

Cefaléia Pós-traumática. Atualização

*Eliova Zukerman *, Suzanmeire Negro Minatti-Hannuch**
Pedro Henrique Lopes****

RESUMO

São feitas considerações sobre Cefaléia pós-traumática à luz da Classificação da Sociedade Internacional de Cefaléia. A fisiopatologia desta síndrome é revista e é discutida a conduta diagnóstica e terapêutica.

UNITERMOS

Cefaléia pós-traumática. Diagnóstico. Fisiopatologia. Tratamento.

A Cefaléia pós-traumática ocupa o grupo 5 da Classificação da Sociedade Internacional de Cefaléia(IHS) e segundo a mesma pode aparecer dentro de 14 dias após o trauma craniano, quando este não determina perda da consciência ou neste mesmo período após o paciente recuperar a consciência quando ela estiver afetada. O paciente não deve ter história prévia de cefaléia ou, quando já apresentava cefaléia recorrente, a cefaléia pós-traumática tem características clínicas totalmente diferentes e de fácil distinção.

Se o paciente já sofria de uma cefaléia do tipo primária como Enxaqueca, Cefaléia em Salvas ou Cefaléia Tensional, e esta for agravada pelo trauma, então não se considera como Cefaléia pós-traumática, e esta é classificada nos grupos 1, 2 e 3 da Classificação que trata especificamente destes tipos de cefaléia, agravada pelo traumatismo craniano.

Se o paciente tiver cefaléia em decorrência de um hematoma intracraniano ou de hidrocefalia após o trauma, então ela também não é considerada Cefaléia pós-traumática e será codificada nos grupos 6 e 7 respectivamente.

Cefaléia Associada ao Trauma Craniano (Classificação da Sociedade Internacional de Cefaléia, 1988)

5.1 Cefaléia pós-traumática aguda.

- 5. 1. 1 Com trauma craniano importante e/ou sinais confirmatórios.
- 5. 1. 2 Com trauma craniano menor e sem sinais confirmatórios.

5.2 Cefaléia pós-traumática crônica.

- 5. 2. 1. Com trauma craniano importante e/ou sinais confirmatórios.
- 5. 2. 2 Com trauma menor sem sinais confirmatórios

A Cefaléia pós-traumática tanto aguda como crônica pode ser decorrente de trauma craniano significativo ou um trauma menor.

Considera-se trauma craniano significativo quando existe uma perda da consciência que dura mais de 10 minutos ou aparecem anormalidades em dois dos seguintes exames: exame neurológico, Raio X de crânio, neuroimagem, potencial evocado, líquido cefalorraqueano, testes de função vestibular, avaliação neuropsicológica.

Quando a cefaléia persiste por mais de 8 semanas considera-se forma crônica. A forma crônica faz parte frequentemente da Síndrome pós-concussional.

* Prof. Adjunto e Chefe do Setor de Investigação e Tratamento da Cefaléia (SITC), Disciplina de Neurologia, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

** Prof. Adjunto-Doutor.

*** Pós-graduando.

A Síndrome pós-concussional apresenta, além da cefaléia, uma série de sintomas como: vertigem, tinito, distúrbios de memória, de atenção, de compreensão, dificuldade de aprendizado, insônia, apatia, fatigabilidade fácil, redução da motivação, irritabilidade, oscilações de humor, ansiedade, depressão, distúrbios de personalidade, síncope e "blackouts"⁽¹⁶⁾.

A incidência da cefaléia pós-traumática guarda uma proporção inversa com a severidade do trauma, isto é, o trauma menor está mais relacionado ao aparecimento desta cefaléia, que os traumas cranianos severos⁽¹⁹⁾.

QUADRO CLÍNICO

A cefaléia aparece dentro de 14 dias do trauma ou da recuperação da consciência quando esta foi afetada, e permanece até 8 semanas na forma aguda, ou além deste prazo na forma crônica. Discute-se se este limite é suficiente ou não para separar casos agudos de crônicos, e alguns sugerem 6 meses já que muitos casos melhoram neste período, deixando de ter cefaléia quando adequadamente tratados⁽¹²⁾.

A cefaléia pós-traumática durante muitos anos foi classificada de acordo com a proposta de Simons e Wolff em:

- tipo 1- cefaléia por contração muscular excessiva.
- tipo 2- cefaléia devida a cicatriz e compressão de nervos sensitivos no couro cabeludo.
- tipo 3- cefaléia por vasodilatação.

Baseado nestes conceitos Ford propôs em 1985 a Classificação das Cefaléias pós-traumáticas em generalizada, focal e unilateral.

A cefaléia generalizada guarda semelhança com a cefaléia tensional crônica. É difusa, em geral em pressão ou aperto, e se acompanha de contração da musculatura pericraniana. É possível identificar vários pontos que desencadeiam dor, os "trigger points". Ela é devida à lesão dos tecidos moles da cabeça e pescoço.

A cefaléia focal é devida a cicatriz no couro cabeludo, fibrosite, periostite, ou mesmo lesão intracraniana. A dor é localizada embora variável, aguda, em pontadas ou "jabs".

A dor unilateral pode assemelhar-se à enxaqueca sem aura, é latejante, se acompanha de náuseas e vômitos, piora com atividade física habitual, e supõe-se ser determinada por disfunção autonômica localizada.

Na experiência do nosso Serviço a cefaléia pode se apresentar com características clínicas variadas semelhantes à enxaqueca ou à cefaléia tensional crônica. É mais freqüente a semelhança com a enxaqueca. A dor na maioria das vezes é bilateral podendo ser latejante, em peso ou pontadas. Às vezes aparecem formas mistas, coexistindo no mesmo paciente, características das cefaléias primárias antes citadas.

Existem casos que referem dor constante, de leve intensidade, surda, a qual se superpõem períodos de dor mais intensa com características vasculares.

É curioso lembrar que alguns pacientes que não tinham cefaléia anteriormente ao trauma passam a apresentar manifestações similares à enxaqueca, com dores uni ou bilaterais, latejantes, que duram de 24 a 72 horas, e se acompanham de náuseas, vômitos, foto ou fonofobia. A este grupo se reservou a denominação de Enxaqueca pós-traumática⁽²⁰⁾.

Existem formas raras de cefaléia pos-traumática como a descrita por Vijayan e Dreyfus⁽¹⁸⁾. Eles observaram ptose palpebral e miose no período intercrítico, dilatação pupilar e hiperhidrose durante a crise de cefaléia. Os testes demonstraram tratar-se de uma Síndrome de Horner pós ganglionar, e uma sudorese induzida pelo calor com características normais. A cefaléia não era afetada pela ergotamina oral ou parenteral, porém respondia ao uso de propranolol. Khurana descreve casos semelhantes. Sugere-se que o trauma poderia afetar a bainha simpática da carótida⁽⁵⁾.

Também lembramos uma curiosa comunicação de Matthew que refere jogadores de futebol que tiveram cefaléia crônica porém somente ao cabecear a bola, às vezes acompanhada de manifestações visuais semelhantes à aura enxaquecosa. Muitos tinham história prévia de cefaléia que aparecia espontaneamente. Estes pacientes se beneficiavam de ergotamina tomada antes da partida de futebol⁽⁷⁾.

FISIOPATOLOGIA

Vale relembra que muito se discutiu no passado em relação às causas desta síndrome. Imaginou-se que ela seria determinada exclusivamente por fatores psicogenéticos, colocando-se na época afirmações como estas: que a patologia não demonstrava alterações no cérebro destes pacientes; que nenhum paciente com esta síndrome se recuperava a ponto de voltar ao trabalho antes de atendido em suas reivindicações legais relacionadas ao trauma; - que nunca ocorria em casos de trauma craniano grave, e que a severidade dos sintomas era inversamente proporcional à severidade do traumatismo; que os pacientes retornavam ao trabalho uma vez atendidos em suas reivindicações de indenização.

Em 1981 uma revisão de Kelly aponta vários dados que sustentam a organicidade desta síndrome⁽³⁾. Experimentos mostraram fraturas axonais em animais nos quais se provocou concussão por trauma leve. Outros trabalhos mostraram cromatólise nas células dos núcleos do tronco cerebral, lesões na substância branca do cérebro, alterações da barreira hematoencefálica etc. Mais adiante o mesmo autor mostrou que de 76 pacientes com trauma craniano e Síndrome pós-concussional que não tiveram um tratamento adequado, somente 11 retornaram ao trabalho antes de resolvida a pendência legal.

Em 30 outros pacientes que foram tratados de forma rigorosa e adequada, 25 voltaram ao trabalho antes de resolvidas as pendências legais.

Ainda a respeito da antiga assertiva de que a volta do trabalho estava relacionada à solução da pendência legal, vale

lembrar que em 50 pacientes entrevistados e que tinham cefaléia pós-traumática todos menos 4 continuavam com cefaléia após a solução da pendência legal⁽¹³⁾.

A Síndrome pós-concussional pode ocorrer em decorrência de trauma craniano ou mesmo da coluna cervical. Nestes casos quando o paciente sofre um mecanismo de aceleração/desaceleração, e portanto um trauma cervical, é freqüente a dor na nuca, porém a queixa pode ser restrita ao crânio. Nos traumatismos da coluna cervical é interessante referir que alguns fatores podem favorecer o aparecimento da cefaléia. O fato do paciente já ter cefaléia anteriormente ao trauma associada a dores da nuca ou depressão, aumentam a possibilidade de ocorrer a cefaléia⁽¹¹⁾.

A fisiopatologia começou a ser compreendida a partir de 1941 com os trabalhos de Denny-Brown e Russel em gatos, que demonstrou que a força necessária para provocar concussão é menor quando o cérebro se move do que quando está fixo.

Em 1946, Pudens e Sheldon num experimento interessante, usando uma preparação em macaco no qual substituíram o crânio por material plástico transparente, demonstraram que o cérebro se move dentro da caixa craniana.

Povlishock em 1983 usando marcador de transporte neuronal "horseradish peroxidase" demonstrou lesões axonais em ratos traumatizados. Especula-se que o trauma craniano pode levar a alterações da membrana celular e desencadear uma cascata de eventos danosos ao SNC⁽¹⁶⁾.

Os mecanismos exatos que determinam os sintomas da Síndrome pós-traumática não são totalmente conhecidos, porém na base de achados anatômicos verificados no trauma craniano experimental e de algumas informações de autópsia, sabe-se que o trauma craniano mesmo menor, pode determinar perda neuronal, alterações vasculares corticais, subcorticais, do tronco cerebral, e degeneração da glia e do axônio.

Não existem mecanismos definitivamente provados para explicar a cefaléia, porém é possível na base dos conhecimentos mais recentes, especular sobre algumas hipóteses. A ativação do sistema trigeminovascular, oferece indícios de que os peptídeos liberados ao nível dos vasos da dura-máter, poderiam provocar inflamação neurogênica sensibilizando estes vasos e determinando a cefaléia.

Outra hipótese sugere que o trauma poderia de alguma forma interferir nos mecanismos que envolvem a antinocicepção, notadamente as vias descendentes serotoninérgicas e noradrenérgicas.

Creemos ser possível especular que o modelo teórico idealizado por Olesen para explicar a cefaléia da enxaqueca, se aplique à cefaléia pós-traumática. Segundo este modelo existem efeitos excitatórios de mecanismos supraespinais sobre os núcleos do tronco cerebral, provavelmente os mesmos que recebem estímulos dos vasos intracranianos e de estruturas extracranianas como os músculos. Assim na enxaqueca o impulso nociceptivo maior é o vascular, e na cefaléia tensional seria o muscular⁽¹⁰⁾.

A integração de fatores supraespinais, vasculares e miogênicos podem estar também envolvidos na explicação da cefaléia pós-traumática.

Além disso é preciso lembrar que o trauma pode determinar lesão de: tecidos moles extracranianos e cervicais como músculos, tendões, vasos, das raízes cervicais, das facetas articulares, da junção atlanto-axial, da articulação temporo-mandibular.

Não se pode desprezar a hipótese de que uma predisposição neurobiológica e neuropsiquiátrica, pode favorecer o aparecimento de sintomas em alguns pacientes em relação a outros que, embora sofrendo trauma craniano importante, nada sentem.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Os pacientes que são examinados logo após o trauma são submetidos a investigações de acordo com o quadro clínico que apresentam, porém quando se passa algum tempo e os mesmos chegam a um Serviço Neurológico com queixas de cefaléia ou outras, a investigação se restringe.

A despeito disto é freqüente se encontrar uma Tomografia computadorizada do crânio sem anormalidades importantes. Neste casos a Ressonância Magnética pode revelar alterações no córtex ou substância branca dos hemisférios cerebrais⁽⁶⁾.

A avaliação de queixas subjetivas como tonturas ou vertigens pode ser comprovada por testes de função vestibular, provas calóricas ou rotatórias, ou mesmo pela presença de nistagmo posicional, ou em alguns casos por alterações no exame dos potenciais evocados.

As queixas de distúrbios de memória, concentração e atenção merecem testes para avaliação das funções cognitivas.

TRATAMENTO

O tratamento da cefaléia pós-traumática é variado, e tem sido preconizado com base no tratamento de cefaléias primárias como enxaqueca e cefaléia tensional.

Os cuidados no primeiro atendimento são importantes. Uma vez estabelecido o diagnóstico de cefaléia pós-traumática vários medicamentos podem ser prescritos.

No caso de manifestações enxaqueca-simile, está indicado o tratamento sintomático das crises, com ergotamínicos e sumatriptano. Este foi administrado a pacientes com cefaléia pós-traumática com abolição da dor principalmente do componente de tipo vascular da mesma, indicando um provável envolvimento do sistema trigeminovascular⁽²⁾.

O tratamento preventivo inclui betabloqueadores, amitriptilina,⁽¹⁷⁾ fluoxetina e outros. A amitriptilina deve ser preferida em casos com manifestações do tipo da cefaléia tensional crônica, embora a fluoxetina seja outra opção interessante.

As dores crônicas do tipo "jabs" se beneficiam da indometacina.

A carbamazepina pode ser outra opção quando o paciente apresenta manifestações isoladas ou associadas do tipo neurálgicas.

Um tratamento multidisciplinar muitas vezes se impõe, dada a multiplicidade destes sintomas e dos aspectos clínicos e etiopatogênicos envolvidos.

A dihidroergotamina endovenosa tem sido usada em várias condições de cefaléia crônica, existindo um protocolo feito por Raskin e largamente difundido na literatura americana⁽¹⁵⁾.

A dihidroergotamina associada a metoclopramida foi usada no tratamento da síndrome pós-concussional com elevada porcentagem de resultados positivos⁽⁴⁾.

Um programa incluindo medicação, relaxamento e seções individualizadas de tipo educacional tentando reforçar a relação médico-paciente, tem se mostrado eficiente⁽⁸⁾.

Bibliografia

1. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders and Cranial Neuralgias and Facial Pain. *Cephalalgia* 8(supp 7), 1988.
2. Gawel, M.J.; Rothbarst, P.; Jacobs H. Subcutaneous sumatriptan in the treatment of acute episodes of posttraumatic headache. *Headache*, 33:96-97, 1993.
3. Kelly, R: The posttraumatic syndrome. *J. Royal Soc. Med.* 74:242-245, 1981.
4. Mc Beath, J.G.; Nanda, A. Use of Dihydroergotamine in Patients with Postconcussion Syndrome. *Headache* 34:148-151, 1994.
5. Khurana, K.R. Posttraumatic headache with Ptosis, Miosis and Chronic Forehead Hyperhidrosis. *Headache* 30:64-68, 1990.
6. Levin, H.S.; Amparo, E.; Eisemberg, H.M. et al. Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *J. Neurosurg* 66:707-713, 1987.
7. Matthews, W.B. Footballer's migraine. *Br. Med. J.* 2:326-327, 1972.
8. Medina, J.L. Efficacy of an Individualized Outpatient Program in the Treatment of Chronic Post-Traumatic Headache. *Headache* 32:180-183, 1992.
9. Miller, H. Accident neurosis. *Brit Med J.* 1:919-925, 1961.
10. Olesen, J. A supraspinal, vascular and myogenic model of migraine. *Pain* 46:125-132, 1991.
11. Radanov, B.P.; Sturzenegger, M.; Di Stefano, G.; Schnidrig, A.; Zlijinovic, M.: Factors influencing recovery from headache after common whiplash. *BMJ* 307:652-657, 1993
12. Packard, R. Posttraumatic Headache: Permanency and Relationship to Legal Settlement. *Headache* 32:496-500, 1992.
13. Packard, R.C.; Ham, L.P. Posttraumatic Headache Determining Chronicity. *Headache* 33:133-134, 1993.
14. Povlishock, J.T.; Becker, D.P.; Cheng, C.L.Y. et al. Axonal change in minor head injury. *J. Neuropath Exp. Neurol.* 42:225-242, 1983.
15. Raskin, N.H. Repetitive intravenous dihydroergotamine as therapy for intractable headache. *Neurology* 36:995-997, 1986.
16. Speed, W.G. Closed head injury sequelae: changing concepts. *Headache* 29:643-647, 1989
17. Tyler, G.E.; MacNeely, H.E.; Dick, M.L. Treatment of Post-Traumatic Headache with amitriptyline. *Headache* 20:213-216, 1980.
18. Vijayan, N.; Dreyfus, P.M. Posttraumatic dysautonomic cephalgia. Clinical observation and treatment. *Arch. Neurol.* 32:649-652, 1975.
19. Yamaguchi, M. Incidence of Headache and Severity of Head Injury. *Headache* 32:427-431, 1992.
20. Weiss, H.D.; Stern, B.J.; Goldberg, J. Post-Traumatic Migraine: Chronic Migraine Precipitated by Minor Head and Neck Trauma. *Headache* 31:451-456, 1991.

Correspondência

Eliova Zukerman

Rua Piauí 1184 - 2º - São Paulo Brasil. Cep 01241-000.