

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

Simone de Cássia Silveira da Silva de Lucena

**PREVALÊNCIA DAS CEFALÉIAS PRIMÁRIAS EM
PACIENTES OBESOS COM E SEM SÍNDROME
METABÓLICA**

Recife-PE
2008

Simone de Cássia Silveira da Silva de Lucena



**PREVALÊNCIA DAS CEFALÉIAS PRIMÁRIAS EM
PACIENTES OBESOS COM E SEM SÍNDROME
METABÓLICA**

Dissertação apresentada à Banca Examinadora como exigência parcial para obtenção do Título de Mestre em Neurociências ao programa de Pós-Graduação em Neurociências pela Universidade Federal de Pernambuco.

Área de concentração: Neurologia

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Morais Valença

RECIFE - PE
2008

Catálogo na fonte:
Bibliotecário: Aécio Oberdam, CRB4-1895

L935p Lucena, Simone de Cássia Silveira da Silva.
Prevalência das cefaléias primárias em pacientes obesos com e sem síndrome metabólica / Simone de Cássia Silveira da Silva Lucena. – Recife: o autor, 2008.
84 f.: il.; 30 cm.

Orientador: Marcelo Moraes Valença.
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e ciências do comportamento.
Inclui referências, apêndices e anexos.

1. Cefaleias primárias. 2. Obesidade. 3. Síndrome x metabólica. I. Valença, Marcelo Moraes (Orientador). II. Título.

616.8 CDD (23.ed.)

UFPE (CCS 2018-018)

SIMONE DE CÁSSIA SILVEIRA DA SILVA DE LUCENA
PREVALÊNCIA DAS CEFALÉIAS PRIMÁRIAS EM PACIENTES
OBESOS COM E SEM SÍNDROME METABÓLICA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento da Universidade Federal de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Neurociências.

Aprovada em: 09/09/2008.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a Dr^a Fabíola Lyns de Medeiros
Universidade Federal de Pernambuco

Prof^a Dr^a Palona Lyns
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr Marcelo Moraes Valença
Universidade Federal de Pernambuco
Presidente da Banca

Dedico este trabalho à minha Mãe, meu alicerce, base firme da minha formação e por tudo que me proporcionou para que eu chegasse até aqui!

Aos meus irmãos pelo incentivo em acreditar na busca do melhor.

AGRADECIMENTOS

A Deus por iluminar meus caminhos, pelas lições de vida e pelas bênçãos de vida concedidas a mim diariamente.

Aos pacientes *do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA-UFAL)*, pelos ensinamentos essenciais que me proporcionaram.

À minha mãe, Maria Silveira, exemplo de dedicação.

Às minhas amigas Cleide e Daniela Araújo sempre prestativas no momentos mais difíceis.

À toda equipe do programa de Cirurgia Bariátrica pelo apoio e pela oportunidade de desenvolver a pesquisa no Setor de Cirurgia Bariátrica do *HUPAA-UFAL*.

Ao Professor e Orientador Dr. Marcelo Morais Valença pela sua devoção a pesquisa, e que me acolheu como orientanda transmitindo um pouco do seu vasto conhecimento.

*Tudo que um sonho precisa para ser realizado
é de alguém que acredite que ele possa ser
realizado!”*

Roberto Shinyashiki

RESUMO

A cefaleia e a obesidade são doenças frequentes na população em geral e sofrem influências de fatores genéticos e ambientais acarretando impacto na qualidade de vida e custos significativos para a sociedade. A síndrome metabólica (SM) é uma desordem relacionada à obesidade de frequência elevada. Dados publicados na literatura médica apontam a obesidade como um fator de risco para cefaleia crônica. A potencial interligação entre essas duas doenças tem sido objeto de recentes estudos por diversas razões, principalmente por que a obesidade pode interferir na história natural da migrânea. Este estudo se propõe identificar a prevalência das cefaleias primárias em pacientes obesos com e sem síndrome metabólica, e, a partir dessa identificação, verificar qual o tipo ou os tipos mais frequentes de cefaleia. Noventa e um pacientes obesos, com e sem síndrome metabólica, foram incluídos no estudo. Para diagnóstico da SM, utilizaram-se critérios estabelecidos pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM (2005) que adotam os critérios definidos pelo NCEP-ATP III (2001). Todos os pacientes passaram por entrevista clínica para fins de obter variáveis demográficas (idade e sexo) e antropométricas (peso, altura, CC e IMC), dados clínicos sobre doenças prévias, dados laboratoriais constantes nos prontuários e as características das cefaleias (tipo, frequência e sintomas associados). As cefaleias primárias foram avaliadas por meio de entrevista estruturada e foram empregados os critérios da Classificação Internacional das Cefaleias (2ª edição, 2004) para diagnóstico e classificação da mesma. Trata-se de um estudo epidemiológico descritivo de corte transversal. As análises estatísticas foram realizadas utilizando-se χ^2 . Entre os participantes 87,9% (80/91) corresponderam ao sexo feminino e 12,1% (11/91) ao sexo masculino. Síndrome metabólica foi diagnosticada em 63,7% (58/91) dos pacientes. Todos os participantes (100%) receberam algum diagnóstico de cefaleia primária. A cefaleia do tipo tensional (CTT) foi a mais frequente em ambos os grupos em uma frequência de 60,3% (35/91) nos pacientes com SM vs 54,51% (22/91) nos pacientes sem SM. Não houve diferença significativa dos tipos de cefaleias (CTT e MSA) entre os pacientes com (58/91) e sem SM (33/91) ($p= 0,59$). A migrânea com aura ocorreu apenas no grupo com SM em uma frequência de 1,1%. Verificou-se diferença significativa entre os tipos de cefaleias (CTT e MSA) e o sexo ($p= 0,023$). Não houve diferença significativa entre os tipos de cefaleias (CTT e MAS) em relação aos critérios que definem a SM no grupo com essa síndrome [elevação da PA ($p= 0,2587$); glicemia elevada (>110 mg/dL) ($p= 0,855$) e triglicérido elevado ($p= 0,689$) e níveis de HDL – colesterol ($p= 1$)], porém houve diferença dos níveis reduzidos de HDL – colesterol ($p=1$) entre mulheres com cefaleia do tipo migranosa e não migranosa. O diagnóstico de cefaleia é comum em pacientes obesos. Cefaleias primárias apresentam importante relação com a obesidade e com a SM, porém a presença dessa, bem como a presença dos seus componentes isoladamente, não interfere na prevalência do tipo de cefaleia. O único parâmetro da SM que pode estar relacionado com a frequência de migrânea é o nível baixo HDL – colesterol.

Palavras-chaves: Cefaleias Primárias. Obesidade. Síndrome X Metabólica.

ABSTRACT

Headache and obesity are frequent diseases in the general population and are influenced by genetic and environmental factors, causing an impact on quality of life and significant costs to society. Metabolic syndrome (MS) is a disorder related to high frequency obesity. Data published in the medical literature point to obesity as a risk factor for chronic headache. The potential interconnection between these two diseases has been the object of recent studies for several reasons, mainly because obesity can interfere in the natural history of migraine. This study aims to identify the prevalence of primary headaches in obese patients with and without metabolic syndrome, and from this identification, to verify the type or the most frequent types of headache. Ninety-one obese patients, with and without metabolic syndrome, were included in the study. For the diagnosis of MS, criteria established by the I Brazilian Guideline on Diagnosis and Treatment of MS (2005) were adopted, adopting the criteria defined by NCEP-ATP III (2001). All patients underwent a clinical interview in order to obtain demographic variables (age and gender) and anthropometric variables (weight, height, WC and BMI), clinical data on previous diseases, laboratory data in the charts and characteristics of headaches and associated symptoms). Primary headaches were evaluated through a structured interview and the criteria of the International Classification of Headaches (2nd edition, 2004) were used for diagnosis and classification. This is a cross-sectional descriptive epidemiological study. Statistical analyzes were performed using χ^2 . Among the participants, 87.9% (80/91) were female and 12.1% (11/91) were male. Metabolic syndrome was diagnosed in 63.7% (58/91) of the patients. All participants (100%) received some diagnosis of primary headache. Tension-type headache (TTH) was the most frequent in both groups at a frequency of 60.3% (35/91) in patients with MS vs 54.51% (22/91) in patients without MS. There was no significant difference in types of headache (TTH and MWA) among patients with (58/91) and no MS (33/91) ($p= 0.59$). Migraine with aura occurred only in the MS group at a frequency of 1.1%. There was a significant difference between types of headache (TTH and MWA) and gender ($p = 0.023$). There was no significant difference between the types of headache (TTH and MWA) in relation to the criteria that define MS in the group with this syndrome [BP elevation ($p= 0.2587$); ($p= 0.865$) and high triglyceride levels ($p = 0.689$) and HDL - cholesterol levels ($p= 1$)], but there was a difference in the reduced levels of HDL - cholesterol ($p= 1$) among women with migraine and non-migraine headache. The diagnosis of headache is common in obese patients. Primary headaches have an important relationship with obesity and MS, but the presence of this disease, as well as the presence of its components alone, does not interfere with the prevalence of headache type. The only parameter of MS that may be related to the frequency of migraine is the low HDL cholesterol level.

Key-words: Primary Headaches. Obesity. Metabolic X Syndrome.

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

% - Porcentagem

AGL - Ácidos Graxos Livres

AMPc - Monofásico Cíclico de Adenosina

CC – Circunferência de Cintura

CIC - Classificação Internacional das Cefaleias

CNS - Conselho Nacional de Saúde

CRH - Hormônio liberador da corticotropina

CTT – Cefaleia do Tipo Tensional

CTTC – Cefaleia do Tipo Tensional Crônica

CTTE – Cefaleia do Tipo Tensional Episódica

CTTEI - Cefaleia do Tipo Tensional Episódica Infrequente

CCD - Cefaleia Crônica Diária

CTMT - Cefaleia Crônica do Tipo Migrânea Transformada

DP - Desvio Padrão

g – grama

GH – Hormônio do crescimento

GHRH – Liberador do Hormônio do crescimento

GLI – Glicemia

HUPAA - Hospital Universitário Professor Alberto Antunes

HDL-c – Lipoproteína de Alta Densidade Colesterol

HHA - Eixo Hipotálamo-Hipofisário -Adrenal

I-DBDTSM - I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica

IMC – Índice de Massa Corpórea

IL – 6 – Interleucina 6

IL – 8 – Interleucina 8

IL – 10 – Interleucina 10

Kg - Kilograma

MCA - Migrânea com Aura

MC - Migrânea Crônica

MSA - Migrânea sem Aura

MSAEI - Migrânea sem Aura Episódica Infrequente

MT - Migrânea Transformada

NCEP-ATP III - Nacional Cholesterol Education Program's - Adult Treatment Panel

NMR – Núcleo Mediano da Rafe

OMS - Organização Mundial da Saúde

PA – Pressão Arterial

PCR – Proteína C reativa

PGE2 – Prostaglandina E2

OM - Obesidade Mórbida

SBH – Sociedade Brasileira de Cardiologia

SM – Síndrome Metabólica

SNA - Sistema Nervoso Autônomo

SNS - Sistema Nervoso Simpático

SPSS - *Statistical Package for Social Sciences*

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TG- Triglicerídeo

TNF – α - Fator de Necrose Tumoral Alfa

UFAL - Universidade Federal de Alagoas

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Frequência de pacientes com e sem síndrome metabólica (SM).....	36
Gráfico 2 - Distribuição dos pacientes pela quantidade de critérios diagnósticos da SM (NCEP-ATP III).....	38
Gráfico 3 - Distribuição do critérios diagnósticos da SM nos pacientes com e sem síndrome metabólica isoladamente.....	39
Gráfico 4 - Frequência dos tipos de cefaleias nos pacientes com e sem SM.....	41
Gráfico 5 - Frequência dos tipos de cefaleia por gênero nos pacientes estudados....	42
Gráfico 6 - Distribuição dos critérios diagnósticos da SM conforme os tipos de cefaleias.....	45

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Classificação da obesidade segundo o Índice de Massa Corpórea (IMC) e risco de doença (Organização Mundial da Saúde).....	26
Tabela 2 - Análise descritiva da amostra dos pacientes estudados.....	37
Tabela 3 - Frequência dos componentes isolados da SM nos pacientes com e sem síndrome metabólica.....	39
Tabela 4 – Distribuição da frequência dos componentes da SM por gênero conforme critérios do NCEP-ATPIII (2001).....	40
Tabela 5 - Frequência de parâmetros para síndrome metabólica de acordo com NCEP-ATPIII em pacientes sem critério para caracterização diagnóstica.....	40
Tabela 6 – Distribuição da frequência em dias/mês das cefaleias primárias (CTT, MAS e MCA) na amostra estudada.....	43
Tabela 7 – Relação entre o número de critérios diagnóstico e o tipo de cefaleia no grupo estudado.....	44
Tabela 8 – Distribuição dos tipos de cefaleias por gênero.....	45
Tabela 9 – Distribuição dos tipos de cefaleias no sexo feminino com e sem SM.....	46
Tabela 10 – Distribuição dos tipos de cefaleias no sexo masculino com e sem SM..	46
Tabela 11- Critérios para diagnóstico da SM entre as pacientes do sexo feminino com cefaleia migranosa e não-migranosa.....	47

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Diagnóstico diferencial entre migrânea sem aura e cefaleia do tipo tensional episódica.....	23
Quadro 2 - Componentes da síndrome Metabólica segundo NCEP-ATP III.....	25

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Modelo esquemático da relação entre a síndrome Metabólica e o eixo Adrenocorticotrófico.....	28
--	----

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2 REVISÃO DA LITERATURA	19
2.1 Cefaleias Primárias	19
2.1.1 <i>Migrânea</i>	20
2.1.2 <i>Cefaleia Tensional</i>	21
2.2 Sistema serotoninérgico.....	23
2.3 Percepção da Dor.....	23
2.4 Sistema orexígeno.....	25
2.5 Síndrome metabólica e obesidade: Eixo hormonal	25
2.6 Emoções e eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal	28
3 OBJETIVOS	31
3.1 Objetivo geral	31
3.2 Objetivos específicos.....	31
4 MATERIAL E MÉTODOS	32
4.1 Campo de pesquisa	32
4.2 População estudada.....	32
4.3 Desenho do Estudo	32
4.4 Amostra	32
4.5 Instrumento	33
4.6 Coleta de dados.....	33
4.7 Processamento e análise estatística dos dados.....	35
5 RESULTADOS	36
5.1 Dados demográficos e antropométricos	36
5.2 Caracterização de Síndrome Metabólica (SM).....	37
5.3 Critérios diagnóstico para SM entre os grupos com e sem SM.....	38
5.4 Critérios diagnóstico para SM por gênero entre os grupos com e sem SM.....	39
5.5 Tipos de cefaleias primárias nos pacientes com e sem SM.....	41
5.6 Distribuição dos tipos de cefaleias primárias entre os gêneros	42
5.7 Quantidade de crises de cefaleias em dias por mês no grupo com e sem SM.....	43
5.8 Relação dos tipos de cefaleias com a quantidade de critérios utilizados para classificação da SM.....	44
5.9 Relação dos tipos de cefaleias com cada critério para SM (individualmente) nos pacientes com essa síndrome.....	44
5.10.1 <i>Análise da migrânea no sexo masculino</i>	46
5.10.2 <i>Análise da migrânea entre pacientes obesos com e sem SM</i>	46

5.10.1 <i>Prevalência de migrânea entre os gêneros com e sem SM</i>	47
5.11 Distribuição dos critérios para diagnóstico da SM entre as pacientes do sexo feminino com cefaleia migranosa e não-migranosa.....	47
6 DISCUSSÃO	48
6.1 Cefaleia do tipo tensional, obesidade e síndrome metabólica	54
6.1.1 <i>Distúrbios psicológicos e emocionais</i>	54
6.1.2 <i>Disfunção da resposta neurotransmissional</i>	55
7 CONCLUSÃO	58
REFERÊNCIAS	60
APÊNDICE A - FICHA CLÍNICA - CADASTRO	65
ANEXOS	66
ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIMENTO	67
ANEXO B - DIÁRIO DA CEFALEIA	70
ANEXO C - CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DAS CEFALEIAS, 2ª EDIÇÃO, THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS, 2 EDITION, ICHD II.....	71
ANEXO D - CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DAS CEFALEIAS, 2ª EDIÇÃO, THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS, 2 EDITION, ICHD II.....	73

1 INTRODUÇÃO

As cefaleias representam um importante problema de saúde pública no Brasil e no mundo (LIPTON e BIGAL, 2005). Devido à alta incidência (SCHWARTZ e *cols.*, *apud* GALDINO e *cols.*, 2007), essa condição clínica acarreta elevado potencial de cronificação (BIGAL e *cols.*, 2001). Estima-se que 76% das mulheres e 57% dos homens têm algum tipo de cefaleia pelo menos um vez ao mês (RABELLO, 1997).

A cefaleia tipo migranosa ocorre em 12% da população, correspondendo 18 a 20% em mulheres, 4 a 6% em homens (RAMUSSEN, 1995). A cefaleia do tipo tensional a prevalência situa-se em 90% das mulheres e 67% dos homens durante a vida (KRYMCHANTOWSKI, 2003).

A obesidade, assim como a cefaleia, também afeta milhões de pessoas em todo o mundo e ambas sofrem influência de fatores genéticos e ambientais (GOADSBY e *cols.*, 2002.). Trata-se de uma doença crônica, que envolve fatores sociais, comportamentais, ambientais, culturais, psicológicos, metabólicos e genéticos (DYCK, 2004). É acompanhada de múltiplas complicações, como: o diabetes mellitus, hipertensão arterial, dislipidemias, alterações osteo-musculares e síndrome metabólica (FONTES, 2004).

Dentre as outras complicações decorrentes da obesidade, destaca-se a Síndrome Metabólica (SM), que está relacionada à deposição central de gordura e à resistência à insulina (COUTINHO, 2006). A SM compreende um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular segundo à Sociedade Brasileira de Hipertensão - I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (SBH – I DBTSM, 2005).

Os componentes individuais da SM são fatores de riscos independentes para o desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica (SAAD e *cols.*, 2006). A adiposidade de distribuição central ou intra-abdominal encontradas nos pacientes com síndrome metabólica tem relação direta com as alterações no metabolismo das citosinas liberadas pelo tecido adiposo visceral. O tecido adiposo, como tecido ativo, secreta uma grande variedade de substâncias que atuam tanto local como sistematicamente, participando da regulação de diversos processos como a função endotelial, ateriogênese, sensibilidade à insulina e regulação do balanço (apud, RIBEIRO e *cols.*, 2006). Dentre os produtos do tecido adiposo visceral, podem-se destacar, além dos ácidos graxos livres (AGL), a leptina, a resistina, o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e seus receptores, a interleucina 6 (IL-6), a proteína C reativa (PCR), a adiponectina e vários outros (LOPES, 2005).

Na definição da síndrome metabólica, existem controvérsia, pois não há um único critério internacional com a descrição definitiva. A Organização Mundial de Saúde (OMS) preconiza como ponto de partida a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio do metabolismo da glicose, o que dificulta a sua utilização. (ALBERTI e ZIMMET, 1998)

Em 2001, o terceiro comunicado do *Nacional Cholesterol Education Program's - Adult Treatment Panel* (NCEP-ATP III) norte-americano reconheceu a importância da síndrome metabólica como fator preditor da arteriosclerose e a definiu em relação aos seus componentes, indicando que está relacionada à resistência à insulina (LEITE, 2005). Assim, estabeleceu novos critérios para síndrome metabólica, baseado em cinco parâmetros facilmente aplicáveis à prática clínica.

Segundo o NCEP-ATP III, a síndrome metabólica representa a combinação de pelo menos três componentes. Pela sua simplicidade e praticidade é a definição recomendada pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (SBH - I-DBSM, 2005).

Aos parâmetros para caracterização de síndrome metabólica, segundo o NCEP-ATP III, são: circunferência abdominal > 88 cm para mulheres e >102 cm para os homens, níveis de pressão arterial sistêmica com valos de corte considerando 130/85mmHg, concentrações séricas de glicemia de jejum > 100 mg/dL, triglicérideo (TG)> 150 mg/dL e de lipoproteína de alta densidade de colesterol (HDL-c) < 50mg/dL e <40mg/dL

Estima-se que a prevalência da síndrome metabólica seja de 24% da população adulta e entre 50-60% na população acima de 60 anos nos Estados Unidos. Projeções estimam que somente neste país, no ano de 2010, existirão 50 a 75 milhões de pessoas com manifestação dessa síndrome (SAMAD e cols., 1999). Em diferentes populações, como a mexicana, a norte-americana e a asiática, estudos revelam prevalências da SM semelhantes, com taxas variando de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres (AGUILAR-SALINAS e cols., 2004; GANG e cols., 2004; OH J-Y , 2004).

Não foram encontrados estudos sobre a prevalência da síndrome metabólica com dados representativos da população brasileira (FERRARI, 2007). Um estudo realizado em população do semi-árido baiano, a prevalência de SM ocorreu 38,4% das mulheres e 18,6% dos homens, entre 25 e 87 anos de idade (OLIVEIRA e cols, 2006).

Atualmente, tanto a obesidade quanto a SM, vem sendo largamente discutida por seu impacto na morbidade e mortalidade cardiovascular (ISOMAA, *apud* LOPES, 2005).

De forma semelhante vem crescendo o interesse por pesquisadores e estudiosos sobre o impacto e a prevalência da cefaleia em pacientes obesos e a potencial interligação que há

entre essas duas entidades conforme citam PERES (2005) e BIGAL (2006a, 2006b) em seus estudos, os quais mostram que a obesidade parece interferir na história natural da migrânea e que, drogas frequentemente usadas para o tratamento da migrânea têm ação sobre o índice de massa corpórea podendo algumas ser passíveis de causar cefaleia (LOEWINGER, 2002).

Dois grandes estudos populacionais realizados por Bigal (2006a, 2006b) e Scher (2003) e colaboradores confirmaram a associação entre migrânea e obesidade, e que migranosos obesos têm crises mais frequentes de cefaleia. Constataram ainda que a obesidade é fator de risco para cefaleia crônica diária (CCD) e que a associação entre a obesidade e cefaleia ocorre primariamente com migrânea crônica (MC) e não com cefaleia do tipo tensional crônica (CCTC) é fator de risco (NIERI e BIGAL, 2007).

Outros pesquisadores como Peres e colaboradores (2005), em seus estudos, concluíram que as cefaleias primárias são mais comuns e incapacitantes em pacientes obesos, e que a migrânea é o diagnóstico mais freqüente nesta população.

Estudos mais recentes publicados na literatura médica apontam a obesidade como um fator de risco para cronificação da cefaleia, responsável ainda pelo aumento da freqüência e da severidade da doença (LIPTOL e BIGAL, 2008).

Objetivo deste estudo é verificar a prevalência da cefaleia em pacientes obesos com e sem síndrome metabólica e observar se nos pacientes obesos com SM se há maior ocorrência de cefaleias primárias quando comparado com os obesos sem SM tendo como hipótese que a obesidade exerce influência sobre as cefaleias, em especial a migrânea, vez que estudos mostram que ambas as entidades compartilham possíveis mecanismos fisiopatológico incomuns. Pretende-se ainda observar se os componentes critérios que caracterizam a SM, de forma isolado ou associado, determinam alguma influência sobre as cefaleias. Nossa expectativa é de que os dados deste trabalho possam ajudar a entender essa possível interligação.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A história das cefaleias é tão longa quanto à história da humanidade (SILVA, 2002). O conceito de cefaleia primária é ainda impreciso, mas, com finalidades didáticas, pode-se adotar o conceito que se segue: “Trata-se de cefaleia crônica, de apresentação “episódica” ou “contínua” e de natureza disfuncional, o que significa a não participação de processos estruturais na etiologia da dor”. Formas de cefaleias primárias: migrânea (enxaquecas), cefaleia em salvas, cefaleia tipo tensional e cefaleia crônica diária (SANVITO & MONZILO, 1997).

2.1 Cefaleias Primárias

Segundo a Classificação Internacional das Cefaleias, em sua 2ª edição (2004), as cefaleias são divididas em primárias e secundárias. As cefaleias primárias são aquelas causadas por alterações intrínsecas ao funcionamento do cérebro que levam à dor por mecanismos ainda não inteiramente conhecidos. Cefaleias secundárias são aquelas causadas por alguma outra doença, tal como tumores cerebrais, traumatismo craniano, meningites, acidente vascular cerebral, hidrocefalia e aneurismas. Quando uma cefaleia ocorre pela primeira vez em estreita relação temporal com um fenômeno que é reconhecido como uma causa de cefaleia, ela é classificada como uma cefaleia secundária a esse fenômeno. Quando uma cefaleia preexistente piora em estreita relação temporal com um outro fator que é reconhecido como uma causa de cefaleia, há duas possibilidades e é necessário discernimento. O paciente pode receber somente o diagnóstico de cefaleia primária ou pode receber ambos os diagnósticos, por exemplo, o de migrânea e o de uma cefaleia secundária ao outro transtorno. Os fatores que apóiam o acréscimo do último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com o transtorno; piora acentuada da cefaleia; evidência muito clara de que o transtorno possa causar ou agravar a migrânea; e a melhora ou o desaparecimento da migrânea após o alívio do transtorno (CIC, 2004). Segundo a última Classificação Internacional das Cefaleias, as cefaleias primárias são divididas em: migrânea, cefaleia do tipo tensional, cefaleia em salvas e outras cefaleias trigêmino-autonômicas e outras cefaleias primárias (Anexo D). Na Organização Mundial de Saúde ocupa a 19ª posição mundial entre todas as doenças causadoras de incapacidade. A prevalência ao longo da vida (*lifetime* ou número de sobreviventes acometidos) é estimada entre 4% e 19% para homens e 8% e 29%

para mulheres (CRISP e cols.,1977; WATERS, O'CONNOR, 1975; LINET, STEWART, 1984 *apud* MERCANTE 2007). A migrânea pode ser dividida em dois subtipos principais: migrânea com aura e migrânea sem aura.

2.1.1 Migrânea

A migrânea sem aura caracteriza-se por cefaleia recorrente manifestando-se em crises que podem durar de 4 a 72 horas. As características típicas da cefaleia são: localização unilateral; caráter pulsátil; intensidade moderada ou forte; exacerbação por atividade física rotineira e associação com náusea e/ou fotofobia e fonofobia (Anexo E).

A migrânea com aura é um transtorno recorrente manifesto na forma de crises de sintomas neurológicos focais reversíveis que geralmente se desenvolvem gradualmente em 5 a 20 minutos e duram menos de 60 minutos. A aura pode ocorrer antes, durante ou após as crises de cefaleia. Uma cefaleia com características de migrânea sem aura geralmente sucede os sintomas de aura. Menos comumente faltam à cefaleia as características da migrânea ou esta se encontra completamente ausente (Anexo E). Migrânea sem aura é o tipo mais comum de enxaqueca, e acomete 90% dos pacientes. Geralmente a frequência de suas crises é maior e mais incapacitante, quando comparada à enxaqueca com aura (Anexo E).

A migrânea crônica (Anexo E) caracteriza-se pela presença de dor ocorrendo em 15 ou mais dias por mês por mais de três meses, na ausência de uso excessivo de medicação. Apesar de menos freqüente que a migrânea episódica, causa um impacto individual e socioeconômico superior, com níveis de incapacidade maiores que os encontrados na migrânea episódica (LIPTON e cols., 2001). A fase de sintomas premonitórios é a fase inicial, e apresenta sintomas inespecíficos, muitas vezes ignorados pelos pacientes e que se manifestam como irritabilidade, depressão, hiperatividade, fadiga, sonolência, bocejos repetidos, anorexia e desejo de determinados alimentos. A fase seguinte é a aura, que são os sintomas e sinais neurológicos focais que precedem, acompanham ou, mais raramente, sucedem à fase de dor. Usualmente se instala por cinco a 20 minutos, durando habitualmente menos de uma hora, podendo ser visual, sensitiva motora ou de linguagem, e eventualmente apresentando manifestações secundárias a disfunções do tronco encefálico (ICHD 2nd edition; KELMAN, 2004, *apud* MERCANTE, 2007). Cada paciente pode ter mais de um tipo de aura, mas a maioria dos indivíduos com aura sensitiva também apresenta a visual (RUSSELL e OLESEN, 1996 *apud* MERCANTE, 2007). A fase de dor é o aspecto de maior destaque dentro do quadro sintomatológico da migrânea.

2.1.2 Cefaleia Tensional

A cefaleia do tipo tensional (CTT) é a dor cefálica mais comum na humanidade, afetando, em uma forma episódica, cerca de 90% da população mundial (RAPOPOPOT, *apud* KRYMCHANTOWSKI, 2003) e em sua forma crônica, apresenta uma prevalência anual de 2,2% (SCHWARTZ *apud* KRYMCHANTOWSKI, 2003). Amas são classicamente descrita como tendo localização bilateral. Dor tem caráter típico de pressão/aperto, e não se agrava com atividades físicas de rotinas (anexo C).

A cefaleia tensional assim como na migrânea, acomete mais as mulheres do que os homens, e a idade de instalação das primeiras crises dá-se, em geral, após os 20 anos (HALAL, FERNANDES, 1996, *apud* GIONA, 2003). Já Bacheschi (1991 *pu*d GIONA, 2003), relata que embora a dor possa aparecer em qualquer idade da vida, incide mais a partir da terceira década quando costumam ser maiores os problemas emocionais, familiares e profissionais. Cefaleia tipo tensional (CTT) teve sua denominação reavaliada pela International Headache Society (IHS) pelo fato de a dor não ser necessariamente originada da contração ou tensão muscular, ou ser puramente decorrente do estresse.

A CTT foi subdividida em associada e não-associada a anormalidades da musculatura pericraniana, tendo como base a presença ou não do agravamento do dolorimento à palpação ou ao aumento da atividade eletromiográfica durante o repouso. Entretanto, a intensidade da dor e a atividade eletromiográfica dos músculos pericranianos não foram estabelecidas com exatidão (GALVÃO, 2001 *apud* GIONA, 2003).

O quadro 1 ilustra o diagnóstico diferencial entre migrânea sem aura e cefaleia do tipo tensional episódica (FARIAS DA SILVA, 2006).

Além disso, observou-se que havia considerável sobreposição de sintomas com a enxaqueca sem aura. Muitas enxaquecas não são pulsáteis e nem sempre intensas ou unilaterais. Não é incomum que doentes migranosos crônicos, com o passar dos anos, apresentem padrão misto de dor de cabeça, denominada enxaqueca transformada ou complexo enxaqueca-cefaleia do tipo tensão crônica, condições incluídas no grupo das cefaleias crônicas diárias. Os fatos psicológicos agravariam ou precipitariam esse desequilíbrio. O aumento do impulso nociceptivo em alguém com modulação de dor alterada e resposta antinociceptiva incompleta promoveria a interação de mecanismos centrais e periféricos e representa a explicação mais atraente para a cefaleia tensional (RODRIGUES, 2001 *apud* GIONA, 2003). É importante a lembrança de que os aspectos psicológicos poderiam criar um estado de contração exagerada dos músculos pericranianos, os quais representariam fonte

permanente e excessiva de impulsos aferentes sobre um sistema antinociceptivo alterado e com disfunção na modulação central da dor e da resposta neurotransmissional. Esse processo poderia exacerbar os sintomas psicológicos já presentes e trazer mais dor e sofrimento ao paciente (RODRIGUES, 2001 apud GIONA, 2003). Como ainda não se conhece todos os mecanismos subjacentes envolvidos na cefaleia tensional, há controvérsias quanto à possibilidade deste tipo de cefaleia pertencer a um quadro de fibromialgia acometendo músculos durante a atividade voluntária, pontos ou áreas mais dolorosas e alívio com infiltração de pontos gatilho (KRYMCHANTOWSKI, 1996 apud KRYMCHANTOWSKI, 2003).

Um dos assuntos mais controversos em cefaleias primárias é a assim chamada cefaleia do tipo tensional. Esse termo não é muito adequado, visto ser por demais abrangente. Poderia englobar cefaleias provindas de numerosas causas. Contudo, na opinião dos autores, ao se utilizar este termo, se quer na verdade referir-se a uma forma muito perniciososa de cefaleia, que poderia evoluir a partir de cefaleias episódicas, para uma forma mais diária e duradoura, englobando o conceito de cefaleia do tipo tensional (RODRIGUES, 2001 apud GIONA, 2003).

Jucá (1999 apud GIONA, 2003) autor relata que estas cefaleias são assim chamadas porque os indivíduos de tal patologia apresentam uma tensão nos músculos da região anterior e posterior da coluna cervical, especialmente os suboccipitais e trapézio que ficam bastante dolorosos à palpação. Pode estar relacionada a comprometimento psicológico, já que muitos dos pacientes com cefaleia de tensão apresentem problemas emocionais. Estas cefaleias são recorrentes e podem estar presentes todos os dias.

A cefaleia do tipo tensão (tanto associada à disfunção muscular pericraniana como a não-associada) é subdividida em tipo crônico e episódico. A cefaleia episódica caracteriza-se por ocorrer durante menos de 180 dias ao ano, ou 15 dias ao mês, e ter duração de 30 minutos a 7 dias. A cefaleia crônica manifesta-se durante 180 ou mais dias ao ano, ou 15 dias ou mais ao mês, e perdura por, pelo menos seis meses (GALVÃO, 2001 apud GIONA, 2003).

BACHESCHI, (1991 apud GIONA, 2003), afirma que é importante notar-se a frequente associação entre a enxaqueca e a cefaleia tensional. É provável que a enxaqueca seja uma condição facilitadora para o aparecimento da cefaleia tensional.

A depressão também é relacionada com a cefaleia tensional, apesar de sua relação ser ainda complexa. Aproximadamente um terço dos pacientes com cefaleia de tensão têm sintomas de depressão. Isto pode ser a causa, o efeito ou a condição mórbida. O fato é que

estes pacientes estão conscientes de que nunca estão realmente relaxados e, raramente, estão contentes.

Quadro 1- Diagnóstico diferencial entre migrânea sem aura e cefaleia do tipo tensional episódica

Características	MSA	CTTE
Duração	4 – 72 horas	30 minutos a sete dias
Localização	Unilateral	Bilateral
Caráter	Pulsátil	Pressão/aperto/ardência
Intensidade	Moderada/Severa	Moderada
Náuseas e vômitos	Presente	Ausente
Fotofobia e fonofobia	Presente	Presente apenas um

Fonte: FARIAS DA SILVA.

2.2 Sistema serotoninérgico

5-HT ou 5-hidroxitriptamina é uma indolamina, produto da hidroxilação e carboxilação do aminoácido triptofano. É produzida nos núcleos da rafe e lançada em todo o cérebro. A 5-HT é um neurotransmissor e, como tal, serve para conduzir a transmissão de uma célula nervosa (neurônio) para outra. A 5HT é secretada por neurônios serotoninérgicos e age em receptores de neurônios pós-sinápticos. As concentrações de 5-HT cerebrais estão relacionadas a alterações de comportamento e humor, ansiedade, agressividade, depressão, sono, fadiga, e ainda na supressão de apetite.

O sistema serotoninérgico apresenta controle sobre a fome e a saciedade através de diversos receptores, com diferentes funções. O receptor 5-HT_{2C} parece ser o mais importante (MATOS e cols., 2008)

Sintomas de estresse, tais como ansiedade, depressão, nervosismo e o hábito de se alimentar quando problemas emocionais estão presentes, são comuns em pacientes com sobrepeso ou obesidade, sugerindo relação entre estresse e obesidade). O estresse pode ser uma consequência da obesidade devido a fatores sociais, à discriminação e, alternativamente, a causa da obesidade. Descreve-se hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e seu progressivo desequilíbrio associa-se a maior acúmulo de gordura visceral.

2.3 Percepção da Dor

A dor é uma “experiência sensitiva e emocional desagradável, que é associada ou descrita em termos de lesões teciduais” (MERSKEY, 1979 *apud* MERNANTE, 2007). A dor é um estado de consciência com um componente afetivo desagradável e que desempenha um

papel de proteção para o organismo (HOUSSAY, 1980 *apud* GIONA, 2003). A dor aguda envolve emoções e estados como ansiedade, alerta e estresse, e a dor crônica, sofrimento e incapacidade (MELZACK e *cols.*, 2001, *apud* MERNANTE, 2007), que invariavelmente agravam a condição dolorosa.

A substância gelatinosa, sediada no corno posterior da medula espinhal, atuaria como elemento modulador dos estímulos aferentes e os tratos dos funículos posteriores ativariam estruturas encefálicas que, por meio de fibras descendentes, alcançam a medula espinhal e interfeririam com a atividade do sistema segmentar. Para esses autores, fundamentado no balanço entre a atividade excitatória dos aferentes primários e a atividade inibitória das unidades segmentares e suprasegmentares é que a dor ou outras sensações seriam evocadas. Os neurônios da substância gelatinosa atuariam, portanto, como uma “comporta”, determinando o tipo de estímulo que alcançam os neurônios que originam os tratos de projeção suprasegmentares. Essa teoria preconiza a existência de mecanismos de inibição regional que permitem melhorar a discriminação dos estímulos e fornece as bases fisiológicas para correlacionar os aspectos fisiológicos e a influência de fatores ambientais no processamento da dor (MEZACK e WALL, 1965 *apud* TEIXEIRA e SOUZA, 2001).

Há participação de grande número de grande número de centros, vias nervosas e neurotransmissores nos mecanismos centrais e periféricos relacionados ao processamento segmentar e suprasegmentar da nocicepção. Em condições normais, a informação sensorial é captada por estruturas do SNP e transmitida ao SNC, onde é decodificada e interpretada (TEIXEIRA, 2001, *apud* GIONA, 2003).

Os mecanismos periféricos da dor possuem dois tipos de fibras aferentes e respondem de forma máxima aos estímulos nociceptivos, são as fibras do tipo C (amielínica e de condução lenta) e os nociceptivos tipo A-delta ([A- δ] mielínica de condução rápida).

As duas principais classes de nociceptores cutâneos são os nociceptores mecânicos A-delta A- δ e os nociceptores polimodais C, apesar de existirem também vários outros tipos. Como os nomes sugerem, os nociceptores mecânicos A- δ são supridos por fibras aferentes finamente mielinizadas, e os nociceptores polimodais C, por fibras amielínicas. Webster, (1971 *apud* TEIXEIRA, 2001) refere que os receptores nociceptivos são sensibilizados pela ação de substâncias químicas, denominadas algio gênicas, presentes no ambiente tecidual. Bedrook, (1967 *apud* TEIXEIRA, 2001) cita que entre elas destacam-se a acetilcolina, a bradicinina, a histamina, a serotonina, o leucotrieno, a substância P, o fator de ativação plaquetário, os radicais ácidos, os íons potássio, as prostaglandinas E₂ (PGE₂), a tromboxana,

as interleucinas IL1 β , IL6, IL8, o TNF- α (fator de necrose tumoral α), o fator de crescimento nervoso e o monofásico cíclico de adenosina (AMPC).

2.4 Sistema orexígeno

As orexinas são neuropeptídeos sintetizados por um pequeno grupo de neurônio localizados no hipotálamo póstero-lateral (CIDPELLITEIRO e cols., 2007).

Os receptores de orexinas A estão localizados na medula espinhal e gânglios das raízes dorsais, e foi demonstrado que as orexinas A é analgésica quando administrada por via endovenosa ou intratecal (BARTSCH e col., apud NERI e cols., 2007). A ativação do OXIR tem efeito antinocepcivo, enquanto a ativação do OX2R tem efeito pró-nocicepcivo.

As orexinas também participam no controle do apetite por atuar na modulação do centro desse em nível hipotalâmico. Portanto, disfunção interfere nessa função predispondo a obesidade.

2.5 Síndrome metabólica e obesidade: Eixo hormonal

A Síndrome Metabólica (SM) é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionados à resistência à insulina e à deposição central de gordura (IDBTSM, 2004). Mecanismos fisiopatológicos que determinam o acúmulo de gordura visceral e maior grau de lipólise estão também provavelmente e intimamente envolvidos no desenvolvimento da síndrome metabólica, nesses pacientes com obesidade central há uma sensibilidade aumentada do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) (SAAD, 2006).

para os homens (Quadro 2).

Quadro 2. Componentes da Síndrome Metabólica Segundo o NCEP ATP III.

COMPONENTES	NÍVEIS
Circunferência abdominal	
Homem	>102 cm
Mulher	> 88 cm
Triglicerídeo	≥ 150 mg/dL
HDL Colesterol	
Homem	<40 mg/dL
Mulher	< 50 mg/dL
Pressão arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 100 mg/dL

Fonte: I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005).

A obesidade é definida, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), como uma doença caracterizada pelo excesso de gordura corporal que traz prejuízos à saúde. Na prática clínica e em estudos epidemiológicos, porém, não se mede a gordura corporal e nem se sabe, para todos os efeitos, qual seria o limite de aceitabilidade da quantidade de gordura corporal antes que haja repercussões na saúde. De qualquer forma, a obesidade ocorre num quadro prolongado de ingestão energética maior do que o gasto energético, ou seja, balanço energético positivo.

No início da década de 90 foi proposto o índice de conicidade (índice C) como indicador para avaliação da obesidade e distribuição da gordura corporal. Este índice utiliza variáveis como o peso, estatura- equacionando o IMC- Índice de Massa Corpórea e circunferência abdominal (VALDEZ 1991).

O Índice de Massa Corporal (IMC) é um índice frequentemente utilizado em estudos epidemiológicos, em saúde pública e na área clínica, como preditor de sobrepeso e obesidade, e desnutrição energética em pessoas não atletas, recomendado como indicador nutricional, adotado pela Organização Mundial de Saúde (OMS). Depois de mensuradas medidas de estatura e peso equaciona-se o IMC através da massa pela razão da altura ao quadrado. Onde a massa é medida em quilogramas e a estatura em metros, os valores obtidos pelo cálculo são classificados como: baixo peso: abaixo de 18,5; Normal: 18,5 a 24,9; Sobrepeso: 25 a 29,9; Obesidade I: 30 a 34,9; Obesidade II: 35 a 39,9; Obesidade mórbida: igual ou acima de 40 (tabela 1).

Tabela 1. Classificação da obesidade segundo o Índice de Massa Corpórea (IMC) e risco de doença (Organização Mundial da Saúde).

IMC (kg/m ²)	Classificação	Obesidade grau	Risco de doença
<18,5	Magreza	0	Elevado
18,5-24,9	Normal	0	Normal
25-29,9	Sobrepeso	I	Elevado
30-39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥40,0	Obesidade grave	III	Muitíssimo elevado

Fonte: LEMOS, 2003.

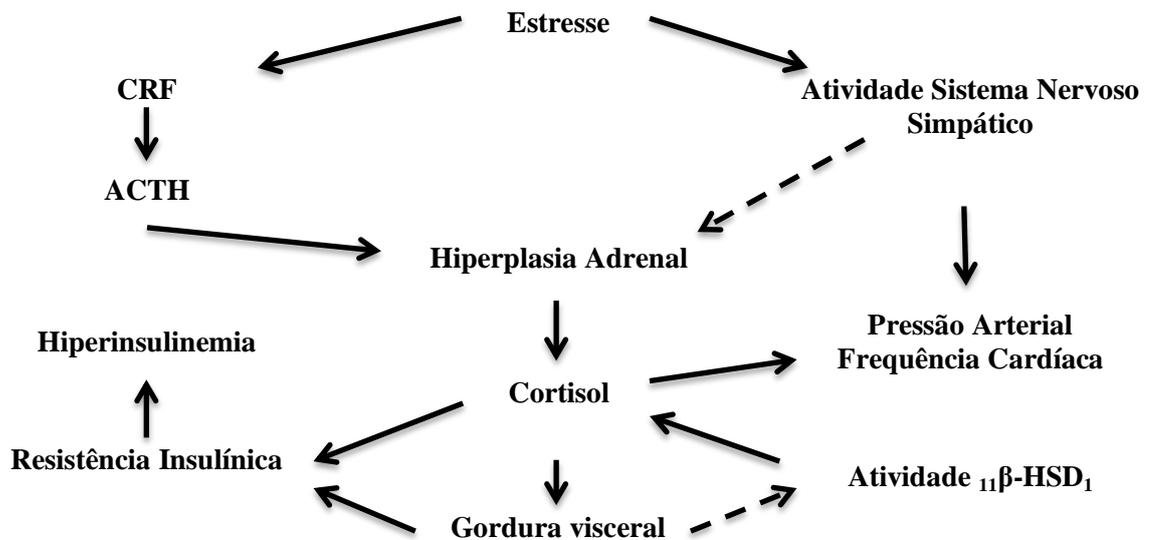
No obeso e na SM também foi demonstrado que há maior ativação simpática (GRASSI, et al., 1995 e cols., MATOS, 2003). Assim, condições onde o eixo HHA é patológico, além da situação de secreção elevada de cortisol, a ativação do SNS central deve ser avaliada como outra potencial causa para as alterações somáticas (BJORNTORP, 2000 *apud* MATOS, 2003). A possibilidade de ativação do SNS é indicada pela forte associação da

elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca com o excesso de peso. Existe, porém, a possibilidade de um maior envolvimento de substâncias liberadas pelo hipotálamo e/ou hipófise (BROW, 1985 *apud* MATOS, 2003). Evidências indicam que o hormônio liberador da corticotrófica (CRH) e neuropeptídeo Y (peptídeos liberados pelo hipotálamo) estimulam o SNS através de: 1) efeitos hormonais (liberação de CRH) que aumentariam a insulinemia (GRASSI, et al., 1995 *apud* MATOS, 2003); 2) ativação de vias descendentes do hipotálamo para a medula e neurônios simpáticos espinhais (KUROSAWA, e *cols.*, 1986 *apud* MATOS, 2003); e 3) determinação de resistência insulínica pela vasoconstrição no leito vascular de músculos esqueléticos (MACEFIELD e *cols.*, 1997 *apud* MATOS, 2003).

O aumento da atividade do SNS poderia não apenas ser responsável pela elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca, mas também pelo aumento na mobilização de ácidos graxos livres (AGL) do tecido adiposo. A elevação dos níveis de ácidos graxos é um importante achado na obesidade abdominal (KISSEBAL e *cols.*, 1989 *apud* MATOS, 2005), exercendo profundos efeitos periféricos no desenvolvimento da resistência insulínica nos músculos e no fígado (RANDLE et al., 1963 *apud* 2005).

O nível e a função de diversos hormônios encontram-se alterados na obesidade. Não é conhecido se as modificações são meramente adaptativas e fisiológicas ou se possuem algum papel na gênese ou perpetuação da obesidade (LORDELO, 2007). O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) apresenta-se hiper-responsivo nos indivíduos obesos. Observa-se resposta aumentada do cortisol a estímulo com ACTH e CRH (ROSMOND e *cols.*, 1998 *apud* LORDELO, 2007). Existem diversas evidências na literatura de que há uma maior ativação do eixo HHA em pacientes com SM e em pacientes obesos, particularmente naqueles com distribuição central de gordura. Pasquali e colaboradores (*apud* LORDELO, 2007), em 1993, demonstraram que mulheres com obesidade central apresentaram um aumento significativo de cortisol e ACTH após estímulo com CRH em relação a controles não obesas, ou mulheres com obesidade periférica (PASQUALI e l., 1993 *apud* LORDELO, 2007).

Figura 1. Modelo esquemático da relação entre a síndrome metabólica e o eixo adrenocorticotrófico



Fonte: MATOS, 2005.

2.6 Emoções e eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal

As emoções compreendem nossos sentimentos e estados de ânimo, bem como sua expressão em condutas motoras e as respostas do Sistema Nervoso Autônomo e Endócrino. Portanto, as emoções compreendem tanto as experiências subjetivas, como também as alterações fisiológicas concomitantes (BALLONE, 2005).

O estresse causa elevação dos níveis de cortisol, os quais perduram enquanto o estímulo estressante persistir. Portanto, os estressores crônicos causam níveis de cortisol persistentemente elevados, levando o organismo a um estado de hipercortisonismo. A elevação continuada de cortisol, por sua vez, pode atrofiar os receptores de corticóides no hipocampo e assim causar mais estresse ainda, fazendo uma espécie de círculo vicioso. A depressão causa hipercortisonismo também, o qual se manifesta com níveis de cortisol matinal e noturno significativamente aumentados.

As influências do estresse sobre o Sistema Endócrino são muitas e globais, começando sempre pelo Eixo Hipotálamo-Hipofisário-Adrenal (BALLONE, 2005).

A ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) libera glicocorticoides. A persistência e a intensidade exagerada do estresse, bem como a incapacidade do organismo em terminar sua apresentação, podem o eixo hiper-reativos, com prejuízos potenciais ao

organismo (HERMAN, *apud* JOCA, 2003). O aumento do cortisol leva a alterações na estrutura e função hipocampal (TARKMAN, *apud* JOCA 2003) predispondo a depressão (BRROMN, *apud* JOCA, 2003).

As reações emocionais autonômicas (do Sistema Nervoso Autônomo). Podem ser inatas, ou seja, são próprias da espécie e têm uma importante função adaptativa. As reações emocionais autonômicas adquiridas resultam das primeiras experiências e necessidades de adaptação dos recém nascidos em sua inter-relação com o meio produz hipersecreção de cortisol, por elevação de a ACTH. Esta alteração se normaliza ao desaparecer a depressão. Não só se alteram os níveis dos hormônios como também se alteram o ritmo circadiano do cortisol (BALLONE, 2005).

A ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) produz hipersecreção de cortisol, por elevação de a ACTH. Esta alteração se normaliza ao desaparecer a depressão. Não só se alteram os níveis dos hormônios como também se alteram o ritmo circadiano do cortisol (BALLONE, 2005).

O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal regula a liberação do hormônio do crescimento (GH). Através do hormônio liberador de GH (GHRH) ativa a secreção do GH e com a somatostatina inibe, ambos hormônios são controlados pelos neurotransmissores clássicos, ou seja, a noradrenalina, a dopamina, a acetilcolina e a serotonina (BALLONE, 2005).

Em termos clínicos, importante salientar que as alterações no eixo HHA podem proporcionar, nos casos de estresse crônico, um estado de esgotamento da capacidade adaptativa conseqüente à falência hormonal das adrenais (BALLONE, 2005).

O hipocampo está envolvido com a resposta ao estresse. (LATHE *e cols.*, 2001 *apud* JOCA, 2003). Ele é ativado por diferentes estressores e participa do processamento de informações sobre eventos ameaçadores (GRAY, *e cols.*, 2000 *apud* JOCA, 2005). Hiperreatividade desse circuito poderiam estar relacionadas ao desenvolvimento de desordens afetivas por facilitarem a consolidação de memórias aversivas. Várias evidências apontam o hipocampo como local desta interação entre estresse repetido e serotonina (DWAKIN e GRAEFF, 1994 *apud* JOCA, 2005). Baseados nelas, Dwakin e Graeff (1991 *apud* JOCA, 2005) sugeriram que projeções serotoninérgicas que partem do núcleo mediano da rafe (NMR) para o hipocampo, estrutura rica em receptores 5-HT1A, seriam as responsáveis por esta adaptação ao estresse repetido, desconectando as associações aversivas previamente aprendidas de suas conseqüências comportamentais.

A depressão é uma síndrome psiquiátrica altamente prevalente na população em geral; estima-se que acometa 3% a 5% desta. Já em populações clínicas, a incidência é ainda maior,

uma vez que a depressão é encontrada em 5% a 10% dos pacientes ambulatoriais e 9% a 16% de internados (KATON, 2003, *apud* TENG, 2005). Apesar desta alta prevalência em populações clínicas, a depressão ainda é subdiagnosticada e, quando corretamente diagnosticada, é muitas vezes tratada de forma inadequada, com subdoses de medicamentos e manutenção de sintomas residuais, que comprometem a evolução clínica dos pacientes (TENG, 2005).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Identificar a prevalência de cefaleia primária em pacientes obesos com e sem síndrome metabólica inscritos no programa de cirurgia bariátrica do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA-UFAL).

3.2 Objetivos específicos

- Identificar, nos pacientes com obesidade, a presença de síndrome metabólica.
- Analisar, nos pacientes com obesidade e com síndrome metabólica a presença de cefaleia primária.
- Classificar a cefaleia segundo os critérios do Subcomitê de Classificação da Sociedade Internacional de Cefaleias (2004) quanto ao tipo e a frequência.
- Investigar qual o tipo de cefaleia mais prevalente na população de obesos com e sem síndrome metabólica.
- Verificar fatores associados à pacientes com migrânea versus pacientes com cefaleia não migranosa.
- Verificar a relação do tipo de cefaleia no grupo com síndrome metabólica com os componentes dessa síndrome.
- Verificar se os componentes da SM influencia no tipo de cefaleia nos pacientes obesos.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Campo de pesquisa

O presente estudo foi realizado no ambulatório do Serviço de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA-UFAL), localizado na cidade de Maceió.

4.2 População estudada

A população desse estudo foi composta por paciente indivíduos obesos candidatos à cirurgia redutora do estômago (gastroplastia) cadastrados no ambulatório do Serviço de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA-UFAL).

4.3 Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo descritivo, do tipo corte transversal. Esse tipo de estudo proporciona um alto poder descritivo e baixo custo (MOLINA e cols., 2003). O estudo transversal também oferece desvantagens, na medida em que gera informações sobre a situação existente em um momento particular, trazendo problemas para interpretação da relação causal entre os eventos numa pesquisa (LEITE, 2002).

4.4 Amostra

O tamanho determinado da amostra foi de 91 indivíduos com obesidade. Os critérios estabelecidos para a escolha da amostra foram os seguintes:

- a) ter obesidade, ou seja, ter IMC maior ou igual a 30 kg/m².
- b) ter história pregressa de cefaleia (mais de 6 meses; CIC 2ª edição).
- c) estar inscrito no programa do Serviço de Cirurgia Bariátrica, porém ainda não ter sido submetido à cirurgia redutora de estômago.

d) ter todos os dados necessários para serem classificados como sendo ou não portadores de Síndrome Metabólica (SM). A SM é definida pela presença de pelo menos 3 dos parâmetros necessários para sua classificação diagnóstica segundo critérios de classificação adotados pelo NCEP ATP-III, 2001 (Quadro 2).

4.5 Instrumento

Os dados subjetivos se referem às informações fornecidas pelos pacientes através de entrevista. Foram colhidas informações sobre identificação e dados pessoais como: nome, idade de nascimento, sexo, peso, altura e medida da circunferência de cintura (apêndice A). Esses dados antropométricos, em sua maioria, eram aferidos pela nutricionista da equipe multidisciplinar e registrados no prontuário. Também foram colhidas informações sobre a presença de cefaleia e de patologias concomitantes como hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus*, dislipidemia e distúrbios hormonais da tireoide.

A proposta inicial era utilizar como instrumento de auxílio no diagnóstico e classificação da cefaleia o Diário da Cefaleia (instrumento que demonstra ter boa validade e confiabilidade) recomendado pela Sociedade Brasileira de Cefaleia (anexo A). Nele, consta a data onde deverá ser marcada de acordo com o dia em que a cefaleia aparecer registrando suas características conforme a classificação.

Os dados objetivos foram obtidos através dos exames laboratoriais. Os exames laboratoriais de interesse para esse estudo, necessários para classificação da síndrome metabólica, restringiram-se aos valores da glicemia de jejum, do triglicérideo e da lipoproteína de alta densidade (HDL - colesterol), que se encontravam anexados ao prontuário de cada indivíduo no HUPAA-UFAL. Esses exames já eram solicitados como rotina pelo corpo clínico e cirúrgico do Programa de Cirurgia Bariátrica, a saber: cirurgião, cardiologista, endocrinologista e nutricionista.

4.6 Coleta de dados

A aplicação do instrumento foi realizada pela própria autora. A coleta dos dados foi realizada através da utilização do instrumento (anexos A e B), no ambulatório do Serviço de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas, na cidade de Maceió, no período de um ano (maio de 2007 a maio de 2008), no horário de 8 às 12h, todas as quartas-feiras.

Pôde-se observar, informalmente, que os pacientes, os quais recebiam acompanhamento multidisciplinar nesse serviço, manifestaram a sua satisfação de serem entrevistados a respeito de um sintoma tão frequente na população em geral, que é a cefaleia (LIPTON e BIGAL, 2005). A maioria que se disseram portadores de cefaleia de longa data e de frequência elevada (segundo a avaliação própria de cada indivíduo) nunca procurou um serviço especializado para tratamento e acompanhamento dessa enfermidade.

As respostas aos itens presentes na ficha de cadastro (APÊNDICE) foram obtidas diretamente com o paciente. Os resultados de exames laboratoriais foram obtidos após a leitura do prontuário. Peso, altura e circunferência de cintura foram obtidos após o peso e altura serem determinados.

Peso e altura foram medidos em balança biométrica, calibrada e checada diariamente. Os valores obtidos serviram para o cálculo do Índice de Massa Corpórea através da fórmula: $IMC = \text{peso(Kg)} / \text{altura (m)}^2$. A medida da circunferência de cintura (CC) se fez com fita métrica tomando-se a metade da distância entre a crista ilíaca ântero-superior e o rebordo costal inferior (LEAN e cols., 1995). Os indivíduos foram pesados sem sapatos e sem acessórios.

Cada paciente foi avaliado pela própria autora com a duração, em média, de 15 minutos. A avaliação consistia, basicamente, em uma entrevista, onde eram exploradas as queixas de cefaleia preexistente e a presença de doenças associadas.

Os pacientes eram questionados sobre as características da cefaleia como: tipo da dor, tempo de duração, a associação com sintomas de náuseas, vômitos, fonofobia ou fotofobia, e a frequência dos ataques de dor.

As características descritas pelos indivíduos foram analisadas e classificadas de acordo com a Classificação Internacional das Cefaleias (CIC, 2ª edição 2004).

A partir dessas respostas, elaborou-se o diagnóstico de cefaleia primária. O diagnóstico de migrânea sem aura, migrânea com aura e cefaleia do tipo tensional foi estabelecido de acordo com os critérios definidos pela Classificação Internacional da Cefaleia 2ª edição (2004).

A proposta inicial era que cada paciente recebesse o Diário da Cefaleia, adotado pela Sociedade Brasileira de Cefaleia, e realizasse seu adequado preenchimento. O Diário foi entregue a cada participante e, no prazo de um mês, teria que ser devolvido a fim de que a coleta e a posterior análise do material fossem realizadas. Tal fato não aconteceu da forma esperada visto que os pacientes não entregavam dentro do período previsto ou entregavam de forma errada ou incompleta, mesmo após terem recebido orientação e demonstração do

correto preenchimento. Os diários eram recolhidos no retorno a consulta com a equipe multidisciplinar, quando não havia retorno previsto pela equipe, os dados preenchidos no diário eram coletados via contato telefônico. Um limitador na coleta dos diários ou dos dados preenchidos pelos pacientes foi a constatação da enorme quantidade de números telefônicos fornecidos incorretos ou fora de uso.

Assim, diante dessa dificuldade metodológica, decidiu-se não fornecer o Diário da Cefaleia ao paciente, optando-se pela realização do interrogatório por entrevista dirigida com o preenchimento dos itens necessários para identificação e classificação da cefaleia pelo pesquisador (anexo B).

A concordância em participar do estudo foi expressa por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre Esclarecimento (anexoA) aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas, conforme resolução do Conselho Nacional de Saúde número 196, de 10 de outubro de 1996 (CNS, 1996), permitindo o uso dos dados obtidos, além de isentar qualquer a aplicação dos procedimentos.

4.7 Processamento e análise estatística dos dados

Neste estudo, procedeu-se a realização da computação manual dos dados coletados, e, após a apuração, fizeram-se a tabulação e a disposição dos dados em gráficos e tabelas, adotando-se, como tratamento estatístico, o emprego de números absolutos e percentuais.

As análises estatísticas foram realizadas utilizando-se o programa software *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 11.5. E para efeito de interpretação, o limite de erro tipo I foi de 5 % ($p \leq 0,05$).

A frequência da síndrome metabólica e a distribuição dos tipos de cefaleia, bem como a frequência dos componentes relacionadas a essa síndrome, foram expressas em valores absolutos e percentuais. As variáveis contínuas foram expressas em média e desvio padrão.

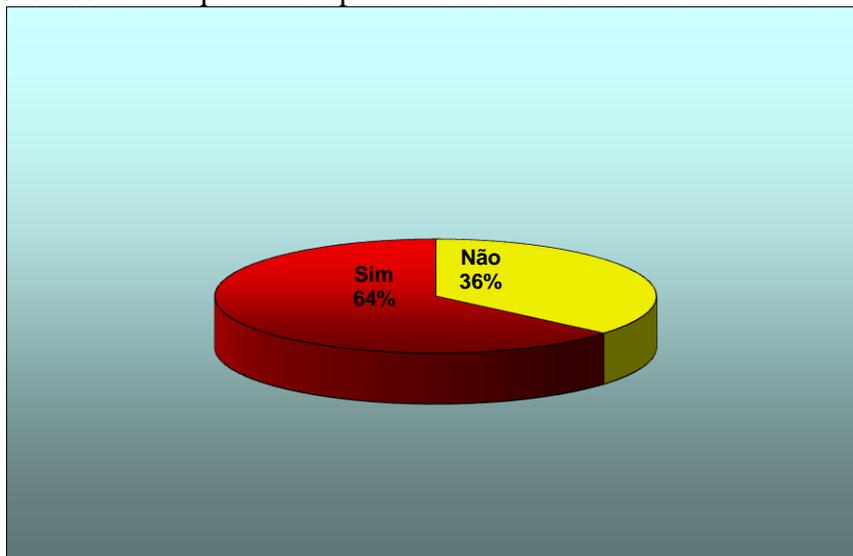
Para as comparações dos os grupos com e sem SM entre as diversas variáveis foram feitas pela análise de teste do qui-quadrado (χ^2), teste exato de Fisher, Test t de Student e o teste binomial.

5 RESULTADOS

5.1 Dados demográficos e antropométricos

Foram selecionados pacientes obesos com e sem SM. No total de 91 pacientes estudados 87,91% (80/91) corresponderam ao sexo feminino e 12,1% (11/91) ao sexo masculino. SM foi diagnosticada em 63,7% (58/91) dos pacientes. O gráfico 1 mostra o percentual de pacientes com e sem síndrome metabólica.

Gráfico 1 - Frequência de pacientes com e sem síndrome metabólica



Não houve diferença estatisticamente significativa entre os pacientes obesos com e sem síndrome metabólica no que se refere ao gênero ($p=0,09$) pelo teste exato de Fisher.

A média de idades foi $39,95 \pm 8,66$ no grupo com e $33,27 \pm 7,96$ no grupo sem. Houve diferença significativa da média de idades entre os pacientes com e sem SM ($p<0,0001$) pelo teste t de Student.

A tabela 2 abaixo demonstra valores médios e desvio-padrão das variáveis demográficas (idade, sexo) e antropométrica (peso, altura, circunferência de cintura e IMC) na amostra estudada.

Tabela 2. Análise descritiva da amostra estudada.

	Masculino	Feminino	Total
Idade (anos) ± DP	34,73 ± 7,23	37,91 ± 9,15	37,5 ± 8,97
Peso (Kg) ± DP	147,36 ± 14,33	121,12 ± 17,4	124,3 ± 19,04
Altura (m) ± DP	1,70 ± 0,10	1,59 ± 0,06	1,60 ± 0,08
Cir. Cintura (cm) ± DP	140,0 ± 11,36	127,7 ± 10,51	129,2 ± 11,29
IMC (kg/m ²) ± DP	51,33 ± 5,23	47,12 ± 4,89	47,6 ± 5,10

DP: desvio padrão

Índice de massa corpórea maior que 30 kg/m² e menor que 40 kg/m² foi observado em 3,3% (3/91) dos pacientes (tabela 1), sendo estes todos do sexo feminino. Valor do IMC acima de 40 kg/m² foi verificado na maioria dos pacientes estudados, valor este classificado como obesidade grave segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) (LEMOS, 2003).

5.2 Caracterização de Síndrome Metabólica (SM)

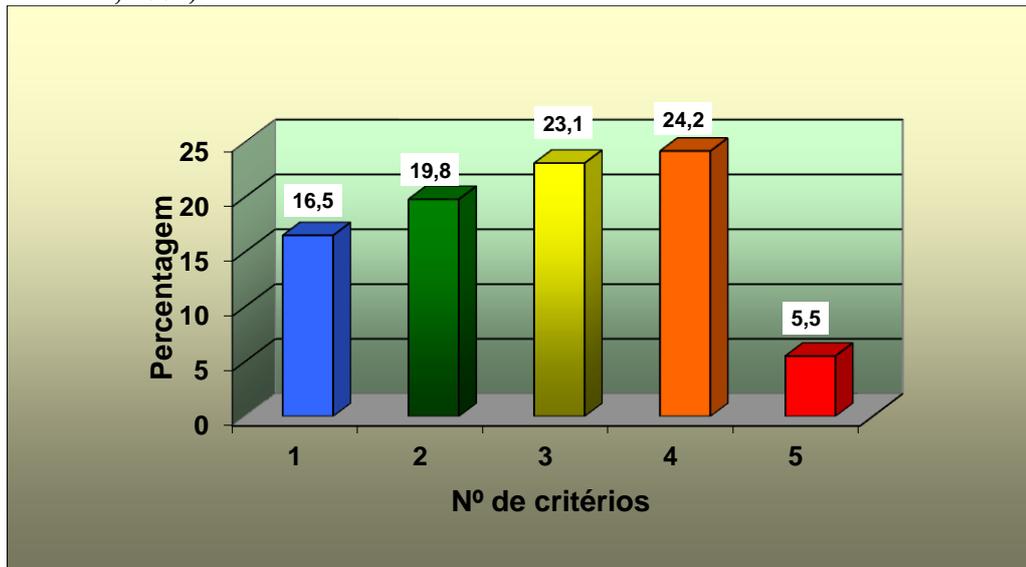
Para a caracterização de síndrome metabólica, este estudo considerou todos os parâmetros para classificar o indivíduo como portador de SM segundo os critérios diagnósticos estabelecidos pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento (I DBSM, 2005) (Quadro 1) que adota na íntegra os critérios definidos pelo NCEP-ATP –III 2001. Compreendendo no mínimo três critérios e no máximo cinco.

Constatou-se a presença de SM em 63,73% (58/91) dos pacientes, correspondendo 93,1% (54/58) ao sexo feminino e 6,9% (4/58) ao sexo masculino. Pouco mais de 36% (33/91) dos pacientes foram classificados como não tendo SM por apresentar menos que três dos cinco critérios classificatório da SM. Desses pacientes sem SM, 79,8% (26/33) eram do sexo feminino e 21,2% (7/33) do sexo masculino

Dos 91 pacientes estudados, 5 (5,5%) tinham cinco critérios para o diagnóstico de SM. Um pouco mais que vinte e dois dos pacientes (24,2%) apresentaram quatro critérios, 21 (34,1%) três critérios, 18 (19,8%) dois critérios e 15 (16,5%) tinham apenas um dos cinco critérios diagnósticos de SM.

O gráfico 2 mostra a quantidade de critérios diagnósticos (NCEP-ATP III 2001) identificados por paciente estudado.

Gráfico 2 - Distribuição dos pacientes pela quantidade de critérios diagnósticos para SM (NCEP-ATP III, 2001).



5.3 Critérios diagnóstico para SM entre os grupos com e sem SM

Os valores das medidas das circunferência de cintura (CC) mostraram-se acima dos valores de referência em todos os participantes do estudo e não houve diferença significativa ($p=0,594$) pelo teste t de Student entre os pacientes com e sem SM.

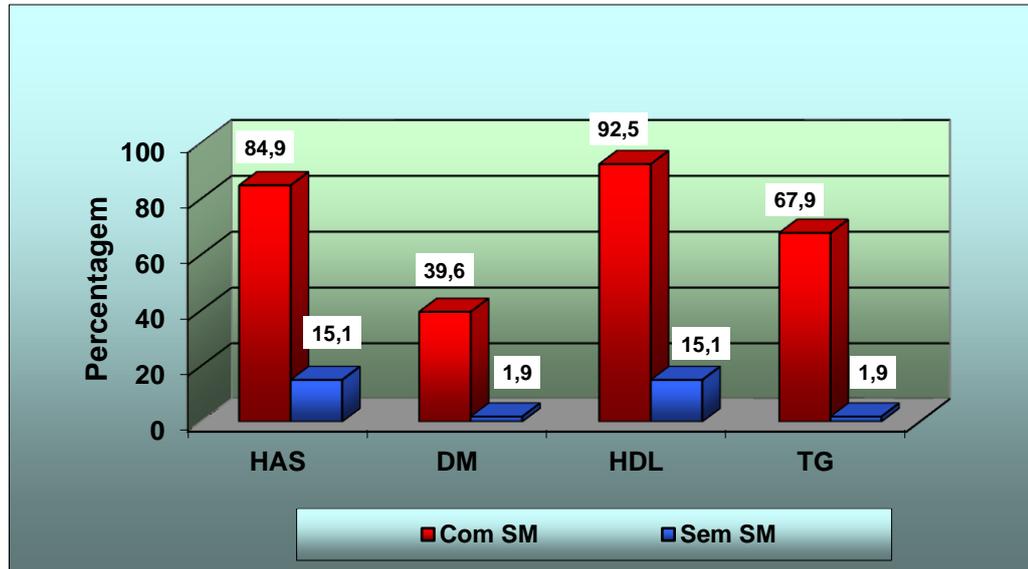
A média dos valores das medidas da CC foi de $128,71 \pm 2,2$ cm entre os pacientes com SM e $130,03 \pm 9,5$ cm entre os pacientes sem SM. Depois da CC, outros dois critérios para diagnóstico da SM mais frequentes foram os níveis reduzidos do HDL-c 62,6% (57/91) e níveis elevados da PA 58,2% (53/91).

Aplicando-se também o teste t de Student, observou-se não haver diferença significativa quando se comparou as medidas da CC com os demais quatro critérios diagnósticos da SM, fossem esses valores normais ou fora do valor da normalidade:

- $p=0,547$: pacientes com HDL-c valores normais (34/91) x pacientes com HDL-c com valores fora da normalidade (57/91) (quadro 1).
- $p=0,113$: pacientes com valores normais da glicemia (69/91) x pacientes com nível de glicemia elevado (22/91).
- $p=0,600$: pacientes normotensos (00/00) x pacientes hipertensos (00/00).
- $p=0,387$: pacientes com valores normais de TG (34/91) x pacientes com TG com valores fora da normalidade (57/91).

Estratificando por grupos, observou-se que no grupo dos pacientes com SM, dos cinco critérios diagnósticos os que despontaram em maior frequência foram os valores reduzido do HDL-c em 92,5% (49/58) dos pacientes e os níveis elevados da PA em 84,9% (45/53) dos pacientes (Gráfico 3). Achados estes em consonância com dados encontrados na literatura (OLIVEIRA e cols., 2006).

Gráfico 3 - Distribuição dos critérios diagnósticos da SM nos paciente com e sem SM.



5.4 Critérios diagnóstico para SM por gênero entre os grupos com e sem SM

Observou-se diferença significativa com $p < 0,05$ quando se comparou quatro dos cinco critérios diagnósticos da SM nos grupos dos pacientes com e sem SM, o que não ocorreu com a medida da CC ($p=1$). Resultados com características semelhantes a este estudo foram encontrados na literatura (NAKAZONE, 2007). A tabela 3 mostra a frequência de cada um dos cinco critérios diagnósticos da SM nos pacientes com e sem SM.

Tabela 3 - Frequência dos cinco critérios diagnósticos da SM nos pacientes com e sem SM.

Componentes	Pacientes com SM, % (n)a	Pacientes sem SM, % (n)b	Significância Estatística (a,b)*
↓HDL-c	84,5 % (49)	24,2%(8)	$p= 0, 005$
↑ PA	77,0 % (45)	24,2%(8)	$p=0, 005$
↑CC	100,0 % (58)	100%(33)	$p=1, 000$
↑TG	62,1 % (36)	3%(1)	$P=0, 000$
↑GLI	36,2 % (21)	3%(1)	$p=0, 000$

SM= síndrome metabólica; ↓ HDL-c= redução da lipoproteína colesterol de alta densidade; HAS= hipertensão artéria sistêmica; CC= circunferência de cintura; ↑TG= elevação da triglicerídeo; ↑GLI= aumento da glicemia.

* Valores de p definidos Binomial.pelo Teste

Quando se comparou a variável gênero entre pacientes que tinham valores reduzidos do HDL-c com aqueles que tinham os valores dentro da normalidade estimada para cada sexo, constatou-se existir diferença significativa ($p=0,017$) pelo teste exato de Fisher.

Porém, ainda com a mesma variável (sexo), aplicando-se o teste do X^2 , não houve diferença significativa comparando os demais critérios diagnósticos da SM entre si:

- $p=0,62$ glicemia elevada vs glicemia normal.
- $p=0,34$ TG elevado vs TG normal.
- $p=0,699$ PA elevada vs PA normal.

A tabela 4 abaixo mostra como está distribuído por sexo os critérios diagnósticos da SM.

Tabela 4 – Distribuição dos critérios diagnósticos da SM por gênero.

Grupo	↑C C	↑Gli	↓HDLc	↑TG	↑ PA
Feminino	80	20	54	34	46
Masculino	11	02	03	03	07
Total	91	22	57	37	53

SM= síndrome metabólica; ↓ HDL-c= redução da lipoproteína colesterol de alta densidade; HAS= hipertensão artéria sistêmica;

CC= circunferência de cintura; ↑TG= elevação da triglicerídeo; ↑GLI= aumento da glicemia.

A tabela 5 mostra a distribuição dos pacientes, por sexo, que não preencheram três dos cinco critérios necessários para o serem diagnosticados como tendo SM. Observa-se que destes critérios diagnósticos, a PA elevada esteve presente em ambos os sexos, enquanto o HDL-c reduzido destacou-se apenas no sexo feminino.

Tabela 5 – Distribuição por sexo dos critérios diagnósticos entre pacientes sem SM.

Grupo	↑C C	↑Gli	↓HDLc	↑TG	↑ PA
Feminino	26	01	09	01	05
Masculino	07	-	-	-	04
Total	33	01	09	01	09

SM= síndrome metabólica; ↓ HDL-c= redução da lipoproteína colesterol de alta densidade; HAS= hipertensão artéria sistêmica;

CC= circunferência de cintura; ↑TG= elevação da triglicerídeo; ↑GLI= aumento da glicemia.

5.5 Tipos de cefaleias primárias nos pacientes com e sem SM

Todos os participante do estudo receberam diagnóstico de algum tipo de cefaleia primária. A CCT ocorreu em 58,2% (53/91) dos paciente. A migrânea sem aura (MSA) ocorreu em 40,7% (37/91) e a migrânea com aura em 1,1% (1/91) dos pacientes. Três por centos dos pacientes avaliados afirmaram ter mais de um tipo de cefaleia (CTT e MSA).

A cefaleia do tipo tensional crônica (CTTC) foi observada em 2,2% (2/91) dos pacientes. Já as cefaleias tensional episódica infrequente (CTTEI) e migrânea sem aura episódica (MSAE) ocorreram em 8% (8/91) e 1,1% (1/91) dos pacientes respectivamente.

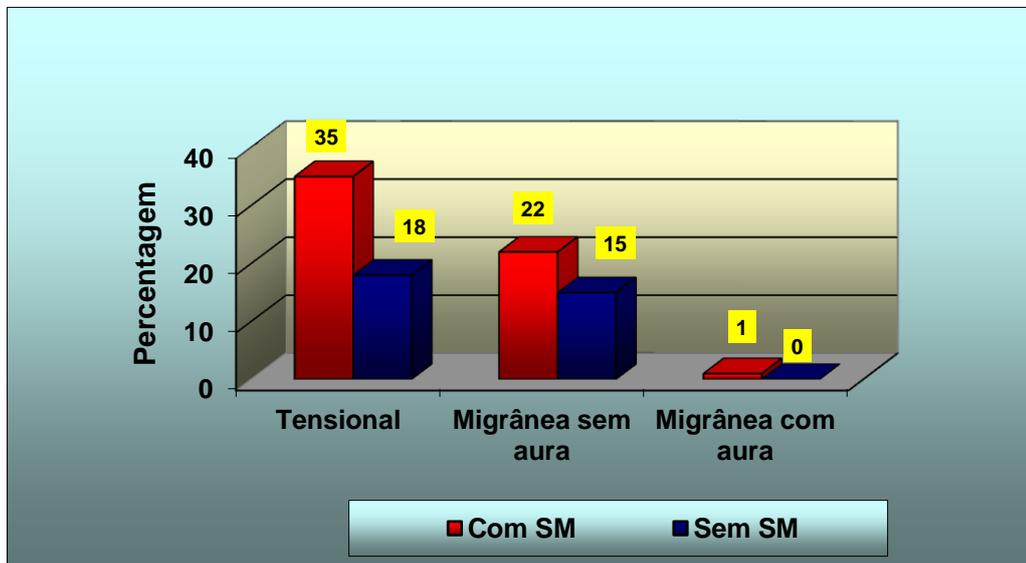
A CTT foi mais frequente que a MSA tanto nos pacientes com SM 60,3% (35/58) como nos paciente sem SM 54,5% (18/33).

A MSA ocorreu em 37,91% (22/58) dos pacientes com SM e em 45,4% (15/33) dos pacientes sem SM. A migrânea com aura (MCA) foi observada apenas no grupo com SM em uma frequência de 1,7% (1/58) (Gráfico 4).

Por meio do teste do qui-quadrado – X^2 , verificou-se que não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,59$) entre tipos de cefaleia (CTT [53/91] e MSA [37/91]) e os pacientes com (58/91) e sem SM (33/91) na população estudada.

No gráfico 4 é mostrada a distribuição dos tipos de cefaleia entre os pacientes com e sem SM.

Gráfico 4 - Frequência dos tipos de cefaleia nos pacientes com e sem SM.



5.6 Distribuição dos tipos de cefaleias primárias entre os gêneros

Como já referido acima, a CTT foi mais frequente entre os pacientes estudados que a MSA, sendo observada em pouco mais de 90% dos homens e em 53,8% entre as mulheres. A migrânea sem aura esteve presente em 9,1% no sexo masculino e em 45% no feminino (gráfico 5).

Quando se analisou a relação da CTT e a MSA com a variável gênero, pelo teste X^2 , constatou existir diferença estatisticamente significativa com $p=0,041$, correspondendo a CTT no sexo feminino a 47,25% (43/91) e no masculino a 11% (10/91), enquanto a MSA correspondeu a 40,6% (37/91) no sexo feminino e apenas 1% (1/91) no masculino.

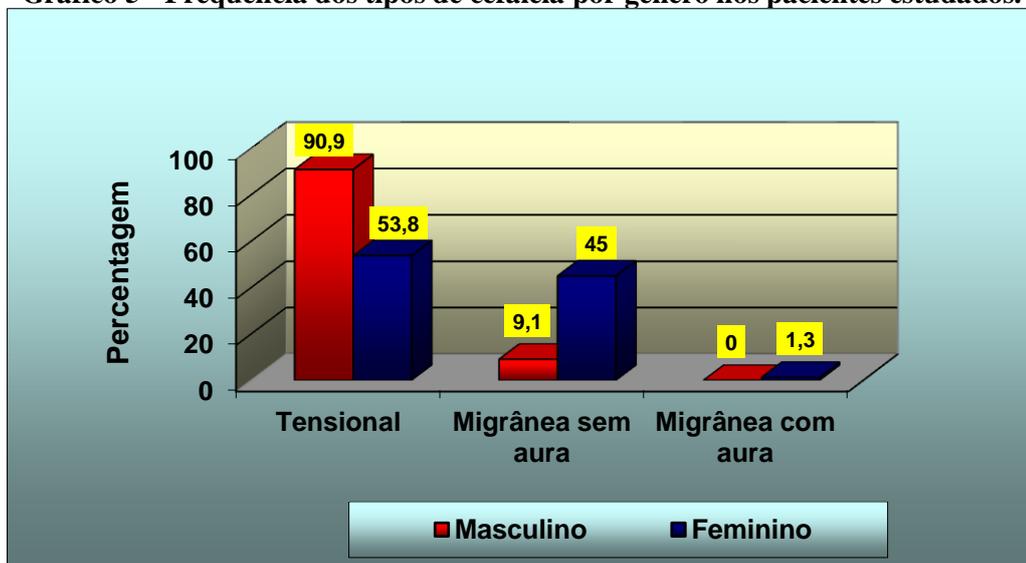
A tabela 9 mostra distribuição dos tipos de cefaleia por gênero.

A análise, também por meio do teste X^2 , dos tipos de cefaleia (CTT e MAS) entre os gêneros no grupo de pacientes com e sem SM não apresentou diferença estatisticamente significativa com p igual a 0,245 e 0,139, respectivamente.

- Grupo sem SM: 36,4% (12/33) das mulher tinham CCT vs 18,2% (6/33) dos homens, enquanto na MSA 42,4% (14/33) eram do sexo feminino vs 3% (1/33) eram masculino ($p=0,139$) (tabelas 9 e 10).

- Grupo com SM: 53,4% (31/58) das mulher tinham CCT vs 7% (4/58) dos homens. Migrânea sem aura esteve presente apenas no sexo feminino numa frequência de quase 40% (23/58) (tabelas 9 e 10).

Gráfico 5 - Frequência dos tipos de cefaleia por gênero nos pacientes estudados.



5.7 Quantidade de crises de cefaleias em dias por mês no grupo com e sem SM

A quantidade crises de cefaleias (CCT e MSA) menor que cinco vezes ao mês (<5/mês) foi verificada em mais de 60% (20/33) dos pacientes sem SM.

Observou-se que a maioria dos pacientes com CTT ou MSA que participaram do estudo apresentaram crises de cefaleias numa frequência mensal menor que quinze vezes ao mês (<15/mês). A cefaleia tipo tensional, no grupo com SM, foi constatada em 48,3% (28/58) desses participantes, e a MSA em 45,5% (15/33). No grupo sem SM, a quantidade de crises menor que quinze dias/mês para a CTT esteve presente em 36,2% (21/58) dos pacientes, e em maior proporção, a MSA esteve presente em 45,5% (15/33), (tabela 6). A migrânea com aura (MCA) foi observada em um único paciente (1,7% [1/58]) pertencente ao grupo com SM cuja frequência mensal não ultrapassava mais de três vezes (3/mês).

Das cefaleias crônicas, ou seja, aquelas cuja frequência mensal foi maior que quinze vezes ao mês (>15/mês), a que esteve presente no estudo foi a do tipo tensional numa frequência de 3,4% (2/58) dos pacientes restrita ao grupo com SM.

Das cefaleias episódicas infrequentes, ou seja, aquelas cuja frequência mensal foi menor que doze vezes ao ano (<12x/ano), as que estiveram presentes no grupo com SM foi a cefaleia tipo tensional episódica infrequente (CTTEI) em 8,6% (5/58) dos pacientes e no grupo sem SM em 9,1% (3/33). A migrânea sem aura episódica infrequente (MSAEI) foi verificada apenas no grupo com SM em 1,7% (1/58) dos pacientes estudados.

Tabela 6 – Distribuição da quantidade crises de cefaleias em dias por mês nos pacientes com e sem SM.

Síndrome metabólica			Frequência de cefaleia		
			Frequente (1 a 14 vezes por mês)	Diária (15 ou mais vezes por mês)	Rara (1 a 4 vezes por ano)
Não	Tipo de cefaleia	Tensional	15		3
		Enxaqueca	15		
	Total	30		3	
Sim	Tipo de cefaleia	Tensional	28	2	5
		Enxaqueca	22		1
	Total	50	2	6	

5.8 Relação dos tipos de cefaleias com a quantidade de critérios utilizados para classificação da SM.

Quando se comparou os tipos de cefaleias (CTT e MSA) com a quantidade de critérios necessários para diagnóstico da SM, no mínimo três e no máximo cinco (quadro 1), em todos os pacientes estudados (com e sem SM), verificou-se que não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,304$) [teste χ^2]. Concluindo que a adição da presença de um ou mais dos critérios, não influenciou no tipo de cefaleia apresentada nesses pacientes obesos (tabela 7). Característica semelhante foi observada avaliando-se apenas o grupo de pacientes com SM (>3 critérios) utilizando a mesma variável (tipos de cefaleias) ($p=0,414$) [teste χ^2].

Tabela 7 – Relação dos o tipo de cefaleias com a quantidade de critérios diagnóstico para SM no grupo estudado.

Quantidade de Critérios diagnóstico para SM	CTT (n= 52)	MSA (n = 38)	MCA (n= 1)	TOTAL
I	9	6	0	15
II	9	9	0	18
III	18	12	0	31
IV	11	11	1	22
V	05	0	0	5
Total	52	38	1	91

CTT: cefaleia do tipo tensional; MSA: migrânea sem aura; MCA: migrânea com aura; SM: síndrome metabólica. Zero: paciente não apresenta cefaleia.

5.9 Relação dos tipos de cefaleias com cada critério para SM (individualmente) nos pacientes com essa síndrome

Para avaliação da relação dos tipos de cefaleias (CCT e MSA) com cada critério da SM (quadro 1) nos pacientes com essa síndrome utilizaram-se os testes qui-quadrado (χ^2) e exato de Fisher com o nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

Quando se estabeleceu a comparação entre cada os tipos de cefaleias e a com cada critério da SM, verificou-se que não houve diferença estatística.

Utilizando o teste exato de Fisher para comparar os níveis reduzidos de HDL-c vs tipos de cefaleias (CTT e MSA) o valor de p encontrado foi igual a 1 ($p=1$).

Para avaliar a relação dos tipos de cefaleias (CTT e MSA) com os demais critérios da SM aplicou-se o teste do χ^2 . Os valores de p encontrados foram os seguintes:

- $p= 0,855$ para tipos de cefaleia vs glicemia elevada.

- $p= 0,587$ para tipos de cefaleia vs PA elevada.
- $p= 0,689$ para tipos de cefaleia vs TG elevado.

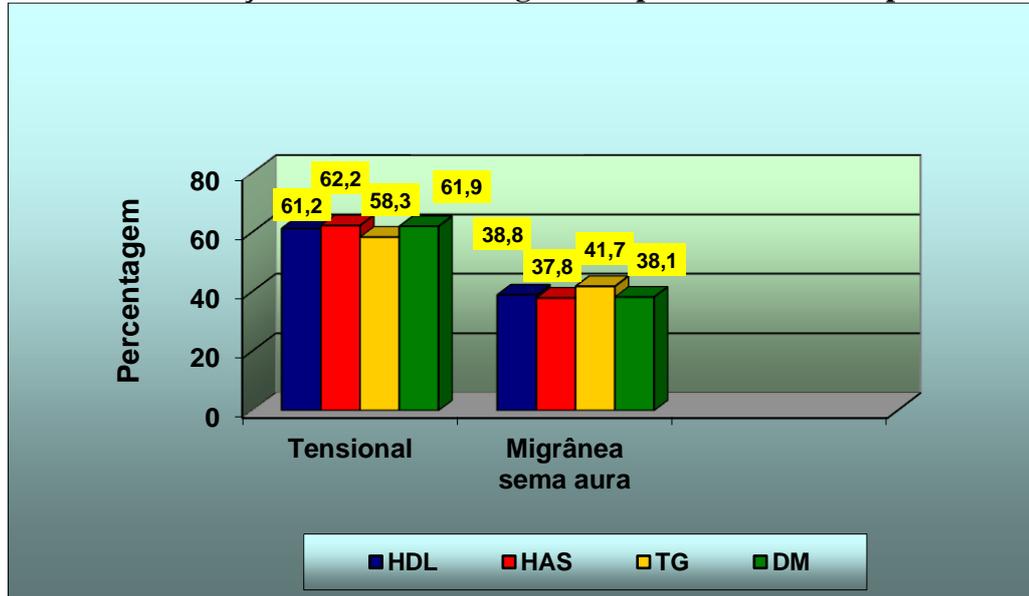
A tabela 8 mostra de forma sumarizada como está distribuído cada critério para SM nos pacientes com CTT e MAS, sem considerar se há SM ou não

Tabela 8. Distribuição dos critérios para SM nos pacientes com CTT e MAS.

Tipo de Cefaleia	Pressão Arterial		Glicemia		TG		HDL - c	
	Normal	Elevada	Normal	Elevada	Normal	Elevada	Normal	Reduzido
CTT	7	28	22	21	14	21	5	30
MSA	6	17	15	8	8	15	4	19
Total	13	45	37	29	22	36	9	49

Fonte: lenda

Gráfico 6 – Distribuição dos critérios diagnóstico para SM com os tipos de cefaleia.



5.10 Prevalência da migrânea nos pacientes obesos e sua relação com gênero

5.10.1 Análise da migrânea no sexo masculino

No total de 11 pacientes do sexo masculino obesos, mais de 90% (n= 10) tinham cefaleia não migranosa e 9% (n= 1) tinham cefaleia tipo migranosa. (tabela 9).

Tabela 9- Distribuição dos tipos de cefaleias em obesas com e sem SM

Gênero	CCT	MSA	Total
Feminino	43	37	80
Masculino	10	1	11
Total	53	38	91

Fonte: Legenda

5.10.2 Análise da migrânea entre pacientes obesos com e sem SM

No total de 80 mulheres obesas estudadas, 67,5% (n= 54) tinham SM e 32,5% (n= 26) não tinham. Verificou-se que a 46,25% (37/80) apresentaram cefaleia do tipo migrânea e um pouco mais de 53% (43/80) apresentaram cefaleia não-migranosa (tabela 9).

A cefaleia do tipo migrânea ocorreu em 42,6% (23/54) das mulheres com SM e em 53,9% (14/26) nas mulheres sem SM, sem, no entanto existir diferença significava ($p= 0,473$) (tabela 10).

Tabela 10 - Distribuição dos tipos de cefaleias em obesas com e sem SM

Presença de SM	CCT	MSA	Total
Sim	31	23 (a)	54
Não	12	14 (b)	26
Total	43	37	80

Fonte: Legenda

5.10.1 Prevalência de migrânea entre os gêneros com e sem SM

Observou-se diferença estatisticamente significativa ($p= 0,023$) quando se comparou a variável cefaleia do tipo migranosa entre o sexo masculino e feminino, ocorrendo em uma frequência de 9,1% (1/11) e 46,3% (37/80) respectivamente (tabela 8).

5.11 Distribuição dos critérios para diagnóstico da SM entre as pacientes do sexo feminino com cefaleia migranosa e não-migranosa

Não foi observado diferença estatisticamente significativa quando se comparou cada critério para diagnóstico da SM entre obesas com cefaleia migranosa 46,5% (37/80) e com cefaleia não migranosa 53,7% (43/80) (tabela 11).

Hipertensão esteve presente em 51,4% (19/37) das mulheres com migrânea e em 46,5% (20/43) nas não migranosas ($p= 0,307$).

Segue abaixo a distribuição dos demais critérios entre obesa com cefaleia migranosa e não-migranosa com os valores de p :

- Glicemia elevada: 24,3% (9/37) das mulheres tinham cefaleia tipo migrânea e 25,6% (11/43) tinham do tipo não-migranosa ($p= 0,897$).
- TG elevado: 40,5% (15/37) das mulheres tinham cefaleia tipo migrânea e 44,2% (19/43) tinham do tipo não-migranosa ($p= 0,742$).
- HDL-c reduzido: 46% (17/37) das mulheres tinham cefaleia tipo migrânea e cerca de 70% (30/43) tinham do tipo não-migranosa ($p= 0,0421$).

Tabela 11- Critérios para diagnóstico da SM entre as pacientes do sexo feminino com cefaleia migranosa e não-migranosa.

Critérios para SM	Mulheres com cefaleias Migrânea, % (n)a	Mulheres com cefaleias não-migranosa, % (n)b	Significância estatística
↑ PA	51,4 (19/37)	46,5 (20/43)	$p= 0,307$
HDL-c	56,0 (17,37)	69,8 (30/43)	$p= 0,0421$
↑TG	0,5 (15/37)	44,2 (19/43)	$p= 0,742$
↑GLI	24,3 (9/37)	25,6 (11/43)	$p= 0,897$

↑PA=pressão arterial elevada; ↓ HDL-c= redução da lipoproteína colesterol de alta densidade;

↑TG= elevação da triglicerídeo; ↑GLI= aumento da glicemia.

* Valores de p definidos pelo teste do X^2 .

6 DISCUSSÃO

Apresenta a discussão dos resultados, de acordo com os objetivos propostos, comentando os achados que julgamos relevantes nesse estudo.

É importante ponderarmos que se trata de um grupo particular de indivíduos obesos que frequenta o programa de tratamento para obesidade no Serviço de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário professor Alberto Antunes (HUPAA) da universidade Federal de Alagoas, não se configurando em um serviço especializado em cefaleia.

Quanto às características da clientela, levantadas pelo instrumento proposto, constatou que a amostra desse estudo se constitui de pacientes obesos adultos jovens, em relação sua maioria com obesidade grave, e apenas cerca de 10% (n=11) apresentou idade superior a 50 anos.

Nos percentuais relativos a sexo, em nossa população de estudo, encontramos as mulheres apresentando-se em maioria com relação aos homens. Esses achados se assemelham aos encontrados na literatura que apontam a obesidade como sendo mais prevalente na população feminina. Isso em parte pode ser não somente explicado pela maior porcentagem de gordura nas mulheres – de 25 a 30% - que nos homens – de 15 a 20% (MALHEIROS e JÚNIOR, 2002), como também devido a fatores hormonais, genéticos e psicológicos (ALMEIDA et al., 2003). Estima-se que os fatores genéticos possam responder por 24% a 40% da variância no IMC por determinarem diferenças em fatores como taxa de metabolismo basal, resposta à super alimentação e outros (BOUCHARD e PRINCE apud COUTINHO, 2006). Em um estudo populacional realizado por Bigal e colaboradores (2006b) onde avaliaram a relação entre obesidade e migrânea, verificaram também um predomínio do sexo feminino com relação ao sexo masculino numa proporção de 4:1, o mesmo foi verificado por GRETCHEN et al (2007) estudando a relação entre depressão-migrânea-obesidade, a proporção do sexo feminino foi ainda maior que o estudo citado anteriormente (7:1).

Os valores do IMC, idade e distribuição por sexo encontrados nesse estudo estão de acordo com a maioria dos estudos publicados com pacientes submetidos a tratamento cirúrgico para obesidade mórbida (OLIVEIRA e cols., 2008).

Nesse estudo, quando se avaliou o grupo com SM, a predominância também foi do sexo feminino com proporções bem maiores em relação ao sexo masculino (93,1% vs 6,9% respectivamente). Esses achados encontram suporte na literatura em trabalhos registrados por diversos autores os quais também verificaram proporções maiores entre as mulheres em

percentuais que variam entre 40,5% e 73,6% (OLIVEIRA, 2006; AGUILAR-SALINAS et al, 2004; GANG et al, 2004; OH J-Y et al, 2004).

Observou-se nesse estudo um alta prevalência de indivíduos com síndrome metabólica (63,7%) semelhante a estudos realizados em algumas regiões do Brasil (BARBIERI e cols, apud, FERRARI, 2007). Estudos realizados em outros países revelaram ser a SM uma condição de prevalência elevada e crescente em algumas populações. (AGUILAR-SALINAS e cols, 2004; GANG e cols, 2004 e MEIGS, apud OLIVEIRA, 2006). A SM é mais frequente em idosos (DASKALOPOLOU et al., apud LOTTENBERG,2007), porém, em nossa amostra, o fator idade não correspondeu aos dados da literatura, onde a média de idade entre indivíduos com SM foi $39,95 \pm DP 8,67$.

Referente aos componentes para classificação de síndrome metabólica, os que mais se destacaram como parâmetro-diagnóstico pela SM, nesse estudo, foram os níveis reduzidos de lipoproteína colesterol (HDL-c) de alta densidade e os níveis elevados de pressão arterial (PA), considerando tanto o sexo feminino quanto o masculino. Em consonância com esses resultados, OLIVEIRA e cols. (2006), estudando uma população no semi-árido baiano encontraram uma prevalência de 91,7% para ambos os parâmetros. MAKAZONER e cols. (2007), estudando prevalência de SM nos indivíduos sob acompanhamento regular com médico cardiologista, em um instituto privado na cidade de São José do Rio Preto, encontraram 66,7% dos indivíduos com níveis reduzidos de HDL-c e de 71,7% com níveis elevados de PA.

Os valores antropométricos da circunferência da cintura (CC) estiveram acima dos limites definidos pelo NCPE-ATP III em todos os participantes (100%). Essa prevalência foi consideravelmente elevada em relação a outros estudos desenvolvidos por autores como OLIVEIRA e cols. (2006) e NAKAZONE e cols. (2007) os quais verificaram uma maior prevalência de CC na população feminina numa proporção de 45% e 75%, RESPECTIVAMENTE. Essa elevada frequência constatada pode ser explicada pela alta prevalência de indivíduos com obesidade grau III nesse estudo.

Sabe-se que a medida de CC está relacionada à presença de gordura visceral (NONINO-BORGES e cols., 2006). Os perímetros da cintura e do abdômen vêm sendo largamente utilizados em estudos de base populacional como um marcador de gordura abdominal, tanto pela associação com a ocorrência de doenças cardiovasculares (hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia) (DYER e cols, 1999) quanto pela ocorrência de doenças crônicas (problemas psico-sociais, doenças ortopédicas e diversos tipos de câncer) (CASTENHEIRA e cols., 2003). Dessa forma, o acúmulo de tecido adiposo, principalmente

na região abdominal, tem sido considerado fundamental para o desencadeamento da síndrome metabólica (DASKALOPOULOU e cols, apud LOTTENBERG, 2007).

O achado de maior relevância do estudo em espaço foi a alta frequência da ocorrência de cefaleia primária, a qual esteve presente em todos participantes (100%). A cefaleia é um sintoma tão frequente na população geral, que é raro o indivíduo que nunca apresentou (BIGAL e cols, 2001). Na Organização Mundial de Saúde, ocupa a 19ª posição mundial entre todas as doenças causadoras de incapacidade (LINET e cols, apud MERCANTE, 2007).

Estudos realizados por Rasmussen e colaboradores (1991) estimaram a prevalência da cefaleia ao da vida em 93% dos homens e 99% das mulheres. As cefaleias mais prevalentes na população são do tipo tensional (CTT), com prevalência ao longo de um ano ao redor de 63% dos homens e 86% das mulheres, e migrêneas com prevalência anual ao redor de 6% dos homens e 15% das mulheres (RASMUSSEN e cols, STEWART, apud, BIGAL e cols., 2001).

Os autores, dentre eles KRYMCHANTOWSKI (2003), também afirmam que a cefaleia mais prevalente de todas.

Recentemente vem crescendo o interesse pelo estudo sobre prevalência e o impacto da cefaleia em pacientes obesos, nesse sentido vários estudos de base populacional vêm sendo realizados. A obesidade é um problema de saúde pública relevante em todo o mundo. A cefaleia e a obesidade possuem uma relação íntima muito grande. Sabe-se que a cefaleia da hipertensão intracraniana idiopática (WANG e cols., 1998), bem como a cefaleia da síndrome da apnéia do sono (MANCINI e cols., 2000) estão altamente relacionadas com a obesidade. Outra relação observada entre essas duas entidades diz respeito ao tratamento utilizado para prevenção das cefaleias primárias e para o tratamento da obesidade, visto que medicamentos para tratamento da cefaleia podem interferir no ganho ou perda de peso (p.ex.: antidepressivos tricíclicos, respectivamente) e algumas drogas utilizadas para o tratamento da obesidade (p.ex.: sibutramina) são conhecidas como passíveis de causar cefaleia como efeito colateral.

Peres e cols., (2005), pioneiros no Brasil a estudar cefaleia em pacientes obesos, apresentam uma significativa associação entre cefaleia primárias e obesidade, concluindo que as cefaleias primárias são mais frequentes e incapacitantes em pacientes obesos que controles.

Apesar de nunca ter sido estudada prevalência e frequência da cefaleia primária no grupo de obesos portadores de Síndrome Metabólica, nossos achados, considerando todos os participantes obesos, sem levar em consideração, no primeiro instante a presença de SM, encontram-se em conformidade com diversos estudos populacionais realizados por vários

autores que demonstram forte associação entre cefaleia e obesidade (PERESE cols., 2005; BIGAL et al., 2005; 2006^a e 2007^a, 2007b; NIERI e cols., 2007).

Peres e colaboradores (2005) em seu estudo caso-controle na cidade de São Paulo avaliaram 74 pacientes originários do centro de tratamento para obesidade do Hospital Benefi... com um total de 56 obesos (22 correspondem obesidade tipo II e 47 com obesidade tipo III – tabela 2) verificam a presença de cefaleia primária mais prevalente nesses grupos. O nosso estudo foi composto, em sua maioria, por indivíduos com a obesidade grau III, considerada obesidade mórbida ou grave segundo a OMS (cf. Tabela 2), com apenas três dos participantes com obesidade grau II, tal fato pode justificar a alta prevalência de cefaleia no grupo de estudado.

Bigal e colaboradores (2005) em estudo de base populacional com uma amostra de 27,3% de obesos avaliaram a influência do IMC como resposta ao tratamento preventivo da cefaleia, verificam que o IMC parece não interferir com o surgimento da cefaleia. No entanto, outro estudo (2006), o mesmo autor aponta obesidade como um dos fatores de risco para progressão da cefaleia incluindo o aumento da frequência da cefaleia de base.

Posteriormente Bigal e colaboradores (2007b), concluíram que a obesidade não é um fator de risco para migrânea, ou seja, não aumenta a incidência da migrânea episódica, e que migranosos obesos, têm crises mais frequentes e mais intensas de migrânea.

Observou-se, no devido estudo, que a frequência de crises nos diferentes tipos de cefaleia foi praticamente, em sua maioria, uniforme em termos de apresentação em número de dias/mês em ambos os grupos (≥ 1 e ≤ 15 vezes ao mês). A apresentação na sua forma crônica (≥ 15 dias/mês) foi infrequente (2,2%). Esses dados não corroboram aos encontrados na literatura, os quais sugerem a obesidade como um dos fatores responsáveis por aumentar a frequência da cefaleia, sem aumentar sua prevalência (BIGAL e cols., 2006 e 2007b).

Outros estudos (SCHER e cols., 2003) Têm mostrado a obesidade enquanto fator de risco para cefaleia crônica diária (CDD). Bigal e cols., (2006a) reafirmaram, em grande estudo populacional, a obesidade como fator de risco para CDD. Em outro grande estudo de base populacional Bigal e colaboradores, (2006a) têm demonstrado que o tipo de cefaleia mais prevalente nos pacientes obesos é a migrânea, correspondendo a 11,9% nos indivíduos com obesidade grau II e a 14% nos indivíduos com obesidade mórbida (OM). Em outro estudo subsequente (2006b) o mesmo autor verificou que o aumento do IMC exercia grande influência sobre a prevalência da cefaleia crônica do tipo migrânea transformada (CTMT), aumentando a prevalência para 1,2% nos sobrepesos, 1,6% nos obesos e 2,5% nos OM quando comparados a indivíduos com pesos normal. Enquanto o aumento da prevalência da

cefaleia crônica do tipo tensional (CTTC) foi apenas significativa em obesos mórbidos, sugerindo que esta associação, entre obesidade e cefaleia, ocorre primeiramente com a migrânea crônica (ou migrânea transformada) e não com a CTTC.

Em conformidade com Bigal e colaboradores (2006a,b), Peres e colaboradores (2005), em sua amostragem de obesos, encontraram 66% de cefaleia do tipo migrânea e apenas 9% de cefaleia do tipo tensional, sendo, portanto, a migrânea o diagnóstico mais frequente nessa população.

Nesse estudo, os resultados, no que se referem aos tipos de cefaleias primárias, diferem dos encontrados na literatura. Verificou-se uma maior prevalência de cefaleia do tipo cisa tensional episódica completando 58,2%, enquanto a migrânea sem aura esteve presente em 40,7% dos indivíduos estudados e a migrânea com aura em 1,1%. A migrânea destacou-se no sexo feminino com SM. Não há na literatura relato sobre a prevalência de migrânea em homens e mulheres obesas portadores de SM. A CTT foi prevalente em ambos os grupos independente da presença ou não de SM. Houve discordância também no que se refere à prevalência da cefaleia do tipo crônica diária (CDD). Esta esteve presente em apenas dois pacientes (2,2%) os quais eram portadores de SM. O tipo de CCD observada nesse estudo foi a cefaleia do tipo tensional crônica (CTTC) sem nenhuma verificação de CCD do tipo migrânea crônica (CMC ou MT) como referido por estes autores já citados (BIGAL e cols., 2006 e 2007^{a,b}; Peres e colaboradores, 2005).

Peres e colaboradores (2005) em seu estudo já questionavam a necessidade de identificar os possíveis mecanismos envolvidos na etiologia e na patogênese da obesidade e das desordens da cefaleia. O mesmo autor em 2001 postulou a participação do hipotálamo em pacientes com migrânea crônica. O hipotálamo está claramente envolvido na regulação do apetite e na fisiopatogenia da obesidade, podendo ser provável local relacionado com os mecanismos da cefaleia em obesos. Estudos recentes citam que a participação de neuropeptídeos e vias neurais possam estar envolvidas na regulação da obesidade, podendo assim esclarecer a fisiopatologia entre essas duas entidades (SMALL e cols., apud PERES 2005; BJÖNTORP apud RIBEIRO-FILHO, 2006).

Outras condições associadas com a obesidade como hipertensão arterial, diabetes dislipidemia (PERES e colaboradores, 2005), co-morbidades psiquiátricas (ansiedade, depressão e transtorno do humor), distúrbios psicológicos (como distúrbios alimentares) e baixa auto-estima (INQUÉRITO DOMICILIAR, 2002) podem, teoricamente, também estarem envolvidas nos mecanismos entre essas duas entidades clínicas. O International

Association for Study of Obesity (IASO, 2003) revelam que as prevalências de ansiedade e depressão são de três a quatro vezes mais elevadas entre indivíduos obesos. (Obs)

Com intuito de contextualizar as bases fisiopatogênicas entre migrânea e obesidade, Bigal e colaboradores (2007) realizaram uma revisão dos possíveis mecanismos neuroquímicos para essa associação.

Essa revisão, desenvolvida por Bigal e colaboradores (2007^a e 2007^b) e revisada por Niere e colaboradores (2007), apresentou possíveis mecanismos que podem estar envolvidos na associação entre a obesidade e a migrânea, e, em menor extensão, com cefaleia do tipo tensional. Para isso utilizaram algumas hipóteses com objetivo de nortear essa associação. Primeiro, ambas são influenciadas por fatores genéticos e ambientais (MOSKOWITZ), apud NIERE, 2007). Segundo, migrânea, semelhantemente à obesidade, tem sido descrita como fator de risco para doenças no cérebro e cardiovasculares (MOTOSKWITZ, OPHOFF, BAHRA, apud NIERE, 2007). Terceiro, diversos mediadores inflamatórios que estão aumentados nos indivíduos obesos são importantes na patogênese da migrânea, incluindo as interleucinas (IL-6) e peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP). Tais mediadores podem aumentar a frequência, intensidade e duração da migrânea (MERIKANGAS; MOSKOWITZ, apud NIERE, 2007). Uma predisposição biológica pode ter importância significativa. As orexinas (neuropeotídeos) são importantes na modulação do apetite, das vias metabólicas e nociceptivas. Disfunções nas vias parecem predispor a obesidade e a dor crônica (DIMITRIADOU, apud NIERE, 2007).

A partir dessas hipóteses, os autores acima referidos esclareceram os possíveis mecanismos fisiopatogênicos comuns à obesidade e à migrânea. No momento, não explicam a relação entre obesidade e CTT, a qual esteve presente na maioria dos participantes desse estudo, (tanto nos pacientes portadores de SM quanto nos pacientes não portadores dessa síndrome) supondo haver outro (s) mecanismo (s) envolvido (s) na fisiopatogênese entre obesidade e CTT. (Obs...)

Com relação à associação entre a SM-obesidade e a migrânea, as bases fisiopatogênicas já foram definidas pelos autores supracitados. Essas mesmas bases fisiopatogênicas envolvidas nos mecanismos entre obesidade e migrânea também explicam a associação entre essas duas condições clínicas e a SM observada no grupo de estudo.

Destacam-se a predisposição genética, a qual corrobora com a hipótese de que o mecanismo envolvido na fisiopatogênese da HAS (um dos comportamentos da SM) estaria também relacionado com o mecanismo entre a HAS e a SM, e, conseqüentemente, com a migrânea, pois, verificou-se que indivíduos com predisposição genética para hipertensão também

apresentam polimorfismos genéticos para obesidade central e SM (LOPES, 2005). Nesse estudo a HAS foi o segundo componente da SM mais prevalente entre os portadores dessa síndrome, sugerindo existir associação entre a SM e (?) esse seu componente com a migrânea. O presente estudo fará uma análise da possível correlação entre os mecanismos envolvidos na fisiopatogênese da cefaleia do tipo tensional (CTT) e na síndrome metabólica em pacientes obesos.

6.1 Cefaleia do tipo tensional, obesidade e síndrome metabólica

6.1.1 Distúrbios psicológicos e emocionais

O mecanismo da CTT envolve tanto processos periféricos (teoria da contração muscular) como processos centrais de disfunção antinociceptiva.

A teoria da contração já fora esclarecida e hoje se sabe que na CTT há uma hipersensibilidade nociceptiva miofacial e um aumento geral na nocicepção, ou seja, há um aumento da sensibilidade à dor. Mecanismos emocionais e psicológicos tais como depressão e ansiedade podem tanto precipitar como reduzir anti-nocicepção endógena podendo assim causar CTT. Sabe-se que a depressão e ansiedade são condições frequentes entre os portadores de obesidade e cefaleia do que na população geral (MATTA e colaboradores, 2003).

Tanto a ansiedade quanto a depressão, frequentes entre obesos com e sem SM, podem atuar em nível central, como facilitadores das aferências dolorosas na cefaleia do tipo tensional (CTT), participando desta forma da patogênese da dor, especialmente na cefaleia do tipo tensional crônica (CTT) (TSIGOS e colaboradores, apud TENG e cols., 2005).

Outro aspecto que pode corroborar com essa correlação é o fato de que ter obesidade quando jovem aumenta o risco de ter depressão quando adulto (STUNKARD e cols., 2003) e, teoricamente, aumentaria o risco de ter síndromes dolorosas, dentre elas a cefaleia (TSIGOS e cols., apud TENG e cols., 2005). Nesse estudo a faixa etária dos participantes variou entre 23 a 58 anos de idade, predominando a faixa adulto-jovem. Por essa razão se faz importante questionar e pesquisar a interligação dos mecanismos fisiopatogênicos entre essa condição e a CTT nesses indivíduos obesos estudados.

6.1.2 Disfunção da resposta neurotransmissional

A – Síndrome Metabólica e o eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal (HHA)

Nos indivíduos obesos, particularmente naqueles com disfunção central de gordura, a qual está intimamente associada a SM, no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) apresenta-se hiper-responsivo (LORDELO e colaboradores, 2007). Fenômeno semelhante ocorre em pacientes deprimidos, cerca da metade desses indivíduos apresentam aumento da reatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, representado pelo aumento do hormônio de liberação de corticotrofina (CRH) (VARGHESE e BROWN, 2001). Este estado de desequilíbrio hormonal pode levar a inúmeras alterações fisiológicas, que explicam uma série de consequências comuns à síndrome depressiva como também às alterações presentes na Síndrome Metabólica (resistência periférica à insulina, dislipidemia, hipertensão, obesidade) (TENG e cols., 2005).

Essa hipótese faz crer numa possível interligação dos mecanismos fisiopatogênicos entre a SM e a CTT nos indivíduos obesos participantes desse estudo, através dessa hiperativação no eixo HHA presentes tanto na obesidade e SM como na depressão, sendo essa condição clínica o fator favorável para deflagrar e mesmo manter a dor nesses pacientes obesos com e sem SM.

B – Vias Serotoninérgicas

O hipocampo participa na fisiopatogenia da obesidade (PEETERRS e cols., apud JOCA, e cols., 2003) e também estar envolvido no mecanismo de depressão através da via serotoninérgica falha na neurotransmissão serotoninérgica hipocampal resulta no transtorno depressivo (GRAEFF, 1991).

A participação da serotonina, um neurotransmissor sintetizado na maioria dos núcleos da rafe do tronco cerebral (CARPENTER, 1995), seria outra condição que envolvida na patogênese da CTT nos indivíduos obesos com SM, supostamente, portadores de distúrbios emocionais (ansiedade e depressão). Na depressão há uma relação da serotonina, e em indivíduos com CTT, os plasmáticos e concentração plaquetária de serotonina estão também reduzidos (MATTA, apud e cols., 2003).

Essa redução de serotonina faz-se compreender que, do ponto de vista fisiopatológico, aproximadamente existente entre a CTT e obesos com ou sem SM.

C – Síndrome Metabólica e o Sistema Nervoso Autônomo (SNA)

A participação do SNA tem sido sugerida na gênese tanto da obesidade (CARNETHON e cols., 2003), quanto da migrânea (NIERI e cols., 2007). A ativação do sistema nervoso simpático determinada pela obesidade (um “estado hipersimpático”) levaria a modificações na responsividade serotoninérgica central (redução no tônus serotoninérgico central), justificando assim esse elo entre essas duas entidades.

Com base nesses mecanismos fisiopatogênicos envolvidos na obesidade e na migrânea (ativação do SNS e do eixo HHA) nos faz crer (hipotetizar) que exista também uma correlação entre esses mecanismos e alguns dos componentes da SM. Destacando a PA elevada e o HDL – e reduzindo como participantes nesse mecanismo, pois, o aumento da atividade do SNS, presente nos obesos, poderia não apenas ser responsável pela elevação da pressão arterial determinando assim HAS, como também pelo aumento na mobilização de ácidos graxos livres (AGL) do tecido levando à dislipidemia (redução do HDL-c e elevação do TG) (MATOS e cols., 2003).

Esses dois componentes da SM foram os mais prevalentes nos indivíduos com migrânea portadores de SM nesse estudo em questão, corroborando com a hipótese da interligação entre SM, especialmente entre os componentes HDL-c e HAS (MATOS e cols., 2003), e migrânea através desse mecanismo de ativação do SNS e do eixo HHA participando dessa forma na gênese entre essas duas clínicas (CARNETHON e cols., 2003; NIERI e cols., 2007).

Com relação a associação entre a CTT e a SM, especificamente entre esses mesmos componentes, os quais também foram os que mais se destacaram nos pacientes com CTT portadores de SM (HDL-c = 84,5% e HAS = 77,6), essa interligação segue o mesmo mecanismo da participação do estado de hiperativação do SN e do eixo HHA. Enfatizando mais uma vez o papel do distúrbio (depressão e ansiedade) presentes nos pacientes obesos como membro participante no mecanismo fisiopatogênico da dor na CTT, através da ativação do SN e do eixo HHA. Lembrando que ambos estão hiperativado na depressão.

D – Sistema Orexinérgico: participação na modulação das vias metabólicas e de dor

O sistema orexinérgico, como modulador do centro do apetite e de dor, poderia ser o possível elo entre a dor e a possível disfunção hipotalâmica observada na cefaleia, (OVEREM e cols., apud NIERI e cols., 2007). Alteração nesse sistema, por disfunção hipotalâmica, pode

causar aumento da dor e do apetite e justificar, ao menos parcialmente, a associação entre a obesidade/SM e migrêneas como também entre obesidade/SM e CTT. Tendo a depressão, um papel como fator participante nos mecanismos envolvidos na gênese da obesidade/SM e da CTT.

7 CONCLUSÃO

A metodologia utilizada nesse estudo mostrou-se adequada para atender aos objetivos propostos, possibilitando verificar resultados concernente á cefaleia primária e a obesos com e sem síndrome metabólica (SM), entre os participantes do programa de tratamento para obesidade no Serviço de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes (HUPPAA) da Universidade Federal de Alagoas (UFAL). São eles:

Entre os obesos selecionados, participantes do programa de tratamento para obesidade, existiu uma elevada frequência de obesidade grau III (grave/mórbida) e uma elevada frequência de síndrome metabólica (63,7%);

Entre os obesos, com e sem síndrome metabólica, participantes do estudo, existiu uma elevada prevalência de cefaleia primária (100%).

O tipo de cefaleia primária mais frequente foi a do tipo tensional episódica independentemente da presença de SM. Achado inédito, pois estudos prévios citam a migrânea como mais prevalente na população de obesos, além de não relacionar com a SM;

Não houve diferença na prevalência de migrânea entre obesidade com ou sem SM.

Conclui-se que a presença de SM não interferiu no surgimento de determinado tipo de cefaleia primária. Porém, a frequência foi menor (dia/mês) no grupo de SM sugerindo que a presença dessa síndrome aumentaria a frequência de crises de cefaleia.

A presença de determinado componente da SM parece não interferir na prevalência de um tipo específico de cefaleia primária (CTT ou MAS) em obesos com essa síndrome. Porém, os níveis de HDL-c reduzido podem estar relacionados com a frequência de migrânea no sexo feminino.

A presença da alta prevalência de cefaleia primária, na população estudada, apontamos para a importância do seu diagnóstico e prováveis fatores ou mecanismos envolvidos.

Condições clínicas como distúrbios emocionais e psicológicos, comuns em indivíduos obesos, podem estar presentes em indivíduos que esperam um tratamento eficaz par a obesidade e para co-morbidades associadas. Faz-se imprescindível não subestimar a inexistência dessas condições. Daí a importância de se adotar também, ações de saúde direcionadas para essas entidades (cefaleia, obesidade e distúrbios psicológicos). Reforçando dessa forma a importância do acompanhamento multidisciplinar.

A relação entre cefaleia primária e obesidade associada à síndrome metabólica aqui apresentada, pode não refletir todas as interfaces e associações da cefaleia na população de

obesos com e sem síndrome metabólica nos participantes do programa de tratamento para obesidade no Serviço de Cirurgia Bariátrica do HUPPA – UFAL. Contudo, esse estudo oferece subsídios para conhecimento da cefaleia num grupo específico.

Futuros estudos padrão avaliar as relações de causalidade, fatores de risco e outros possíveis mecanismos fisiopatogênicos envolvidos entre cefaleia primária e obesidade associada à Síndrome Metabólica.

REFERÊNCIAS

AGUIAR-SALINAS, C. A.; ROJAS R, GÓMES-PEREZ, F.J.; VALLES, V.; RIOS-TORRES, J.M.; FRANCO, A., e cols. High prevalence of metabolic syndrome in México. **Arch Med Res**, v. 35, p. 76-81, 2004.

ALBERT, F. G. M. M.; P. Z. for the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classifications of diabetes mellitus and its complication. Part 1: Diagnoseis and classifications of diabetes millitus, provisional report of a WHO consultation. **Diabets Med**, v. 15 p. 539-553, 1984.

ALMEIDA, E.R.D.; COSTA, M.T.; DINIAZ, M.F.H.S; SAVAISSI-ROCHA, LAGES A; FERREIRA, J.T; SAVAISSI-ROCHA, P.R. Tratamento cirúrgico da obesidade mórbida em mulheres do tipo androide e ginecoide: estudo prospectivo e comparativo / Morbid obesity in patients with gynecoid are android features: a prospecive compared study with surgical treatment. **Arq Bras Cir. Diag.** 16(3);105-110, jul.-set. 2003.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 10520**: informação e documentação – citações em documento – apresentação. Rio de Janeiro: ABTN, 2002.

_____. **NBR. 6023**: informações e documentação – referências – elaboração. Rio de Janeiro: ABTN, 2002.

_____. **NBR. 14724**: informações e documentação – trabalhos acadêmicos – apresentação. Rio de Janeiro: ABNT, 2002.

BALLONE, G.J. Ssuprarrenais e Estress. **PsiquWeb**. Disponível em: <http://virtualpsy.locaweb.com.br>. Acesso em: 10 de jan. 2008.

BIGAL ME, B. J.; BORDINI C. A; SPECIALI, J. G. Avaliação da utilização do placebo nas crises agudas de migrânea com aura e cefaleia do tipo tensional episódica. **Arq. Neuropsiquiatria**, 2001; 59(3-A): 552-558.

BIGAL, M. E; LIBERMAN, J. N.; LPITON, R. B. **Obesity and migrane**: A population study, [s/1], 66:545-550, 2006^a.

BIGAL, M. E.; LPTON, R. B. Obesity is a risk fator transformed migrane but not chronic tension-type headache. **Neurology**, [s/1], 67:252-257, 2006b.

BIGAL, M. E.; GIRONDA, M.; TEPPER, S. J.; FELEPPA, M.; RAPOPORT, A. M.; SHEFTELL, F. D.; LIPTON, R. B. **Headache prevencion Outcome and Body mass index**. Headache, 2005(26):445-450.

BIGAL, M. E.; BORDINI, C. A.; SPECIALI, J. G. Crises de migrânea e cefaleia do tipo tensional; **RBM ver. Bras. Med**, 5811821-826. 2001.

BIGAL, J. B.; e cols. Prevalence and costs of headaches for the public healthsystem in a town in the interior of state of São Paulo. **Arq. Neuro-psiquiatr.**, vol. 59, no.3^a, p.504-511, sept. 2001.

BIGAL, M. E.; BIGAL, J. M.; BORDINI, C. B. A.; SPECIALI, J. G. Evolution of the impacto f Migraine and Episodic Tension-type headache on the Quality of Life and Performace of a university student population. **Headache**, [s/1]. Vol. 41. Issue 7, pages 710 – 719, 2001.

BIGAL, M. E.; LIPTON, R. B.; HOLLAND, P. R.; GOADSBY, P. J. Obesity, migraine, and chronic migraine. Possible mechanisms of interactions of international. **Neurology**, [s/1], 68:1851-1861, 2007^a.

BIGAL, M. E.; TSANG, A; LODER, E; SERRANO, D; REED, M. L.; LIPTON, R. B. Body mass Index and Episodic Headaches: A Population-Based study. **Arch Intern Med.** [s/1/, 167(18):1964-1970, 2007b.

CARNETHON, M. R.; GOLDEN, S. H.; FOLSON, A. R.; HASKELL, W.; LIAO, D. Prospective investigation of autonomic nervous system funtion and the development of type2 diabetes: THE Atherosclerosis Risk Communitities study, 1987-1998. **Circulation**, [s/1], 107:2.190-2.195, 2003.

CASTANHEIRA, M.; OLINTO, M. T. A. E.; GIGANTE, D. P. Ssociação de variáveis sóciodemográficas e comportamentais como a gordura abdominal em adultos: estudo de base populacional no Sul do Brasil. **Cad. Saúde Pública.** [s/1], vol. 198 supl.1, p.S55-S65, 2003.

CARPENTER, M. B. **Fundamentos de Neuroanatomia.** 4. São Paulo: Panamericana, [s/d].

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DAS CEFALÉIAS. (ICHD II) ALUDE, tradução da Sociedade Brasileira de Cefaleia com autorização da Sociedade Internacional de Cefaleia. São Paulo: [s/1], 2004.

CID-PELLITEIRO, D. E.; GARZÓN, M. O sistema de neurotransmissão de hipocretinérgica/orexinérgico na regulação do estado da vigília e sono. **Rev. de Neurologia**, 45(8), 16-31, 2007.

COUTINHO W. **Etiologia da Obesidade.** Disponível em: <<http://.abeso.org.br/artigos.htm>>. Acesso em: janeiro de 2008.

DYCK, P. J.; THOMAS, P. K.; LOW, P. A.; GRIFFIN, J.W.; PODUSLO J.F.; eds. Peripheral neuropaty. 3 rd. Philadelphia: saumders, 1993:514-595. In: Thaisetthawatku P, Collazo-Claveli ML, Sarr MG, Norell JE, Duck PJB. A Controlled study of peripheral neuropaty after bariatric surgery. **Neurology**, 63:1462-1470, 2004.

DYES A. R., LIU, K.; WALSH, M.; KIEFE, C.; JACOBS JR., D. R. & BILD, D E., Tenyear incidence of elevated blood pressure and its predictors: The CARDIA Study. **Journal of Human Hypertension**, 1999,13:13-21.

FARIA da SILVA, W. **Cefaleias Primarias:** Teoria e pratica. Sociedade Brasileira de Cefaleia. Rio de janeiro: [s.n], 2006.

FEIJÓ, F. M., BERTOLUCI M. C.; REIS, C. Serotonina e controle hipotalâmico da fome: uma revisão. **Rev Assoc Med Bras**; 57(1):74-77, 2011.

FERRARI, C. K. B. Atualização: Fisiopatologia e Clínica da Síndrome Metabólica. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, [s/1], [s.n], vol. 36, nº. 4, p. 90-95, 2007.

FLEGAL, K. M.; CARROL, M. D.; OGDEN, C. L.; JONHNSON. C. L.. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. **JAMA**, 2002; 288:1723-1727.

FLORES, A. M. M.; COSTA JÚNIOR, A. L. Modelo Biopsicossocial e formulação comportamental: compreendendo a cefaleia do tipo tensional. **Psicologia em Estudo**, Maringá, v. 13, n. 1, p. 143-151, jan/mar., 2008.

FONTES, F. H. Obesidade e sono – Um Duelo Perene. **Artigo Científico do Hospital Português de a Bahia**, julho de 2004.

FORTS, S. H. A. C. **Manual de elaboração de Tese Dissertação e Monografia. Fortaleza.** [s/1}, [s.n], 2004.

FORD, E. S.; GILES, W. H.; DIETZ, W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **JAMA**, 287:356-9, 2002.

GALDINO, G. S.; ALBUQUERQUE, T. I. P.; MEDEIROS, J. L. A. Cefaleia primárias: abordagem diagnóstica por médicos não-neurologistas. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, [s/1], [s.n], vol. 65, n. 3 p. 681-684, sept. 2007.

GANG, H.; QUIAO, Q; TOUMILEHTO, J.; BAKAU, B.; BORCH-JOHNEN, K; PYORALA. K. forthe DECODE Study Group. Prevalence pf the metabolic syndrome and its relation to allcause and cardiovascular mortality in nondiaabetic European men in women. **Arch Intern Med**, v. 164, p. 1066-1076, 2004.

GIONA, P. Abordagem fisioterapêutica nas cefaleias tensionais através da terapia manual: série de casos. **Monografia apesentada ao corpo docente da Unioeste como requisito parcial a obtenção do título de Fisioterapeuta.** Cascavel, [s.n], 2003.

GOADSBY, P. J.; LIPTON, R. B. M. D.; MIGRAINE – currente understanding and tratamente. **N. Engl J Med.**, 346:257-270, 2002.

GRAEFF, F. G. Serotonina, ansiedade e pânico. **J Bras psiquiatra**, n. 40, supl. 1, p. 60-64, 1991.

GRETCHEN E e cols., Depression and Anxiety: Efect on the Migraine-obesity Relationship. **Headache**, 47:866-875, 2007.

INQUÉRITO DOMICILIAR SOBRE COMPORTAMENTOS DE RISCOS E MORBIDADE REFERIDA DE DOENÇAS E AGRAVOS NÃO TRANSMISSÍVEIS. Brasil, 15 capitais e Distrito federal, 2002–2003.

INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY. **About obesity**. Disponível em: <<http://www.ioft.org>>. Acesso em: 03 dez. 2007.

INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY (IASO). **About obesity**. Disponível em: <<http://www.ioft.org>>. Acesso em: jan. 2008.

JOCA, S. R.L.; PADOVAN, C. M.; GUIMARÃES, F. Silveira. Estresse, depressão e hipocampo. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, vol. 25 suppl.2, p. 46-51, dec., 2003.

KATSARAVA. Z.; SCHNEEWEISS, S. , ; KRONER U. B. S; FRISTCHE, EIKERMANN, A. DIENER, -C. ; LIMMROTH, V. **Incidence and predictors forchonicity of headache in patints with episodic migraine Neurology**, 62:788-790, 2004.

KRUIT, M. C.; VAN BUCHEM, M. A.; HOFMAN, P. A, e cols. Migraine as a risk fator for subclinical brain lesions. **JAMA**, 291:427–434, 2004.

KRYMCHANTOWSKI, A. V. **Cefaleia do tipo tensional: Migrãneas cefaleias**. [s/1], v.6, n.4, p129-135, out./nov./dez. 2003.

LEITE, C.C.; HALPERN, A. A. Síndrome Metabólica e Diabetes Mellitus. **Rev Bras Hipertensão**, [s/1], vol 12(3): 165-168, 2005.

LEITE, E. M. M. Depressãso e envelhecimento: estudo nos participantes do Programa Universidade Aberta à Terceira Idade (UnATI/UFPE). **Tese de Doutorado**. Recife, 2002.

LEMOS, S. L. S. Obesidade Mórbida. Jornal VI Congresso Brasileiro de Vida cirurgia, abril de 2003 (online). Disponível em: <<http://www.cirurgias.hpg.ig.com.br/obesidade>>. Acesso em: 2 de dez. 2005.

LIPTON, R. B.; STEWART, W. F.; DIAMOND, S.; DIAMOND, M. L.; RED, M. Prevalence and burden of migraine in the Inited States: Data from the America Migraine Migraine Study II. **Headache**, 41:646–657, 2001.

LIPTON, N, R B; BIGAL, M. E. Headache as a Real Disease. **Headache**, 48:707–710, 2008.

LIPTON, R B; M. E. Epidemiology of migraine in Latin aredican : an editorial. **Headache**, 45:103–104, 2005.

LOEVINGER, L. E.; YOUUG, W. B. Headache preventives: effect on weight. **Neurology**, 58[7...ppl 3]; A286, 2002.

LOPES, H. F. Hypertencion, obesity, insulin resistance and metabolic syndrome. **Rev Bra...lipertens**. vol. 12(3): 154–158, 2005.

LOTHENBERG, S. A.; GLEZER, A.; TURATTI, L. A. Síndrome metabólica: identificando fatores de riscos. **Jornal de Pediatria**, [s/1, vol. 83, n. 5, (Supl), p. 205–208, 2007.

LORMELO, R A.; MANCINI, M. C.; CERCATO, C.; HALPERN, A. Eixos Hormonais na Obesidade: Causa ou efeito? **Arq Bras Endocrinol Metab.**, 51/1;34–41, 2007.

MACHADO, A. **Neuroanatomia Funcional**. 2. Ed. São Paulo: Atheneu, 1993.

MANCINI, M C., ALOE, F and TAVARES, S. Apnéia do sono em obesos. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, vol. 44 n. 1, p.81–90, 2000.

MATTA, A. P. C.; MOREIRAFILHO, P. F. A cefaleia do tipo tensional pode ter localização unilateral? **Migrêneas cefaleias**, v.6, n.3 p.96–99, julç./ago./set., 2003.

MATTA, A. P. C. Cefaleia do tipo tensional: estudo clínico: Rio de Janeiro; 2001. [74p]. **Dissertação apresentada à Universidade Federal Fluminense**. Faculdade de Medicina. Departamento de Clínica médica. Serviço de Neurologia, para obtenção do grau Mestre.

VALDEZ, R. A simple model-based index of abdominal adiposity. **J Clin Epidemiol** 1991; 44(9); 955-6.

ANEXOS

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIMENTO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (T.C.L.E.)

Eu,....., tendo sido convidado(a) a participar como voluntário (a) da pesquisa intitulada como *Cefaleias Primárias em Paciente Obesos Portadores de Síndrome Metabólica*, recebi da Dr^a Simone de Cássia Silveira da Silva, médica neurologista aluna da pós-graduação (Mestrado) em Neurologia pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco, com grupo de estudo no Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes – UFAL, responsável por sua execução, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:

- Que o estudo se destina a pesquisar a frequência, tipo e a intensidade da cefaleia em pacientes com obesidade mórbida portadores de síndrome metabólica candidatos a cirurgia bariátrica (operação para redução do estômago).
- Que a importância deste estudo é a de conhecer se existe uma co-relação entre cefaleia e a obesidade.
- Que a importância de se verificar se existe uma relação entre cefaleia e síndrome metabólica.
- Que esse estudo começará em junho de 2007 e terminará em de junho 2008.
- Que o estudo será feito da seguinte maneira: serão utilizadas as informações coletadas na entrevista realizada no dia do ambulatório da equipe de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes – UFAL. Serão anotadas as informações que constam no meu prontuário, levando em conta o IMC (Índice de Massa Corpórea – peso comparado à altura) a circunferência da cintura (medida da cintura). Vão também ser pesquisados os meus exames sanguíneos de rotina: glicemia (taxa de açúcar no sangue) e perfil lipídico (taxas de gordura no sangue: colesterol, triglicérido e HDL- colesterol); a medida de pressão arterial e a presença de comorbidades (doenças associadas à obesidade), como diabetes , hipertensão etc.

- Que eu participarei das seguintes etapas: medida de peso, altura, cintura (circunferência da cintura,) perguntas sobre presença de doenças crônicas, como diabetes hipertensão e outras, além do preenchimento do diário da cefaleia.
- Que os possíveis riscos à minha saúde física e mental são: mínimos, pois se trata de um estudo observacional.
- Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação, mesmo que não diretamente são: orientações a respeito da minha saúde.
- Que, sempre que desejar será fornecido esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.
- Que, a qualquer momento, eu poderei recusar a continuar participando do estudo e, também, que eu poderei retirar este meu consentimento, sem que isso me traga qualquer penalidade ou prejuízo.
- Que as informações conseguidas através da minha participação não permitirão a identificação da minha pessoa, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implica, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

Endereço d(o,a) participante-voluntári(o,a)

Domicílio: (rua, praça, conjunto):

Bloco: /Nº: /Complemento:

Bairro:

CEP:

Cidade:

Estado:

Telefone:

Ponto de referência:

Endereço d(os,as) responsável(is) pela pesquisa (OBRIGATÓRIO):

Instituição: Universidade Federal de Alagoas.

Endereço: Rua Xapuri, 140 Loteamento Caramurus

Bairro: Serraria

CEP: 57043-470

Cidade: Maceió

Estado: Alagoas

Telefones p/contato: (082) 3375-3123 9115-9008

ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas durante a sua participação no estudo, dirija-se ao:

Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas:

Prédio da Reitoria, sala do C.O.C. , Campus A. C. Simões, Cidade Universitária

Telefone: 214-1053

Maceió,

<p>(Assinatura ou impressão datiloscópica). d(o,a) voluntári(o,a) ou responsável legal - (Rubricar as demais folhas)</p>	<p>Nome e Assinatura do(s) responsável(eis) pelo estudo (Rubricar as demais páginas) ASSINAR O MODELO, OBRIGATORIAMENTE.</p>

ANEXO B - DIÁRIO DA CEFALÉIA

(Sociedade Brasileira de Cefaleia)

Diário da Cefaléia

Paciente: _____																																	
Mês: _____																Ano : _____																	
Dias	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	S	
Madrugada (0-6)																																	
Manhã (6-12)																																	
Tarde (12-18)																																	
Noite (18-24)																																	
Sono																																	
Um lado (D ou E)																																	
Dois lados																																	
Dor em pressão/aperto																																	
Dor latejante/pulsátil																																	
Dor em pontadas																																	
Dor piora com esforço																																	
Náusea / vômito																																	
Luz incomoda																																	
Som incomoda																																	
Aura																																	
Medicação para dor																																	
Resultado (++)/+/ -)																																	
Menstruação																																	
Fator desencadeante																																	

1 = Dor Fraca (não interfere em suas atividades)

2 = Dor Moderada (interfere mas não impede suas atividades)

3 = Dor Forte (impede suas atividades)

Índice de Cefaléia = _____

Períodos = _____

Dias sem Cefaléia = _____

Atenção: 1- Anote os fatores desencadeantes de cefaléia que você identificou, bem como o nome das medicações tomadas nas crises

2 - Não esqueça de preencher este diário ou de levá-lo às consultas de retorno, as anotações nele contidas são fundamentais para o seu tratamento.

Fonte: SBCE

ANEXO C - CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DAS CEFALÉIAS, 2ª EDIÇÃO, THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS, 2 EDITION, ICHD II

Tradução da Sociedade Brasileira de Cefaleia com autorização da Sociedade Internacional de Cefaleia, 2006

Cefaleias Primárias:

MIGRÂNEA:

migrânea sem aura

migrânea com aura

aura típica com cefaleia migranosa

aura típica com cefaleia não-migranosa

aura típica sem cefaleia

migrânea hemiplégica familiar (MHF)

migrânea hemiplégica esporádica

migrânea do tipo basilar

Síndromes periódicas da infância comumente precursoras de migrânea

Vômitos cíclicos

Migrânea abdominal

Vertigem paroxística benigna da infância

Migrânea retiniana

Complicações da migrânea

Migrânea crônica

Estado migranoso

Aura persistente sem infarto

Infarto migranoso

Crise epiléptica desencadeada por migrânea

Provável migrânea

Provável migrânea sem aura

Provável migrânea com aura

Provável migrânea crônica

CEFALEIA DO TIPO TENSIONAL

Cefaleia do tipo tensional episódica infreqüente

Cefaleia do tipo tensional episódica infreqüente associada a dolorimento pericraniano

Cefaleia do tipo tensional episódica infreqüente não-associada a dolorimento pericraniano

Cefaleia do tipo tensional episódica freqüente

Cefaleia do tipo tensional episódica freqüente associada a dolorimento pericraniano

Cefaleia do tipo tensional episódica freqüente não-associada a dolorimento pericraniano

Cefaleia do tipo tensional crônica

Cefaleia do tipo tensional crônica associada a dolorimento pericraniano

Cefaleia do tipo tensional crônica não-associada a dolorimento pericraniano

Provável Cefaleia do tipo tensional

Provável Cefaleia do tipo tensional episódica infreqüente

Provável Cefaleia do tipo tensional episódica freqüente
 Provável Cefaleia do tipo tensional crônica

CEFALEIA EM SALVAS E OUTRAS CEFALEIAS TRIGÊMINO-AUTONÔMICAS

Cefaleias em salvas

 Cefaleias em salvas episódica

 Cefaleias em salvas crônica

Hemicrania paroxística

 Hemicrania paroxística episódica

 Hemicrania paroxística crônica

Cefaleia brece, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e
 lacrimejamento (SUNCT)

Provável cefaleia trigÊMino-autonômica

 Provável cefaleia em salvas

 Provável hemicrania paroxística

 Provável SUNCT

OUTRAS CEFALEIAS PRIMÁRIAS

Cefaleia primária em facada

Cefaleia primária da tosse

Cefaleia primária do esforço físico

Cefaleia primária associada à atividade sexual

 Cefaleia pré-orgástica

 Cefaleia orgástica

Cefaleia hipócnica

Cefaleia trovoadas primária

Hemicrania contínua

Cefaleia persistente e diária desde o início (CPDI)

ANEXO D - CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DAS CEFALÉIAS, 2ª EDIÇÃO, THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS, 2 EDITION, ICHD II

Tradução da Sociedade Brasileira de Cefaleia com autorização da Sociedade Internacional de Cefaleia, 2006

Cefaleias Primárias

1. Migrânea

Comentário Geral

Cefaleia primária, secundária ou ambas?

Quando uma cefaleia com características de migrânea ocorre pela primeira vez em estreita relação temporal com um outro transtorno que é uma causa reconhecida de cefaleia, ela é classificada como uma cefaleia secundária a esse transtorno. Quando uma migrânea preexistente piora em estreita relação temporal com um outro transtorno que é uma causa reconhecida de cefaleia, há duas possibilidades e é necessário discernimento. O paciente pode receber somente o diagnóstico de migrânea ou pode receber ambos os diagnósticos, o de migrânea e o de uma cefaleia secundária ao outro transtorno. Os fatores que apóiam o acréscimo do último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com o transtorno; piora acentuada da migrânea; evidência muito clara de que o transtorno possa causar ou agravar a migrânea; e a melhora ou o desaparecimento da migrânea após o alívio do transtorno.

Introdução

A migrânea é uma cefaleia primária comum e incapacitante. Os estudos epidemiológicos têm documentado sua elevada prevalência, bem como seu impacto socioeconômico e pessoal. A migrânea figura no ranking da Organização Mundial de Saúde na 19ª posição mundial entre todas as doenças causadoras de incapacidade.

A migrânea pode ser dividida em dois subtipos principais. A1.1 Migrânea sem aura é uma síndrome clínica caracterizada por cefaleia com características específicas e sintomas associados. A 1.2 Migrânea com aura é primariamente caracterizada pelos sintomas neurológicos focais que normalmente precedem ou, às vezes, acompanham a cefaleia. Alguns

pacientes também experimentam uma fase premonitória, antecedendo em horas ou dias o aparecimento da cefaleia, e uma fase de resolução da cefaleia.

Os sintomas premonitórios e de resolução incluem hiperatividade, hipoatividade, depressão, apetite específico para determinados alimentos, bocejos repetidos e outros sintomas inespecíficos relatados por alguns pacientes.

Quando um paciente preenche os critérios para mais de um subtipo de migrânea, todos os subtipos devem ser diagnosticados e codificados. Por exemplo, um paciente que tem crises com aura, mas também algumas crises sem aura, deve ser codificado como 1.2 Migrânea com aura e 1.1 Migrânea sem aura.

1.1 Migrânea sem aura

Termos previamente utilizados

Migrânea comum, hemicrania simples.

Descrição

Cefaleia recorrente manifestando-se em crises que duram de 4 a 72 horas. As características típicas da cefaleia são: localização unilateral; caráter pulsátil; intensidade moderada ou forte; exacerbação por atividade física rotineira e associação com náusea e/ou fotofobia e fonofobia.

1.2 Migrânea com aura

Termos previamente utilizados

Migrânea clássica, oftálmica, migrânea hemiparestésica, hemiplégica ou afásica, migrtânea acompanhada, migrânea complicada.

Descrição

Transtorno recorrente que se manifesta na forma de crises de sintomas neurológicos focais reversíveis que geralmente se desenvolvem gradualmente em 5 a 20 minutos e que duram menos de 60 minutos. Uma cefaleia com características de migrânea sem aura geralmente sucede os sintomas de aura. Menos comumente faltam à cefaleia as características da migrânea ou esta encontra-se completamente ausente.

Comentários

A aura é o complexo de sintomas neurológicos que acontece imediatamente antes ou no início da cefaleia da migrânea. A maioria dos pacientes com migrânea tem exclusivamente crises sem aura. Muitos pacientes que têm crises com aura frequentemente, também apresentam crises sem aura (codificar como 1.2 migrânea sem aura).

Os sintomas premonitórios acontecem de horas a um ou dois dias antes de uma crise de migrânea (com ou sem aura). Incluem várias combinações de fadiga, dificuldade de concentração, rigidez do pescoço, foto ou fonofobia, náusea, visão borrada, bocejos e palidez. Os termos pródomo e sinais de alerta devem ser evitados por serem muitas vezes erroneamente utilizados para incluir a aura. A maioria das auras de migrânea está associada a cefaleia que preenche os critérios para a 1.1 Migrânea sem aura. Por isto, a entidade 1.2.1 Aura típica com cefaleia migranosa foi individualizada adiante. A aura de migrânea está, às vezes, associada a cefaleia que não preenche os critérios para migrânea sem aura e, em outros casos, a aura pode ocorrer sem cefaleia. Estes dois subtipos também são agora distinguidos.

Aura com características similares tem sido descrita em associação com outras cefaleias bem definidas, incluindo cefaleia em salvas; as relações entre aura e cefaleia ainda não são completamente compreendidas.

Antes de, ou simultaneamente com o início dos sintomas da aura, ocorre diminuição do fluxo sanguíneo cerebral em regiões corticais que correspondem clinicamente à área afetada e, frequentemente, a uma área maior. A redução do fluxo normalmente inicia-se posteriormente e expande-se anteriormente, geralmente acima do limiar de isquemia. Após uma a várias horas, ocorre transição gradual para hiperemia na mesma região. A depressão alastrante de Leão tem sido implicada.

Os estudos sistemáticos demonstraram que muitos pacientes com auras visuais ocasionalmente apresentam sintomas nas extremidades. Reciprocamente, pacientes com sintomas nas extremidades quase sempre apresentam aura visual e migrânea hemiparestésica é provavelmente artificial, não sendo reconhecida nesta classificação. Os pacientes com paresia são classificados separadamente por causa da forma com herança de caráter dominante 1.2.4 Migrânea hemiplégica familiar, e por causa de diferenças clínicas. A relação genética entre a migrânea com aura e a migrânea hemiplégica familiar não foi estabelecida.

As síndromes previamente definidas migrânea com aura prolongada e migrânea com início agudo da aura foram abandonadas. A grande maioria de pacientes com tais crises tem outras crises que preenchem os critérios para uma das subformas da 1.2 Migrânea com aura e devem ser codificados com aqueles diagnósticos. O restante deve ser codificado como 1.6.2 Provável migrânea com aura, especificando a característica atípica (aura prolongada ou aura de início agudo) entre parênteses.

1.2.1 Aura típica com cefaleia migranosa

Descrição

Aura típica consistindo em sintomas visuais e/ou sensitivos e/ou da fala. A evolução gradual, a duração menor do que uma hora, uma mistura de características positivas e negativas e a completa reversibilidade caracterizam a aura, que se associa a uma cefaleia que preenche os critérios para 1.1 Migrânea sem aura.

Crítérios diagnósticos

- A. Pelo menos 2 crises preenchendo os critérios de B a D
- B. Aura consistindo em pelo menos um dos seguintes, mas sem nenhuma parestesia:
 1. Sintomas visuais completamente reversíveis, incluindo características positivas (p.ex., luzes tremulantes, manchas ou linhas) e/ou características negativas (i.e., perda de visão)
 2. Sintomas sensitivos completamente reversíveis, incluindo características positivas (i.e., formigamento) e/ou características negativas (i.e., dormência)
 3. Disfasia completamente reversível
- C. Pelo menos dois dos seguintes:
 1. Sintomas visuais homônimos e/ou sintomas sensitivos unilaterais
 2. Pelo menos um sintoma de aura desenvolve-se gradualmente em 5 minutos e/ou diferentes sintomas de aura ocorrem em sucessão em 5 minutos
 3. Cada sintoma dura 5 minutos e 60 minutos
- D. Cefaleia preenchendo os critérios de B a D para 1.1 Migrânea sem aura começa durante a aura ou a sucede com intervalo de até 60 minutos
- E. Não atribuída a outro transtorno

1.5.1 Migrânea crônica

Descrição

Cefaleia da migrânea ocorrendo em 15 ou mais dias por mês por mais de três meses, na ausência de uso excessivo de medicação.

Notas

1. A história e os exames físico e neurológico não sugerem nenhum transtorno dentre os listados nos grupos de 5 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 temporal com o transtorno.
2. Quando o uso excessivo de medicamento está presente e preenche o critério B para qualquer uma das subformas de 8.2 Cefaleia por uso excessivo de medicação, é duvidoso se o critério B para 1.5.1 Migrânea crônica pode ser preenchido até dois meses após a medicação ter sido retirada sem melhora (ver comentários).

Comentários

A maioria dos casos de migrânea crônica inicia-se como 1.1 Migrânea sem aura. Desta forma, a cronicidade pode ser considerada uma complicação da migrânea episódica.

À medida que a cronicidade se desenvolve, a cefaleia tende a perder sua apresentação episódica, embora não tenha sido claramente demonstrado que seja sempre assim.

Quando há uso excessivo de medicação (i.e., preenchendo o critério B para qualquer uma das subformas de 8.2 Cefaleia por uso excessivo de medicação), esta é a causa mais provável dos sintomas crônicos. Assim, a regra é codificar tais pacientes de acordo com o subtipo de migrânea precedente (geralmente 1.1 Migrânea sem aura) mais 1.6.5 Provável migrânea crônica mais 8.2.7 Provável cefaleia por uso excessivo de medicação. Quando estes critérios permanecem preenchidos dois meses após ter cessado o uso excessivo de medicamento, deve-se diagnosticar a 1.5.1 Migrânea crônica mais o subtipo de migrânea precedente, e excluir a 8.2.7 Provável cefaleia por uso excessivo de medicação. Se, em qualquer momento, eles não forem mais preenchidos, por ter ocorrido uma melhora do quadro, codificar como 8.2 Cefaleia por uso excessivo de medicação mais o subtipo de migrânea precedente e excluir a 1.6.5 Provável migrânea crônica. Esses critérios requerem estudos adicionais.

1.6 Provável Migrânea

Termo previamente utilizado

Distúrbio Migranoso

Classificada em outros locais

Uma cefaleia migrânea-símile secundária a outro transtorno (migrânea sintomática) é classificada de acordo com esse transtorno.

Descrição

Crises e/ou cefaleia para as quais falta uma das características necessária para preencher todos os critérios para um dos transtornos codificados anteriormente (1.6.3 Prováveis síndromes periódicas da infância comumente precursoras de migrânea e 1.6.4 Provável migrânea retiniana não são atualmente reconhecidas).

1.6.1 Provável migrânea sem aura

A. Crises preenchendo todos menos um dos critérios de A a D para 1.1 Migrânea sem aura.

B. Não atribuível a outro transtorno.

Comentários

Não codificar como 1.6.1 Provável migrânea sem aura se o paciente preenche os critérios para 1.5.1 Migrânea crônica ou 1.5.2 Estado migranoso.

1.6.2 Provável migrânea com aura

Critérios diagnósticos

- A. Crises preenchendo todos menos um dos critérios de A a D para 1.2 Migrânea com aura ou seus subformas
- B. Não atribuível a outros transtornos

2. Cefaleia do tipo tensional

Comentário Geral

Cefaleia primária, secundária ou ambas?

Quando uma cefaleia com características do tipo tensional ocorre pela primeira vez em estreita relação temporal com outro transtorno que é reconhecido como uma causa de cefaleia, ela é classificada como uma cefaleia secundária a esse transtorno. Quando uma cefaleia do tipo tensional preexistente piora em estreita relação temporal com outro transtorno que é reconhecido como uma causa de cefaleia, há duas possibilidades, e é necessário discernimento. O paciente pode receber somente o diagnóstico de cefaleia do tipo tensional, ou pode receber ambos os diagnósticos, o de cefaleia do tipo tensional e o de cefaleia secundária àquele outro transtorno. Os fatores que apóiam o acréscimo do último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com o transtorno; piora acentuada da cefaleia do tipo tensional; evidência muito clara de que o transtorno possa causar ou agravar a cefaleia do tipo tensional e; finalmente, uma melhora ou o desaparecimento da cefaleia do tipo tensional após o alívio do transtorno.

Introdução

Este é o tipo mais comum de cefaleia primária: sua prevalência ao longo da vida na população geral varia em diferentes estudos de 30% a 78%. Ao mesmo tempo, é a menos estudada das cefaleias primárias, a despeito do fato de ter o mais alto impacto socioeconômico.

Embora esse tipo de cefaleia tenha sido previamente considerado como primariamente psicogênico, vários estudos surgidos após a primeira edição da Classificação Internacional das

Cefaleias sugeriram uma base neurobiológica, pelo menos, para os subtipos mais graves de cefaleia do tipo tensional.

A divisão nos subtipos episódico e crônico, que foi introduzida na primeira edição da classificação, provou-se extremamente útil. O subtipo crônico é uma doença causadora de grande comprometimento da qualidade de vida e alta incapacidade. Na edição atual decidimos subdividir a cefaleia do tipo tensional episódica num subtipo infrequente, com crises de cefaleia ocorrendo menos do que uma vez por mês, e noutro subtipo frequente. O subtipo infrequente tem um impacto muito pequeno no indivíduo e não merece muita atenção do profissional médico. Porém, os sofrendores frequentes podem enfrentar considerável incapacidade, o que às vezes demanda o uso de drogas de alto custo e medicação profilática. O subtipo crônico está sempre claramente associado a incapacidade e a elevado ônus pessoal e socioeconômico.

A primeira edição, arbitrariamente, separou os pacientes em com e sem transtorno dos músculos pericranianos. Isto provou ser uma subdivisão válida, mas a única característica diferenciadora realmente útil é o dolorimento à palpação manual e não, como foi sugerido na primeira edição, as evidências oriundas de EMG de superfície ou de algometria de pressão. Então no momento usamos somente a palpação manual, preferivelmente como palpação pressão controlada para subdividir todos os três subtipos de cefaleia do tipo tensional. Os mecanismos exatos da cefaleia do tipo tensional não são conhecidos.

Os mecanismos periféricos, muito provavelmente, exercem um papel na 2.1 Cefaleia do tipo tensional episódica infrequente e na 2.2. Cefaleia do tipo tensional episódica frequente, ao passo que mecanismos centrais exercem um papel mais importante na 2.3 Cefaleia do tipo tensional crônica. O subcomitê de classificação encoraja a pesquisa adicional a respeito dos mecanismos fisiopatológicos e do tratamento da cefaleia do tipo tensional.

Há razões para crer que, com os critérios diagnósticos divulgados na primeira edição, os pacientes classificados como cefaleia do tipo tensional episódica incluía alguns que uma forma leve de migrânea sem aura e pacientes classificados como tendo cefaleia do tipo tensional crônica incluía alguns com migrânea crônica. A experiência clínica favorece esta suspeita, especialmente em pacientes que também têm crises de migrânea, e alguns pacientes podem exibir características fisiopatológicas típicas de migrânea (Schoenen et al., 1987). Dentro do subcomitê de classificação houve uma tentativa para estreitar os critérios diagnósticos de cefaleia do tipo tensional para a segunda edição, com a esperança de excluir os pacientes com migrânea cuja cefaleia fenotipicamente se assemelhasse à cefaleia do tipo tensional. Porém, isto teria comprometido a sensibilidade dos critérios e não havia nenhuma

evidência que mostrasse os efeitos benéficos de tal mudança. Portanto, um consenso não foi alcançado, mas uma proposta para critérios diagnósticos mais rígidos encontra-se publicada em A2. Cefaleia do tipo tensional, no apêndice. O subcomitê de classificação recomenda comparações entre pacientes diagnosticados de acordo com os critérios explícitos e outros diagnosticados de acordo com os critérios do apêndice.

Isto não só diz respeito às características clínicas, mas também aos mecanismos fisiopatológicos e à resposta ao tratamento.

2.1 Cefaleia do tipo tensional episódica infrequente

Descrição

Episódios infrequentes de cefaleia durando de minutos a dias. A dor é tipicamente bilateral, com caráter em pressão ou aperto, de intensidade fraca a moderada, e não piora com a atividade física rotineira. Não há náusea, mas fotofobia ou fonofobia podem estar presentes.

Critérios diagnósticos

A. Pelo menos 10 crises ocorrendo em 1 dia por mês em média (12 dias por ano) e preenchendo os critérios de B a D

B. Cefaleia durando de 30 minutos a 7 dias

C. A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:

1. localização bilateral
2. caráter em pressão/aperto (não pulsátil)
3. intensidade fraca ou moderada
4. não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas

D. Ambos os seguintes:

1. ausência de náusea ou vômito (anorexia pode ocorrer)
2. fotofobia ou fonofobia (apenas uma delas pode estar presente)

E. Não atribuída a outro transtorno.

2.2 Cefaleia do tipo tensional episódica frequente

Descrição

Episódios frequentes de cefaleia durando de minutos a dias. A dor é tipicamente bilateral, com caráter em pressão ou aperto, de fraca a moderada intensidade, e não piora com atividade física rotineira. Não há náusea, mas fotofobia ou fonofobia pode estar presente.

Crítérios diagnósticos

- A. Pelo menos 10 crises que ocorrem em 1 dia, porém 15 dias por mês durante pelo menos três meses (12 dias e 180 dias por ano) preenchendo os critérios de B a D
- B. Cefaleia durando de 30 minutos a sete dias
- C. A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:
 1. localização bilateral
 2. caráter em pressão/aperto (não pulsátil)
 3. intensidade fraca ou moderada
 4. não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas
- D. Ambos os seguintes
 1. ausência de náusea ou vômito (anorexia pode ocorrer)
 2. fotofobia ou fonofobia (apenas uma delas pode estar presente)
- E. Não atribuída a outro transtorno

2.3 Cefaleia do tipo tensional crônica**Classificada em outro tópico****4.8 Cefaleia persistente e diária desde o início (CPDI)****Descrição**

Transtorno que evolui da cefaleia do tipo tensional episódica, com crises diárias ou muito freqüentes de cefaleia que duram de minutos a dias. A dor é tipicamente bilateral, com caráter em pressão ou aperto, de fraca a moderada intensidade, e não piora com atividade física rotineira. Pode haver náusea leve, fotofobia ou fonofobia.

Crítérios diagnósticos

- A. Cefaleia que ocorre em 15 dias por mês, em média, por três meses (180 dias por ano), e preenchendo os critérios de B a D
- B. A cefaleia dura horas ou pode ser contínua
- C. A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:
 1. localização bilateral
 2. caráter em pressão/aperto (não pulsátil)
 3. intensidade fraca ou moderada
 4. não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas

D. Ambos os seguintes:

1. não mais do que um dos seguintes sintomas: fotofobia, fonofobia ou náusea leve

2. nem náusea moderada ou intensa, nem vômitos

E. Não atribuída a outro transtorno