

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E CIÊNCIAS DO  
COMPORTAMENTO – NÍVEL DOUTORADO**

**HUGO ANDRÉ DE LIMA MARTINS**

**CEFALEIA PÓS-TRAUMÁTICA CRÔNICA SECUNDÁRIA A  
TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO LEVE**

RECIFE - PE  
2010

HUGO ANDRÉ DE LIMA MARTINS

**CEFALEIA PÓS-TRAUMÁTICA CRÔNICA SECUNDÁRIA A  
TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO LEVE**

Tese apresentada ao Colegiado da Pós-Graduação em Neuropsiquiatria da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), como exigência final para obtenção do título de Doutor em Neuropsiquiatria.

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença - UFPE

RECIFE - PE  
2010



Ao Mestre e amigo Wilson Farias da Silva  
(*in memoriam*) por tudo que fez pela  
Cefaliatria do Brasil.

## AGRADECIMENTOS

A meus pais Ednaldo Cortez Martins e Solange de Lima Martins que me deram a chance dessa experiência de vida. A minha eterna gratidão.

A minha esposa, que sempre caminhou ao meu lado, construindo juntos, uma linda história de amor.

As minhas filhas Bruna e Maria Clara que dão cor a minha existência.

Aos meus irmãos Bruno e Junior pela grande amizade.

Ao meu grande Orientador, Dr. Marcelo Moraes Valença, pela sua presença em minha vida profissional, seus conselhos e por tudo que tem representado até hoje em minha vida acadêmica.

A Solange Martins por tudo que tem feito pela pós-graduação em Neuropsiquiatria.

Ao Professor Everton Botelho pela sua extrema dedicação ao Programa de Pós-graduação em Neuropsiquiatria.

Ao professores Murilo Duarte Costa Lima e Adelson Santos por ministrarem suas disciplinas com tanto empenho.

Ao meu amigo Valdenilson Ribas, por sua orientação nos rumos que deveria tomar em relação à investigação psicológica do nosso estudo.

A minha amiga Daniella Oliveira, por sua orientação, apoio, amizade, companheirismo, dedicação e incentivo em todos os momentos da minha pesquisa.

A minha amiga Louana Cassiano, pela sua dedicação e colaboração em produções científicas.

A todos os pacientes que aceitaram serem sujeitos dessa pesquisa, sendo para eles que direcionamos todo esforço no sentido de melhor compreendermos as suas dores e com isso diminuir o seu sofrimento.

## RESUMO DA TESE DE DOUTORADO

**Autor:** Martins, Hugo Andre de Lima

**Título:** Cefaleia pós-traumática crônica após traumatismo cranioencefálico leve

**Defesa da tese:** 22/12/2010

**Banca examinadora:** Marcelo Moraes Valença (orientador), Everton Botelho Sougey, Pedro A. S. Rocha. Filho, Daniela A. Oliveira e Valdenilson R. Ribas

### RESUMO

**Introdução:** a cefaleia (cefaleia pós-traumática - CPT) é usualmente o sintoma mais encontrado na síndrome pós-traumática, se iniciando dentro de sete dias após o trauma, sendo a forma aguda a que dura até três meses e a forma crônica a que persiste após este período. A avaliação do paciente com CPT permanece como um grande desafio para o clínico devido à ausência de achados objetivos, havendo sempre a controvérsia se os sintomas são reais, psicogênicos ou “fabricados”. Objetivou-se com este estudo, determinar as características clínicas da cefaleia pós-traumática crônica (CPTc), bem como a ocorrência de eventos associados a esse grupo de pacientes, como depressão, ansiedade, nível de qualidade de vida e alodínia cutânea (AC). **Metodologia:** os sujeitos foram divididos em três grupos, compostos apenas por mulheres: (a) grupo sem cefaleia (CONTROLE, n=25), com idade entre 14 e 84 anos, média de 35 anos (b) grupo com CPTc (n=19), com idades entre 11 e 70 anos, média de 34 anos, e (c) migrânea (MIGRÂNEA, n=29), com idades entre 13 e 59 anos, média de 36 anos, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos com relação a idade. Os sintomas de ansiedade e depressão foram avaliados por meio do inventário de ansiedade de Beck (BAI) e do inventário de depressão de Beck (BDI), respectivamente. A qualidade de vida foi avaliada através do inventário de qualidade de vida (LIPP e ROCHA), que analisou quatro quadrantes funcionais (afetivo, social, saúde e profissional). Na avaliação quantitativa da AC, foi utilizado o estesiômetro de SEMMENS-WEINSTEIN para determinação dos limiares de pressão, e os tubos de ensaio de vidro para avaliação da sensibilidade térmica. Em relação à avaliação qualitativa da AC, foi utilizado um questionário simplificado. **Resultados:** Os pacientes com CPTc apresentaram na sua maioria, cefaleia com características semelhantes as encontradas na migrânea. A CPTc esteve associada a níveis de sintomas de ansiedade e depressão similares ao grupo com migrânea e superior ao grupo controle ( $p < 0,001$ ). Os níveis de qualidade de vida dos pacientes com CPTc mostrou-se semelhante ao da migrânea e inferior ao grupo controle em todos os quadrantes ( $p < 0,05$ ). Os limiares de sensibilidade mecânica e térmica foram menores no grupo com CPTc com relação ao grupo controle ( $p < 0,05$ ). Os pacientes com CPTc apresentaram uma quantidade de sintomas alodínicos cefálicos e extra-cefálicos superior ao grupo controle na avaliação por meio do questionário simplificado ( $p < 0,05$ ). **Conclusão:** A CPTc apresenta características clínicas semelhantes a migrânea. Os pacientes com CPTc apresentam elevado nível de sintomas de ansiedade e depressão e nível de qualidade de vida reduzida. Os pacientes com CPTc mostraram limiares de sensibilidade térmica e mecânica reduzidas e maior quantidade de sintomas alodínicos em relação ao grupo controle e similares aos migranosos.

**Palavras-chave:** cefaleia, depressão, ansiedade, alodinia.

## ABSTRACT

**Introduction:** Post-traumatic headache (PTH) is the most common symptom found in the post-traumatic syndrome, it starts within seven days after the trauma, the acute form of it lasts until three months and the chronic form persists after this period. The evaluation of patients with PTH remains a great challenge to clinicians due to the lack of objective findings, so there is always controversy if the symptoms are real, psychogenic or “produced”. Due to the similarity of the clinical expression of chronic PTH (cPTH) with practically all forms of primary headache, it was the objective of this study to determine the occurrence of events that frequently arise in patients of these groups: depression, anxiety, poor quality of life and cutaneous allodynia (CA). **Methodology:** The subjects were divided in three groups: (a) one group without headache (CONTROL, n=25), in the 14-84 age group, mean of 35 years old (b) chronic post-traumatic headache (cPTH, n=19), in the 11-70 age group, mean of 34 years old and (c) migraine (MIGRAINE, n=29), in the 13-59 age group, mean of 36 years old, with no significant statistical difference among the groups when related to age. The patients were assessed in relation to the present symptoms of anxiety and depression by the Beck’s Anxiety Inventory (BAI) and Beck’s Depression Inventory (BDI), respectively. The Quality of Life Inventory was also applied, analyzing the four functional quadrants (affection, social, health and professional). In the quantitative evaluation of CA the esthesiometer of SEMMENS-WEINSTEIN was used for the thresholds of pressure, and glass test tubes for the evaluation of thermal sensitivity. In relation to the qualitative evaluation of CA, it was used a simplified questionnaire. **Results:** the majority of patients with cPTH showed similar headache symptoms to the migraine ones. The PTH was associated to the anxiety and depression levels, which are similar to the group with migraine and superior to the control group ( $p < 0.001$ ). The quality of life of the patients with PTH was similar to the migraine and inferior to the control group in all quadrants, ( $p < 0.05$ ). The thresholds of thermal and mechanical sensitivity were inferior in the cPTH in relation to the control group, ( $p < 0.05$ ). Patients with PTH showed a larger quantity of cephalic allodynic symptoms and extra-cephalic in relation to the control group in the evaluation by a simplified questionnaire, ( $p < 0.05$ ). **Conclusion:** The cPTH presents similar clinical characteristics to migraine. Patients with cPTH present high levels of symptoms of anxiety and depression and reduced level of life quality. The patients with cPTH showed reduced thresholds of thermal and mechanical sensitivity and larger quantity of allodynic symptoms in relation to the control group and similar to the migraine group.

**Key words:** Headache, depression, anxiety, allodynia, post-traumatic headache

## **LISTA DE FIGURAS**

- Figura 1. Pontos de estimulação para avaliação da AC em território cutâneo trigeminal V1, V2 e V3. **43**
- Figura 2. Pontos de estimulação nos territórios para avaliação da AC em território cutâneo de C3, C8 e L3. **44**

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Características clínicas da CPTc após TCE leve segundo vários autores	22
Tabela 2 -	Distribuição das pesquisadas segundo as variáveis: tipo acidente e tempo entre o TCE leve e o início da cefaleia no grupo com CPTc.	46
Tabela 3 -	Características clínicas principais da CPTc após o TCE leve	47
Tabela 4 -	Comparação entre os grupos CPTc e migrânea com relação aos critérios diagnósticos para migrânea segundo a ICHD-II.	48
Tabela 5 -	Avaliação do BAI e BDI em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaleia	49
Tabela 6 -	Qualidade de vida social, afetiva, profissional e saúde em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaléia	50
Tabela 7 -	Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação mecânica no dimídio direito de pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaléia	51
Tabela 8 -	Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação mecânica no dimídio esquerdo de pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaléia	52
Tabela 9 -	Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação térmica (calor) no dimídio direito em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaleia	53
Tabela 10 -	Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação térmica (calor) no dimídio esquerdo em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaléia	54
Tabela 11 -	Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação térmica (frio) no dimídio direito em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaléia	55
Tabela 12 -	Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação térmica (frio) no dimídio esquerdo em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaleia	56
Tabela 13 -	Avaliação da alodinia cefálica por meio de questionário auto-realizado durante o período intercrítico em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaléia	57
Tabela 14 -	Avaliação da alodinia extra-cefálica por meio de questionário auto-realizado durante o período intercrítico em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaléia	58
Tabela 15 -	Avaliação da lateralização da alodinia extra-cefálica em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaléia	59
Tabela 16 -	Avaliação da localização da cefaleia em pacientes com CPTc e migrânea	59

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

TCE – Traumatismo cranioencefálico

CPT – Cefaleia pós-traumática

CPTc – Cefaleia pós-traumática crônica

AC – Alodinia cutânea

SUNA - cefaleia de curta duração com sintomas autonômicos cranianos

SUNCT - cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento

RM – Ressonância magnética

TC – Tomografia computadorizada

CGRP - peptídeo relacionado ao gene calcitonina

PROCEFALEIA – Sistema de ensino e pesquisa em cefaléia

ICHD-II - Classificação Internacional das Cefaleias (segunda edição)

BAI- Inventário de ansiedade de Beck

BDI- Inventário de depressão de Beck

IQV - Inventário de qualidade de vida

V1 – Primeiro território do nervo trigêmeo

V2- Segundo território do nervo trigêmeo

V3 – Terceiro território do nervo trigêmeo

C3 – Superfície posterior da região cervical

C8 – Superfície medial do antebraço

L3 – Superfície anterior da coxa

ANOVA – Análise de variância simples

ECG – Escala de coma de Glasgow

CTT- Cefaleia do tipo tensional

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>13</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>15</b>
2.1. CONCEITO DE CPT <sub>c</sub>	15
2.2. ALTERAÇÕES NEUROPSIQUIÁTRICAS NA CPT <sub>c</sub>	16
2.3. QUESTÕES LITIGIOSAS RELACIONADAS A CPT <sub>c</sub>	17
2.4. FISIOPATOGENIA DA CPT <sub>c</sub>	18
2.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA CPT <sub>c</sub>	21
<b>2.5.1. Padrões clínicos frequentes</b>	<b>21</b>
<b>2.5.2. Padrões clínicos raros</b>	<b>22</b>
2.6. TRATAMENTO DA CPT <sub>c</sub>	23
2.7. PERSPECTIVAS ATUAIS COM RELAÇÃO A CPT <sub>c</sub>	24
2.8. CONCEITO DE ALODINIA CUTÂNEA	24
2.9. ALODINIA CUTÂNEA E ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS	25
2.10. MECANISMOS RELACIONADOS AO DESENCADEAMENTO	26
DA AC	
2.11. ALODINIA NA MIGRÂNEA	28
2.12. ALODINIA CUTÂNEA NA MIGRÂNEA CRÔNICA	30
2.13. ALODINIA CUTÂNEA DURANTE O PERÍODO	31
INTERCRÍTICO	
2.14. ALODINIA CUTÂNEA RELACIONADA A OUTRAS FORMAS	31
RARAS DE CEFALÉIA PRIMÁRIA	
2.15. ALODINIA E ASPECTOS PSICOLÓGICOS	32
2.16. ALODINIA CUTÂNEA E TRIPTANOS	32
2.17. ALODINIA CUTÂNEA E CPT <sub>c</sub>	32
<b>3 HIPÓTESES</b>	<b>34</b>
<b>4 OBJETIVOS</b>	<b>35</b>
4.1 GERAL	35
4.2 ESPECÍFICOS	35

4.2.1.1	Determinar as características clínicas da CPTc	
4.2.1.2	Definir a frequência e as características da AC nos pacientes com CPTc após TCE leve	
4.2.1.3	Avaliar a frequência de depressão nos pacientes com CPTc após TCE leve	
4.2.1.4	Determinar a frequência de sintomas de ansiedade nos pacientes com CPTc após TCE leve.	
4.2.1.5	Avaliar o nível de qualidade de vida nos pacientes com CPTc após TCE leve.	
<b>5</b>	<b>METODOLOGIA</b>	<b>36</b>
5.1	AMOSTRA	36
5.2	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	36
5.3	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	36
5.4	SELEÇÃO DOS PACIENTES	37
5.5	GRUPOS	37
5.6	AVALIAÇÕES	37
5.6.1	<b>Presença de ansiedade e depressão</b>	<b>38</b>
5.6.1.1	Instrumentos utilizados para avaliação da ansiedade e depressão	
5.6.2	<b>Avaliação da qualidade de vida</b>	<b>41</b>
5.6.3	<b>Avaliação da alodínia</b>	<b>42</b>
5.6.3.1	Instrumentos utilizados para avaliação da alodinia	
5.7	<b>TRATAMENTO ESTATÍSTICO</b>	<b>45</b>
6	<b>RESULTADOS</b>	<b>46</b>
7	<b>DISCUSSÃO</b>	<b>60</b>
8	<b>CONCLUSÃO</b>	<b>67</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>68</b>
	<b>APÊNDICE</b>	
A-	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	

## **ANEXOS**

- A = Estratificação de risco de pacientes com TCE
- B = Escala e coma de Glasgow
- C = Critérios diagnóstico para cefaleia pós-traumática crônica após TCE leve (ICHD-II)
- D = Parecer do comitê de ética e pesquisa
- E = Critérios diagnósticos para migrânea (ICHD-II)
- F = Questionário do procefaleia
- G = Inventário de Ansiedade de Beck (BAI)
- H = Inventário de Depressão de Beck (BDI)
- I = inventário de qualidade de vida
- J = Valores dos monofilamentos de SEMMENS-WEINSTEIN medidos em grama
- K = Questionário de alodinia

## 1 INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) pode ser considerado um dos maiores flagelos da sociedade moderna (GLADSTONE, 2009). Constitui uma das principais causas de mortalidade e morbidade entre os adultos jovens. Homens são afetados três a quatro vezes mais frequentemente que as mulheres e o prejuízo em relação à seguridade social é bastante elevado (SOUZA, 2003).

No que diz respeito à estratificação de risco, o TCE pode ser dividido em grave, moderado ou leve (CARVALHO *et al.*, 2007). São considerados pacientes com TCE leve os que apresentam sinais e sintomas de concussão cerebral, perda de consciência menor que 30 minutos quando assim houver, e pontuação na escala de coma de Glasgow entre 13 e 15 durante a avaliação inicial (CARVALHO *et al.*, 2007).

Vários sintomas surgem após o TCE leve, como: fadiga, tontura, insônia, náusea e fraqueza generalizada, dentre outros, sendo a cefaleia, a principal queixa (BRANCA *et al.*, 1996). Em 1965, Walker relatava a alta frequência da cefaleia como sequela de TCE em veteranos da Primeira e Segunda Guerras Mundiais. De fato, em torno de 80% dos homens referiam cefaleia que persistia por muitos anos após o trauma. Naquela época, o autor (WALKER, 1965) já suspeitava de que, fora o trauma *per si*, múltiplos fatores estariam envolvidos na ocorrência desse tipo de cefaleia, como características da personalidade do indivíduo e preocupação com questões legais.

A Classificação Internacional das Cefaleias (ICHD-II), segunda edição, define a cefaleia pós-traumática (CPT) como aquela que se inicia até sete dias após o TCE, subdividindo-a ainda nas formas aguda, quando a dor desaparece antes de completar três meses do trauma, e crônica quando a cefaleia persistir após este período (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2004).

A CPT ocorre tanto mais frequentemente quanto maior a idade. Acomete mais as mulheres. É associada à depressão e ansiedade, e causa pior rendimento funcional do que outras cefaleias primárias. No campo afetivo, é o tipo de cefaleia que causa mais prejuízo no que diz respeito às relações interpessoais (PACKARD, 1992).

A avaliação do paciente com CPT permanece como um grande desafio para o clínico. Embora a maioria dos casos seja resolvida ao final do primeiro ano, muitos pacientes permanecem com queixas de dor após este período. Devido à ausência de

achados objetivos, há sempre a controvérsia se os sintomas são reais, psicogênicos ou “fabricados” (MARTINS *et al.*, 2009).

Mais recentemente, tem se estudado bastante o fenômeno da alodinia cutânea (AC) em pacientes com cefaleias primárias. A AC é a percepção desagradável ou dolorosa de estímulos não-algogênicos, sendo também a expressão clínica de alteração da sensibilização das vias neuronais envolvidas na interpretação da dor.

Alguns autores têm demonstrado a presença de AC em pacientes com cefaleia crônica, inclusive no período intercrítico, sugerindo que essas alterações dos limiares de sensibilidade explica em grande parte a dificuldade no manejo clínico desses pacientes (COOKE *et al.*, 2007).

Os principais objetivos deste estudo foram identificar as principais características clínicas da CPT crônica (CPTc), bem como a sua associação com depressão e ansiedade. Pretendeu-se avaliar a qualidade de vida, como também a presença de sensibilização central em pacientes com CPTc atribuída ao TCE leve, o que poderá lançar luz sobre os mecanismos geradores, até então desconhecidos, deste tipo de cefaleia.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. CONCEITO DE CPTc

De acordo com a ICHD-II, a cefaleia é classificada como CPTc quando ocorre logo após o TCE em pacientes sem história prévia de cefaleia, ou quando uma cefaleia primária piora em estreita relação com o trauma, com persistência da dor por um período superior a três meses após o TCE (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2004).

A cefaleia é usualmente o sintoma mais encontrado na síndrome pós-traumática. Na ICHD-I de 1988, considerava-se CPT aquela cefaleia que se iniciava até 14 dias após o TCE, sendo considerada aguda quando desaparecia dentro de dois meses e crônica se persistisse após este período. Na última classificação (ICHD-II) houve uma mudança de conceitos, com o objetivo de relacionar melhor o aparecimento da cefaleia com o evento TCE. Desta forma, se passou a caracterizar a CPTc quando a dor se inicia dentro de sete dias após o TCE, sendo a forma aguda a que dura até três meses e a forma crônica a que persiste após este período (LENAERTS, 2008).

Para alguns autores, o limite de tempo que separa a forma aguda da crônica carece de evidências biológicas, embora observações clínicas demonstrem que a maioria dos pacientes com CPT melhora nos dois ou três primeiros meses após o TCE (PACKARD, 1992; DAWN, 2003; LENAERTS, 2008; FORMISANO *et al.*, 2009). Packard *et al.*, em 1993, sugerem que os pacientes continuam a melhorar até completar seis meses do TCE, devendo-se estabelecer esse tempo como indicador de cronicidade na CPTc.

Embora seja válida a tentativa da ICHD-II de proporcionar uma melhor segurança diagnóstica para a CPT, ao estreitar o intervalo de tempo entre o TCE e o início da cefaleia para sete dias, outros autores sugeriram que o tempo de latência entre o TCE e o início da cefaleia pode ser maior do que o estabelecido atualmente, podendo beneficiar um contingente maior de pacientes com um diagnóstico mais adequado (MARTINS *et al.*, 2009).

A CPTc pode ser acompanhada de distúrbios somáticos, psicológicos e cognitivos. Dentre os sintomas somáticos, os mais comuns são: tontura, náusea, fadiga, fraqueza, tinito e distúrbios visuais, que são encontrados mais frequentemente na fase

aguda após o TCE. Outras queixas são encontradas numa fase mais tardia, como insônia, ganho de peso e hipersensibilidade muscular (PACKARD, 1992).

## 2.2. ALTERAÇÕES NEUROPSIQUIÁTRICAS NA CPTc

Muitos indivíduos apresentam dificuldades psicológicas após TCE leve. É bastante discutível se isso se relaciona ao perfil psicológico pré-mórbido, fatores orgânicos (lesões causadas pelo trauma), ou reação ao trauma *per si*. Indivíduos mais estáveis emocionalmente parecem se ajustar melhor ao trauma que indivíduos ansiosos e depressivos, outros podem vivenciar o estresse emocional do trauma por longo tempo, servindo para aumentar a dimensão dos sintomas pós-traumáticos, dificultando o seu ajustamento e limitando as suas atividades (HAM *et al.*, 1994).

Vários autores (TATROW *et al.*, 2003; GIMSE *et al.* (1997; FIORAVANTI *et al.*, 1983) avaliaram o impacto dos transtornos do humor na presença e manutenção dos sintomas pós-concussão e funcionamento cognitivo dos pacientes com CPT. Gfeller *et al.* (1994), estudando 42 pacientes com diagnóstico de CPTc constataram que a incidência de depressão era de 36% e que esse grupo apresentava mais sintomas cognitivos que o grupo que não apresentava esse transtorno do humor. Em outro estudo (TATROW *et al.*, 2003) os pacientes com CPT apresentaram mais alterações nos domínios somático, psicológico e cognitivo em relação ao grupo controle. As alterações das vias serotoninérgicas encontradas na depressão e em alguns tipos de cefaleia primária podem explicar a coexistência dessas doenças em elevado número de pacientes (SOUGEY e CASTRO, 1998).

Parece haver uma relação inversa entre a gravidade do TCE e a ocorrência da CPTc (YAMAGUCHI, 1992). Fatores psicológicos parecem exercer um papel significativo na gênese, manutenção e alívio da CPT. A depressão ocorre em mais de 40% dos pacientes com história de TCE, apresentando como sintomas principais: disforia, fadiga, irritabilidade, ideação suicida, anedonia, desinteresse e insônia, podendo estes sintomas persistirem por mais que dois anos após o trauma. O impedimento psicológico nestes pacientes não se correlaciona com a gravidade do traumatismo. Os fatores de risco associados são funcionamento pré-mórbido pobre e transtorno mental prévio ao TCE (SOUZA, 2003).

A presença de sintomas cognitivos em pacientes com CPT está bem documentada. Packard e Ham (1993a), avaliando 100 pacientes, encontraram prevalência de 65% de novas queixas como dificuldades de memória, concentração e no processamento de informações. Em outro estudo (GFELLER *et al.*, 1994), que avaliou a presença de sintomas cognitivos por meio de uma bateria de testes neuropsicológicos, encontrou-se também elevado índice de alteração de memória e distúrbio de concentração. Fioravanti *et al.* (1983), avaliando 70 pacientes com CPT, encontraram altos índices de distúrbio de memória, concentração e reduzida eficiência no trabalho. Gimse *et al.* (1997), estudando 23 pacientes com cefaleia após *whiplash*, encontraram rendimento reduzido nos domínios da atenção, memória e aprendizado.

Vários problemas cognitivos são encontrados frequentemente nos pacientes com CPT. Há diminuição no processamento da informação, menor habilidade em resolver problemas, fadiga mental e distúrbio da memória verbal. Déficit da memória e distúrbio de concentração foram os sintomas mais proeminentes. Os pacientes frequentemente não percebem adequadamente modificações no nível de suas habilidades cognitivas e como consequência acarretam transtornos no trabalho e principalmente nas suas relações pessoais (BRANCA *et al.*, 1996). A etiologia desses sintomas em pacientes vítimas de TCE leve tem sido motivo de muita controvérsia, alguns acreditam em dano encefálico e outros em simulação por parte do paciente com o objetivo de obter vantagens da segurança social (LENAERTS, 2008).

### 2.3. QUESTÕES LITIGIOSAS RELACIONADAS A CPTc

Muitos pacientes vítimas de TCE leve com CPTc apresentam dor de intensidade moderada ou grave. Alguns se sentem parcial ou totalmente incapacitados para o trabalho, embora o exame neurológico e a investigação por meio de exames de imagem não demonstrem alterações. Esses fatos deram sustentação à crença durante muito tempo, de que esses pacientes eram na verdade grandes simuladores (PACKARD e HAM, 1993b).

A cefaleia é um sintoma subjetivo, com a consequente dificuldade de se avaliar o grau de sofrimento do paciente. Há uma tendência atual, de se considerar que o TCE leve pode provocar sintomas significativos como cefaleia intensa, distúrbio da memória e depressão, mesmo na ausência de pendências litigiosas (PACKARD, 1992). Outros

autores (WEISS *et al.*, 1991) demonstraram que mesmo os pacientes envolvidos em questões de compensação legal, melhoravam em quase 80% dos casos quando submetidos ao tratamento adequado, ressaltando o preconceito da classe médica em relação a esse diagnóstico, provocado pela ênfase excessiva da literatura possibilidade de neurose de compensação na etiologia da CPTc após TCE leve.

Pacientes com CPTc, principalmente aqueles que apresentam distúrbios de memória e concentração são bastante ansiosos para retornar as suas atividades habituais (McBEATH e NANDA, 1994). Apenas uma parcela insignificante dos pacientes com CPTc simula os sintomas com intenções de obter benefícios financeiros (McBEATH e NANDA, 1994).

Estudo retrospectivo (PACKARD, 1992) avaliou a confiabilidade dos critérios utilizados para diagnosticar a CPTc e se a cefaleia ainda permanecia após a resolução de questões legais como compensações financeiras. Os dados foram obtidos por meio de telefone e os critérios usados para definir CPTc foram duração dos sintomas por mais que um ano, sem evidência de melhora ou persistência da cefaleia por mais que seis meses sem modificação do padrão da dor por mais que três meses com tratamento adequado.

Segundo esse autor (PACKARD, 1992), entre os 50 pacientes com CPTc incluídos no seu estudo, apenas quatro relataram algum grau de melhora dos sintomas após a resolução das questões envolvendo compensações financeiras. Esses dados reforçam a tendência de reconhecer que o TCE leve pode desencadear sintomas permanentes e graves e que estes podem se desenvolver, mesmo quando não há pendências litigiosas.

#### 2.4. FISIOPATOGENIA DA CPTc

Estudos em animais e humanos demonstraram evidências histológicas, neurofisiológicas e neuropsicológicas de que o TCE leve pode resultar em lesão cerebral, e de que os sintomas como náuseas, tontura e principalmente cefaleia se relacionam com essas alterações (McBEATH e NANDA, 1994). A patogênese pode ser explicada pela concussão cerebral direta, tensão rotacional do encefalo e quando também envolver a região cervical, pode-se observar disfunção da aferência sensorial espinhal e lesão da cadeia simpática cervical (JACOME, 1986; KHURANA, 1990; KHURANA, 1995).

A patogênese da CPT permanece desconhecida, mas parece dividir algumas vias comuns com as das cefaleias primárias. O lobo frontal é frequentemente afetado no TCE e a sua disfunção pode causar impacto na sintomatologia e na resposta terapêutica dos pacientes (PACKARD *et al.*, 1997). É difícil estabelecer a relação de causa-efeito na CPT que ocorre após TCE leve devido à ausência de alterações nos exames de neuroimagem (PACKARD, 1992; MARTINS *et al.*, 2009). Fatores envolvidos na gênese da cronificação da CPT poderiam alterar os mecanismos de sensibilização central mediados pela lesão axonal afetando as estruturas inibidoras da dor no tronco encefálico e o processamento cortical anormal poderia ser outro determinante, além de mudanças comportamentais, abuso de analgésicos e predisposição genética (PACKARD *et al.*, 1997; LENAERTS, 2008).

O acidente automobilístico é a causa do TCE em grande parte dos pacientes que desenvolvem CPTc. A lesão nestes casos resulta mais da aceleração/desaceleração cerebral que do impacto do trauma. Esse evento provoca deformação dos axônios, interrupção da neurotransmissão e hemorragia de pequenos capilares, podendo haver lentificação da circulação cerebral por meses ou anos, coincidindo com a cronificação dos sintomas (HAM *et al.*, 1994).

Alguns pacientes apresentam cicatrizes no escalpe decorrentes do TCE, com grande sensibilidade a palpação, destas áreas (SOUZA, 1999). Outro autor (WALKER, 1965) sugeriu a que nessas áreas se formariam pequenos neuromas devido a contusão local com aumento do tecido conectivo intersticial com o envolvimento de vasos sanguíneos, fibras musculares e nervos do escalpe, sendo essas alterações responsáveis pela chamada “cefaleia no local” presente em parte dos pacientes com CPTc.

Nos pacientes vítimas de acidentes automobilísticos cujo impacto ocorreu na parte traseira do veículo onde se encontravam, foi sugerido que o mecanismo causador da CPTc era a reabsorção do líquido cefalorraquiano pelas granulações aracnóideas em grande quantidade, gerando um quadro doloroso similar ao da cefaleia por hipotensão ortostática, apresentando excelente resposta terapêutica com aplicação de *blood patching* na região lombar (TAKAGI *et al.*, 2007).

Segundo Packard *et al.* (1997) o TCE gera uma cascata de eventos que se inicia com despolarização neuronal levando a disfunção celular. Após a despolarização neuronal ocorre excessiva liberação de neurotransmissores excitatórios, perda da homeostase do cálcio, modificações nos níveis de opióides endógenos, redução da atividade metabólica cerebral e mudança na integridade da barreira hematoencefálica.

A dor e as alterações cognitivas observadas nos pacientes com CPTc são decorrentes dos múltiplos efeitos bioquímicos resultantes do TCE (CHANNELL *et al.*, 2009). Os autores Packard e Ham (1997) revisaram as alterações bioquímicas presentes na migrânea e CPT, propondo uma via comum na patogênese de ambas as modalidades de cefaleia. Segundo esse estudo, várias alterações bioquímicas são encontradas em ambas as doenças: aumento do potássio e sódio extra-celular, bem como do cloro e cálcio intra-celular, aumento da liberação de aminoácidos excitatórios, como o glutamato, e diminuição dos níveis de magnésio intracerebral.

Após o TCE, ocorre a despolarização neuronal, com aumento do potássio extracelular. A deformação tecidual que permite a abertura dos canais iônicos deve ser a responsável pelo aumento do potássio evidenciado nos pacientes vítimas de TCE leve (KATAYAMA *et al.*, 1990). Esse efluxo de potássio pode ser suficiente para induzir uma liberação indiscriminada de neurotransmissores excitatórios como glutamato e N-metil D-aspartato e conseqüentemente mais despolarização, podendo haver durante esse processo, um aumento do cálcio intracelular (PACKARD e HAM, 1997).

Essas alterações na concentração do cálcio podem levar a dissolução do neurofilamento e alteração do citoesqueleto, ocasionando uma diminuição do transporte axonal de substâncias, com formação do edema reativo o qual terá como expressão clínica um déficit funcional significativo (KATAYAMA *et al.*, 1990). As alterações provocadas pelas alterações da dinâmica do cálcio podem lesar as células indiretamente por meio da liberação de radicais livres, os quais podem induzir a agregação plaquetária, com vasoconstricção e conseqüente microisquemias de áreas cerebrais (PACKARD e HAM, 1997). Essas modificações causam um grande impacto no funcionamento celular, interferindo na capacidade regulatória do sistema vasomotor, levando a alterações no fluxo sanguíneo cerebral (GILKEY *et al.*, 1997).

Existem alterações na hemodinâmica cerebral com lentificação da circulação cerebral na síndrome pós-concussional provavelmente devido à instabilidade vasomotora. Gilkey *et al.* (1997) demonstraram que pacientes com CPT apresentavam redução do

fluxo sanguíneo cerebral regional e assimetrias regionais e hemisféricas comparadas tanto a um grupo de migranosos como ao grupo controle. Essas alterações cerebrais hemodinâmicas dão suporte à idéia de uma base orgânica para a CPT.

A avaliação da anatomia cerebral por meio da ressonância magnética (RM) demonstrou diminuição bilateral da volumetria no núcleo caudado, putamen e região hipocampal em pacientes com CPT comparados a um grupo controle que consistia de pacientes sem cefaleia (FILIPOVIC *et al.*, 2010). A CPTc se correlaciona anatomicamente com diminuição da substância cinzenta na região cingular anterior e pré-frontal dorso lateral e aumento da substância cinzenta em centros de controle de dor no tronco encefálico, tálamo e cerebelo, sendo observada resolução das alterações paralelamente à cessação da cefaleia (OBERMANN *et al.*, 2009).

Payen *et al.* (2005) revisaram a utilização da espectroscopia por RM na avaliação dos pacientes vítimas de TCE com o objetivo de identificar marcadores da evolução da doença. Observou-se que há uma correlação positiva entre o dano encefálico estrutural e as alterações metabólicas encontradas pela espectroscopia, tanto no final do primeiro mês após o TCE quanto seis meses após o trauma. Em estudo realizado no Brasil, a espectroscopia por RM foi utilizada em pacientes com CPT atribuída à TCE leve, evidenciando redução significativa do N-acetilaspártato e aumento da colina, sugerindo claramente a ocorrência de disfunção neuronal nesses casos (SARMENTO *et al.*, 2009).

## 2.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA CPTc

### 2.5.1. Padrões clínicos frequentes

Segundo a ICHD-II, a CPTc não possui características clínicas definidas, podendo apresentar um padrão semelhante a qualquer tipo de cefaleia primária, ou ainda, mostrar-se num padrão distinto em relação a qualquer tipo de cefaleia conhecida (STOVNER e OBELIENIENE, 2008). Em estudo que tinha como objetivo determinar as características clínicas da CPTc, encontrou-se 75% dos pacientes preenchendo os critérios para cefaleia do tipo tensional crônica e 21% para migrânea sem aura (HAAS, 1996). Outros autores, em 2004, avaliando a CPTc em 53 pacientes, encontraram a cefaleia do tipo tensional crônica como a forma mais prevalente (51%), sendo seguida da provável migrânea, que ocorreu em 19% dos casos (BAANDRUP & JENSEN, 2004).

Martins *et al.* (2009) avaliando 41 pacientes vítimas de TCE leve, encontraram a migrânea sem aura como o tipo de cefaleia mais prevalente (39%), seguida da cefaleia do tipo tensional crônica (34,1%). Outro estudo realizado no Brasil (SOUZA *et al.*, 1999) avaliou CPTc em TCEs leves, encontrando a migrânea como a forma clínica mais prevalente (70,3%), seguida da cefaleia do tipo tensional (51,8%), lembrando-se que cada paciente poderia apresentar mais do que uma forma de cefaleia.

**Tabela 1** – Características clínicas da CPTc após TCE leve segundo vários autores

Referencias	n	Migrânea		CTT	
		n	%	n	%
Haas, 1996	48	10	20,8	36	75,0
Bettucci e col. 1998	21	03	14,2	18	85,7
Souza e col. 1999	27	19	70,3	14	51,8
Stovner e Obelieniene, 2008	89	35	39,3	31	34,8
Martins e col. 2009	41	18	43,9	22	53,6
<b>Total</b>	226	85	37,6	121	53,5

Weiss *et al.* (1991) destacaram a ocorrência de migrânea crônica após o TCE leve. Foram avaliados 35 pacientes sem história anterior de cefaleia e que apresentaram início da dor imediatamente ou nos primeiros dias após o TCE. As crises migranosas eram intensas e ocorriam numa frequência elevada, apresentando resposta satisfatória com o tratamento com medicações profiláticas como o propranolol ou a amitriptilina.

### 2.5.2. Padrões clínicos raros

Outros tipos de cefaleias, algumas raras, como SUNCT (cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento) podem ocorrer após o TCE. Putzki *et al.* (2004) relataram o caso de um paciente, que durante uma luta corporal recebeu várias pancadas na região orbitária e maxilar direita. No dia seguinte após o traumatismo, ele começou a sentir crises de dor intensa em região periorbitária direita, em pontadas, durando entre 20 e 60 segundos, acompanhada de

sintomas autonômicos como lacrimejamento, hiperemia conjuntival e congestão nasal ipsilateralmente à dor, quadro bastante semelhante ao SUNCT.

Dois casos de SUNA (cefaleia de curta duração com sintomas autonômicos cranianos) foram relatados por Jacob *et al.* (2008) em paciente vítimas de TCE. A SUNA está classificada no apêndice A3 da ICHD-II e se diferencia do SUNCT pela menor ocorrência ou até mesmo ausência de lacrimejamento ou congestão conjuntival. Neste artigo (JACOB *et al.*, 2008) os autores descreveram dois pacientes com dores paroxísticas em região orbito-fronto-temporal com expressão clínica idêntica a SUNA.

Lay e Newman (1999) descreveram quatro casos de hemicrania contínua após TCE. Todos os pacientes desenvolveram características marcantes da doença como unilateralidade estrita e melhora ou desaparecimento dos sintomas com a administração da indometacina. Stovner e Obelieniene, em 2008, compararam grupos de pacientes com cefaleia crônica associada ou não a TCE, evidenciou-se que episódios de cefaleia ocorriam bem mais frequentemente no grupo que tinha trauma como antecedente.

Outro tipo de cefaleia encontrada mais raramente após o TCE leve é a “cefaleia no local da lesão”. Esse tipo de cefaleia se caracteriza por dor de intensidade variável localizada em território restrito correspondente ao local do TCE. O exame destes pacientes geralmente revela a presença de uma cicatriz, além de alterações de sensibilidade (SOUZA *et al.*, 1999).

## 2.6. TRATAMENTO DA CPTc

Até o momento atual, não existe tratamento específico para a CPTc (CHANNEL *et al.*, 2009). Em linhas gerais se segue o tratamento para as cefaleias primárias mais comuns como migrânea e CTT (JANCULJAK *et al.*, 2008). A diidroergotamina, utilizada por via endovenosa, apresenta boa eficácia nas crises álgicas (McBEATH e NANDA, 1994). A sumatriptana também tem sido utilizada com sucesso durante as crises de cefaleia, principalmente as que apresentam caráter pulsátil (GAWEL *et al.*, 1992) e os analgésicos comuns não produzem resposta clínica adequada (JANCULJAK *et al.*, 2008).

A resposta terapêutica as medicações usadas na profilaxia da migrânea como a amitriptilina ou o propranolol usados isoladamente ou em combinação nos pacientes com CPTc parece ser excelente (WEISS *et al.*, 1991). Um dos grandes desafios para o

tratamento é evitar o abuso de analgésicos, que é observado em grande percentual dos pacientes (KOZMINSKI, 2010).

A psicoterapia da linha cognitivo-comportamental tem funcionado bastante como terapia suplementar a abordagem medicamentosa (GURR e COETZER, 2005). Dessa forma, o tratamento com equipe multidisciplinar formada por psicólogos, fisioterapeutas, acupunturistas e terapeutas ocupacionais pode melhorar o resultado do tratamento medicamentoso (BAANDRUP e JENSEN, 2004; SOLOMON, 2009; WEIGHTMAN et al., 2010).

## 2.7. PERSPECTIVAS ATUAIS COM RELAÇÃO A CPTc

Até o momento atual, as características clínicas da CPTc não foram determinadas. Quando uma nova cefaleia ocorre pela primeira vez em estreita relação temporal com o TCE, ela é classificada como uma cefaleia secundária atribuída ao trauma, mesmo se a cefaleia apresentar as características idênticas a migrânea, CTT ou cefaleia em salvas (ICHD-II). Vários autores verificaram que a expressão clínica da CPT é muito similar ao das cefaleias primárias como: cefaleia do tipo tensional crônica, migrânea crônica ou transformada, cefaleia cervicogênica, cefaleia em salvas ou outras (MARTINS *et al.*, 2009). É fato que em elevado percentual destas formas de cefaleia primária crônica ocorre a AC, seja durante a crise dolorosa ou no período intercrítico (LOVATI *et al.*, 2008). Esses dados sugerem a possibilidade de que determinadas formas de cefaleia secundária como a CPT também apresentem AC durante a evolução da doença.

## 2.8. CONCEITO DE ALODINIA CUTÂNEA

A AC se caracteriza por resposta dolorosa a estímulos usualmente não-dolorosos como os térmicos e mecânicos na pele (BURSTEIN *et al.*, 2000; ASKENAZI & YOUNG, 2004; COOKE *et al.*, 2007; SCHOENEN *et al.*, 2008; LOVATI *et al.*, 2008; FRIEDMAN *et al.*, 2009; MADDEN *et al.*, 2009; GUY *et al.*, 2009). A AC é relatada em aproximadamente dois terços dos pacientes com migrânea cuja dor é moderada ou grave (LOVATI *et al.*, 2008; KALITA *et al.*, 2009).

O estímulo térmico pode ser quente ou frio e o estímulo mecânico pode ser estático (pressão de determinado ponto) ou dinâmico (tato leve) (GUY *et al.*, 2009). Em

estudo (LOPINTO *et al.*, 2006) que comparou a AC dinâmica e estática em pacientes migranosos, foi constatado que ambas as modalidades de AC foram mais encontradas em pacientes com migrânea transformada do que na forma episódica. A sobreposição incompleta da incidência das duas modalidades de AC sugere que as diferentes modalidades sensoriais são associadas a diferentes populações neuronais. Ademais, a maior incidência de AC estática, indica que ela seja um indicador mais sensível de AC na migrânea e deveria ser testada de maneira sistemática na prática clínica (LOPINTO *et al.*, 2006).

## 2.9. ALODINIA CUTÂNEA E ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS

Alguns estudos tem associado migrânea com outras condições dolorosas crônicas (VALENÇA *et al.*, 2009; BIGAL *et al.*, 2008). O termo síndrome de sensibilidade central tem sido proposto para descrever um conjunto de comorbidades com sintomas sobrepostos que provavelmente se ligam entre si por um mecanismo de sensibilidade central que levam a AC e hiperalgesia (TIETJEN *et al.*, 2009). Os mesmos autores (TIETJEN *et al.*, 2009) avaliaram a ocorrência de alodinia em pacientes migranosos associada a outras morbidades presentes nesses pacientes, encontrando uma correlação entre o número de comorbidades e a gravidade da AC. A probabilidade do doente se queixar de quatro ou mais sintomas alodínicos correlaciona-se positivamente com o aumento no número de doenças como a fibromialgia, endometriose, síndrome do intestino irritável ou síndrome da fadiga crônica.

Um achado interessante do estudo de Ashkenazi *et al.* (2007b) foi a alta prevalência de AC em pacientes com cefaleia crônica, ambas durante a exacerbação aguda da cefaleia e no período intercrítico, o que suporta a evidência de um estado de sensibilização neuronal trigeminal permanente, justificando também a maior dificuldade para obtenção de sucesso terapêutico neste grupo de pacientes. Muitos dos pacientes com cefaleia que procuram o serviço terciário de saúde desenvolvem AC durante a crise álgica (SILBERSTEIN *et al.*, 2007). Os testes para avaliação da alodínia em pacientes com cefaleia deveriam se tornar um procedimento de rotina devido principalmente a frequência com a qual ocorre e às suas implicações clínicas (RAJABALLY e JACOB, 2005).

Em estudo epidemiológico realizado por Bigal *et al.* (2008) constatou-se que a AC era mais comum e mais grave em migrânea transformada que em outras cefaleias primárias. Entre os migranosos, a AC era mais associada ao sexo feminino, maior frequência das crises, maior índice de massa corporal e depressão. Entre os pacientes com migrânea episódica, AC ocorreu mais em pessoas da raça negra, mais idosas e por outro lado diminuiu com o maior nível educacional. A depressão foi independentemente associada com altos escores de AC em todos os tipos de cefaleia.

Ainda neste mesmo trabalho (Bigal *et al.*, 2008), observou-se que nos pacientes com cefaleia do tipo tensional episódica grave, a AC era mais prevalente em mulheres e naqueles com maior número de crises. Outras variáveis ou características demográficas não tiveram importância estatística neste grupo de pacientes. Parece que os hormônios sexuais exercem certa importância como fator pró-alodínico, pois em modelo de sensibilização trigeminal induzido pela capsaicina, observou-se que as áreas que evocavam uma resposta alodínica eram maiores na fase menstrual comparada com a fase luteínica. A maior prevalência de AC entre os pacientes obesos neste último trabalho pode-se dever a um aumento na concentração plasmática de vários mediadores pró-inflamatórios e do CGRP neste grupo de pacientes. Além do mais, relativamente aos pacientes com peso normal, os obesos tiveram maior frequência de crises.

## 2.10. MECANISMOS RELACIONADOS AO DESENCADEAMENTO DA AC

Os nervos trigêmeos, responsáveis pela sensibilidade dos tecidos intra e extracranianos, são responsáveis pela expressão clínica da cefaleia. Os neurônios de primeira ordem no gânglio trigeminal recebem impulsos dos vasos da dura-máter, os levando aos neurônios de segunda ordem no complexo nuclear do tronco encefálico e finalmente conduzindo-os até os neurônios de terceira ordem no tálamo. O processo de dor na migrânea segue a seguinte via: sensibilização de neurônio de primeira ordem (cefaleia pulsátil), sensibilização de neurônio de segunda ordem (alodinia cefálica) e sensibilização de neurônios de terceira ordem (alodínia extra-cefálica) (LANDY *et al.*, 2004).

A sensibilização relacionada à alodinia ocorre em três vias primárias: sensibilização periférica, sensibilização central e sensibilização por desinibição, sendo esta última, relacionada à modulação que os núcleos trigeminais recebem de estruturas do tronco encefálico como a substância cinzenta periaquedutal e o núcleo magno da rafe

(GOADSBY, 2005). Estudos com animais experimentais sugerem que o início da crise de migrânea deve-se pela sensibilização periférica das fibras C localizadas na dura-máter e na parede vascular invadidas pelo trigêmeo. No curso da crise, a sensibilização torna-se central, manifestando-se clinicamente como AC (LAMPL *et al.*, 2008).

Na sensibilização central também ocorre um aumento da excitabilidade neuronal do corno dorsal medular, resultante do *input* contínuo das fibras C nociceptivas, podendo levar à AC, sendo a expressão clínica da sensibilização que ocorre ao nível do núcleo caudal do trigêmeo (BIGAL *et al.*, 2008). A sensibilização de neurônios de segunda ordem do núcleo caudal que recebem convergência da aferência sensitiva dos vasos sanguíneos cerebrais e meninges, intracranialmente, e da pele da região oftálmica extracranialmente, podem explicar como sinais dolorosos que surgem dos nociceptores meníngeos durante o ataque de migrânea podem induzir AC dentro da área do dor referida na região periorbitária (BURSTEIN *et al.*, 2010).

A sensibilização de neurônios talâmicos de terceira ordem que recebem impulsos convergentes de neurônios de segunda ordem localizados no núcleo caudal e no corno dorsal medular explicam como sinais dolorosos que surgem nos nociceptores meníngeos podem induzir AC fora do segmento cefálico (BURSTEIN *et al.*, 2000; LOVATI *et al.*, 2009).

Liu *et al.* (2008) descreveram o caso de uma paciente com diagnóstico de esclerose múltipla, que apresentou episódios de cefaleia trigêmino-autonômica secundária a sua doença de base, e que durante os episódios dolorosos, apresentava AC evocada pelo estímulo mecânico leve na face e escalpe ipsilaterais à dor. Nesse caso, foi demonstrada por meio de exame de imagem, lesões no assoalho do quarto ventrículo e parte ínfero-lateral direita da ponte, demonstrando que o complexo nuclear trigêmino-espinhal poderia ativar tanto o reflexo trigêmino-autonômico quanto a AC.

Vários estudos com pacientes migranosos demonstraram haver maior prevalência de AC entre os pacientes que apresentavam aura. Como estes sintomas são iniciados e mediados pela hiperexcitabilidade nos córtices motor, visual, olfatório, sensitivo ou auditivo, os achados sugerem que o início e a manutenção da AC se relaciona com a hiperexcitabilidade cortical (FRIEDMAN *et al.*, 2009).

Pesquisas realizadas na última década sugerem que pacientes com tinito (percepção de sons na ausência de aparente estímulo acústico), poderiam representar um

sintoma alodínico relacionado a sensibilização central ou a hiperexcitabilidade cortical (MOLLER, 2000). Pacientes com migrânea apresentam tanto AC mecânica quanto térmica. Pode haver hipersensibilidade a cada modalidade de estímulo de forma seletiva, sugerindo que diferentes modalidades sensoriais são mediadas diferentemente no núcleo caudal ou corno dorsal da medula espinhal (ASHKENAZI, 2007a).

### 2.11. ALODINIA NA MIGRÂNEA

A ocorrência de hipersensibilidade no escalpe durante ataques de migrânea tem sido descrita há quase duzentos anos e documentada com maior frequência nas últimas cinco décadas (ASHKENAZI *et al.*, 2007a). Em estudo que utilizou o questionário qualitativo, verificou-se que entre 70 e 80% dos pacientes migranosos que procuravam um serviço secundário ou terciário de saúde apresentavam AC cefálica e extra-cefálica (ASHKENAZI, 2007b).

Segundo o conceito atual, o mecanismo subjacente da AC cefálica na migrânea parece ser a sensibilização de neurônios de segunda ordem do sistema nervoso central que recebem impulsos sensoriais convergentes da pele da cabeça e estruturas intracranianas (LOVATI *et al.*, 2008; FRIEDMAN *et al.*, 2009). A sensibilização de nociceptores periféricos que inervam os vasos sanguíneos e meninges podem explicar como estímulos mecânicos leves como a escovação podem agravar a dor (HUBER e LAMPL, 2009).

A ativação dos nociceptores periféricos que inervam os vasos sanguíneos intracranianos e as meninges podem explicar também como estímulos mecânicos leves tais como pequenos aumentos na pressão intracraniana por manobra de Valsalva (tosse ou espirro) podem agravar a dor. Parece que a ativação inicial dos nociceptores periféricos após o dano tissular em alguns casos pode aumentar a excitabilidade desses nociceptores por horas ou dias. A expressão clínica dessa sensibilização é a dor espontânea ou aparecimento da dor por estímulos usualmente não-dolorosos (BURSTEIN *et al.*, 2000).

Ainda os mesmos autores (BURSTEIN *et al.*, 2000) propuseram que o desenvolvimento da sensibilização de neurônios de primeira ordem do sistema trigeminal explicariam o carácter pulsátil da dor na migrânea. Em 75% dos pacientes migranosos, a sensibilização de neurônios de segunda ordem segue a sensibilização periférica correlacionando-se clinicamente com a AC. Eventualmente o neurônio de terceira ordem

localizado no tálamo pode ser sensibilizado levando o paciente a experimentar a AC extra-cefálica (RAJABALLY & JACOB, 2005).

O exato mecanismo pelo qual o ataque de migrânea é desencadeado permanece desconhecido. Parece que em alguns pacientes, uma vez a crise tendo se iniciado, os neurônios centrais propagariam a mensagem de dor sem a necessidade de estímulos externos. Esse processo é denominado sensibilização central. Burstein *et al.* (2000) mostraram que a maioria dos pacientes migranosos exibiam AC dentro e fora da área referida como dolorosa quando examinados durante a crise de migrânea. Os autores chegaram a essas conclusões medindo os limiares dolorosos de uma paciente durante a crise dolorosa em alguns pontos do segmento cefálico e braços.

Ainda em relação ao estudo anterior (Burstein *et al.*, 2000), os autores compararam limiares de dor na ausência de migrânea e após uma, duas e quatro horas do início de uma crise dolorosa. Após primeira hora, o paciente apresentou AC mecânica e para o frio apenas no lado da cabeça ipsilateralmente a dor. Após duas horas, a AC aumentou em intensidade e também acometeu o outro lado da cabeça e o membro superior ipsilateral. Após quatro horas, a AC para o calor foi detectada, enquanto a mecânica e para o frio continuaram a crescer.

Cuadrado *et al.* (2007) descreveram três casos de pacientes com migrânea, que durante suas crises desenvolvia dores espontâneas no corpo, ao que os autores denominaram corpalgia. Todos os pacientes apresentaram AC aos estímulos mecânicos nas áreas dolorosas, o que leva a crer que ambos participam do mesmo processo de sensibilização central. Segundo alguns autores (Ashkenazi *et al.*, 2004a), embora seja estabelecido que a AC esteja associada com a sensibilização central, é possível que a sensibilização periférica de receptores cutâneos nas áreas frontal e cervical ocorra nesses pacientes e causem um aumento na sensibilidade da pele para estímulos mecânicos.

Piovesan *et al.* (2003) descreveram o caso de uma paciente com migrânea com aura, que desenvolveu dores em pontadas e queimação associadas com alodínia em regiões extra-cranianas independente das crises de cefaleia. Essas dores tinham a mesma duração dos ataques migranosos e resolveram completamente após o tratamento com medicação da classe dos beta bloqueadores.

A detecção da AC, que ocorre em alta frequência nos pacientes migranosos, deveria fazer parte da avaliação clínica de rotina devido às implicações no tratamento

como, recorrência da cefaleia, consistência das respostas aos triptanos e desenvolvimento da cronicidade da migrânea (NINAN *et al.*, 2004). Ainda os mesmos autores, avaliando 295 pacientes migranosos consecutivamente, encontrou um total de 157 (53,3%) com queixas de AC. A maioria dos que referiram AC apresentavam a forma cefálica pura, seguida por aqueles que se queixavam de AC cefálica e extra-cefálica. Menos de 10% apresentou AC puramente extra-cefálica.

## 2.12. ALODINIA CUTÂNEA NA MIGRÂNEA CRÔNICA

A AC é prevalente em pacientes com diversas formas de cefaleia crônica. Filatova *et al.* (2008) avaliaram pacientes com migrânea crônica e cefaleia do tipo tensional crônica e não encontraram diferenças nos níveis da AC entre os grupos. Segundo os autores existem mecanismos iguais geradores e mantenedores da cronificação da cefaleia em ambos os grupos, explicando a similaridade das várias formas clínicas da cefaleia crônica. Apenas uma minoria dos pacientes com migrânea evoluem da forma episódica para a crônica e a AC, ao lado de outros fatores como obesidade, uso excessivo de medicações, uso excessivo de cafeína, depressão, eventos estressantes da vida e distúrbios do sono é apontada como fator preditivo para cronificação da migrânea (BIGAL e LIPTON, 2009).

É bem documentada a presença de AC durante as crises dolorosas dos pacientes migranosos (FRIEDMAN *et al.*, 2008). A frequência das crises está entre os vários fatores de risco para a progressão da migrânea da forma episódica para a crônica (BIGAL e LIPTON, 2009). De acordo com a ICHD-II, a migrânea é caracterizada como crônica quando as crises acontecem numa frequência superior a quinze dias por mês por um período superior a três meses (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2004).

Existem fortes indícios de que as vias envolvidas no sinal da dor se tornem cronicamente sensibilizadas após episódios frequentes de cefaleia (COOKE *et al.*, 2007). Da mesma maneira que os limiares dolorosos estão diminuídos na migrânea episódica, se especula que estejam reduzidos também na forma crônica da doença, explicando em parte, o alto nível de refratariedade medicamentosa destes pacientes (COOKE *et al.*, 2007).

### 2.13. ALODINIA CUTÂNEA DURANTE O PERÍODO INTERCRÍTICO

Alguns autores (COOKE *et al.*, 2007) avaliaram a presença de AC em pacientes com migrânea crônica e verificaram que 75% destes, apresentavam AC aos estímulos mecânicos. É importante notar, que alguns pacientes com migrânea crônica apresentam AC, mesmo no período livre de dor, ou intercrítico, o que pode representar um estado de sensibilização central alterado de forma permanente (COOKE *et al.*, 2007). Ashkenazi *et al.* (2004a) avaliaram uma paciente de 39 anos com migrânea com aura que apresentava AC após estimulação mecânica estática e dinâmica no período intercrítico. Esse achado pode sugerir que modificações na propriedades fisiológicas de neurônios envolvidos nas vias nociceptivas ocorrem nos pacientes migranosos nos períodos de ausência de dor.

### 2.14. ALODINIA CUTÂNEA RELACIONADA A OUTRAS FORMAS RARAS DE CEFALEIA PRIMÁRIA

Estudos recentes demonstraram que a AC também ocorre em outras formas de cefaleia primária como cefaleia em salvas, SUNCT, e cefaleia crônica diária (LOVATI *et al.*, 2004). Huber e Lampl (2009) relataram um caso de paciente com cefaleia em salvas episódica, apresentando AC aos estímulos mecânico e de frio durante os episódios dolorosos, os quais remetiam após terapia contínua com oxigênio. O nível de CGRP diminui durante o tratamento com oxigênio, o que supõe que a interação da hiperóxia e liberação de neuropeptídeos dos aferentes trigeminais podem alterar a AC.

Em trabalho (LOVATI *et al.*, 2007) que avaliou a AC nos períodos de dor e na fase interictal em pacientes com diferentes formas de cefaleia primária, encontrou-se maior prevalência de sensibilização cutânea em pacientes com cefaleia crônica. Ashkenazi *et al.* (2004b) examinando a ocorrência de AC em pacientes com cefaleia em salvas encontrou também maior prevalência entre os que tinham a forma crônica da doença. Esse achado pode significar que a AC pode resultar de um processo de sensibilização neuronal tempo-dependente.

Ashkenazi e Young (2005) encontraram diminuição significativa da alodinia vinte minutos após o bloqueio do nervo occipital maior em pacientes com migrânea. Riederer *et al.*, (2009) avaliando dois pacientes com cefaleia em salvas durante suas crises dolorosas, encontraram AC em região trigeminal e nos membros ipsilateralmente a dor.

Esses sintomas se desenvolveram rapidamente após o início da cefaleia, apresentando remissão completa após o tratamento profilático.

#### 2.15. ALODINIA E ASPECTOS PSICOLÓGICOS

Lovati *et al.* (2009) compararam o perfil de personalidade de pacientes migranosos alodínicos e não-alodínicos para identificar possíveis relações entre aspectos psicológicos e a presença de alodínia. Utilizou nesse estudo uma lista de 90 itens de sintomas psicológicos que avaliava os seguintes aspectos: somatização, atitude obsessivo-compulsiva, sensibilidade interpessoal, depressão, ansiedade, hostilidade, fobia e ideação paranóide. Não houve diferença entre os dois grupos em qualquer área do perfil da personalidade. O perfil psicológico parece não afetar a presença ou ausência de AC em pacientes migranosos. Isso reforça a hipótese de que a alodínia é um sintoma somático não modificado por aspectos psicológicos.

#### 2.16. ALODINIA CUTÂNEA E TRIPTANOS

Dados recentes sugerem que os triptanos, as drogas mais efetivas no tratamento da crise de migrânea, não tem a mesma eficácia após o período de sensibilização central que corresponde clinicamente a presença de AC (SILBERSTEIN *et al.*, 2007). Burstein *et al.* (2004) mostraram que os triptanos (sumatriptana, rizatriptana e zolmitriptana) usados em pacientes cuja dor era acompanhada por AC alcançaram a resolução da crise dolorosa dentro de duas horas em apenas 15% dos pacientes. Paradoxalmente, a AC também foi associada ao uso de sumatriptana. Em determinada pesquisa, foi testada a hipótese de que a sumatriptana influencia a percepção do tato e estímulo térmico em humanos. O resultado evidenciou que a sumatriptana pode causar alodínia de curta duração em resposta à estimulação mecânica leve e redução dos limiares dolorosos para frio e calor (LINDE *et al.*, 2004).

#### 2.17. ALODINIA CUTÂNEA E CPTc

No nosso conhecimento, apenas um trabalho utilizou o teste sensorial quantitativo para avaliar a AC na CPTc e mostrou que pacientes vítimas de TCE com CPTc tiveram limiares elevados para sensibilidade térmica nos segmentos cefálico e extra-cefálico e

limiares reduzidos para sensibilidade mecânica no segmento cefálico indicando lesão central no sistema de controle de dor e temperatura, mostrando um perfil sensorial compatível com uma forma de dor central (DEFRIN *et al.*, 2010).

É fato que existe uma similaridade no fenótipo da expressão sintomatológica da CPTc com praticamente todas as formas de cefaleia primária. Não há até o momento, uma aceitação universal sobre a forma como a CPTc é diagnosticada e classificada pela ICHD-II. Objetiva-se com este estudo, determinar as características clínicas da CPTc, bem como a ocorrência de AC em pacientes deste grupo, na tentativa de encontrar mais subsídios para compreensão desta doença. Será avaliado nos pacientes com CPTc, outras comorbidades encontradas freqüentemente nas cefaleias primárias mais comuns, como a depressão e a ansiedade e verificar-se-á também o impacto provocado pela CPTc na qualidade de vida dos pacientes.

### **3 HIPÓTESES**

- 3.1 A CPTc após TCE leve apresenta um perfil de características clínicas semelhante à migrânea
- 3.2 Pacientes com CPTc após TCE leve apresentam AC.
- 3.3 Pacientes com CPTc após TCE leve apresentam níveis elevados de depressão.
- 3.4 Pacientes com CPTc após TCE leve apresentam níveis elevados de ansiedade.
- 3.5 Pacientes com CPTc após TCE leve apresentam qualidade de vida ruim.

## **4 OBJETIVOS**

### **4.1 GERAL**

Determinar as características clínicas da CPTc, bem como identificar comorbidades como depressão e ansiedade, níveis de qualidade de vida e definir a presença de AC nestes pacientes.

### **4.2 ESPECÍFICOS**

- 4.2.1.1 Determinar as características clínicas da CPTc após TCE leve.
- 4.2.1.2 Definir as características da AC nos pacientes com CPTc após TCE leve.
- 4.2.1.3 Avaliar a frequência de depressão nos pacientes com CPTc após TCE leve.
- 4.2.1.4 Determinar a frequência de sintomas de ansiedade nos pacientes com CPTc após TCE leve.
- 4.2.1.5 Avaliar o nível de qualidade de vida nos pacientes com CPTc após TCE leve.

## 5 METODOLOGIA

O trabalho foi aprovado no comitê de ética da UFPE, com número de protocolo CEP/CCS/UFPE N.044/07 (ANEXO D). Todas pacientes e voluntárias assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido após leitura e explicação pelo pesquisador (APÊNDICE A).

### 5.1 AMOSTRA

Foram avaliadas 73 mulheres no ambulatório de cefaleia do Hospital Getúlio Vargas, sendo 48 pacientes com cefaleia e 25 funcionárias do hospital sem queixas de cefaleia, durante o período de outubro de 2009 a julho de 2010. Os sujeitos foram submetidos às avaliações no horário entre 08h00 e 12h00 da manhã, sob condições padrão, em prédio refrigerado por ar-condicionado central à temperatura de  $22 \pm 2^\circ \text{C}$ . Foram incluídas 19 pacientes com CPTc atribuída à TCE leve, 29 com migrânea com ou sem aura, e 25 funcionárias do hospital sem cefaleia.

### 5.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídas neste estudo, pacientes com migrânea, acompanhadas no ambulatório de neurologia há mais de três meses, pacientes com CPTc e funcionárias do hospital sem cefaleia. Todos os sujeitos do estudo são mulheres, devido ao baixo número de homens com migrânea, atendidos neste ambulatório, o que levaria a uma diferença muito grande na proporção dos gêneros entre os grupos estudados.

### 5.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

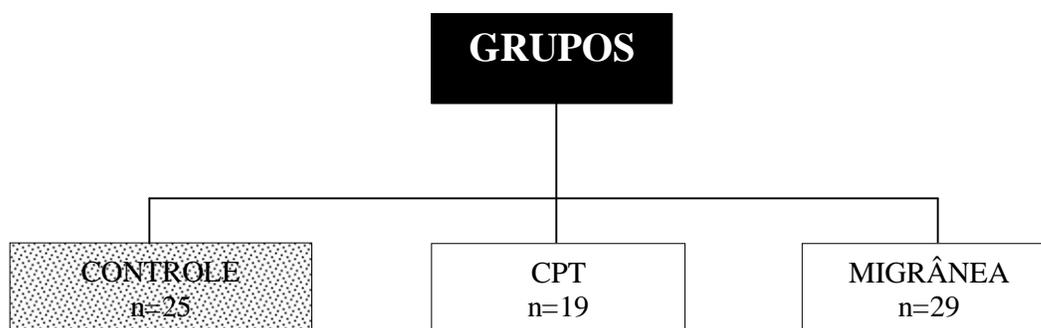
Foram excluídas as pacientes que apresentaram alterações no exame físico geral (ex: doenças reumatológicas, dermatológica ou qualquer doença que provoque dor crônica), cefaleia por abuso de analgésicos, pacientes com migrânea, em que a aura seja caracterizada por sintomas somatossensoriais ou alterações no exame neurológico foram excluídos do estudo. Com relação ao grupo com CPTc, foram excluídas também todas as pacientes que apresentavam história de cefaleia prévia ao TCE ou necessidade de compensação legal devido ao trauma.

## 5.4 SELEÇÃO DOS PACIENTES

Um convite para participação no estudo foi afixado no ambulatório de neurologia do Hospital Getúlio Vargas. O grupo sem cefaleia foi composto de funcionárias do hospital que não se lembravam de ter tido cefaleia durante a vida. As pacientes com CPTc e migrânea foram encaminhadas por outros médicos do serviço. Sendo as pacientes com migrânea aquelas que estavam em acompanhamento o ambulatório há mais de três meses. Nenhuma paciente foi submetida a exames de imagem cerebral. Todas as pacientes foram examinadas no período intercrítico, separada da última crise por pelo menos 24 horas.

## 5.5 GRUPOS

Os sujeitos foram divididos em três grupos: um grupo sem cefaleia (CONTROLE, n=25), com idades variando entre 14 e 84 anos, média de 35 anos, Cefaleia pós-traumática (CPT, n=19), com idades entre 11 e 68 anos, média de 34 anos, e migrânea (MIGRÂNEA, n=29), com idades entre 13 e 59 anos, média de 36 anos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos com relação à idade. Os grupos CPTc e Migrânea foram estabelecidos com base na ICHD-II (ANEXO C e E).



## 5.6 AVALIAÇÕES

Cada paciente foi avaliada por meio de anamnese, composta por identificação, queixa principal e duração dos sintomas, história da doença atual, antecedentes pessoais, familiares e condições sócio-culturais. Foi ainda aplicado o questionário de atendimento de pacientes com cefaleia, disponibilizado pelo projeto PROCEFALEIA, o qual se compõe de 23 perguntas relevantes na avaliação de cefaleia (ANEXO F).

Foi realizado o exame físico geral e neurológico. O exame neurológico foi composto de avaliação do nível de consciência, estado mental, nervos cranianos, força muscular, equilíbrio, marcha, reflexos e avaliação da sensibilidade. Para realizar o exame neurológico foram usados martelo de reflexos, estesiômetro, oftalmoscópio e diapasão de 128 Hz. A anamnese, exame físico geral e exame neurológico com avaliação da presença de alodinia foram realizados pelo mesmo médico examinador e com os mesmos instrumentos em todos os pacientes. Todos os testes psicométricos (BAI, BDI e QUALIDADE DE VIDA) foram realizados pelo psicólogo do serviço de cefaleia.

### **5.6.1. Avaliação da ansiedade e depressão**

As pacientes foram avaliadas no período intercrítico, com intervalo de pelo menos 24 horas com relação a última crise, embora não haja evidências que a presença de cefaleia no momento da entrevista interfira no resultado (TSUSHIMA e TSUSHIMA, 1993).

Os pacientes foram avaliados em relação à presença de sintomas de ansiedade e depressão por meio de inventário de ansiedade de Beck (BAI) e do inventário de depressão de Beck (BDI), respectivamente, que constam de 21 itens que são afirmações descritivas de sintomas de ansiedade (ANEXO G) e depressão (ANEXO H). O questionário foi aplicado por meio de administração oral, utilizando as seguintes instruções: este questionário contém 21 sintomas. Eu vou ler cada sintoma em voz alta, um por um. Depois de cada sintoma que eu ler, quero que você me diga se não se incomodou absolutamente, se incomodou levemente, moderadamente ou gravemente por causa deste sintoma, durante a última semana, incluindo hoje. “Levemente” significa que o sintoma não o incomodou muito, “moderadamente” significa que você ficou muito incomodado por causa do sintoma e “gravemente” significa que você dificilmente poderia suportá-los.

Um protocolo do BAI é entregue ao examinando logo após as instruções, com as seguintes palavras: “aqui está uma cópia, para que você possa me acompanhar enquanto eu leio”. Por vezes, tomando a iniciativa, o examinando vai lendo qual é o sintoma (antes do examinador) e descreve quanto esse o incomodou. Não há problema que prossiga desse modo, apenas se o examinador achar necessário deve com tato, recomendar-lhe que procure refletir bem, antes de fazer uma escolha.

O mesmo procedimento foi adotado para a avaliação da depressão por meio do inventário de depressão de Beck (BDI) (ANEXO H).

#### **5.6.1.1. Instrumentos utilizados para avaliação da ansiedade e depressão**

##### ***BAI***

O BAI foi criado por Beck, Epstein, Brown e Steer no centro de terapia cognitiva da Universidade da Pennsylvania Philadelphia, Estados Unidos, em 1988, que descrevem o desenvolvimento do instrumento e fornecem informações sobre suas propriedades psicométricas. A escala foi constituída com base em vários instrumentos de auto-relato, usados para medir aspectos da ansiedade, dos quais foram selecionados os itens que passaram a compor o inventário. O BAI é uma escala de auto-relato, que mede a intensidade de sintomas de ansiedade.

Na realidade, a mensuração da ansiedade, reconhecida como uma das emoções humanas básicas é de extrema importância, já que sintomas de ansiedade, bem como transtornos de ansiedade, podem ser considerados como constituindo uma das dificuldades principais enfrentadas pelos seres humanos. Entretanto, com relação à real natureza do conteúdo e o quanto difere da depressão ainda é uma incógnita. Várias são as teorias a respeito, mas nem mesmo questionários e inventários são de alguma ajuda, porque o nível de correlação estimado tende a demonstrar a existência de uma relação substancial entre ansiedade e depressão, embora a validade discriminante e diagnóstica não sejam o propósito dessas escalas.

O BAI foi construído para medir sintomas de ansiedade, que são compartilhados de forma mínima com os de depressão. O instrumento criado originalmente para uso com pacientes psiquiátricos mostrou-se também adequado para a população geral em estudos na Inglaterra, apesar de que sua utilização deve ser feita com cautela.

A versão em português foi utilizada em grupos psiquiátricos e não-psiquiátricos, inclusive em estudantes, e também em trabalhos que envolveram vários sujeitos de comunidades brasileiras. De acordo com Beck e Steer (1988) a realização deste teste por auto-administração ocorre entre 5 e 10 minutos e se for administrado oralmente por um avaliador, o sujeito avaliado responde em 10 minutos em média.

O inventário é constituído por 21 itens (afirmações descritivas de sintomas de ansiedade) e que devem ser avaliados pelo sujeito com referência a si mesmo, numa

escala de 4 pontos, que conforme o manual, refletem níveis de gravidade crescente de cada sintoma: 1) absolutamente não; 2) levemente: não me incomodou muito; 3) moderadamente: foi muito desagradável, mas pude suportar; 4) gravemente: dificilmente pude suportar.

Os itens incluídos por Beck e Steer (1988), são os seguintes: 1) dormência ou formigamento; 2) sensação de calor; 3) tremores nas pernas; 4) incapaz de relaxar; 5) medo que aconteça o pior; 6) atordoado ou tonto; 7) palpitação ou aceleração do coração; 8) sem equilíbrio; 9) aterrorizado; 10) nervoso; 11) sensação de sufocação; 12) tremores nas mãos; 13) trêmulo; 14) medo de perder o controle; 15) dificuldade de respirar; 16) medo de morrer; 17) assustado; 18) indigestão ou desconforto no abdômen; 19) sensação de desmaio; 20) rosto afogueado; e 21) suor (não devido ao calor).

O escore total é o resultado da soma dos escores dos itens individuais. O escore total permite a classificação em níveis de intensidade de ansiedade. Os níveis descritos no manual de Beck e Steer, com base em pacientes ambulatoriais, não são os mesmos que devem ser usados em pacientes psiquiátricos na versão em português e ainda, com base na amostra estudada, Beck e sua equipe recomendam utilizar o inventário com pacientes ambulatoriais, a partir de 17 anos. O nível de ansiedade identificado pelo escore obedece a seguinte pontuação: menor que 8: ausência de ansiedade, de 8 a 15: ansiedade leve, de 16 a 25: ansiedade moderada e de 26 a 63: ansiedade grave.

### ***BDI***

O BDI é a sigla pela qual é universalmente conhecido para a medida da intensidade de depressão e foi um dos primeiros recursos dimensionais desse tipo. Foi originalmente criado por Beck, Ward, Mendelson, Mock e Erbaugh (1961) e revisado por Beck, Rush, Shaw e Emery (1979/1982).

Não era intenção dos autores possibilitarem a construção de um instrumento para diagnóstico de quadros específicos, mas, antes, criar uma medida escalar, com itens descritivos de atitudes e sintomas que pudessem ser encontrados em diferentes categorias nosológicas.

Foi inicialmente desenvolvido como uma escala sintomática de depressão para uso com pacientes psiquiátricos, sendo que muitos estudos sobre suas propriedades psicométricas foram realizados nos anos seguintes ao seu aparecimento, passando a ser utilizado amplamente, tanto na área clínica como na de pesquisa, mostrando-se um

instrumento útil também para a população geral, conforme informações do manual de Beck & Steer (1993b). Estimativas de fidedignidade, em seis amostras psiquiátricas do estudo original, variaram entre 0,79 e 0,90. Essas estimativas são consistentes com a média dos coeficientes alfa, relatados por Beck, Steer e Garbin (1988), de 0,86 para BDI, numa meta-análise com nove amostras psiquiátricas, e com 0,81, de 15 amostras não-psiquiátricas, demonstrando sua satisfatória consistência interna em grupos clínicos e não-clínicos.

É uma escala de auto-relato, de 21 itens, cada um com quatro alternativas, subentendendo graus crescentes de gravidade de depressão, com escores de 0 a 3. Segundo Beck e Steer (1993b), a estimativa de tempo de realização deste teste é de 5 a 10 minutos para a forma auto-administrada e cerca de 15 minutos para a administração oral por meio de um avaliador, embora pacientes muito obsessivos possam levar até 30 minutos.

Os itens foram selecionados com base em observações e relatos de sintomas e atitudes mais freqüentes em pacientes psiquiátricos com transtornos depressivos e não foram escolhidos para refletir qualquer teoria de depressão em particular. Os itens do BDI se referem a: 1) tristeza; 2) pessimismo; 3) sentimento de fracasso; 4) insatisfação; 5) culpa; 6) punição; 7) auto-aversão; 8) auto-acusações; 9) idéias suicidas; 10) choro; 11) irritabilidade; 12) retraimento social; 13) indecisão; 14) mudança na auto-imagem; 15) dificuldade de trabalhar; 16) insônia; 17) fatigabilidade; 18) perda de apetite; 19) perda de peso; 20) preocupações somáticas; e 21) perda da libido (na versão em português).

Obtém-se o escore total do BDI somando-se os escores de cada item. Cada grupo apresenta quatro alternativas que podem ter escore 0, 1, 2 ou 3. O maior escore possível é 63, porque se o examinando marcar mais de uma opção, usar-se-á a afirmação com a avaliação mais alta para calcular o escore total. O nível de depressão obtido obedece a seguinte pontuação: menor que 10: ausência de depressão, de 10 a 16: depressão leve, de 17 a 29: depressão moderada e de 30 a 63: depressão grave.

### **5.6.2 Avaliação da qualidade de vida:**

Aplicou-se também o inventário de qualidade de vida (LIPP e ROCHA, 1996). Esse instrumento é apresentado em quatro aspectos, chamados de “quadrantes de vida”, que constituem as áreas social, afetiva, profissional e de saúde (ANEXO I).

O inventário avalia a qualidade de vida indicando se o indivíduo tem sucesso ou não em cada quadrante. O inventário contou com 45 perguntas que deveriam ser respondidas com sim ou não, conforma o estado em que o pesquisado se encontrava naquele momento. Na esfera social, busca-se investigar o bem-estar e a intimidade nos relacionamentos vividos pelo indivíduo, na esfera afetiva verifica a qualidade dos relacionamentos do indivíduo em relação a sua auto-imagem, na esfera profissional avalia a realização e a satisfação obtidas no trabalho e na esfera da saúde investiga o bem-estar geral e os cuidados com a área de saúde.

### 5.6.3 Avaliação da alodínia

As pacientes foram avaliadas no período intercrítico, com intervalo de pelo menos 24 horas com relação à última crise.

#### 5.6.3.1 Instrumentos utilizados:

##### *Estesiômetro de SEMMENS-WEINSTEIN;*

A técnica do exame seguiu sempre a mesma sequência: o examinador segurava o cabo do aparelho de modo que o filamento de nylon ficava perpendicular à superfície da pele do paciente, depois ele pressionava levemente até atingir a força suficiente para curvar o filamento, retirando-o suavemente em seguida. O contato entre o filamento e a pele foi feito lentamente e mantido durante aproximadamente um segundo e meio, sem permitir que o filamento deslizesse sobre a pele. Os filamentos tem um valor específico para cada cor (ANEXO J), sendo a expressão da seguinte função logarítmica:

##### **Valor de log 10 [força (em mg x 10)]**

O teste começava sempre com o monofilamento mais leve (verde), sendo solicitado ao paciente responder quando aquele estímulo desencadeava dor ou sensação desagradável. Na ausência de resposta, o exame era prosseguido com filamento mais pesado (azul) e assim progressivamente. Cada estímulo era aplicado até três vezes em cada local de teste, sendo que uma única resposta positiva era suficiente para indicar que aquele filamento era capaz de desencadear a AC. Na presença de úlcera, calosidade, cicatriz ou tecido necrosado, realizou-se o teste em área próxima dentro do mesmo território específico.

A avaliação da AC mecânica cefálica e extra-cefálica com monofilamentos de SEMMES-WEINSTEIN foi realizada nos territórios da primeira (V1), segunda (V2) e terceira (V3) divisões do nervo trigêmeo direito e esquerdo (um centímetro acima do supercílio e cinco centímetros lateralmente à linha média da face para V1, 0,5 centímetros acima da borda superior do lábio superior e cinco centímetros lateralmente à linha média da face para V2, 3 centímetros abaixo da borda inferior do lábio inferior e cinco centímetros lateralmente à linha média da face para V3. Também foram avaliados os territórios de C3 (superfície póstero-lateral da região cervical), C8 (superfície medial da mão) e L3 (superfície ventral da coxa, 10 centímetros acima da borda superior da rótula, na linha média da coxa).

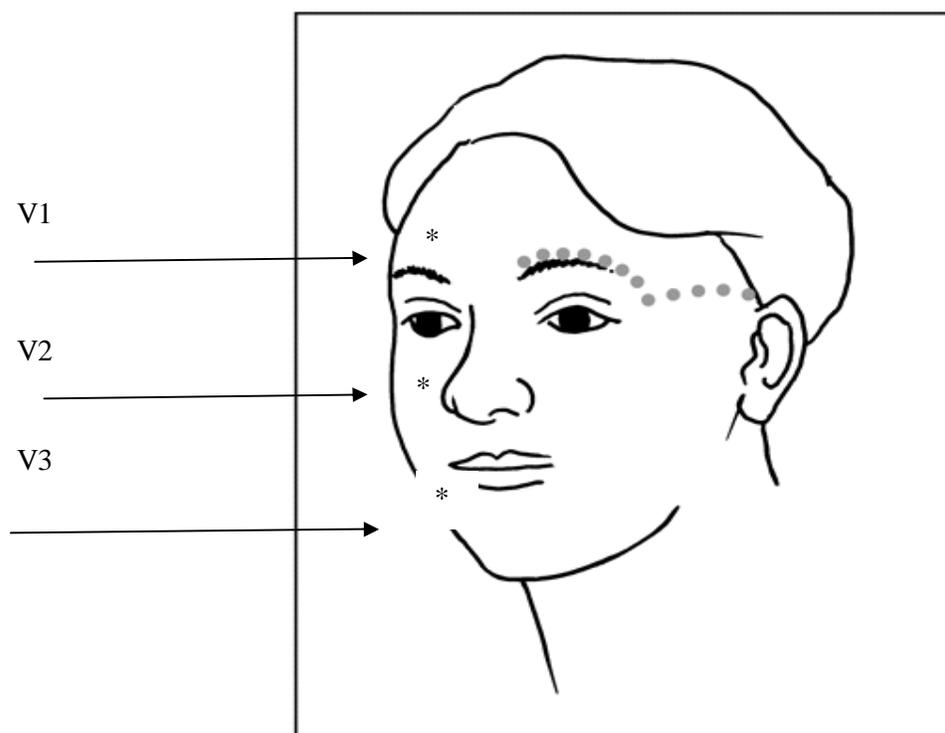


Figura 1. Pontos de estimulação para avaliação da AC em território trigeminal.

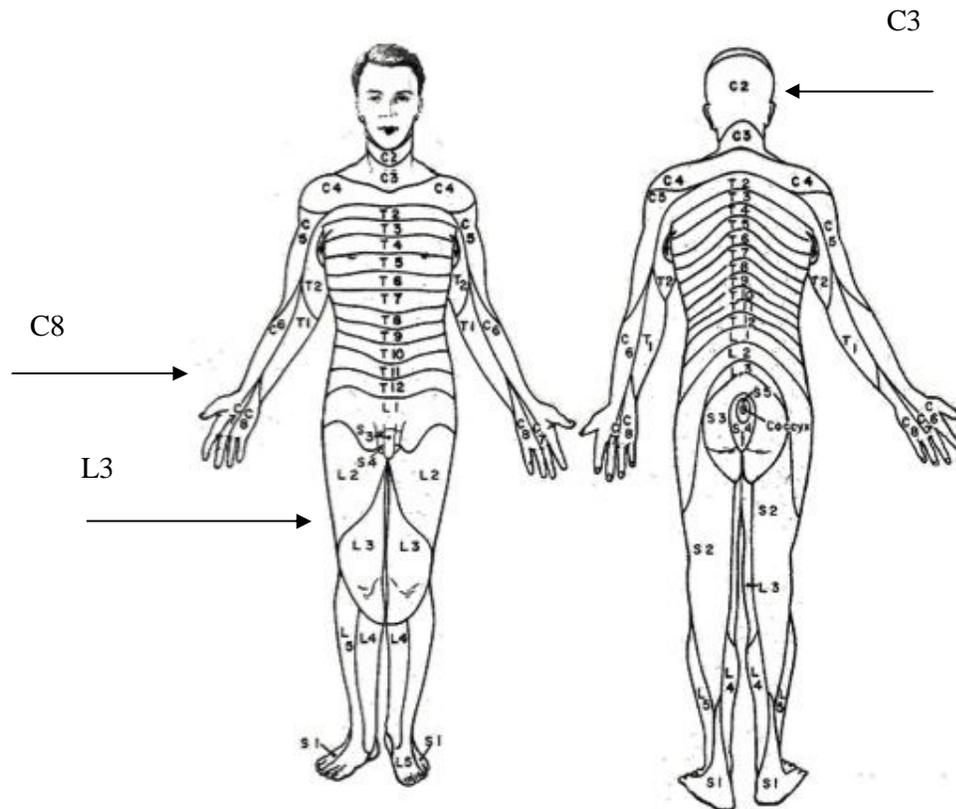


Figura 2. Pontos de estimulação para avaliação da AC nos territórios de C3, C8 e L3.

Fonte: Campbell, W. O exame neurológico. Tradução de Mundim, F.D. Sexta edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2007.

### ***Tubos de ensaio de vidro e termômetro***

Foram realizados testes para verificação de AC térmica utilizando tubos de ensaio de vidro com a referência de 12 x 75 cm, com superfície de contato com a pele do paciente medindo 2x2 cm. A temperatura aplicada à pele dos pacientes era controlada por meio de termômetro de mercúrio com escala externa da marca incoterm de -30 até 50 graus centígrados. Nesta avaliação, seguiram-se os mesmos locais de aplicação dos testes com monofilamentos. O estímulo frio era realizado com água à temperatura de 25 graus centígrados e o estímulo quente com temperatura de 40 graus, com base em estudo realizado recentemente por Sand *et al.* (2008). Cada estímulo foi aplicado três vezes em cada ponto durante a operação um total de três segundos.

## **Questionário sobre AC (ANEXO L)**

A outra forma de identificação da AC foi por meio de questionário. Os pacientes responderam a uma avaliação composta de 15 itens que apontavam sintomas de hipersensibilidade cutânea, sendo dez perguntas direcionadas a verificação de AC na região cefálica e cinco no segmento extra-cefálico (ANEXO K). Todos os pacientes foram orientados a responder este questionário no período intercrítico, com pelo menos 24 horas de intervalo com relação à última crise.

### **5.7 TRATAMENTO ESTATÍSTICO**

A análise estatística foi realizada por meio da obtenção de percentuais e medidas estatísticas tais como: média aritmética, mediana, desvio padrão e os percentis 25% e 75%. Para comparação entre os grupos foram utilizados teste qui-quadrado para as variáveis qualitativas ou categóricas (teste exato de Fisher quando as condições para utilização do teste qui-quadrado não foram verificadas) e F (ANOVA), Mann-Whitney e Kruskal-Wallis para as variáveis numéricas. No caso de diferença significativa através do teste de Kruskal-Wallis foram realizadas comparações pareadas com o teste de Dunn. Ressalta-se que a escolha dos testes não paramétricos Mann-Whitney e Kruskal-Wallis em vez de t-Student e F (ANOVA) foi devido a grande variação ou o tipo de dados.

Os testes foram realizados com erro de 5,0%. A digitação dos dados foi realizada em Excel e o programa estatístico utilizado para na obtenção dos cálculos estatístico foi o PRISM 4, versão 4.1 para Windows.

## 7. RESULTADOS

A média da idade das pacientes variou de  $33,84 \pm 15,14$  anos no grupo com CPTc até  $36,24 \pm 10,16$  no grupo da migrânea e não se comprovou diferença significativa entre os grupos em relação a esta variável. O intervalo de tempo entre o TCE e a avaliação do paciente no grupo com CPTc foi em média de 27 meses.

Na Tabela 2 apresenta-se a relação do tipo de acidente e faixa de tempo entre o TCE leve e o início da cefaleia no grupo com CPTc onde é possível verificar que a maior prevalência correspondeu a “queda da própria altura”, com 42,1% da amostra, seguida de “pancada na cabeça” (15,8%). Para a maioria (68,4%) das pesquisadas o tempo entre o TCE leve e o início da cefaleia foi até 3 dias.

**Tabela 2** – Distribuição das pesquisadas segundo as variáveis: tipo acidente e tempo entre o TCE leve e o início da cefaleia no grupo com CPTc.

<b>Varáveis</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>• Tipo de acidente</b>		
Acidente de moto	1	5,3
Agressão	2	10,5
Queda da própria altura	8	42,1
Queda de bicicleta	1	5,3
Atropelamento	2	10,5
Pancada da cabeça com objeto contuso	3	15,8
Acidente de automóvel	2	10,5
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>
<b>• Tempo entre o TCE e início da cefaleia</b>		
Até 3 dias	13	68,4
4 a 7 dias	6	31,6
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Na Tabela 3 estão descritas as principais características da CPTc como duração e frequência das crises de cefaleia.

**Tabela 3** – Características clínicas principais da CPTc após o TCE leve em cada um dos pacientes.

<b>Paciente</b>	<b>Idade (anos)</b>	<b>Localização da cefaleia</b>	<b>Pulsatilidade</b>	<b>Duração da cefaleia (horas)</b>	<b>Número de crises (semanas)</b>
<b>1</b>	26	FTD	*	2	7
<b>2</b>	35	TD		3	4
<b>3</b>	45	TE	*	4	1
<b>4</b>	37	TB	*	3	2
<b>5</b>	61	FB		5	1
<b>6</b>	32	FTD		6	7
<b>7</b>	35	OB		8	5
<b>8</b>	47	OB	*	6	5
<b>9</b>	11	FTD		6	1
<b>10</b>	18	TE	*	6	6
<b>11</b>	14	TD		3	2
<b>12</b>	20	FTE	*	6	4
<b>13</b>	33	FTB	*	6	3
<b>14</b>	42	FB		6	3
<b>15</b>	39	FB	*	5	7
<b>16</b>	32	FTD		96	1
<b>17</b>	34	OD	*	1	7
<b>18</b>	14	FD	*	6	6
<b>19</b>	68	FB		4	7

F-frontal, O- occipital, T- temporal, D- direita, E- esquerda, B- bilateral  
\* presença de pulsatilidade

Em relação ao tipo de cefaleia, obedecendo aos critérios da ICHD-II, é possível enquadrar no grupo com CPTc, alguns dos tipos mais frequentes de cefaleia primária, a saber: migrânea (52,6%) seguida de inclassificável (26,3%), provável migrânea (15,7%) e CTT (5,3%).

Na Tabela 4 pode-se observar similaridade entre as características clínicas da CPTc e da migrânea.

**Tabela 4** – Comparação entre os grupos CPTc e migrânea com relação aos critérios diagnósticos para migrânea segundo a ICHD-II de 2004.

Critérios diagnósticos	CPT c		Migrânea		p*
	n	%	n	%	
<b>Duração das crises de 4 a 72 horas</b>	14/19	(73,7)	29/29	(100,0)	0,595
<b>Unilateralidade</b>	11/19	(57,8)	22/29	(75,8)	0,217
<b>Pulsatilidade</b>	10/19	(52,6)	20/29	(68,9)	0,361
<b>Intensidade moderada ou grave</b>	13/19	(68,4)	25/29	(86,2)	0,163
<b>Exacerbada por atividade física</b>	11/19	(57,8)	19/29	(65,5)	0,761
<b>Náuseas e/ou vômitos</b>	5/19	(26,3)	20/29	(68,9)	0,118
<b>Fotofobia e fonofobia</b>	9/19	(47,3)	15/29	(51,7)	0,767

\*teste exato de Fisher

O número de crises por semana foi mais elevado entre as pacientes com CPTc, com diferenças significativas em relação ao grupo com migrânea. Dados analisados pelo teste Mann-Whitney, com  $p < 0,05$ .

Na Tabela 5 são apresentados os resultados das variáveis BAI e BDI. Desta tabela destaca-se que as estatísticas: média e mediana foram correspondentemente menos elevadas no grupo sem cefaleia e mais elevadas no grupo com CPTc, sendo que as maiores diferenças nos valores das médias ocorreram com o grupo sem cefaleia. Diferenças significativas foram registradas entre os grupos para cada uma das variáveis ( $p < 0,05$ ) e as comparações pareadas do teste de Kruskal-Wallis com pós-teste Dunn

confirmaram diferenças significativas entre o grupo sem cefaleia comparado aos grupos com CPTc e migrânea.

**Tabela 5** – Avaliação do inventário de ansiedade de Beck (BAI) e do inventário de depressão de Beck (BDI) em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaleia.

Variáveis	Estatísticas	Grupos			p
		Sem cefaleia	Migrânea	CPTc	
• BAI	Media	5,24 <sup>(A)</sup>	20,93 <sup>(B)</sup>	24,32 <sup>(B)</sup>	0,001
	Mediana	4,00	15,00	24,00	
	Desvio padrão	4,88	14,58	13,01	
	Mínimo	0	1	3	
	Maximo	20	50	49	
• BDI	Media	4,44 <sup>(A)</sup>	16,52 <sup>(B)</sup>	17,79 <sup>(B)</sup>	0,001
	Mediana	3,00	12,00	14,00	
	Desvio padrão	4,14	11,85	11,81	
	Mínimo	0	2	2	
	Maximo	13	40	48	

(A) e (B) representam a igualdade ou a diferença estatística entre cada grupo estudado. Se as letras entre parêntesis são distintas existe diferença significativa entre os grupos no teste de Dunn.

A Tabela 6 mostra que as médias dos escores de qualidade de vida foram mais elevados no grupo sem cefaleia e mais próximos entre os grupos com CPTc e migrânea. Houve comprovação de diferença significativa entre grupos ( $p < 0,05$ ) pelo teste Kruskal-Wallis e pelos testes de comparações *a posteriori* (Dunn) se comprovou diferença significativa entre os grupos sem cefaleia e os grupos com CPTc e migrânea.

**Tabela 6** – Qualidade de vida social, afetiva, profissional e saúde em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaleia.

Variáveis	Estatísticas	Grupos			p
		Sem cefaleia	Migrânea	CPTc	
• Vida social	Media	10,44 <sup>(A)</sup>	8,55 <sup>(B)</sup>	8,11 <sup>(B)</sup>	0,013
	Mediana	11,00	10,00	7,00	
	Desvio padrão	2,66	2,84	2,64	
	Mínimo	5	4	5	
	Maximo	14	12	12	
• Vida afetiva	Media	9,20 <sup>(A)</sup>	8,21 <sup>(B)</sup>	8,26 <sup>(B)</sup>	0,013
	Mediana	9,00	9,00	9,00	
	Desvio padrão	0,96	1,92	1,79	
	Mínimo	6	3	4	
	Maximo	10	10	10	
• Vida profissional	Media	5,52 <sup>(A)</sup>	4,59 <sup>(B)</sup>	3,74 <sup>(B)</sup>	0,001
	Mediana	5,00	5,00	3,00	
	Desvio padrão	1,08	1,50	1,37	
	Mínimo	4	2	2	
	Maximo	7	7	6	
• Vida na saúde	Media	9,00 <sup>(A)</sup>	4,90 <sup>(B)</sup>	4,84 <sup>(B)</sup>	0,001
	Mediana	9,00	4,00	4,00	
	Desvio padrão	2,63	3,07	3,30	
	Mínimo	5	2	2	
	Maximo	13	13	12	

(A) e (B) representam a igualdade ou a diferença estatística entre cada grupo estudado. Se as letras entre parêntesis são distintas existe diferença significativa entre os grupos no teste de Dunn.

Na Tabela 7 são apresentados os resultados de alodinia mecânica no dimídio direito, segundo o ponto e o grupo. Desta tabela se destaca que: em cada um dos pontos as médias foram correspondentemente mais elevadas no grupo sem cefaleia, menos elevadas no grupo com CPTc em todos os pontos, excetuando-se V1 e V2. Em todos os pontos são comprovadas diferenças significativas entre os grupos ( $p < 0,05$ ) pelo teste Kruskal-Wallis e através do pós-teste de comparação múltipla de Dunn foi observada diferença significativa entre o grupo sem cefaleia com cada um dos outros grupos.

**Tabela 7** – Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação mecânica no dimídio direito de pacientes com CPTc, migrânea e grupo sem cefaleia.

Locais de estimulação	Estatísticas	Grupo			p
		Sem cefaleia	Migrânea	CPT c	
V1	Media	6,390 <sup>(A)</sup>	4,544 <sup>(B)</sup>	4,659 <sup>(B)</sup>	0,0001
	Mediana	6,650	4,310	4,310	
	Desvio padrão	0,714	1,153	1,271	
	Percentil 25%	6,650	3,610	3,610	
	Percentil 75%	5,605	4,56	4,56	
V2	Media	6,027 <sup>(A)</sup>	4,459 <sup>(B)</sup>	4,529 <sup>(B)</sup>	0,0001
	Mediana	6,650	4,310	4,310	
	Desvio padrão	1,036	1,143	1,207	
	Percentil 25%	4,56	3,610	3,610	
	Percentil 75%	6,500	4,56	4,56	
V3	Media	5,784 <sup>(A)</sup>	4,330 <sup>(B)</sup>	4,301 <sup>(B)</sup>	0,0001
	Mediana	6,650	4,310	4,310	
	Desvio padrão	1,211	1,081	1,193	
	Percentil 25%	4,560	3,610	3,610	
	Percentil 75%	6,650	4,560	4,560	
C3	Media	5,437 <sup>(A)</sup>	4,225 <sup>(B)</sup>	4,091 <sup>(B)</sup>	0,0003
	Mediana	6,650	4,310	3,610	
	Desvio padrão	1,618	1,666	1,058	
	Percentil 25%	4,560	3,610	3,610	
	Percentil 75%	6,650	4,560	4,310	
C8	Media	5,146 <sup>(A)</sup>	4,225 <sup>(B)</sup>	4,091 <sup>(B)</sup>	0,0171
	Mediana	4,560	4,310	3,610	
	Desvio padrão	1,415	1,166	1,058	
	Percentil 25%	3,610	3,610	3,610	
	Percentil 75%	6,650	4,560	4,310	
L3	Media	4,969 <sup>(A)</sup>	4,120 <sup>(B)</sup>	3,981 <sup>(B)</sup>	0,0181
	Mediana	4,560	4,310	3,610	
	Desvio padrão	1,351	1,073	0,869	
	Percentil 25%	3,610	3,610	3,610	
	Percentil 75%	6,650	4,560	4,310	

(A) e (B) representam a igualdade ou a diferença estatística entre cada grupo estudado. Se as letras entre parêntesis são distintas existe diferença significativa entre os grupos.

No estudo da alodinia mecânica no dimídio esquerdo (Tabela 8) segundo o ponto e o grupo se ressalta que: em todos os pontos as médias foram correspondentemente mais elevadas no grupo sem cefaleia do que nos outros grupos; em todos os pontos, as médias foram menos elevadas no grupo com CPTc. Para todos os pontos são comprovadas diferenças significativas entre os grupos ( $p < 0,05$ ) pelo teste Kruskal-Wallis e através do pós-teste de comparação múltipla de Dunn foi observada diferença significativa entre o grupo sem cefaleia com cada um dos outros grupos.

**Tabela 8** – Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação mecânica com monofilamentos no dimídio esquerdo de pacientes com CPTc, migrânea e grupo sem cefaleia.

Locais de estimulação	Estatísticas	Grupo			p
		Sem cefaleia	Migrânea	CPTc	
V1	Media	5,052 <sup>(A)</sup>	4,054 <sup>(B)</sup>	3,940 <sup>(B)</sup>	0,0075
	Mediana	4,560	3,610	3,610	
	Desvio padrão	1,388	1,074	0,9056	
	Percentil 25%	3,610	3,610	3,610	
	Percentil 75%	6,650	4,310	4,310	
V2	Media	5,014 <sup>(A)</sup>	3,995 <sup>(B)</sup>	3,849 <sup>(B)</sup>	0,0065
	Mediana	4,560	3,610	3,610	
	Desvio padrão	1,415	1,092	0,9266	
	Percentil 25%	3,610	3,220	2,830	
	Percentil 75%	6,650	4,310	4,310	
V3	Media	5,184 <sup>(A)</sup>	3,998 <sup>(B)</sup>	3,949 <sup>(B)</sup>	0,0012
	Mediana	4,560	3,610	4,310	
	Desvio padrão	1,384	1,073	0,9475	
	Percentil 25%	3,610	3,610	2,830	
	Percentil 75%	6,650	4,310	4,560	
C3	Media	5,531 <sup>(A)</sup>	4,117 <sup>(B)</sup>	3,962 <sup>(B)</sup>	0,0001
	Mediana	6,650	3,610	4,310	
	Desvio padrão	1,326	1,031	0,9545	
	Percentil 25%	4,435	3,610	2,830	
	Percentil 75%	6,650	4,435	4,560	
C8	Media	5,378 <sup>(A)</sup>	4,040 <sup>(B)</sup>	3,871 <sup>(B)</sup>	0,003
	Mediana	6,650	3,610	3,610	
	Desvio padrão	1,409	0,9111	0,9766	
	Percentil 25%	3,960	3,610	2,830	
	Percentil 75%	6,650	4,360	4,560	
L3	Media	5,333 <sup>(A)</sup>	4,105 <sup>(B)</sup>	4,053 <sup>(B)</sup>	0,007
	Mediana	4,560	4,310	4,310	
	Desvio padrão	1,357	0,9120	0,9225	
	Percentil 25%	4,435	3,610	3,610	
	Percentil 75%	6,650	4,560	4,560	

(A) e (B) representam a igualdade ou a diferença estatística entre cada grupo estudado. Se as letras entre parêntesis são distintas existe diferença significativa entre os grupos.

No estudo da alodinia térmica por meio do calor no dimídio direito (Tabela 9) é possível verificar que: os percentuais de respostas “Sim” foram bem menos elevados no

grupo sem cefaleia e foram aproximados entre os grupos com CPTc e migrânea, sendo comprovadas diferenças significativas entre os grupos para todos os pontos ( $p < 0,05$ ). Quando os grupos foram comparados 2 a 2 através do teste exato de Fisher, houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo sem cefaleia em relação aos grupos com migrânea e CPTc.

**Tabela 9** – Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação térmica (calor) no dimídio direito em pacientes com CPTc, migrânea e grupo sem cefaleia.

Locais de estimulação	Grupo						P
	Sem cefaleia		Migrânea		CPTc		
	n	%	n	%	n	%	
<b>• V1</b>							
Sim	2/25	8,0	10/29	34,5	8/19	42,1	<sup>(1)</sup> 0,023
<b>• V2</b>							
Sim	1/25	4,0	12/29	41,4	8/19	42,1	<sup>(1)</sup> 0,003
<b>• V3</b>							
Sim	1/25	4,0	10/29	34,5	8/19	42,1	<sup>(1)</sup> 0,006
<b>• C3</b>							
Sim	1/25	4,0	10/29	34,5	7/19	36,8	<sup>(1)</sup> 0,010
<b>• C8</b>							
Sim	1/25	4,0	8/29	27,6	5/19	26,3	<sup>(2)</sup> 0,047
<b>• L3</b>							
Sim	1/25	4,0	9/29	31,0	5/19	26,3	<sup>(1)</sup> 0,039

(1) teste qui-quadrado

(2) teste exato de Fisher.

A Tabela 10 mostra que os percentuais de pacientes com alodinia desencadeada pelo estímulo térmico (calor) do lado esquerdo foram bem menos elevados no grupo sem cefaleia e foram mais elevados no grupo com migrânea e se comprova diferenças significativas entre os grupos para todos os pontos ( $p < 0,05$ ). Quando os grupos foram comparados 2 a 2 através do teste exato de Fisher, houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo sem cefaleia em relação aos grupos com migrânea e CPTc.

**Tabela 10** – Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação térmica (calor) no dimídio esquerdo em pacientes com CPTc, migrânea e grupo sem cefaleia.

Locais de estimulação	Sem cefaleia		Grupo Migrânea		CPTc		P
	n	%	n	%	n	%	
<b>• V1</b>							
Sim	2/25	8,0	13/29	44,8	4/19	21,1	<sup>(1)</sup> 0,007
<b>• V2</b>							
Sim	1/25	4,0	12/29	41,4	4/19	21,1	<sup>(1)</sup> 0,004
<b>• V3</b>							
Sim	1/25	4,0	13/29	44,8	6/19	31,6	<sup>(1)</sup> 0,003
<b>• C3</b>							
Sim	1/25	4,0	9/29	31,0	3/19	15,8	<sup>(2)</sup> 0,033
<b>• C8</b>							
Sim	1/25	4,0	10/29	34,5	3/19	15,8	<sup>(2)</sup> 0,014
<b>• L3</b>							
Sim	1/25	4,0	10/29	34,5	3/19	15,8	<sup>(2)</sup> 0,014

(1) teste qui-quadrado.

(2) teste exato de Fisher.

Da Tabela 11 se destaca que os percentuais de pacientes com alodinia desencadeada por meio de estímulo térmico (frio) no dimídio direito foram correspondentemente menos elevados no grupo sem cefaleia. Os percentuais com alodinia foram correspondentemente mais elevados no grupo com CPTc; as duas maiores diferenças percentuais entre os grupos com CPTc e migrânea ocorreram nos pontos V1, V2 e V3. Diferenças significativas foram registradas entre os grupos para cada um dos pontos ( $p < 0,05$ ). Quando os grupos foram comparados 2 a 2 através do teste exato de Fisher, houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo sem cefaleia em relação aos grupos com migrânea e CPTc.

**Tabela 11** – Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação térmica (frio) no dimídio direito em pacientes com CPTc, migrânea e grupo sem cefaleia.

Variáveis	Grupo						p
	Sem cefaleia		Migrânea		CPTc		
	n	%	n	%	n	%	
<b>V1</b>							
Sim	1/25	4,0	8/29	27,6	9/19	47,4	<sup>(1)</sup> 0,004
<b>V2</b>							
Sim	0/25	0	7/29	24,1	9/19	47,4	<sup>(1)</sup> 0,001
<b>V3</b>							
Sim	0/25	0	6/29	20,7	9/19	47,4	<sup>(1)</sup> 0,001
<b>C3</b>							
Sim	0/25	0	5/29	17,2	4/19	21,1	<sup>(2)</sup> 0,036
<b>C8</b>							
Sim	0/25	0	3/29	10,3	5/19	26,3	<sup>(2)</sup> 0,018
<b>L3</b>							
Sim	0/25	0	4/29	13,8	5/19	26,3	<sup>(2)</sup> 0,027

(1) teste qui-quadrado.

(2) teste exato de Fisher.

No estudo da alodinia por meio de estímulo térmico (frio) no dimídio esquerdo (Tabela 12) foi possível verificar que os percentuais de respostas “Sim” foram bem menos elevados no grupo sem cefaleia quando comparados aos pacientes com CPTc e migrânea, com diferença estatisticamente significativa em V1, V2 e V3. Quando os grupos foram comparados 2 a 2 através do teste exato de Fisher, houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo sem cefaleia em relação aos grupos com migrânea e CPTc em V1, V2 e V3.

**Tabela 12** – Avaliação da alodinia cefálica e extra-cefálica por meio de estimulação térmica (frio) no dimídio esquerdo em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaleia.

Variáveis	Grupo						p
	Sem cefaleia		Migrânea		CPTc		
	n	%	n	%	n	%	
<b>V1</b>							
Sim	1/25	4,0	8/29	27,6	6/19	31,6	<sup>(1)</sup> 0,041
<b>V2</b>							
Sim	0/25	0	9/29	31,0	5/19	26,3	<sup>(2)</sup> 0,004
<b>V3</b>							
Sim	0/25	0	8/29	27,6	6/19	31,6	<sup>(2)</sup> 0,004
<b>C3</b>							
Sim	0/25	0	4/29	13,8	2/19	10,5	<sup>(2)</sup> 0,156
<b>C8</b>							
Sim	0/25	0	4/29	13,8	3/19	15,8	<sup>(2)</sup> 0,098
<b>L3</b>							
Sim	0/25	0	5/29	17,2	3/19	15,8	<sup>(2)</sup> 0,067

(1) teste qui-quadrado.

(2) teste exato de Fisher.

A Tabela 13 mostra que os percentuais de pacientes com alodinia cefálica identificados por meio de questionário foram correspondentemente menos elevados no grupo sem cefaleia, com frequências de no máximo três casos. Entre os grupos com CPTc e Migrânea as maiores diferenças percentuais ocorreram nos itens: “Uso de chapéu” e “Uso de óculos”, com valores mais elevados no grupo da migrânea e “Exposição ao frio”, com valor mais elevado no grupo com CPTc. Quando os grupos foram comparados 2 a 2 através do teste exato de Fisher, houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo sem cefaleia em relação aos grupos com migrânea e CPTc.

**Tabela 13** – Avaliação da alodinia cefálica por meio de questionário auto-realizado durante o período intercrítico em pacientes com CPTc, migrânea e grupo sem cefaleia.

Variáveis	Grupo						p
	Sem cefaleia		Migrânea		CPTc		
	n	%	n	%	n	%	
<b>• Brincos</b>							
Sim	1/25	4,0	10/29	34,5	6/19	31,6	(1) 0,020
<b>• Pentear os cabelos</b>							
Sim	2/25	8,0	21/29	72,4	17/19	89,5	(1) 0,001
<b>• Rabo de cavalo</b>							
Sim	3/25	12,0	21/29	72,4	8/19	42,1	(1) 0,001
<b>• Usa óculos</b>							
Sim	1/25	4,0	15/29	51,7	6/19	31,6	(1) 0,001
<b>• Cordão no pescoço</b>							
Sim	1/25	4,0	16/29	55,2	6/19	31,6	(1) 0,001
<b>• Uso de chapéu</b>							
Sim	1/25	4,0	23/29	79,3	10/19	52,6	(1) 0,001
<b>• Lavar o rosto</b>							
Sim	1/25	4,0	8/29	27,6	7/19	36,8	(1) 0,017
<b>• Colocar cabeça no travesseiro</b>							
Sim	1/25	4,0	18/29	62,1	12/19	63,2	(1) 0,001
<b>• Exposição ao calor</b>							
Sim	3/25	12,0	17/29	58,6	13/19	68,4	(1) 0,001
<b>• Exposição ao frio</b>							
Sim	0/25	0	4/29	13,7	7/19	36,8	(2) 0,002

(1) teste qui-quadrado.

(2) teste exato de Fisher.

Dos resultados contidos na Tabela 14 se destaca que: os percentuais de pacientes pesquisadas com alodinia extra-cefálica foram bem menos elevados no grupo sem cefaleia do que nos outros dois grupos; é possível calcular que as diferenças percentuais entre os grupos com CPTc e migrânea variaram de 10,9% a 16,5%. Diferenças significativas entre os grupos foram registradas entre os grupos para cada um dos itens analisados ( $p < 0,05$ ). Quando os grupos foram comparados 2 a 2 através do teste exato de Fisher, houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo sem cefaleia em relação aos grupos com migrânea e CPTc

**Tabela 14** – Avaliação da alodinia extra-cefálica por meio de questionário auto-realizado durante o período intercrítico em pacientes com CPTc, migrânea e grupo sem cefaleia.

Variáveis	Grupo						p
	Sem cefaleia		Migrânea		CPTc		
	n	%	n	%	n	%	
<b>• Manto</b>							
Sim	1/25	4,0	6/29	20,7	6/19	31,6	<sup>(1)</sup> 0,043
<b>• Anel</b>							
Sim	1/25	4,0	11/29	37,9	5/19	26,3	<sup>(2)</sup> 0,013
<b>• Banho</b>							
Sim	1/25	4,0	6/29	20,7	6/19	31,6	<sup>(1)</sup> 0,043
<b>• Roupas apertadas</b>							
Sim	1/25	4,0	23/29	79,3	12/19	63,2	<sup>(2)</sup> 0,001
<b>• Objetos no punho</b>							
Sim	1/25	4,0	17/29	58,6	8/19	42,1	<sup>(2)</sup> 0,001

(1) teste Exato de Fisher.

(2) teste qui-quadrado.

Em relação à lateralização da alodinia extra-cefálica a Tabela 15 mostra que a ocorrência no lado esquerdo ocorreu em única paciente do grupo com CPTc; o maior percentual com lateralização no lado direito ocorreu no grupo com CPTc (21,1%), seguido no grupo com migrânea (17,2%) e foi apenas 4,2% no grupo sem cefaleia, entretanto não se comprova diferença significativa entre os grupos em relação à variável em estudo ( $p > 0,05$ ).

**Tabela 15** – Avaliação da lateralização da alodinia extra-cefálica em pacientes com CPTc, migrânea e pessoas sem cefaleia.

Lateralização da alodinia extra cefálica	Sem cefaleia		Grupo Migrânea		CPTc		p
	n	%	n	%	N	%	
Ausência	23	95,8	24	82,8	14	73,7	(1) 0,150
Direita	2	4,2	5	17,2	4	21,1	
Esquerda	0	0	0	0	1	5,3	
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100,0</b>	<b>29</b>	<b>100,0</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>	

(1) Teste exato de Fisher.

A Tabela 16 mostra que as localizações de cefaleia mais frequentes nos grupos com CPTc e Migrânea corresponderam aos tipos frontal e temporal, não sendo verificadas diferenças percentuais elevadas entre os dois grupos em análise e não se comprovam diferenças significativas entre os grupos ( $p > 0,05$ ) pelo teste exato de Fisher.

**Tabela 16** – Avaliação da localização da cefaleia em pacientes com CPTc e migrânea.

Localização da cefaleia	CPT		Grupo Migrânea		p
	n	%	n	%	
Frontal	11	57,9	16	55,2	0,771
Temporal	11	57,9	10	34,5	
Occipital	3	15,8	3	10,3	
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>	<b>29</b>	<b>100,0</b>	

## 8 DISCUSSÃO

No presente estudo encontrou-se elevado percentual de cefaleia com características migranosas nos pacientes vítimas de TCE leve. Foram evidenciados altos índices de ansiedade e depressão nos pacientes que desenvolveram CPTc, bem como qualidade de vida ruim, no que diz respeito ao funcionamento social, afetivo, profissional e saúde. A presença de AC nos pacientes com CPTc foi tão elevada quanto no grupo de pacientes migranosos e significativamente maior em relação ao grupo de pessoas avaliadas sem cefaleia.

Esses resultados eram esperados devido à grande similaridade entre a manifestação clínica da CPTc e alguns tipos de cefaleia primária (MARTINS *et al.*, 2009). Em todas as grandes séries que estudaram a síndrome pós-traumática, foi encontrada a cefaleia como o sintoma mais prevalente entre esses pacientes (GILKEY *et al.*, 1997; PACKARD *et al.*, 2000; DEVI, 2008, SEIFERT & EVANS, 2010). No presente trabalho, mais que dois terços dos pacientes com CPTc preenchiam os critérios para alguma forma de cefaleia primária segundo a ICHD-II.

Até hoje, os critérios adotados pela ICHD-II para classificação da CPTc não definem suas características clínicas, embora seja extensa a lista de artigos que a enquadre de forma bastante semelhante a migrânea e cefaleia do tipo tensional (HAAS, 1996; BETTUCCI *et al.*, 1998; SOLOMON, 1998; SOUZA *et al.*, 1999; EVANS, 2004; ROCHA FILHO, 2006; LENAERTS, 2008; STOVNER *et al.*, 2009; MARTINS *et al.*, 2009). Essa omissão tem resultado em prejuízo para compreensão dos mecanismos geradores e mantenedores da CPTc o que leva também a uma menor eficácia do tratamento.

Nenhum dos pacientes com CPTc desse estudo, que passaram por algum tipo de avaliação médica antes da pesquisa, tiveram o diagnóstico definido nem tampouco tratamento instituído devido a falta de critérios clínicos bem definidos, como também ausência de consenso em relação a melhor conduta terapêutica para esta entidade nosológica.

Stovner e Obelieniene (2008) avaliaram prospectivamente durante um ano, 75 pacientes vítimas de acidente automobilístico e concluíram que a CPT carecia de especificidade em relação às características da dor quando comparadas a um grupo controle. De qualquer forma, no final do último século, alguns autores já defendiam a

possibilidade de um via de patogênese comum para a CPT e a migrânea. Esses autores identificaram várias similaridades nas alterações bioquímicas ocorridas na migrânea e na lesão cerebral traumática em animais experimentais, o que pode explicar a semelhança das manifestações clínicas das duas doenças (PACKARD e HAM, 1997).

Nesse estudo, a expressão clínica da cefaleia que durou mais de três meses no grupo vítima de TCE leve foi principalmente de migrânea. O achado de elevado percentual de pacientes com migrânea em detrimento da cefaleia do tipo tensional entre os pacientes com CPTc incluídos nesse estudo deve-se provavelmente ao fato desse grupo ter procurado espontaneamente o serviço terciário, representando desta forma o universo de pacientes que sentem um nível de incapacidade maior devido à dor.

O fato de haver tanta similaridade entre a expressão clínica da migrânea e a CPTc levou outro autor (PACKARD, 2000) a testar o divalproato de sódio, droga utilizada no tratamento da migrânea, em pacientes com CPTc, encontrando melhora das queixas em 60% dos pacientes. Esse dado reforça a hipótese de que deve haver uma sobreposição nos mecanismos que geram e mantêm a dor nesses pacientes.

Mais da metade dos pacientes com CPTc no presente trabalho apresentavam cefaleia na região temporal e/ou frontal. O lobo frontal é frequentemente envolvido no TCE de uma forma geral, e sua disfunção deve levar ao desencadeamento de uma cascata de eventos que eventualmente culminam com a sintomatologia da CPTc (LENAERTS, 2008). Contudo, mesmo quando o trauma inicial se localiza na região frontal, pode-se referir a dor em outras regiões da cabeça, principalmente devido à extensão da inervação trigeminal, que é responsável pela transmissão do impulso algico nessa região.

Durante muitos anos, pensou-se que as vítimas de TCE leve, apresentavam queixas de variada ordem com o objetivo maior relacionado à questão do litígio. Outros pacientes reclamavam atenção para sintomas relacionados à esfera psicológica e antes do avanço no conhecimento na área da neuropsicologia, achava-se que esses doentes apenas apresentavam um perfil pré-mórbido que os predispunham a terem essa sintomatologia (EVANS, 2010).

No presente estudo, não se avaliou a questão da compensação legal que eventualmente os pacientes com queixas de cefaleia crônica possam requerer. Em virtude do pequeno número de sujeitos da amostra, preferiu-se excluir aqueles com objetivos litigiosos. De qualquer forma, outros autores relataram que mesmo após a resolução das

questões de compensação legal, os pacientes com CPTc não sentiram alívio de suas dores (PACKARD, 2002).

Embora a média de idade dos pacientes com CPTc neste estudo seja baixa, a causa mais prevalente do TCE leve foi queda da própria altura, ocorrência mais incidente nas faixas etárias mais avançadas. Alguns estudos anteriores apontaram uma maior prevalência de CPTc em pacientes do gênero masculino (WALKER, 1965; DAWN, 2003), enquanto outros autores enfatizaram a predominância da CPTc nas mulheres (RIMEL *et al.*, 1981; BARNAT, 1986). De qualquer forma, excluímos os homens deste trabalho para melhor homogeneizar os dados em relação aos grupos de pacientes com migrânea.

Nos Estados Unidos da América, os dados epidemiológicos estimam que os acidentes automobilísticos correspondam a 45% dos casos de TCE leve, quedas 30%, acidentes de trabalho 10%, acidentes de lazer 10% e agressões físicas sejam responsáveis por 5% dos traumas leves (EVANS, 2008). Os pacientes deste estudo não se submeteram a procedimentos diagnósticos ou terapêuticos invasivos que pudessem eventualmente modificar o curso da doença, pois todos apresentavam o mesmo conjunto de sintomas necessários para classificá-los como CPTc.

Militares americanos que desenvolveram CPTc atribuída a TCE leve durante a guerra do Iraque ou Afeganistão, apresentavam na sua maioria, uma expressão fenotípica idêntica a migrânea. Quando comparados a um grupo com cefaleia não-traumática, apresentaram maior frequência de crises e prevalência maior de cefaleia crônica diária (Theeler *et al.*, 2010). No presente estudo, os episódios de cefaleia ocorreram com maior frequência no grupo de pacientes com CPTc. Outro autor (DAWN, 2003) encontrou resultados semelhantes no que diz respeito à frequência das crises, mostrando com isso que os pacientes com CPT apresentavam redução de suas atividades por causa da dor, levando a uma grande perda da sua funcionalidade.

Um dos maiores desafios encontrados no manejo dos pacientes com CPTc devido a TCE leve é a ausência de alterações objetivas no exame neurológico e na avaliação por meio de exames radiológicos de rotina como a tomografia computadorizada, o que leva a maioria dos profissionais que atendem esses pacientes a interpretá-los como simuladores ou simplesmente portadores de transtornos psicológicos (OBERMANNE *et al.*, 2009).

Devido à ausência de alterações objetivas no exame neurológico, os pacientes avaliados neste estudo não foram submetidos à investigação radiológica com exames de imagem mais sofisticados (TAC ou RM). Existe a possibilidade de se evidenciar alterações cerebrais estruturais no TCE leve por meio de métodos diagnósticos mais modernos, porém de pouco uso clínico devido ao elevado custo e restrição da disponibilidade, sendo utilizados tão somente para fins de pesquisa, como por exemplo a espectroscopia por RM.

Alguns estudos (PACKARD e HAM, 1993a) evidenciaram uma relação inversa entre a gravidade do TCE e a presença de cefaleia. Couch e Bearss (2001) encontraram prevalência de 89% de cefaleia entre vítimas de TCE leve, enquanto verificaram apenas a incidência de 33% no grupo que tinha sido vítima de TCE grave. Os mesmos autores sugerem que uma mínima perturbação cerebral como a ocasionada no TCE leve podem alterar a percepção ou mecanismos de modulação da dor permitindo a expressão da cefaleia. Nesta pesquisa, foram avaliados apenas pacientes com CPTc decorrentes de TCE leve. Observou-se que a maioria apresentava alteração dos limiares de percepção dolorosa evidenciada pela elevada quantidade de sintomas alodínicos encontrada neste grupo. Os fatores envolvidos na gênese e cronificação dessa modalidade de cefaleia devem ser múltiplos.

A sensibilização central mediada por lesão axonal afetando estruturas no tronco encefálico inibidoras da dor deve ser um dos determinantes da cronificação da CPT (Liu *et al.*, 2008). Outros fatores implicados podem ser o processamento cortical anormal, mudanças comportamentais, abuso de medicações analgésicas e predisposição genética (LENAERTS, 2008). Ofek e Defrin (2007) avaliaram as características da dor crônica central após TCE por meio do teste sensorial quantitativo indicando haver alterações nos mecanismos de controle de dor e temperatura como também a possibilidade da hiperexcitabilidade neuronal contribuir para a cronificação da dor.

No presente estudo foi encontrada média elevada de sintomas ansiosos entre os pacientes com CPTc e migrânea comparados ao grupo sem cefaleia. A frequência dos transtornos de ansiedade após um TCE varia de 10 a 77%, sendo comumente acompanhados de sintomas depressivos (SOUZA, 2003).

É bastante freqüente problemas de ansiedade e depressão na população de pacientes com CPTc. Mesmo quando comparado a outros grupos de pacientes com dor, esses sintomas continuam sendo mais freqüentes naqueles com passado de TCE,

parecendo não somente coexistirem como influenciarem-se mutuamente no que diz respeito à evolução (TATROW *et al.*, 2003). Porém, outro estudo (DAWN, 2003) que avaliou a prevalência de depressão e ansiedade por meio do BDI e inventário de traço-estado de Spielberger, respectivamente, em pacientes com cefaleia de origem não traumática e CPT encontrou alterações similares entre os grupos.

Os transtornos do humor são os distúrbios neuropsiquiátricos mais associados ao TCE e se constituem em desordem que pode modificar a evolução da doença (TATROW *et al.*, 2003). Nesta pesquisa, pacientes pertencentes ao grupo da CPTc e da migrânea tiveram maior prevalência de sintomas depressivos em relação ao grupo de pacientes sem cefaleia, demonstrando grande similaridade em relação ao perfil clínico, já que grande parte dos pacientes do grupo da CPTc apresentava características clínicas semelhantes a migrânea.

A depressão é um distúrbio comum nos pacientes com cefaleia crônica. Alguns estudos (DUCKRO *et al.*, 1995) que utilizaram o mesmo instrumento psicométrico que o aplicado neste trabalho, demonstraram haver associação entre depressão e CPTc mostrando que esse componente afetivo pode contribuir para uma percepção distorcida do grau de incapacitação provocada pela dor. Outro autor (GALEGO *et al.*, 2004) utilizando a escala do BDI para avaliar a presença e intensidade de sintomas depressivos entre pacientes com migrânea crônica e episódica comparada com um grupo controle, encontrou elevada pontuação nessa escala em ambos os grupos com cefaleia.

Recentemente, tem-se empregado inventários sobre qualidade de vida em pacientes portadores de mais variada ordem de doenças (BUSCH *et al.*, 2010). O emprego de questionários de qualidade de vida em portadores de cefaleia tem tornado-se valioso instrumento de avaliação e condução desse grupo de pacientes devido ao auxílio que pode ser direcionado por meio de profissionais de diversas áreas de saúde como fisioterapia e psicologia (BIGAL *et al.*, 2000; BUSCH *et al.*, 2010).

Não existem critérios uniformes para determinar o nível de funcionalidade dos pacientes com CPTc que se dizem prejudicados nos diversos setores de funcionamento da vida (PACKARD e HAM, 1993b). Sendo assim, os inventários de qualidade de vida que permitem mensurar por meio de perguntas diretas questões relacionadas à saúde, atividade profissional, convívio social e relações de afetividade é um meio bastante eficiente de determinar essas limitações impostas pela cefaleia crônica.

Observou-se nesta pesquisa, que os pacientes do grupo CPTc e migranosos apresentavam pior qualidade de vida do que os pacientes sem cefaleia, com comprovação estatística, evidenciando a repercussão da doença em suas atividades profissionais, bem como no campo social, afetivo e de saúde. Embora nenhum dos pacientes com CPTc apresentassem questões litigiosas, a grande maioria referia prejuízo das suas funções de trabalho. Pelo menos metade dos pacientes avaliados era composta de trabalhadores autônomos, que precipuamente não teria interesse de ausentar-se das suas atividades de trabalho, o que demonstra o alto impacto da CPTc no exercício das funções profissionais.

A qualidade de vida dos pacientes com CPTc já foi avaliada em outros estudos. Dawn (2003) comparando CPTc e outras cefaleias não traumáticas encontrou um nível de funcionalidade reduzida nos domínios social e físico naqueles com história de TCE. Utilizando um tipo de inventário similar (*medical outcome survey SF-36 health survey*) ao utilizado nessa pesquisa mostrou evidências de que a CPTc estava associada a uma maior perda da funcionalidade comparada a outras cefaleias de origem não-traumática.

Como já exposto anteriormente, durante muito tempo não se valorizou as queixas dos pacientes com CPTc após TCE leve. A AC é expressão importante de sensibilização de estruturas centrais, não sofrendo inclusive influência de fatores psicológicos como observado em estudos recentes (LOVATI *et al.*, 2009). O padrão ouro para avaliação da AC é o teste sensorial quantitativo (TSQ). Utilizando este recurso, os limiares dolorosos são medidos de forma exata por meio de monofilamentos de SEMMENS-WEISTEIN. Contudo, o TSQ é pouco aplicável tanto na prática clínica quanto em grandes estudos populacionais, devido ao dispêndio de tempo, sendo este o principal motivo do número reduzido de sujeitos na grande maioria dos estudos realizados até hoje (ASHKENAZI *et al.*, 2007a). Nos últimos anos, vários autores têm publicado artigos sobre AC na migrânea utilizando o recurso do questionário devido a sua fácil aplicabilidade (MATHEW *et al.*, 2004).

No presente trabalho, a AC foi pesquisada por meio de questionário auto-aplicável e TSQ, devendo-se à aplicação deste último instrumento de avaliação, a razão para o número relativamente pequeno de sujeitos do estudo por razões expostas anteriormente. Mostrou-se que pacientes com CPTc apresentaram quantidade de sintomas alodínicos avaliados por meio de questionário semelhantes ao grupo migranoso e significativamente maior que o grupo controle, tanto em região cefálica como extra-cefálica.

Embora muito se tenha publicado a respeito da AC durante os episódios de crises dolorosas da migrânea, pouco se sabe sobre os limiares de sensibilização cutânea desses pacientes no período intercrítico. Alguns autores perceberam que em algumas formas de cefaleia crônica o sistema trigemino-vascular se encontra permanentemente sensibilizado, o que poderá justificar os resultados encontrados na presente pesquisa (ASHKENAZI *et al.*, 2007a).

Alodinia cutânea pode ser desencadeada pelos estímulos frios, quentes e mecânicos, embora nem sempre o mesmo paciente apresente AC em resposta a todos os estímulos (SAND *et al.*, 2008; BURSTEIN *et al.*, 2010). No presente estudo foi encontrado menor limiar de sensibilidade cutânea aos estímulos mecânicos e térmicos (calor e frio) avaliadas por meio do TSQ nos pacientes com migrânea e CPTc com relação ao grupo controle. Não houve diferença estatisticamente significativa dos grupos com cefaleia entre si. Esses dados corroboraram os resultados obtidos por meio do questionário aumentando a confiabilidade das informações.

O único trabalho até o presente momento que avaliou a presença de AC na CPTc tem como principal resultado que os pacientes deste grupo apresentam diminuição dos limiares de sensibilidade cutânea para estímulos mecânicos e aumento desses limiares para estímulos térmicos, achados que seriam resultantes da disfunção do sistema de controle de dor central (DEFERIN *et al.*, 2010). Esse autor avaliou pacientes com CPTc decorrente de TCE leve, moderado e grave e utilizou apenas o TSQ, diferentemente do presente trabalho que avaliou apenas a CPTc decorrente de trauma leve e fez uso de ambos os instrumentos de avaliação quantitativo (TSQ) e qualitativo (questionário).

Esses achados demonstram que a CPTc provavelmente tem um substrato orgânico, convergindo todos os esforços empreendidos por vários autores que há quase meio século vêm tentando provar por meio dos mais diversos modos de diagnóstico, desde de bioquímicos até recursos de imagem de última geração, que essa entidade nosológica merece toda atenção dos investigadores com o intuito de melhorar a compreensão dos seus mais diversos aspectos, contribuindo em última estância para o melhor tratamento dos pacientes que seria o último e maior objetivo.

## 9 CONCLUSÃO

- Pacientes com CPTc apresentam padrão de cefaleia semelhante a migrânea ou a cefaleia do tipo tensional.
- Pacientes com CPTc apresentam altos níveis de ansiedade e depressão.
- Pacientes com CPTc apresentam qualidade de vida ruim no que diz respeito ao funcionamento social, afetivo, profissional e ao aspecto da saúde.
- Pacientes com CPTc apresentam alodinia cutânea térmica e mecânica.

**REFERÊNCIAS**

AGOSTINO, V. C.; FRANCIA, E.; LICURSI, V.; CERBO, R. *Clinical and personality features of allodynic migraine*. *Neurol Sci.*, 31, Suppl 1, p.159-61, 2010.

ASHKENAZI, A.; LOPINTO, C.; YOUNG, W. B. *Referred cutaneous allodynia in a migraine patient without simultaneous headache*. *Cephalalgia*, v. 25, p. 75-78, 2004a.

ASHKENAZI, A.; SHOLTZOW, M.; SHAW, J. W.; BURSTEIN, R.; YOUNG, W. B. *Identifying cutaneous allodynia in chronic migraine using a practical clinical method*. *Cephalalgia*, v. 27, p. 111-117, 2007b.

ASHKENAZI, A.; SILBERSTEIN, S.; JAKUBOWSKI, M.; BURSTEIN, R. *Improved identification of allodynic migraine patients using a questionnaire*. *Cephalalgia*, v. 27, p. 325-329, 2007a.

ASHKENAZI, A.; YOUNG, W. B. *Dynamic mechanical (brush) allodynia in cluster headache*. *Headache*, v. 44, p. 1010-1012, 2004b.

ASHKENAZI, A.; YOUNG, W. B. *The effects of greater occipital nerve block and trigger point injection on brush allodynia and pain in migraine*. *Headache*, v. 45, p. 350-354, 2005.

BAANDRUP, L.; JENSEN, R. *Chronic post-traumatic headache - a clinical analysis in relation to the International Headache Classification 2<sup>nd</sup> Edition*. *Cephalalgia*, v. 25, p. 132-138, 2004.

BARNAT, M. R. *Post-traumatic headache patients: I. Demographics, injuries, headache and health status*. *Headache*, v. 26, p. 271-7, 1986.

BECK, A.T.; EPSTEIN, N.; BROWN, G.; STEER, R, A. *The Beck anxiety inventory*. *J. consult. Clin. Psycho*, v.56, p. 893-7, 1988.

BECK, A. T.; RUSH, A. J.; SHAW, B. F.; EMERY, G. *Terapia cognitiva da depressão*. Ed. Zahar, Rio de Janeiro, 1982.

BECK, A. T.; STEER, R. A.; BROWN, G. *Beck anxiety checklist*. Unpublished manuscript, University of Pennsylvania, 1985.

BECK A. T.; WARD, C. H.; MENDELSON, M.; MOCK, J.; ERBAUCH, G. *An inventory for measuring depression*. Archives of General Psychiatry, vol. 4, p. 53-63, 1961.

BETTUCCI, D.; AGUGGIA, M.; BOLAMPERTI, L.; RICCIO, A.; MUTANI, R. *Chronic posttraumatic headache associated with minor cranial trauma: a description of cephalalgic patterns*. Ital J Neurol Sci., v. 19, n. 1, p. 20-24, Feb, 1998.

BIGAL, M. E.; ASHINA, S.; BURSTEIN, R.; REED, M. L.; BUSE, D.; SERRANO, D.; LIPTON, R. B. *Prevalence and characteristics of allodynia in headache sufferers. A population study*. Neurology., v. 70, p. 1525-33, 2008.

BIGAL, M. E.; FERNANDES, L. C.; MORAES, F. A.; BORDINI, C. A.; SPECIALI, J. G. *Prevalência e impacto da migrânea em funcionários do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP*. Arq Neuropsiquiatr., v. 58, n. 2-b, p. 431-436, 2000.

BIGAL, M.; LIPTON, R. *What predicts the change from episodic to chronic migraine?* Current Opinion Neurol., v. 22, n. 3, p. 269-276, Jun, 2009.

BRANCA, B.; GIORDANI, B.; LUTZ, T.; SAPER, J. R. *Self report of cognition and objective test performance in posttraumatic headache*. Headache., v. 36, p. 300-306, 1996.

BUSCH, A. M.; HEINRICH, S.; THOMAS, S.; KUHNLEIN, A.; RADON, K.; STRAUBE, A.; BAYER, O.; KRIES, R. *Quality of life in adolescents with headache: Results from a population-based survey*. Cephalalgia, v. 30, p. 713-21, 2010.

BURSTEIN, R.; COLLINS, B.; JAKUBOWSKI, M. *Defeating migraine pain with triptans: a race against the development of cutaneous allodynia*. Ann. Neurol., v. 55, n. 1, p. 19-26, Jan, 2004.

BURSTEIN, R.; CUTRER, M. F.; YARNITSKY, D. *The development of cutaneous allodynia during a migraine attack Clinical evidence for the sequential recruitment of spinal and supraspinal nociceptive neurons in migraine*. Brain, v. 123, p. 1703-09, 2000.

BURSTEIN, R.; JAKUBOWSKI, M.; GARCIA-NICAS, E.; KAINZ, V.; BAJWA, Z.; HARGREAVES, R.; BECERRA, L.; BORSOOK, D. *Thalamic sensitization transforms localized pain into widespread allodynia*. Ann Neurol., v. 68, n. 1, p. 81-91, 2010.

CARVALHO, L. F. A.; AFFONSECA, C. A.; GUERRA, S. D.; FERREIRA, A. R.; GOULART, E. M. A. *Traumatismo cranioencefálico grave em crianças e adolescentes*. Rev. Bras. Ter. Intensiva., v. 19, n.1, p. 98-106, 2007.

CHANNEL, M. C.; MUELLER, L. L.; HAHN, R. H. *Management of chronic posttraumatic headache: a multidisciplinary approach*. J Am Osteopath assoc., v.109, p. 509-13, 2009.

COOKE, L.; ELIASZIW, M.; BECKER, W. J. Cutaneous allodynea in transformed migraine patients. *Headache*, v. 47, p. 531-9, 2007.

COUCH, J. R.; BEARSS, C. *Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury*. *Headache*, v. 41, p. 559-564, 2001.

CUADRADO, M. L.; YOUNG, W. B.; FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C.; ARIAS, J. A.; PAREJA, J. A. *Migrainous corpalgia: body pain and allodynea associated with migraine attacks*. *Cephalalgia*, v. 28, p. 87-91, 2007.

DAWN, A. M. *Disability and chronic posttraumatic headache*. *Headache*, v. 43, 117-121, 2003.

DEFRIN, R.; GRUENER, H.; SCHREIBER, S.; PICK, C. G. *Quantitative somatosensory testing of subjects with chronic post-traumatic headache: Implications on its mechanisms*. *Eur J Pain*, v. 2, 924-31, 2010.

DEVI, E. N. *Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: A systematic review*. *JAMA*, v. 300, n. 6, p. 711-19, 2008.

DUCKRO, P. N.; CHIBNALL, J. T.; TOMAZIC, T. J. *Anger, depression, and disability: A path analysis of relationships in a sample of chronic posttraumatic headache patients*. *Headache*, p. 35-9, 1995.

EVANS, R. W. *Posttraumatic headaches*. *Neurol Clin.*, v. 22, n. 1, p. 237-49, 2004.

EVANS, R. W. *Posttraumatic headaches among United States Soldiers injured in Afghanistan and Iraq*. *Headache*, v. 48, p. 1216-25, 2008.

EVANS, R. W. *Persistent post-traumatic headache, postconcussion syndrome, and whiplash injuries: the evidence for a non-traumatic basis with an historical review*. *Headache*, v. 50, n. 4, p. 716-724, 2010.

FAUX, S; SHEEDY, J. *A prospective controlled study in the prevalence of posttraumatic headache following mild traumatic brain injury*. *Pain Med.*, v. 9, n. 8, p. 1001-11, 2008.

FILATOVA, E.; LATYSHEVA, N.; KURENKOV, A. *Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study.* J Headache Pain, v. 9, n. 5, p. 295-300, 2008.

FILIPOVIC, B. R.; DJUROVIC, B.; MARINKOVIC, S.; STIJAK, L., AKSIC, M.; NIKOLIC, V.; STARCEVIC, A.; RADONJIC, V. *Volume changes of corpus striatum, thalamus, hippocampus and lateral ventricles in posttraumatic stress disorder (PTSD) patients suffering from headaches and without therapy.* Cen Eur Neurosug., v.8, p.89-96, 2010.

FIORAVANTI, M.; RAMELLI, L; NAPOLEONI, A. *Posttraumatic headache: neuropsychological and clinical aspects.* Cephalalgia, v. 3, p. 221-224, 1983.

FORMISANO, R.; BIVONA, U.; CATANI, S.; D'IPPOLITO, M.; BUZZI, M. G. *Posttraumatic headache: facts and doubts.* J Headache Pain, v. 10, p. 145-52, 2009.

FRIEDMAN, B.; BIJUR, P.; GREENWALD, P.; LIPTON, R.; GALLAGHER, E. J. *Clinical significance of brush allodynia in emergency patients with migraine.* Headache, v. 49, p. 31-5, 2009.

GALEGO, J. C. B.; CIPULLO, J. P.; CORDEIRO, J. A.; TOGNOL, W. A. *Depression and migraine.* Arq Neuropsiquiatr., v. 62, n. 3-B, p. 774-7, 2004.

GAWEL, M. J.; ROTHBART, P.; JACOBS, H. *Subcutaneous sumatriptan in the treatment of acute episodes of posttraumatic headache.* Headache, v.33, p.96-7, 1993.

GFELLER, J. D; CHIBNALL, J. T.; DUCKRO, P. N. *Postconcussion Symptoms and cognitive functioning in Posttraumatic headache patients.* Headache, v. 34, p. 503-7, 1994.

GILKEY, S. J.; RAMADAN, N. M.; TARUNA, K.; WELCH, K. M. A. *Cerebral blood flow in chronic posttraumatic headache.* Headache, v. 37, p. 583-7, 1997.

GIMSE, R.; BJORGEM, I.A.; TJELL, C.; TYSSDAL, J.S.; Bo, K. *Reduced cognitive function in a group of whiplash patients with demonstrated disturbances in the posture control system.* Journal of Clinical and experimental Neuropsychology, v. 19, n. 6, p. 838-49, 1997.

GLADSTONE, J. *From psychoneurosis to ICHD-II: an overview of the state of the art in posttraumatic headache.* Headache, v. 49, p. 1097-1111, 2009.

GOADSBY, P. J. *Migraine, allodynia, sensitization and all of that...* Eur Neurol, v. 53, suppl 1, p.10-16, 2005.

GURR, B.; COETZER, B. R. *The effectiveness of cognitive-behavioural therapy for post-traumatic headaches.* Brain Injury, v.19, p. 481-91, 2005.

GUY, N.; MARQUES, A. R.; ORLIAGUET, T. LANTERINI-MINET, M.; DALLEL, R.; CLAVELOU, P. *Are there differences between cephalic and extracephalic cutaneous allodynia in migraine patients?* Cephalalgia, v.30, p. 881-6, 2009.

HAAS, D. C. *Chronic posttraumatic headaches classified and compared with natural headaches.* Cephalalgia, v. 16, p. 486, 1996.

HAM, L. P.; ANDRASIK, F.; PACKARD, R. C.; BUNDRICK, C. M. *Psychopathology in individuals with posttraumatic headaches and other pain types.* Cephalalgia, v. 14, p. 118-126, 1994.

HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. *Classification and WHO ICD-10NA codes.* Cephalalgia, v.24, suppl 1, p. 16-22, 2004.

HUBER, G.; LAMPL, C. *Oxygen Therapy influences episodic cluster headache and related cutaneous brush and cold allodynia.* Headache, v. 49, p. 134-6, 2009.

JACOB, S.; SAHA, A. R.; RAJABALLY, Y. A. *Posttraumatic short-lasting unilateral headache with cranial autonomic symptoms.* Cephalalgia, v. 28, p. 991-3, 2008.

JACOME, E. D. *Basilar artery migraine after uncomplicated whiplash injuries.* Headache, v. 26, p.515-6, 1986.

JANCULJAK, D.; FINGLER, M.; BRAS, M.; HECIMOVIC, I.; SPLAVKI, B.; VUKOVIC, V. *Efficiency of pharmacological treatment of chronic post-traumatic headaches.* Acta Med Croatica, v.62: p.151-5, 2008.

KALITA, J.; YADAV, K.; MISRA, K. *A comparison of migraine patients with and without allodynic symptoms.* Clinical Journal Pain, v. 25, n. 8, p. 696-8, 2009.

KATAYAMA, Y.; BECKER, D. P.; TAMURA, T.; HOVDA, D.A. *Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury.* J Neurosurg. v.73, p. 889-900, 1990.

KHURANA, R. K. *Oculocephalic sympathetic dysfunction in posttraumatic headaches*. Headache, v.35, p.614-20, 1995.

KHURANA, R. K. *Posttraumatic headache with ptosis, miosis and chronic forehead hyperhidrosis*. Headache, v.30, p.64-8 1993.

KOZMINSKI, M. *Combat-related posttraumatic headache: diagnosis, mechanisms of injury, and challenges to treatment*. J Am Osteopath Assoc., v.110, p.514-9, 2010.

LAMPL, C.; HUBER, G.; HASS, S.; RITTBERGER, E; DIENER, H. C. *Difference in triptan effect in patients with migraine and early allodynia*. Cephalalgia, v. 28, p. 1031-8, 2008.

LANDY, S.; RICE, K.; LOBO, B. *Central sensitization and cutaneous allodynia in migraine*. CNS Drugs., v. 18, n. 6, p. 337-42, 2004.

LAY, C.L.; NEWMAN, L.C. *Posttraumatic hemicranias continua*. Headache, v. 39, p. 275-9, 1999.

LENAERTS, M.E. *Posttraumatic headache: from classification challenges to biological underpinnings*. Cephalalgia, v. 28, Suppl.1, p. 12-5, 2008.

LINDE, M.; ELAM, M.; LUNDBLAD, L.; OLAUSSON, H.; DAHLOF, C.G.H. *Sumatriptan (5-HT 1B/1D AGONIST) causes a transient allodynia*. Cephalalgia, v. 24, p. 1055-66, 2004.

LIPP, M. E. N.; ROCHA, J, C. *Stress, hipertensão e qualidade de vida*. Segunda edição. Papirus, Campinas, 1996.

LIU, F.C.; FUH, J.L.; WANG, S.J. *Symptomatic Trigeminal Autonomic Cephalalgia Associated with Allodynia in Patient with Multiple Sclerosis*. J Chi Med Assoc., v. 71, p. 583-6, 2008.

LOPINTO, C.; YOUNG, B.; ASHKENAZI, A. *Comparison of dynamic (brush) and static (pressure) mechanical allodynia in migraine*. Cephalalgia, v. 26, p. 852-6, 2006.

LOVATI, C.; DÀMICO, D.; BERTORA, P. *Allodynia in migraine: frequent random association or unavoidable consequence?* Expert Rev Neurother, v. 9, n. 3, p. 395-408, 2009.

LOVATI, C.; D'AMICO, D. BERTORA, P.; MORANDI, E.; MARIANI, C.; BUSSONI, G. *Is allodynia influenced by psychological profile in headache patients?* Neurol Sci., Suppl v. 1, p. 113-5, 2009.

LOVATI, C.; D'AMICO, D.; BERTORA, P.; ROSA, S.; SUARDELLI, M.; MAILLAND, E.; MARIANI, C.; BUSSONE, G. *Acute and interictal allodynia in patients with different headache forms: An Italian pilot study.* Headache, v. 48, p. 272-7, 2008.

LOVATI, C.; D'AMICO, D.; BRAMBILLA, A.; MARIANI, C.; BUSSONE, G. *Personality profile and allodynic migraine.* Neurol Sci., v. 29, p. 152-4, 2008.

LYZAC, P.; LYZAC-RUCINSKA, M. *Chronic posttraumatic headache and brain perfusion changes assessed using magnetic resonance imaging.* Neurol Neurochir Pol., v. 39, 4 Suppl 1, p. 549-54, 2005.

MADDEN, T.; ROSEN, N.; YOUNG, W. *Exploring home allodynia testing for future clinical e scientific uses.* Headache, v. 49, n. 1, p. 132- 4, Jan, 2009.

MARTINS, H.A.L.; RIBAS, V.R.; MARTINS, B.B.M.; RIBAS, R.M.G.; VALENÇA, M.M. *Posttraumatic headache.* Arq Neuropsiquiatr., v. 67, n. 1, p. 43-5, 2009.

MATHEW, N.T.; KAILASAM, J.; SEIFERT, T.; *Clinical recognition of allodynia in migraine.* Neurology, v. 63, p. 848-52, 2004.

McBEATH, J. G.; NANDA, A. *Use of dihydroergotamine in patients with postconcussion syndrome.* Headache, v.34, p.148-51, 1994.

MOLLER, A.R. *Similarities between severe tinnitus and chronic pain.* J Am Acad Audiol., v.11, n.3, p.119-24, 2000.

NINAN, T.; KAILASAM, J.; SEIFERT, T. *Clinical recognition of allodynia in migraine.* Neurology, v. 63, p. 848-52, 2004.

OBERMANN, M.; HOLLE, D.; KATSARAVA, Z. *Posttraumatic headache.* Expert Rev Neurother, v. 9, n. 9, p. 1361-70, 2009.

OBERMANN, M.; KEIDEL, M.; DIENER, H.C. *Post-traumatic headache: Is it for real? Crossfire debates on headache: Pro.* Headache, v. 50, p. 710-15, 2010.

OBERMANN, M.; NEBEL, K.; SCHUMANN, C.; HOLLE, D.; GIZEWSKI, E. R.; MASCHKE, M.; GOADSBY, P. J.; DIENER, H. C.; KATSARAVA, Z. *Gray matter changes related to chronic posttraumatic headache*. *Neurology*, v.71, p. 978-83, 2009.

OFEK, H.; DEFRIN, R. *The characteristics of chronic pain after traumatic brain injury*. *Pain.*, v. 131, p. 330-40, 2007.

PACKARD, R.C. *Posttraumatic headache: permanency and relationship to legal settlement*. *Headache*, v. 32, p. 496-500, 1992.

PACKARD, R.C. *Treatment of Chronic daily posttraumatic headache with divalproex sodium*. *Headache*, v. 40, p. 736-9, 2000.

PACKARD, R.C.; HAM, L.P. *Impairment Ratings for Posttraumatic headache*. *Headache*, v. 33, p. 359-364, 1993b.

PACKARD, R.C.; HAM, L.P. *Pathogenesis of posttraumatic headache and migraine: a common headache pathway?* *Headache*, v. 37, p. 142-52, 1997.

PACKARD, R.C.; HAM, L.P. *Posttraumatic headache: Determining chronicity*. *Headache*, v. 33, p. 133-4, 1993a.

PAYEN, J.F.; FRANCONY, G.; FAUVAGE, B.; LE BAS, J.F. *Contribution of magnetic resonance spectroscopy in predicting severity and outcome in traumatic brain injury*. *Ann Fr Anesth Reanim*, v. 24, p. 522-7, 2005.

PIOVESAN, E.J.; YOUNG, B.W.; WERNECK, L.C.; KOWACS, P.A.; OSHINSKY, M.L.; SILBERSTEIN, S.D. *Recurrent extratrigeminal stabbing and burning sensation with allodynia in a migraine patient*. *Cephalalgia*, v. 23, p. 231-4 2003.

PUTZKI, N.; NIRKKO, A.; DIENER, H.C. *Trigeminal autonomic cephalalgias: a case of posttraumatic SUNCT syndrome?* *Cephalalgia*, v. 25, p. 395-7, 2004.

RAJABALLY, Y.A.; JACOB, S. *Hemicrania continua responsive to verapamil*. *Headache*, v. 45, p. 1082-7, 2005.

RIEDERER, F.; SELEKLER, H.M.; SÁNDOR, P.S.; WOBER, C. *Cutaneous allodynia during cluster headache attacks*. *Cephalalgia*, v. 29, p. 796-8, 2009.

RIMEL, R. W.;GIORDANI, B.; BARTH, J. T.; BOLL, T. J.; JANE, J. A. *Disability caused by minor head injury*. *Neurosurgery*, v.9, p.221-8, 1981.

SAND, T.; NILSEN, K.B.; HAGEN, K.; STOVNER, L.J. *Repeatability of cold pain and heat pain threshold : The application of sensory testing in migraine research*. Cephalalgia, v. 30, p. 904-9, 2010.

SAND, T.; ZHITNIY, N.; NILSEN, K.B.; HELDE, G.; HAGEN, K.; STOVNER, L.J. *Thermal pain threshold are decreased in the migraine preattack phase*. Eur J Neurol., v. 15, p. 1199-1205, 2008.

SARMENTO, E.; MOREIRA, P.; BRITO, C.; SOUZA, J.; JEUVOUX, C.; BIGAL, M. *Proton spectroscopy in patients with post-traumatic headache attributed to mild head injury*. Headache, v. 49, p. 1345-52, 2009.

SCHOENEN, J.; KLIPPEL, N.; GIURGEA, S.; HERROELEN, L.; JACQUY, J.; LOUIS, P.; MONSEU, G.; VANDENHEEDE, M. *Almotriptan and its combination with aceclofenac for migraine attacks: a study of efficacy and the influence of auto-evaluated brush allodynia*. Cephalalgia, v. 28, p. 1095-1105, 2008.

SEIFERT, T.D.; EVANS, R.W. *Posttraumatic headache: a review*. Current pain headache report, v. 14, p. 292-8, 2010.

SILBERSTEIN, S.D.; YOUNG, W.B.; HOPKINS, M.M.; MYERS, C.G.; BRADLY, K.C. *Dihydroergotamine for early and late treatment of migraine with cutaneous allodynia: An open-label pilot trial*. Headache, v. 47, p. 878-895, 2007.

SOLOMON, S. *Post-traumatic headache: commentary: an overview*. Headache, v. 49, p. 1112-5, 2009.

SOLOMON, S. *Posttraumatic migraine*. Headache, v. 38, p. 772-8, 1998.

SOUGEY, E.B. ; CASTRO, R.M. *Depressão: repercussão no sistema serotoninérgico*. Neurobiologia, v. 61, p. 43-70, 1998.

SOUZA, C. A. C. *Neuropsiquiatria dos Traumatismos Cranioencefálicos*. Rio de Janeiro. Revinter, Cap 2, 2003, 10 p.

SOUZA, J.A.; FILHO, P.F.M.; JEUVOUX, C.C. *Chronic posttraumatic headache after mild head injuries*. Arq Neuropsiquiatr., v. 57, p. 243-8, 1999.

STOVNER, L.J.; OBELIENIENE, D. *Whiplash headache is transitory worsening of a pre-existing primary headache*. Cephalalgia, v. 28, Suppl.1, p. 28-31, 2008.

STOVNER, L. J.; SCHRADER, H.; MICKEVICIENE, D.; SURKIENE, D.; SAND, T. *Headache after concussion*. Eur J Neurol., v. 16, p. 112-20, 2009.

SUBCOMITÊ DE CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALÉIAS DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE CEFALÉIA. *Classificação internacional de cefaleias*. Segunda edição. Trad. Sociedade Brasileira de cefaleia. São Paulo: Alaúde Editorial Ltda, 2006.

TAKAGI, K.; BOLKE, E.; PEIPER, M.; GRIENSVI, M.; ORTH, K.; SON, J. H.; UENO, T.; OSHIMA, M. *Chronic headache after cranio-cervical trauma hypothetical pathomechanism based upon neuroanatomical considerations*. Eur J Med Res., v.12, p. 249-54, 2007.

TATROW, K.; BLANCHARD, E. B; HICKLING, E. J.; SILVERMAN, D. J. *Posttraumatic headache: Biopsychosocial comparisons with multiple control groups*. Headache. v. 43, p. 755-66, 2003.

THEELER, B. J.; FLYNN, F. G.; ERICKON, J. C. *Headaches after concussion in US soldier returning from Iraq or Afghanistan*. Headache, v. 50, p. 1262-72, 2010.

TIETJEN, G. E.; BRANDES, J. L.; PETERLIN, L.; ELOFF, A.; DAFER, R. M.; STEIN, M. R.; DREXLER, E.; MARTIN, V. T.; HUTCHINSON, S.; AURORA, S. K.; RECOBER, A.; HERIAL, N. A; UTLEY, C.; WHITE, L.; KHUDER, S. A. *Allodynia in migraine: Association with comorbid pain conditions*. Headache, v. 49, p. 1333-44, 2009.

TOMASO, M.; SARDARO, M.; VECCHIO, E.; SERPINO, C.; STASI, M.; RANIERI, M. *Central sensitization phenomena in primary headaches: overview of a preventive therapeutic approach*. CNS Neurol Disord Drug targets, v. 7, p. 524-35, 2008.

TSUSHIMA, W. T.; TSUSHIMA, V. G. *Relation between headaches and neuropsychological functioning among head injury patients*. Headache, v.33, p. 139-42, 1993.

VALENÇA, M. M.; MEDEIROS, F. L.; MARTINS, H. A. L.; MASSAUD, R. M.; PERES, M. F. P. *Neuroendocrine dysfunction in fibromyalgia and migraine*. Current pain & headache reports, v. 13, p. 358-64, 2009.

WALKER, A. E. *Chronic posttraumatic headache*. Headache, v. 5, p. 67-72, 1965.

WEIGHTMAN, M. M.; BOLGLA, R.; McCULLOCH, K. L.; PETERSON, M. D. *Physical therapy recommendations for service members with mild traumatic brain injury*. Head Trauma rehabil, v. 25, p.206-18, 2010.

WEISS, H. D.; STERN, B. J.; GOLDBERG, J. *Post-traumatic migraine: Chronic migraine precipitated by minor head or neck trauma*. *Headache*, v. 31, p. 451-6, 1991.

YAMAGUSHI, M. *Incidence of headache and severity of head injury*. *Headache*, v.32, p.427-31, 1992.

# APÊNDICE A

---

## **APÊNDICE A**

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido:

Você está sendo convidado (a) para participar, como voluntário, em uma pesquisa. Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado (a) de forma alguma. Em caso de dúvida você pode procurar o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Pernambuco.

### **INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:**

Título do Projeto: **Cefaleia pós-traumática crônica no Traumatismo Cranioencefálico leve**

Pesquisador Responsável: Hugo André de Lima Martins

Telefone para contato (inclusive ligações a cobrar): 081\_\_99062699

Pesquisadores participantes: Hugo André de Lima Martins, Marcelo Moraes Valença.

Telefones para contato: ....21268539.....

- ◆ A pesquisa se destina a avaliar a presença de um fenômeno chamado alodinia em pacientes com diagnóstico de cefaleia pós-traumática. A alodinia é caracterizada pela sensação dolorosa gerada por estímulos não dolorosos como calor, frio e pressão. A avaliação de cada paciente é feita por meio da história clínica, do exame físico geral e neurológico, e avaliação da alodínia por meio de monofilamentos de SEMMES-WEINSTEIN, estímulos térmicos quente e frio aplicados à face, braços e pernas. Cada paciente responderá a questionários sobre ansiedade, depressão, qualidade de vida e alodínia.
- ◆ Não há riscos de lesão física, exceto pela sensação dolorosa nos pacientes que sofrerem de alodinia.
- ◆ A participação na pesquisa auxiliará aos profissionais de saúde a compreenderem melhor a ansiedade, depressão, qualidade de vida e a alodinia nos pacientes com cefaleia pós-traumática e pode trazer benefícios a muitos pacientes que sofrem com tais distúrbios,
- ◆ O período de participação do paciente será durante o atendimento no ambulatório de cefaleia do Hospital Getúlio Vargas da Secretaria Estadual de Saúde de Pernambuco, de outubro de 2009 a julho de 2010. O sigilo sobre a identidade do paciente é garantido, tendo o paciente o direito de retirar o consentimento a qualquer tempo do período. Caso o paciente deseje retirar o consentimento, não haverá qualquer prejuízo da continuidade do acompanhamento/ tratamento.

---

Pesquisador: Hugo André de Lima Martins

## CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO

Eu, \_\_\_\_\_, RG/ CPF/  
n.º..... de prontuário/n.º..... de matrícula \_\_\_\_\_, abaixo  
assinado, concordo em participar do estudo **Cefaleia pós-traumática crônica no  
traumatismo cranioencefálico leve**, como sujeito. Fui devidamente informado e  
esclarecido pelo pesquisador Hugo André de Lima Martins, sobre a pesquisa, os  
procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes  
de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer  
momento, sem que isto leve à qualquer penalidade ou interrupção de meu  
acompanhamento/ assistência/tratamento.

Local e data

\_\_\_\_\_

Nome e Assinatura do sujeito ou responsável:

\_\_\_\_\_

**Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e  
aceite do sujeito em participar.**

Testemunhas (não ligadas à equipe de pesquisadores):

Nome: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

## **ANEXO - A**

---

## Estratificação de risco de pacientes com TCE

Categoria de risco	Características
Leve	Exame neurológico normal Ausência de intoxicação por álcool ou drogas Queixas de cefaleia ou tonturas Pode ter abrasão, laceração ou hematoma do couro cabeludo Ausência de critérios para lesões moderadas ou graves
Moderado	Escore da ECG de 9-14 Concussão Amnésia pós-traumática Sinais de possível lesão facial grave ou fratura da base do crânio Intoxicação por álcool ou drogas
Grave	ECG de 3-8 Diminuição progressiva do nível de consciência Sinais neurológicos focais Lesão penetrante do crânio ou fratura de crânio deprimida palpável

Adaptado de Masters *et al.* (1987).

## **ANEXO - B**

---

### ESCALA DE COMA DE GLASGOW

<b>Atividade/ resposta</b>	<b>Escore</b>
<b>Abertura dos olhos</b>	
<b>Espontânea</b>	<b>4</b>
<b>A voz</b>	<b>3</b>
<b>A Dor</b>	<b>2</b>
<b>Nenhuma</b>	<b>1</b>
<b>Melhor resposta motora</b>	
<b>Obedece a comandos</b>	<b>6</b>
<b>Localiza a Dor</b>	<b>5</b>
<b>Retirada a Dor</b>	<b>4</b>
<b>Postura flexora</b>	<b>3</b>
<b>Postura extensora</b>	<b>2</b>
<b>Nenhuma</b>	<b>1</b>
<b>Melhor resposta verbal</b>	
<b>Conversando e orientado</b>	<b>5</b>
<b>Conversando e desorientado</b>	<b>4</b>
<b>Palavras inadequadas</b>	<b>3</b>
<b>Sons incompreensíveis</b>	<b>2</b>
<b>Nenhuma</b>	<b>1</b>

## **ANEXO - C**

---

<b>Cefaleia Pós-Traumática Crônica atribuída à lesão cefálica leve</b>
<b>Critérios diagnósticos</b>
A. Cefaleia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios para C e D
B. Trauma cefálico com pelo menos uma das seguintes características:
1. Sem perda de consciência ou perda de consciência por menos que 30 minutos
2. Escala de coma de Glasgow maior ou igual a 13
3. Sinais e ou sintomas diagnósticos de concussão
C. A cefaleia desenvolve-se dentro de sete dias após o trauma
D. A cefaleia que persiste por mais que três meses após o Trauma

Quadro retirado da classificação da Sociedade Internacional de Cefaleia – 2ª Edição.

## **ANEXO - D**

---



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N.º 285 /2009 - CEP/CCS

Recife, 30 de setembro de 2009

Registro do SISNEP FR – 123038  
CAAE – 0041.0.172.000-07  
Registro CEP/CCS/UFPE N.º 044/07  
Título: “Cefaléia no Traumatismo crânioencefálico.”

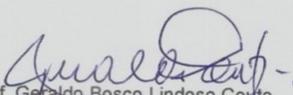
Pesquisador Responsável: Hugo André de Lima Martins

Senhor Pesquisador:

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (CEP/CCS/UFPE) registrou e analisou, de acordo com a Resolução N.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epígrafe, aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 29 de setembro de 2009.

Ressaltamos que o pesquisador responsável deverá apresentar um relatório ao final da pesquisa.

Atenciosamente

  
Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto  
Coordenador do CEP/CCS/UFPE

Ao  
Doutorando Hugo André de Lima Martins  
Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento – CCS/UFPE

## **ANEXO - E**

---

## MIGRÂNEA SEM AURA

<b>Critérios diagnósticos</b>
A. Pelo menos cinco crises preenchendo os critérios de B a D
B. Cefaleia durando de 4 a 72 horas (sem tratamento ou com tratamento ineficaz)
C. A cefaleia preenche ao menos duas das seguintes características:
1. Localização unilateral
2. Carater pulsátil
3. Intensidade moderada ou forte
4. Exacerbada por ou levando o indivíduo a evitar atividades físicas rotineiras ( por exemplo caminhar ou subir escadas)
D. Durante a cefaleia, pelo menos um dos seguintes:
1. Náusea e/ou vômitos
2. Fotofobia e fonofobia
E. Não atribuída a outro transtorno

Quadro retirado da classificação da Sociedade Internacional de Cefaleia – 2ª Edição.

## MIGRÂNEA COM AURA

<b>Critérios diagnósticos</b>
A. Pelo menos duas crises preenchendo os critérios de B a D
B. Aura consistindo em pelo menos um dos seguintes, mas sem nenhuma paresia:
1. Sintomas visuais completamente reversíveis, incluindo características positivas (p.ex., luzes tremulantes, manchas ou linhas) e/ou características negativas (i.e., perda da 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 mais que cinco minutos e/ou diferentes sintomas de aura ocorrem em sucessão em mais que cinco minutos
3. Cada sintoma dura mais que cinco e menos que sessenta 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 sessenta minutos
E. Não atribuída a outro transtorno

Quadro retirado da classificação da Sociedade Internacional de Cefaleia – 2ª Edição.

## **ANEXO - F**

---

## Questionário do PROCEFALEIA

1 - Há quanto tempo você tem dor de cabeça?	
<input type="checkbox"/>	Menos de 6 meses.
<input type="checkbox"/>	Entre 6 meses e 1 ano.
<input type="checkbox"/>	Entre 1 e 3 anos.
<input type="checkbox"/>	Mais de 3 anos.
<input type="checkbox"/>	Mais de 10 anos.
2 - Sua dor de cabeça ficou mais frequente (vindo mais vezes) ou mais forte de algum tempo pra cá?	
<input type="checkbox"/>	Sim.
<input type="checkbox"/>	Não.
<input type="checkbox"/>	Há quanto tempo?
3 - Geralmente, como é sua dor de cabeça?	
<input type="checkbox"/>	Pulsa/lateja.
<input type="checkbox"/>	É tipo peso/pressão.
<input type="checkbox"/>	Queima/arde.
<input type="checkbox"/>	Parece com choques no rosto.
<input type="checkbox"/>	Outro tipo? Qual?
4 - Geralmente, sua dor de cabeça é:	
<input type="checkbox"/>	Na frente da cabeça.
<input type="checkbox"/>	Na lateral da cabeça.
<input type="checkbox"/>	Na frente e na lateral da cabeça.
<input type="checkbox"/>	Só de um lado, sendo sempre do mesmo lado? Qual?
<input type="checkbox"/>	Só de um lado, sendo cada vez de um lado.
<input type="checkbox"/>	No topo da cabeça.
<input type="checkbox"/>	Na parte de trás da cabeça.
<input type="checkbox"/>	Difusa em toda cabeça.
<input type="checkbox"/>	Envolvendo o pescoço.

<b>5 - Geralmente, sua dor de cabeça (na maior parte do tempo):</b>	
<input type="checkbox"/>	É leve.
<input type="checkbox"/>	É média.
<input type="checkbox"/>	É forte.
<b>6 - Geralmente, sua dor de cabeça:</b>	
<input type="checkbox"/>	Começa leve e aumenta.
<input type="checkbox"/>	Começa forte e diminui.
<input type="checkbox"/>	Começa e fica de igual intensidade.
<b>7 - Geralmente, sua dor de cabeça:</b>	
<input type="checkbox"/>	É acompanhada de enjôo.
<input type="checkbox"/>	É acompanhada de vômitos.
<input type="checkbox"/>	A claridade incomoda mais do que quando está sem dor.
<input type="checkbox"/>	Os barulhos incomodam mais do que quando está sem dor de cabeça.
<input type="checkbox"/>	Os cheiros incomodam mais do que quando sem dor nenhuma.
<b>8 - Geralmente, durante a sua dor, você:</b>	
<input type="checkbox"/>	Prefere caminhar ou se exercitar.
<input type="checkbox"/>	Prefere ficar quieto e recolhido a um canto escuro e tranquilo.
<input type="checkbox"/>	É indiferente a isto.
<input type="checkbox"/>	Outros
<b>9 - Geralmente, sua dor de cabeça dura:</b>	
<input type="checkbox"/>	Até 2 horas (mesmo com remédio).
<input type="checkbox"/>	Até 4 horas (mesmo com remédio).
<input type="checkbox"/>	Até 6 horas (mesmo com remédio).
<input type="checkbox"/>	Entre 6 e 10 horas (mesmo com remédio).
<input type="checkbox"/>	Mais de 12 horas (mesmo com remédio).
<input type="checkbox"/>	Mais de 24 horas (mesmo com remédio).

<b>10 - Você GERALMENTE, sente dor de cabeça (MESMO LEVE):</b>	
<input type="checkbox"/>	Menos de 1 vez por mês.
<input type="checkbox"/>	1 vez por mês.
<input type="checkbox"/>	1 dia por semana.
<input type="checkbox"/>	2 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	3 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	4 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	5 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	6 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	7 dias por semana.
<b>11 - Você GERALMENTE toma remédios para a sua dor de cabeça?</b>	
<input type="checkbox"/>	Sim.
<input type="checkbox"/>	Não.
<b>12 - Quantas vezes por semana você GERALMENTE toma remédios para a sua dor de cabeça?</b>	
<input type="checkbox"/>	Menos de 1 vez a cada 10 dias.
<input type="checkbox"/>	Menos de 1 vez a cada 7 dias.
<input type="checkbox"/>	1 dia por semana.
<input type="checkbox"/>	2 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	3 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	4 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	5 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	6 dias por semana.
<input type="checkbox"/>	7 dias por semana.
<b>13 - Quantos tipos de remédios você GERALMENTE toma para crise de dor de cabeça?</b>	
<input type="checkbox"/>	1 tipo de remédio.
<input type="checkbox"/>	2 tipos de remédio.
<input type="checkbox"/>	3 tipos de remédio.
<input type="checkbox"/>	Mais de 3 tipos de remédio.

<b>14 - Antes da sua dor de cabeça, você apresenta aura ou pródromos:</b>	
<input type="checkbox"/>	Pontos brilhantes, manchas ou linhas na visão.
<input type="checkbox"/>	Formigamentos, dormência.
<input type="checkbox"/>	Dificuldade transitória para falar
<input type="checkbox"/>	Alteração de apetite
<input type="checkbox"/>	Bocejos
<input type="checkbox"/>	Fadiga
<input type="checkbox"/>	Alteração de humor
<input type="checkbox"/>	Alteração de consciência
<input type="checkbox"/>	outros
<b>15 - Durante sua dor de cabeça, você apresenta:</b>	
<input type="checkbox"/>	Um dos olhos vermelhos. Qual?
<input type="checkbox"/>	Lacrimejamento em um dos olhos. Qual?
<input type="checkbox"/>	Um lado do nariz entupido. Qual?
<b>16 - Sua dor de cabeça tem horário preferencial?</b>	
<input type="checkbox"/>	madrugada
<input type="checkbox"/>	manhã
<input type="checkbox"/>	tarde
<input type="checkbox"/>	noite
<b>17 - Quais medicamentos você já usou para sua dor de cabeça?</b>	
<input type="checkbox"/>	Neosaldina (issometepteno+dipirina+cafeína)
<input type="checkbox"/>	Ornigrem(cafeína+paracetamol+atropina+hiosciamina+ergotamina)
<input type="checkbox"/>	Paracetamol (Tylenol)
<input type="checkbox"/>	AAS (Aspirina)
<input type="checkbox"/>	Naproxeno (Naprosyn, Flanax)
<input type="checkbox"/>	Cefaliv (diidroergotamina+dipirona+cafeína)
<input type="checkbox"/>	Cefalium ( diidroergotamina+dipirona+cafeína+metroclopromida)
<input type="checkbox"/>	Dipirona (Novalgina, Anador)

<input type="checkbox"/>	Dorflex (orfenadrina + dipirona + cafeína)
<input type="checkbox"/>	Tandrilax (diclofenaco + carisoprodol + cafeína)
<input type="checkbox"/>	Naramig (naratriptano)
<input type="checkbox"/>	Sumax (sumatriptano)
<input type="checkbox"/>	Zomig (zolmitriptano)
<input type="checkbox"/>	Maxalt (rizatriptano)
<input type="checkbox"/>	Propranolol (Inderal)
<input type="checkbox"/>	Atenolol
<input type="checkbox"/>	Flunarizina (Vertex, Flunarim, Sibelium)
<input type="checkbox"/>	Amitriptilina (Tryptanol, Amitryl)
<input type="checkbox"/>	Nortriptilina (Pamelor)
<input type="checkbox"/>	Divalproato de sódio (Depakote)
<input type="checkbox"/>	Topiramato (Topamax)
<input type="checkbox"/>	Pizotifeno (Sandomigran)
<input type="checkbox"/>	Metesergida (Deserila)
<input type="checkbox"/>	Benzodiazepínicos (Rivotril, Diazepan)
<input type="checkbox"/>	Outros?
<b>18 - Há algum fator que desencadeia sua dor?</b>	
<input type="checkbox"/>	Queijo amarelo
<input type="checkbox"/>	Doces
<input type="checkbox"/>	Salsichas
<input type="checkbox"/>	Chocolate
<input type="checkbox"/>	Banana
<input type="checkbox"/>	Laranja
<input type="checkbox"/>	Pêssego
<input type="checkbox"/>	Abacaxi
<input type="checkbox"/>	Limão
<input type="checkbox"/>	Presunto
<input type="checkbox"/>	Salame

<input type="checkbox"/>	Vinho tinto
<input type="checkbox"/>	Cerveja
<input type="checkbox"/>	Chopp
<input type="checkbox"/>	Champanhe
<input type="checkbox"/>	Muito sol
<input type="checkbox"/>	Jejum prolongado
<input type="checkbox"/>	Estresse ou ansiedade
<input type="checkbox"/>	Dormir menos
<input type="checkbox"/>	Dormir mais
<input type="checkbox"/>	Cheiros fortes
<input type="checkbox"/>	Menstruação (Antes-durante-depois)
<input type="checkbox"/>	Aspartame
<input type="checkbox"/>	Outros?

**19 - Há casos de dor de cabeça na sua família?**

<input type="checkbox"/>	Avô paterno
<input type="checkbox"/>	Avó materna
<input type="checkbox"/>	Avô paterno
<input type="checkbox"/>	Avó materna
<input type="checkbox"/>	Tio paterno
<input type="checkbox"/>	Tia materna
<input type="checkbox"/>	Tio paterno
<input type="checkbox"/>	Tia materna
<input type="checkbox"/>	Pai
<input type="checkbox"/>	Mãe
<input type="checkbox"/>	Irmão
<input type="checkbox"/>	Irmã
<input type="checkbox"/>	Filha
<input type="checkbox"/>	Filho
<input type="checkbox"/>	Sobrinho

<input type="checkbox"/>	Sobrinha
<input type="checkbox"/>	Primo
<input type="checkbox"/>	Prima
<b>20 - Assinale quais as especialidades de profissionais, você já procurou apenas por causa de sua dor de cabeça?</b>	
<input type="checkbox"/>	Pediatra
<input type="checkbox"/>	Clínico Geral
<input type="checkbox"/>	Oftalmologista
<input type="checkbox"/>	Otorrinolaringologista
<input type="checkbox"/>	Neurologista
<input type="checkbox"/>	Neurocirurgião
<input type="checkbox"/>	Ortopedista
<input type="checkbox"/>	Homeopatia
<input type="checkbox"/>	Acupunturista
<input type="checkbox"/>	Dentista (Só para a sua dor de cabeça).
<input type="checkbox"/>	Outros? Quais?
<b>21 - Está tratando de alguma doença? Usando medicação?</b>	
<input type="checkbox"/>	Sim. Quais?
<input type="checkbox"/>	Não.
<b>22 - Existe alguma doença que ocorre com frequência em sua família?</b>	
<input type="checkbox"/>	Sim. Qual?
<input type="checkbox"/>	Não.
<b>23 - Você já teve alguma doença ou realizou alguma cirurgia?</b>	
<input type="checkbox"/>	Sim. Qual?
<input type="checkbox"/>	Não.

## **ANEXO - G**

---



Data: \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Estado Civil: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Ocupação: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_

Abaixo está uma lista de sintomas comuns de ansiedade. Por favor, leia cuidadosamente cada item da lista. Identifique o quanto você tem sido incomodado por cada sintoma durante a **última semana, incluindo hoje**, colocando um "x" no espaço correspondente, na mesma linha de cada sintoma.

	<b>Absolutamente não</b>	<b>Levemente</b> Não me incomodou muito	<b>Moderadamente</b> Foi muito desagradável mas pude suportar	<b>Gravemente</b> Difícilmente pude suportar
1. Dormência ou formigamento.				
2. Sensação de calor.				
3. Tremores nas pernas.				
4. Incapaz de relaxar.				
5. Medo que aconteça o pior.				
6. Atordoado ou tonto.				
7. Palpitação ou aceleração do coração.				
8. Sem equilíbrio.				
9. Aterrorizado.				
10. Nervoso.				
11. Sensação de sufocação.				
12. Tremores nas mãos.				
13. Trêmulo.				
14. Medo de perder o controle.				
15. Dificuldade de respirar.				
16. Medo de morrer.				
17. Assustado.				
18. Indigestão ou desconforto no abdômen.				
19. Sensação de desmaio.				
20. Rosto afogucado.				
21. Suor (não devido ao calor).				

## **ANEXO - H**

---



Data: \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Estado Civil: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Ocupação: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_

Este questionário consiste em 21 grupos de afirmações. Depois de ler cuidadosamente cada grupo, faça um círculo em torno do número (0, 1, 2 ou 3) próximo à afirmação, em cada grupo, que descreve **melhor** a maneira que você tem se sentido na **última semana, incluindo hoje**. Se várias afirmações num grupo parecerem se aplicar igualmente bem, faça um círculo em cada uma. **Tome o cuidado de ler todas as afirmações, em cada grupo, antes de fazer a sua escolha.**

- |   |  |
|---|--|
| <p><b>1</b> 0 Não me sinto triste.<br/>1 Eu me sinto triste.<br/>2 Estou sempre triste e não consigo sair disto.<br/>3 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar.</p> <p><b>2</b> 0 Não estou especialmente desanimado quanto ao futuro.<br/>1 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro.<br/>2 Acho que nada tenho a esperar.<br/>3 Acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar.</p> <p><b>3</b> 0 Não me sinto um fracasso.<br/>1 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum.<br/>2 Quando olho para trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos.<br/>3 Acho que, como pessoa, sou um completo fracasso.</p> <p><b>4</b> 0 Tenho tanto prazer em tudo como antes.<br/>1 Não sinto mais prazer nas coisas como antes.<br/>2 Não encontro um prazer real em mais nada.<br/>3 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo.</p> <p><b>5</b> 0 Não me sinto especialmente culpado.<br/>1 Eu me sinto culpado grande parte do tempo.<br/>2 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo.<br/>3 Eu me sinto sempre culpado.</p> <p><b>6</b> 0 Não acho que esteja sendo punido.<br/>1 Acho que posso ser punido.<br/>2 Creio que vou ser punido.<br/>3 Acho que estou sendo punido.</p> <p><b>7</b> 0 Não me sinto decepcionado comigo mesmo.<br/>1 Estou decepcionado comigo mesmo.<br/>2 Estou enojado de mim.<br/>3 Eu me odeio.</p> | <p><b>8</b> 0 Não me sinto de qualquer modo pior que os outros.<br/>1 Sou crítico em relação a mim por minhas fraquezas ou erros.<br/>2 Eu me culpo sempre por minhas falhas.<br/>3 Eu me culpo por tudo de mal que acontece.</p> <p><b>9</b> 0 Não tenho quaisquer idéias de me matar.<br/>1 Tenho idéias de me matar, mas não as executaria.<br/>2 Gostaria de me matar.<br/>3 Eu me mataria se tivesse oportunidade.</p> <p><b>10</b> 0 Não choro mais que o habitual.<br/>1 Choro mais agora do que costumava.<br/>2 Agora, choro o tempo todo.<br/>3 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo, mesmo que o queira.</p> <p><b>11</b> 0 Não sou mais irritado agora do que já fui.<br/>1 Fico aborrecido ou irritado mais facilmente do que costumava.<br/>2 Agora, eu me sinto irritado o tempo todo.<br/>3 Não me irrita mais com coisas que costumavam me irritar.</p> <p><b>12</b> 0 Não perdi o interesse pelas outras pessoas.<br/>1 Estou menos interessado pelas outras pessoas do que costumava estar.<br/>2 Perdi a maior parte do meu interesse pelas outras pessoas.<br/>3 Perdi todo o interesse pelas outras pessoas.</p> <p><b>13</b> 0 Tomo decisões tão bem quanto antes.<br/>1 Adio as tomadas de decisões mais do que costumava.<br/>2 Tenho mais dificuldades de tomar decisões do que antes.<br/>3 Absolutamente não cor</p> |
|---|--|

Subtotal da Página 1 C1

<p><b>14</b> 0 Não acho que de qualquer modo pareço pior do que antes.  1 Estou preocupado em estar parecendo velho ou sem atrativo.  2 Acho que há mudanças permanentes na minha aparência, que me fazem parecer sem atrativo.  3 Acredito que pareço feio.</p> <p><b>15</b> 0 Posso trabalhar tão bem quanto antes.  1 É preciso algum esforço extra para fazer alguma coisa.  2 Tenho que me esforçar muito para fazer alguma coisa.  3 Não consigo mais fazer qualquer trabalho.</p> <p><b>16</b> 0 Consigo dormir tão bem como o habitual.  1 Não durmo tão bem como costumava.  2 Acordo 1 a 2 horas mais cedo do que habitualmente e acho difícil voltar a dormir.  3 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir.</p> <p><b>17</b> 0 Não fico mais cansado do que o habitual.  1 Fico cansado mais facilmente do que costumava.  2 Fico cansado em fazer qualquer coisa.  3 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa.</p> <p><b>18</b> 0 O meu apetite não está pior do que o habitual.  1 Meu apetite não é tão bom como costumava ser.  2 Meu apetite é muito pior agora.  3 Absolutamente não tenho mais apetite.</p>	<p><b>19</b> 0 Não tenho perdido muito peso se é que perdi algum recentemente.  1 Perdi mais do que 2 quilos e meio.  2 Perdi mais do que 5 quilos.  3 Perdi mais do que 7 quilos.</p> <p>Estou tentando perder peso de propósito, comendo menos: Sim _____ Não _____</p> <p><b>20</b> 0 Não estou mais preocupado com a minha saúde do que o habitual.  1 Estou preocupado com problemas físicos, tais como dores, indisposição do estômago ou constipação.  2 Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa.  3 Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em qualquer outra coisa.</p> <p><b>21</b> 0 Não notei qualquer mudança recente no meu interesse por sexo.  1 Estou menos interessado por sexo do que costumava.  2 Estou muito menos interessado por sexo agora.  3 Perdi completamente o interesse por sexo.</p>
---	---

\_\_\_\_\_ Subtotal da Página 2

\_\_\_\_\_ Subtotal da Página 1

\_\_\_\_\_ Escore Total.

## **ANEXO - I**

---

## INVENTARIO DE QUALIDADE DE VIDA

As pessoas que se consideram realmente felizes atribuem sua felicidade ao sucesso em quatro áreas, que poderíamos chamar os “quadrantes de vida”: o social, o afetivo, o profissional e o que se refere a saúde. Poder-se-ia dizer que a qualidade de vida só é considerada se a pessoa obteve sucesso nestas quatro áreas. Sucesso só em uma delas, por maior que seja, significa fracasso nas outras. Avalie a sua qualidade de vida, descobrindo se tem sucesso em cada quadrante. Responda sim ou não conforme a sua realidade e tenha uma noção da qualidade da sua vida, no momento.

QUADRANTE SOCIAL		SIM	NÃO
1	Tenho amigos com os quais socializo em casa		
2	A maior parte de meus amigos dependem de mim para algo importante		
3	Gosto de conversar sobre assuntos não relacionados ao meu trabalho		
4	Há horas em que acho que visitar e receber meus amigos é perda de tempo		
5	Converso com meus vizinhos		
6	Sinto-me desconfortável em festas		
7	Colaboro com alguma instituição de caridade		
8	Às vezes me esquivo de atender telefonemas de amigos		
9	Prefiro conversar sobre negócios, mesmo em uma festa		
10	Gosto de passear sem pressa ou horários		

QUADRANTE AFETIVO		SIM	NÃO
1	Tenho um relacionamento afetivo estável – esposa(o)/namorada(o)		
2	Sou admirado por minhas qualidades além de minha atuação profissional		
3	Sou comunicativo e alegre com meus colegas		
4	Minha família está razoavelmente satisfeita com o número de horas que dedico a ela semanalmente		
5	Recebo afeto		
6	Dou afeto		
7	Admiro e gosto de mim mesmo		
8	Gosto de observar a natureza e o faço sempre		
9	Às vezes fico lembrando pequenos episódios bons da minha vida		
10	Comemoro com prazer as datas importantes para mim		

QUADRANTE PROFISSIONAL		SIM	NÃO
1	Sou competente em meu trabalho		
2	Tenho metas quanto ao que quero fazer		
3	Meu trabalho é reconhecido por outros		
4	Não tenho medo do futuro no que se refere ao trabalho		
5	Ganho satisfatoriamente		
6	Se pudesse pararia de trabalhar		
7	Sinto que contribuo para o sucesso da empresa		
8	Escolhi a profissão errada para mim		
9	Meu trabalho me oferece segurança		
10	Se fosse possível mudaria de emprego		

QUADRANTE SAÚDE		SIM	NÃO
1	Raramente tenho cefaleias		
2	Minha pressão arterial está normal		
3	Não tenho problemas dermatológicos		
4	É infrequente ter azia		
5	Faço check-up regularmente		
6	Vou ao dentista todo ano		
7	Faço exercícios físicos pelo menos três vezes por semana		

8	Minha alimentação é saudável		
9	Utilizo técnicas de relaxamento quando estou tenso		
10	Consigo me desligar dos problemas para descansar		
11	Tomo calmantes regularmente		
12	Tenho estabilidade emocional		
13	Sofro de ansiedade ou angústia		
14	Meu peso está dentro da média		
15	Durmo bem		

#### Correção do teste

Quadrante Social – Some 3 pontos por respostas positivas aos itens 1,3,5,7 e 10. Subtraia 1 ponto por respostas positivas aos itens 2,4,6,8 e 9. Se o resultado for acima de 9 pontos, suas respostas indicam sucesso neste quadrante.

Quadrante Afetivo – Some 1 ponto por respostas positivas. Resultados acima de 8 indicam sucesso na área afetiva.

Quadrante Profissional – Some 1 ponto por respostas positivas aos itens 1,2,3,4,5, 7 e 9. Subtraia 1 ponto para respostas positivas aos itens 6,8,10. Resultados acima de 5 indicam sucesso profissional.

Quadrante Saúde - Subtraia 1 ponto por respostas positivas dadas aos itens 11 e 13. Some 1 ponto para cada resposta positiva dada aos outros itens. Resultados acima de 11 indicam sucesso.

Complete o quadro abaixo colocando um X nas colunas sim ou não para indicar se tem sucesso ou não nas áreas avaliadas e anote estes dados no formulário *Resumo de auto-avaliação* constante do capítulo 8.

	SIM	NAO
Social		
Afetivo		
Profissional		
De saúde		

LIPP, Marilda e ROCHA, João Carlos. **Stress, hipertensão e qualidade de vida**. 2ed. Campinas, SP: Papyrus, 1996.

## **ANEXO - J**

---

**VALORES DOS MONOFILAMENTOS DE SEMMENS-WEINSTEIN MEDIDOS  
PELO VALOR DE  $\log_{10}$  [força (em mg. x 10)]**

Verde	2,83
Azul	3,61
Violeta	4,31
Vermelho escuro	4,56
Vermelho magenta	6,65

## **ANEXO - K**

---

### Questionário para avaliação de alodinia.

<b>Cefálica:</b>		
Você sente dor ou sensação desagradável ao:		
Pentear o cabelo?	___ sim	___ não
Fazer rabo de cavalo?	___ sim	___ não
Usar óculos?	___ sim	___ não
Usar brincos?	___ sim	___ não
Usar cordão no pescoço?	___ sim	___ não
Usar chapéu?	___ sim	___ não
Lavar o rosto?	___ sim	___ não
Colocar a cabeça no travesseiro?	___ sim	___ não
Exposição ao calor (cozinhar)?	___ sim	___ não
Exposição ao frio (respirar com o nariz num dia frio)?	___ sim	___ não
<b>Extra-cefálica</b>		
Você sente dor ou sensação desagradável ao:		
Usar roupas apertadas?	___ sim	___ não
Usar objetos no punho?	___ sim	___ não
Cobre-se com manto pesado?	___ sim	___ não
Tomar banho?	___ sim	___ não
Usar anel	___ sim	___ não