

revista Neurociências

VOLUME 10

NÚMERO 3

2002



JUNTA EDITORIAL

EDITOR-EXECUTIVO

JOSÉ OSMAR CARDEAL

EDITORES ASSOCIADOS

ALBERTO ALAIN GABBAI

ESPER ABRÃO CAVALHEIRO

FERNANDO MENEZES BRAGA

CONSELHO EDITORIAL

ACARY DE SOUZA BULLE DE OLIVEIRA

CARLOS JOSÉ REIS DE CAMPOS

GILBERTO MASTROCOLA MANZANO

HENRIQUE BALLALAI FERRAZ

JOÃO ANTONIO MACIEL NÓBREGA

JOÃO BAPTISTA DOS REIS FILHO

LUIZ CELSO PEREIRA VILANOVA

MARCIA MAIUMI FUKUJIMA

PAULO HENRIQUE FERREIRA BERTOLUCCI

SUZANA MARIA FLEURY MALHEIROS

Universidade Federal de São Paulo
Disciplina de Neurologia
Escola Paulista de Medicina

A **Revista Neurociências** é voltada à Neurologia e às ciências afins. Publica artigos de interesse científico e tecnológico, feitos por profissionais dessas áreas, resultantes de estudos clínicos ou com ênfase em temas de cunho prático. Os artigos devem ser inéditos e fica subentendido que serão publicados exclusivamente nesta revista, com o que se comprometem seus autores. A Junta Editorial da revista reserva-se o direito de avaliar, aceitar ou recusar artigos. Quando aceitos, sugerir modificações para aprimorar seu conteúdo, se necessário, aperfeiçoar a estrutura, a redação e a clareza do texto. São aceitos artigos em português e inglês. Para publicação, será observada a ordem cronológica de aceitação dos artigos. Provas tipográficas serão fornecidas em casos especiais. Poderão ser oferecidas separatas dos artigos, responsabilizando-se os autores pela despesa de sua tiragem. Os artigos são de responsabilidade de seus autores. Para avaliação, devem ser encaminhados ao Editor Executivo em disquete e poderão ser utilizados editores de texto "Word" para "Windows 95", fonte *Times New Roman*, tamanho 12 e espaço duplo; alternativamente no formato "texto.txt". Deverá também ser enviada uma cópia do texto original conforme digitado. Adotar as recomendações abaixo.

Título: em português e em inglês, sintético e restrito ao conteúdo, mas contendo informação suficiente para catalogação.

Autor(es): referir nome(es) e sobrenome(s) do modo como preferir para indexação, seu grau e posição. Referir a instituição em que foi feita a pesquisa que deu origem ao artigo e referir o título maior de cada autor ou grupo de autores,

ex.: * Professor-adjunto, ** Pós-graduando, *** Residente. Identificar o endereço para correspondência.

Resumo e Summary: devem permitir uma visão panorâmica do trabalho, contendo objetivos, métodos, resultados e conclusões. Nos artigos com casuística, não exceder 250 palavras. Nas comunicações breves ou relato de casos, não exceder 150 palavras.

Unitermos e Keywords: referir após o Resumo e o *Summary*, respectivamente.

Texto: apresentar a matéria do artigo sequencialmente: introdução, material (casuística) e métodos, resultados, comentários (discussão e conclusões), referências bibliográficas, eventualmente agradecimentos, suporte financeiro. Não repetir no texto dados que constem em tabelas e ilustrações, bem como de suas legendas. O texto deverá ser redigido em espaço duplo; a cada início de parágrafo, dar cinco espaços. Numerar as páginas no alto e à direita.

Tabelas: até cinco, apresentadas em páginas separadas. Não separar com linhas horizontais ou verticais os dados que contêm. De cada uma, devem constar seu número de ordem, título e legenda.

Ilustrações: até duas figuras (gráficos ou fotos), com tamanho não superior a 6 cm x 9 cm cada uma. **Gráficos** devem ser encaminhados, de preferência suas fotos.

Fotos em preto e branco bem contrastadas; eventuais detalhes com setas, números ou letras. Identificar cada ilustração com seu número de ordem, nome do autor e do artigo, com etiqueta colada no verso e nela marcada na parte superior. Não grampear e nem colar as ilustrações, embalar cada uma em separado. Encaminhar separadamente as respectivas legendas. Ilustrações

reproduzidas de textos já publicados devem ser acompanhadas de autorização de reprodução, tanto do autor como da publicadora. Ilustrações em cores podem ser publicadas; dado seu custo elevado, a despesa será de responsabilidade dos autores, assim como o custo por número de tabelas e ilustrações acima dos mencionados e desde que sua publicação seja autorizada pela editora. As fotos não serão devolvidas aos autores. Manter os negativos destas.

Referências: até cerca de 30, restritas à bibliografia essencial ao conteúdo do texto. Numerar consecutivamente as referências na ordem de ocorrência no texto. O padrão de disposição das referências segue as normas do *Index Medicus*.

Artigos: Autor(es). Título. Periódico, volume: página inicial-página final, ano.

Livros: Autor(es) ou editor(es), título, edição, se não for a primeira; se for o caso, tradutor(es). Cidade, publicadora, ano, páginas inicial e final.

Capítulos de livros: Autor(es), título, demais dados sobre o livro como no item anterior.

Resumos: Autor(es), título, publicadora, ano, páginas inicial e final e, entre parênteses, *abstr.*

Tese: Autor, título, cidade, ano, páginas inicial e final, nível (mestrado, doutorado etc.), instituição.

Endereçar os trabalhos a:

Prof. Dr. José Osmar Cardeal
Rua Borges Lagoa, 873 – cj. 11
CEP 04038-031 – São Paulo, SP
E-mail: cardeal@neuro.epm.br

Editorial	124
Artigos	
Apnéia Central	125
<i>Marina Cardeal</i>	
<i>Gilmar Fernandes do Prado</i>	
Aspectos Psíquicos das Cefaléias Primárias	129
<i>Selma Rumiko Tsuji</i>	
<i>Deusvenir de Souza Carvalho</i>	
Custos do Paciente com Acidente Vascular Cerebral no Setor de Emergência do Hospital São Paulo	137
<i>Afonso Carlos Neves</i>	
<i>Marcia Maiumi Fukujima</i>	
<i>Pedro Antonio de Jesus</i>	
<i>Clélia Maria Franco</i>	
<i>Rita de Cássia dos Reis Moura</i>	
<i>Sissy Veloso Fontes</i>	
<i>Gilmar Fernandes do Prado</i>	
Cefaléia e Articulação Temporomandibular (ATM)	141
<i>Sabrina Lacroce Santiago Oliveira</i>	
<i>Deusvenir de Souza Carvalho</i>	
Benefícios da Dança Esporte para Pessoas com Deficiência Física	153
<i>Douglas Martins Braga</i>	
<i>Andréa Passarelli Galão e Melo</i>	
<i>Rita Helena Duarte Dias Labronici</i>	
<i>Márcia Cristina Bauer Cunha</i>	
<i>Acary de Souza Bulle de Oliveira</i>	
O Prurido da Colestase	158
<i>Ramiro Anthero de Azevedo</i>	
<i>Mario Kondo</i>	
<i>Acary de Souza Bulle de Oliveira</i>	

A polissonografia é um subsídio diagnóstico de grande importância para o profissional que aborda os distúrbios de ocorrência durante o sono. Entre estes, destacam-se as apnéias do sono. As apnéias obstrutivas e as apnéias mistas do sono são as mais comumente observadas e também estudadas. As apnéias centrais do sono, particularmente as primárias, são mais raras, de fácil diagnóstico, mas sua fisiopatologia e o seu tratamento ainda constituem um grande desafio. O artigo *Apnéia central* desenvolvido pela acadêmica Marina Cardeal e pelo professor Gilmar Fernandes do Prado nos apresenta uma revisão resumida sobre o tema.

As cefaléias constituem, provavelmente, a queixa mais freqüente que determina a visita do paciente aos hospitais e consultórios, particularmente envolvendo avaliação de neurologistas e de neurocirurgiões. O artigo *Aspectos psíquicos das cefaléias primárias* escrito por Tsuji & Carvalho vem enfatizar a necessidade de uma abordagem holística de tais pacientes para que se possa obter os melhores resultados nos tratamentos propostos.

No terceiro artigo do presente número, Neves e colaboradores nos apresentam os resultados obtidos, a partir da análise de prontuários hospitalares, sobre *Os custos do paciente com acidente vascular cerebral no Setor de Emergência do Hospital São Paulo* e nos alertam para as variáveis que possam significar aumento de custo do paciente internado por AVC.

O artigo *Cefaléia e articulação temporomandibular (ATM)* de Oliveira & Carvalho trata-se de uma revisão sobre esse tema e enfatiza a necessidade de uma abordagem multidisciplinar para alcançar os melhores resultados diagnósticos e terapêuticos em pacientes que apresentam patologia temporomandibular e cefaléia.

Usando uma das formas mais antigas de comunicação e expressão – a dança –, Braga e colaboradores nos mostram, em seu artigo *Benefícios da Dança – Esporte para pessoas com deficiência física*, os bons resultados passíveis de serem obtidos com pessoas deficientes.

Os progressos no conhecimento sobre o prurido vêm evoluindo rapidamente. O prurido associado à colestase pode ser uma das complicações clínicas mais angustiantes e debilitantes. Aspectos clínicos, etiopatogênicos e terapêuticos foram descritos no artigo *O prurido da colestase* por Azevedo e colaboradores.

José Osmar Cardeal
Editor

Apnéia Central

Marina Cardeal*

Gilmar Fernandes do Prado**

RESUMO

Apnéia central é um distúrbio respiratório do sono caracterizada pela cessação do fluxo aéreo por um período igual ou maior do que 10 segundos, durante o qual não se evidenciam esforços respiratórios. A etiologia da apnéia central ainda não está clara. Estudos sugerem que este distúrbio não é apenas uma doença simples, mas o resultado de diversos distúrbios respiratórios, assim como de moléstias capazes de desencadear eventos apneicos.

A grande maioria dos casos de apnéia central apresenta, conjuntamente, eventos de apnéia obstrutiva e/ou mista, sendo raros os casos de apnéia central pura (primária). Pacientes com apnéias centrais primárias freqüentemente reclamam de insônia, sono fragmentado e depressão; entretanto, não é incomum ocorrer hipersonolência nesses indivíduos, sintoma freqüente nos casos de apnéia obstrutiva.

Diversos fatores devem ser analisados antes de se tomar uma conduta terapêutica para os pacientes com apnéia central. Apesar de não serem totalmente satisfatórias, as opções terapêuticas visam excluir doenças de base assim como fatores predisponentes que aumentam o índice de apnéia no paciente e, posteriormente, escolher uma conduta individualizada e aceitável por parte do paciente.

Unitermos: Apnéia, apnéia central, tratamento.

Introdução

Paradas respiratórias durante o sono podem ocorrer devido a obstrução da via aérea (apnéia obstrutiva), perda de esforço respiratório (apnéia central) ou uma combinação de ambos.

Apnéia central é convencionalmente definida como a ausência de fluxo respiratório por um período de ao menos 10 segundos, sem sinais de esforço respiratório, durante o sono. Esta definição difere da apnéia obstrutiva ou mista pela ausência de obstrução de vias aéreas e subseqüentes tentativas ventilatórias a fim de vencer uma via aérea obstruída (Figura 1).

Estudando-se a anatomofisiologia das vias aéreas superiores, observamos a presença de músculos envolvidos no mecanismo responsável pela manutenção do fluxo aéreo superior (músculo genioglosso e outros), os quais se portam como músculos respiratórios^{1,2}, provavelmente tendo a função de dilatar a faringe durante a inspiração. Se ocorrer um decréscimo no tônus muscular ou na contractilidade diafragmática, como no início da maioria das apnéias,

duas conseqüências podem advir: colapamento da faringe com oclusão do fluxo aéreo, determinando um evento obstrutivo; ou ausência de fluxo aéreo sem que haja obstrução da região faríngea, levando à apnéia central. Portanto, a propensão de colapamento das vias aéreas superiores é importante fator para caracterizar um evento respiratório central ou obstrutivo.

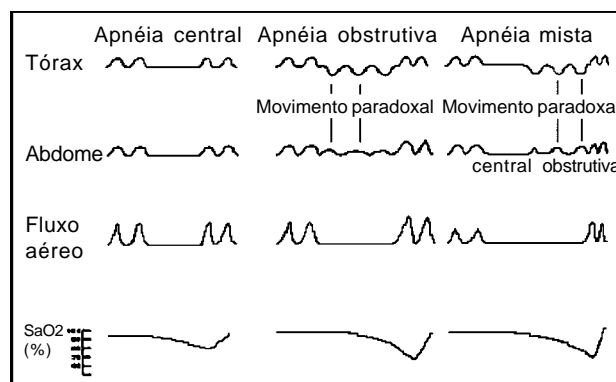


Figura 1 Exemplos esquemáticos das apnéias.

* Acadêmica de Medicina de Unifesp-EPM.

** Professor-adjunto da UNIFESP-EPM.

Pacientes com apnéia central predominantemente constituem menos que 10% dos apneicos, segundo dados levantados dentre pacientes de laboratórios de sono^{3,4}.

Epidemiologia

Distúrbios respiratórios do sono (apnéia – central/obstrutiva – e hipopnéia) são comuns em pessoas normais e ocorrem mais frequentemente em homens do que em mulheres, aumentando com a idade e em mulheres no período pós-menopausa⁵⁻¹¹.

Guilleminault³, White *et al.*¹² e Bradley¹³ encontraram grande predominância de apnéia central no sexo masculino; Roehrs *et al.*⁴, no entanto, observaram predomínio maior em mulheres. Nenhuma explicação pode ser oferecida para tal discrepância. Todos estudos, porém, notificaram que a desordem ocorre mais em indivíduos de meia idade para terceira idade.

Quadro clínico e conseqüências

A clínica de um paciente com apnéia central difere daquela do paciente com apnéia obstrutiva, embora haja muitas semelhanças entre os grupos^{3,4,12}. Estudos mostram que indivíduos com apnéia central pura reclamam menos de hipersonia diurna do que pacientes com apnéia obstrutiva^{3,12,13}.

O primeiro sintoma dos pacientes com apnéia central tende a ser insônia ou algum outro distúrbio do sono, sendo comum o aumento do número de despertares durante a noite. Tais despertares podem ser acompanhados de surtos de engasgos ou diminuição do tempo respiratório, sintomas raros num paciente com apnéia obstrutiva. Depressão, diagnosticada com base em dados subjetivos e testes formais, é outro achado freqüente nos pacientes com apnéia central. Estes tendem a apresentar um índice de massa corpórea dentro da normalidade, enquanto pacientes com apnéia obstrutiva clássica tendem a ser obesos (Tabela 1).

Ainda há dúvidas quanto à freqüência e à duração das apnéias centrais, necessárias para determinar sintomas clínicos (Guilleminault³, Roehrs *et al.*⁴, White *et al.*¹², Bradley *et al.*¹³), assim como ainda se questionam quais variáveis devam ser monitorizadas para prever o aparecimento de manifestações clínicas nesta doença. Admite-se que mais de 30 apnéias por noite ou cinco eventos por hora de sono, centrais ou obstrutivos, sejam considerados anormais.

Tabela 1 Características clínicas do paciente com apnéia central e obstrutiva

Apnéia central	Apnéia obstrutiva
Peso adequado para estatura	Comumente obesos
Insônia; podem ter hipersonolência	Hipersonia diurna
Despertares durante o sono	Raramente acordam durante o sono
Roncos médios e intermitentes	Roncos altos
Mínima disfunção sexual	Disfunção sexual importante
Depressão	Cefaléia

As seqüelas determinadas pelas anormalidades respiratórias durante o sono incluem distúrbios cardiovasculares (hipertensão sistêmica, hipertensão pulmonar e arritmias), diminuição da qualidade de sono e dessaturação sanguínea. Estudos como o de Schroeder *et al.*¹⁴ mostraram um significativo aumento da pressão na artéria pulmonar durante episódios de apnéia central. Por outro lado, Podszus *et al.*¹⁵ não encontraram nenhuma alteração de pressão arterial durante tais eventos ou no componente central de uma apnéia mista, apesar da presença de grande dessaturação. Este estudo e outros¹⁶ sugerem que hipoxemia, unicamente, não leva ao aumento de pressão da artéria pulmonar durante a apnéia. Portanto, um aumento do esforço respiratório, descarga simpática secundária a um despertar no fim da apnéia ou outros mecanismos são importantes no desenvolvimento de hipertensão cíclica descrita com a apnéia obstrutiva. Desta maneira, parece pouco provável que hipertensão pulmonar ou sistêmica estejam associadas com apnéia central, a não ser que haja uma grande hipoxemia de duração prolongada durante o sono¹⁶.

Não há evidências da associação entre arritmias cardíacas e apnéia central, porém estudos mostram que estas são similares às que ocorrem em pacientes com apnéia obstrutiva^{17,18}. A arritmia sinusal seguida de bradicardia ao final de uma apnéia é a arritmia cardíaca mais comumente observada e se dá devido à intensa estimulação vagal, resultante de hipoxemia associada com apnéia, podendo, portanto, ser bloqueada ou diminuída com oxigênio ou administração de atropina¹⁸. Ainda, não é incomum encontrar extra-sístoles ventriculares ou taquicardia ventricular durante o ritmo respiratório alterado no sono¹⁷. Se essas arritmias podem levar a uma parada cardíaca e morte súbita durante o sono, ainda não se sabe.

Tratamento

Dois tipos de intervenções terapêuticas emergiram nos últimos anos, nenhuma, porém, completamente satisfatória. Uma delas propõe a ventilação desses pacientes mecanicamente durante a noite, usando-se uma máscara nasal. Esses aparelhos (CPAP) são reservados para os casos mais graves e o sucesso depende da aceitação do paciente.

Para indivíduos com insônia ou hipersonolência, depressão leve a moderada e hipoxemia noturna, todos secundários à apnéia central, um número de opções terapêuticas está disponível. Primeiramente, se problemas como obstrução nasal ou insuficiência cardíaca congestiva (ICC) estiverem presentes, estes devem inicialmente ser tratados para depois avaliar se há ou não diminuição das apnéias. Segundo, se o problema apneico persistir ou se nenhum fator predisponente for encontrado, medidas farmacológicas podem ser aplicadas. A acetazolamida, um inibidor da anidrase carbônica, conhecida por produzir acidose metabólica e provavelmente um desvio do limite apnéico da PCO₂ para índices mais baixos, é uma opção disponível¹². Sharp *et al.*¹⁹ mostraram que o uso crônico da acetazolamida em pacientes com apnéia central desenvolvia eventos obstrutivos posteriormente, o que, evidentemente, necessita de estudos futuros para confirmar esta conclusão.

Estudos isolados mostraram ineficiência terapêutica de drogas como teofilina, naloxone e acetato de medroxiprogesterona no tratamento de apnéia central³. Clomipramina, entretanto, mostrou-se eficaz, assim como o uso do CPAP mostrou-se efetivo no tratamento de alguns pacientes com apnéia central^{20,21}. Oxigenioterapia apresentou resultados positivos no tratamento de apnéia central. Assim, Martin *et al.*²² observaram que as apnéias centrais eram abolidas completamente com a administração de oxigênio em dois pacientes durante um curto período de sono, e McNicholas *et al.*²³ encontraram uma considerável redução do número de apnéias centrais em um paciente com hipoventilação alveolar após terapia com oxigênio.

Um tratamento lógico de apnéia central em pacientes sintomáticos deve iniciar-se descartando causas tratáveis que influenciam e/ou desencadeiam os episódios apneicos. Estes seriam obstrução nasal, ICC e até hipóxia sustentada. Na ausência desses eventos, uma terapia individualizada deve ser aplicada. Deve-se observar se o paciente é obeso e apresenta episódios de ronco ou insuficiência cardíaca não responsivos à terapia e, nestes casos, o CPAP nasal é a primeira escolha. Se o paciente é hipoxêmico

durante as apnéias centrais, a administração de oxigenioterapia pode ser a opção. Se uma hipoxemia profunda e persistente com hipercapnia estiver associada com apnéia central, a ventilação noturna não-invasiva (com máscara nasal) é provavelmente indicada.

Conclusão

Apnéia central é uma desordem caracterizada por episódios de apnéia durante o sono sem associação com esforços respiratórios. Em geral, aparecem juntamente a eventos obstrutivos ou mistos. Embora pacientes com apnéia central reclamem frequentemente de insônia e depressão, hipersonolência pode ser encontrada.

A etiologia da apnéia central ainda é incerta, embora numerosas associações entre distúrbios respiratórios e outras doenças aumentaram nosso entendimento sobre esse distúrbio do sono. Apnéia central ocorre comumente após hiperventilação, com associação a alcalose por hipocapnia, o que sugere que a PCO₂ é o estímulo primário da ventilação durante o sono e que uma perda desse estímulo (como na hipocapnia) pode desencadear o distúrbio respiratório.

O tratamento da apnéia central ainda não é inteiramente satisfatório. Se a doença é grave, ventilação mecânica controlada é recomendada. No entanto, para pacientes que somente referem insônia ou hipersonolência e apresentam um moderado índice de apnéias centrais, as opções de tratamento são limitadas. Acetazolamida parece diminuir as apnéias durante um curto espaço de tempo, mas seu uso crônico ainda é incerto quanto à sua eficácia terapêutica. CPAP nasal pode beneficiar somente alguns grupos de pacientes, assim como oxigenioterapia, a qual tem se mostrado eficaz em alguns casos. A apnéia central, portanto, permanece uma desordem relativamente rara, cuja etiologia não é totalmente compreendida e cujo tratamento permanece insatisfatório.

SUMMARY

Central apnea

Central apnea is a respiratory sleep disruption which is characterized by a stop breathing period from at least 10 seconds, without ventilatory efforts. The etiology of central apnea remains unclear. Ones suggest that the physiopathology of central apnea is a result of several different respiratory disruptions

(instead of being explained just by a simple cause) allowed also by diseases capable of altering the rhythm of ventilation and, thus, leading to apneic events.

The great majority of cases regarding central apnea phenomenon has place in a scenery of obstructive or mixed apneas, being rare the situations which only central apneas are detected. Nevertheless, it is possible to distinguish symptoms of a patient with central apnea from those whose obstructive events are more preponderant. Patients with primary central apneas usually complain about insomnia and several arousals during the night; moreover, depression symptoms are frequently present. On the other hand, it is not unusual to find patients with central apnea complaining about excessive daytime sleepiness, a very common finding in patients with obstructive events though.

Several factors must be analyzed before a therapeutic approach to central apnea. Even though the treatment of central apnea is considered of little help, there are some issues that shall be considered, as to exclude basic diseases and predisposing factors that increase the number of apnea ensuring a focussed treatment based upon efficiency and acceptance.

Keywords

Apnea, central apnea, treatment.

Referências

- Onal E, Lopata M, O'Connor T. Diaphragmatic and genioglossal EMG responses to isocapnic hypoxia in humans. *Am Rev Respir Dis*, 124:215-7, 1981.
- Onal E, Lopata M, O'Connor T. Genioglossal and diaphragmatic EMG responses to CO₂ rebreathing in humans. *J Appl Physiol*, 50:1052-5, 1981.
- Guilleminault C, van den Hoed J, Mitler M. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. In: Guilleminault C, Dement W (eds.). *Sleepapnea syndromes*. New York, Alan R Liss, 1978, pp. 1-11.
- Roehrs T, Conway W, Wittig R *et al*. Sleep complaints in patients with sleep-related respiratory disturbances. *Am Rev Respir Dis*, 132:520-3, 1985.
- Ancoli-Israel S. Epidemiology of sleep disorders. *Clin Geriatr Med*, 5:347-62, 1989.
- Bixler E, Kales A, Soldatos C *et al*. Sleep apneic activity in a normal population. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*, 36:141-52, 1982.
- Block A, Boysen P, Wayne J *et al*. Sleep apnea, hypopnea, and oxygen desaturation in normal subjects. *N Engl J Med*, 300:513-7, 1979.
- Block A, Wynne J, Boysen P. Sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in postmenopausal women. *Am J Med*, 69:75-9, 1980.
- Carskadon M, Dement W. Respiration during sleep in the aged human. *J Gerontol*, 36:420-5, 1981.
- Lugaresi E, Coccagna G, Cirignotta F *et al*. Breathing during sleep in normal and pathological conditions. *Adv Exp Med Biol*, 99:35-45, 1982.
- Webb P. Periodic breathing during sleep. *J Appl Physiol*, 37:899-903.
- White D, Zwillich C, Pickett C *et al*. Central sleep apnea: improvement with acetazolamine therapy. *Arch Intern Med*, 142:1816-9, 1982.
- Bradley TD, McNicholas WT, Ruthenford R *et al*. Clinical and physiological heterogeneity of the central sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 134:217-21, 1986.
- Schroeder J, Motta J, Guilleminault C. Hemodynamic studies in sleep apnea. In: Guilleminault C, Dement W (eds.). *Sleep apnea syndromes*. New York, Alan R Liss, 1978, pp. 177-96.
- Podzus T, Peter JH, Renke A *et al*. Pulmonary artery pressure during central sleep apnea. *Sleep Res* 17:236, 1988.
- Ringler J, Basner RC, Shannon R *et al*. Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevations after obstructive apnea. *J Appl Physiol*, 69:2143-8, 1990.
- Tilkian A, Motta J, Guilleminault C. Cardiac arrhythmias in sleep apnea. In: Guilleminault C, Dement W (eds.). *Sleep apnea syndromes*. New York, Alan R Liss, 1978, pp. 197-210.
- Zwillich C, Delvin T, White D *et al*. Bradycardia during sleep apnea: its characteristics and mechanisms. *J Clin Invest*, 69:1286-92, 1982.
- Sharp J, Druz W, D' Souza V *et al*. Effect of metabolic acidosis upon sleep apnea. *Chest*, 87:619-24, 1985.
- Issa F, Sullivan C. Reversal of central apnea: using nasal CPAP. *Chest*, 90:165-71, 1986.
- Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*, 6:633-50, 1985.
- Martin R, Sanders M, Gray B *et al*. Acute and long-term ventilatory effects of hypoxia in the adult sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 125:175-80, 1982.
- McNicholas W, Carter J, Rutherford R *et al*. Beneficial effect of oxygen in primary alveolar hypoventilation with central sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 125:773-5, 1982.

Aspectos Psíquicos das Cefaléias Primárias

Selma Rumiko Tsuji*

Deusvenir de Souza Carvalho**

RESUMO

Houve aumento importante no conhecimento da neurociência quanto aos componentes neuroanatômicos, químicos e fisiológicos das cefaléias, com possibilidades diagnósticas e terapêuticas padronizadas. Do ponto de vista neuroquímico, preconiza-se o uso de medicações, entre outros, com mecanismos de atuação nos diferentes neurotransmissores: inibidores de recaptção de noradrenalina e serotonina, agonistas gabaérgicos, e antagonistas dopaminérgicos atípicos. Ao mesmo tempo, é vasto o número de estudos na literatura que detectam variáveis psíquicas de ansiedade, depressão, raiva e agressividade com abordagens quantitativas e qualitativas, e estudos clínicos científicos que associam o estresse e seus mecanismos na alteração da homeostase que alertam sobre a evolução crônica, caso não sejam manejadas adequadamente. Como o médico clínico ou o especialista em neurologia e especialmente o cefaliatra utilizarão estes conhecimentos de forma holística? Neste estudo, é enfocada a controvérsia na classificação diagnóstica das cefaléias primárias ao longo dos anos; a história do dualismo corpo e alma na história da medicina e que herdamos no ensino médico tradicional; a teoria do estresse no desencadeamento de sintomas físicos e psíquicos e a teoria psicanalítica correlacionada à formação dos sintomas de cefaléia. É abordada a necessidade de temas de psicologia no ensino médico desde o início da graduação e com prosseguimento na vida pós-acadêmica do médico em suas diferentes especialidades, por cursos de educação continuada, simpósios, congressos, etc. O objetivo é o acesso do médico ao psiquismo do paciente e desenvolvimento de sua função de ouvir, captar, entender e conter as angústias do paciente de forma global. Unitermos: Cefaléia primária, aspectos psíquicos, estresse, homeostase, biopsicossocial.

Introdução

A cefaléia ou dor de cabeça acompanha o homem desde os primórdios, sendo motivo de estudo e pesquisas pelas repercussões na vida do sofredor e controvérsias na caracterização clínica, diagnóstica e terapêutica.

Estudos epidemiológicos recentes apontam para prevalência de cefaléia, ao longo da vida, de aproximadamente 84% para mulheres e de 70% para homens^{1,2}. A incidência é de aproximadamente 5% para a cefaléia diária crônica (CDH) e destes, 90% são mulheres e 10,1%, homens; 47,2% da população com CDH apresenta cefaléia tipo tensional crônica (CTTH), com incidência de 2,2%; a população com CDH 2,2% apresenta cefaléia diária nova persistente

(NDPH) com incidência de 0,1%; 50,6% de toda população com CDH apresenta migrânea transformada (TM), com incidência de 2,4% e, destes, 89%, do sexo feminino². A incidência de cefaléia para todas as idades é de 8,7% para mulheres e 1% para homens, sendo que entre os 30-40 anos de idade aumenta para 10%².

Quanto à escolaridade, 6,5% freqüentaram menos que o ensino médio; 31,4%, o ensino médio; 25,4%, mais que o ensino médio; 22,9%, o nível universitário e 13,9%, a pós-graduação³.

A maioria dos sofredores não procura tratamento, assim, o número real de indivíduos com cefaléia é muito mais alto. Dado a freqüência de cefaléias recorrentes ser elevada, elas representam um problema de saúde significativo.

* Pós-graduanda de Doutorado do Departamento de Medicina Interna e Terapêutica da Unifesp-EPM. Médica Psiquiatra do Serviço de Urgência e Emergência do Hospital de Clínicas I da Faculdade de Medicina de Marília.

** Médico Neurologista. Docente e Chefe do Setor de Investigação e Tratamento das Cefaléias da Disciplina de Neurologia do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina – Unifesp-EPM.

Na prática médica, à medida que os conhecimentos e descobertas físico-químicas e bacteriológicas evoluíram, os temas relacionados às condições de vida dos doentes e os fatores emocionais permaneceram fora do campo científico⁴. Na neurologia, com a explosão de conhecimentos em neurociências, a neuroquímica e a neurofisiologia ficaram mais relevantes. Entretanto, persiste controvérsia quanto ao papel dos aspectos psíquicos nas cefaléias, sendo evidente pelo uso de diferentes terminologias, classificações diagnósticas, estudos para detecção de variáveis psíquicas e orientações terapêuticas medicamentosas com uso de psicofármacos. Nesses estudos geralmente não são abordados o processo do adoecer do indivíduo, a interação mente e corpo na situação de estresse e o significado dos sintomas para o paciente. Não existem questionamentos por que o médico não consegue entender o paciente holisticamente. Talvez seja necessário o entendimento prévio sobre a história da medicina para a localização de onde se encontra a atual medicina moderna, como se dá a formação do sintoma clínico e a postura na relação médico-paciente, para então possibilitar o entendimento e atendimento do paciente segundo o modelo biopsicossocial.

Dados de literatura

Existem diferentes tipos de estudos, com qualidade metodológica variável, quanto a aspectos psíquicos relacionados às cefaléias no banco de dados Medline no período de 1991 a 2002. São estudos que abordam a prevalência e incidência das cefaléias e aspectos demográficos^{1,3}; estudos quantitativos para correlacionar o estresse da vida diária com as cefaléias, em laboratório e no meio ambiente natural, por meio de aplicações de questionários⁵; estudos transversais para detecção de aspectos demográficos e fatores etiológicos⁶; estudos para detectar a relação de situações menores de estresse diário com características de personalidade para aparecimento, manutenção e agravamento de cefaléias⁷; estudos transversais com aplicações de questionários estruturados para detecção das variáveis psíquicas como ansiedade – depressão – raiva, expressas ou reprimidas, em pacientes com cefaléia, mas sem definição clara como estas variáveis interagem na causa e nos mecanismos psicofisiopatológicos⁸⁻¹⁰; estudo de revisão sobre a importância da autocrítica pessoal do indivíduo na manifestação da cefaléia, nos sintomas psicológicos, na participação ativa nas opções de tratamento e os recursos para manejo e

elaboração^{10,11}; orientações práticas de diagnóstico clínico e terapêutico com conduta de manejo situacional e medicamentoso¹².

Classificação das cefaléias primárias

Dentro das diferentes etiologias das cefaléias, a denominação Cefaléia Psicogênica evidencia a controvérsia tanto para os pacientes como para os profissionais, sendo usada incorretamente como fator etiológico. Esse termo aparece na classificação de 1962, para definir a cefaléia de pacientes com acompanhamento de aspectos psicológicos anormais. Na sistematização de 1987 era classificada como cefaléia psicogênica, cefaléia conversiva e cefaléia paranóide, sendo retirada da classificação por consenso de cefaliatras presentes no III Congresso da Sociedade Internacional de Cefaléia¹³. Em 1988, na classificação da International Headache Society – IHS (Tabela 1), a cefaléia acompanhada de aspectos psicogênicos é classificada no item 2, e compreende as várias terminologias encontradas na literatura: cefaléia de contração muscular, cefaléia de tensão, cefaléia psicomiogênica, cefaléia de estresse, cefaléia comum, cefaléia essencial, cefaléia idiopática^{13,14}.

Tabela 1 Principais itens e subitens das cefaléias na classificação da International Headache Society de 1988 (cefaléias primárias)

Cefaléias primárias
1 - Enxaqueca (ou migrânea)
2 - Cefaléia tipo tensional
2.1 - Cefaléia tipo tensional episódica
2.1.1 - Cefaléia tipo tensional episódica associada a distúrbio muscular pericraniano
2.1.2 - Cefaléia tipo tensional episódica não associada a distúrbio muscular pericraniano
2.2 - Cefaléia tipo tensional crônica
2.2.1 - Cefaléia tipo tensional crônica associada a distúrbio muscular pericraniano
2.2.2 - Cefaléia tipo tensional crônica não associada a distúrbio muscular pericraniano
3 - Cefaléias em salvas e hemicrânia paroxística crônica
4 - Cefaléias diversas não associadas a lesões estruturais

História do dualismo mente e corpo

Para o entendimento holístico do indivíduo que adoecer, é necessário o conhecimento prévio de conceituações da interação mente e corpo que a medicina herdou ao longo de sua existência⁴.

O conceito dualista desaparece e psique ou corpo e alma aparece desde aproximadamente 500 anos a.C., quando, no campo da filosofia, Anaxágoras fez a

distinção. Esse conceito manteve-se até 384-322 anos a.C. quando Aristóteles retomou a idéia de que a alma dá forma ao corpo, e com estreita unidade com o psiquismo. Neste pensamento, a alma era o próprio corpo manifestado na sua potência de autonutrição, crescimento e até decadência. Não era entidade adicionada ao corpo, mas coexistente com ele⁴.

Nessa fase, paralelamente na área médica, Heracleitus foi o primeiro a sugerir que um estado corporal estático e imutável não era condição natural, mas que a capacidade de realizar mudanças constantes era intrínseca a todas as coisas. Aproximadamente em 400 a.C., Hipócrates equacionou a saúde a um equilíbrio harmonioso de elementos e qualidade de vida, e a doença a uma desarmonia sistemática desses elementos. Hipócrates sugeriu também que os fatores que levavam à desarmonia da doença eram originárias de forças naturais ao invés de sobrenaturais e que as forças de reação ou adaptativas também eram naturais^{15,16}.

Na Idade Média Cristã, a igreja proibia a dissecação de cadáveres ao considerar o corpo do homem o vaso de seu espírito e sagrado. O corpo era símbolo da divindade encarnada⁴. No Renascimento e Idade Moderna, o corpo era visto como degradado, mas ainda considerado criação divina^{4,16}. Paralelamente, Thomas Sydenham ampliou os conceitos de doença de Hipócrates, quando sugeriu que a resposta adaptativa de um indivíduo às forças poderiam por si só produzir alterações patológicas¹⁵.

No século II, Galeno, um médico belga, alterou as concepções tradicionais de anatomia ao desafiar os preconceitos e estudar cadáveres. A partir do século XVII, ocorre a profanação do corpo pelo olhar, culminando com Galileu que estabeleceu métodos clássicos experimentais com a retirada gradativa do componente religioso. O corpo passa a ser objeto da ciência^{4,16}.

René Descartes posiciona-se no ponto intermediário entre os unicistas e dualistas, onde o corpo e alma se unificam na glândula pineal. Considerava a hipófise o intérprete da alma que recebe todas as informações que provêm do corpo, ao mesmo tempo que transmite ao corpo todas as ordens da alma. Descartes expõe as diferenças e interações entre corpo e alma. As diferenças fundamentais seriam a natureza divisível do corpo (membros, órgãos, ossos, nervos, veias, sangue, pele), com possibilidade de existência e mobilidade independente, e a indivisibilidade da alma. Essa forma de conceber o homem permeou e permeia a fundamentação

doutrinária da medicina, psicologia e psiquiatria modernas. Descartes tentou demonstrar pela razão a existência da alma e legitimou o estudo da psicologia sem embasamento biológico. Esta visão “dualista psicofísica interacionista” de Descartes possibilitou a visão das doenças como desarranjos da máquina corporal. Possibilitou o crescimento dos conhecimentos científicos nas áreas de anatomia patológica, fisiologia, fisiopatologia, reprodução, locomoção e conceito reflexo. Para Descartes a função da alma seria o pensamento e responsabilizou o cérebro como fonte das emoções^{4,16}.

Foi na psiquiatria que as conseqüências ideológicas do dualismo psicofísico foi mais notado, ora observando mais o “psicologismo”, ora o “organicismo”, com reflexo em todas as áreas da medicina. Para superar esse dualismo, criaram-se termos como biopsicossocial ou psicobiossocial. Observaram-se inicialmente o corpo e alma, e posteriormente mente e cérebro⁴.

No século XIX, Claude Bernard ampliou a noção de harmonia ou estado de equilíbrio quando introduziu o conceito de meio interno, ou o princípio de um equilíbrio fisiológico dinâmico interno¹⁵.

Freud, de 1856 a 1939, nas conceituações de Séries Complementares, mostrava claramente idéias interacionistas. Em 1881, rompe abertamente com a medicina oficial centrada nas idéias de que as enfermidades mentais eram decorrentes basicamente de causas físicas e alterações cerebrais para fundar uma Psiquiatria Dinâmica. Em 1917, Groddeck define: “corpo e alma são algo em comum, onde se encontra um *Id*, uma forma pela qual somos vividos, enquanto cremos viver. O *Id* se mantém em misteriosa conexão com a sexualidade, o *Eros*, ou qualquer outro nome que se queira dar, forma tanto o nariz como a mão do ser humano, assim como seus pensamentos e sentimentos. Manifesta-se tanto na pneumonia ou no câncer, como na neurose obsessiva ou na histeria. Tanto a histeria ou doença cardíaca ou o câncer são objetos de tratamento psicanalítico”¹⁶.

Na medicina moderna, o pensamento do filósofo Xavier Zubiri, provavelmente definiria melhor como compreender humanisticamente o ser humano, em que o homem não tem psique e organismo, porque é psicoorgânico. A psicologia médica integra as atividades somáticas e psíquicas mediante o conceito de personalidade. Isso facilitará ao médico a compreensão da problemática que o homem enfermo lhe proporciona diariamente na clínica, já que ele é o autor e o ator da própria vida. O psiquismo não se restringe somente ao cérebro nem somente ao sistema nervoso.

Não se trata de que aconteçam fenômenos puramente biofísicos e bioquímicos no sistema nervoso, e que ao chegar a determinadas regiões “superiores” do cérebro aconteça o fenômeno psíquico. A função do sentir psíquico envolve todas as funções e estruturas bioquímicas e biofísicas do organismo. O homem cujo corpo adocece tem o psiquismo alterado de alguma forma. Por outro lado, o homem que tem conflitos intrapsíquicos, leva repercussões para seu corpo⁴.

Dualismo corpo e mente nos dias atuais

Na prática de ambulatórios e enfermarias, o conceito cartesiano ainda permeia as atividades com uma medicina “divisionista”. Pensa-se muito na patologia dos órgãos, que leva o médico à especialização excessiva e precoce, chegando-se a conhecer cada vez mais sobre um aparelho ou determinado órgão⁴. Ocorre perda do geral, com dificuldade de compreender que uma pessoa possa exprimir sua doença mais no corpo do que em palavras e que pela biografia do paciente é possível compreender a história dessa pessoa e a relação entre o estresse (emoções vivenciadas) e o adoecer¹⁶.

Estresse e formação de sintomas

No contexto da discussão das relações mente e corpo⁴, a psiconeuroimunologia estabelece as relações entre o sistema nervoso, endócrino e imunitário. Na conceituação de homeostase de Claude Bernard, a constância fisiológica do meio interno compreendia o equilíbrio biofísico, bioquímico, tônico e psíquico e demonstrava a normalidade sincrônica da pessoa^{15,16}. A perturbação no equilíbrio dos processos de excitação e inibição, na dinâmica das relações córtico-subcorticais e no equilíbrio harmonioso dos reflexos pode levar a uma fissura patológica no conjunto da personalidade, com aparecimento de sintomas de desequilíbrio psicossocial, antropológico e cultural.

O hipotálamo é o local do sistema nervoso central que influi mais diretamente na regulação neural da homeostase, controlando a endocrinia pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA). Com os conhecimentos e técnicas em neurociências evidenciou-se a presença de receptores para hormônios, neurotransmissores e peptídeos com papel na função imune e hipotalâmica¹⁷. O sistema límbico e o circuito de Papez trás à doença todo o componente do meio social agressivo onde vive e trabalha esse doente. A enfermidade não é mais puro acontecimento físico

e químico nem somente biológico, mas um acontecimento pessoal¹⁷.

Os fatores psicossociais estressantes influenciam diretamente a saúde, assim como os eventos de vida: viuvez, morte de uma pessoa querida, sentimento de perda, divórcio, luta, separações, perda de emprego, perda do *status* socioeconômico, angústia das dúvidas, desmoraamentos de projetos de vida, competitividade, etc.¹⁷.

Os estresse é sentido por respostas centrais e periféricas para aumentar a capacidade de o organismo equilibrar a homeostase e aumentar as chances de sobrevivência. No aspecto central, há facilitação das sinapses neurais originando vigilância, aumento da cognição, atenção e agressividade com conseqüente inibição das funções vegetativas como fome e sexualidade. As alterações periféricas ocorrem para promover um redirecionamento adaptativo de energia, com maior aporte de oxigênio e nutrientes para o sistema nervoso central e partes do organismo sob estresse – ocorre aumento do tônus vascular com aumento na pressão arterial e frequência cardíaca e respiratória, gliconeogênese, e lipólise para aumentar a disponibilidade de substâncias vitais^{15,18}.

Isso ocorre quando o indivíduo percebe uma situação como ameaçadora (por ex: situação perigosa, uma infecção, viver em local populoso e desagradável, ou falar em público), desencadeando a ativação do sistema nervoso simpático e o eixo HHA. A ativação libera catecolaminas e leva à secreção de hormônio liberador de corticotropina que, por sua vez, estimula a secreção de cortisol pelo córtex da adrenal. Se a situação de estresse é contida, ocorre inativação desses sistemas e retorno da secreção de catecolaminas e cortisol para os níveis de base. Se houver exposição prolongada (semanas, meses ou anos) aos hormônios do estresse, ocorre inativação ineficiente com sobrecarga: aumento da pressão arterial, infarto de miocárdio em pessoas susceptíveis, aceleração de aterosclerose, ansiedade constante, perda da capacidade de inativar o sistema de estresse quando este cessar, alteração na densidade óssea por inibição da formação óssea pela exposição crônica ao cortisol elevado, perda de peso, amenorréia¹⁹. Em algumas situações de sobrecarga ao estresse, ocorre a perda da responsividade do eixo HHA e conseqüente desencadeamento de ativação de outros sistemas como o aumento das citocinas inflamatórias levando a maior susceptibilidade a distúrbios auto-imunes e inflamatórios, provavelmente por alteração na tradução do RNA mensageiro. Esta alteração dar-se-ia por mutações gênicas no receptor e também nos genes envolvidos na tradução de proteínas, enzimas

metabolizadoras de glicocorticóides, co-ativadores, co-repressores^{19,20}. Essa situação ocorre por exemplo na fibromialgia, síndrome de astenia crônica, crianças com dermatite atópica, transtorno do estresse pós-traumático¹⁹. A perda de auto regulação do eixo HHA e sistema simpático é evidente em idosos, com dificuldades cognitivas após vivências de estresse físico e/ou psíquico¹⁹.

No indivíduo com o eixo HHA e sistema simpático sem estresse, a variação circadiana é ampla com prolongamento do bem estar matinal e atenuação da percepção do anoitecer, um pequeno pico de cortisol após o almoço e uma supressão adequada dos níveis de cortisol pela manhã em resposta a uma pequena dose de dexametasona. No indivíduo com o eixo HHA e sistema simpático cronicamente sob estresse, a variação circadiana é diminuída com prolongamento da percepção do anoitecer e diminuição do bem estar matinal com uma resposta aumentada de cortisol e uma supressão de cortisol inadequada por dexametasona noturna^{15,18,19}.

No contexto do estudo e compreensão das cefaléias, é importante conhecer o mecanismo de estresse e suas conseqüências especificamente para os sistemas:

- Sistema metabólico e cardiovascular – nas situações de estresse crônico, depressão e hostilidade existe o aumento do risco de cardiopatia coronariana, hipertensão arterial crônica e aumento do índice da musculatura do ventrículo esquerdo e progresso da aterosclerose, aumento da reatividade do sistema plaquetário e de fibrinogênio com aumento do risco para o infarto de miocárdio.
- Cérebro – o estresse repetido afeta a função cerebral especialmente no hipocampo que tem alta concentração de receptores de cortisol. Essa região é responsável por funções de memória de evocação e fixação quanto contexto, época e local do evento, e conseqüente prejuízo na confiabilidade e acurácia da memória, e refletindo na alta regulação do eixo HHA ao estresse com inibição. Inicialmente, o estresse aumenta a secreção de cortisol que suprime o mecanismo de memória recente no hipocampo e lobo temporal, sendo reversível e de curta duração. Posteriormente, o estresse repetido causa a atrofia dos dendritos dos neurônios piramidais por um mecanismo envolvendo neurotransmissores excitatórios tipo glicocorticóides e aminoácidos tipo glutamato liberados durante o estresse com maior aporte de cálcio. Essa atrofia é reversível se o estresse for por curto período, mas se a duração for de meses, ou anos, pode destruir os neurônios hipocampais.
- Sistema imune – o aumento dos efeitos imunes ao estresse agudo dependerá da secreção adrenal e dura de três a cinco dias. Ocorre mobilização de células de defesa para os locais de estresse, com formação de memória imunológica. Se a memória imunológica for para patógenos ou células tumorais, o resultado é benéfico, mas se a memória imunológica levar a uma resposta auto-imune ou alérgica, o estresse provavelmente exacerbará o estado patológico. Quando o estresse é cronicamente repetido o desfecho é diferente, com inibição da resposta de hipersensibilidade causando acentuação da gravidade de doenças comuns, por exemplo o resfriado.
- Sociedade humana – as graduações de saúde entre as faixas socioeconômicas se relacionam a vários fatores de risco distribuídos heterogeneamente na sociedade. Em sociedades mais instáveis, a instabilidade social e conflito aceleram o processo patofisiológico com aumento da morbidade e mortalidade.

Teoria psicanalítica do estresse

As flutuações históricas entre a valoração diferenciada de corpo e alma dependem da luta e interesses conflitantes de uma sociedade que só poderá ser entendida quando estudada especificamente. Nesse aspecto, a psicanálise representa um avanço claro no sentido de atingir o pensamento científico. Freud colaborou na resolução da contradição corpo e alma quando se opôs à idéia de que a mente é cérebro. Isso quer dizer que fenômenos psíquicos estão ocorrendo dentro de um organismo biológico. Existem autores que, em seu pensamento biológico, negligenciam o papel das frustrações externas na gênese dos sintomas psíquicos e traços característicos, raciocinando de maneira somente endógena²¹.

O método para estudo das funções mentais deve ser observado pelo mesmo ângulo que as funções do sistema nervoso em geral, pois são manifestações da mesma função básica do organismo vivo – a irritabilidade do arco-reflexo. Os estímulos externos iniciam um estado de tensão que exige descarga motora ou secretória para propiciar o relaxamento. Entre o estímulo e a descarga existem forças que se opõem à tendência de descarga. No plano psíquico, a tarefa imediata é o estudo dessas forças inibidoras, a origem e o efeito sobre a tendência de descarga²¹.

O pensamento psicanalítico busca mais do que a descrição, ou seja, explica os fenômenos mentais como resultado da interação e da contra ação de forças de

forma dinâmica ou homeostática, semelhante à formulação de cânon sobre o princípio da homeostase. Para a psicanálise seria o “Princípio do Nirvana”²² – em que os impulsos instintivos mobilizados por estímulos excitantes solicitam a descarga desta tensão, porém sendo impedidos por contraforças, dando origem a conflitos que criam a base dos fenômenos mentais. Não se procura a descarga de todas as tensões, mas se aspira conservar determinado nível de excitação. A psicanálise objetiva estudar as contraforças vindas do meio externo que se opõem às forças internas biológicas primárias que solicitam descarga²².

Essa luta interna para controlar a necessidade de descarga consome energia, pois os impulsos fortes que exigem descarga são mais difíceis de serem reprimidos. O problema é saber a quantidade de tensão que pode ser suportada e que conseqüências acarreta em diferentes áreas do funcionamento psíquico e comportamental do indivíduo. Quando a quantidade de tensão não descarregada aumenta, as contraforças já não bastam, necessitando energia extra para contenção dessa tensão e, como conseqüência, restando pouca energia para outras funções^{21,22}.

Freud vê o aparelho psíquico como se fosse modelado em um organismo que flutua na água. A superfície capta os estímulos, leva-os ao fundo e impulsos reativos o empurram à superfície. Essa superfície tem a função de selecionar a recepção de estímulos e autorizar que os estímulos ganhem motilidade para descarga. Em outras palavras, o *Ego* bloqueia a tendência à descarga de impulsos primitivos do *Id* diante dos estímulos externos, transformando o processo primário de prazer imediato em processo secundário mais elaborado e postergado. O que é reprimido busca a consciência e mobilidade em todo momento, mas permanecendo no inconsciente devido ao *Ego* contar com recursos do *Superego* de levar em consideração a realidade. Essa busca por descarga provoca estresse e ansiedade, com impressão de que alguma coisa quer irromper na personalidade partindo de fonte ignorada. À medida que essa tensão vai sendo acumulada, os estímulos externos passam a ser vividos como traumáticos e ameaçadores, com perda do controle e surgimento de ataques afetivos sem consentimento, e até contra a vontade do indivíduo. Os ataques afetivos são movimentos e descargas fisiológicas, geralmente de funções musculares e glandulares e sentimentos emocionais^{21,22}.

Esses ataques afetivos podem aparecer como sintoma físico, sem que a pessoa perceba a significação afetiva. Essa maneira de expressão tem menor valor de descarga em comparação com os afetos que se experimentam em sua plenitude, de forma que se

tornam crônicas e alteram as funções físicas e até os próprios tecidos. O que ficou reprimido permanece em estado de latência (raiva, ansiedade) e só aparecendo como reação exagerada perante estímulos que não justificariam a intensidade²³. Por influência desses afetos, é provável que interfiram na secreção de hormônios qualitativa e quantitativamente^{18,23}. As alterações não são diretamente psicogênicas, mas o comportamento da pessoa que iniciou as alterações foi psicogênica, e estes transtornos se dão por vias vegetativo-hormonais.

Nos indivíduos com cefaléia, a conseqüente tensão muscular pelo espasmo teria a finalidade de manter reprimida a pressão interna dos impulsos que procuram descarga motora. O que diferencia um indivíduo para outro é a intensidade da repressão, a escolha da musculatura lisa ou estriada, e isso se dá pela constituição e ambiente dos primeiros anos de vida. A localização dos sintomas depende de fatores fisiológicos e psicológicos, o qual é determinado pelo mecanismo de defesa utilizado²³.

Estudos de literatura sobre variáveis psíquicas apontam a raiva, hostilidade, ansiedade e depressão como presente em indivíduos sofredores de cefaléia^{7,9}. Essas características manifestam-se fisiologicamente em alterações circulatórias funcionais: o coração bate rápido na raiva e no medo, dá a impressão de pesado quando a pessoa está triste. A essência dos aspectos afetivos representa-se em reações vagotônicas e simpaticotônicas, e manifesta-se como aceleração do pulso. A facilitação somática não reside no coração, e sim no sistema nervoso vegetativo e os respectivos sistemas de controle químicos e centrais²³. O conteúdo dos conflitos mais importantes dessas personalidades com irritabilidade crônica do coração e do aparelho circulatório é mais tipicamente conseqüência da agressividade consciente e medo da retaliação (perda, abandono). Há correspondência no fato de as pessoas que bloqueiam a descarga externa de suas emoções serem predispostas à reação dentro do aparelho circulatório e ao fato de este ser um sistema fechado e sem possibilidade de introjeção ou descarga. As reações vasomotoras gerais (enrubescimento, empalidecimento, desmaio, tonturas), associadas a certos fenômenos musculares distônicos também são comuns a quase todas as cefaléias com mecanismos psíquicos²³.

Associação corpo e mente na prática e ensino médico

A relação médico-paciente é a forma como o estudante de medicina, futuro médico, entra em

contato com o ser humano que se apresenta para o tratamento. Essa relação lhe permite ver o sofrimento humano, o adoecer, a morte, os recursos existentes para o tratamento daquela pessoa e conhecer a equipe hospitalar e de saúde. A relação médico-paciente existe desde a Antiguidade e falar em saúde e profilaxia é ter essa compreensão¹⁶.

Se por um lado existem terapêuticas padronizadas e desencadeadas pelo grande conhecimento de uma anormalidade biológica, por outro lado tenta-se apor uma abordagem holística levando em conta as interações de fatores patogênicos somáticos, psíquicos, sociais e culturais, mas de maneira ineficiente. Não se considera a doença como algo íntimo à personalidade do doente diretamente associado à natureza especial e única da pessoa que adoeceu. Não se considera que os sintomas traduzem nada mais do que uma não adaptação das funções de relação de uma personalidade que ficou frágil em confronto com o estresse psicossocial e cultural com rompimento da homeostase física e psíquica^{4,16}.

A questão é como estabelecer conexões de estresse com o mecanismo de saúde. A doença sempre supõe uma redução de autonomia psicológica e biológica do homem, mas deixa a liberdade intacta para tomar uma atitude diante dela. Desde o início da formação médica, seria necessário um trabalho de psicologia concomitante com a fisiologia, microbiologia, anatomia e demais disciplinas, que despertasse no aluno a curiosidade de pesquisar a história da vida individual. Isto possibilitaria o desenvolvimento da função de ouvir, captar e entender a história do adoecer do paciente e comunicar-lhe não apenas o diagnóstico e tratamento medicamentoso, mas buscar com a pessoa o seu lado sadio. Para atuação como bom médico clínico, não é necessário o uso de técnicas especializadas de psicoterapia, mas o desenvolvimento de recursos de servir como continente para o paciente, suas angústias e fantasias para sua doença¹⁶.

Além da carga afetiva que cada aluno de medicina e profissional médico trazem de sua vida e experiência pessoais, é função das academias prosseguir trabalhando essa interação mente e corpo no decorrer da graduação e pós-graduação por cursos, palestras, educação continuada, congressos, etc.

SUMMARY

Psychological features in primary headaches.

Scientific advances of the anatomical, chemical and physiological knowledge of the central nervous system

brought up new standard for diagnostic and therapeutic possibilities in the headache field. The choice of drug therapy driven by their neurochemical mechanisms of action such as noradrenergic and serotonergic reuptake inhibition, gabaergic agonism, dopamine atypically antagonism urged. At the same time, a vast literature pointing out quantitative and qualitative parameters for anxiety, depression, anger and aggressive behavior summed to several clinically and scientifically well conducted studies of homeostatic alterations yielded alert to chronic evaluation resulting of inadequate management of stress. The question is, how neurologists and headache specialists are dealing with all these knowledge INA holistically. Present study perusal the controversies between the diagnostic classification for primary headache along the years, the medical history of body and soul dualism traditionally transmitted from generation to generation, the stress theory for triggering physic and psychological symptoms and the psychoanalytic theory related to headache symptoms. An approach to psychological subjects needed to be taught during medical graduation, specialization, continued education programs, symposiums, congresses etc. The development of physicians skills to access to psychological aspects of patients by hearing, understanding and containing the afflictions of patients globally.

Keywords

Headache, psychological aspects, stress, homeostasis, biopsychosocial.

Referências

1. Ulrich V, Russel MB, Jensen R, Olensen J. A comparison of tension-type headache in migraineurs: a population-based study. *Pain*, 67:501-6, 1996.
2. Castillo J, Muñoz P, Guitera V, Pascual J. Epidemiology of Chronic Daily Headache in the General Population – Kaplan Award 1998. *Headache*, 39:190-6, 1999.
3. Scher AI, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB. Prevalence of Frequent Headache in a Population Sample – Wolff Award 1998. *Headache*, 38:497-506, 1998.
4. Moreira MS. Psiconeuroimunologia: a superação do dualismo cartesiano. *Inform Psiq*, 18(3):90-5, 1999.
5. Ficek SK, Wittrock DA. Subjective stress and coping in recurrent tension-type headache. *Headache*, 35:455-60, 1995.
6. Karpouzis KM, Egilius BS, Spierings LH. Circumstances of onset of chronic headache in patients attending a specialty practice. *Headache*, 39:317-20, 1999.
7. De Benedittis G, Lorenzetti A. Minor stressful life events (daily hassles) in chronic primary headache: relationship with MMPI personality patterns. *Headache*, 32:330-32, 1992.

8. Hatch JP, Schoenfeld LS, Boutros NN, Seleshi E, Moore PJ, Cyr-Provost M. Anger and hostility in tension-type headache. *Headache*, 31:302-4, 1991.
9. Venable VL, Carlson CR, Wilson J. The role of anger and depression in recurrent headache. *Headache*, 41:21-30, 2001.
10. Materazzo F, Cathcart S, Pritchard D. Anger, depression and coping interactions in headache activity and adjustment: a controlled study. *J Psychosom Res*, 49:69-75, 2000.
11. Jensen VL, Turner JA, Romano JM, Karoly P. Coping with chronic pain: a critical review of the literature – Review article. *Pain*, 47:249-83, 1991.
12. Spira PJ. Tension headache. *Austr Fam Physician*, 27(7):597-600, 1998.
13. Souza Carvalho D. O mito da cefaléia psicogênica. *Psiquiatr Med*, 34(1):18-20, 2001.
14. Headache Classification Committee. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*, 8(Suppl 7):1-96, 1988.
15. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. *JAMA*, 67(9):1244-52, 1992.
16. Belmonte TSA. Psicanálise, psicossomática, psicologia médica. *Inform Psiquiatr*, 15(1):16-21, 1966.
17. Moreira MS. Psiconeuroimunologia: considerações conceituais. *Inform Psiquiatr*, 18(2):40-2, 1999.
18. Chrousos GP, Gold PW. Editorial: A healthy body in a healthy mind and vice-versa – The damaging power of “uncontrollable” stress. *JCE & M*, 83(6):1842-5, 1998.
19. Mc Ewen BS. Protective and damaging effects of stress mediators – Review article. *N Engl J Med*, 338(3):171-9, 1998.
20. Del Bel EA. Bases moleculares. In: *Fundamentos da psicofarmacologia*. Graeff FG, Guimarães FS (eds.). São Paulo, Editora Atheneu, 1999, pp. 29-42.
21. Fenichel O. Os pontos de vista dinâmico, econômico e estrutural. In: *Teoria psicanalítica das neuroses*. Rio de Janeiro/São Paulo, Livraria Atheneu, 1981, pp. 9-19.
22. Freud S. Além do princípio do prazer. In: *Edição standard brasileira das obras psicológicas completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro, Imago Editora, 1976; VI.XVIII (1920-1922), pp. 17-22.
23. Fenichel O. Distúrbios psicossomáticos. In: *Teoria psicanalítica das neuroses*. Rio de Janeiro/São Paulo, Livraria Atheneu, 1981, pp. 221-49.

Endereço para correspondência:

Selma Rumiko Tsuji
Rua Atílio Gomes de Mello, 55 – Bairro Fragata
CEP 17501-210 – Marília, SP

Custos do Paciente com Acidente Vascular Cerebral no Setor de Emergência do Hospital São Paulo

Afonso Carlos Neves*

Marcia Maiumi Fukujima**

Pedro Antonio de Jesus***

Clélia Maria Franco****

Rita de Cássia dos Reis Moura*****

Sissy Veloso Fontes*****

Gilmar Fernandes do Prado*****

RESUMO

Este estudo teve o objetivo de estimar o custo hospitalar de internações por AVC no Pronto-Socorro do Hospital São Paulo; para isso, foram analisados 20 prontuários. O custo diagnóstico médio diário foi de US\$ 40.68 para pacientes sem complicações e de US\$ 22.25 para pacientes com complicações. O custo terapêutico médio diário foi de US\$ 12.67 para pacientes sem complicações e de US\$ 105.46 para pacientes com complicações. As principais complicações apresentadas foram infecção pulmonar (40%), úlcera de decúbito (30%), hipertensão intracraniana (25%). O custo total médio diário foi diretamente proporcional às complicações.

Unitermos: Acidente vascular cerebral, custo, economia.

Introdução

Nos Estados Unidos da América, em 1995, ocorreram 158.061 mortes por acidente vascular cerebral (AVC). Em 1997, foi estimado o número de 500 mil novos casos de AVC; naquela época já somavam 3.890.000 sobreviventes de AVC naquele país, a maioria com seqüelas neurológicas. Estimou-se um custo de 40,9 bilhões de dólares com AVC nos Estados Unidos da América em 1997, baseado em dados do National Center for Health Statistics, do Health Care Financing Administration e do US Bureau of the Census, tendo sido o custo direto com hospitalização, profissionais e medicamentos de 26,2 bilhões de dólares, e com perdas indiretas de 14,7 bilhões de dólares¹. Em 2000, o custo foi estimado em cerca de

208 bilhões de dólares². Na Inglaterra, o custo com AVC em 1999³ foi de 90 milhões de libras esterlinas, aproximadamente 135 milhões de dólares.

No nosso meio, temos poucos dados econômicos hospitalares, especialmente em serviços públicos. É sabido que a maioria dos pacientes atendidos em hospitais públicos tem pouca escolaridade e nível socioeconômico baixo, o que influencia a compreensão sobre a importância do tratamento e principalmente a prevenção do AVC⁴. Este fato provavelmente contribuiu para que o AVC seja a primeira causa de morte na maioria dos Estados do Brasil, com taxas de mortalidade que variam nas diversas regiões do país (82/100.000 habitantes em Joinville, Santa Catarina⁵ a 168/100.000 habitantes em Salvador, Bahia⁶).

* Doutor em Neurologia da UNIFESP-EPM.

** Mestre em Neurologia da UNIFESP-EPM.

*** Médico Neurologista.

**** Mestre em Neurologia da UNIFESP-EPM.

***** Fisioterapeuta, Pós-graduanda da UNIFESP-EPM.

***** Fisioterapeuta, Pós-graduanda da UNIFESP-EPM.

***** Professor-adjunto da UNIFESP-EPM.

Os custos indiretos decorrentes do AVC são inestimáveis à sociedade, já que o paciente seqüelado tem dificuldade para retornar à atividade profissional, e muitas vezes necessita de cuidadores, além do impacto social e psicológico decorrentes da reestruturação socioeconômica familiar.

Este estudo teve o objetivo de estimar o custo hospitalar de internações por AVC no Pronto-Socorro do Hospital São Paulo, um centro universitário de referência.

Material e métodos

Foram selecionados, randomicamente, 20 prontuários de pacientes com AVC internados no Pronto-Socorro de Neurologia do Hospital São Paulo, no período de agosto de 1994 a março de 1995, para análise sobre o custo da internação.

Foram calculados custos referentes à medicação e aos exames laboratoriais durante a internação hospitalar. Foram considerados valores da tabela do Sistema Único de Saúde (SUS) para hospitais públicos.

Gastos com profissionais médicos, de enfermagem e de reabilitação, assim como de alimentação do paciente, não foram considerados. Os valores foram convertidos para dólares americanos.

Foram calculados: custo diagnóstico médio diário (custo total de exames diagnósticos dividido pelo número de dias de internação hospitalar); custo terapêutico médio diário (custo total de medicações e procedimentos terapêuticos dividido pelo número de dias de internação hospitalar) e custo total médio diário (somatório dos custos dividido pelo número de dias de internação hospitalar).

Resultados

Analisamos 20 prontuários de pacientes (13 homens e 7 mulheres), com idades entre 36 e 96 anos (média 63,6 anos), 10 da raça branca, 8 negra e 2 amarela.

O AVC foi isquêmico em 17 pacientes e hemorrágico em 3 deles. As principais comorbidades e fatores de risco encontrados foram: hipertensão arterial em 15 pacientes (75%), diabetes melito em 3 pacientes (15%), tabagismo em 6 pacientes (30%), etilismo em 3 pacientes (15%), miocardiopatia em 2 pacientes (10%), fibrilação atrial em 2 pacientes (10%) e endocardite bacteriana em 1 paciente (5%).

Os dias de internação variaram de 1 a 90 dias (média 17,2 dias). A soma dos dias de internação hospitalar dos 20 pacientes foi de 343 dias.

As principais complicações desenvolvidas durante a hospitalização são mostradas no quadro 1.

Quadro 1 Principais complicações durante hospitalização de pacientes com AVC

Complicação	N	%
Infecção pulmonar	8	40
Úlcera de decúbito	6	30
Hipertensão intracraniana	5	25
Hiponatremia	2	10
Flebite	2	10
Insuficiência renal aguda	1	5
Infecção urinária	1	5
Cetoacidose diabética	1	5
Anemia	1	5
Hipernatremia	1	5
Convulsão	1	5

Somente 5 pacientes (25%) não apresentaram nenhum tipo de complicação, com hospitalização de 2 a 7 dias, o que representou custo de US\$ 44.28 a US\$ 400.15.

O tempo de hospitalização dos pacientes com complicações clínicas ou neurológicas variou de 1 dia (paciente com lesão de AVC extenso que evoluiu para óbito em 24 horas) a 90 dias (paciente que evoluiu com infecção pulmonar e de escara). A média do tempo de internação hospitalar dos pacientes com complicações clínicas ou neurológicas foi de 21 dias.

O custo com diagnóstico variou de US\$ 26.78 a US\$ 1,646.97. O custo diagnóstico médio foi de US\$ 395.20 por paciente. O custo total com diagnóstico foi de US\$ 7,904.00.

O custo terapêutico variou de US\$ 15.00 a US\$ 11,646.83, com média de US\$ 1,706.60 por paciente. O custo terapêutico total foi de US\$ 34,132.12.

O custo total variou de US\$ 44.28 a US\$ 13,293.38, com média de US\$ 2,101.80 por paciente. O custo total foi de US\$ 42,036.12.

Os custos médios por dia são mostrados no quadro 2.

Quadro 2 Custos médios por dia de internação hospitalar por AVC

Custos em US\$	Complicação clínica ou neurológica	
	Não	Sim
Custo diagnóstico médio diário	40.68	22.25
Custo terapêutico médio diário	12.67	105.46
Custo total médio diário	53.38	127.71

Houve 8 óbitos, sendo 5 por complicação neurológica (hipertensão intracraniana) e 3 por complicação clínica.

Discussão

Uma internação por AVC num hospital acadêmico nos Estados Unidos da América dura em média 6 dias e custa em média US\$ 4.408.00, sendo 50% referente aos custos de diárias hospitalares, 19% aos métodos de avaliação, 21% aos medicamentos e 7% ao tratamento de reabilitação⁷, o que perfazem custo médio diário próximo do obtido em nosso serviço (US\$ 69.79 foi o custo diagnóstico médio diário e US\$ 77.14 o custo terapêutico médio diário, contra US\$ 73.07 e US\$ 59.07, respectivamente, no nosso estudo). O custo total foi diretamente proporcional às complicações apresentadas.

Diringer (1999) *et al.*, em um estudo realizado sobre os custos hospitalares para tratamento de pacientes após AVC, indicaram que as terapias de reabilitação na fase aguda representavam 7% (cerca de US\$ 308.00) do custo médio total, considerando-se um período médio de seis dias de internação. O custo com reabilitação deve ser proporcional à gravidade das seqüelas e complicações, e algumas podem ser prevenidas durante o tratamento da fase aguda⁷.

Beech (1999) *et al.*, comparando tipos de abordagens terapêuticas após a fase aguda do AVC, concluíram que o tratamento domiciliar com alta antecipada, monitorização e orientação de profissionais específicos (fisioterapia, terapia ocupacional e fonoaudiologia) oferece vantagens sobre o tratamento convencional, sendo os resultados terapêuticos muito semelhantes. Neste estudo, concluiu-se que 6.800 libras esterlinas (cerca de US\$ 10,200.00) são gastos por paciente/ano no grupo assistido, contra 7.432 libras esterlinas (cerca de US\$ 11,148.00) por paciente/ano no grupo de pacientes com terapias convencionais⁸. A estimativa de custo da reabilitação de um paciente com déficit cognitivo em um serviço comunitário do Canadá, com visitas de um profissional qualificado, custa em torno de 65 dólares por dia⁹.

A otimização dos recursos financeiros para o atendimento da fase aguda com utilização de métodos diagnósticos e terapêuticos adequados parece estabelecer melhor prognóstico funcional para o paciente com AVC, o que reduz o impacto social e econômico frente aos altos custos do tratamento de complicações e seqüelas do AVC. Por se tratar de doença

possível de prevenção numa grande parcela dos casos, o custo final do AVC é relativamente alto. Análises econômicas mais detalhadas no nosso meio são necessárias para que a distribuição dos recursos financeiros destinados à saúde seja adequadamente planejada.

SUMMARY

Expenses with stroke patients at emergency department of the São Paulo Hospital

The objective of this study was to determine the hospital costs of stroke in the Emergence Service of the São Paulo Hospital. Twenty records were analyzed. The average diagnostic cost was US\$ 40.68 per day for patients without complications, and US\$ 22.25 for patients with complications. The average therapeutic cost was US\$ 12.67 per day for patients without complications, and US\$ 105.46 for patients with complications. The main complications were respiratory tract infection (40%), skin ulcer (30%), intracranial hypertension (25%). The average total cost per day was directly proportional to the complications.

Keywords

Stroke, costs, economy.

Referências

1. Wolf PA, D'Agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1998, pp. 3-28.
2. Gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 2001, pp. 1272-1363.
3. Wolfe CDA. The impact of stroke. *Br Med J*, 56(2):275-86, 2000.
4. Santana BAS, Fukujima MM, Oliveira RMC. Características sócio-econômicas de pacientes com acidente vascular cerebral. *Arq Neuropsiquiatr*, 54(3):428-32, 1996.
5. Cabral NL, Longo AL, Moro CHM, Kiss HC. Epidemiologia dos acidentes cerebrovasculares em Joinville, Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*, 55:357-63, 1997.
6. Lessa I. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares no Brasil. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, 9:509-18, 1999.
7. Diringer MN, Edwards DF, Mattson DT, Akins PT, Sheedy CW, Hsu CY, Dromerick AW. Predictors of acute hospital costs for treatment of ischemic stroke in an academic center. *Stroke*, 30(4):724-8, 1999.

8. Beech R, Rudd AG, Tilling K, Wolfe CDA. Economic consequences of early inpatient discharge to community-based rehabilitation for stroke in an inner-London teaching hospital. *Stroke*, 30(4):729-35, 1999.
9. Societal costs of vascular cognitive impairment in older adults. *Stroke*, 33:1605-9, 2002.

Endereço para correspondência:

Dr. Afonso Carlos Neves
Escola Paulista de Medicina – Unifesp-EPM
Disciplina de Neurologia
Rua Botucatu, 740 – Vila Clementino
CEP 04023-900 – São Paulo, SP

Cefaléia e Articulação Temporomandibular (ATM)

Sabrina Lacroce Santiago Oliveira*

Deusvenir de Souza Carvalho**

RESUMO

Este estudo busca pela revisão da literatura esclarecer a relação entre cefaléia e articulação temporomandibular para o adequado diagnóstico e terapêutica a ser aplicada. Diversos estudos têm sido realizados, contribuindo para o entendimento da cefaléia, ajudando assim, a diferenciar claramente as cefaléias primárias das secundárias. A articulação temporomandibular (ATM), pela suas peculiaridades, é sede freqüente de manifestações que cada vez solicitam mais atenção. A disfunção de qualquer um de seus elementos pode desorganizar todo o sistema estomatognático e desencadear os mais diversos quadros patológicos. De acordo com a literatura, a relação entre cefaléia e disfunção da ATM é freqüente, apesar de poderem também aparecer associadas ao acaso, pois estas desordens são bastante prevalentes. Portanto, uma adequada avaliação para o correto diagnóstico etiopatogênico é de extrema importância para instituir o tratamento adequado, pois a base da terapêutica está, principalmente, na eliminação do fator desencadeante, bem como nos fatores predisponentes. Diversos protocolos de avaliação, diagnóstico e tratamento têm sido utilizados. Muitos são os processos terapêuticos empregados até o momento, o critério para escolha é feito de acordo com a particularidade de cada caso e a intervenção interdisciplinar mostra resultados benéficos para estes pacientes, porém são necessários maiores estudos para o seu esclarecimento.

Unitermos: Cefaléia, articulação temporomandibular, disfunção temporomandibular.

Introdução

Atualmente, a cefaléia é apontada como uma das queixas mais freqüentes nas consultas médicas, sendo, então, causa importante de faltas no trabalho e tentativas de diagnósticos diferenciais. O relativo conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos da cefaléia dificulta sua identificação e tratamento.

É fundamental que o médico possa primeiramente dividir as cefaléias entre primárias, quando não está presente nenhuma outra doença subjacente e secundárias, quando a dor existe como sintoma de outra condição¹.

As desordens temporomandibulares e cefaléia podem estar freqüentemente associadas, podendo ser encontradas em crianças, adolescentes e adultos².

Alterações no sistema mastigatório (dentes, periodonto, músculos e ATM) podem levar a reações,

adaptações e sintomas nesse sistema. A cefaléia é um dos sintomas mais comuns nos problemas de ATM².

Portanto, uma adequada avaliação para o correto diagnóstico etiopatogênico é de extrema importância para instituir o tratamento adequado, pois a base da terapêutica está principalmente na eliminação da causa desencadeante, bem como nos fatores predisponentes. A terapêutica sintomática simples leva somente a um êxito temporário, pois se a causa não é eliminada, o mal se repete ou continua³.

Articulação temporomandibular⁴

A articulação temporomandibular é uma articulação sinovial do tipo condilar em que de um lado está presente o tubérculo articular e a fossa articular, do outro está presente o processo condilar da mandíbula.

* Fisioterapeuta. Pós-graduanda em Ciências da Saúde do Programa de Medicina Interna e Terapêutica da Disciplina de Medicina Interna e Terapêutica da Escola Paulista de Medicina – Unifesp-EPM.

** Médico Neurologista. Docente e Chefe do Setor de Investigação e Tratamento das Cefaléias da Disciplina de Neurologia do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina – Unifesp-EPM.

As superfícies articulares são revestidas por cartilagem fibrosa, predominando as fibras colágenas, com pequena quantidade de fibras elásticas.

A estrutura e a espessura da parede fibrocartilaginosa das superfícies articulares dependerão de influências mecânicas; sendo mais espessa nas vertentes da cabeça dos processos condilares da mandíbula, dos tubérculos articulares e da superfície anterior das fossas mandibulares.

Após a perda dos dentes ou dos tecidos, mudanças compensatórias ocorrerão na direção das forças dos músculos mastigatórios, levando a alterações estruturais, podendo ser responsáveis por sintomas clínicos como dor local com irradiações para o ouvido.

O disco articular presente nesta articulação é de natureza fibrocartilaginosa, tornando as superfícies articulares mais concordantes e divide esta articulação em duas cavidades, uma superior e outra inferior (fossa supra e inframeniscais).

A cápsula articular permite que o disco articular fique firmemente preso à mandíbula, favorecendo os movimentos de rotação da cabeça do côndilo da mandíbula, ao nível da articulação disco-cabeça do côndilo mandibular. Ela consiste em feixes de fibras colágenas que são paralelos ou entrelaçados, entre os quais passam vasos e nervos.

Os ligamentos articulares reforçam a cápsula articular.

A membrana sinovial reveste a superfície interna da cápsula articular. As células da membrana sinovial estão relacionadas com a produção do líquido sinovial e com a absorção e a remoção de substâncias estranhas nas suas cavidades.

A cápsula articular, os ligamentos e a membrana sinovial são inervados por ramos do plexo trigeminal e por fibras do sistema nervoso autônomo, sendo assim, reações inflamatórias são muito dolorosas, especialmente a inflamação da membrana sinovial.

A nutrição da articulação temporomandibular é feita pelos ramos das artérias temporal superficial, timpânica, meníngea média, auricular posterior, palatina ascendente e faríngea.

Os neurônios I da via proprioceptiva do nervo trigêmeo situam-se no núcleo do trato mesencefálico; esses neurônios têm o mesmo valor funcional de células ganglionares. O prolongamento periférico desses neurônios liga-se a fusos neuromusculares situados na musculatura mastigadora, a receptores na articulação temporomandibular e aos dentes, os quais veiculam informações sobre a posição da mandíbula e a força da mordida. A maioria dos prolon-

gamentos centrais desses neurônios estabelece sinapse com os neurônios do núcleo motor do nervo trigêmeo, formando-se arcos reflexos miotáticos simples – o reflexo mandibular ou mental. Esse arco reflexo é importante, pois em condições normais mantém a boca fechada sem que seja necessária uma atividade voluntária para isso. Por ação da força da gravidade, o queixo tende a cair, o que causa estimulação dos músculos mastigadores, desencadeando-se o reflexo mandibular, que resulta na contração desses músculos e na manutenção da boca fechada.

Alguns dos prolongamentos centrais levam impulsos proprioceptivos inconscientes ao cerebelo. Admite-se também que uma parte desses prolongamentos faz sinapse no núcleo sensitivo principal (neurônio II), de onde os impulsos proprioceptivos conscientes, através do lemnisco trigeminal, vão ao tálamo (neurônio III) e de lá ao córtex⁴.

Movimentos da ATM

Os movimentos da ATM resultam principalmente da ação dos músculos mastigatórios, entre eles os músculos temporal, masseter e pterigóideos mediais que elevam a mandíbula; os músculos pterigóideos laterais com ajuda dos pterigóideos mediais que protraem a mandíbula e a retração da mandíbula que é feita principalmente pelas fibras posteriores do músculo temporal⁴.

Os movimentos funcionais da ATM são:

- **Depressão:** ocorre o deslizamento anterior e inferior dos côndilos e do disco articular; atuam os músculos pterigóideos laterais, supra-hióideo e infra-hióideo.
- **Elevação:** ocorre o deslizamento posterior dos côndilos e do disco; atuam os músculos temporal, masseter e pterigóideos mediais.
- **Protusão:** ocorre o deslizamento anterior dos côndilos e do disco; atuam os músculos pterigóideos medial e lateral.
- **Retração:** consiste na volta ao ponto inicial da protusão; atuam os músculos temporais e masseteres.
- **Lateralização:** consiste no deslizamento lateral do côndilo ipsilateral acompanhado pela rotação medial do côndilo contralateral; atuam os músculos pterigóideos lateral e medial⁴.

Disfunção da articulação temporomandibular³

A articulação temporomandibular, pelas pelliculiaridades que apresenta dentro do sistema estoma-

tognático, regulada por reflexos neuromusculares extremamente delicados, é sede freqüente de manifestações que cada vez solicitam mais atenção. Qualquer alteração, por mínima que seja, modificando a relação oclusal ou promovendo incordenações musculares, nela se reflete, induzindo disfunção caracterizada por síndromes dolorosas que podem ser agravadas por diversas situações.

Devemos lembrar que a articulação temporomandibular não é um elemento anatômico isolado, sendo parte essencial de um mecanismo bastante complexo integrado pelos seguintes elementos: ATM, músculos mastigadores, músculos do assoalho bucal, ligamentos, língua, lábios, glândulas salivares, dentes, nervos motores e sensitivos, ossos maxilares, etc.

A disfunção de qualquer um dos elementos pode, num dado momento, desorganizar todo este sistema e desencadear os mais diversos quadros patológicos que, direta ou indiretamente, repercutem sobre a ATM e seus componentes musculares.

Inicialmente, pesquisadores tentaram estabelecer a patogênese deste quadro doloroso em que toda a atenção concentrou-se nos transtornos articulares. Posteriormente, compreendeu-se que as manifestações sobre o osso e a cartilagem articular não eram senão conseqüência de alterações localizadas em todo o sistema temporomandibular. Depois de uma série de trabalhos, concluiu-se que toda a problemática residia no desequilíbrio neuromuscular.

Para analisar um distúrbio, devemos nos basear em dois aspectos fundamentais: sua fisiopatologia e sua causa ou causas. Sabe-se que a fadiga muscular e o espasmo são responsáveis pelos principais sintomas de dor, sensibilidade, ruído e limitação de função, que caracterizam a síndrome de dor e a disfunção na articulação temporomandibular³.

Etiopatogenia

Existem diversas causas etiopatogênicas para esses transtornos. É importante lembrar que elas, em geral, não atuam isoladamente; assim, uma articulação predisposta a disfunção, por traumas antigos, problemas hormonais, idade, etc., sofre por causa de uma prótese mal adaptada ou de uma má oclusão, desequilíbrio capaz de desencadear essa enfermidade³.

Estudos enfatizaram a influência da oclusão para o reconhecimento de que os distúrbios funcionais na musculatura mastigatória poderiam disputar o primeiro lugar na etiologia da disfunção da ATM³.

O espasmo dos músculos mastigatórios que pode ser iniciado por distensão muscular aumentada,

contratura muscular excessiva ou fadiga muscular pode ser responsável pelos sinais e sintomas da síndrome³.

O desenvolvimento do espasmo dos músculos da mastigação decorrente de qualquer dos mecanismos citados pode acarretar dor e limitação dos movimentos, assim como pequeno desvio da posição de repouso da mandíbula, impedindo a oclusão adequada dos dentes. Os dentes podem deslocar-se gradualmente a fim de acomodar a má oclusão, se a mesma persistir por tempo suficiente, mas então, quando o espasmo for aliviado, os pacientes desenvolvem outro desequilíbrio oclusal, quando a musculatura aliviada permite o retorno dos maxilares à sua posição original normal⁵.

Agrupam-se os fatores etiológicos em sistêmicos (artrites, distúrbios neurológicos, metabólicos, nutricionais) e disfuncionais; subdividindo em três grupos: síndrome do estresse, oclusão e trauma³.

Relaciona a síndrome do estresse como responsável pelo aumento da síndrome de dor e disfunção da ATM, por alterações químicas corporais, alterações no tônus muscular, parafunções (bruxismo ou apertamento) e ATM – músculos³.

O mecanismo desencadeador, no grupo dos traumas é explicado por necessidade de prévia condição dos tecidos em um mecanismo desencadeante, que pode ser por estiramento repentino, fadiga muscular aguda e síndrome do estresse agudo. O mecanismo de sustentação pode ser por fadiga muscular crônica, apertamento crônico, hábitos de dormir e fatores sexuais³.

A hipótese mais aceita a respeito do mecanismo baseia-se em que as pessoas, submetidas à tensão ou ansiedade, manifestam um aumento da tensão do sistema muscular, particularmente dos maxilares. Há experiências que sustentam a opinião de que os indivíduos manifestam uma resposta particular, além da geral, apresentando uma resposta maior ao nível muscular³.

Provas experimentais levam à hipótese de que a contração prolongada de um músculo, como ocorre quando há tensão emocional, originará inflamação por dentro do músculo. Esse mecanismo como atuante na síndrome de dor e disfunção afeta a articulação temporomandibular³.

Características clínicas

Segundo Shafer, 1987, a maior parte dos pacientes com síndrome de dor e disfunção miofacial são mulheres (80% a 90%), geralmente com menos de 40 anos de idade⁵.

Possui quatro sinais e sintomas característicos:

- dor;
- sensibilidade muscular;
- estalido na articulação temporomandibular;
- limitação do movimento da mandíbula uni ou bilateral.

Além disso, os pacientes também podem apresentar sinais negativos, como: ausência de evidências clínicas, radiográficas ou bioquímicas de alterações orgânicas na própria articulação, e ausência de sensibilidade quando a articulação é palpada através do meato acústico externo⁵.

Cefaléia

Diversos estudos têm sido realizados com amostras representativas que vêm contribuindo para o entendimento da cefaléia, ajudando, assim, a demarcar claramente as cefaléias primárias e avaliar a validade dos casos nos diferentes tipos de cefaléia².

A avaliação de grandes amostras ajuda identificar os grupos de fatores de risco e maior gravidade da

doença, que em muitos casos, têm mostrado importante comorbidade².

A frequência da cefaléia incapacitante é explicada em parte, pelo rico suprimento nervoso da cabeça (incluindo fibras nervosas aferentes dos nervos trigêmeo, glossofaríngeo, vago e dos três nervos cervicais superiores). A cefaléia pode resultar de distorção, estiramento, inflamação ou destruição de estruturas nervosas sensíveis a dor em consequência de doença intracraniana ou extracraniana da distribuição de qualquer um dos nervos já mencionados. Sabe-se, porém, que os mecanismos fisiopatológicos nas cefaléias são bem mais complexos do que possam parecer⁶.

Em decorrência do diagnóstico da cefaléia ser feito baseado principalmente nos sintomas, a confiabilidade vai depender do critério diagnóstico e do procedimento usado na coleta das informações⁶.

Diversos critérios para definição dos tipos de cefaléia e enxaqueca já foram criados, porém são pouco específicos. Em 1988, a Sociedade Internacional de Cefaléia publicou uma nova classificação para as cefaléias com melhor uniformidade, e as atribuídas a distúrbios da ATM encontram-se no grupo 11.4.⁷

1. Migrânea (enxaqueca)

1.1. Migrânea sem aura

1.2. Migrânea com aura

1.2.1. Migrânea com aura típica

1.2.2. Migrânea com aura prolongada

1.2.3. Migrânea hemiplégica familiar

1.2.4. Migrânea basilar

1.2.5. Aura de migrânea sem cefaléia

1.2.6. Migrânea com aura de instalação aguda

1.3. Migrânea oftalmoplégica

1.4. Migrânea retiniana

1.5. Síndromes periódicas da infância que podem ser precursoras da migrânea, ou estar associada a ela

1.5.1. Vertigem paroxística benigna da infância

1.5.2. Hemiplégica alternante da infância

1.6. Complicações da migrânea

1.6.1. Estado migranoso

1.6.2. Infarto migranoso

1.7. Distúrbio migranoso que não preenche os critérios acima

2. Cefaléia do tipo tensional

2.1. Cefaléia do tipo tensional episódica

2.1.1. Cefaléia do tipo tensional episódica associada a alterações dos músculos pericranianos

2.1.2. Cefaléia do tipo tensional episódica não associada a alterações dos músculos pericranianos

- 2.2. Cefaléia do tipo tensional crônica
 - 2.2.1. Cefaléia do tipo tensional crônica associada a alterações dos músculos pericranianos
 - 2.2.2. Cefaléia do tipo tensional crônica não associada a alterações dos músculos pericranianos
- 2.3. Cefaléia do tipo tensional que não preenche os critérios acima
3. Cefaléia em salvas e hemicrania paroxística crônica
 - 3.1. Cefaléia em salvas
 - 3.1.1. Cefaléia em salvas de periodicidade não determinada
 - 3.1.2. Cefaléia em salvas episódica
 - 3.1.3. Cefaléia em salvas crônica
 - 3.1.3.1. Sem remissões desde a instalação
 - 3.1.3.2. Previamente episódica
 - 3.2. Hemicrania paroxística crônica
 - 3.3. Cefaléia semelhante à cefaléia em salvas que não preenche os critérios acima
4. Cefaléias diversas não associadas a lesões estruturais
 - 4.1. Cefaléia idiopática em facada
 - 4.2. Cefaléia por compressão externa
 - 4.3. Cefaléia por estímulo frio
 - 4.3.1. Aplicação externa de estímulo frio
 - 4.3.2. Ingestão de estímulo frio
 - 4.4. Cefaléia benigna da tosse
 - 4.5. Cefaléia benigna do esforço
 - 4.6. Cefaléia associada à atividade sexual
 - 4.6.1. Tipo peso
 - 4.6.2. Tipo explosivo
 - 4.6.3. Tipo postural
5. Cefaléia associada ao trauma de crânio
 - 5.1. Cefaléia pós-traumática aguda
 - 5.1.1. Com sinais significativos de trauma craniano e/ou sinais comprobatórios
 - 5.1.2. Sem sinais significativos de trauma craniano e sem sinais comprobatórios
 - 5.2. Cefaléia pós-traumática crônica
 - 5.2.1. Com sinais significativos de trauma craniano e/ou sinais comprobatórios
 - 5.2.2. Sem sinais significativos de trauma craniano e sem sinais comprobatórios
6. Cefaléia associada a doenças vasculares
 - 6.1. Doença vascular isquêmica aguda
 - 6.1.1. Ataque isquêmico transitório (ATI)
 - 6.1.2. Episódio isquêmico tromboembólico
 - 6.2. Hematoma intracraniano
 - 6.2.1. Hematoma intracerebral
 - 6.2.2. Hematoma subdural
 - 6.2.3. Hematoma epidural
 - 6.3. Hemorragia subaracnóide
 - 6.4. Malformação vascular não rota

- 6.4.1. Malformação arteriovenosa
- 6.4.2. Aneurisma sacular
- 6.5. Arterite
 - 6.5.1. Arterite de células gigantes
 - 6.5.2. Outras arterites sistêmicas
 - 6.5.3. Arterite intracraniana primária
- 6.6. Dor da artéria carótida ou da artéria vertebral
 - 6.6.1. Dissecção de carótida ou vertebral
 - 6.6.2. Carotidínea (idiopática)
 - 6.6.3. Cefaléia pós-endarterectomia
- 6.7. Trombose venosa
- 6.8. Hipertensão arterial
 - 6.8.1. Resposta pressórica aguda a agente exógeno
 - 6.8.2. Feocromocitoma
 - 6.8.3. Hipertensão maligna (acelerada)
 - 6.8.4. Pré-eclâmpsia e eclampsia
- 6.9. Cefaléia associada a outro distúrbio vascular
- 7. Cefaléia associada a outros distúrbios intracranianos não-vasculares
 - 7.1. Pressão liquórica elevada
 - 7.1.1. Hipertensão intracraniana benigna
 - 7.1.2. Hidrocefalia de pressão elevada
 - 7.2. Pressão liquórica baixa
 - 7.2.1. Cefaléia pós-punção lombar
 - 7.2.2. Cefaléia pós-fístula liquórica
 - 7.3. Infecção intracraniana
 - 7.4. Sarcoidose intracraniana e outras doenças inflamatórias não infecciosas
 - 7.5. Cefaléia associada a injeção intratecal
 - 7.5.1. Efeito direto
 - 7.5.2. Devido à meningite química
 - 7.6. Neoplasia intracraniana
 - 7.7. Cefaléia associada a outro distúrbio intracraniano
- 8. Cefaléia associada à substâncias ou sua retirada
 - 8.1. Cefaléia induzida por exposição ou uso agudo de substância
 - 8.1.1. Cefaléia induzida por nitrato/nitrito
 - 8.1.2. Cefaléia induzida por glutamato monossódico
 - 8.1.3. Cefaléia induzida por monóxido de carbono
 - 8.1.4. Cefaléia induzida por álcool
 - 8.1.5. Outras substâncias
 - 8.2. Cefaléia induzida por exposição ou uso crônico de substância
 - 8.2.1. Cefaléia induzida por ergotamina
 - 8.2.2. Cefaléia por abuso de analgésicos
 - 8.2.3. Outras substâncias
 - 8.3. Cefaléia por retirada de substância (uso agudo)

- 8.3.1. Cefaléia por supressão de álcool (ressaca)
- 8.3.2. Outras substâncias
- 8.4. Cefaléia por abstinência de substância (uso crônico)
 - 8.4.1. Cefaléia por supressão de ergotamina
 - 8.4.2. Cefaléia por supressão de cafeína
 - 8.4.3. Cefaléia por abstinência de narcóticos
 - 8.4.4. Outras substâncias
- 8.5. Cefaléia associada a outras substâncias, mas com mecanismo incerto
 - 8.5.1. Pílulas anticoncepcionais ou estrógenos
 - 8.5.2. Outras substâncias
- 9. Cefaléia associada à infecção não cefálica
 - 9.1. Infecção viral
 - 9.1.1. Não cefálica focal
 - 9.1.2. Sistêmica
 - 9.2. Infecção bacteriana
 - 9.2.1. Não cefálica focal
 - 9.2.2. Sistêmica (septicemia)
 - 9.3. Cefaléia relacionada à outra infecção
- 10. Cefaléia associada a distúrbio metabólico
 - 10.1. Hipóxia
 - 10.1.1. Cefaléia em altitude elevada
 - 10.1.2. Cefaléia da hipóxia
 - 10.1.3. Cefaléia da apnéia do sono
 - 10.2. Hipercapnia
 - 10.3. Misto de hipóxia e hipercapnia
 - 10.4. Hipoglicemia
 - 10.5. Diálise
 - 10.6. Cefaléia relacionada a outra anormalidade metabólica
- 11. Cefaléia ou dor facial associada a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, orelhas, seios paranasais, dentes ou a outras estruturas faciais ou cranianas
 - 11.1. Osso craniano
 - 11.2. Pescoço
 - 11.2.1. Coluna cervical
 - 11.2.2. Tendinite retrofaríngea
 - 11.2.3. Olhos
 - 11.2.4. Glaucoma agudo
 - 11.2.5. Erros de refração
 - 11.2.6. Heteroforia ou heterotropia
 - 11.2.7. Orelhas
 - 11.2.8. Nariz e seios paranasais
 - 11.2.9. Cefaléia da sinusite aguda
 - 11.2.10. Outras doenças do nariz ou dos seios paranasais

- 11.3. Dentes, mandíbula e estruturas relacionadas
- 11.4. Doença da articulação temporomandibular
12. Neuralgias cranianas, dor de tronco nervoso e dor na deafferentação
- 12.1. Dor persistente com origem em nervo craniano (em contraste com dor do tipo tique)
- 12.1.1. Compressão ou distorção de nervos cranianos e de segunda ou terceira raízes cervicais
- 12.1.2. Desmielinização de nervos cranianos
- 12.1.2.1. Neurite óptica (neurite retrobulbar)
- 12.1.3. Infarto de nervos cranianos
- 12.1.3.1. Neurite diabética
- 12.1.4. Inflamação de nervos cranianos
- 12.1.4.1. Herpes zoster
- 12.1.4.2. Neuralgia pós-herpética crônica
- 12.1.5. Síndrome de Tolosa-Hunt
- 12.1.6. Síndrome pescoço-língua
- 12.1.7. Outras causas de dor persistente com origem em nervo craniano
- 12.2. Neuralgia trigeminal
- 12.2.1. Neuralgia idiopática trigeminal
- 12.2.2. Neuralgia sintomática trigeminal
- 12.2.2.1. Compressão da raiz ou do gânglio trigeminal
- 12.2.2.2. Lesão central
- 12.3. Neuralgia do glossofaríngeo
- 12.3.1. Neuralgia idiopática do glossofaríngeo
- 12.3.2. Neuralgia sintomática do glossofaríngeo
- 12.4. Neuralgia do intermédio
- 12.5. Neuralgia do laríngeo superior
- 12.6. Neuralgia occipital
- 12.7. Causas centrais de dor cefálica ou facial que não a neuralgia trigeminal
- 12.7.1. Anestesia dolorosa
- 12.7.2. Dor talâmica
- 12.8. Dor facial que não preenche os critérios dos grupos 11 ou 12
13. Cefaléia não classificável
- Headache Classification Committee of the International Headache Society Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain⁷.

Exame clínico

Segundo Porto (1994), os seguintes itens devem fazer parte da anamnese nas cefaléias:

- localização;
- duração;
- frequência;
- intensidade;
- irradiação;
- qualidade e caráter;

- sintomas associados;
- fatores predisponentes, agravantes e de alívio, incluindo medicamentos;
- história pregressa pessoal e familiar.

Ao exame físico, além do exame neurológico, deve constar: inspeção da cabeça e do pescoço; palpação dos músculos cervicais e cranianos e das artérias carótidas, temporais e seus ramos; palpação dos nervos occipitais maiores, supra e infra-orbitários e das raízes cervicais; exame das articulações temporo-

mandibulares; pesquisa de mobilidade cervical; pesquisa de anormalidades da sudorese, pupilas e outras alterações autonômicas na cabeça e no tronco¹.

Se depois de adequada avaliação o diagnóstico não for esclarecido está indicada a realização de exames complementares como a tomografia computadorizada, entre outros¹.

Cefaléia e disfunção da articulação temporomandibular

De acordo com a literatura odontológica, a relação entre cefaléia e disfunção da ATM é freqüente, apesar de também poderem aparecer associadas ao acaso, pois essas desordens são bastante prevalentes.

Dos sinais e sintomas clínicos encontrados, a dor dos músculos mastigatórios à palpação tem sido considerada a de maior relação com a cefaléia.

Um estudo realizado com 43 pacientes, analisando o estímulo da dor provocado nos músculos masseter e tibial anterior em pacientes com disfunção da ATM e o de dor miofacial comparado ao grupo-controle, mostrou que foi maior a área e intensidade da dor no músculo masseter e menor limiar de dor nos pacientes do primeiro grupo, mas nenhuma diferença foi notada no músculo tibial anterior comparando os dois grupos⁸.

Avaliação e diagnóstico

Diversos protocolos de avaliação, diagnóstico e tratamento das desordens temporomandibulares tem sido usados. O comitê da Sociedade Internacional de Cefaléia tentou uniformizar criando termos para a classificação dessas disfunções através de critérios diagnósticos, incluindo sinais e sintomas, anormalidades morfológicas e disfunções da mandíbula, da língua e da boca; porém não inclui sensibilidade dos músculos pericraniais e da mandíbula².

Tabela 1 Critérios de disfunção temporomandibular²

Deve estar presente três ou mais dos seguintes itens:

- Ruídos na ATM com a movimentação da mandíbula.
- Limitação ou espasmo na movimentação da mandíbula.
- Dor.
- Travar a mandíbula durante a abertura.
- Cerrar os dentes.
- Ranger os dentes.
- Outras parafunções orais.

Poucos estudos estão de acordo com esses critérios diagnósticos e a terminologia utilizada.

Na classificação do comitê da Sociedade Internacional de Cefaléia, os critérios diagnósticos para as

desordens da ATM estão ainda como uma forma específica de cefaléia secundária; entretanto evidências exatas da relação de desordens da ATM com cefaléia são ainda limitadas, e novas pesquisas devem ser realizadas².

Durante a consulta de um paciente com queixa de cefaléia, o exame do sistema oromandibular pode ser extremamente fácil e de rápida execução, podendo assim revelar disfunções que estejam associadas com a cefaléia².

O comitê da Sociedade Internacional de Cefaléia sugeriu, na avaliação, a aplicação de um questionário e os passos para o exame.

Alguns pacientes relatam dor devido a traumas, infecções, extrações dentárias e problemas articulares, portanto deve ser incluída a história do paciente e, além disso, uma breve avaliação da função mastigatória².

Tabela 2 Sugestão de questionário para disfunção temporomandibular²

	Nunca	Freqüente	Diariamente
Você percebe ruídos na ATM?			
Você sente dor durante a movimentação da mandíbula?			
Você cerra os dentes?			
Você range os dentes?			
Sua mandíbula trava fazendo com que não consiga abrir ou fechá-la?			
Você morde a língua, lábios ou bochecha?			
Você pressiona sua língua contra seus dentes ou bochecha?			
Você tem dor na região dos olhos, nuca ou bochechas?			

Tabela 3 Sugestão para examinação na disfunção temporomandibular²

Procure por ruídos ou estalidos na ATM.
Apalpe e procure anormalidades na ATM.
Mensure a abertura da boca (> 40 mm).
Apalpe a região lateral e dorsal da ATM procurando hipersensibilidade.
Determine a posição e o contato dos dentes molares, pré-molares e incisivos, incluindo a perda dos molares e mau funcionamento dos dentes.

A perda dos molares prejudica a função da mastigação e pode levar ao mal funcionamento dentário predispondo à dor, podendo ser notado durante o exame^{2,3}.

O sintoma mais freqüente nas disfunções da ATM é a dor, usualmente localizada na área periauricular ou na própria região da articulação; sendo agravada pelos movimentos da mandíbula. Alguns estudos relatam que a cefaléia é também um dos sintomas mais freqüentes².

Patogenia

Segundo Olesen, 2000, os distúrbios afetando o sistema oromandibular podem ser de origem oclusional (perda de molares, desordens oclusionais), parafuncional (bruxismo, cerrar os dentes, morder a língua) ou fatores articulares (artrite, artrose, fechamento e função). Algumas dessas desordens são puramente orgânicas e outras podem ter origem psicológica².

Segundo um estudo com 292 pacientes, a relação entre cefaléia e estado emocional é de grande importância principalmente naqueles pacientes que já tentaram diversos tratamentos. A enxaqueca mostrou maior impacto no cotidiano e faltas no trabalho quando comparado com a cefaléia do tipo tensional, porém o nível de estresse emocional não teve diferenças significantes nos dois tipos de cefaléia⁹.

Recentemente, foi demonstrado que 69% dos pacientes que cerravam os dentes e pacientes com hipersensibilidade da cápsula articular freqüentemente tinham cefaléia².

O estudo de Lobbezoo de 1996 mostrou que a sensibilidade do reflexo mandibular não foi significativamente diferente no grupo de pacientes com disfunção da ATM comparado ao grupo-controle¹⁰.

Relação entre disfunção da ATM e os tipos de cefaléia

Estudos mostrando a disfunção da ATM relacionada aos tipos de cefaléia têm resultados conflitantes.

Pacientes com cefaléia do tipo tensional têm freqüentemente três ou mais sintomas dos critérios de disfunção do sistema oromandibular. A correlação positiva de dois fatores pode indicar maior agravamento no quadro clínico da doença².

Em um estudo com 735 pacientes verificando a hipersensibilidade muscular à palpação e à pressão, a cefaléia do tipo tensional em mulheres foi mais freqüente. Entretanto, não há relações significantes em pacientes com migrânea¹¹.

A atual classificação internacional de cefaléia tem focado a importância de fatores musculares na

cefaléia do tipo tensional e recomendado a avaliação dos músculos da região principalmente aqueles que mostrarem maior sensibilidade à palpação¹¹.

Tratamento da cefaléia e da disfunção oromandibular

Devido a diversas etiologias dos fatores envolvidos na disfunção oromandibular, existem diferentes métodos terapêuticos².

Infelizmente, a maioria dos estudos já realizados não foram adequadamente conduzidos, fazendo com que somente conclusões gerais possam ser tiradas com relação à efetividade do tratamento.

O objetivo do tratamento é diminuir a dor, a sobrecarga e restaurar a função normal².

Tratamento conservador

Educar o paciente e ensinar os cuidados a serem realizados é importante, principalmente no que deve ser evitado. Mudanças posturais e correção de maus hábitos podem trazer grandes benefícios^{2,12}.

Estudos mostram que a melhora da postura, dos mecanismos corporais, e a redução do estresse podem proporcionar alívio para o paciente. Diferentes tipos de terapia como relaxamento, *biofeedback*, acupuntura e hipnose podem também beneficiar, porém ainda exigem maiores estudos².

As intervenções farmacológicas são bastante utilizadas, principalmente os anti-inflamatórios e os analgésicos por via oral ou injetado na própria articulação. São úteis na inflamação associada às articulações sinoviais, na miosite e no alívio da dor. Os antidepressivos têm sido usados no tratamento do bruxismo².

Pacientes que utilizam medicação devem ser cuidadosamente avaliados principalmente nas condições crônicas a longo prazo².

Splint para estabilização maxilar é também utilizado, apesar de alguns estudos mostrarem bons resultados, muitas vezes é necessária restauração dentária e terapias ortodônticas associadas².

Devido a etiologia das disfunções da ATM ser multifatorial, os pacientes podem se beneficiar com a utilização de diferentes tipos de tratamentos associados. Estudo realizado em 25 pacientes para investigar a eficiência de um programa multidisciplinar (reeducação, intervenção comportamental, atividades físicas, alongamentos, acompanhamento psicológico, relaxamento e adequação da medicação) mostrou importante redução da dor e concluiu haver eficácia do tratamento multidisciplinar¹².

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da articulação temporomandibular é utilizado quando o tratamento conservador já foi tentado sem sucesso.

Os principais procedimentos realizados incluem reposição discal, reconstrução discal e a retirada do disco articular. Segundo os cirurgiões, a melhora da cefaléia pode ser resultado secundário à redução da dor articular².

O tratamento deve ser escolhido de acordo com o caso, a adequada avaliação e a necessidade de cada paciente.

Em um estudo com 100 pacientes para avaliar a incidência do tratamento dentário desnecessário em pacientes com cefaléia e possível disfunção da ATM, constatou-se que 20 desses pacientes realizaram tratamento desnecessário, e apenas quatro realmente necessitavam, pois incluíam os critérios de desordens da ATM¹³.

Conclusão

Após demonstrar a correlação entre cefaléia e disfunções na articulação temporomandibular podemos perceber que é necessária a avaliação do médico responsável, de todo o sistema oromandibular em pacientes com cefaléia que demonstram alterações.

Diversos mecanismos fisiopatológicos podem levar a essas disfunções, portanto para o diagnóstico correto é preciso tentar encontrar, com toda exatidão, as causas e os fatores desencadeantes.

Muitos são os processos terapêuticos empregados até o momento, o critério para escolha deles é de acordo com a particularidade de cada caso e a intervenção multidisciplinar mostra resultados benéficos para esses pacientes, porém são necessários maiores estudos para o esclarecimento.

Devido ao grande número de pacientes que têm sinais e sintomas de disfunção oromandibular, mas não tem dor, o papel da cefaléia deve ser revista.

Existe ainda muito a ser aprendido sobre a relação entre cefaléia e articulação temporomandibular, espera-se que critérios de classificação e tratamento sejam utilizados para serem melhor entendidos e novas pesquisas sejam feitas nesta área.

SUMMARY

Headache and temporomandibular joint (TMJ)

This study search through revision of the literature to explain the association between headache and

temporomandibular joint (TMJ) for the appropriate diagnosis and therapy to be applied. Several studies have been accomplished, contributing to understanding of headache, helping to demarcate clearly the primary headache of the secondary that is originate from other condition. The temporomandibular joint (TMJ), because of some specifics characteristics, is frequently a region of manifestations that request more attention. The dysfunction of any element can disorganize the whole system and to unchain the most several signs and symptoms. According to literature, the relationship between headache and dysfunction of TMJ is frequent, although it can appear associated by chance because this disorder is extremely prevalent. Therefore an appropriate evaluation for the correct diagnosis is extremely important to set the appropriate treatment, because the basis of therapy is mainly to eradicate the causative factor, as well as the predisposition factors. Several evaluation, diagnostic and treatment protocols have been used. There are many therapeutics processes used until the moment, the approach for choice of them according to the particularity of each case and the interdisciplinary intervention shows benefic results for these patients, even so it is necessary more studies for better explanation and clarification.

Keywords

Headache, temporomandibular joint, temporomandibular dysfunction.

Referências

1. Porto CC. *Semiologia médica*, 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2ª ed, 1994.
2. Olesen JW, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The headaches*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
3. Zanini SA *Cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial*. São Paulo, Revinter, 1990.
4. Costacurta L. *Anatomia microscópica buco-dental humana*. São Paulo, Atheneu, 1979.
5. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *Tratado de patologia bucal*, 4 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1987.
6. Bennett JC, Plum F. *Cecil/ Tratado de medicina interna*, 20 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1997.
7. IHS – International Headache Society. *Headache Classification Committee. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain*. *Cephalalgia*, 8(suppl. 7):1-96, 1988.
8. Svensson P, List T, Hector G. *Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders*. *Pain*, 92(3):399-409, 2001.
9. Trask PC, Iezzi T, Kreeft J. *Comparison of headache parameters using headache type and emotional status*. *J Psychosom Res*, 51(3):529-36, 2001.

10. Lobbezoo F, Van Der Glass HW, Van Der Bilt A, Bbuchner R, Bosman F. Sensitivity of the jaw-jerk reflex in patients with myogenous temporomandibular disorder. *Arch Oral Biol*, 41(6):553-63, 1996.
11. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain*, 52(2):193-9, 1993.
12. Graff-Radford SB, Reeves JL, Jaeger B. Management of chronic head and neck pain: effectiveness of altering factors perpetuating myofascial pain. *Headache*, 27(4):186-90, 1987.
13. Reik L. Unnecessary dental treatment of headaches patients for temporomandibular joint disorders. *Headache*, 25(5):246-8, 1985.

Endereço para correspondência:

Sabrina Lacroce Santiago Oliveira
Rua Pedro de Toledo, 650, 2º andar – Vila Clementino
CEP 04023-900 – São Paulo, SP
E-mail: sabrinalacroce@ig.com.br

Benefícios da Dança Esporte para Pessoas com Deficiência Física

Douglas Martins Braga*

Andréa Passarelli Galão e Melo**

Rita Helena Duarte Dias Labronici***

Márcia Cristina Bauer Cunha****

Acary de Souza Bulle de Oliveira*****

RESUMO

A dança é uma das formas mais antigas de comunicação e expressão utilizadas pela humanidade, podendo ser observado um crescimento contínuo desta arte. Desde 1940, vem sendo utilizada como meio terapêutico para pacientes com as mais diversas doenças.

Transgredindo o aspecto terapêutico, a dança tem como principal função fornecer um caminho para a reabilitação por um meio não convencional.

O objetivo deste trabalho é apresentar a dança como modalidade esportiva para pessoas com deficiência física e os possíveis benefícios que esta atividade pode propiciar para tais pessoas.

Unitermos: Dança esporte, deficiência física.

Introdução

As pessoas com deficiência física, durante muitos anos, foram confinadas a fazer parte de uma camada excluída da sociedade. As barreiras arquitetônicas encontradas, basicamente em todos os lugares, e a valorização das limitações inseriram o deficiente físico na camada inativa da sociedade, o que contribui para o isolamento dessa população no contexto social.

Dados do Censo Demográfico 2000, divulgados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), demonstraram que o Brasil possui 24,5 milhões de pessoas (14,5% da população) com alguma deficiência, entre os vários tipos e etiologias, constituindo, assim, um número significativo de nossa população¹.

A terminologia “deficiência física” opõe-se à palavra eficiente e muito se confunde com doença, incapacidade, desvantagem. A palavra deficiente

caracteriza-se por perdas ou alterações que podem ser temporárias ou permanentes, incluindo uma anomalia, um defeito ou uma perda de um membro, órgão, tecido ou qualquer outra estrutura do corpo, inclusive das funções mentais; representa a exteriorização de um estado patológico².

A abordagem médico-científica das deficiências físicas teve seu desenvolvimento fortemente marcado no pós-guerra, surgindo, assim, a reabilitação física para os portadores de deficiência, sendo um dos elementos de um amplo sistema para garantir o acesso do deficiente aos bens sociais. Foi, portanto, nesse contexto sociopolítico que se estabeleceu a legitimidade social de uma determinada prática de reabilitação, que, fundada na razão científica e localizada em centros especializados, colocou a atividade física na busca de melhores níveis de desempenho funcional, o eixo central em torno do qual projeta a inserção do deficiente físico na vida social³.

* Fisioterapeuta. Especializando em Hidroterapia na Reabilitação de Doenças Neuromusculares da Unifesp-EPM. Fisioterapeuta Responsável pelo Setor Artístico do CPSP.

** Coreógrafa e Bailarina. Especializada em Interfaces Artística e Terapêutica pela USP. Coordenadora do Setor Artístico do CPSP.

*** Fisioterapeuta. Mestre em Neurociências pela Unifesp-EPM. Coordenadora da Fisioterapia do CPSP.

**** Fisioterapeuta. Doutoranda em Neurociências da Unifesp-EPM.

***** Doutor em Neurologia e Chefe do Setor de Doenças Neuromusculares da UNIFESP-EPM.

Segundo Barros, na reabilitação é importante analisar acertos e erros das práticas inovadoras, escrevendo e inventando possibilidades; talvez seja necessário aproximarmos nossos conhecimentos antropológicos, culturais, artísticos e éticos daqueles científicos; reinventar a reabilitação, humanizá-la, valorizar o criativo, transformar os caminhos “da deficiência” em experiências cujos sentidos possam ser compartilhados como formas do expressar-se, do diferenciar-se. Surge, assim, a atividade física adaptada, mais especificamente a dança para pessoas com deficiência física⁴.

A atividade física adaptada é utilizada como meio preventivo e terapêutico na área da saúde. Desde as mais remotas civilizações, a história demonstra que os povos buscaram diferentes formas de atividade física para eliminar dores, para melhorar o valor e o rendimento da população⁵.

A atividade física envolve: os jogos, os desportos, a ginástica e a “dança”. Embora a dança compartilhe dos mesmos meios que os jogos e os desportos, deles difere porque o movimento não é usado para alcançar algum fim em particular, mas com um só vínculo de expressão artística⁶.

O deficiente físico, mesmo aquele que não se encaixa em outras modalidades do desporto adaptado, pode encontrar na dança a possibilidade de desenvolver seu talento, permitindo assim um ganho físico, psíquico e cultural, além de melhor inclusão social pelo palco da vida: do belo, do real e do imaginário, porém concreto.

O objetivo deste trabalho é apresentar a dança, enquanto esporte, para portadores de deficiência física e analisar os benefícios que esta atividade pode propiciar para tais pessoas.

Histórico da dança inclusiva no mundo e no Brasil

No mundo

A dança inclusiva teve seu início na Suécia, Alemanha e na Grã-Bretanha ao término da década de 1960, e se estabeleceu em outros países por volta da década de 1970, sendo atualmente praticada em mais de cinquenta países com aproximadamente 5.500 bailarinos, divididos em 4.000 deficientes e 1.500 não-deficientes⁷.

A dança em cadeiras de rodas, regulamentada em 1989 pelo International Sports Organization For The Disabled (ISOD), com sede em Munique, foi reconhecida oficialmente pelo European Paraolympic Committee (EUROPC), em 1993, e também pelo

International Paraolympic Committee (IPC). No ano de 1998, foi fundado o Internacional Wheelchair Dance Committee (WDSC)⁷.

Em 1975, aconteceu a primeira competição nacional, na Escandinávia, e no ano de 1977 ocorreu a primeira competição internacional, na Suécia. Desde então, as competições tornaram-se mais frequentes e sistematizadas, destacando-se os campeonatos Europeus; 1985, nos Países Baixos da Europa, 1987 na Bélgica (ambos não-oficiais), 1991 na Alemanha (primeiro campeonato reconhecido pelo ISOD), 1993 na Noruega (primeiro campeonato reconhecido pelo EUROPC), 1995 na Alemanha (campeonato reconhecido pelo EUROPC), 1997 na Suécia (campeonato reconhecido pelo EUROPC e ISOD). Neste mesmo ano, houve os campeonatos na Grécia e nos Países Baixos, reconhecidos pelo EUROPC e IPC⁷.

Campeonatos internacionais, desde 1990, abertos para todas as nações, como Bélgica, Estônia, Finlândia, Alemanha, Japão, Países Baixos da Europa, Polônia, Romênia, Suécia. Campeonatos mundiais: 1998 no Japão e em 2000 na Noruega⁷. Na América Latina, o único país que atualmente tem a dança como modalidade para competição é o México⁸.

No Brasil

No Brasil, a dança foi desenvolvida por grupos independentes, vinculados a clubes, universidades, associações de deficientes, prefeituras municipais, centros de reabilitação e algumas escolas de dança isoladas. Porém, não existem grupos oficialmente regulamentados e mantidos pelos órgãos governamentais⁹.

A dança como atividade para pessoas com deficiência física é um trabalho relativamente recente, com pouca tradição e sem muitos documentos que ofereçam subsídios para a discussão desta proposta. Há, na atualidade, um esforço crescente para seu desenvolvimento⁹.

No Brasil, como no Exterior, observamos que os grupos possuem algumas diversidades em relação ao número de participantes, idade e ao método utilizado. Alguns são compostos por deficientes físicos que utilizam cadeira de rodas (cadeirantes), outros por dançarinos portadores de deficiências múltiplas (auditivas, físicas, mentais) e outros, ainda, de dançarinos portadores de deficiência física (cadeirantes) e dançarinos não-deficientes (não-cadeirantes)⁹. Sabe-se que, atualmente, no Brasil, existem cerca de 35 grupos de dança¹⁰, destacando-se entre eles a Cia. de Dança Arte Sem Barreiras, pertencente ao Clube dos Paraplégicos de São Paulo (CPSP).

Em julho de 2001, aconteceu o Primeiro Encontro Nacional de Dança para Pessoas com deficiência física, em Macaé, Rio de Janeiro. O encontro contou com a participação de dez companhias e grupos de dança, apresentando seus melhores trabalhos, contando com o apoio da Fundação Nacional de Arte (Funarte), órgão vinculado ao Ministério da Cultura¹¹. Neste mesmo ano foi realizado na Universidade de Campinas o primeiro Simpósio Internacional de Dança em Cadeira de Rodas, com o apoio da Associação Brasileira de Desporto em Cadeiras de Rodas – ABRADCAR, tendo como objetivos principais um crescimento contínuo dos grupos no Brasil e a introdução da dança como esporte^{8,10,12}. Como resultado deste simpósio, fundou-se a confederação Brasileira de Dança em cadeira de Rodas e decidiu-se levar esta atividade esportiva para os jogos regionais de 2002^{8,10}.

Conceito de dança inclusiva

A dança inclusiva é um trabalho que inclui pessoas com deficiência no qual os focos terapêuticos e educacionais não são desprezados, mas a ênfase encontra-se em todo o processo do resultado artístico, levando em consideração a possibilidade de mudança da imagem social e inclusão social dessas pessoas, pela arte de dançar¹³.

Na verdade, a dança é uma atividade corporal que pode ser considerada um recurso artístico-terapêutico auxiliar ao bem-estar físico e mental, proporcionando a inclusão social de pessoas com deficiência física¹⁴.

Dentro da dança inclusiva uma de suas vertentes é a dança esporte, definida como uma atividade física relacionada à música, englobando um usuário de cadeira de rodas (deficiente físico) com um parceiro em pé (não-deficiente), auxiliar bailarino, em uma atividade competitiva⁸.

Classificação de dança esporte

Segundo Hebert Rausch (2001), a classificação esportiva de dança em cadeira de rodas engloba duas categorias: a *standart* (composta por valsa inglesa, fox lento, tango de salão, valsa vienese e passo rápido) e a latina (composta por samba, chá-chá-chá, rumba, passo *doble* e passinho)⁸.

A classificação funcional é baseada em cinco critérios:

1. Controle da cadeira: o bailarino deve ter a habilidade para acelerar e parar a cadeira com uma mão ou outra;

2. Função de empurrar: o bailarino deve ter a capacidade de empurrar com uma mão ou outra o seu parceiro, demonstrando um bom controle da cadeira;
3. Função de puxar: o bailarino deve ter a capacidade de puxar com uma mão ou outra o seu parceiro, demonstrando um bom controle da cadeira;
4. Extensão de membros superiores: o bailarino deve demonstrar uma boa habilidade em sua *performance* sobre o controle do movimento, realizando uma extensão de membros superiores, associado à condução de cadeira;
5. Rotação de tronco: com as mãos livres, o bailarino deve demonstrar um bom controle e equilíbrio de tronco, realizando giros⁷.

A categoria se divide em: Forma – *Combi dance*; Tipo – Somente um par; Seções – (a) *standart* e (b) dança latina, classes LWd1 e LWd2. A *combi dance* é uma forma de dança em que estarão participando um usuário de cadeira de rodas (deficiente) e um não-usuário de cadeira de rodas (não-deficiente). Deve existir um perfeito entrosamento entre os bailarinos e os movimentos devem ser harmônicos, de acordo com o ritmo⁷.

Cada critério vale de 0 a 2 pontos; os bailarinos que obtiverem de 0 a 13 pontos ficam na classe um e os que conseguirem 14 a 20 pontos ficam na classe dois. O bailarino só se efetiva numa classe após duas classificações, passando por observação no momento das competições. Há possibilidade de uma doença regredir ou evoluir, o que poderia causar mudança de classes⁸.

Benefícios da dança inclusiva

Psicológico

A dança, sem dúvida alguma, surge por uma necessidade interior, muito mais próxima do campo espiritual que do físico. Seus movimentos vão se ordenando em tempo e espaço e estes são uma válvula de liberação de uma tumultuosa vida interior que ainda escapa à análise. Em definitivo, a dança constitui formas de expressar os sentimentos: desejos, alegrias, pesares, gratidão, respeito, temor e poder¹⁵.

Social

Além de desenvolver formas individuais e coletivas de expressão, de criatividade, de espontaneidade, de concentração, de autodisciplina, promove a interação

do indivíduo consigo mesmo e com os outros, propiciando a inclusão social¹⁴.

A dança torna-se um meio facilitador da inclusão, pela produção artística de indivíduos excluídos, promovendo, assim, uma nova visão para a sociedade moderna¹⁶.

Motor

A prática da dança surge como uma atividade profilática corporal em nossa sociedade, interferindo no corpo; pela sua manutenção e melhora da qualidade de vida, esta intervenção gira em torno da categoria de saúde, o corpo tanto saudável quanto doente, são objetos do pensamento e das práticas médicas, o que visa promover o bom estado de corpos e mentes¹⁴.

A meta é sentir plenamente o corpo e reconhecer todo o seu potencial de movimento, aprendendo a movimentar-se, a partir do interior do corpo, priorizando seu próprio ritmo, sem forçar ou provocar tensões¹⁴.

Pelas técnicas fisioterapêuticas e psicoterapêuticas, torna-se um recurso terapêutico auxiliar na reabilitação, por ter como objetivo melhorar as qualidades físicas (esquema corporal, equilíbrio, ritmo, coordenação motora, organização espacial e flexibilidade)^{14,16}.

A dança proporciona o autoconhecimento, pelo toque, porque, além de aumentar a percepção corporal, relaxa a musculatura, favorecendo o desenvolvimento físico, motor, neurológico e o intelectual. O toque ajuda a definir os limites do corpo e a auto-imagem, proporcionando conforto e prazer. Melhora também a auto-imagem pelo estímulo das percepções e sensações cinestésicas e visuais, que orientam o tempo e o espaço^{16,17}.

Esta atividade torna possível a linguagem corporal, por meio da qual o indivíduo pode sentir-se, perceber-se, conhecer-se e manifestar-se por meio do movimento corporal; vemos que qualquer ação funcional pode converter-se em dança, mudando-se o objetivo e agregando uma organização corporal-espacial-energética^{17,18}.

O aspecto temporal regula as variações da velocidade do movimento, o espacial regula o lugar onde este movimento se realiza e o energético engloba as variações da força do movimento^{18,19}.

A ciência está baseada no desenvolvimento de qualidades físicas, os exercícios são elaborados de maneira equilibrada em relação aos grupos musculares, para promover resistência, força, flexibilidade, equilíbrio estático e dinâmico. As habilidades motoras são desenvolvidas com o objetivo de ampliar o “acervo motor” de cada bailarino, e não como um treinamento

de passos; os movimentos articulares podem ser realizados em diferentes bases de suporte e geram ou não deslocamentos. As atividades motoras são divididas em graus de dificuldade crescente e cumulativa de controle do centro do corpo e de suas extremidades²⁰.

Nossa experiência com a dança inclusiva

Histórico da dança no Clube dos Paraplégicos de São Paulo

O Clube dos Paraplégicos de São Paulo (CPSP) foi fundado em 1958 pelo Sr. Sérgio Seraphim Del Grande, tendo como objetivo oferecer a prática do esporte para portadores de deficiência física, tornando-se um clube pioneiro nesta arte.

A introdução desta arte no CPSP está intimamente ligada ao interesse da professora de Educação Física Elizabeth de Mattos e da Fisioterapeuta Rita Labronici, as quais estimularam a criação de atividades culturais e artísticas no clube. O trabalho inicial foi desenvolvido pela bailarina e coreógrafa Cristiane Helena Slivka (pertencente na época ao grupo raça), com 10 bailarinos, o que motivou a continuidade deste tipo de atividade. A primeira apresentação foi realizada, em 1993, na feira de Esportes do Pelé, no Pavilhão Azul do Anhembi (SP), tendo como ponto alto um *duo* de Noemia Moreira e Márcio Calixto (ambos com seqüela de poliomielite). Em 1998, com o amadurecimento do grupo por estudos, experiências e pelo aumento do interesse das pessoas com deficiência física pela dança, este grupo passou a se chamar Cia. de Dança Arte Sem Barreiras.

Hoje, o setor artístico é dividido em seis turmas, contendo 49 deficientes físicos, incluindo 10 voluntários de diversas áreas como dança, educação física, fisioterapia e magistério, coordenado por Andréa Passarelli e tendo como fisioterapeuta responsável Douglas Braga. Há uma grande diversidade no grupo, com idade variando de 2 a 59 anos, além de uma enorme heterogeneidade de distúrbios (acidente vascular cerebral, amiotrofia espinhal progressiva, artrogribose, distrofia cinturas membros, distrofia muscular de Duchene, distrofia muscular de Becker, degeneração espinocerebelar, encefalopatia crônica infantil não-progressiva, esclerose múltipla, lesão medular, mielomeningocele e traumatismo cranioencefálico).

Conclusão

É notável que a dança inclusiva possibilite que o deficiente físico incorpore movimentos por um

caminho não convencional, realizando o rolar, o engatinhar, o ajoelhar com melhor desempenho das articulações nas atitudes de postura mais comum, ou, ainda, com maior facilidade para a passagem de um movimento para outro. É muito importante executar e perceber esses movimentos, pois eles acontecem a todo momento de forma inconsciente. A dança permite que esses movimentos, compreendidos em aula, possam ser utilizados em outras ocasiões, principalmente nas atividades de vida diária.

Na dança não existem barreiras, pois se o aluno não movimentar membros inferiores, ele movimentar os membros superiores, se não movimentar membros superiores e membros inferiores, ele movimentar os olhos, e, por meio dos olhos, é possível dançar.

Agradecimento

Ao Clube dos Paraplégicos de São Paulo, que persevera e luta pelos direitos do cidadão, mostrando uma mentalidade livre de limitações, pois acolhe a todos que o procuram com o mesmo carinho.

SUMMARY

Benefits of the dance sport for people with physical deficiency

Dance is one of the oldest ways of human communication and expression and this art is experiencing a continuous growth since from 1940 it has been used as therapy form for patients with several diseases.

Transgressing the therapeutic aspect, dance has as main function a way for the rehabilitation through an unconventional a form.

The objective of this work is to present the dance as a sporting modality for disabled people and the possible benefits that this activity can propitiate for them.

Keywords

Dance sport, physical deficiency.

Referências

1. Ferreira TV. IBGE Censo 2000 – Mudam os índices da deficiência. *Rev Sentidos*, 6:22-6, 2002.

2. Amaral LG. Conhecendo a deficiência (em companhia de Hércules). São Paulo, Ed Robe, 1995, p. 63.
3. Almeida MC. Deficiência e cotidiano: reflexos e reflexões sobre a reabilitação. *Rev Ter Ocup*, 8:81-6, 1997.
4. Barros DD. Habilitar-reabilitar – O rei está nú? *Rev Ter Ocup*, 2:100-4, 1991.
5. Mattos E, Mello AP. Apostila de Pós-Graduação Lato-Sensu em Neurofisioterapia – Módulo Esporte Adaptado e Dança. UNIBAN, São Paulo, 2000, 01-134.
6. Junior AGF. Uma introdução à educação física. Niterói, Ed Corpus, 1999, pp. 285-7.
7. Krombholz G. Wheelchair Dance – Wheelchair Dance Sport. Anais do I Simpósio de Dança em Cadeira de Rodas. Unicamp, Campinas, 2001 1:15-25.
8. Nogueira HA. O que é dança? *Rev Toque a Toque*, 51:12-5, 2002.
9. Ferreira ELO. Sentido do sentir: corpos dançantes em cadeira de rodas. *Rev Conexões Educação – Esporte – Lazer*, 4:73-80, 2000.
10. Vaz IB. A Dança como Modalidade Esportiva na ABRADecAR. Anais do I Simpósio de Dança em Cadeira de Rodas. Unicamp, Campinas, 2001, 1:171-2.
11. Perri A. A beleza da dança inclusiva. *Rev Sentidos* 1:14-6, 2001.
12. Nogueira HA. Apoio à dança. *Rev Toque a Toque*, 49:15, 2001.
13. Amoedo H. Dança e diferença: duas visões – Dançando com a diferença: a dança inclusiva. In: Soter P, Pereira R. (eds). Lições de dança. Rio de Janeiro, Ed Universidade, 2002, 3:181-205.
14. Brikman L. A linguagem do movimento corporal. São Paulo, Summus, 1992, pp. 13.
15. Ossoma P. A Educação pela dança. São Paulo, Summus, 1988, pp. 19-21.
16. Mello AP. Dança adaptada: interfaces da arte e saúde. São Paulo, 2000, pp. 1-70. Tese de Conclusão de Curso de Pós-graduação Lato Sensu de Praxis Artísticas e Terapêutica – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
17. Feldenkrais M. Consciência pelo movimento. São Paulo, Summus, 1977, p. 36.
18. Vianna K. A dança. São Paulo, Martins Fontes, 1991, p. 109.
19. Stoke P, Harf R. A expressão corporal na pré-escola. São Paulo, Summus, 1987, p. 17.
20. Bertoldi AL. A Formação do Bailarino para a Dança Contemporânea: A Arte da Diversidade. Anais do I Simpósio de Dança em Cadeira de Rodas. Unicamp, Campinas 1:91-116, 2001.

Endereço para correspondência:

Douglas Martins Braga
Unifesp-EPM – Setor Neuromuscular
Rua Pedro de Toledo, 377 – Vila Clementino
CEP 04039-031 – São Paulo, SP
E-mail: fisio.danca@bol.com.br

O Prurido da Colestase

Ramiro Anthero de Azevedo*

Mario Kondo**

Acary de Souza Bulle de Oliveira***

RESUMO

Prurido é um sintoma comum e complexo. Mais do que qualquer outra modalidade sensitiva ele é influenciado pelo estado emocional e por alterações ambientais. Prurido resulta de ativação direta dos nociceptores na pele em resposta à lesão tecidual e está associado à ativação dos receptores opióides no sistema nervoso central. Avanços recentes no entendimento dos mecanismos que levam à sensação de prurido têm permitido medidas terapêuticas mais efetivas, especialmente nos pacientes com colestase.

Unitermos: Prurido, colestase.

Introdução

O prurido é uma das complicações mais debilitantes e angustiantes da colestase e que causa dificuldades tanto para o paciente e seus familiares como para o hepatologista que o acompanha.

Defini-se prurido como uma sensação incômoda na pele que leva o indivíduo a coçar a parte afetada, mesmo na ausência de lesão primária no local¹.

Clínica

O prurido pode surgir tanto na colestase aguda como na crônica de causa intra ou extra-hepática, ocorrendo em 20% a 50% dos pacientes ictericos².

Pode ser localizado ou generalizado, contínuo ou intermitente. É, às vezes, relatado como uma sensação de queimação, formigamento ou de um inseto caminhando sobre a pele^{3,4}. Inicia-se, em geral, na palma das mãos e planta dos pés, e progride para superfície extensora dos membros superiores, face, ouvido e região superior do tronco⁵.

A sua intensidade também é variável, podendo ser leve, moderada ou intensa. Nos casos leves, dificilmente ocorrem perturbações das atividades normais do indivíduo, o que é mais freqüente nos de inten-

sidade moderada, inclusive com alterações importantes do sono. Nos casos intensos, pode levar o indivíduo a idéias de suicídio ou mesmo a cometê-lo. A intensidade pode variar no decorrer do dia e, também, de um dia para o outro³.

É mais intenso nos pacientes do sexo feminino e se exacerba no período menstrual, na gravidez e com o uso de estrógenos. Regrida quando se instala a falência hepática⁶, e não apresenta correlação com os níveis de fosfatase alcalina (FA), gama-glutamyltransferase (GGT), bilirrubinas (BTF) ou concentração sérica de sais biliares⁷.

É de difícil alívio, levando o paciente a utilizar instrumentos pontiagudos, tais como escovas, garfos, facas e chaves de fenda para provocar escoriações e, assim, melhorar o incômodo⁸.

O prurido intenso e não controlado é uma das indicações de transplante hepático^{6,9}.

Etiopatogenia

Apesar de todos avanços ocorridos na última década em relação aos mecanismos envolvidos na gênese do prurido na colestase, sua etiologia permanece desconhecida¹⁰.

* Professor-adjunto Doutor da Disciplina de Gastroenterologia, Hepatologia e Endoscopia do Departamento de Pediatria da Unifesp-EPM.

** Professor-adjunto Doutor da Disciplina de Gastroenterologia do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM.

*** Doutor em Neurologia pela Unifesp-EPM. Responsável pelo Setor de Doenças Neuromusculares da Unifesp-EPM.

Assim como as sensações de dor, queimação, pontada e pressão, o prurido é uma modalidade sensorial transmitida a partir da periferia (Figura 1). Essas sensações são iniciadas nas terminações nervosas livres, localizadas na junção dermo-epitelial com projeções para a epiderme, chamadas de nociceptores. Há três tipos de nociceptores, a saber: térmico, mecânico e polimodal. Os dois primeiros transmitem a informação por meio de fibras A δ , finamente mielinizadas, com velocidade de 5 a 30m/s. O nociceptor polimodal responde a estímulos térmicos, químicos e mecânicos, por meio de fibras C, não mielinizadas, com velocidade mais lenta, de 0,5 a 1m/s¹¹.

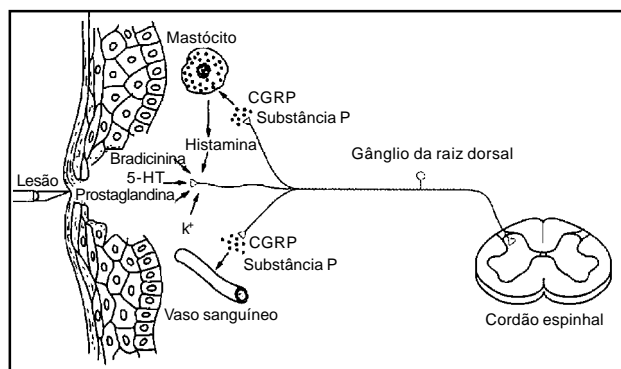


Figura 1 Via nociceptiva – Mediadores químicos podem sensibilizar e algumas vezes ativar nociceptores. Trauma ou lesão tecidual libera bradicinina e prostaglandinas, as quais ativam ou sensibilizam nociceptores. Ativação de nociceptores leva à liberação de substância P e CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina). Substância P atua sobre os mastócitos na vizinhança das terminações sensitivas, provocando degranulação e liberação de histamina, a qual diretamente excita os nociceptores.

As informações vindas dos nociceptores pelas fibras A δ e C (dor e prurido) chegam à medula e fazem sinapse com as projeções do neurônio de seu corno posterior. Esses neurônios conduzem a informação até as porções mais elevadas do sistema nervoso central, chegando ao córtex. Ao mesmo tempo, informações vindas do mesmo local, porém carregadas por fibras A β , definem de qual parte do corpo surgiram tais estímulos¹¹.

A dor e o prurido são transmitidos pelas mesmas vias nervosas¹. Sabe-se que o prurido é transmitido por uma subpopulação de nociceptores polimodais e que se sobrepõem aos demais nociceptores, portanto, em última instância, a informação correta, dor ou prurido, é de interpretação do córtex cerebral^{12,13} (Figura 2). As terminações nervosas livres são mais abundantes nas regiões sem folículo piloso, o que explicaria o motivo pelo qual o início do sintoma, na colestase, ocorre nessas regiões (palmas das mãos e plantas dos pés).

As sinapses no corno posterior da medula são mediadas por neurotransmissores liberados pelas fibras A δ e C, sendo o glutamato a principal substância. Este desencadeia um potencial de ação, no neurônio do corno posterior da medula, pela ativação dos receptores AMPA-glutamato, sendo sua ação restrita à vizinhança de onde foi liberado. Outro neurotransmissor liberado pela fibra C é a substância P, que não só facilita como também prolonga a ação do glutamato, podendo difundir-se e influenciar uma gama maior de neurônios no corno posterior da medula¹¹.

As informações migram para as regiões mais altas do SNC, principalmente por três vias: os tratos espinotalâmico, espinoreticular e espinomesencefálico. Os dois primeiros, após cruzarem a medula, sobem pela porção anterior até o tálamo e daí até o córtex. O trato espinoreticular faz conexões com os núcleos da formação reticular na medula e na ponte. O trato espinomesencefálico também cruza a medula e vai até a substância cinzenta periaquedutal no mesencéfalo¹⁴.

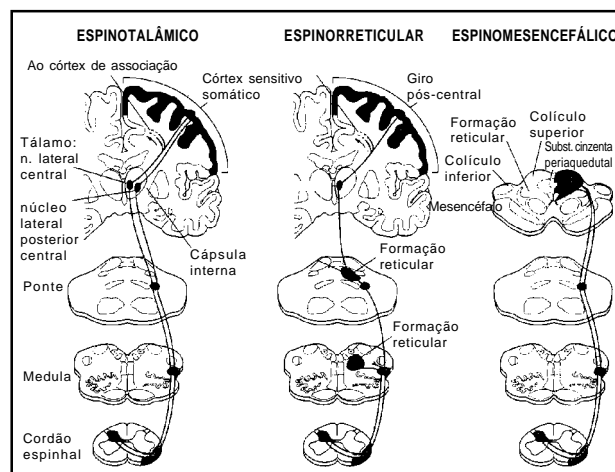


Figura 2 Via nociceptiva ascendente – Três das maiores vias ascendentes que transmitem informação nociceptiva da medula espinhal aos centros superiores. O trato espinotalâmico é a via nociceptiva ascendente mais proeminente na medula espinhal.

Toda vez que o nociceptor dispara, além de liberar substância P no corno posterior de medula, também o faz localmente através de projeções laterais da própria fibra nervosa. A substância P e o peptídeo relacionado à calcitonina, liberados no local de onde partiram as informações, estimulam os mastócitos locais à degranularem histamina e, também, provocam diretamente vasodilatação. Esses fenômenos são capazes de sensibilizar o nociceptor, isto é, diminuir o limiar de excitação dessa terminação nervosa que passa a desencadear potenciais de ação aos mínimos

estímulos. Há substâncias endógenas que apresentam essa propriedade e, dentre elas, algumas que estão aumentadas na circulação de indivíduos colestáticos, tais como: prostaglandinas, fator ativador de plaquetas, citocinas, substância P, peptídeo vasoativo intestinal (VIP), peptídeo relacionado a calcitonina, leucina encefalina e metionina encefalina^{12,13}. Portanto, na colestase, as informações chegam muito mais facilmente ao nível central, elevando o tônus desses sistemas.

Por outro lado, esse excesso de informações deve ser modulado, ou seja, elas precisam ser reguladas e inibidas, e tal processo ocorre tanto em nível medular quanto central¹⁵.

As informações vindas da periferia pelas fibras C fazem sinapse com o neurônio do corno posterior da medula e, ao mesmo tempo, com o interneurônio inibitório justaposto, estimulando o primeiro e inibindo o segundo, mantendo o fluxo da informação. Porém, as fibras A β , vindas da mesma região, ativam o neurônio inibitório e esse, atuando no neurônio do corno posterior da medula, diminui o excesso de informações e serem transmitidas. Esse fato poderia explicar porque os hepatopatas utilizam instrumentos pontiagudos para o alívio do prurido, ou seja, estimulam as fibras A β locais para inibir a transmissão da sensação de prurido, vindos desse local, em nível medular¹⁵.

Outra via de modulação das informações ocorre em nível central, pois o trato espinomesencefálico, na região da substância cinzenta periaquedutal, faz conexão com o sistema serotoninérgico que, ao receber maior número de informações, apresenta tônus aumentado e se torna hiperexcitável. Desse local partem fibras descendentes que vão até a região do corno posterior da medula de onde partiu a informação e lá liberam encefalina, um neurotransmissor que ocupa os receptores opióides μ , inibindo a degradação de glutamato e substância P, levando ao bloqueio da informação (Figura 3). Porém, esse receptor é o mesmo da morfina e ocupa levando a analgesia e ao prurido¹¹.

Estudos experimentais mostram que ao se injetar plasma de indivíduos colestáticos em macacos, estes passam a apresentar prurido após um certo período de tempo. Estudos realizados em ratos colestáticos, por ligadura do colédoco, mostram que esses animais apresentam retardo no reflexo de retirada da cauda frente a um estímulo doloroso, e que tal reflexo volta ao normal ao receber drogas antagonistas opióides. A análise de hepatócito de ratos colestáticos, por ligadura do colédoco, mostra maior expressão de

RNA-mensageiro para a síntese de metionina e leucina encefalina. Portanto, pode-se supor que o fígado lesado seja capaz de produzir algumas substâncias (leu-enc e met-enc), que ganhariam a circulação, atravessariam a barreira hematoencefálica e se ligariam aos receptores opióides μ , desencadeando analgesia e prurido¹⁶⁻¹⁸.

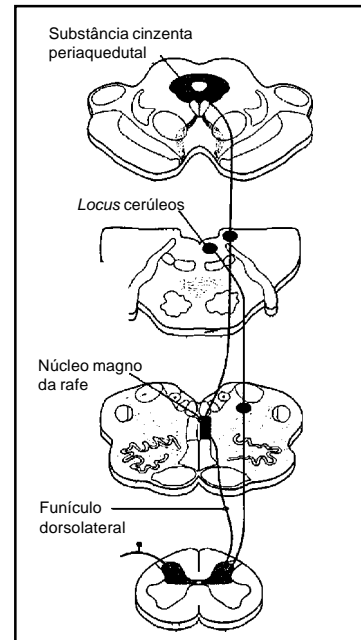


Figura 3 Via nociceptiva descendente – Controle da função dos neurônios nociceptivos da medula espinhal. Na medula espinhal, essas vias descendentes inibem os neurônios nociceptivos através de conexões diretas ou de interneurônios nas camadas superficiais no corno posterior.

Com o aumento do limiar de dor e persistindo o prurido, o indivíduo entra em um círculo vicioso de prurido e auto-escoriação, elevando-se o risco de infecções secundárias.

Sabe-se que o prurido pode ter origem central (doenças neurológicas ou psiquiátricas) e, no caso da colestase, isso se deve à hiperestimulação dos sistemas opiodérgicos e serotoninérgicos que participam com maior ou menor intensidade na gênese desse fenômeno⁶.

Tratamento

O tratamento do prurido da colestase deve levar em consideração aspectos fisiopatológicos e, portanto, a terapêutica ideal deve ser com uma combinação de medidas gerais e drogas que podem variar de um paciente para outro.

O tratamento do prurido da colestase deve se iniciar por medidas gerais, sendo fundamental a hidratação da pele para evitar o seu ressecamento, o

qual estimula ainda mais o prurido. Outro aspecto é o de manter as unhas das mãos bem aparadas e incentivar o uso de mangas e meias compridas, assim como luvas, principalmente à noite, no sentido de se evitar escoriações, infecções secundárias e o prurido *nodularis*^{10,19}.

O tratamento medicamentoso pode ter como primeira abordagem a tentativa de diminuir a quantidade de substâncias ditas pruritogênicas no organismo. As resinas de troca iônica ou substâncias quelantes, tais como colestiramina e colestipol, administradas por via oral, apesar de serem hidrofílicas, são insolúveis em água, ligando-se aos ácidos biliares e a outros componentes orgânicos, impedindo, assim, a absorção e promovendo sua excreção fecal²⁰.

A colestiramina é administrada na dose de 0,25 a 0,5 g/kg/dia (máximo de 16 g/dia), dividindo-se em três a quatro tomadas, devendo ser ingerida duas horas antes das refeições, misturada a um suco de frutas. O principal efeito colateral é a constipação, podendo ocorrer também diarreia, esteatorrêia e diminuição da absorção de cálcio e vitaminas lipossolúveis. Entretanto, é difícil manter tal tratamento na infância devido ao baixo índice de aderência^{3,21}.

As drogas que ativam o sistema oxidativo microsomal do fígado, levando a um possível aumento da metabolização e excreção de substâncias pruritogênicas endógenas, são o fenobarbital e a rifampicina.

O fenobarbital parece ter apenas efeito sedativo, não atuando diretamente contra o prurido. A dose é de 2 a 5 mg/kg/dia²⁰.

A rifampicina parece ser mais eficaz em aliviar o prurido e induzir melhora laboratorial, principalmente da GGT²², em particular nas crianças, quando usada na dose de 10 mg/kg/dia divididos em duas tomadas²³⁻²⁶. O mecanismo responsável parece ser a ativação do citocromo P450 monooxigenase, que promove a 6 α hidroxilação dos ácidos biliares e estimula sua excreção renal²⁷. Porém, podem ocorrer alterações da AST, ALT, GGT, FA e BTF, devido à hepatotoxicidade e a mesmo outros efeitos colaterais, tais como reação de hipersensibilidade idiossincrásica (mialgia, febre, cefaléia, artralgia e manifestações gastrointestinais) e depressão medular^{25,28}.

O ácido ursodeoxicólico ou ursodiol é um ácido biliar hidrofílico que, ao ser administrado por tempo prolongado, modifica a proporção dos sais biliares endógenos e diminui a quantidade daqueles mais lesivos ao hepatócito; além disso, tem efeito colerético e imunomodulador. A dose é de 10 a 15 mg/kg/dia (máximo de 600 mg/m²/dia), sendo a diarreia o efeito

colateral mais comum no início do tratamento e que se reverte com a correção da dose^{29,30}.

Portanto, para o tratamento inicial do prurido da colestase, na faixa etária pediátrica, além das medidas gerais devemos associar o ácido ursodeoxicólico e, a seguir, a rifampicina.

Por outro lado, como se sabe, o prurido pode ter origem central e, como vimos, no caso da colestase os sistemas opiodérgicos e serotoninérgicos estão hiperestimulados; portanto, drogas antagonistas que atuam em tais sistemas têm sua aplicabilidade prática no tratamento desse sintoma.

Drogas antagonistas de receptores opióides têm sido utilizadas para impedir a estimulação central^{31,32}, sendo as principais a naloxona, a naltrexona, o nalmefene e o propofol.

A naloxona deve ser aplicada por via intravenosa (IV), intramuscular (IM) ou subcutânea (SC), sendo muito útil no tratamento de emergência para intoxicações ou depressão respiratória por opióides, e deve ser preparada diariamente. A dose recomendada para o prurido é de 2 mcg/kg/min, infusão contínua, relatando-se diminuição do prurido, porém sem regressão completa do sintoma^{20,33}.

A naltrexona, utilizada para tratamento dos obesos, alcoólatras e dependentes de drogas, pode ser administrada por via oral, porém frequentemente ocorrem náuseas e sintomas de privação de opióides (astenia, irritabilidade, insônia, hipertensão arterial, emegrecimento, artralgia e mialgias). A dose para adultos é de 50 mg/dia ou 100 mg em dias alternados, porém deve-se iniciar com 25 mg para diminuir os efeitos colaterais. Não há dose definida para a faixa pediátrica³⁴⁻³⁸.

O nalmefene é quimicamente semelhante à naloxona, tendo como vantagens a biodisponibilidade por via oral, ação antagonista mais potente, metabolização mais lenta e, portanto, meia-vida mais longa. A dose é de 0,25 mcg/kg³⁸⁻⁴⁰, porém não está disponível comercialmente em nosso meio.

O propofol é um poderoso agente anestésico de curta duração que alivia o prurido causado pela morfina e pela colestase. Tal efeito decorre da ação hipnótica, atuando por depressão da excitação ventral e dorsal da medula causada pelos agentes opióides endógenos. A dose é de 1,5 a 2 mg/kg/dia^{33,41}.

A ondansetrona, um antagonista serotoninérgico, excelente antiemético, alivia o prurido grave quando aplicada por via venosa, porém sua duração é de horas. A dose para crianças é de 0,1 mg/kg, IV; ou de 4 a 11 anos, no máximo 4 mg; e acima de 12 anos, máximo de 8 mg⁴²⁻⁴⁵.

Outras medidas, como plasmaférese⁵, fototerapia^{46,47}, anti-histamínicos, andrógenos anabólicos, anestésicos locais ou sistêmicos (lidocaína)⁴⁸, corticóides⁵ e dietas, não apresentam boa relação custo-benefício em relação à melhora do prurido, além de possíveis complicações.

Em determinados casos, esgotando-se as possibilidades de tratamento clínico medicamentoso, sugere-se uma abordagem cirúrgica para a melhora do prurido. Dois procedimentos são descritos, a saber: derivação biliar parcial e exclusão do íleo terminal.

A drenagem biliar parcial, como tratamento para a colestase intra-hepática familiar progressiva tipo 1 e 2, tem mostrado bons resultados em pacientes não-cirróticos, com melhora do prurido, normalização da função sintética do fígado, melhora do metabolismo de lípidos e da curva de crescimento em crianças⁴⁹⁻⁵¹.

Outra cirurgia proposta nesses casos é a exclusão do íleo terminal, local onde ocorre absorção ativa de sais biliares. Os resultados são semelhantes e o procedimento apresenta como vantagem a ausência de estomias e a reversibilidade da cirurgia^{52,53}. Nesses casos deve-se repor as vitaminas B6 e B12 por via oral.

Em determinados casos, apesar de a função hepática se mostrar relativamente preservada, sendo o prurido intratável por qualquer outra medida e com sérias repercussões para o paciente, deve-se indicar o transplante de fígado⁶.

SUMMARY

The pruritus of cholestasis

Pruritus is a complex perception. More than any other sensory modality it is influenced by emotional state and environmental contingencies. Pruritus results from the direct activation of nociceptores in the skin in response to tissue injury and is associated to activation of opioid receptors in the central nervous system. Recent advances in understanding the basic physiology of pruritus mechanism have led to some effective therapies, mainly in cholestatic patients.

Keywords

Pruritus, cholestatic patients.

Referências

- Teofoli P, Procacci P, Maresca M, Lotti T. Itch and pain. *Int J Dermatol*, 35:159-66, 1996.
- Gilchrest BA. Pruritus: pathogenesis, therapy, and significance in systemic disease states. *Arch Intern Med*, 142:101-5, 1982.
- Bergasa NV, Jones EA. The pruritus of cholestasis. Evolving pathogenic concepts suggest new therapeutic options. *Clinics Liver Dis*, 2:391-405, 1998.
- Bergasa NV, Sabol SL, Young III S *et al.* Cholestasis is associated with preproenkephalin mRNA expression in the adult rat liver. *Am J Physiol*, 268:G346-G354, 1995.
- Garden JM, Ostrow JD, Roenig HH. Pruritus in hepatic cholestasis. *Arch Dermatol*, 121:1415-20, 1985.
- Jones EA, Bergasa NV. Why do cholestatic patients itch? *Gut*, 38:644-5, 1996.
- Long RG, Scheuer PJ, Sherlock S. Presentation and course of asymptomatic primary biliary cirrhosis. *Gastroenterology*, 72:1204-7, 1997.
- Dantas W. Prurido da colestase fisiopatologia e tratamento. *GED*, 16:151-3, 1997.
- Whittington PF, Balistreri WF. Liver transplantation in pediatrics: indications, counter indications, and pre-transplant management. *J Pediatrics*, 118:169-77, 1991.
- Bergasa NV, Jones EA. The pruritus of cholestasis. *Hepatology*, 29:1003-6, 1999.
- Basbaum AI, Jessell TM. The perception of pain. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (eds.). *Principles of Neural Science*. New York, McGraw-Hill, 2002, pp. 472-91.
- Greaves MW, Wall PD. Pathophysiology of itching. *Lancet*, 348(5):938-40, 1996.
- Greaves MW, Wall PD. Pathophysiology of itching. *Lancet*, 348:1513-4, 1996.
- Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Scienc*, 288:1769-72, 2000.
- Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Scienc*, 288:1765-8, 2000.
- Bergasa N, Jones EA. The pruritus of cholestasis: potential pathogenic and therapeutic implications of opioids. *Gastroenterol*, 108:1582-8, 1995.
- Spivey JR, Jorgensen RA, Gores GJ, Lindor KE. Methionine-enkephalin concentrations correlate with stage of disease but not pruritus in patients with primary biliary cirrhosis. *Am J Gastroenterol*, 89:2028-2, 1994.
- Thomas DA, Williams GW, Iwata K, Kenshalo DR Jr, Dubner R. Effects of central administration of opioid on facial scratching in monkeys. *Brain Res*, 585:315-7, 1992.
- Ferreira AR, Roquete MLV. Prurido na colestase. In: Penna FJ, Mota JAC, Roquete MLV, Ottoni CMC. *Série Gastroenterologia Pediátrica*, 1999, pp. 331-52.
- Raiford DS. Pruritus of chronic cholestasis. *Q J Med*, 88:603-7, 1995.
- Bergasa NV, Jones EA. The pruritus of cholestasis. *Semin Liver Dis*, 13:319-27, 1993.
- Cançado ELR, Leitão RMC, Carrilho FJ *et al.* Unexpected clinical remission of cholestasis after rifampicin therapy in patients with normal or slightly increased levels of g-glutamyl transpeptidase. *Am J Gastroenterol*, 93:1510-7, 1998.
- Airede A, Weerasinghe HD. Rifampicin and the relief of pruritus of hepatic cholestatic origin. *Acta Paediatr*, 85:887-8, 1996.
- Cynamon HA, Andres HM, Lafrate RP. Rifampicin relieves pruritus in children with cholestatic disease. *Gastroenterology*, 98:1013-6, 1990.

25. Gregorio GV, Ball CS, Mowat AP *et al.* Effect of rifampicin in the treatment of patient in hepatic cholestasis. *Arch Dis Child*, 69:141-3, 1993.
26. Yerushalmi B, Sokol RJ, Narkewicz MR, Smith D, Karrer FM. Use of rifampin for severe pruritus in children with chronic cholestasis. *J Ped Gastroenterol Nutrition*, 29:442-7, 1999.
27. Wietholtz H, Marchal HU, Sjøvall J, Mater S. Stimulation of the bile acid 6 α -hydroxylation by rifampin. *J Hepatol*, 24:713-8, 1996.
28. Grosset J, Leventis S. Adverse effects of rifampin. *Rev Infec Dis*, 5:S440-S446, 1983.
29. Degot C, Zafrani ES, Callard P *et al.* Histopathological study of primary biliary cirrhosis and the effect of ursodeoxycholic acid treatment on histology progression. *Hepatology*, 29:1007-12, 1999.
30. Souto EO, Jorgensen RA, Lindor KD. The natural history of pruritus in patients with PBC and effects of medical therapy. *Hepatology*, 32(pt 2): 133A, 2000.
31. Bergasa NV, Jones EA. Management of the pruritus of cholestasis: potencial role of opiate antagonists. *Am J Gastroenterol*, 86:1404-12, 1991.
32. Jones EA, Bergasa NV. The pruritus of cholestasis and the opioid system. *JAMA*, 268:3359-62, 1992.
33. Bergasa NV, Alling DW, Talbot TL *et al.* Effects of naloxone infusions in patients with the pruritus of cholestasis. *Ann Int Med*, 123:161-7, 1995.
34. Carson KI, Tran TT, Cotton P *et al.* Pilot study of the use of naltrexone to treat the severe pruritus of cholestatic liver disease. *Am J Gastroenterol*, 91:1022-3, 1996.
35. Jones EA, Dekker LRC. Florid opioid withdrawal-like reaction precipitated by naltrexone in a patient with chronic cholestais. *Gastroenterology*, 118:431-2, 2000.
36. Terg R, Coronel E. Oral naltrexone treatment for cholestatic pruritus: a randomized, double blind, crossover study. *Hepatology*, 32:167A, 2000.
37. Terra SG, Tsunoda DM. Opioid antagonists in the treatment of pruritus from cholestatic liver disease. *The Annals of Pharmacotherapy*, 33:1228-30, 1998.
38. Wolfhagen FHJ, Sternieri E, Hop WCJ, Vitale G, Bertolotti M, Buuren HRV. Oral naltrexone treatment for cholestatic pruritus: a double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology*, 113:1264-69, 1997.
39. Bergasa NV, Alling DW, Talbot TL *et al.* Oral nalmefene therapy reduces scratching activity due to the pruritus of cholestasis: a controlled study. *J Am Acad Dermatol*, 43:1-4, 1999.
40. Bergasa NV, Schmitt JM, Talbot TL *et al.* Open-label trial of oral nalmefene therapy for the pruritus of cholestasis. *Hepatology*, 27(3):679-84, 1998.
41. Borgeat A, Wilder-Smith OHG, Mentha G. Subhypnotic doses of propofol relieve pruritus associated with liver disease. *Gastroenterology*, 104:244-7, 1993.
42. Raderer M, Müller C, Sheithauer W. Ondansetron for pruritus due to cholestasis. *N Engl J Med*, 330:1540, 1994.
43. Schwörer H, Ramadori G. Improvement of cholestatic pruritus by ondansetron. *Lancet*, 341:1277, 1993.
44. Schwörer H, Hartmann H, Ramadori G. Relief of cholestatic pruritus by a novel class of drugs – 5-hydroxytryptamine type 3(5-HT₃) receptor antagonists: effectiveness of ondansetron. *Pain*, 61:33-7, 1995.
45. Trioche P, Samuel D, Odièvre M, Labrune P. Ondansetron for pruritus in child with chronic cholestasis. *Eur J Pediatr*, 155:990-6, 1996.
46. Cerio R, Murphy GM, Slanden GE *et al.* A combination of phototherapy and cholestyramine for the relief of pruritus in patients with primary biliary cirrhosis. *Brith J Dermatol*, 116:265-7,1987.
47. Rosenthal E, Diamond E, Benderly A, Etzioni A . Cholestatic pruritus: effect of phototherapy on pruritus and excretion of bile acids in urine. *Acta Paediatr*, 83:888-91, 1994.
48. Villamil AG, Bandi JC, Galdame O, Gerona S, Chao S, Ciardullo M *et al.* Efficacy of lidocaine in the treatment of pruritus in patients with chronic cholestatic liver diseases. *Hepatology*, 32:168A, 2000.
49. Ng VL, Ryckman FC, Porta G, Miura IK, Carvalho E *et al.* Long-term outcome after partial external biliary diversion for intractable pruritus in patients with intrahepatic cholestais. *J Ped Gastroenterol Nutrition*, 30:152-6, 2000.
50. Melter MI, Rodeck B, Kardorff R, Hoyer PF, Petersen C *et al.* Progressive familial intrahepatic cholestasis: partial biliary diversion normalizes serum lipids and improves growth in noncirrhotic patients. *Am J Gastroenterol*, 95:3522-8, 2000.
51. Rebhandl W, Felberbauer FX, Turnbull J, Paya K, Barcik U *et al.* Biliary diversion by use of the appendix (cholecystoappendicostomy) in progressive familial intrahepatic cholestasis. *J Ped Gastroenterol Nutrition*, 28:217-9, 1999.
52. Hollands CM, Rivera-Pedrogo FJ. Gonzales-Vallina R *et al.* Ileal Exclusion for Byler's disease: an alternative surgical approach with promising early results for pruritus. *J Pediatric Sugery*, 33:220-4, 1998.
53. Pires ALG, Ferreira CT, Zanotelli ML, Vieira SS, Silveira TR. Internal ileal diversion with ileocolic anastomosis and fixation of sistal stump in a patient with chronic intrahepatic cholestasis and intractable pruritus. *World Congress of Pediatric Gastroenterology Hepatology & Nutrition*, S1994:5-9, 2000.

REVISTA NEUROCIÊNCIAS

*Disciplina de Neurologia – Escola Paulista de Medicina
Universidade Federal de São Paulo*

VOLUME 10 – NÚMERO 3 – DEZEMBRO 2002

Produção Editorial:

LEMONS EDITORIAL & GRÁFICOS LTDA.

Rua Rui Barbosa, 70 – Bela Vista
CEP 01326-010 – São Paulo, SP
Telefax: (0xx11) 3371-1855
E-mail: lemons@lemons.com.br

Diretor-presidente: Paulo Lemos

Diretor-superintendente: José Vicente De Angelis

Diretora executiva: Silvana De Angelis

Representante no Rio de Janeiro: Paula Leonardi – Tel.: (0xx21) 262-9817

Coordenação comercial: Patricia Mirra

Produção editorial: Sandra Santana (coord.), Caline Devèze (edit. resp.),

Flávio Santana (diagr.), Cia. Editorial (rev.)

Produção gráfica: Márcia Paixão e Laércio Marinho

Periodicidade: Quadrimestral

Toda correspondência relacionada ao Editorial, bem como textos para publicação, deve ser encaminhada aos cuidados do Conselho Editorial para:

REVISTA NEUROCIÊNCIAS

*Disciplina de Neurologia – Escola Paulista de Medicina
Universidade Federal de São Paulo*

ISSN 0104-3579

Rua Botucatu, 740 – CEP 04023-900 – São Paulo, SP

E-mail: cardeal@neuro.epm.br

***Pede-se permuta
On prie l'échange
Exchange is requested***