

# CEFALEIA CERVICOGÉNICA

CARLOS CORREIA, PEREIRA MONTEIRO

Serviço de Neurologia, Hospital Geral de St. António. Porto.

## RESUMO

As cefaleias a partir de anomalias no pescoço nunca foram sistematizadas a ponto de permitir o estudo da sua patogenia. Sjaastad et al. descreveram em 1983 um grupo de doentes com uma cefaleia uniforme e estereotipada. Os ataques caracterizavam-se por dor moderada, unilateral sem mudança de lado, de longa duração, recorrendo em poucas semanas. A cefaleia podia ser provocada por certos movimentos do pescoço ou por compressão de pontos desencadeadores na região cervical ou nuca. A dor iniciava-se na região cervical, irradiando para as áreas órbito-fronto-temporal e/ou facial. A denominação *Cefaleia Cervicogénica* (CC) foi proposta para esta entidade. A sua fisiopatogenia não é ainda completamente conhecida. Bloqueios anestésicos da raiz C2 e do grande nervo occipital eliminam a dor. Os autores apresentam um caso de CC e tecem alguns comentários sobre o quadro clínico, patofisiologia e tratamento.

## SUMMARY

### Cervicogenic Headache

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

## INTRODUÇÃO

Sjaastad et al. descreveram em 1983 um grupo de doentes com cefaleias unilaterais cujas características eram em parte idênticas às de *enxaqueca sem aura* e com provável origem no pescoço.

Para esta entidade foi proposta a denominação de Cefaleia Cervicogénica (CC). A sua aceitação nos meios neurológicos é controversa e ainda não consta como tal na classificação da International Headache Society, embora se integre no grupo mais lato de cefaleias associadas a doenças do pescoço<sup>1,2</sup>.

Uma vez que este tipo de cefaleias tem características diferentes da enxaqueca e da cefaleia de tensão e tem tratamento específico pareceu-nos importante fazer esta actualização.

O conhecimento de que algumas cefaleias podem ser desencadeadas por anormalidades no pescoço não é recente. A sua descrição, entretanto, nunca foi sistematizada a ponto de permitir o diagnóstico diferencial com outras cefaleias bem como o estudo da sua etiologia e patogenia<sup>3</sup>.

Segundo Bartschi-Rochaix, Schutzenberger (1853) foi o primeiro a descrever uma cefaleia causada por afecções nas vértebras cervicais<sup>4</sup>.

Barré publicou em 1926 o que chamou de *Syndrome Sympathique Cervicale Postérieur* descrevendo um tipo de cefaleia associada a distúrbios vestibulares e visuais, passando a ser conhecida como Síndrome de Barré-Lieou, sem referência a que fosse unilateral.

Várias descrições surgiram desde então, cada qual invocando a participação de uma estrutura cervical, como vértebras, discos intervertebrais, articulações uncovertebrais,

artérias vertebrais e raízes cervicais. A doença é provavelmente idêntica à que foi identificada por Hunter & Mayfield em 1949<sup>5</sup>.

Sjaastad et al. descreveram em 1983 um grupo de doentes com um quadro clínico uniforme, caracterizado por cefaleia associada a mecanismos precipitantes no pescoço, para a qual propôs a denominação de Cefaleia Cervicogénica (CC)<sup>6,7</sup>.

## CASO CLÍNICO

J.A.B., sexo feminino, 34 anos. Em Setembro de 1987 foi vítima de acidente de automóvel no qual o seu pescoço sofreu intensa flexão lateral esquerda notando a partir daí rigidez à movimentação do pescoço. Foi-lhe recomendado o uso de um colar cervical por quatro semanas.

Sete dias após o trauma passou a apresentar episódios de cefaleia de 3 a 4 dias de duração, não-pulsátil, de intensidade moderada, mais pronunciada na região retro-ocular e no pescoço, exclusivamente do lado esquerdo.

Os ataques apresentaram com o tempo clara tendência à cronificação. No primeiro ano havia longos períodos de remissão, da ordem de semanas. A partir de Setembro de 1989 a cefaleia tornou-se praticamente contínua, de intensidade variada, interrompida eventualmente por poucos dias sem dor.

Quando a dor era mais intensa, associavam-se fenómenos autonómicos do tipo náuseas, raramente vômitos, foto e fonofobia moderadas. Os ataques eram acompanhados de desconforto no membro superior esquerdo. A extensão e a rotação da coluna cervical para ambos os lados, por exem-

plô ao estacionar um automóvel, podiam provocar o aparecimento da cefaleia unilateral, ou mesmo desencadear um ataque de vários dias de duração.

Nos antecedentes pessoais havia referência a cefaleias antes do acidente, mas muito raramente e a dor era global e respondia a analgésicos comuns. Sem história familiar de enxaqueca ou outras formas de cefaleias.

No exame a mobilidade do pescoço estava reduzida, principalmente a extensão e a rotação para a esquerda e a palpação à esquerda era dolorosa em vários pontos, principalmente na localização do grande nervo occipital e de raiz C2. O restante exame físico geral e neurológico eram normais.

Radiografias da coluna cervical, Ressonância Magnética cerebral e da coluna cervical bem como a flebografia da órbita esquerda foram normais.

Não houve resposta à administração de ergotamina ou inalação de O<sub>2</sub> a 100%, 7l/min, por máscara.

Como prova diagnóstica, procedeu-se ao bloqueio do grande nervo occipital esquerdo com a infiltração de 2 ml de lidocaína a 1%. A cefaleia e o desconforto no braço esquerdo desapareceram completamente e a mobilidade do pescoço aumentou. Foi realizado novo bloqueio com lidocaína e infiltração de corticóide que resultou no desaparecimento dos sintomas por 3 meses. A raiz C2 foi também bloqueada, resultando em alívio completo de for.

## DISCUSSÃO

**A Dor** — Na Cefaleia Cervicogénica é unilateral sem alternância de lados. Durante ataques severos a dor pode ultrapassar ligeiramente a linha média, embora seja sempre mais pronunciada no lado original.

A sua distribuição é típica: inicia-se na região occipital irradiando para a região orbito-fronto-temporal ou facial onde a intensidade da dor é maior<sup>3</sup>.

Não há predominância noturna.

É geralmente *em moedeira*, eventualmente pulsátil, descrita pelos doentes como forte ou muito forte para impedir as actividades diárias ou serem obrigados a permanecer na cama. A sensação de estarem doentes, mal estar e inércia estarão mais provavelmente na origem da incapacidade para o trabalho que a dor por si.

Sem alívio com a ergotamina ou outros medicamentos usados na enxaqueca; analgésicos habituais com ligeiro benefício, AINE's com resposta moderada ou ineficazes.

**Idade e Sexo** — Idade de início muito variável sendo mais frequente entre os 25-59 anos com uma idade média de 43 anos<sup>3,6,7</sup>.

Dois vezes mais frequente no sexo feminino.

**Perfil Temporal** — Inicialmente ocorre na forma de ataques isolados relativamente raros, mas pode haver com o tempo uma certa tendência à cronificação.

A maior parte dos doentes apresenta uma cefaleia constante diária na qual se enxertam os ataques severos. Nestes, a dor permanece tipicamente 1 a 3 dias, podendo durar de horas a mais de uma semana.

## QUADRO 1— Precipitação mecânica

### Compressão

- Raiz C2, Apófise transversa de C4, C5. Inserções musculares na protuberância occipital externa; • Ponto equidistante à protuberância occipital externa e mastóide; • Grande nervo occipital.

### Movimentos da cabeça.

- Rotação; Flexão; Extensão; Inclinação lateral.

### Outros.

- Espirito; Tosse; Manobra de Valsalva; Defecar.

Frequentemente há história de traumatismo cervical prévio sendo a causa mais comum um acidente de automóvel causando movimentação brusca da coluna cervical *golpe de coelho*, trauma que estará na origem da doença.

Alguns doentes podem ter crises desencadeadas por movimentação do pescoço (Quadro 1). Estacionar um carro, limpar o tecto ou quando lavam o cabelo no cabeleireiro são procedimentos tipicamente precipitantes.

**Sinais e Sintomas Associados** — Mais de 50% dos doentes têm mal estar, náuseas, mas raramente vômitos.

Possibilidade de aparecimento de visão turva no olho ipsilateral, durante os ataques.

Ligeiro edema periocular ipsilateral pode também ser observado.

Alterações autonómicas ipsilaterais, semelhantes às que ocorrem na Cefaleia em Salvas de Horton (CH) ou na Hemibrânquia Paroxística Crónica (HPC), podem surgir a acompanhar um ataque (Quadro 2)<sup>3,6,7</sup>.

## QUADRO 2— Sinais e sintomas<sup>8</sup> associados

Mal-estar e irritabilidade; Náuseas e vômitos; Foto-fonofobia; Desconforto na garganta; Visão turva\*; Edema das pálpebras superiores e inferior\*; Eritema na frente\*; Rigidez e diminuição da mobilidade do pescoço

\*Lado sintomático.

Sintomas premonitórios como sensação de latejamento no pescoço no lado da dor, picadas e fisgadas *jabs-and-jolts*<sup>8</sup> occipitais ou desconforto na região da dor podem anteceder os ataques.

É possível apresentarem desconforto na garganta, frequentemente descrito como *secura* e alguma dificuldade em engolir<sup>7</sup>.

O exame físico mostra rigidez e diminuição de amplitude na movimentação passiva do pescoço.

Num caso foi descrito hipostesia nos territórios de inervação correspondente a C2 e C3<sup>7</sup>.

**Investigação Complementar** — O Rx da coluna cervical é normal na maior parte dos casos ou apresenta alterações degenerativas sem especificidade para a doença em questão<sup>9</sup>. Em alguns casos com estudo dinâmico observam-se posturas anormais e/ou anormalidades na flexão/extensão.

A sudorese medida na frente por evaporímetro durante ataques espontâneos mostra simetria entre os lados sintomático e não sintomático<sup>10</sup>.

A pupilometria mostrou anisocorias que não diferiam dos controlos. A hipersensibilidade à aplicação de colírio de fenilefrina no lado sintomático que se verifica na CH, não existe na CC<sup>11</sup>.

**Diagnóstico Diferencial** — A diferenciação entre CC e enxaqueca é particularmente difícil. Os quatro principais factores decisivos a serem considerados estão no Quadro 3<sup>2,6,7,12</sup>.

Assim na CC a dor é unilateral ou predominantemente unilateral sem alternância de lado.

QUADRO 3 — Cefaleia cervicogénica × Enxaqueca

	Cefaleia cervicogénica	Enxaqueca
Dor:	Unilateral, sem mudança de lado	Unilateral, com mudança de lado
Possível irradiação:	da nuca para a frente	da frente para a nuca
Alterações visuais:	Unilaterais	Bilaterais
Crítérios de envolvimento do pescoço:	Presentes	Ausentes
História familiar:	Ausente	Presente

A duração dos ataques pode ser idêntica à da enxaqueca (3 a 72 horas), mas quando a CC tem já algum tempo de evolução, não existem intervalos livres sem dor ao contrário do que acontece na enxaqueca.

Os distúrbios visuais na CC quando ocorrem são monoculares no lado sintomático, caracterizados por visão enevoada, enquanto que na enxaqueca, quando presentes são bilaterais e homónimos apresentando-se como escotomas, fosfenos, etc.

Por outro lado na enxaqueca não existem os sinais de envolvimento do pescoço, tão característicos da CC.

A maioria dos doentes não tem história familiar de cefaleias.

É provável que muitos doentes com o diagnóstico de enxaqueca com má resposta terapêutica sejam casos de CC.

Em segundo lugar, o diagnóstico diferencial deve ser feito com outras cefaleias unilaterais: CH, HPC e Hemicrania Continua (HC) (Quadro 4).

A CH devido à preferência masculina, intensidade, duração e perfil temporal da ocorrência dos paroxismos — *fenómeno de salvas* é fácil de ser separada da CC<sup>13,14</sup>.

Na HPC, os ataques são curtos, a intensidade da dor é muito grande e, principalmente, os ataques desaparecem completamente com o uso de indometacina<sup>15</sup>.

A HC inicialmente pode apresentar-se com ataques intermitentes, e assim confundir-se com CC. Porém a resposta à indometacina é também absoluta neste caso. A localização da dor mais na região ocular pode ser um critério a favor de HC. Frequentemente os doentes referem dor no olho, e não atrás do olho, como na CH e na HPC<sup>16</sup>.

**Fisiopatogenia** — Não existem ainda evidências suficientes para permitir a determinação de etiologia da CC. A vantagem desta denominação reside no facto de considerar que ela é produzida no pescoço, sem que nenhuma estrutura ou tecido seja responsabilizado em especial.

Três razões suportam a ideia de que a CC nasce no pescoço:

- os ataques podem ser provocados por movimentos ou compressão de pontos específicos no pescoço;
- dor no membro superior ipsilateral;
- rigidez e hipomotilidade dos movimentos do pescoço<sup>6</sup>.

QUADRO 4 — Diagnóstico diferencial

	CC	CH	HPC	HC	EC
Sexo:	Fem. > Masc.	Masc. > Fem.	Fem. > Masc.	Fem. > Masc.	Fem. > Masc.
Unilateralidade:	+++	++	+++	++	-
Duração:	dias/semanas	min./horas	minutos	dias/cont.	horas/dias
Frequência:	+	++	+++	contínua	+
Intensidade:	+(+)	+++	+++	+(+)	+(+)
Precipitação mecân.:	+	-	+	-	-
FS:	-	++	+	-	-
DAF:	+(-)	+++	+++	+	-
Localização: (máxima dor)	Envolve pescoço	Retro- ocular	Oculo- frontal	Temporal	Fronto- temporal

CC — Cefaleia Cervicogénica; CH — Cefaleia em Salvas de Horton; HPC — Hemicrania Paroxística Crónica; HC — Hemicrania Contínua; EC — Enxaqueca Comum; FS — Fenómeno de Salvas; DAF — Distúrbios Autonómicos da Face.

A etiologia pode ser multifatorial, envolvendo o grande nervo grande occipital, as raízes C1, C2 e C3, o plexo venoso circunvizinho, a artéria vertebral e seu plexo venoso<sup>5</sup>.

Jaeger sugere que a CC pode surgir de pontos desencadeantes específicos de dor miofascial provocados por disfunções na coluna cervical, mas o mecanismo pelo qual produziria fenómenos autonómicos e dor referida não é explicado<sup>17</sup>.

Carella em 1972 responsabiliza anomalias no atlas como podendo causar cefaleia unilateral, posterior com irradiação para o vertex e uma sensação de estiramento atrás do olho ipsilateral, por irritação das primeiras raízes sensitivas cervicais<sup>18</sup>.

Segundo Pfaffenrath, a raiz C2 conduz impulsos dolorosos provenientes de ligamentos, discos intervertebrais e nervos espinhais em fibras não-mielinizadas do tipo C. Devido à relação anatómica estreita entre as 4 primeiras raízes cervicais e a raiz espinhal do trigémio, a dor pode ser referida em áreas anteriores, principalmente V1 mas também V2. Arcos-reflexo ligando o núcleo espinhal do trigémio com a glândula lacrimal, mucosa nasal e vasos da conjuntiva explicariam os fenómenos autonómicos faciais<sup>19</sup>.

**Tratamento** — Os bloqueios percutâneos e a cirurgia têm sido propostos para tratamento das cefaleias de origem cervical.

As raízes C2 e C3 e o grande nervo occipital são as principais estruturas a serem bloqueadas com lidocaína como prova diagnóstica<sup>20</sup>. Obtem-se um alívio completo da dor cuja duração é variável de caso para caso, podendo ir de algumas horas a vários dias. Na nossa experiência temos alguns casos com remissão da dor por períodos de cerca de um mês.

A uncoforaminectomia foi realizada por Gronbak com êxito numa série (impura) de 26 pacientes. O método foi depois alterado por Jung et al. e Pasztor, com acesso antero-lateral e 52% de sucesso<sup>21</sup>.

Um programa de tratamento não invasivo para dores miofasciais foi igualmente descrito como eficaz<sup>17</sup>. A fisioterapia com técnicas de relaxamento muscular, mobilização passiva, massagem e calor local pode aliviar os sintomas.

QUADRO 5 — Critérios de diagnóstico (Sjaastad, Fredriksen, Pfaffenrath)<sup>22</sup>**Sintomas e Sinais Major**

1. Em geral unilateral, sem alternância de lado, embora possa espalhar para o lado oposto durante ataques severos, mas sendo sempre pior no lado habitual. 2. Sintomas e sinais de envolvimento do pescoço: a) as crises dolorosas podem ser provocadas por movimentos do pescoço e/ou manutenção de determinadas posturas da cabeça por exemplo limpar o tecto ou vidros altos, lavar a cabeça no cabeleireiro, estacionar o carro, mau posicionamento na almofada durante o sono, etc. b) com compressão manual sobre a região supero-posterior do pescoço e occipital ipsilateral (pressão na zona do grande nervo occipital e imediatamente atrás da apófise mastóide, presumivelmente sobre a raiz de C2) provoca-se dor com características idênticas. c) dor vaga no pescoço, ombro e membro superior ipsilateral sem distribuição radicular. d) diminuição da mobilidade da coluna cervical (amplitude dos movimentos). 3. Episódios sem perfil temporal de *salvas*. 4. Duração variável dos episódios, de horas a dias (em geral de maior duração que na enxaqueca) ou dor contínua flutuante. 5. Intensidade moderada, geralmente não pulsátil. 6. Início da dor no pescoço (occipital) com irradiação oculo-fronto-temporal aonde se nota muitas vezes a maior intensidade da dor.

**Outros Critérios Importantes**

7. Bloqueio anestésico do GNO e/ou da raiz de C2 no lado sintomático anulam a dor transitoriamente (desde que se tenha obtido a anestesia completa da área). 8. Sexo feminino. 9. História de traumatismo cervical (golpe de coelho) e/ou craniano.

**Sintomas e Sinais Minor, Não Obrigatórios Que Podem Aparecer Mais Raramente**

Fenômenos relacionados com os ataques. 10. Sintomas e sinais autonómicos: a) náuseas; b) vômitos; c) edema periocular ipsilateral, mais raramente flushing nessa área. 11. Tonturas. 12. Fonofotofobia. 13. Visão turva, enevoada no olho ipsilateral à dor. 14. Dificuldades em engolir.

Segundo Sjaastad, Blume et al. tem utilizado a eletrocoagulação por radiofrequência no território do grande nervo occipital<sup>20</sup>. Técnica utilizada em 450 doentes com seguimento de 2 a 10 anos. Bons resultados permanentes em 85% dos doentes.

Como complicações desta terapêutica, apenas referência a dois abscessos localizados e também em 2 casos pequenas áreas de necrose superficial que cicatrizaram posteriormente. De referir que estes casos tinham sido já submetidos a cirurgia nesta área o que terá comprometido em parte a irrigação arterial.

**CONCLUSÃO**

O capítulo de cefaleias desencadeadas no pescoço não tem merecido muita atenção nas publicações especializadas<sup>5</sup>, apesar do pescoço ser importante na produção ou no desencadeamento desta e de outras cefaleias, como a HPC<sup>8</sup>.

No Quadro 5 estão resumidos os critérios de diagnóstico que nos parecem ser úteis para o reconhecimento desta patologia.

A pesquisa acerca dos mecanismos que ligam estruturas cervicais e cranianas na produção de dor tornará possível o esclarecimento da fisiopatologia deste grupo de doenças e a abertura de novas perspectivas terapêuticas.

**BIBLIOGRAFIA**

- HEADACHE Classification committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8: 1-96 (supp 7).
- SJAASTAD O., FREDRIKSEN T.A., SAND T.: The localization of the initial pain of attack. A comparison between classic migraine and cervicogenic headache. *Functional Neurol* 1989; 4 (1): 1-6.
- PFaffenrath V.: *Cervicogenic headaches*. The Parthenon Publishing Group, Park Ridge, USA 1989; 161-177.
- BARTSCHI-ROCHAIX W.: Headaches of cervical origin. In Vinken, PJ Bruyn GW eds *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 5 Headache and cranial neuralgia. Amsterdam: North Holland Publ Co 1968; 192-203.
- FREDRIKSEN T.A.: *Studies on cervicogenic headache*. University of Trondheim, Department of Medicine, Tapir, Trondheim 1989.
- SJAASTAD O., SAUNTE C., HOVDAHL H., BREIVIK H., GRONBAK E.: Cervicogenic headache. *Cephalalgia* 1983; 3: 249-254.

- FREDRIKSEN T.A., HOVDAHL H., SJAATAD O.: Cervicogenic headache: clinical manifestation. *Cephalalgia* 1987; 7: 147-160.
- SJAASTAD O.: Chronic paroxysmal hemicrania (CPH). In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL Rose FC eds *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier Sciences Publishers. Amsterdam 1986; 4 (48): 257-266.
- FREDRIKSEN T.A., FOUIGNER R., TANGERUD A., SJAASTAD O.: Cervicogenic headache. Radiological investigations concerning head/neck. *Cephalalgia* 1989; 9: 1-6.
- FREDRIKSEN T.A.: Cervicogenic headache. The forehead sweating pattern. *Cephalalgia* 1988; 8: 203-209.
- FREDRIKSEN T.A., WYSOCKA-BAKOWSKA M.M., BOGUCKI A., ANTONACI F.: Cervicogenic headache. Pupillometric findings. *Cephalalgia* 1988; 8: 93-103.
- SJAASTAD O., FREDRIKSEN T.A., SAND T., ANTONACI F.: Unilaterality of headache in classic migraine. *Cephalalgia* 1989; 9: 1-5.
- KRABBE A.A.: Cluster headache a review. *Acta Neurol Scand* 1986; 74: 1-11.
- MANZONI G.C., TERZANO M.G., BONO G., MICIELI G., MARTUCCI N., NAPPI G.: Cluster headache — Clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983; 3: 21-26.
- SJAASTAD O., DALE I.: Evidence for a new (?) treatable headache entity. A preliminary report. *Headache* 1974; 14: 105-108.
- SJAASTAD O., SPIERINGS E.L.H.: Hemicrania continua. Another headache absolutely responsive to indomethacin. *Cephalalgia* 1984; 4: 65-70.
- JAEGER B.: Are cervicogenic headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 1989; 9: 157-161.
- CARELLA A.: Slight anomalies of the atlas. Their pathogenetic meaning. *Neuroradiology* 1972; 3: 224-226.
- PFaffenrath V., DANDEKAR R., POLLMAN W.: Cervicogenic headache — The clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache* 1987; 27: 495-499.
- SJAASTAD O., FREDRIKSEN T.A., STOLT-NIELSEN.: Cervicogenic headache, C2 rhizopathy and occipital neuralgia a connection? *Cephalalgia* 1986; 6: 189-195.
- GRONBAEK E.: Cervical antero-lateral surgery for headaches. Presented at the 1st international Headache Congress, Munich, West Germany 1983; Sep.
- SJAASTAD O., FREDRIKSEN T.A., PFaffenrath V.: Headache 1990; 30: 725-726.

Pedido de Separatas:  
Carlos Correia  
Serviço de Neurologia  
Hospital Geral St. António  
4000 PORTO