
Migrânea tem cura?

Does migraine have a cure?

Edgard Raffaelli Júnior

*Presidente Honorário da Sociedade Brasileira de Cefaléia
Membro Honorário Vitalício da Sociedade Internacional
de Cefaléia desde 25-9-2002*

De acordo com anúncio recente do Hospital Sírio-Libanês de São Paulo em revista leiga, hoje em dia o câncer é curável em mais de 50% dos casos...

Há dez ou vinte anos tal afirmação seria considerada leviana – e quem sabe até propaganda enganosa. Entretanto, com o auxílio que a mídia tem prestado aos avanços médicos, esta notícia não só é bem aceita pelos cancerosos como também os enche de esperanças. Note-se, porém, que o anúncio deixa claro que a cura depende não só do tipo de tumor como também de uma precocidade de diagnóstico e do tratamento dispensado.

Quando se escreve que 50% dos cânceres têm cura, isto anima o paciente que acabou de receber um diagnóstico desse tipo a procurar socorro médico porque lhe foi dada uma esperança. Por outro lado, quando se diz (e em altos brados) **que enxaqueca não tem cura, só tem controle**, a tendência do paciente é dizer: se não tem cura, por que devo procurar tratamento? Este tipo de terrorismo científico, que se justificava até vinte, trinta anos atrás, hoje desdiz todos os avanços que os estudos tiveram neste campo. Os maiores culpados desse terrorismo são os autores americanos: embora os americanos tenham sido os pioneiros no estudo das cefaléias, até hoje eles se atêm apenas ao estudo da crise, como se migrânea e epilepsia fossem a mesma coisa. Na epilepsia, o que se visa é a abolição dos ataques – na migrânea, porém, que é uma **síndrome** e não uma doença, o tratamento tem que ser obrigatoriamente uma tríade:

- Ataque à crise;
- Prevenção das crises;
- Correção das disfunções corticais e autonômica – e não apenas uma medicação que evite as crises.

Apesar da criação de inúmeras entidades dedicadas ao estudo do assunto (a Sociedade Brasileira de Cefaléia, atualmente com 402 membros, foi fundada em 1978), a

divulgação dos conhecimentos não tem sido adequada: se o fosse, permitiria ao leigo (e também a muitos médicos) saber que já saímos da fase 1 (tratamento só das crises) e da fase 2 (tratamento profilático para evitar o aparecimento de crises) e estamos na fase 3, na qual, além do tratamento das crises e do tratamento profilático, são tratadas também as disfunções tanto corticais como autonômicas que fazem parte do quadro, fechando um círculo que pode resultar numa solução final do problema.

A migrânea não é apenas uma dor de cabeça. A migrânea é uma síndrome, uma disfunção bioquímica cerebral herdada com origem no sistema límbico, que se manifesta já na infância por sinais e sintomas que antecedem o aparecimento da própria dor: cinetose, distúrbios do sono, terror noturno, bronquite que desaparece no início da adolescência, manchas roxas freqüentes na pele, epistaxes freqüentes, enurese noturna, dores nas pernas (erroneamente chamadas de dores de crescimento), tonturas, dores abdominais recorrentes, depressão, cansaço fácil etc. Na adolescência, além desses problemas surgem desmaios (em igreja, ao ver sangue, ao sofrer uma dor súbita), rinite, crises de taquicardia, medo imotivado, crises de palidez com sudorese (erroneamente chamadas de “quedas de pressão”), pernas inquietas, tensão pré-menstrual, secreção vaginal incomodativa (o corrimento vaginal ocorre por infecção e é ginecológico, mas a tensão pré-menstrual e a secreção vaginal exagerada são distúrbios de neurotransmissão e portanto neurológicas), etc. A dor de cabeça pode ocorrer na criança pequena, mas é mais comum aparecer em torno dos 10-12 anos de idade, quando o cérebro atinge a sua maturidade funcional, isto é, passa a elaborar, através de ativação hipotalâmica, os hormônios sexuais que vão levar à ovulação e à espermatogênese. Essa ativação hipotalâmica poderia talvez explicar porque as mulheres têm mais crises de migrânea do que os homens: enquanto

o cérebro (ou o sistema límbico) masculino funciona sempre no mesmo ritmo hormonal, o sistema límbico feminino muda de ritmo duas vezes ao mês, para produzir ora estrogênio, ora progesterona. No adulto, aos sinais e sintomas anteriores somam-se ou pioram as câimbras, o medo imotivado gerando uma síndrome do pânico, a labirintite, as mãos frias e suadas, a fadiga crônica, a depressão, dor cervical etc, aliados a um agravamento das cefaléias. O paciente migranoso é chamado, por todas essas queixas, aliadas às crises de dor de cabeça por vezes incapacitantes, de hipocondríaco. Numa tabulação adequada, a síndrome migranosa é constituída por mais de sessenta sinais e sintomas que ocorrem à maneira de um caleidoscópio, fazendo com que haja uma grande variabilidade de queixas de um migranoso para outro, de tal modo que há até migranosos que não apresentam dores de cabeça – nesses pacientes o diagnóstico é feito pelas disfunções centrais e autonômicas que ocorrem desde a infância. É importante enfatizar que migrânea não é sinônimo de dor de cabeça, e ter em conta que as disfunções acima podem ocorrer ocasionalmente em qualquer ser humano. O que permite colocar o rótulo de “migranoso sem dor de cabeça” (ou, mais adequadamente, “portador de uma disfunção límbica”) numa pessoa é o seu quadro evolutivo desde a infância, acoplado ao acúmulo de disfunções como as assinaladas acima. O que permite afirmar ou negar uma hipocondria é saber fazer o tratamento adequado para cada um dos sintomas apresentados, e obter a sua melhoria.

A evolução dos conhecimentos tanto de neurofisiologia como de neurotransmissão nos permite explicar e tratar adequadamente a maior parte dos sinais e sintomas descritos. Se lembrarmos que o migranoso vive num regime noradrenérgico maior do que o normal, podemos entender as crises de taquicardia, o medo imotivado, o terror noturno, a síndrome do pânico, as pernas inquietas, as lipotímias, as “quedas de pressão”, as mãos frias e suadas, as dores nas pernas etc. Quando se receita um betabloqueador, deve-se estar atento para a melhoria também desses parâmetros, e não só para a melhoria da cefaléia. Paradoxalmente, a síndrome do pânico, que é um quadro evidentemente neurológico de descarga súbita de noradrenalina, é considerada uma patologia psicológica, quando na realidade a insegurança gerada pelas crises inesperadas de erro neurotransmissorial adrenérgico é que ocasiona os problemas psicológicos associados ao quadro. Se necessário, o tratamento psicológico deve ser instituído; o fundamental, porém, é uma medicação tríplice que compreende um betabloqueador, um recaptador de serotonina e um benzodiazepínico para escudar o sistema límbico contra os estímulos que, através do feixe prosencefálico medial, atingem o *locus ceruleus* e provocam a descarga de noradrenalina.

Detenhamo-nos um pouco nas dores nas pernas da infância: elas não ocorrem durante o dia – é só depois da criança deitar, uma a duas horas após ter adormecido, que ela acorda chorando e dizendo que está com “dor no osso

da perna”. O que ocorre é que a criança migranosa ou límbica, devido a ter uma liberação maior de noradrenalina do que uma criança normal, vive num estado de semicontração arterial permanente, que não é evidente durante o dia porque a criança se movimenta e o espasmo das artérias tibiais não dá sintomas, já que a posição ortostática que abre a luz das artérias pela ação da gravidade soma-se à contração muscular que alimenta o vis a tergo venoso. Quando a criança se deita, porém, cessam tanto o efeito gravitatório da posição ortostática como a contração muscular, e as artérias tibiais entram em contração, provocando uma isquemia muscular relativa, com uma dor profunda que a criança diz ser a dor no osso... A contração das artérias leva a uma abertura dos *shunts* arteriovenosos, ocorrendo a drenagem do sangue em maior quantidade para as veias, o que ocasiona uma sensação de peso e de cansaço nos membros inferiores. O óstio do *shunt* é regulado por uma ativação adrenérgica, ocorrendo a sua abertura quando há estimulação dos receptores beta dessa estrutura. Isso explica porque o bloqueador beta adrenérgico alivia a queixa de dores noturnas nas pernas. Na infância, ainda, um predomínio histamínico transitório explica a bronquite que sara na puberdade, as epistaxes recorrentes e até as manchas roxas subcutâneas que persistem na idade adulta.

Além de ser hiperadrenérgico e hiposerotoninérgico, o paciente migranoso ou límbico apresenta alterações neurotransmissoriais outras que explicam, por exemplo, a secreção vaginal exagerada por distúrbio colinérgico, a tensão pré-menstrual e a migrânea menstrual por déficit serotoninérgico, a depressão por déficit serotoninérgico, a sensibilidade maior a dores por um desequilíbrio entre endorfina e prostaglandina, etc. A vagina é uma mucosa que deve manter-se úmida e só ficar molhada quando há um estímulo sexual, o qual, agindo sobre o sistema límbico (mais propriamente sobre as regiões anteriores e núcleos da linha média do hipotálamo, reguladoras da estimulação colinérgica) levam à produção de muco (secreção vaginal) pelas glândulas do colo do útero e pelas glândulas de Bartholin. A secreção vaginal não decorrente de estímulo sexual nada mais é do que um erro neurotransmissorial colinérgico hipotalâmico. Como uma das drogas mais usadas no tratamento da migrânea é o antidepressivo tricíclico, que além de recaptador de serotonina tem efeito anticolinérgico, a mulher assim tratada passa a não ter mais aquela secreção vaginal exagerada que levava à candidíase e outras infecções, e sem perceber que o responsável por isso é a medicação dada para tratamento da migrânea.

Concentremo-nos em mais um dos problemas, a osmofobia, nome dado à intolerância a odores que quando muito penetrantes, como alguns perfumes, podem ser provocadores de crises de cefaléia. Lembremos que o nervo olfativo é a sentinela avançada do sistema límbico (o que levava os anatomistas do passado a chamarem a região límbica de rinencéfalo), e que partindo do bulbo olfa-

tivo esse nervo se dirige lateralmente para o uncus do hipocampo e medialmente para a região septal do sistema límbico, levando a impressão olfativa diretamente para a estrutura cerebral que não só coordena as emoções, mas também rege o equilíbrio neurotransmissorial. Um estímulo inócuo e até mesmo agradável como o de perfume, pode causar, num sistema límbico malfunctionante, uma reação de alarme que vai provocar no *locus ceruleus*, através de descargas elétricas anormais, uma liberação abrupta de noradrenalina, à qual se seguirá uma reação trigeminal com extravasamento na parede arterial de substâncias algógenas e conseqüente cefaléia. Se fizermos a profilaxia das crises numa paciente osmofóbica mas não tratarmos também essa disfunção do sistema nervoso central (que é fase 3), jamais poderemos lhe dar alta como curada, porque toda vez que ela sentir cheiro de perfume terá nova crise. E o tratamento é simples, embora de resposta demorada: 100 mg de fenitoína diariamente trazem melhoria da osmofobia em quatro a seis meses, e cura total em um ano. É importante lembrarmos, aqui, que a prova mais convincente de que a migrânea é uma disfunção do sistema límbico está exatamente na osmofobia.

Migrânea tem cura? Sim, **pode ter cura** quando tratada na época certa, de maneira adequada, pelo tempo necessário e quando acompanhada através de um diário no qual sejam assinaladas a frequência, a intensidade e a duração das crises ocorridas entre uma consulta e outra. Época certa: não esperar muitos anos nem que as dores se tornem muito freqüentes e/ou muito fortes. Maneira adequada: tratar as fases 1, 2 e também a 3, que é a mais complexa, não esquecendo de impedir o uso abusivo de analgésicos. Tempo necessário: só um tratamento prolongado (em média 3-5 anos) ensinará ao cérebro como deixar de responder aos estímulos externo/internos que antes provocavam sinais ou sintomas migranosos devido a uma ordem genética. O componente genético persiste, mas no tratamento prolongado o cérebro aprende a se desvincular desse laço.

É importante salientar que, quando tratados adequadamente, também aqueles pacientes que não apresentam os requisitos necessários para a cura podem evoluir para uma melhoria de todos os sintomas, com uma conseqüente melhoria na sua qualidade de vida.

LEITURAS RECOMENDADAS

1. Smythies JR. Brain mechanisms and behaviour. Blackwell Scient Publ, Oxford & Edimburgh, 1970.
2. Charles C. Limbic system mechanisms and autonomic function. Hockman, Editor. Charles C. Thomas Publ, Springfield Ill, 1972.
3. Isaacson RL. The limbic system. Plenum Press, New York & London, 1974.
4. Raffaelli E Jr, Menon AD. Migraine and the limbic system. Headache 1975;15(1):69-78.

5. Marino R. Jr. Fisiologia das emoções. Editora Sarvier, 1975.
6. Gotoh et al. Serum dopamine beta-hydroxylase in migraine. Arch Neurol 1976;33:656-671.
7. Raffaelli E Jr. Limbic system dysfunction. In: Headache and head pain. Diagnosis and treatment. Ryan and Ryan, Edit., The C.V. Mosby Co., Saint Louis, 1978.
8. Raffaelli E Jr. Cefaléias crônicas e enxaqueca. Ars Curandi 1979;11:12:5-46.
9. Raffaelli E Jr. Enxaquecas. Edição do Programa Nacional de Atualização Médica Fontoura Wyeth. 1980, 40 p.
10. Raffaelli et al. A role for anticonvulsants in migraine. Functional Neurology, CIC Edizioni Internazionali. Roma, 1986;1(4): 495-498.
11. Raffaelli E Jr, Martins OM. Dor de cabeça: o que se diz... o que se sabe... Lemos Editorial, 2001.

Endereço para correspondência
 Dr. Edgard Raffaelli Júnior
 Av. Eusébio Matoso, 366 – Pinheiros
 05423-000 – São Paulo-SP