

CEFALÉIA CERVICOGÊNICA

RELATO DE UM CASO

MAURICE VINCENT * — GUNNAR BOVIM **

RESUMO — A produção de cefaléias a partir de anormalidades no pescoço nunca foi sistematizada a ponto de permitir o estudo de sua patogenia, embora fosse fato conhecido há muitos anos. Sjaastad et al. descreveram, em 1983, grupo de pacientes com uma cefaléia uniforme e estereotipada. Os ataques se caracterizavam por dor moderada, unilateral sem mudança de lado, de longa duração, recorrendo em poucas semanas. A cefaléia podia ser provocada por certos movimentos do pescoço ou por compressão de pontos desencadeadores ali localizados. A dor se iniciava na região cervical, irradiando-se para as áreas órbito-fronto-temporal e/ou facial. A denominação «cefaléia cervicogênica» (CC) foi proposta para esta entidade. Sua fisiopatogenia não é completamente conhecida. Bloqueios da raiz C2 e do nervo grande occipital eliminam a dor. Apresentamos um caso de CC, fazendo alguns comentários acerca do seu quadro clínico, fisiopatologia e tratamento.

Cervicogenic headache: report of a case

SUMMARY — It has been known for many years that headaches can originate from abnormalities in the neck. However, their clinical pictures were never sufficiently systematized, at least not in order to permit the research on their pathogenesis. Sjaastad et al. described in 1983 a group of patients with a very uniform and stereotyped headache. Attacks of mild, longlasting, unilateral head pain without sideshift, occurred every few weeks. The headache could be provoked by neck movements, such as extension, rotation or lateral flexion, as well as by external pressure towards trigger points in the neck. It usually started back in the neck, eventually spreading to the ipsilateral orbito-frontal-temporal or facial areas. The denomination «cervicogenic headache» (CH) was proposed. Its pathophysiology is presently unknown. The C2 and occipital nerve blockages eliminate the pain. We present a CH case and make some comments on its clinical picture, pathophysiology, and treatment.

O conhecimento de que algumas cefaléias podem ser desencadeadas por anormalidades no pescoço não é recente. Sua descrição, entretanto, nunca foi sistematizada a ponto de permitir o diagnóstico diferencial com outras cefaléias, bem como o estudo de sua etiologia e patogenia **17**. Segundo Bártschi-Rochaix, Schützenberger (1853) foi o primeiro a descrever uma cefaléia causada por afecções nas vértebras cervicais **1**. Barre publicou, em 1926, estudo acerca do que chamou de «syndrome sympathique cervicale postérieur», composta por cefaléia, distúrbios vestibulares e visuais, passando a ser conhecida como síndrome de Barré-Lieou. Vários relatos surgiram desde então, cada qual invocando a participação de dada estrutura cervical, como vértebras, discos intervertebrais, articulações uncovertebrais, artérias vertebrais e raízes cervicais **5**. A doença é provavelmente idêntica à que foi identificada por Hunter e Mayfield, em 1949 **8**. Sjaastad et al. relataram, em 1983, grupo de pacientes com uma síndrome uniforme, caracterizada por cefaléia estereotipada associada a

Trabalho realizado no Hospital da Universidade de Trondheim, Noruega: * Neurologista, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro (Serviço do Prof. Sérgio Novis); ** Neurologista, Hospital da Universidade de Trondheim (Regionsykehuset i Trondheim), Noruega (Serviço do Prof. Ottar Sjaastad).

Dr. Maurice Vincent — Rua General Glicério 183/301 - 22251 Rio de Janeiro RJ - Brasil.

mecanismos desencadeadores no pescoço, tendo sido proposta a denominação de cefaléia cervicogênica (CC)?^{2,5}. Sua real existência e denominação ainda são controversas. A CC não faz parte da última classificação internacional das cefaléias **10,22**.

Apresentamos um caso de CC, fazendo alguns comentários acerca de seu quadro clínico, fisiopatologia e tratamento.

OBSERVAÇÃO

JAB, paciente do sexo feminino, branca, natural da Noruega, com 34 anos de idade. Sua história se iniciou em setembro-1967, quando foi vítima de acidente automobilístico. Seu pescoço sofreu intensa flexão lateral para o lado esquerdo (E), após a qual notou rigidez à movimentação da coluna cervical. Foi recomendado o uso de colar cervical por 4 semanas. Sete dias após o trauma passou a apresentar episódios de cefaléia de 3 a 4 dias de duração, não-pulsátil, de intensidade moderada, mais pronunciada na região retro-ocular e no pescoço, exclusivamente do lado E. Os ataques apresentaram, com o tempo, clara tendência a cronicidade. No primeiro ano havia longos períodos de remissão, da ordem de semanas. A partir de setembro-1989 a cefaléia tornou-se praticamente contínua, de intensidade variada, eventualmente interrompida por poucos dias sem dor. Quando a dor era mais intensa, associavam-se fenômenos autonômicos do tipo náuseas, raramente vômitos, injeção conjuntival, além de foto e fonofobia moderadas. Os ataques eram acompanhados de desconforto no membro superior E. Não havia relação entre o aparecimento da dor e o consumo de bebidas alcoólicas, tonteiras, dificuldade para engolir ou desconforto na garganta. A extensão e a rotação da coluna cervical para ambos os lados, por exemplo ao estacionar automóvel, podiam provocar o aparecimento da cefaléia unilateral ou, mesmo, desencadear ataque de vários dias de duração. A história patológica progressiva foi negativa; sempre que apresentava cefaléia antes do acidente, mesmo que muito raramente, a dor era global e responsiva a analgésicos comuns; negava outras doenças na família, incluindo enxaqueca ou outras formas de cefaléia. Ao exame, a mobilidade do pescoço estava reduzida, principalmente no que se refere à extensão e rotação para a E; a palpação do pescoço à E mostrou-se dolorida em vários pontos, principalmente na suposta localização do nervo occipital maior (dois centímetros lateralmente à protuberância occipital externa e 2-4 centímetros inferiormente) e da raiz C2 (posteriormente ao processo mastóide); os demais itens do exame físico geral e neurológico foram normais. Radiografias panorâmicas da coluna cervical, ressonância nuclear magnética do crânio e coluna cervical e flebografia da órbita E foram normais. Não houve resposta à administração intravenosa de ergotamina ou inalação de oxigênio a 100%, 7Lí/min, por máscara. Como prova diagnóstica, seu nervo occipital maior E foi infiltrado com 2 ml de xilocaina a 1% a cefaléia e o desconforto no braço desapareceram completamente e a mobilidade do pescoço aumentou. Foi realizado novo bloqueio com xilocaina e betametazona que resultou no desaparecimento dos sintomas por 3 meses. A raiz C2 foi também bloqueada, resultando alívio completo da dor.

COMENTÁRIOS

A dor na CC é unilateral, sem alternância de lados. Os ataques são relativamente raros, mas pode haver com o tempo certa tendência a cronicidade. A dor permanece tipicamente 1 a 3 dias, podendo durar de horas a mais de 1 semana. O intervalo sem dor dura 1 a 4 semanas, podendo ser de 2 dias a 2 meses. Seu caráter é não-pulsátil, eventualmente latejante, de intensidade moderada, exigindo por vezes repouso no leito. A dor se inicia na região occipital, irradiando-se para a região órbito-fronto-temporal ou facial (Fig. 1)¹?. De fato, este é um dado importante na diferenciação entre CC e migrânea (enxaqueca). Não há predominância noturna. Fases mais amenas e mais graves podem durar anos. O envolvimento do pescoço é caracterizado por, pelo menos, um dos seguintes critérios: localização da dor também na região da nuca, ombro ou braço; história de trauma cervical prévio; possibilidade de alguns pacientes de terem suas crises desencadeadas por movimentação do pescoço (Tabela 1). Estacionar um carro ou limpar o teto são procedimentos tipicamente desencadeadores. Frequentemente um acidente de automóvel, levando a movimentação brusca da coluna cervical, é o trauma que dá origem à doença. O sexo feminino é mais afetado na proporção de 2 para 1. A doença pode iniciar-se entre os 6 e 40 anos ou, mais frequentemente, em torno dos 30^{7>17}»⁵.

SINAIS E SINTOMAS ASSOCIADOS — Mais de 50% dos pacientes têm mal-estar, náuseas e vômitos. É possível apresentarem desconforto na garganta, frequentemente descrito como «secura»⁷. Visão turva, sem escotomas e ipsilateral, é referida por

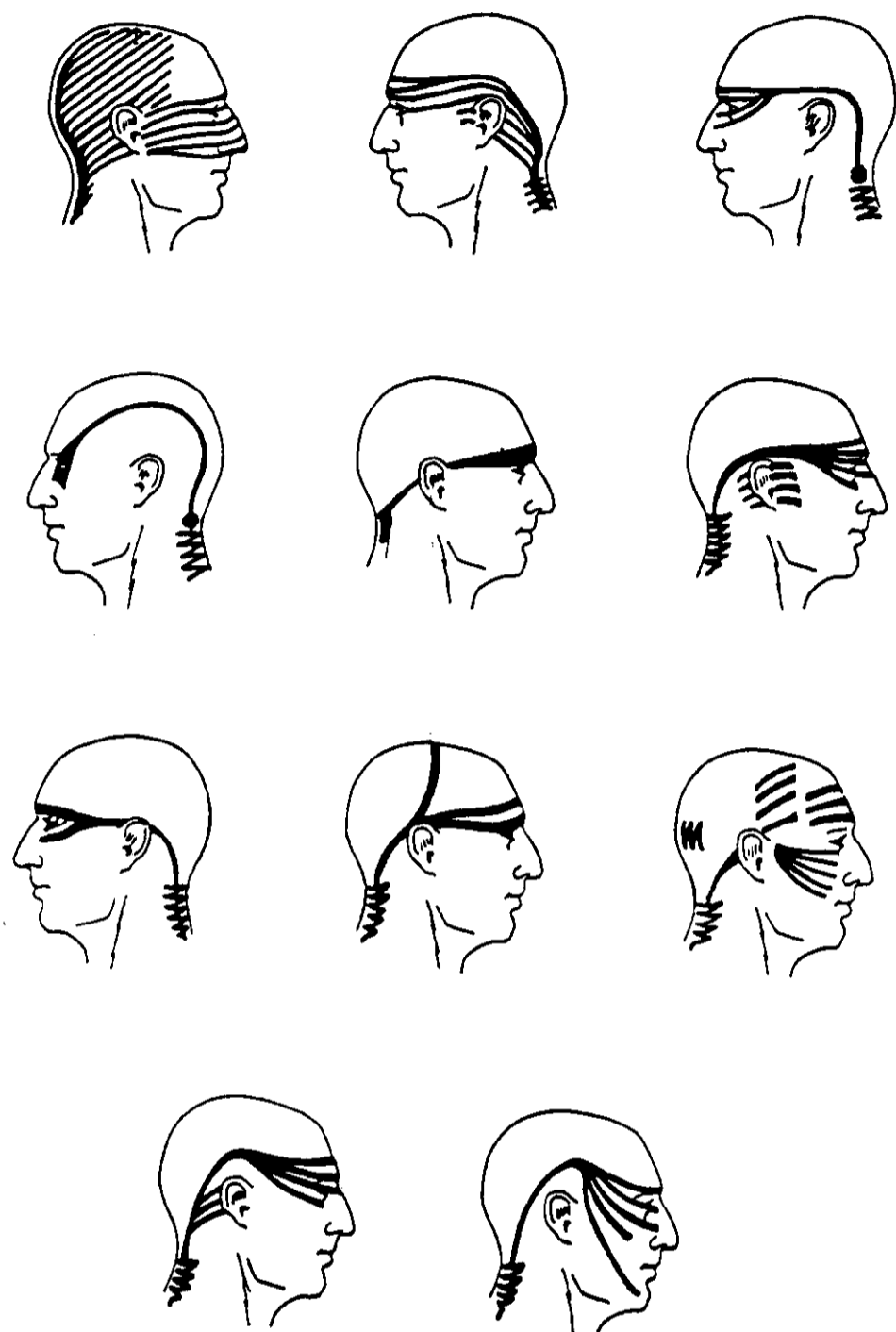


Fig. 1 — Irradiação da dor em 11 pacientes com cefaléia cervicogênica. Modificado, com permissão, a partir de Frederiksen et al. (Cervicogenic headache: clinical manifestation. *Cephalalgia* 1987, 7:147-160).

Compressão

Raiz C2
 Processo transverso de C4, C5
 Inserções musculares na protuberância occipital externa
 Ponto equidistante à protuberância occipital externa e mastóide
 Nervo grande occipital

Movimentos da cabeça

Rotação
 Flexão
 Extensão
 Inclinação lateral

Outros

Espirro
 Tosse
 Manobra de Valsalva, evacuação

Tabela 1 — Cefaléia cervicogênica; precipitação mecânica.

alguns pacientes. Alterações autonômicas ipsilaterais, semelhantes às que ocorrem na cefaléia em salvas (CS) («cluster headache») ou na hemicrania paroxística crônica (CPH), podem surgir acompanhando um ataque (Tabela 2) 7,17,25. Sintomas premonitórios como sensação de latejamento no pescoço no lado da dor, «jabs-and-jolts» 19 occipitais, visão turva ou desconforto na região da dor podem anteceder os ataques. O exame físico não raro demonstra rigidez e diminuição de amplitude à movimentação passiva do pescoço. Em um caso foi relatada hipoestesia nos territórios de inervação correspondente a C2 e C3 7.

Mal-estar e irritabilidade
 Náuseas e vômitos
 Fotofobia
 Fonofobia
 Desconforto na garganta
 Visão turva *
 Injeção conjuntival *
 Edema das pálpebras superior e inferior *
 Eritema na frente ou têmpora *
 Rigidez e diminuição da mobilidade do pescoço

*Tabela 2 — Cefaléia cervicogênica: sintomas e sinais associados.
 * Lado sintomático.*

INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR — A sudorese, medida na frente por evaporímetro durante ataques espontâneos, mostra simetria entre os lados sintomático e não-sintomático. Quanto à indução por calor, a sudorese é maior na CC que na CS, mas a supersensibilidade à pilocarpina é maior na segunda 4. A pupilometria mostra anisocorias que não diferem dos controles. A supersensibilidade à instilação de colírio de fenilefrina no lado sintomático, encontrada na CS, não existe na CC*. Exames radiológicos (radiografias da coluna cervical, mielografias, tomografias computadorizadas e angiografias) são na maioria normais, ou apresentam alterações sem especificidade para a doença em questão 6.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL — A diferenciação entre CC e migrânia é particularmente difícil. Os quatro principais fatores decisivos a serem considerados estão na Tabela 3 7,22,23,25. É provável que muitos pacientes tidos como enxaquecosos com má resposta terapêutica na verdade sejam casos de CC. Em segundo lugar, o diagnóstico diferencial deve ser feito com outras cefaléias unilaterais, como CS, CPH, hemicrania contínua (HC) e a recém-descrita «shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injections and tearing», para a qual propomos a denominação «SUNCT» (Tabela *).

	Cefaléia cervicogênica	Migrânia
Dor	Unilateral, sem mudança de lado.	Unilateral, com mudança de lado
Possível irradiação	da nuca para a frente	da frente para a nuca
Alterações visuais	Unilaterais	Bilaterais
Crítérios de envolvimento do pescoço	Presentes	Ausentes

Tabela 3 — Cefaléia cervicogênica X migrânia.

	CC	CS	CPH	HC	SUNCT	EC
Sexo	fem > masc	masc > fem	fem > masc	fem > masc	masc(?)	fem > masc
Unilateralidade	+++	++	+++	++	++	-
Duração	dias/sem	min/horas	min	dias/contínua	seg	horas/dias
Frequência	+	++	+++	contínua	++++	+
Intensidade	+(+)	+++	+++	+(+)	++	+(+)
Precipitação mecânica	+	-	+	-	?	-
PS	-	++	+	-	+	-
DAF	+(-)	+++	+++	+	++++	-
Localização (máxima dor)	Envolve pescoço	Retro-ocular	Oculo-frontal	Temporal	Olho	Fronto-temporal

Tabela 4 — Diagnóstico diferencial.

CC, cefaléia cervicogênica; CS, cefaléia em salvas; CPH, hemicrânia paroxística crônica; HC, hemicrânia contínua; «SUNCT», «shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing»; EC, enxaqueca comum; PS, padrão em salvas; DAF, distúrbios autonômicos na face.

A CS é fácil de ser diferenciada pela preferência masculina, intensidade, duração e padrão de ocorrência dos paroxismos 12.15. Ataques menos severos de CS podem todavia ocorrer, permitindo que os pacientes continuem a exercer suas atividades normalmente, não obstante a presença da dor 27. Na CPH, os ataques são curtos, a intensidade da dor é muito grande, tal como na CS, e, principalmente, os ataques desaparecem completamente com o uso de indometacina 20,29. A HC inicialmente pode cursar com ataques intermitentes e, assim, confundir-se com CC. Porém, a resposta à indometacina é também absoluta neste caso. A localização da dor, mais na região ocular, pode ser um critério a favor de HC. Frequentemente, os pacientes referem dor no olho, e não atrás do olho, como na CS e na CPH 28.

Em 1977/78 Sjaastad et al. examinaram paciente que apresentava, havia muitos anos, ataques de dor na região súpero-medial da órbita direita, ao longo da ponte do nariz, de curta duração (10 a 20 seg, maiores do que neuralgia do trigêmio e menores que CPH) e frequência elevada (ataques a cada 2-3 minutos, centenas por dia). Havia intensa injeção conjuntival e lacrimejamento, bem como edema palpebral. Dois outros pacientes, também do sexo masculino, foram vistos posteriormente, sendo esta síndrome relatada em 1989 26. Como na neuralgia do trigêmeo, dois dos pacientes apresentavam zonas de gatilho na face ou tinham ataques ao se alimentar. Os aspectos clínicos são suficientes para o discrimine entre «SUNCT» e CC.

Outras afecções podem ser lembradas, estas de diferenciação mais fácil. A «neck-tongue syndrome» deve ser suspeitada diante de pacientes com dor no pescoço e parestesias na hemilíngua, secundárias a movimentos bruscos da coluna cervical 13.17. A síndrome de Raeder cursa com dor na região frontal e Horner parcial, podendo haver comprometimento de nervos cranianos ao exame 9.17. Paroxismos de dor unilateral no ouvido irradiando-se para a mastóide, pescoço, nariz, palato e maxila, diminuição do paladar nos 2/3 anteriores da língua e hipersecreção das glândulas lacrimal, submandibular e sublingual configuram a neuralgia do gânglio geniculado 17. A síndrome de Eagle é secundária a existência de longos processos estilóides; a dor é persistente, localizada na faringe e região lingual posterior 3,16. Em análise de 100 casos de carotidínia, Lovshin encontrou predominância no sexo feminino (4:1); a dor parte da região carotidiana e irradia-se para cima, no curso da carótida externa 17. A arterite temporal acomete pacientes mais velhos e a velocidade de hemossedimentação está usualmente elevada; a dor é temporal e unilateral^.

FISIOPATOGENIA — Não existem ainda evidências suficientes para permitir a determinação da etiologia da CC. O mérito desta denominação está exatamente no fato de considerar que ela é produzida no pescoço, sem que qualquer estrutura ou tecido seja responsabilizado em especial. Três razões suportam a idéia de que a CC nasce no pescoço: (a) os ataques podem ser provocados por movimentos ou compressão de pontos específicos; (b) a dor no braço, em alguns pacientes, pode ser radiculopática; (c) há, por vezes, rigidez e hipomotilidade ao exame²⁵. A etiologia pode ainda ser multifatorial, envolvendo o nervo grande occipital, as raízes C1, C2 e C3, o plexo venoso circunvizinho, a artéria vertebral e seu plexo venoso⁵. Jaeger sugere que a CC pode surgir de pontos desencadeantes específicos de dor miofascial, provocados por disfunções na coluna cervical, mas o mecanismo pelo qual produziria fenômenos autonômicos e dor referida não é explicado¹¹. Carella diz, em 1972, que anomalias no atlas podem provocar cefaléia unilateral, posterior com irradiação para o vértex e sensação de estiramento («stretching») atrás do olho ipsilateral, por irritação das primeiras raízes sensitivas cervicais². Segundo Pfaffenrath, a raiz C2 carrega impulsos dolorosos provenientes de ligamentos, discos intervertebrais e nervos espinhais em fibras não-mielinizadas do tipo C; devido à relação anatômica estreita entre as 4 primeiras raízes cervicais e o trato do trigêmeo, a dor pode ser referida em áreas anteriores, principalmente VI mas, também, V2; arcos-reflexo conectando o trato espinhal com a glândula lacrimal, mucosa nasal e vasos da conjuntiva explicariam os fenômenos autonômicos faciais **18**.

TRATAMENTO — Os bloqueios percutâneos e as cirurgias têm sido propostos para cefaléias de origem cervical. As raízes C2 e C3 e o nervo grande occipital são as principais estruturas bloqueadas, com lidocaína, como prova diagnóstica, e buvicaina^{2*,2^}. A uncoforaminectomia foi realizada com êxito por Gronbaek, em uma série (impura) de 26 pacientes. O método foi depois alterado por Jung et al. e Pasztor, com acesso ântero-lateral e 87% de sucesso²⁵. Segundo Sjaastad, Blume et al. têm empregado eletrocoagulação por radiofrequência no território do nervo occipital, com bons resultados²⁴. Um programa de tratamento não invasivo para dores miofasciais foi igualmente relatado como eficaz¹¹.

COMENTÁRIOS FINAIS — O capítulo de cefaléias desencadeadas no pescoço não tem merecido muita atenção nas publicações especializadas⁵, apesar de ser o pescoço importante na produção ou no desencadeamento desta e de outras cefaléias, como a CPH **20,21,29**. A pesquisa acerca dos reais mecanismos que conectam estruturas cervicais e cranianas na produção de dor tornará possível o esclarecimento da fisiopatologia deste grupo de doenças e a abertura de novas perspectivas terapêuticas.

Agradecimento — Os autores agradecem os valiosos comentários do Prof. Ottar Sjaastad.

REFERÊNCIAS

1. Bartschi-Rochaix W. Headaches of cervical origin. In Vinken PJ, Bruyn GW (eds): Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: North-Holland, 1968, Vol 5, p 192-203.
2. Carella A. Slight anomalies of the atlas: their pathogenetic meaning. *Neuroradiology* 1972, 3:224-227.
3. Eagle WW. Elongated styloid process: further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol* 1948, 47:630-640.
4. Fredriksen TA. Cervicogenic headache: the forehead sweating pattern. *Cephalalgia* 1988, 8:203-209.
5. Fredriksen TA. Studies on Cervicogenic Headache. University of Trondheim, Department of Medicine. Trondheim: TAPIR, 1989.
6. Fredriksen TA, Fougner R, Tangerud A, Sjaastad O. Cervicogenic headache: radiological investigations concerning head/neck. *Cephalalgia* 1989, 9:1-8.
7. Fredriksen TA, Hovdahl H, Sjaastad O. «Cervicogenic Headache»: clinical manifestation. *Cephalalgia* 1987, 7:147-160.
8. Fredriksen TA, Wysocka-Bakowska MM, Bogucki A, Antonaci F. Cervicogenic headache: pupillometric findings. *Cephalalgia* 1988, 8:93-103.
9. Grimson BS, Thompson HS. Raeder's syndrome: a clinical review. *Surv Ophthalmol* 1980, 24:199-210.
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain. *Cephalalgia* 1988, 8:(S7).

11. Jaeger B. Are «cervicogenic» headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 1989, 9:157-164.
12. Krabbe AA. Cluster headache: a review. *Acta Neurol Scand* 1986, 74:1-9.
13. Lance JW, Antony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1980, 43:97-101.
14. Lovshin LL. Carotidynia. *Headache* 1987, 17:192-195.
15. Mianzoni GC, Terzano MG, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G. Cluster headache: clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983, 3:21-30.
16. Massey EW, J. Elongated styliod process (Eagle's syndrome) causing hemicrania. *Headache* 1979, 19:339-344.
17. Pfaffenrath V. Cervicogenic headache and its differential diagnosis. In Ferrari MD, Lataste X (eds): *Migraine and Other Headaches*. Park Ridge, USA. Parthenon, 1989, p 161-177.
18. Pfaffenrath V, Dandekar R, Pöllmann W. Cervicogenic headache: the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache* 1987, 27:495-499.
19. Sjaastad O. Chronic paroxysmal Hemicrania (CPH). In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HLi, Rose FC (eds): *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986, Vol 4 (48), p 257-266.
20. Sjaastad O, Dale I. Evidence for a new(?) treatable headache entity: a preliminary report. *Headache* 1974, 14 : 105-108.
21. Sjaastad O, Dale I. A new(?) clinical headache entity: chronic paroxysmal hemicrania. *Acta Neurol Scand* 1976, 54 : 140-159.
22. Sjaastad O, Fredriksen TA, Sand T. The localization of the initial pain of attack: a comparison between classic migraine and cervicogenic headache. *Functional Neurol* 1989, 4:1-6.
23. Sjaastad O, Fredriksen TA, Sand T, Antonaci F. Unilaterality of headache in classic migraine. *Cephalalgia* 1989, 9:1-7.
24. Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A. Cervicogenic headache, C2 rhizopathy, and occipital neuralgia: a connection? *Cephalalgia* 1986, 6:189-195.
25. Sjaastad O, Saunte C, Hovdahl H, Breivik H, Grønbaek E. «Cervicogenic» headache: an hypothesis. *Cephalalgia* 1983, 3:249-256.
26. Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, Fredriksen TA, Seim A, Røe, OD, Fostad K, Lobben OP, Zhao MJ. Shortlasting, unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating and rhinorrhea. *Cephalalgia* 1989, 9:147-156.
27. Sjaastad O, de Souza Carvalho D, Zhao JM. «Mild» cluster Headache(?). *Cephalalgia* 1988, 8:121-126.
28. Sjaastad O, Spierings ELH. Hemicrania continua: another headache absolutely responsive to indomethacin. *Cephalalgia* 1984, 4:65-70.
29. Vincent M. Hemicrania paroxística crônica: aspectos clínicos. *Rev Bras Neurol* 1989, 25:69-75.