

ENXAQUECA

HARTWIG HEYCK *

A enxaqueca, já conhecida pelos médicos da antigüidade, é um mal muito comum, acometendo indivíduos de tôdas as raças e idades. Um de meus colaboradores realizou, há pouco, uma investigação num bairro industrial de Berlim, verificando que 30% dos operários se queixavam de cefaléias crônicas, mais ou menos freqüentes, a maioria delas classificáveis como enxaqueca ou como cefaléia vasomotora. Na Europa, chamamos “cefaléia vasomotora” as cefaléias persistentes desacompanhadas de outros sintomas de importância, considerando como básica, para o diagnóstico de enxaqueca, a ocorrência de crises paroxísticas: ambas as formas têm íntimo parentesco etiológico — distúrbios da vasomotricidade encefálica —, razão pela qual nos Estados Unidos a denominação de “enxaqueca” é dada às duas formas de cefaléia.

Vahlquist, na Dinamarca, fêz inquérito em escolas, verificando que, entre 3.300 escolares, 4,5 até 7,4% sofrem de enxaqueca. O estudo da incidência da enxaqueca em 219 casos de nossa casuística (gráfico 1) mostra que, praticamente, na metade dos casos, o mal se iniciou antes de 20 anos e, em 13% dos doentes, antes dos 10 anos. É de conhecimento geral que a enxaqueca, tanto em homens como em mulheres, costuma diminuir depois dos 40 anos.

Da mesma forma que existem epilepsias sintomáticas, há também enxaquecas sintomáticas, ocorrendo como primeiro sintoma de um tumor cerebral, de moléstia vascular cerebral, em casos de doenças cardio-vasculares, em afecções da coluna cervical, em certas doenças renais. Assim sendo, sempre é necessário cuidadoso exame geral e neurológico antes de firmar o diagnóstico de enxaqueca autêntica.

Antigamente eram poucas as possibilidades de tratamento específico. Com o estudo da ação farmacológica dos derivados do centeio espigado foram obtidos medicamentos capazes de influenciar a vasomotricidade. Nos últimos anos foram lançadas outras drogas cujo emprêgo profilático pode impedir a eclosão de crises de enxaqueca. Com escolha apropriada dos medicamentos, conforme o estado individual de cada paciente, estamos hoje em condições de tratar com sucesso cêrca de 80% dos casos. Embora não se

* Docente da Clínica Psiquiátrica e Neurológica na Universidade Livre de Berlim (Alemanha).

possa falar em cura, as crises dolorosas podem desaparecer completamente durante bastante tempo ou reduzir-se a um grau tolerável. Melhores sucessos são obtidos nos casos em que o tratamento é instituído precocemente; quanto mais velho fôr o mal, tanto mais desfavorável será o prognóstico.

Nos dois últimos decênios têm sido feitos grandes progressos nas investigações sôbre as causas da enxaqueca. Trabalhos essenciais, neste terreno, foram feitos por Harold Wolff e colaboradores. Também nos ocupamos de questões relativas à patogênese, em Zürich, na Clínica do Prof. Krayenbühl e, mais tarde, em Berlim. Baseados nas observações que fizemos no decurso de nossos trabalhos, passaremos a relatar a conceituação, a sintomatologia, a patogenia e a terapêutica da enxaqueca.

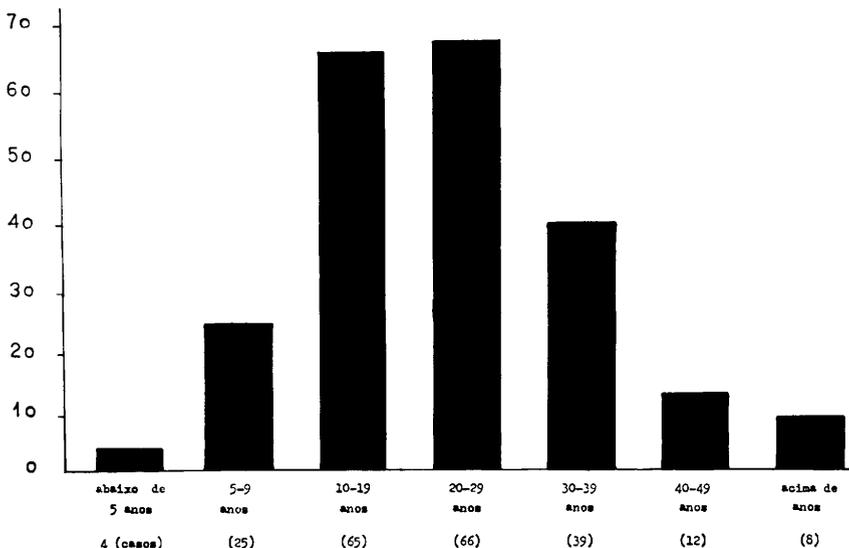


Gráfico 1 — Incidência etária em 219 casos de enxaqueca típica.

Falamos em enxaqueca quando a cefaléia se apresenta sob forma de crises paroxísticas. Em dois terços dos casos as dores são unilaterais, realizando a hemicrânia típica; em um terço dos casos, as dores ocorrem bilateralmente. Muito mais freqüente é a localização na região fronto-temporal do que na occipital. Típica é a palidez, quase sempre presente, com perda do turgor dos tecidos na face. Quase sempre as dores têm caráter latejante pulsátil, o que aumenta quando o doente abaixa a cabeça. Náuseas, com ou sem vômitos, ocorrem em 80% dos casos. Ocasionalmente, ao lado da palidez e da diminuição do turgor do tegumento facial, há aumento do calibre e turgescência dos vasos arteriais e venosos; em tais circunstâncias a pulsação se torna visível em algumas artérias, especialmente nas temporais (fig. 1). Estas características fornecem importantes pontos de apoio para a compreensão da patogenia vascular a que mais adiante

nos referiremos. Muito rara é a assim chamada “enxaqueca vermelha”, forma especial que alguns chamam de “eritroprosopalgia” e outros de “síndrome de Horton” ou, erroneamente, de cefaléia histamínica.



Fig. 1 — Grave crise de enxaqueca em paciente com 50 anos de idade: turgescência das artérias e veias na região fronto-temporal.

Na enxaqueca oftálmica ocorrem auras visuais em campos homônimos: escotomas cintilantes, falhas no campo visual, às vezes hemianopsia, raramente amaurose passageira. Há acôrdo unânime de que tais auras decorrem de fenômenos de irritação do córtex visual, possivelmente determinados por angiospasmos. Engel e colaboradores descreveram, em 3 casos, alterações eletrencefalográficas na região occipital. Também observamos em alguns casos anormalidades eletrencefalográficas — surtos de ondas rítmicas e íngremes de 3 c/segundos — que cessaram logo que cessou a aura visual. Em casos raros os distúrbios visuais são unilaterais; em geral, em tais casos o exame oftalmoscópico mostra angiospasmos das artérias retinianas (fig. 2).

Na enxaqueca podem ocorrer, embora mais raramente, outros sintomas neurológicos, tais como hemiparesia, disestesias parceladas ou em todo o hemicorpo, disfasia, convulsões unilaterais. Esses quadros já eram conhecidos por Charcot, que os chamou de “migraine accompagnée”. Tais tipos de crises freqüentemente têm caráter familiar. Clarke referiu 6 casos em uma família. Pessoalmente registramos a ocorrência de casos de enxaqueca acompanhados de distúrbios neurológicos em três famílias. A propósito, convém lembrar que a enxaqueca tem caráter hereditário de tipo dominante.

Em alguns casos de enxaqueca com sinais neurológicos focais pudemos verificar que, ao mesmo tempo, ocorriam alterações eletrencefalográficas também de caráter focal e passageiro (fig. 3).

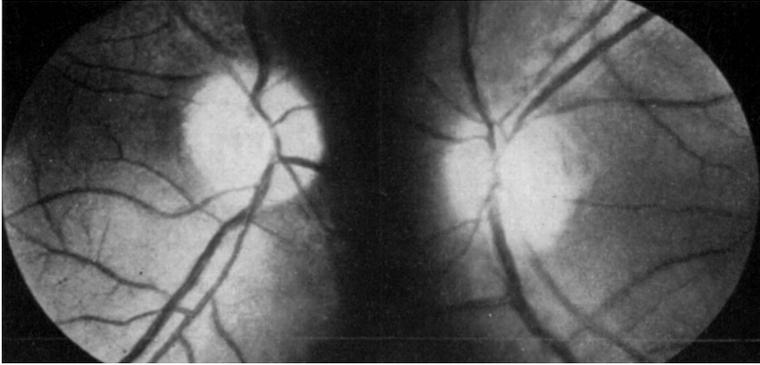


Fig. 2 — Fundos oculares durante aura cintilante visual unilateral: à esquerda, espasmos dos vasos retinianos no olho direito; à direita, para comparação, olho esquerdo normal. Paciente que, dos 13 aos 35 anos de idade, apresentou crises de enxaqueca precedidas de aura visual cintilante e amaurose passageira no olho direito.

A nosso ver, tais fenômenos mostram que podem ocorrer isquemias cerebrais provocadas por angiospasmos. Outra prova da natureza angiospástica de tais estados é a influenciabilidade dos mesmos por medicamentos, como pudemos observar em alguns casos, especialmente no que se refere a um condutor de bonde que, durante 8 anos, apresentara cêrca de 80 crises de enxaqueca, ocorrendo estranhamente sempre em determinada hora: as crises tinham o caráter de hemicranias do lado esquerdo, sendo acompanhadas de afasia, paralisia facial e monoplegia braquial à direita, perdurando os distúrbios neurológicos por 2 a 3 horas; o paciente foi detalhadamente examinado, inclusive mediante pneumencefalografia e angiografia, nada de anormal sendo encontrado. Ainda assim, foi feita craniotomia, sem resultado. As crises continuaram do mesmo modo, sendo decidido aplicar, em cada crise, uma injeção intravenosa de diidroergotamina, com bons resultados, pois, com êsse medicamento, os fenômenos paréticos desapareciam dentro de 10 a 15 segundos, permitindo que o paciente continuasse a atender o seu serviço.

Surge, agora, a questão da natureza dos distúrbios vasculares nas crises de enxaqueca. Embora admitindo que angiospasmos desempenhem um papel saliente, não é possível explicar, sômente em tais casos, tôdas as seqüências das crises de enxaquecas. Mostramos atrás que a dilatação de grandes vasos participa dos eventos, sendo mesmo considerada como a causa mais importante da dor de cabeça. Wolff admite que a dor é provocada pela distensão das paredes dos vasos, por não haver mais resistência suficiente ao impulso da pressão arterial. Prova disso é a diminuição da dor de cabeça quando se comprime a artéria temporal ou a carótida no pescoço (Parry). Êste teste é valioso também na prática diária para distinguir, durante uma crise, se a dor de cabeça é de origem vascular ou não.

Ainda assim, apenas a dilatação mecânica dos vasos sangüíneos não provoca dor. Investigações mostraram que a dilatação vascular mecânica, produzida por injeção de líquidos sob elevada pressão, somente provoca dor quando se trata de líquidos não indiferentes, como sejam, por exemplo, os meios de contraste usados na angiografia ou quando o vaso já estava com suas paredes prèviamente lesadas.

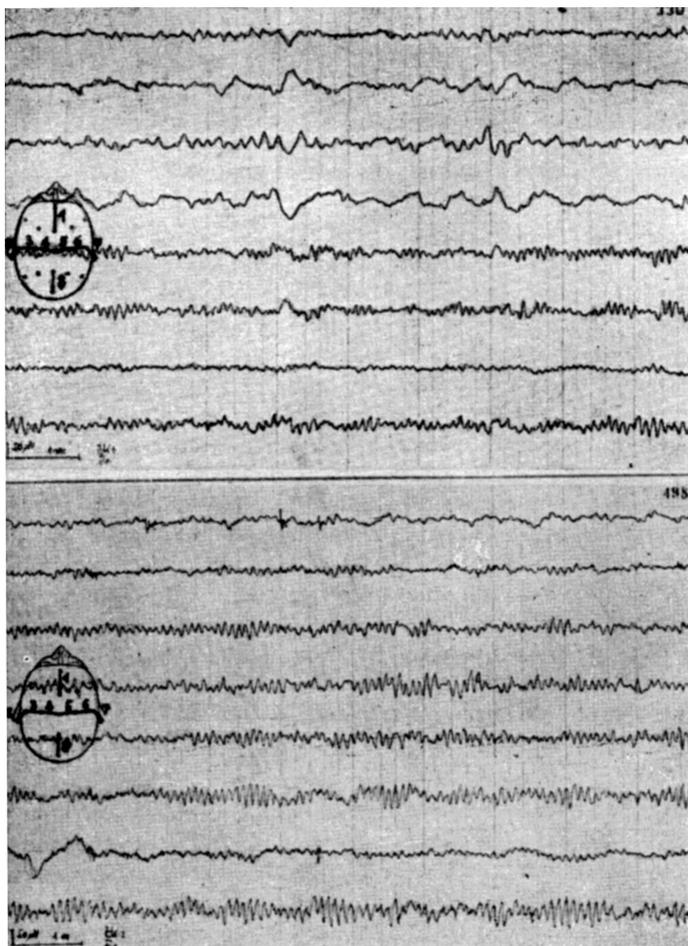


Fig. 3 — Eletrencefalograma de paciente de 16 anos. Na parte superior, traçado obtido após crise de enxaqueca acompanhada de afasia e menoparesia braquial sensitivo-motora direita (supressão do ritmo alfa e aparecimento de ondas θ e δ); na parte inferior, exame de contrôle feito 4 dias depois, não sendo mais encontradas alterações focais no hemisfério esquerdo.

Pela inspeção de um paciente durante uma crise de enxaqueca vemos que coexistem fenômenos isquêmicos dos tegumentos e congestão dos grandes vasos dessa mesma região, o que é bastante difícil de explicar. Pesquisas, em parte destinadas a outros objetivos, nos deram uma explicação das relações hemodinâmicas que provocam distúrbios vasculares tão complexos. Referimo-nos a investigações sobre a saturação de oxigênio no sangue venoso cerebral comparadas com as saturações em outros sistemas venosos, nas quais verificamos que, durante crises de enxaqueca, a diferença artério-venosa cerebral em oxigênio era muito menor que nos indivíduos normais.

Normalmente, isto é, em indivíduos sãos, as diferenças artério-venosas de oxigênio cerebral são da ordem de 5 a 7% do volume, sendo de 4,8% o valor médio da saturação de oxigênio no sangue venoso do segmento cefálico. Entretanto, durante uma crise de enxaqueca a punção da veia jugular fornece sangue de cor semelhante à do sangue arterial e as medições das diferenças artério-venosas de oxigênio dão valores baixos, de 0,2 até 2,6% de volume. Desaparecida a crise, esses valores tornam a subir. Mas, mesmo então, raramente alcançam os valores encontráveis em indivíduos normais.

Assim, parece que nos sofredores de enxaqueca, mesmo nos períodos intercríticos, *existe uma insuficiência circulatória da qual decorre insuficiente aproveitamento do oxigênio*. Durante as crises, os valores da diferença artério-venosa de oxigênio do sangue que passa pelo cérebro são extremamente baixos. É interessante que tenhamos encontrado valores baixos da diferença artério-venosa de oxigênio cerebral em dois pacientes dos quais pudemos colher material durante graves crises de enxaqueca acompanhadas de sintomas neurológicos focais. Em um dos casos encontramos, do lado direito, uma diferença de 1,94% de volume e, do lado esquerdo, de 2,37%. Em uma medicação de controle, alguns dias mais tarde, não na vigência de crise, a diferença artério-venosa era normal (5,2% de volume, de ambos os lados).

Sabemos que valores baixos da diferença artério-venosa de oxigênio cerebral são obtidos, em geral, em casos de aneurismas artério-venosos cerebrais. Isto nos levou a admitir que a causa essencial da desregulação do consumo de O² verificada nas crises de enxaqueca, reside na instalação brusca e temporária de shunts artério-venosos. Pensamos na ocorrência de numerosos shunts pequenos pré-capilares provocando uma deficiência regional do abastecimento sanguíneo e, conseqüentemente, do consumo de oxigênio; mercê desses shunts, o sangue, em determinada região, não atingirá as terminações capilares, voltando para o sistema venoso sem descarregar o O² e, portanto, sem se saturar de CO². Nos shunts artério-venosos a resistência cérebro-vascular é menor que na rede capilar; como conseqüência, o fluxo de sangue seria consideravelmente elevado, com as suas conseqüências hemodinâmicas: dilatação e aumento das pulsações das artérias aferentes e maior enchimento das veias eferentes, tal como acontece nos aneurismas artério-venosos cerebrais, nos quais a artéria aferente se apresenta dilatada, sendo túrgidas as veias eferentes (fig. 4).

Assim, a nosso ver, e contrariamente à opinião de Wolff, a perturbação primária nas crises de enxaqueca se localiza nas ramificações terminais do sistema circulatório. A isquemia e a dilatação dos grandes vasos são consequência dos shunts artério-venosos pré-capilares. A isquemia provoca irritação do tecido, em consequência da anoxia e acidose, pela retenção de CO_2 . Este é um dos fatores provocadores da dor. O segundo fator é de caráter mais mecânico, porque, em consequência dos shunts, ocorre uma hipertensão local e pulsação acentuada em vasos relativamente finos situa-



Fig. 4 — Paciente com angioma artério-venoso no hemisfério cerebral esquerdo, recebendo afluxo arterial também através da artéria temporal. A turgescência desta última é provocada pelos “shunts” artério-venosos do angioma. O aspecto é semelhante ao que apresenta a artéria temporal durante crise de enxaqueca (fig. 1), demonstrando a analogia de ambos os processos.

dos na zona onde ocorreu o curto-circuito vascular. Acresce que há formação de edema devido à elevação da pressão de filtração nesses vasos. Sabe-se que, em certas crises de enxaqueca, ocorrem também hemorragias em pequenos vasos: equimoses das conjuntivas ou hemorragias na retina. Diremos mais que, provavelmente, as crises de enxaqueca se iniciam com espasmos vasculares, como acontece na moléstia de Raynaud ou nas crises de angina pectoris, situações em que a isquemia é capaz de produzir dor violenta.

Pouco esclarecidas continuam sendo as causas desses distúrbios circulatórios, sendo discutido o possível papel de certas substâncias bioquímicas. Anos atrás era admitida a participação da acetilcolina e da histamina, o que não foi confirmado. Está sendo estudada atualmente a importância da serotonina, bem como da bradicinina, focalizada por Rocha e Silva e cols., de São Paulo. Chapman, Wolff e cols. isolaram, há pouco tempo, do tecido nervoso de pacientes com enxaqueca, um polipeptídeo semelhante à bradicinina que chamaram de “neurocinina”; trata-se de substâncias que, mesmo em doses muito baixas, produzem dilatação vascular e dores.

É de supor que as causas primárias da enxaqueca sejam influências químico-neuronais partidas do cérebro. Isso é indicado pela periodicidade das crises, comparável à da epilepsia, e, também, pela sucessão, durante as

crises, de fases sempre iguais para cada caso. Muitos autores admitem uma irritabilidade anormal dos centros diencefálicos como causa primária. O alto grau de hereditariedade da afecção parece ser favorável a esta teoria.

Provas objetivas de que na enxaqueca há um fator neuronal são fornecidas pelos achados eletrencefalográficos, primeiramente assinalados por Weil. Juntamente com Hess, em pesquisas minuciosas, utilizando variadas derivações e sob estimulação fótica, pudemos verificar descargas paroxísticas hipersíncronas em 14,10% de 400 pacientes portadores de enxaqueca. Essas alterações eletrencefalográficas são muito raras em indivíduos sãos e correspondem aos resultados correntemente obtidos na epilepsia. Interessante assinalar que nos casos de enxaqueca em que, durante as crises, têm sido encontradas tais disritmias eletrencefalográficas, o tratamento por barbitúricos produz apreciável melhora.

Do que acabamos de dizer sôbre a patogênese da enxaqueca resulta uma série de indicações quanto ao caminho a seguir para terapêutica. A verificação dos efeitos benéficos do tartrato de ergotamina significa grande progresso no tratamento da enxaqueca, especialmente para fazer cessar uma crise. O medicamento pode ser usado seja por via intramuscular (Ginergeno) ou por via bucal, associado à cafeína (Cafergot). Nos casos em que os vômitos ocorram logo no início da crise, os supositórios de Cafergot dão melhores resultados. Com aplicação intravenosa de diidroergotamina também é possível interromper uma crise de enxaqueca. Pesquisamos com detalhes os efeitos da ergotamina e da diidroergotamina, parecendo-nos que êsses medicamentos atuam regularizando a vasomotricidade, dilatando os vasos que estejam em constrição e constringindo os que estão dilatados. Êsses medicamentos são eficientes em cerca de 80% dos casos, sendo muito mais seguros que os analgésicos comuns, alguns dos quais devem ser contra-indicados.

Assim é que pacientes que usam excessivamente preparados contendo fenacetina sofrem de cefaléias cada vez mais violentas devidas à intoxicação crônica. Isso é freqüente na Europa, onde êsse medicamento é muito empregado. Assim, um colaborador meu pôde verificar que 2% de todos os operários de um bairro industrial de Berlim usam diariamente três e mais comprimidos contendo fenacetina. Conhecemos casos de enxaqueca em que pôde ser comprovado que os doentes agravavam seus males tomando diariamente de 10 até 20 comprimidos dêsse medicamento.

Nos casos em que as crises dolorosas sejam raras e pouco intensas, será suficiente medicação sintomática. Êsse modo de agir é insuficiente quando as crises são freqüentes ou quando se trata de cefaléia vasomotora, que, freqüentemente, incide todos os dias. Em tais casos deve ser utilizada terapêutica profilática que impeça a eclosão das crises. Há quem julgue que tal tratamento preventivo seja impossível. Na verdade, em cerca de 80% dos casos pode-se, mediante observação cuidadosa de determinados preceitos e bom doseamento dos medicamentos, impedir, ou, pelo menos, mitigar a intensidade das crises.

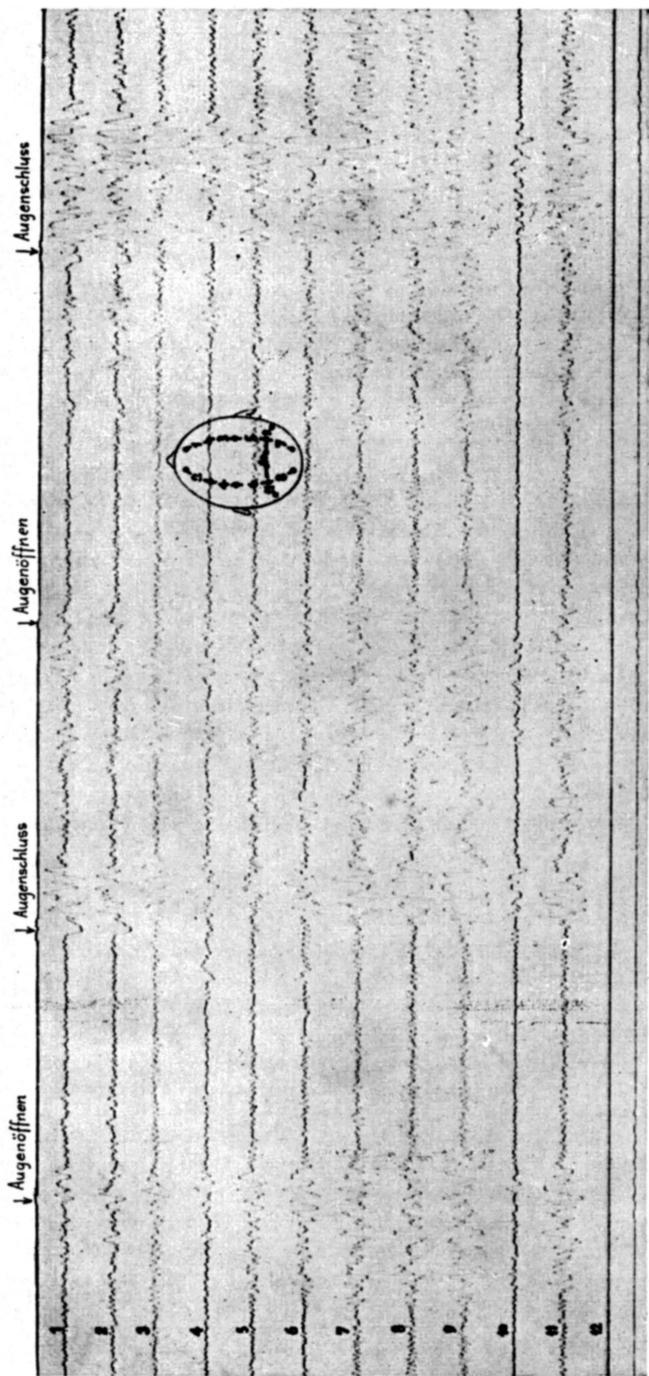


Fig. 5 — Eletrencefalograma no intervalo livre de crises em menina de 16 anos sofredora de violentas enxaquecas: descargas paroxísticas de “spikes”, sob estimulações fólicas. Nenhum indício de epilepsia. Mediante administração de fenobarbital, houve imediato desaparecimento das crises de enxaqueca.

Lembrarei, brevemente, certas medidas de caráter geral. Os fatores psíquicos não devem preocupar o médico, pois, em geral, tais fatores têm pouca importância no determinismo da enxaqueca, sendo, ao contrário, importantíssimos na cefaléia vasomotora, que não se apresenta sob forma de crises; só em poucos casos de enxaqueca é que os fatores psíquicos têm relevância, e, em tais circunstâncias, cabe aos médicos afastá-los.

Nada sabemos das relações da enxaqueca com as condições gerais do metabolismo, embora tenham sido feitas muitas investigações nesse sentido. Prescrições de regimes alimentares são, por isso, sem fundamento, a não ser que se pretenda utilizá-las como fator sugestivo. Importante é que o paciente mantenha modo de viver regular, especialmente quanto ao sono; a conhecida enxaqueca dos domingos ou dos dias feriados é devida ao fato dos pacientes permanecerem acamados durante tempo maior do que o de costume. Entre o estado de sono e o de vigília, bem como entre estar deitado e estar de pé, existem relações tonígenas não apenas da musculatura como também dos vasos arteriais e venosos; assim, deve-se recomendar aos sofredores de enxaqueca que durmam regularmente e não permaneçam deitados depois de acordados. Com adolescentes, em rápido crescimento, deve-se observar que tomem suas refeições em intervalos regulares. É de conhecimento geral que os indivíduos sofredores de enxaqueca não suportam álcool. Como vemos, tôdas estas recomendações gerais são idênticas às indicadas nos casos de epilepsia.

No tocante aos medicamentos utilizáveis durante as crises, há, também, uma série de possibilidades de efeito real. Uma das formas de tratamento mais antigas é o emprêgo de medicamentos anti-epiléticos. Charcot já recomendara o emprêgo de brometos. Mais tarde passou-se a usar *barbitúricos*. Conforme nossas experiências, as *hidantoínas* são mais recomendáveis, mormente quando combinadas com doses pequenas de cafeína. Êstes medicamentos são mais úteis nos casos em que existam alterações eletrencefalográficas de caráter paroxístico e nos casos em que as crises ocorram com muita freqüência e repentinamente. Os efeitos são mais nítidos em jovens do que em indivíduos idosos.

Na maior parte dos pacientes sofredores de enxaqueca são obtidos efeitos úteis e duradouros com derivados hidratados do centeio espigado (*diidroergotamina* e *hidergina*). Ao contrário da ergotamina, êstes dois medicamentos são bem tolerados mesmo quando empregados por longo tempo. A diidroergotamina é de efeito em parte vasoconstritor, em parte vasodilatador; a hidergina tem, principalmente, efeito vasodilatador. De acôrdo com êstes modos de ação, e considerando condições individuais, utilizamos um ou outro dêstes medicamentos. Em crianças e jovens com circulação preponderantemente hipotônica, especialmente com distúrbios ortostáticos muito freqüentes, a diidroergotamina é o medicamento de escolha; em pacientes mais idosos ou com hipertensão arterial é preferível usar a hidergina. É muito ampla a tolerância, sendo contra-indicado o emprêgo dêstes medicamentos apenas nas fases iniciais da gravidez; entretanto, são raros os casos de crises de enxaqueca durante a gravidez. A hidergina pode ser adminis-

trada por via sublingual. Quando fôr usada a via bucal é importante que os medicamentos sejam tomados algum tempo antes das refeições, pois são de grande labilidade química. Em casos graves de enxaqueca em pacientes idosos é melhor fazer, no início e diàriamente, injeções intramusculares, passando mais tarde ao tratamento por via oral.

Medicação	Número de casos	R e s u l t a d o s		
		Ótimos	Bons	Discretos ou nulos
Diidroergotamina	296	97 (33%)	118 (40%)	80 (27%)
Hidergina	182	68 (37,4%)	75 (41,2%)	39 (21,4%)

Quadro 1 — Resultados em 478 casos de enxaqueca tratados com diidroergotamina ou com hidergina.

As enxaquecas que apresentam maiores dificuldades para a terapêutica são as de origem climatérica. Em casos de enxaqueca menstrual comum podem ser obtidos bons resultados com o emprêgo da *testosterona*. Na enxaqueca climatérica, também pode-se tentar o emprêgo dêste hormônio; a tendência para a virilização ou para aumento da libido deve ser observada com cuidado, exigindo a suspensão do tratamento. Estamos ainda fazendo experiências com o emprêgo da hidergina em tais casos, mas seu efeito não nos parece seguro. Entre os demais hormônios, podem ter efeito também a *cortisona* ou o ACTH, cuja administração deve ser cuidadosa.

Drogas anti-histamínicas, de maneira geral, não têm utilidade na terapêutica da enxaqueca. A utilidade da histamina é hoje negada pela maior parte dos autores. Interessante é que drogas antagonistas da serotonina no tratamento profilático da enxaqueca mostram resultados bastante bons. Até hoje tratei mais de 60 casos de enxaqueca com Deseril, derivado do ácido lisérgico: em 50% dos casos obtive nítido efeito, com desaparecimento ou considerável redução das crises. Autores escandinavos e italianos também relataram resultados muito bons obtidos com êste preparado.

No tratamento da enxaqueca, para ter base quanto ao efeito de um medicamento é preciso administrá-lo, pelo menos, durante 6 semanas em seguida. Não pretendemos curar a enxaqueca. Mas o tratamento, como indicamos, tem, indubitavelmente, grande valor, mesmo que seja necessário repeti-lo de tempos em tempos. Até agora, tratei cêrca de 980 casos de enxaqueca clássica, verificando que sômente 20% dos pacientes não reagiram às medicamentações aqui indicadas.

Poucas palavras ainda sôbre uma variedade rara da enxaqueca, caracterizada por crises dolorosas unilaterais, extremamente intensas, na região temporal, frontal e, por vêzes, facial. Estas crises persistem, no geral,

durante 15 a 30 minutos, ocorrem principalmente durante a noite e repetem-se muitas vezes dentro de 24 horas. As crises são acompanhadas de rubor e calor faciais, lacrimejamento do olho do mesmo lado, rinorréia ou entumescimento das mucosas nasais e, freqüentemente, de sudorese na face. Este tipo de cefalalgia tem preferência por indivíduos adultos do sexo masculino; as crises repetem-se em períodos que duram semanas, entre os quais os pacientes nada apresentam. Tive ocasião de observar 24 casos desta espécie. Moellendorf descrevera êsse tipo de enxaqueca como "migraine rouge", já em 1860. Bing a descreveu como forma especial da cefaléia vasomotora, em 1911, chamando-a de "eritroprosopalgia". Ulteriormente outros neurologistas a descreveram sob diferentes denominações: *neuralgia do gânglio esfenopalatino* (Sluder), *neuralgia do gânglio ciliar* (Harris), *cefaléia histamínica* (Horton). O mal é de tratamento extraordinariamente difícil. Uma das medicamentações mais eficazes foi indicada por Symonds: injeções diárias de ergotamina, até 2 mg por dia. Certa eficácia parece ter a hidrocortisona, que vem sendo recomendada por Horton. A chamada dessensibilização pela histamina é ineficiente. Conforme nossas experiências, o Deseril se mostrou eficaz. Até agora, tratei 12 pacientes: em 11 casos as crises desapareceram total e imediatamente; o único caso em que o resultado não foi favorável referia-se a um paciente que já tinha tratado antes com o Deseril e no qual as crises recidivaram com grande violência, sendo obtido resultado favorável com a associação de diidroergotamina com hidrocortisona.

A causa dêste mal, ainda mais do que na enxaqueca, parece residir na ação vascular de uma substância semelhante à bradicinina, especialmente porque esta substância atua sobre a função das glândulas sudoríparas. Tencionamos fazer pesquisas a êste respeito.