo paroxístico benigno

Descrição

Episódios recorrentes de inclinação da cabeça para um lado, às vezes com pequena rotação, com remissão espontânea. Essa alteração ocorre em bebês ou crianças pequenas, com início no primeiro ano de vida. Podem evoluir

para a 1.3.3 *Vertigem paroxística benigna da infância* ou para a 1.2 *Migrânea com aura*, ou podem cessar, sem mais sintomas.

Critérios diagnósticos

- A. Crises episódicas, numa criança nova, com todas as seguintes características e preenchendo o critério B:
 - 1. inclinação da cabeça para um lado (nem sempre o mesmo lado), com ou sem discreta rotação
 - 2. duração de minutos a dias
 - 3. remissões espontâneas e tendência a recorrência mensal
- B. Durante as crises, um ou mais dos seguintes sinais e/ou sintomas:
 - 1. palidez
 - 2. irritabilidade
 - 3. mal-estar
 - 4. vômitos
 - 5. ataxia¹
- C. Exame neurológico normal entre as crises
- D. Não atribuídas a outro transtorno

Nota

- 1. Ataxia é mais provável em crianças mais velhas dentre as acometidas.

Comentários

A cabeça da criança pode ser reconduzida à posição normal durante as crises; pode-se encontrar alguma resistência que, no entanto, pode ser vencida.

O A1.3.5 *Torticolo paroxística benigno* pode evoluir para a 1.3.3 *Vertigem paroxística benigna* ou 1.2 *Migrânea com aura* (particularmente 1.2.6 *Migrânea do tipo basilar*).

Estas observações necessitam de validação por diários, entrevistas estruturadas e coleta longitudinal de dados. O diagnóstico diferencial inclui refluxo gastroesofágico, distonia de torção idiopática e epilepsia parcial complexa, mas particular atenção deve-se voltar para a fossa posterior e a junção craniocervical onde lesões adquiridas ou congênitas podem causar torcicolo.

A1.3.6 Migrânea Crônica

Termos previamente utilizados

Cefaléia crônica diária e migrânea transformada.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia (migrânea e/ou tipo tensional) em e" 15 dias por mês durante ao menos 3 meses¹

- B. Ocorrendo em pacientes que tiveram ao menos cinco crises de cefaléia preenchendo os critérios para a 1.1 Migrânea sem aura
- C. Em e"8 dias por mês por pelo menos 3 meses a cefaléia preencheu C1 e/ou C2 abaixo, preenchendo critérios para dor e sintomas associados da migrânea sem aura
 - 1. Pelo menos dois de a-d
 - (a) localização unilateral
 - (b) caráter pulsátil
 - (c) intensidade moderada ou forte
 - (d) exacerbada por ou levando o indivíduo a evitar atividades físicas rotineiras (ex.: caminhar ou subir escada) e pelo menos um de (a) ou um (b)
 - (a) Náusea e/ou vômito
 - (b) Fotofobia e fonofobia
 - 2. Alívio com triptano(s) ou ergotamina antes do desenvolvimento esperado de C1 acima
- D. Sem uso excessivo de medicação² e não ser atribuída a outra transtorno³

Notas

- 1. A caracterização de cefaléia recorrente requer um diário para registro das informações sobre a dor e sintomas associados dia-a-dia por pelo menos 1 mês. Diários de amostra estão disponíveis em <http://www.i-h-s.org> e <http://www.sbce.med.com>
- 2. Uso excessivo de medicação como definido abaixo 8.2 *cefaléia por uso excessivo de medicação*.
- 3. A história e os exames físico e neurológico não sugerem nenhum transtorno dentre os listados nos grupos de cinco a 12, ou a história e/ou os exames físico e/ou neurológico sugerem tal transtorno, mas este é excluído através de investigação apropriada, ou tal transtorno está presente, mas as crises não ocorrem pela primeira vez em estreita relação temporal com o transtorno.

Comentários

Demonstrou-se que poucos pacientes se enquadravam nos critérios diagnósticos de migrânea crônica (MC) da Segunda Classificação das Cefaléias. O sistema diagnóstico era capaz de diagnosticar MC somente após a interrupção do uso excessivo de medicamentos que provou ser pouco prático.

Os Critérios para migrânea crônica foram revistos pela Sociedade Internacional de Cefaléia e decidiu-se colocar esses novos critérios no Apêndice para serem disponibilizados em futuras pesquisas. Uma vez que esses critérios venham a ser testados na prática clínica, o objetivo será introduzi-los na classificação.

Essa documentação foi votada e endossada pelo presidente e pelos membros do Subcomitê da Segunda Classificação das Cefaléias

Referências bibliográficas

- Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, Tepper SJ, Lipton RB. Chronic migraine is an earlier stage of transformed migraine in adults. *Neurology* 2005; 65:1556–61.
- Bigal ME, Rapoport AM, Tepper SJ, Sheftell FD, Lipton RB. The classification of chronic daily headache in adolescents—a comparison between the second edition of the international classification of headache disorders and alternative diagnostic criteria. *Headache* 2005;45:582–9.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24 (Suppl. 1):9–160.
- Silberstein SD, Lipton RB, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47:871–5.
- Bigal ME, Tepper SJ, Sheftell FD, Rapoport AM, Lipton RB. Chronic daily headache: correlation between the 2004 and the 1988 International Headache Society diagnostic criteria. *Headache* 2004; 44:684–91.
- Cady RK, Lipton RB, Hall C, Stewart WF, O'Quinn S, Gutterman D. Treatment of mild headache in disabled migraine sufferers: results of the Spectrum Study. *Headache* 2000; 40:792–7.
- Brennum J, Brinck T, Schriver L, Wanscher B, Sørensen PS, Tfelt-Hansen P, Olesen J. Sumatriptan has no clinically relevant effect in the treatment of episodic tension type headache. *Eur J Neurol* 1996; 3:23–8.
- Silberstein SD, Lipton RB. Chronic daily headache. *Curr Opin Neurol* 2000; 13:277–83.
- Mathew NT. Transformed migraine. *Cephalalgia* 1993; 13 (Suppl. 12):78–83.
- Langemark M, Olesen J, Poulsen DL, Bech P. Clinical characterization of patients with chronic tension headache. *Headache* 1988; 28:590–6.

A2. Cefaléia do tipo tensional

Comentários

Os seguintes critérios alternativos podem ser aplicados a A2.1 *Cefaléia do tipo tensional episódica não-freqüente*, A2.2 *Cefaléia do tipo tensional episódica freqüente* e A2.3 *Cefaléia do tipo tensional crônica*. Eles definem uma síndrome-núcleo de cefaléia do tipo tensional. Em outras palavras, estes critérios são bastante específicos, mas têm baixa sensibilidade.

Crítérios diagnósticos

A. Episódios, ou cefaléia, preenchendo os critérios A para [2.1 *Cefaléia do tipo tensional episódica não-freqüente*, 2.2 *Cefaléia do tipo tensional*

episódica freqüente ou 2.3 *Cefaléia do tipo tensional crônica*] e os critérios de B a D abaixo.

- B. Cefaléia com duração de 30 minutos a sete dias.
- C. Pelo menos três das seguintes características:
 - 1. localização bilateral
 - 2. caráter em pressão ou aperto (não-pulsátil)
 - 3. intensidade de fraca ou moderada
 - 4. não agravada por atividades físicas rotineiras, como caminhar ou subir escadas
- D. Ausência de náusea (anorexia pode ocorrer), vômitos, fotofobia ou fonofobia
- E. Não atribuída a outro transtorno^{1,2}

Notas

- 1. A história e os exames físico e neurológico não sugerem qualquer transtorno dentre os listados nos grupos de cinco a 12, ou a história e/ou os exames físico e/ou neurológico sugerem tal transtorno, mas este é excluído por investigação apropriada, ou tal transtorno está presente, mas a cefaléia não ocorre pela primeira vez em clara relação temporal com o mesmo.
- 2. No caso de A2.3 *Cefaléia do tipo tensional crônica* e quando ocorre o uso excessivo de medicação preenchendo o critério B para qualquer uma das subformas de 8.2 *Cefaléia por uso excessivo de medicação*, é duvidoso se este critério E é preenchido até que se tenham passado dois meses da interrupção do uso excessivo de medicação sem melhora clínica (ver comentários).

Comentários

Em muitos casos duvidosos de cefaléia do tipo tensional crônica há uso excessivo de medicação. Quando se preenche o critério B para quaisquer das subformas de 8.2 *Cefaléia por uso excessivo de medicação*, a regra é usar o código 2.4.3 *Provável cefaléia do tipo tensional crônica* mais 8.2.7 *Provável cefaléia por uso excessivo de medicação*. Quando estes critérios de A a E ainda permanecerem preenchidos após dois meses da retirada da medicação usada em excesso, deve-se diagnosticar A2.3 *Cefaléia do tipo tensional crônica* e excluir 8.2.7 *Provável cefaléia por uso excessivo de medicação*. Alternativamente, se a qualquer momento antes de dois meses os critérios não puderem mais ser preenchidos devido à melhora pela retirada de medicação, deve-se diagnosticar 8.2 *Cefaléia por uso excessivo de medicação* e excluir 2.4.3 *Provável cefaléia do tipo tensional crônica*.

A3. Cefaléias em salvas e outras cefaléias trigêmino-autonômicas

A3.3 Cefaléia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com sintomas autonômicos (SUNA)

Comentários

A atual classificação para 3.3 *SUNCT* tem alguns problemas.

Primeiro, o nome implica que todos os pacientes devam ter tanto hiperemia conjuntival quanto lacrimejamento. Esta não é, invariavelmente, a experiência clínica do subcomitê. É possível que 3.3 *SUNCT* seja um subtipo de uma forma mais ampla de A3.3 *SUNA*. Esta proposta requer validação. Segundo, a dor das crises pode ser difícil de diferenciar daquela de 13.1 *Neuralgia do trigêmeo*, afetando a divisão oftálmica. Um fator distintivo sugerido é a ausência de um período refratário à estimulação cutânea em A3.3 *SUNA*. Terceiro, o critério para a frequência das crises em 3.3 *SUNCT* é pouco útil devido ao largo espectro de variação a que dá margem. Uma vez que as crises ocorrem, comumente, ao menos diariamente, talvez seja mais útil simplificar a exigência quanto à frequência.

Os seguintes critérios propostos para A3.3 *SUNA* (como alternativa a 3.3 *SUNCT*) atendem a propósitos de pesquisa e precisam ser testados. As características autonômicas craniais devem ser exuberantes para distinguir este distúrbio da neuralgia da divisão oftálmica do trigêmeo.

Critérios diagnósticos

- A. No mínimo, 20 crises preenchendo os critérios de B a E
- B. Crises de cefaléia pulsátil ou em pontadas, unilateral, orbitária, supra-orbitária ou temporal, durando de dois segundos a dez minutos
- C. A dor é acompanhada por um dos seguintes:
 1. hiperemia conjuntival e/ou lacrimejamento
 2. congestão nasal e/ou rinorréia
 3. edema palpebral
- D. As crises ocorrem com uma frequência ≥ 1 por dia em mais da metade do tempo
- E. Nenhum período refratário se segue a uma crise desencadeada por zonas de gatilho
- F. Não atribuídas a outro transtorno

A3.3.1 SUNA episódica

Descrição

Crises de cefaléia neuralgiforme unilateral de curta duração, com sintomas autonômicos craniais, ocorrendo em períodos com duração de sete dias a um ano e separados por intervalos sem dor com duração de um mês ou mais.

Critérios diagnósticos

- A. Crises preenchendo os critérios de A a F para A3.3 *SUNA*
- B. Pelo menos dois períodos de crises com duração (se não tratados) de sete dias a um ano e separados por períodos de remissão ≥ 1 mês

A3.3.2 SUNA crônica

Descrição

Crises de cefaléia neuralgiforme unilateral de curta duração, com sintomas autonômicos craniais, ocorrendo por mais de um ano sem remissão ou com remissões de duração menor que um mês.

Critérios diagnósticos

- A. Crises preenchendo os critérios de A a F para A3.3 *SUNA*
- B. As crises ocorrem por >1 ano sem remissão ou com períodos de remissão durando < 1 mês

Referências bibliográficas

- Goadsby PJ, Matharu MS, Boes CJ. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation. *Cephalalgia* 2001;21:82-83.
- Sjaastad O, Kruszewski P. Trigeminal neuralgia and SUNCT' syndrome: similarities and differences in the clinical picture. An overview. *Functional Neurology* 1992;7:103-107.
- Sjaastad O, Pareja JA, Zukerman E, Jansen J, Kruszewski P. Trigeminal neuralgia. Clinical manifestations of first division involvement. *Headache* 1997;37:346-357.

A6. Cefaléia atribuída a doença vascular craniana ou cervical

A6.5.6 Carotídea

A carotídea foi transferida da classificação principal para o apêndice porque uma extensa revisão da literatura sugere que esta não é uma entidade, mas uma síndrome que engloba muitas variedades de dor na região carotídea. Particularmente, a carotídea como é descrita na primeira edição da *Classificação Internacional das Cefaléias* – dor cervical com duração menor do que duas semanas com dolorimento à palpação sobre a bifurcação da carótida – pode ser devida à dissecação carotídea (que deve ser codificada como 6.5.1 *Cefaléia ou dor facial ou cervical atribuída a dissecação arterial*).

Alguns casos de carotidínea com anormalidade à RM têm sido publicados recentemente (descrita como um sinal intermediário em T1W1 e um leve realce anular após injeção de gadolínio). Até que a especificidade destes achados seja estabelecida, a carotidínea será melhor considerada como uma síndrome do que como uma entidade distinta.

A6.8 Cefaléia crônica pós-doença vascular

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios C e D
- B. Um transtorno vascular esteve presente, mas foi eficazmente tratado ou se remitiu espontaneamente
- C. A cefaléia foi atribuída ao transtorno vascular
- D. A cefaléia persiste por > 3 meses após o tratamento eficaz ou a remissão espontânea do transtorno vascular

Referências bibliográficas

- Biousse V, Bousser MG. The myth of carotidynia. *Neurology* 1994;44:993-5.
- Burton BS, Syms Mi, Petermann GW, Burgess LPA. MR imaging of patients with carotidynia. *AJNR* 2000;21:766-9.
- Fay T. Atypical neuralgia. *Arch Neurol Psychiat* 1927;18:309-15.
- Forwith KD, Tami TA. Carotidynia: symptom or diagnosis? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;7:150-4.
- Hill LM, Hastings G. Carotidynia: a pain syndrome. *J Fam Pract* 1994;39:71-5.

A7. Cefaléia atribuída a transtornos intracranianos não-vasculares

A7.9.1 Cefaléia pós-radiocirurgia

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia difusa e/ou holocraniana, preenchendo os critérios C e D
- B. História de realização de radioneurocirurgia
- C. A cefaléia aparece dentro de sete dias após a cirurgia
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após a radiocirurgia

Comentários

Embora uma cefaléia nova tenha sido descrita após radiocirurgia, a maioria dos estudos não fornece uma descrição detalhada das características clínicas da cefaléia, nem está claro se a cefaléia que ocorre após a radiocirurgia representa

uma exacerbação de uma cefaléia subjacente ou uma nova cefaléia. Nos casos em que não havia uma história prévia de cefaléia, a síndrome cefaléica era de curta duração, ocorria mais de um ano após a cirurgia e assemelhava-se à migrânea ou à cefaléia trovoada. Desta forma, a relação entre estas cefaléias e os procedimentos radiocirúrgicos que as precederam é altamente duvidosa. Estudos prospectivos cuidadosamente controlados são necessários para determinar se um tipo específico de cefaléia pode surgir após radiocirurgia e, se assim ocorrer, de que forma a dor está relacionada com o tipo e localização da lesão irradiada e/ou à dose e campo de radiação empregados.

A7.9.2 Cefaléia pós-eletroconvulsoterapia (ECT)

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios C e D
- B. Foi realizada eletroconvulsoterapia (ECT)
- C. A cefaléia aparece dentro de quatro horas após a ECT e em pelo menos 50% dos sessões
- D. A cefaléia desaparece dentro de 72 horas após a ECT

Comentários

As características da cefaléia após a ECT foram registradas em vários relatos de casos. Hawken et al. (2001) relataram o caso de um paciente que era acometido de “migrânea leve” dois a três dias após a ECT e de “migrânea mais intensa” entre o sétimo e o décimo dia (os sintomas enumerados correspondem aos critérios diagnósticos para a 1.1 *Migrânea sem aura*). A cefaléia aparecia imediatamente após o paciente recuperar a consciência depois das sessões de ECT. Em uma de seis ocasiões, a cefaléia esteve associada a náusea, porém outros sintomas de migrânea não foram descritos. A cefaléia não respondeu ao sumatriptano, mas foi atenuada por uma combinação de propranolol e naproxeno e aparentemente pôde ser prevenida pela administração de propranolol antes da ECT. De Battista e Mueller (1995) descreveram um paciente que desenvolveu cefaléias unilaterais intensas associadas a náusea/vômito e fotofobia pós-ECT. O paciente trazia a história de cefaléias similares, porém menos intensas. A administração profilática de sumatriptano pareceu prevenir a cefaléia, enquanto a administração profilática de beta-bloqueadores não o fez. Ghoname et al. (1999) descreveram nove pacientes que apresentavam cefaléia imediatamente após as sessões de ECT. As cefaléias eram intensas e bilaterais em todos os casos (pulsáteis em dois casos), mas nenhum outro sintoma de migrânea foi descrito. Diversas cartas e relatos de casos documentaram crises de cefaléia intensa (associadas a sintomas de migrânea ou descritas como similares à migrânea) desencadeadas por ECT em pacientes

com história de migrânea (p.ex., Folkerts, 1995; Oms et al., 1998). Markowitz et al. (2001) relataram que, de 13 crises de cefaléia moderadas ou intensas após ECT, seis estavam associadas a sensibilidade a luz, quatro a sensibilidade a ruídos, três a náusea e um a vômitos. Todas, exceto uma crise, diminuíram 1,5 h após a administração intranasal de 20 mg de sumatriptano.

A7.10 Cefaléia crônica pós-transtorno intracraniano

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas, preenchendo os critérios C e D
- B. Um transtorno intracraniano esteve presente, porém foi efetivamente tratado ou remitiu espontaneamente
- C. A cefaléia foi atribuída ao transtorno intracraniano
- D. A cefaléia persistente por > 3 meses após o tratamento eficaz ou a remissão espontânea do transtorno

Referências bibliográficas

A7.9.1 Cefaléia pós-radiocirurgia

- Kondziolka D, Lundsford LD, Flickinger JC. Gamma knife stereotactic radiosurgery for cerebral vascular malformations. In: Alexander E III, Loeffler JS, Lundsford LD eds. Stereotactic Radiosurgery. New York: McGraw Hill Inc 1993;136-145.
- Lundsford LD, Flickinger JC, Coffee RJ. Stereotactic gamma knife radiosurgery. Initial North American experience in 207 patients. Arch Neurol 1990;47:169-75.
- Rozen TD, Swanson JW. Post-gamma knife headache: A new headache syndrome? Headache 1997;37:180-3.

A7.9.2 Cefaléia pós-eletroconvulsivoterapia (ECT)

- DeBattista C, Mueller K. Sumatriptan prophylaxis for post electroconvulsive therapy headaches. Headache 1995;35:502-3.
- Folkerts H. Migraine after electroconvulsive therapy. Convulsive Therapy 1995;11:212-5.
- Ghonaie EA, Craig WF, White PF. The use of percutaneous electrical nerve stimulation (PENS) for treating ECT-induced headaches. Headache 1999;39:502-5.
- Hawken ER, Delva NJ, Lawson JS. Successful use of propranolol in migraine associated with electroconvulsive therapy. Headache 2001;41:92-6.
- Markowitz JS, Kellner CH, Devane CL, Beale MD, Folk J, Bums C, Liston HL. Intranasal sumatriptan in post-ECT headache: results of an open-label trial. Journal of ECT 2001;17:280-3.
- Oms A, Miro E, Rojo JE. Sumatriptan was effective in electroconvulsive therapy (ECT) headache. Anesthesiology 1998;89:1291-2.
- Weiner SJ, Ward TN, Ravaris CL. Headache and electroconvulsive therapy. Headache 1994;34:155-9.

A8. Cefaléia atribuída a uma substância ou a sua supressão

A8.1.10 Cefaléia como efeito adverso agudo atribuído a medicação usada para outras indicações

A Tabela 1 lista as medicações relatadas como causa de cefaléia durante o uso terapêutico.

Tabela 1. Drogas que podem induzir a cefaléia ou agravar uma cefaléia preexistente

Acetazolamida	Codeína	Interferon	Ondansetrona
Ajmalina	Didanosina	Isoniazida	Paroxetina
Amantadina	Diidralazina	Meprobamato	Pentoxifilina
Anti-histamínicos	Diidroergotamina	Metaqualone	Perexilina
Barbitúricos	Dipiridamol	Metronidazol	Primidona
Beta-interferon	Disopiramida	Morfina e derivados	Prostaciclina
Bromocriptina	Dissulfiram	Ácido nalidíxico	Ranitidina
Cafeína	Ergotamina	Nifedipina	Rifampicina
Antagonistas de cálcio	Etofibrato	Nitrofurantoina	Sildenafil
Carbimazol	Gestágenos	Nitratos	Teofilina e derivados
Quinidina	Glicosídeos	Antiinflamatórios não-esteróides	Tiamazol
Cloroquina	Griseofulvina	Octreotida	Timetoprima + sulfametoxazol
Cimetidina	Guanitidina	Estrógenos	Triptanos
Clofibrato	Imunoglobulinas	Omeprazol	Vitamina A

A8.2 Cefaléia por uso excessivo de medicação

Termos previamente utilizados

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

Crítérios de diagnósticos

- A. Cefaléia presente em e" 15 dias/ mês
- B. Uso excessivo freqüente de um ou mais tratamentos agudos/ sintomáticos por > 3 meses como definido nos sub-itens de 8.2
 1. Ergotamina, triptanos, opióides ou combinações analgésicas em e" 3 meses.
 2. Analgésicos simples ou quaisquer combinações de ergotamína, triptanos, opióides em e" 15 dias/ mês de forma regular por e" 3 meses sem uso excessivo de alguma classe medicamentosa específica isoladamente.

C. A cefaléia se desenvolveu ou teve piora marcante durante uso excessivo de medicação.

Comentários

Um descontentamento tem ocorrido com a Segunda Classificação das Cefaléias em relação ao diagnóstico da Cefaléia por uso excessivo de medicação (CEM). O problema é que a CEM não pode ser diagnosticada até que o excesso de medicação seja interrompido e o paciente apresente melhora. Isso significa que a presença da mesma só pode ser diagnosticada quando o paciente quando o paciente já não possui mais os sintomas.

Finalmente, um sistema onde a CEM se torna um diagnóstico padrão iria encorajar os médicos em todo o mundo a agir corretamente no sentido de denominá-la de forma adequada e a impedir que os pacientes mantenham-se utilizando em excesso a medicação sintomática como abordagem inicial de um plano de tratamento.

Os Critérios para Cefaléia por uso excessivo de medicação (CEM) foram então revistos pela Sociedade Internacional de Cefaléia e ficou decidido colocá-los no Apêndice para serem disponibilizados em futuras pesquisas. Uma vez que esses critérios tenham sido testados na prática clínica diária, o objetivo será introduzi-los na classificação. Essa documentação foi votada e endossada pelo presidente e pelos membros do Sub-comitê da Segunda Classificação das Cefaléias.

Referências bibliográficas

- Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, Tepper SJ, Lipton RB. Chronic migraine is an earlier stage of transformed migraine in adults. *Neurology* 2005; 65:1556–61.
- Bigal ME, Rapoport AM, Tepper SJ, Sheftell FD, Lipton RB. The classification of chronic daily headache in adolescents—a comparison between the second edition of the international classification of headache disorders and alternative diagnostic criteria. *Headache* 2005;45:582–9.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24 (Suppl. 1):9–160.
- Silberstein SD, Lipton RB, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47:871–5.
- Bigal ME, Tepper SJ, Sheftell FD, Rapoport AM, Lipton RB. Chronic daily headache: correlation between the 2004 and the 1988 International Headache Society diagnostic criteria. *Headache* 2004; 44:684–91.
- Cady RK, Lipton RB, Hall C, Stewart WF, O'Quinn S, Gutterman D. Treatment of mild headache in disabled migraine sufferers: results of the Spectrum Study. *Headache* 2000; 40:792–7.

- Brennum J, Brinck T, Schriver L, Wanscher B, Sørensen PS, Tfelt-Hansen P, Olesen J. Sumatriptan has no clinically relevant effect in the treatment of episodic tension type headache. *Eur J Neurol* 1996; 3:23–8.
- Silberstein SD, Lipton RB. Chronic daily headache. *Curr Opin Neurol* 2000; 13:277–83.
- Mathew NT. Transformed migraine. *Cephalalgia* 1993; 13 (Suppl. 12):78–83.
- Langemark M, Olesen J, Poulsen DL, Bech P. Clinical characterization of patients with chronic tension headache. *Headache* 1988; 28:590–6.

A8.5 Cefaléia crônica após exposição a substância

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas, preenchendo os critérios C e D
- B. A exposição a uma substância existiu, porém cessou
- C. A cefaléia foi atribuída à exposição à substância
- D. A cefaléia persiste por > 3 meses após a exposição à substância ter cessado

A9. Cefaléia atribuída a infecção

A9.1.6 Cefaléia atribuída a lesão infecciosa ou infestação intracraniana expansiva

Comentários

Há lesões infecciosas intracranianas expansivas causadoras de cefaléia que não o abscesso cerebral e o empiema subdural. Uma vez que a fisiopatologia é multifatorial e estudos sistematizados para classificar estas cefaléias são inadequados, são sugeridos critérios diagnósticos provisórios no apêndice.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo critérios C e D:
 - 1. dor difusa e contínua
 - 2. agravada pelo esforço
 - 3. acompanhada por náusea e/ou sintomas e/ou sinais neurológicos focais
- B. Evidências por neuroimagem de lesão infecciosa ou infestação intracraniana expansiva
- C. A cefaléia aparece durante a infestação ou infecção intracraniana expansiva
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses¹ após o tratamento bem sucedido da lesão

Nota

1. A cefaléia geralmente desaparece dentro de um mês.

Comentários

Um efeito expansivo direto levando a hipertensão intracraniana e/ou irritação de estruturas meníngeas ou arteriais são os mecanismos causadores de cefaléia deste subtipo.

Os organismos que mais comumente causam doenças granulomatosas ou císticas expansivas do sistema nervoso central são: micobactérias, fungos (p.ex., *Cryptococcus neoformans* e outros), *Toxoplasma gondii*, amebas de vida livre, cestódios (p.ex., *Cysticercus cellulosae*, *Coenurus cerebralis*, *Sparganum* sp), nematódeos (p.ex., *Toxocara canis*, filarias linfáticas, *Onchocerca volvulus*, *Anisakis* sp) e trematódeos (p.ex., *Schistosoma* sp, em particular *Schistosoma japonicum* e *Paragonimus* sp).

A9.1.7 Cefaléia atribuída a infestação parasitária intracraniana

Codificada em outro local

Cefaléia atribuída a efeito de massa e não ao efeito direto da infestação parasitária intracraniana é codificada como A9.1.6 *Cefaléia atribuída a lesão infecciosa ou infestação intracraniana expansiva*.

Comentário

As infestações parasitárias são caracterizadas por um estágio agudo e outro crônico. A cefaléia no estágio agudo geralmente decorre de meningite, enquanto no estágio crônico acredita-se dever-se a alterações encefalíticas ou a deterioração neuropsicológica secundária. Faltam estudos sistematizados das cefaléias causadas por estes transtornos e os critérios diagnósticos só podem ser propostos com grande incerteza.

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia com uma das seguintes características, com ou sem sintomas e/ou sinais neurológicos focais, preenchendo os critérios C e D:
 1. cefaléia, com início agudo, semelhante a 9.1.1 *Cefaléia atribuída à meningite bacteriana*
 2. cefaléia com início mais insidioso e característico de meningoencefalite crônica
- B. Evidência de uma infestação parasitária intracraniana através de estudo do LCR, sorologia sanguínea e/ou neuroimagem
- C. A cefaléia aparece durante a infestação parasitária
- D. A cefaléia desaparece dentro de três meses após o tratamento bem-sucedido da infestação

Comentários

A cefaléia é um sintoma comum na infestação parasitária intracraniana, sendo freqüentemente o primeiro. Uma ampla variedade de parasitas pode infestar o sistema nervoso central, direta ou indiretamente. Enquanto o *Trypanosoma cruzi* (tripanosomíase americana, doença de Chagas) pode causar meningite aguda, o *T. brucei gambiensi* (tripanosomíase africana do leste, doença do sono gambiense) e o *T. brucei rhodesiense* (tripanosomíase africana do leste, doença do sono rodesiana) causam uma meningoencefalite crônica.

Os fatores predisponentes incluem a exposição aos parasitas em áreas tropicais e/ou subtropicais de prevalência e, em poucas ocasiões, estado de imunocomprometimento.

A9.4.2 Cefaléia crônica pós-infecção não-bacteriana

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas, preenchendo os critérios C e D
- B. Uma infecção não-bacteriana existiu mas foi eficazmente tratada ou desapareceu espontaneamente
- C. A cefaléia foi atribuída a infecção.
- D. A cefaléia persiste por três meses ou mais após o tratamento, ou remissão espontânea da infecção.

Comentários

Existe pouca evidência de cefaléia crônica atribuída a infecções não-bacterianas. Mais pesquisa é necessária.

Referência bibliográfica

Westerink MA, Amsterdam D, Petell RJ, Stram MN, Apricella MA. Septicemia due to DF-2. Cause of a false-positive cryptococcal latex agglutination result. *Am J Med* 1987;83:155-8.

A10. Cefaléia atribuída a transtorno da homeostase

A10.7.1 Cefaléia atribuída a outros transtornos metabólicos ou sistêmicos

As cefaléias atribuídas aos seguintes transtornos não estão suficientemente validadas: anemia, hipercapnia, insuficiência adrenocortical, deficiência mineralocorticóidea, hiperaldosteronismo, policitemia, síndrome de hiperviscosidade, púrpura trombocitopênica trombótica, plasmaférese, síndrome de anticorpo anticardiolipina, doença de Cushing, hiponatremia, hipertireoidismo, hiperglicemia, hipercalcemia, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome da fadiga

crônica, fibromialgia. São necessários estudos prospectivos bem controlados para definir mais claramente a incidência e as características das cefaléias associadas a estes transtornos. Em cada caso, somente os pacientes que preenchem os critérios bem estabelecidos para estas desordens, em primeiro lugar, deveriam ser avaliados.

A10.8 Cefaléia crônica pós-transtorno da homeostase

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas, preenchendo os critérios C e D
- B. Um transtorno da homeostase existiu mas foi tratado eficazmente ou desapareceu espontaneamente
- C. A cefaléia foi atribuída ao transtorno da homeostase
- D. A cefaléia persiste por > 3 meses após tratamento ou a remissão espontânea do transtorno da homeostase

A11. Cefaléia ou dor facial atribuída a transtorno do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas

A11.5.1 Cefaléia do ponto de contato mucoso

Critérios diagnósticos

- A. Dor intermitente localizada nas regiões periorbitária e cantal medial ou temporozigomático e preenchendo os critérios C e D
- B. Evidência clínica, por endoscopia nasal e/ou imagem por TC da existência de pontos de contato mucoso sem rinossinusite aguda
- C. Evidência de que a dor possa ser atribuída ao contato mucoso, baseada em pelo menos um dos seguintes:
 1. há correspondência entre a dor e variações gravitacionais na congestão da mucosa, quando o paciente muda entre as posições de pé para deitado
 2. abolição da dor dentro de cinco minutos após aplicação tópica diagnóstica de anestesia local no corneto médio, usando placebo ou outros controles¹
- D. A dor desaparece dentro de sete dias, sem recorrência, após remoção cirúrgica dos pontos de contato mucosos

Nota

1. Abolição da dor significa alívio completo, indicada por uma pontuação de zero na escala analógica visual (EAV).

Comentário

A11.5.1 *Cefaléia do ponto de contato mucoso* é um item novo na classificação para o qual há limitada evidência. Estudos controlados são recomendados para validá-lo, usando os critérios listados para a seleção de pacientes.

A11.9 Cefaléia crônica pós-transtorno craniocervical

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas preenchendo os critérios C e D
- B. Um transtorno craniocervical esteve presente, porém foi tratado eficazmente ou se remitiu espontaneamente
- C. A cefaléia foi atribuída ao distúrbio craniocervical
- D. A cefaléia persiste por > 3 meses após o tratamento eficaz ou a remissão espontânea do transtorno craniocervical

A12. Cefaléia atribuída a distúrbio psiquiátrico

Embora as cefaléias e vários transtornos psiquiátricos estejam comumente associados, a relação de causalidade entre eles e a direção dessa relação causal ainda são objeto de estudo. Os seguintes critérios são sugeridos para facilitar pesquisas sobre as possíveis relações causais entre certos transtornos psiquiátricos e a cefaléia. Não é recomendável que os mesmos sejam usados rotineiramente na prática clínica para descrever a associação entre transtornos psiquiátricos e cefaléia co-mórbida. Na grande maioria dos casos, a cefaléia associada a estes transtornos, mais provavelmente, reflete etiologias ou fatores de riscos subjacentes comuns.

Note-se que, ao se fazer qualquer dos diagnósticos listados a seguir, é importante estabelecer que a cefaléia em questão ocorra exclusivamente durante o curso do transtorno psiquiátrico. Significa que a cefaléia se manifesta apenas durante o tempo em que os sintomas do transtorno psiquiátrico também se encontram manifestos. Assim, por exemplo, em uma criança com transtorno de ansiedade de separação, a cefaléia deve ser atribuída ao transtorno de ansiedade de separação somente nos casos em que ocorra exclusivamente no contexto de separação real ou de risco de separação. Similarmente, em um adulto com transtorno de pânico, a cefaléia deve ser atribuída a este somente nos casos em que ocorrer como um dos sintomas do ataque de pânico.

A12.3 Cefaléia atribuída a transtorno depressivo maior

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas, preenchendo os critérios de C e E

- B. Presença de transtorno depressivo maior, preenchendo os critérios do DSM-IV:
1. um ou mais episódios no qual, durante o mesmo período de duas semanas, pelo menos cinco dos sintomas seguintes estejam presentes:
 - a. humor deprimido
 - b. interesse ou prazer acentuadamente diminuídos
 - c. modificação de peso ou de apetite
 - d. insônia ou hipersonia
 - e. agitação ou retardo psicomotor
 - f. fadiga ou falta de energia
 - g. sentimentos de inutilidade ou de culpa excessiva e/ou inadequada
 - h. capacidade de concentração diminuída, ou indecisão
 - i. pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida, plano ou tentativa de suicídio
 2. ocorrendo na ausência de quaisquer episódios de mania ou hipomania;
 3. os sintomas não são melhor explicados por luto e não são devidos a efeitos fisiológicos diretos de uma condição médica ou de substância
- C. A cefaléia ocorre exclusivamente durante os períodos depressivos maiores
- D. Cefaléia desaparece ou melhora significativamente dentro de três meses após o transtorno depressivo maior apresentar remissão completa
- E. A cefaléia não é atribuída a uma outra causa

Comentário

Uma vez que os antidepressivos tricíclicos são eficazes contra certos tipos de cefaléia, a remissão da mesma é mais sugestiva de uma causa psiquiátrica quando o transtorno depressivo maior melhora sob tratamento com outros antidepressivos que não tricíclicos.

A12.4 Cefaléia atribuída a transtorno de pânico

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios de C a E
- B. Presença de transtorno de pânico preenchendo os critérios diagnósticos do DSM-IV:
1. ataques recorrentes e inesperados de pânico seguidos por um mês ou mais de preocupação acerca de ter outro ataque, preocupação acerca das implicações de um ataque ou uma alteração comportamental por causa do ataque
 2. o ataque de pânico é definido como um período distinto de medo intenso ou desconforto no qual, pelo menos, quatro dos seguintes sintomas se manifestam abruptamente e atingem um pico dentro de dez minutos:

- a. palpitações
 - b. ritmo cardíaco acelerado ou palpitação
 - c. sudorese, tremores ou abalos
 - d. sensações de falta de ar ou de sufocamento
 - e. sensação de asfixia, dor ou desconforto torácico
 - f. náusea ou desconforto abdominal
 - g. sensação de tontura, instabilidade, vertigem ou desmaio
 - h. desrealização ou despersonalização
 - i. medo de perder o controle ou de enlouquecer
 - j. medo de morrer
 - k. parestesias
 - l. calafrios ou ondas de calor
3. os ataques de pânico não são decorrentes de efeitos fisiológicos de uma alteração médica ou de uma substância
- C. A cefaléia ocorre exclusivamente durante os ataques de pânico
- D. A cefaléia desaparece e não recorre, após a remissão do transtorno de pânico
- E. A cefaléia não é atribuída a outra causa

A12.5 Cefaléia atribuída a transtorno de ansiedade generalizada

CrITÉRIOS diagnÓsticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios de C a E
- B. Presença de transtorno de ansiedade generalizada, preenchendo os critérios do DSM-IV:
1. ansiedade e preocupação excessivas sobre diversos eventos ou atividades e que o paciente considera difícil de controlar, ocorrendo na maioria dos dias, por pelo menos seis meses
 2. associada a pelo menos três dos seguintes sintomas:
 - a. inquietação ou sensação de estar com os nervos à flor da pele
 - b. fadigabilidade;
 - c. dificuldade em se concentrar ou sensações de “branco” na mente
 - d. irritabilidade
 - e. tensão muscular
 - f. perturbação do sono
 3. não ocorrendo exclusivamente durante um transtorno de humor
 4. não decorrente de efeitos fisiológicos de uma alteração médica ou de uma substância
- C. A cefaléia ocorre exclusivamente durante o curso do transtorno de ansiedade generalizada

- D. A cefaléia desaparece e não recorre após a remissão do transtorno de ansiedade generalizada
- E. A cefaléia não é atribuída a outra causa

A12.6 Cefaléia atribuída a transtorno somatoforme indiferenciado

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios de C a E
- B. Presença de distúrbio somatoforme indiferenciado, definido por um sintoma somatoforme adicional à cefaléia, preenchendo os critérios DSM-IV para *distúrbio somatoforme indiferenciado*:
 1. uma queixa somática mais a cefaléia que, após investigação apropriada, não pode ser explicada por uma alteração clínica sistêmica ou pelos efeitos diretos de uma substância ou medicamento ou, quando relacionada a uma alteração clínica, a queixa ou limitação é excessiva com relação à esperada pela história clínica, exame físico e/ou achados laboratoriais
 2. a queixa somática e a cefaléia causam sofrimento ou limitação e duram pelo menos seis meses
- C. A cefaléia ocorre exclusivamente durante o curso da outra queixa somática
- D. A cefaléia desaparece após a remissão do transtorno somatoforme indiferenciado
- E. A cefaléia não é atribuída a outra causa

A12.7 Cefaléia atribuída a fobia social

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios de C a E
- B. Presença de fobia social, preenchendo os critérios do DSM-IV:
 1. medo acentuado e persistente de uma ou mais situações sociais ou de desempenho, inclusive escolar, em que o indivíduo é exposto a pessoas estranhas e ao possível escrutínio por outras pessoas e em que o paciente teme agir de um modo que seja humilhante e/ou embaraçoso
 2. o paciente evita as situações sociais ou as suporta com intenso sofrimento
 3. a fobia é uma fonte de desconforto ou causa limitação da função social ou ocupacional
- C. A cefaléia ocorre exclusivamente durante o curso da fobia social
- D. A cefaléia desaparece após a remissão da fobia social
- E. A cefaléia não é atribuída a outra causa

A12.8 Cefaléia atribuída ao transtorno de ansiedade de separação

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios de C a E
- B. Presença de transtorno de ansiedade de separação, preenchendo pelo menos três dos seguintes critérios do DSM-IV, durando por seis meses ou mais, e com início antes dos 18 anos:
 - 1. sofrimento excessivo e recorrente frente à ocorrência ou a previsão de afastamento de casa ou de figuras importantes de vinculação ou quando isso é previsto
 - 2. preocupação persistente e excessiva acerca de perder ou sobre possíveis perigos, envolvendo figuras importantes de vinculação;
 - 3. preocupação excessiva e persistente de que um evento indesejado leve à separação de uma figura importante de vinculação (p. ex., perder-se ou ser seqüestrado)
 - 4. relutância persistente ou recusa de ir à escola ou a qualquer outro lugar, em razão do medo da separação
 - 5. temor excessivo e persistente ou relutância em ficar sozinho ou sem as figuras importantes de vinculação em casa ou sem adultos significativos em outros contextos
 - 6. relutância ou recusa persistente a ir dormir sem estar próximo a uma figura importante de vinculação ou pernoitar longe de casa;
 - 7. pesadelos repetidos envolvendo o tema da separação;
 - 8. repetidas queixas de sintomas somáticos (tais como cefaléias, dores abdominais, náuseas ou vômitos) quando a separação de figuras importantes de vinculação ocorre ou é prevista.
- C. A cefaléia ocorre exclusivamente durante o curso do distúrbio de ansiedade de separação
- D. A cefaléia desaparece após a remissão do distúrbio de ansiedade de separação
- E. A cefaléia não é atribuída a outra causa

A12.9 Cefaléia atribuída a transtorno de estresse pós-traumático

Critérios diagnósticos

- A. Cefaléia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios de C a E

- B. Presença de transtorno do estresse pós-traumático, preenchendo os critérios diagnósticos do DSM-IV:
1. o paciente foi exposto a um evento traumático, no qual ambos dos seguintes quesitos estiveram presentes:
 - a. o paciente vivenciou, testemunhou ou foi confrontado com um ou mais eventos que envolveram morte ou ferimento grave, reais ou ameaçados ou uma ameaça à integridade física própria ou de outros
 - b. a resposta do paciente envolveu intenso medo, impotência ou horror
 2. o evento traumático é persistentemente revivido em uma ou mais das seguintes maneiras:
 - a. recordações aflitivas, recorrentes e intrusivas do evento, incluindo imagens, pensamentos ou percepções
 - b. sonhos aflitivos recorrentes com o evento
 - c. agir ou sentir como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente (inclui um sentimento de revivência da experiência, ilusões, alucinações e episódios de *flashbacks* dissociativos, inclusive aqueles que ocorrem ao despertar ou quando intoxicado)
 - d. sofrimento psicológico intenso quando da exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático
 - e. reatividade fisiológica na exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático
 3. esquiva persistente de estímulos associados com o trauma e entorpecimento da responsividade geral (não presente antes do trauma), indicados por três ou mais dos seguintes quesitos:
 - a. esforços no sentido de evitar pensamento, sentimentos ou conversas associadas com o trauma
 - b. esforço no sentido de evitar atividades, locais ou pessoas que ativem recordações do trauma
 - c. incapacidade de recordar algum aspecto importante do trauma
 - d. redução acentuada do interesse ou da participação em atividades significativas;
 - e. sensação de distanciamento ou afastamento em relação a outras pessoas
 - f. faixa de afeto restrita (exemplo, incapacidade de ter sentimentos de carinho)
 - g. sentimento de um futuro abreviado (exemplo, não espera ter uma carreira profissional, casamento, filhos ou período normal de vida)
 4. sintomas persistentes de excitabilidade aumentada (não presentes antes do trauma), indicados por dois ou mais dos seguintes itens:
 - a. dificuldade em conciliar e manter o sono
 - b. irritabilidade ou surtos de raiva

- c. dificuldade em concentrar-se
 - d. hipervigilância
 - e. resposta de sobressalto exagerada
5. a duração dos sintomas em B2, B3 e B4 é > 1 mês
- C. A cefaléia ocorre exclusivamente durante o curso do transtorno de estresse pós-traumático
- D. A cefaléia desaparece após a remissão do transtorno de estresse pós-traumático
- E. A cefaléia não é atribuída a outra causa

A13. Neuralgias cranianas e causas centrais de dor facial

A13.7.1 Cefaléia numular

Termo usado previamente

Cefalalgia em forma de moeda.

Descrição

Dor em uma área restrita e pequena da cabeça, na ausência de qualquer lesão das estruturas subjacentes.

Crítérios diagnósticos

- A. Dor fraca a moderada na cabeça, preenchendo os critérios B e C
- B. A dor é sentida exclusivamente em uma área arredondada ou elíptica, caracteristicamente com diâmetro de 2 a 6 cm
- C. A dor é crônicas podendo ser contínua ou interrompida por remissões espontâneas que persistem por semanas a meses
- D. Não atribuída a nenhum outro distúrbio

Comentários

Há ligeira preponderância entre as mulheres.

A cefaléia numular é provavelmente uma neuralgia localizada de ramo terminal do nervo trigêmeo.

A área dolorosa pode estar localizada em qualquer parte da cabeça, mas usualmente é na região parietal. A dor permanece confinada na mesma área sintomática e não se modifica em forma e dimensão ao longo do tempo. Exacerbações lancinantes por vários segundos ou que aumentam gradualmente em dez minutos a duas horas podem sobrepor-se à dor basal. Durante e entre os períodos sintomáticos, a área afetada pode mostrar variáveis combinações de hipostesia, disestesia, parestesia, dolorimento e/ou desconforto.

Períodos de remissão espontânea têm sido observados em 38% dos pacientes, com retorno à dor contínua em semanas ou meses.

Referências bibliográficas

Pareja JA, Caminero AB, Serra J, Barriga FJ, Dobato JL, Barón M, Vela L, Sánchez del Río M. Numular headache: a coinshaped cephalgia. *Neurology* 2002;58:1678-9.

Definição dos termos

Algômetro de pressão: dispositivo para medir o limiar de detecção ou a tolerância da dor induzida por pressão.

Anorexia: falta de apetite e aversão por comida de intensidade leve.

Aura: sintomas precoces de uma crise de migrânea com aura, sendo manifestações de uma disfunção cerebral focal. A aura tipicamente dura 20 a 30 minutos e precede a cefaléia. (Ver também sintomas focais, pródromo, sintomas premonitórios, sintomas de aviso.)

Cefaléia: dor localizada acima da linha orbitomedial.

Cintilação: alucinações visuais brilhantes cuja intensidade flutua, comumente numa frequência de oito a dez ciclos por segundo. Típica da aura de migrânea.

Crise de cefaléia (ou dor): cefaléia (ou dor) que se desenvolve, permanece em um certo nível por minutos até 72 horas e diminui até desaparecer completamente.

Crise de cefaléia em salvas: um episódio de dor contínua que dura de 15 a 180 minutos.

Crônica: em relação à dor, crônica denota persistência por um período maior que três meses. Em relação à cefaléia, o significado é mantido para as cefaléias secundárias. Para as cefaléias primárias, que geralmente são episódicas, o termo crônica é empregado sempre que a cefaléia ocorra na maior parte dos dias, por um período maior do que três meses. As cefaléias trigêmino-autônômicas são a exceção: nestes transtornos, o termo crônica não é utilizado até que permaneça por mais de um ano, sem períodos de remissão.

Dias de cefaléia: número de dias afetados parcialmente ou em sua totalidade por cefaléia, dentro de um período de tempo de observação (comumente um mês).

Dolorimento: uma sensação de desconforto ou dor causada por uma pressão que normalmente não seria suficiente para causar tais sensações.

Dor em pontada: dor súbita que dura um minuto ou menos (habitualmente um segundo ou menos).

Dor facial: dor abaixo da linha orbitomedial, acima do pescoço e anteriormente aos pavilhões auriculares.

Dor referida: dor percebida em área diferente daquela onde se origina a nocicepção.

Duração da crise: o tempo que decorre desde o início até o término de uma crise de cefaléia (ou dor) preenchendo os critérios para um tipo ou subtipo particular de cefaléia. Após crises de migrânea e de cefaléia em salvas pode persistir cefaléia de baixa intensidade, não-pulsátil, sem sintomas acompanhantes, mas este período não é incluído no tempo de duração da crise. Se o paciente adormecer durante uma crise e acordar sem dor, a duração é considerada até a hora de acordar. Se uma crise é aliviada por medicação, mas volta dentro de 48 horas, isso pode representar uma recorrência da mesma crise ou uma nova crise. É necessário discernimento para distinguir as duas situações.

Episódico: o que ocorre e remite num padrão regular ou irregular de crises de cefaléia (ou dor). O termo adquiriu um significado especial no contexto da cefaléia em salvas, referindo-se à ocorrência de períodos de salvas alternados com períodos de remissão. Acepção semelhante tem sido adotada para hemicrania paroxística.

Erro de refração: miopia, hipermetropia ou astigmatismo.

Escotoma: perda de parte(s) do campo visual em um ou ambos os olhos. Pode ser absoluta (visão nula no escotoma) ou relativa (visão reduzida ou obscurecida).

Espectro de fortificação: alucinação visual que apresenta crescimento gradual, com forma arqueada e angulações, típica da migrânea com aura.

Fonofobia: hipersensibilidade aos sons, geralmente levando a evitá-los.

Fotofobia: hipersensibilidade à luz, geralmente levando a evitá-la.

Freqüência de ataques: quantidade de crise de cefaléia ou de dor por período de tempo (comumente um mês). O alívio de uma crise de migrânea com medicação pode ser seguido de recorrência em 48 horas. A segunda edição do *Guidelines for Controlled Trials of Drugs and Migraine* da Sociedade Internacional de Cefaléia recomenda, como solução prática, especialmente para se diferenciar crises registradas como diárias no mês antecedente, contar como crises individuais somente aquelas separadas por um dia inteiro sem dor.

Heteroforia: estrabismo latente.

Heterotropia: estrabismo manifesto.

Intensidade da dor: nível de dor, geralmente expresso em termos da sua consequência funcional, é graduada numa escala verbal de quatro pontos: 0 (zero) sem dor; 1 (um) dor fraca, que não interfere com as atividades; 2 (dois) dor moderada, que limita, mas não impede as atividades; 3 (três) dor forte, que impede as atividades. Pode ser também expressa pela escala analógica visual.

Lancinante: dor de curta duração, como um choque elétrico, ao longo de uma raiz ou de um nervo.

Linha em zigzague: sinônimo de espectro de fortificação.

Músculos pericranianos: músculos do pescoço, da mastigação, da mímica facial, da fala e do ouvido interno (tensor do tímpano, estapédio).

Não suficientemente validados: cuja validade como uma entidade diagnóstica é duvidosa, conforme o julgamento com base na experiência do subcomitê e/ou pelas controvérsias da literatura.

Neuroimagem: tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de pósitrons (*PET*), tomografia computadorizada por emissão de fóton único (*SPECT*) e cintilografia cerebrais.

Nova cefaléia: um tipo de cefaléia que o paciente nunca teve antes.

Período de remissão de salva: período de tempo durante o qual não ocorrem crises, quer espontaneamente, quer induzidas por álcool ou nitroglicerina. Para ser considerada uma remissão, o período sem crises deve ser maior do que um mês.

Período de salva: período de tempo durante o qual as crises de cefaléia ocorrem regularmente, pelo menos em dias alternados.

Pressão/aperto: dor de caráter constante, frequentemente comparada a uma faixa de ferro em torno da cabeça.

Pródromo: tem sido usado com significados diferentes, mas frequentemente como sinônimo de sinais premonitórios. Este termo deve ser evitado.

Pulsátil: que varia com os batimentos cardíacos, latejante.

Região nugal: face dorsal da parte superior do pescoço, incluindo a região da inserção dos músculos cervicais no crânio.

Relação temporal estreita: este termo é usado para descrever a relação entre um transtorno orgânico e uma cefaléia. Podem existir relações temporais específicas para distúrbios de início agudo nos quais há uma provável causalidade, mas que frequentemente não foram suficientemente estudadas. Para distúrbios crônicos, a relação temporal, assim como a causalidade, são frequentemente difíceis de ser determinadas.

Sintomas acompanhantes: sintomas que tipicamente acompanham em vez de preceder ou suceder a cefaléia. Na migrânea, por exemplo, os mais frequentes são náusea, vômitos, fotofobia e fonofobia; osmofobia, diarreia e outros sintomas podem ocorrer mais raramente.

Sintomas de aviso: termo previamente utilizado tanto para os sintomas premonitórios quanto para a aura, sendo, portanto, ambíguo. Não deve ser usado.

Sintomas focais: sintomas de distúrbio encefálico focal (geralmente cerebral), tais como ocorrem na aura migranosa.

Sintomas premonitórios: sintomas que precedem e que prenunciam uma crise de migrânea por duas a 48 horas. Ocorrem antes da aura na migrânea com aura e antes do início da dor na migrânea sem aura. Entre os sintomas premonitórios mais comuns estão: fadiga, euforia, depressão, fome anormal, desejo de comer determinados alimentos.

Substância: drogas, substâncias químicas, vinho, vapores etc.

Teicopsia: sinônimo de espectro de fortificação.

Termo previamente utilizado: termo diagnóstico que era usado no passado com significado similar ou idêntico aos critérios fornecidos neste documento. Os termos usados no passado são freqüentemente ambíguos e têm sido usados de maneira diversa em países diferentes.

Unilateral: ou à direita ou à esquerda, não cruzando a linha média. Quando usado para cefaléia, não necessariamente compreende todo o lado direito ou esquerdo da cabeça, podendo ser frontal, temporal ou occipital apenas. Se usado para distúrbios sensitivos ou motores da aura de migrânea, inclui uma distribuição numa metade do corpo (inteiramente ou numa parte).

Vasoespasma: constrição de artéria ou arteríolas em grau suficiente para reduzir a perfusão tissular.

Topamax® (Topiramato) - Forma farmacêutica e apresentações: Comprimidos revestidos de 25, 50 e 100 mg – embalagens com 60 comprimidos. Cápsulas de 15 e 25 mg – embalagens contendo 60 cápsulas. **USO ADULTO E PEDIÁTRICO. Indicações e Posologia:** *Monoterapia em adultos e crianças com epilepsia de início recente ou conversão à monoterapia.* Adultos – dose-alvo inicial: 100 mg/dia; dose máxima recomendada: 500 mg/dia. A dose deve ser ajustada individualmente, iniciando com 25 mg/dia (à noite) durante a primeira semana, com aumentos de 25-50 mg/dia a intervalos de 1-2 semanas (fracionada em duas doses). *Crianças* – dose-alvo inicial 3-6 mg/dia; dose máxima recomendada: 500 mg/dia. Iniciar com 0,5-1 mg/kg/dia, à noite, durante uma semana; aumentar, a seguir, 0,5-1,0 mg/kg/dia, a intervalos de 1-2 semanas (fracionada em duas doses). Exceto por razões de segurança que exijam uma retirada abrupta das outras drogas antiepilépticas, recomenda-se a descontinuação gradual com redução de aproximadamente um terço da dose a cada 2 semanas. *Tratamento adjuvante, em adultos e crianças, de crises epiléticas parciais ou tônico-clônicas generalizadas e crises associadas à Síndrome de Lennox-Gastaut:* Adultos – dose terapêutica média: 200-400 mg/dia (fracionada em duas doses); dose máxima recomendada: 1600 mg/dia. A dose deve ser ajustada individualmente, iniciando com 25-50 mg/dia (à noite) durante a primeira semana, e aumentada em 25-50 mg/dia, a intervalos de 1-2 semanas (fracionada em duas doses). *Crianças* – dose terapêutica média: 5-9 mg/kg/dia (em duas tomadas). Iniciar com 1-3 mg/kg/dia, à noite, durante uma semana; aumentar, a seguir, 1-3 mg/kg/dia, a intervalos de 1-2 semanas (fracionada em duas doses) até a resposta clínica ideal. *Tratamento profilático da enxaqueca:* dose terapêutica média 100mg/dia (fracionada em duas doses); dose máxima recomendada de 200mg/dia. Iniciar com 25mg/dia (a noite) durante a primeira semana com aumentos de 25mg/dia uma vez por semana ou, se necessário, em intervalos maiores. Não é necessário monitorar as concentrações plasmáticas de Topamax®. Topamax® pode ser ingerido fora das refeições. Os comprimidos não devem ser partidos. Topamax® cápsulas é a forma mais indicada para administração em crianças, uma vez que a cápsula pode ser aberta e seu conteúdo misturado a uma colher de chá de alimento pastoso. **Contraindicações:** Hipersensibilidade a qualquer componente do medicamento. Gravidez. **Precauções e advertências:** Este medicamento contém açúcar, portanto, deve ser usado com cautela em portadores de diabetes. Se descontinuado, a dose deve ser reduzida lentamente, para minimizar potencial aumento de crises. Pacientes com insuficiência renal moderada a grave ou insuficiência hepática podem ter o “clearance” de topiramato reduzido, necessitando de doses menores do que as normalmente utilizadas. Pacientes predispostos a nefrolitase devem ter hidratação adequada, por risco aumentado de cálculos renais. Miopia aguda, com glaucoma agudo de ângulo fechado secundário, tem sido relatada, sintomas incluem redução abrupta de acuidade visual e/ou dor ocular e ocorrem, caracteristicamente, no primeiro mês de tratamento; neste caso, recomenda-se descontinuar o medicamento o mais rapidamente possível e instituir medidas para reduzir a pressão intraocular. Acidose metabólica, hipercolemia, hiato não-aniónico estão associadas ao tratamento com topiramato. Estas reduções são usualmente leves a moderadas (redução média de 4 mmol/L em doses de 100 mg/dia ou acima em adultos e aproximadamente 6 mg/kg/dia em pacientes pediátricos). Dependendo das condições de base, recomenda-se avaliação adequada, incluindo níveis de bicarbonato sérico. Se acidose metabólica ocorrer e persistir, deve-se considerar redução da dose ou interrupção do topiramato (usando redução gradual da dose). Topamax® pode causar tontura e sonolência, com prejuízo da capacidade de dirigir ou operar máquinas. Lactação: Topamax® é excretado no leite – deve-se decidir entre não amamentar ou descontinuar o medicamento. **Interações medicamentosas:** Interação com outras drogas antiepilépticas: Topamax® pode aumentar a concentração plasmática de fenitoína. Fenitoína e carbamazepina podem reduzir a concentração plasmática do topiramato. Não há interações significantes com valproato. Interação com outras drogas: digoxina, álcool ou outras drogas depressoras do SNC, hidroclorotiazida, metformina, pioglitazona, **Reações adversas:** *Mais frequentes:* sonolência, tontura, nervosismo, ataxia, fadiga, distúrbios da fala, lentificação psicomotora, alterações da visão, dificuldade de memorização, confusão mental, parestesia, diplopia, anorexia, nistagmo, náusea, perda de peso, distúrbios de linguagem, dificuldade de concentração/atenção, depressão, dor abdominal, astenia, alterações do humor, hipoprestesia, diarreia, dispepsia, boca seca, insônia, ansiedade, depressão, perversão do paladar, cefaléia, distúrbio da personalidade, reação agressiva, sialorréia e parestesia *Raras:* agitação, alucinações, leucopenia, nefrolitase, disgeusia e alterações de função hepática. *Relatos isolados:* tromboembolia; hepatite/insuficiência hepática (em politerapia). **Venda sob prescrição médica, com retenção de receita.** A persistirem os sintomas o médico deverá ser consultado. Janssen-Cilag Farmacêutica. MS-1.1236.3327 **Informações adicionais para prescrição: vide bula completa.** INFOC 0800-7013017 - www.janssencilag.com.br Cód: TPX.Fev04138b.