



Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Cirurgia

Corintho Viana Pereira

**EFEITO DO BLOQUEIO NERVOSO EM PONTOS-GATILHO
NA CRISE DE MIGRÂNEA**

RECIFE
2017

CORINTHO VIANA PEREIRA

**EFEITO DO BLOQUEIO NERVOSO EM PONTOS-GATILHO
NA CRISE DE MIGRÂNEA**

Tese apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Cirurgia.

Orientador

Dr. Fernando Ribeiro de Moraes Neto

RECIFE

2017

**“EFEITO DO BLOQUEIO NERVOSO EM PONTOS-GATILHO NA CRISE DE
MIGRÂNEA”.**

CORINTHO VIANA PEREIRA

APROVADA EM: 24/02/2014

**ORIENTADOR INTERNO: Dr. FERNANDO RIBEIRO DE MORAES NETO.
COMISSÃO EXAMINADORA:**

PROFº Dr. - ÁLVARO ANTONIO BANDEIRA FERRAZ (PRESIDENTE) - CCS/UFPE

PROFº Dr. - RODRIGO PESSOA CAVALCANTI LIRA - CCS/UFPE

PROFº Dr. MAGDALA DE ARAÚJO NOVAES - CCS/UFPE

PROFº. Dr. MARCELO MORAES VALENÇA- CCS/UFPE

PROFª. Dra. MARIANA CARVALHO DE LEAL – CCS/UFPE

Universidade Federal de Pernambuco

REITOR

Prof. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

VICE-REITOR

Profª. Florisbela de Arruda Camara e Siqueira Campos

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Ernani Rodrigues de Carvalho Neto

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. Nicodemos Teles de Pontes Filho

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETOR SUPERINTENDENTE

Prof. Frederico Jorge Ribeiro

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

CHEFE

Prof. Francisco Cordeiro

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

NÍVEL MESTRADO E DOUTORADO

COORDENADOR

Prof. Rodrigo Pessoa Cavalcanti Lira

VICE-COORDENADOR

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz

CORPO DOCENTE

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz

Prof. Carlos Teixeira Brandt

Prof. Euclides Dias Martins Filho

Prof. Fernando Ribeiro de Moraes Neto

Prof. Flávio Kreimer

Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar

Prof. Josemberg Marins Campos

Prof. Josimário João da Silva

Prof. Lúcio Vilar Rabelo Filho

Profª. Magdala de Araújo Novaes

Prof. Rodrigo Pessoa Cavalcanti Lira

Prof. Salvador Vilar Correia Lima

Prof. Sílvio Caldas Neto

Prof. Thiago Freire Pinto Bezerra

A Marina e Gabriel,
Pelo sentimento de amor puro em minha vida.

A Carla,
Por todo o amor, compreensão e companheirismo. Suas críticas sempre pertinentes.

A Leo, Marilena e Maria Elisa (*in memoriam*),
Por uma vida de amor, ensinamentos, exemplos e sonhos a serem seguidos.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por tudo que vivemos.

Aos meus sogros, tios, primos e familiares, pela compreensão.

Aos amigos, que não citarei nominalmente, pela importância em minha vida.

Ao prof. Fernando Moraes Neto, por sua confiança.

Ao prof. Nelson Caldas (*in memoriam*), por demonstrar sua perseverança na vida e amor ao trabalho.

À profa. Lúcia de Fátima, por sua revisão da língua portuguesa.

Aos meus colegas da pós-graduação, pelos desafios vividos.

Aos pacientes, razão deste estudo.

A todos que, de alguma forma, colaboraram com a realização deste trabalho.

RESUMO

Descrever a resposta terapêutica do bloqueio nervoso nos pontos-gatilho, durante a crise migranosa, na redução da intensidade da cefaleia. Um estudo retrospectivo foi realizado envolvendo 68 pacientes com diagnóstico de crise migranosa. Todos os pacientes tinham diagnóstico de migrânea crônica, pelos critérios da *International Headache Society*, e completaram um questionário sobre as características da sua migrânea. Estes pacientes apresentavam-se em crise migranosa no momento do atendimento, com intensidade da cefaleia igual ou maior que sete, na escala visual analógica (1-10). Os pontos-gatilho da cefaleia, submetidos ao bloqueio nervoso, foram: frontal, occipital, e/ou temporal. As drogas utilizadas para este procedimento foram lidocaína e/ou bupivacaína. O resultado considerado positivo foi a redução em mais de 50% da cefaleia ou o desaparecimento desta, após 60 segundos do bloqueio nervoso. Resultados: A intensidade média da cefaleia durante a crise migranosa foi de 8,51 (DP 1,1). Os pontos-gatilho bloqueados foram: 39 frontais (43,3%), 40 temporais (44,5%) e 11 occipitais (12,2%). A resposta na intensidade da cefaleia, após 60 segundos do bloqueio nervoso, foi alívio total em cinquenta e dois pacientes (76,4%), e alívio superior a 50% em 12 pacientes (17,6%). Houve uma redução significativa na intensidade média da cefaleia, após o bloqueio nervoso nos pontos-gatilho, para 1,66 (DP 1,38), demonstrando eficácia em todos os pontos-gatilho estudados. Os resultados sugerem que o bloqueio nervoso nos pontos-gatilho, inclusive na região temporal (nervo zigomático temporal), é eficaz nos casos de crise migranosa, com alívio da cefaleia.

Palavras chaves: Bloqueio nervoso. Anestésicos locais. Transtornos de enxaqueca. Cefaleia. Pontos-gatilho.

ABSTRACT

To describe the performance of nerve blocks at trigger points during a migraine attack at the intensity of the headache. A retrospective chart review was performed on 68 patients presenting with diagnosis of migraine attack. All patients met International Headache Society criteria for diagnosis of chronic migraine, and completed a questionnaire designed for characterization of the migraine. These patients had a migraine attack at that moment with the intensity of headache equal or more than 7 at the visual analog scale (range 1-10). Our migraine trigger points were identifying: supraorbital, occipital, and/or temporal. We used lidocaine, bupivacaine, or both for nerve block. A positive treatment outcome was defined as headache cessation or more than 50% of headache reduction after 60 seconds of the nerve block. Results: The average headache intensity during migraine attack was 8, 51 (SD 1.1). Eighty trigger points were injected: 39 frontal (43, 3%), 40 temporal (44, 5%), and 11 occipital (12.2%). The results of the nerve block after 60 seconds during a migraine attack in headache relief were: twelve patient's improvement of more than 50% (17.6%), and no headache in 52 patients (76.4%). The average headache intensity after nerve block was 1.66 (SD 1.38). The reduction in headache intensity was statistical significant after nerve block during migraine attack at trigger points; the nerve block had efficacy in zygomaticotemporal branch. In our cases, our results suggest that nerve blocks at triggers point can be used in cases of migraine attacks, with good results in headache relief.

Keywords: Nerve block. Anaesthetics, local. Migraine disorders. Headache. Trigger point.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Intensidade da cefaleia mensurada por escala visual (1-10)	23
Figura 2 -	Local do ponto de bloqueio temporal	27
Figura 3 -	Local do ponto de bloqueio frontal	27
Figura 4 -	Local do ponto de bloqueio occipital	28
Gráfico 1 -	Demonstrativo da redução global da intensidade da cefaleia após 60 segundos do bloqueio nervoso nos pontos-gatilho	32

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Custo dos materiais usados no bloqueio nervoso	26
Tabela 2 -	Custo do material para cada bloqueio nervoso	26
Tabela 3 -	Perfil amostral da população estudada	31
Tabela 4 -	– Comparação da cefaleia nos momentos pré e pós-bloqueio nervoso	32
Tabela 5 -	Distribuição da região e o tipo de droga segundo o efeito	33
Tabela 6 -	Comparação da cefaleia nos momentos pré e pós-bloqueio (separado por ponto-gatilho)	33

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CM	crise migranosa
PG	ponto-gatilho
BNOM	bloqueio do nervo occipital maior
DP	desvio padrão
EPM	erro padrão da média
P25	percentil 25
P75	percentil 75

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 OBJETIVOS	13
2.1 Geral	13
2.2 Específicos	13
3 LITERATURA	14
3.1 Migrânea	14
3.2 Crise migranosa	15
3.3 Fisiopatologia da migrânea	15
3.4 Modalidades de tratamento da cefaleia na crise migranosa	17
3.4.1 Tratamento clínico	17
3.4.1.1 <i>Analgésicos e anti-inflamatórios</i>	17
3.4.1.2 <i>Drogas combinadas com cafeína</i>	17
3.4.1.3 <i>Opioides</i>	18
3.4.1.4 <i>Derivados do Ergot</i>	18
3.4.1.5 <i>Triptanos</i>	18
3.4.1.6 <i>Corticosteroides</i>	19
3.4.2 Bloqueio nervoso	19
3.5 Pontos-gatilho da migrânea	21
4 MÉTODOS	23
4.1 Procedimentos éticos	23
4.2 Tipo de estudo	23
4.3 Critérios de inclusão	24
4.4 Critérios de exclusão	25
4.5 Técnica do bloqueio nervoso	25
4.5.1 Bloqueio do nervo zigomático temporal	26
4.5.2 Bloqueio do nervo supraorbitário	27
4.5.3 Bloqueio do nervo occipital maior	28
4.6 Avaliação da cefaleia	28

4.7 Procedimentos analíticos	29
5 RESULTADOS	30
5.1 Análise descritiva	30
5.2 Análise comparativa	32
6 DISCUSSÃO	34
7 CONCLUSÕES	39
REFERÊNCIAS	40
APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	44
ANEXO A – PARECER DO COMITE DE ÉTICA	45
ANEXO B - QUESTIONÁRIO EPIDEMIOLÓGICO	47

1 INTRODUÇÃO

Migrânea é um distúrbio frequente na população, caracterizada pela presença de cefaleia severa, pulsante, unilateral, em geral, debilitante, associada à anorexia, náusea, vômitos, fotofobia, fonofobia, e/ou diarreia¹. É considerada uma alteração neurovascular, mas de mecanismo fisiopatológico ainda incerto, existindo duas teorias a saber: a central (córtex e tronco cerebral) e a periférica (trigeminovascular)²⁻⁴.

A migrânea tem uma prevalência de 10% na população geral, e um alto custo para a sociedade⁵. Nos Estados Unidos, 28 milhões de indivíduos são afetados por esta afecção⁶, 17,1% das mulheres e 5,6% dos homens⁷. Anualmente, são gastos \$1 bilhão de dólares em custos médicos e \$13 bilhões em perda de produtividade⁸. Tratamentos farmacológicos abortivos, para as crises, e preventivos são modos comuns de condução da migrânea. As drogas usadas nesses tratamentos podem apresentar importantes efeitos adversos, nem sempre são efetivas e algumas são de custo elevado^{9,10}.

Quatro pontos-gatilho (PG) são descritos na literatura: frontal, temporal, occipital, e intranasal¹¹⁻¹⁵. Estudos sugerem alívio da cefaleia por injeção de anestésicos locais e esteroides na área do nervo occipital maior, e alguns poucos indicam alívio na injeção na área do nervo supraorbital¹⁶⁻¹⁸. Não há relatos na literatura quanto ao efeito do bloqueio do nervo zigomático temporal na migrânea crônica ou na cefaleia da crise migranosa (CM).

Neste estudo, avaliamos a eficácia, tolerabilidade e segurança do bloqueio nervoso com anestésico nos PG: frontal, temporal e occipital, na redução da intensidade da cefaleia da CM, inspirados na técnica de administração de toxina botulínica descrita na literatura (*follow-the-pain*)¹²⁻¹⁴.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Avaliar a eficácia na redução da intensidade da cefaleia após bloqueio nervoso de pontos-gatilho, durante a crise migranosa.

2.2 Específicos

- a) avaliar o efeito do bloqueio anestésico no nervo zigomático temporal;
- b) avaliar o efeito do bloqueio anestésico no nervo supraorbitário;
- c) avaliar o efeito do bloqueio anestésico no nervo occipital maior;
- d) comparar a redução da intensidade da cefaleia nos diferentes pontos-gatilho durante a crise migranosa com o bloqueio nervoso.

3 LITERATURA

Migrânea é uma afecção comum, com alta prevalência, alto custo econômico e social; é um distúrbio global, ocorrendo em todas as raças, culturas e locais geográficos¹⁹. Está classificada pela Organização Mundial de Saúde, entre as 20 doenças mais incapacitantes no mundo¹.

Pacientes com migrânea, normalmente, apresentam-se com distúrbio de humor e dificuldades em cognição. Alguns se apresentam agitados, chorosos, com dificuldade de concentração, pensamentos distorcidos e com alodinia²⁰. Sintomas autonômicos como náusea, vômitos, edema e rinorreia são frequentes na migrânea²¹.

3.1 Migrânea

A cefaleia da migrânea é caracterizada por pontadas, uni ou bilateral, dor piorada pela atividade; geralmente, aliviada pelo descanso em lugar isolado, calmo e escuro; pode durar horas e, eventualmente, mais de três dias. Normalmente está relacionada à história familiar e apresenta maior frequência em pacientes entre 25 e 55 anos, coincidindo com a época de maior produtividade na vida laboral do indivíduo, comprometendo-a, aumentando seu absenteísmo, e diminuindo sua qualidade de vida²².

A migrânea pode ser dividida em dois grandes subtipos: migrânea sem aura, síndrome clínica caracterizada por cefaleia associada aos sintomas descritos; e migrânea com aura, caracterizada por sintomas neurológicos focais, que, usualmente, precedem horas ou dias ou, em algumas ocasiões, acompanham a cefaleia (alguns pacientes ficam mais incomodados com os sintomas da aura, do que com a cefaleia da CM)^{1,23}.

A migrânea crônica foi descrita como uma afecção específica em 2004, classificada como complicação da migrânea. Os pacientes apresentam os sintomas da migrânea por 15 ou mais dias no mês, por pelo menos três meses, excluído o abuso de medicação^{1,24}.

A cefaleia representa 1-3% das admissões em emergência no mundo^{25,26}. Na França, um em cada cinco atendimentos de emergência (20%) com cefaleia, são devidos à migrânea²⁷. Pacientes migranosos crônicos recorrem aos atendimentos de emergência em episódios iniciais, crises severas ou quando não há melhora com o tratamento antimigranoso habitual²⁷.

42 % dos pacientes com cefaleia saem da emergência sem diagnóstico e/ou tratamento corretos²⁸.

3.2 Crise migranosa

Os gastos anuais com emergência por CM, nos Estados Unidos, variam de 600 milhões a dois bilhões de dólares²⁹.

A efetividade da terapia antimigranosa é bem estabelecida. Triptanos, derivados da ergotamina e antagonista dopaminérgicos (antieméticos) mostraram-se superiores a anti-inflamatórios não hormonais no tratamento da CM^{28,30}. Em estudo de 2008, os autores sugerem que pacientes com migrânea na emergência devem ser tratados com agentes antimigranosos específicos, como: sumatriptano e ergotamina, além de drogas antieméticas parenterais²⁸. Pacientes com estado migranoso (migrânea por mais de três dias), ou com vômitos intratáveis e desidratados, devem ser hospitalizados²⁵.

O uso de tratamento antimigranoso ambulatorial diminui a necessidade do atendimento de emergência. Os tratamentos profiláticos diminuem a frequência e a severidade das crises e conseqüentemente os custos gerados com serviços diagnósticos, cuidados médicos para o alívio da cefaleia²².

Oitenta e oito por cento dos pacientes com migrânea crônica buscam tratamento médico específico. Destes, 32% usam tratamento para a crise aguda e somente 33% usam tratamento profilático. O uso de medicação com prescrição médica é feito por 23% dos pacientes, enquanto 49% usam automedicação e 43% não utilizam medicação antimigranosa²².

O início e o término da CM independe de um agente externo. A crise pode estar relacionada a estímulos como: fome, cheiros, alimentação (vinho, chocolate, queijo, etc.), mudança de clima, privação ou excesso de sono, hormônios, sede, estresse ou náusea. Em muitos episódios não é identificada a natureza do fator desencadeante da crise^{31,32}. São descritos poucos fatores cessadores, como o sono e o ato de vomitar³³.

3.3 Fisiopatologia da migrânea

Praticamente, todos os tecidos da cabeça, face e pescoço são sensíveis à dor, como dura-máter, artérias, veias, nervos cranianos, periósteo, pele, músculo, seios da face, olhos,

dentes e gengivas. O parênquima cerebral, a pia-máter e o sistema ventricular não são sensíveis aos estímulos dolorosos. A sensação dolorosa da face e da região anterior da cabeça são geradas pelo nervo trigêmeo (V1, V2, e V3). A divisão oftálmica (V1) do nervo trigêmeo é responsável pela inervação sensitiva do conteúdo supratentorial cerebral. A região posterior da cabeça e as estruturas póstero-inferiores intracranianas têm inervação sensitiva a partir das raízes nervosas cervicais C2-C3³².

As duas grandes teorias do aparecimento da migrânea são a periférica e a central. A periférica envolve o sistema trigemiovascular e suas conexões cerebrais; a central envolve o córtex e o tronco cerebral³².

A nocicepção da cabeça é transmitida por uma via de três neurônios, no mínimo; via gânglio trigêmeo e dorsal³⁴. A teoria central pode ser ilustrada pela ativação do tronco e córtex cerebral em casos de migrânea, com ou sem aura, nos estudos de neuroimagem. A aura visual exhibe propriedades centrais e é caracterizada por um transitório aumento do fluxo sanguíneo cerebral, seguido por hipoperfusão. Durante uma CM foi observada ativação de estruturas nas áreas mediais do tronco cerebral, entretanto nenhum núcleo do tronco cerebral pode ser relacionado à geração do estímulo para a migrânea³⁵. O núcleo salivatório superior, situado no tronco cerebral, é ativado na migrânea, responsável pela resposta simpática da face, levando à vasodilatação, lacrimejamento e rinorreia²¹. A sensibilização central é marcada pelo desenvolvimento da alodinia do couro cabeludo, face e, eventualmente, braços^{34,35}.

A via periférica, trigeminovascular, é importante na transmissão da dor. Ela é responsável pela transmissão de informações nociceptivas ao tronco cerebral e por uma resposta inflamatória estéril, com vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, caracterizando o mecanismo neurogênico. A sensibilização das fibras nervosas resultaria em hiperalgia, incluindo hipersensibilidade da face, pele, couro cabeludo e músculos cervicais. Em muitos pacientes, a dor persistente parece associada a esta sensibilização, pois facilita os impulsos nociceptivos³⁵.

A CM pode ser provocada por um estímulo psicológico, ativada por fibras sensoriais da dura-máter e vasos sanguíneos cranianos, por vias descendentes da dor ou por supressão de vias da medula espinhal³⁶.

A fisiopatologia da migrânea ainda não está esclarecida. Os progressos nas pesquisas básicas e clínicas podem facilitar o entendimento desta afecção^{37,38}.

3.4 Modalidades de tratamento da cefaleia na crise migranosa

O tratamento da migrânea divide-se em comportamental, profilático e abortivo. As condições do paciente e as características da migrânea devem ser observadas. O comportamental inclui desde exercícios físicos até terapia psicológica. O tratamento abortivo é utilizado na CM e o profilático na migrânea crônica.

O objetivo do abortivo é ser eficaz, durável, de baixo custo, de adequada tolerabilidade e com drogas de pouca interação medicamentosa³⁹. Os tratamentos iniciais incluem anti-inflamatórios não hormonais, triptanos e ergotaminas, drogas efetivas em crises de moderadas a severas. Grande parte dos pacientes em crise permanecem muito sintomáticos, mesmo após uso dos tratamentos habituais, necessitando de novas terapias^{40,41}.

3.4.1 Tratamento clínico

3.4.1.1 *Analgésicos e anti-inflamatórios*

Alguns pacientes migranosos podem apresentar sucesso no tratamento com analgésicos (aspirina, paracetamol ou dipirona). Isso é possível, desde que essas drogas sejam tomadas no início da crise e, ainda, na ausência da náusea^{39,42}.

Anti-inflamatórios não hormonais inibem a cascata inflamatória, por inibição da síntese de prostaglandinas e da agregação plaquetária, associadas à liberação de substâncias vasoativas; processos envolvidos na iniciação e manutenção da CM⁴².

Os anti-inflamatórios não hormonais não sedam e podem ser combinados com outras drogas^{39,42}. As suas contraindicações relativas são história de sangramento gastrointestinal, risco de outros sangramentos, disfunção renal e gravidez, pelo risco de aborto espontâneo. Não devem ser administrados em lactantes⁴².

3.4.1.2 *Drogas combinadas com cafeína*

Cafeína é antagonista da adenosina, um vasoconstrictor, e pode ter um efeito adjuvante no tratamento da migrânea. Muitas medicações utilizadas na CM combinam cafeína, aspirina, paracetamol, dipirona e ergotamina. A cafeína, utilizada no tratamento da CM, pode facilitar a

cefaleia por abuso de medicação, transformando em migrânea crônica e levando à dependência da cafeína^{39,43}.

3.4.1.3 Opioides

Os opioides têm uma utilização limitada no tratamento da migrânea, pois não cessam o processo migranoso e podem promover incapacidade, efeitos adversos e vício. Não são efetivos na CM como os triptanos, se se levar em conta o alívio da dor e a redução da incapacidade^{39,42}.

Na emergência, os opioides são drogas de resgate^{39,42} e, frequentemente, usados em pacientes com *status migranosos* (CM com duração superior a 72 horas)⁴². Cefaleia tratada com opioides tem uma alta taxa de recorrência após término do efeito terapêutico e aumentam o risco de abuso de medicação⁴².

Os efeitos colaterais mais comuns são sedação, depressão cardíaca e respiratória, tontura, náusea, vômito e risco de dependência⁴².

3.4.1.4 Derivados do Ergot

Os dois derivados do Ergot utilizados no tratamento da migrânea são a ergotamina e a dihidroergotamina. Foram as primeiras drogas específicas para o tratamento da migrânea. Estimulam o sistema alfa-adrenérgico e atuam nos receptores 5HT e dopaminérgicos. Antes do uso dos triptanos, eram as principais medicações vasoativas, específicas para o tratamento da migrânea. São contraindicados em cardiopatas, hipertensos, gestantes, na migrânea basilar ou hemiplégica, ou em associação aos triptanos^{39,40,44}. Ergotamina causa efeitos colaterais em 100% dos pacientes na CM, os mais comuns são desconforto no peito, náusea e sedação⁴⁴.

3.4.1.5 Triptanos

Os triptanos são o tratamento não invasivo, mais seletivo, específico e rápido da migrânea; são as principais drogas abortivas da CM. São agonistas dos receptores 5-HT_{1B} e 5-HT_{1D}, promovem vasoconstrição cerebral e diminuição da liberação de neuropeptídeos no primeiro e segundo neurônios do sistema trigeminovascular e nas meninges, interferindo na transmissão dos sinais dolorosos até o sistema nervoso central⁴⁴.

Os triptanos são seguros e eficazes no tratamento da CM ambulatorial⁴⁴. O triptano mais antigo e estudado é o sumatriptano, depois desse foram desenvolvidos mais seis tipos: naratriptano, rizatriptano, zoltriptano, almotriptano, frovatriptano e eletriptano; alguns tipos não estão disponíveis no Brasil^{39,40,44}. Os triptanos representam as melhores drogas no tratamento da CM, apesar disso, isoladamente, só 30-40% dos pacientes ficam sem sintomas após seu uso^{40,41}.

Os efeitos colaterais mais comuns são pressão no peito, aperto no pescoço, sensação de peso nos membros, formigamento, tontura e rubor⁴⁴. As contraindicações são semelhantes a dos derivados do Ergot^{39,40,44}.

3.4.1.6 Corticosteroides

O mecanismo de ação dos corticosteroides no tratamento da CM é pouco entedido; provavelmente atuam na reação inflamatória perivascular, na sensibilização central e periférica. Não há evidências do uso de corticosteroides no tratamento da CM, porém especialistas utilizam como droga de resgate, quando os triptanos falham^{39,42}.

A CM apresenta recorrência maior que 50%, após 24-72 horas do atendimento de emergência; os corticosteroides são usados na emergência, basicamente, para prevenir a sua recorrência^{39,42}. Efeitos colaterais da dexametasona são raros e leves, incluem tontura e náusea⁴².

3.4.2 Bloqueio nervoso

Aproximadamente, um terço dos pacientes migranosos não são beneficiados com as terapias medicamentosas convencionais¹⁰. Bloqueios nervosos são usados no tratamento agudo e preventivo da cefaleia, permitindo o seu alívio imediato e duradouro⁴⁵⁻⁴⁷. A analgesia provocada pelo bloqueio, muitas vezes, é prolongada, provavelmente, pelo efeito modulatório central da dor⁴⁵. Esses são procedimentos seguros, bem tolerados, tecnicamente fáceis e podem ser realizados em ambiente ambulatorial. O conhecimento detalhado da anatomia é aconselhado, para obter bons resultados e evitar efeitos adversos⁴⁸.

A origem da ideia do bloqueio nervoso nos PG, abordada neste estudo, baseia-se na técnica *follow-the-pain*, utilizada por Guyuron¹⁰⁻¹⁴, que descreve o uso da toxina botulínica e denervação cirúrgica nestes PG, com eficácia no tratamento da migrânea crônica.

O bloqueio nervoso mais comum é o bloqueio no nervo occipital maior (BNOM), comumente realizado com anestésico ou com corticosteroide⁴⁸.

O nervo occipital é composto por fibras sensitivas originadas ao nível de C2, e é distribuído pela parte posterior da cabeça até o seu topo. O uso do BNOM é justificado pela conexão anatômica entre o sistema trigeminal e fibras sensitivas cervicais superiores no núcleo caudal do trigêmeo^{45,49}. O uso de anestésico, no tratamento da cefaleia, teve seu início na década de 40 do último século. Fez-se a injeção de lidocaína no occipital e se demonstrou a eficácia deste método¹⁸.

Os anestésicos locais são divididos em duas categorias: radical ester e amida; são bases disponíveis em forma de sais, buscando estabilidade e solubilidade. Têm componentes hidro e lipofílicos que os tornam facilmente absorvíveis, facilitando sua passagem pela membrana neural. Os anestésicos de radical amida são hipoalergênicos e bem tolerados; a lidocaína e a bupivacaína são incluídas nesse grupo. O mecanismo de ação é a inibição da atividade neuronal, interferindo na troca de sódio e potássio⁵⁰. A lidocaína (1 ou 2%) tem potência menor que a bupivacaína (0,25 e 0,5%). O início de ação da lidocaína acontece entre 4 a 8 minutos, e a duração entre 1 a 2 horas. Já a bupivacaína inicia sua ação entre 8 a 12 minutos e seu efeito permanece por 4 a 8 horas^{49,50}.

Os efeitos colaterais quanto ao uso da lidocaína e da bupivacaína não são frequentes. Entretanto verificou-se que a injeção intravascular dessas substâncias em grande quantidade pode acarretar convulsão bem como infecções locais, formação de neuroma, hematoma e lesão de estruturas adjacentes^{18,48-50}.

Alguns estudos mostraram eficácia do bloqueio nervoso tais como: dezenove pacientes com CM e alodinia obtiveram melhora significativa na redução das crises; vinte e cinco pacientes relataram 60% de alívio dos sintomas após cinco minutos^{46,47}; na migrânea crônica, o bloqueio nervoso do supraorbitário e o BNOM foi efetivo, no seguimento por seis meses⁵¹, na redução das crises, e demonstrou eficácia em 85% dos paciente (29 pacientes) na redução em pelo menos 50% da intensidade, frequência ou duração das crises⁴⁶. Estudo comparativo entre bloqueio nervoso, usando anestésico ou corticosteroide, não demonstrou diferença em pacientes migranosos⁵¹.

Há descrição na literatura do bloqueio aurículo temporal gerando uma anestesia da fossa temporal, porém sem comprovação de sua eficácia⁵⁰.

O bloqueio do nervo zigomático temporal com anestésico não é descrito no tratamento da cefaleia na CM. Guyuron¹²⁻¹⁴, em algumas publicações (estudos anatômicos, retrospectivos, prospectivos, randomizados, duplo-cegos, etc), demonstrou a efetividade do bloqueio com toxina botulínica do tipo A e a denervação cirúrgica desse nervo na migrânea crônica.

Outras técnicas utilizadas no nervo occipital maior, como estimulação elétrica, manipulação ou acunpuntura, carecem de estudos que validem sua utilidade no tratamento de cefaleia^{45,51}.

3.5 Pontos-gatilho da migrânea

Os PG da migrânea crônica mais estudados são quatro: occipital, frontal, temporal e intranasal. O frontal, o temporal e o occipital associam ramos nervosos a músculos, vasos e estruturas faciais; são locais de potencial compressão nervosa. O PG intranasal apresenta regiões de contato entre as mucosas, favorecendo a liberação de mediadores da dor, responsáveis pela migrânea^{13,52-56}.

Após observação do efeito da descompressão nervosa de ramos periféricos do nervo trigêmeo e músculos relacionados a estes, na migrânea crônica, Guyuron^{10-12,14} propôs que a contração do músculo corrugador do supercílio sobre o nervo supraorbitário, do músculo temporal sobre o nervo zigomático temporal e dos músculos occipital e semiespinhal sobre o nervo occipital maior, estimulam a liberação de neuropeptídeos, como substância P, calcitonina, peptídeo gene relacionado e neurocinina A, envolvidos na gênese da doença.

O ramo da divisão maxilar do nervo trigêmeo forma o ramo zigomático, que se divide em nervo zigomático temporal e zigomático facial. O nervo zigomático temporal passa ao longo do ângulo inferolateral da órbita, atravessa o osso zigomático e entra na fossa temporal, surgindo entre o osso e o músculo temporal, perfurando a fáscia temporal profunda, aproximadamente 2 cm acima do arco zigomático, sendo responsável pela sensibilidade da pele da região temporal. O local de realização do bloqueio temporal é 6,5 mm acima do arco zigomático e 16 mm posterior à superfície do ramo frontal do osso zigomático⁵⁵.

O nervo supraorbital é um nervo sensorial, derivado do ramo oftálmico (V1) do trigêmeo. Emerge no crânio, via forâmen supraorbital, situado no rebordo orbitário superior e divide-se em ramos superficial e profundo, responsável pela inervação do couro cabeludo

frontoparietal. Tem estreita relação com o músculo prócero e o corrugador do supercílio^{52,53}. O local para o bloqueio é a saída do nervo no crânio, o forâmen supraorbital.

O occipital é ramo do C2-C3, nervos espinhais. O nervo occipital maior transfixa o músculo semiespinhal no seu caminho até o subcutâneo, emergindo numa região de 1,5 cm de diâmetro, 3 cm inferior e 1,5 cm lateral a protuberância occipital, aproximadamente, sendo esse um local de possível compressão nervosa⁵⁴.

A descompressão nervosa, defendida por Guyuron¹⁰⁻¹⁴, nos casos de migrânea crônica, é assim descrita: na cefaleia occipital, realiza-se a descompressão do nervo occipital maior, com ressecção parcial do músculo semiespinhal e de vasos adjacentes à estrutura nervosa; na cefaleia frontal, o nervo supraorbitário é descomprimido, com ressecção do músculo corrugador do supercílio e do prócero, além de, eventualmente, o forâmen supraorbital, pontos de possíveis compressão; e na de localização temporal, 2,5 cm do nervo zigomático temporal é removido, aproximadamente, na sua passagem pelo músculo temporal.

A lidocaína, em *patch* ou injetável, comparada ao placebo, demonstrou eficácia no alívio da dor e na dessensibilização de áreas hipersensíveis, em PG corporais. A infiltração de anestésico mostrou-se mais eficaz nas algias musculares, comparado ao *patch*. Os pacientes com lidocaína relataram que ocorreu melhora na qualidade de vida, do humor, da produtividade e na realização de suas atividades diárias, além de diminuição da dor (intensidade e frequência)⁵⁷.

4 MÉTODOS

4.1 Procedimentos éticos

O protocolo de pesquisa foi elaborado de acordo com os princípios éticos da Declaração de Helsinque (*World Medical Association*, 2004) e de acordo com a resolução 196/96 do CNS do Brasil. O estudo obteve a aprovação do Comitê de Ética do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (Anexo A), sob número de Parecer 130.310 de 23/10/2012 (CAAE: 08388212.9.0000.5208).

A confidencialidade da fonte dos dados foi mantida; após o preenchimento das fichas de coleta de dados, atribuiu-se um número a cada paciente, e toda identificação foi realizada por esse número.

4.2 Tipo de estudo

É um estudo retrospectivo, série de casos, através da análise de prontuários. Os indivíduos estudados foram submetidos à técnica do bloqueio nervoso com anestésico nos PG, no momento da cefaleia da CM, no consultório médico, com único intuito de reduzir a intensidade da cefaleia.

Os prontuários utilizados foram de pacientes atendidos com migrânea, no período de fevereiro de 2011 até maio de 2012. Os prontuários avaliados foram utilizados no atendimento de pacientes ambulatoriais em consultório privado.

Todos os pacientes migranosos atendidos foram instruídos a responder um questionário epidemiológico (Anexo B- derivado do questionário utilizado por Bahman Guyuron), protocolo de atendimento do consultório privado. O questionário buscava o conhecimento aprofundado do paciente, afecção migranosa, antecedentes de tratamento e de acompanhamento médico e tipificação da dor (localização, duração, intensidade e frequência). A intensidade da dor (Figura 1) foi avaliada subjetivamente, através de escala visual da dor (1-10).

Figura 1 - Intensidade da cefaleia mensurada por escala visual (1-10).

Neste momento, qual a intensidade da sua cefaléia?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6	<input type="checkbox"/> 7	<input type="checkbox"/> 8	<input type="checkbox"/> 9	<input type="checkbox"/> 10
	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Fonte: O Autor.

Os pacientes em vigência de cefaleia da CM foram estudados e os PG foram classificados em: frontal, temporal e occipital^{12-14,47,46,54,56,58,59}. Avaliamos a redução da intensidade da cefaleia pré e 60 segundos após o bloqueio nervoso com anestésico e testando a sua eficiência nos PG.

No bloqueio nervoso dos PG utilizamos cloridrato de lidocaína 2% com vasoconstrictor (epinefrina 1:200000) e/ou cloridrato de bupivacaína 0,5% com vasoconstrictor (epinefrina 1:200000); esses anestésicos são os mais frequentemente utilizados na prática clínica e os mais empregados nos bloqueios nervosos^{15-18,46-51}.

Os pacientes foram divididos conforme o PG submetidos ao bloqueio nervoso e apresentaram cefaleia intensa, mensurada na escala visual, com pontuação 7 ou mais (Figura 1). Após 60 segundos do bloqueio nervoso, os pacientes foram classificados de acordo com a resposta obtida em:

- a) alívio total da cefaleia, quando houve completo desaparecimento do sintoma álgico;
- b) alívio maior que 50 % da cefaleia, quando houve melhora importante do sintoma álgico;
- c) alívio menor que 50 % da cefaleia, quando houve pouca melhora do sintoma álgico;
- d) sem alívio da cefaleia, quando não apresentaram alteração do sintoma álgico.

Como resposta positiva foi considerada o ‘alívio total da cefaleia’ e o ‘alívio maior que 50 % da cefaleia’; a resposta negativa para os casos de ‘alívio menor que 50 % da cefaleia’ e ‘sem alívio da cefaleia’.

Todos os pacientes concordaram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para procedimentos médicos, previsto no Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina⁶⁰ (Apêndice A), antes da realização de qualquer procedimento invasivo (protocolo do consultório privado).

4.3 Critérios de inclusão

- a) adultos, com idade entre 18 e 60 anos, de ambos os sexos;
- b) Pacientes portadores de migrânea crônica, diagnosticada de acordo com as normas internacionais (ICHD- 2)¹;
- c) pacientes na vigência da CM, com cefaleia em PG: frontal, temporal e/ou occipital;

- d) intensidade da cefaleia igual ou superior a 7 na escala visual (1-10).

4.4 Critérios de exclusão

- a) não concordantes com o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para procedimentos médicos invasivos⁶⁰;
- b) neoplasia há menos de 5 anos;
- c) migrânea não localizada, sem PG identificável, ou de localização endocraniana ou intranasal;
- d) história de traumatismo craniano ou cirurgia neurológica;
- e) condições clínicas especiais, como:
 - gravidez ou lactação;
 - doença autoimune;
 - alergia a alguma das substâncias empregadas.

4.5 Técnica do bloqueio nervoso

Foram utilizados bloqueios nervosos de três PG: frontal, temporal e occipital; sempre realizados a vigência de cefaleia da CM, com intensidade igual ou superior a 7 (local com dor intensa). Todos os bloqueios nervosos foram realizados com anestésico locais, lidocaína e/ou bupivacaína, de acordo com a disponibilidade da medicação no consultório privado. Os pacientes receberam injeção de 0,5 ml de lidocaína 2% com epinefrina 1:200000; ou 0,5 ml de bupivacaína com epinefrina 1:200000; ou 0,5 ml de uma solução 1:1 lidocaína 2% e bupivacaína 0,5%, ambos com epinefrina 1:200000, por PG bloqueado e por lado do paciente.

O PG acometido foi definido de acordo com a sintomatologia migranosa do paciente, no momento da consulta, definindo o ponto a ser bloqueado. Três situações: dor na topografia do músculo corrugador ou prócero, PG bloqueado foi o frontal; dor na palpação da região temporal, particularmente, na saída do nervo zigomático temporal, PG bloqueado foi o temporal; e dor na palpação do nervo occipital maior, PG bloqueado foi o occipital.

O material, e seus custos (Tabela 1 e 2), utilizado para a realização do bloqueio nervoso foi:

- a) 01 ampola lidocaína 2% com vasoconstrictor 20 ml (e/ou);

- b) 01 ampola bupivacaína 0,5% com vasoconstrictor 20 ml (e/ou);
- c) 01 par de luvas;
- d) 01 seringa 1 ml;
- e) 01 algodão (bola);
- f) 10 ml álcool 70%.

Tabela 1 - Custo dos materiais usados no bloqueio nervoso.

Material	Preço da unidade (R\$ reais)
Ampola de cloridrato de lidocaína 2 % com vasoconstrictor 20 ml	10,67
Ampola de cloridrato de bupivacaína 0,5 % com vasoconstrictor 20 ml	22,36
Par de luvas	0,40
Seringa 1 ml	2,35
Algodão (bola)	0,20
Álcool 70 % (10 ml)	0,20

Fonte: Brasindice⁶¹.

Tabela 2 - Custo do material para cada bloqueio nervoso.

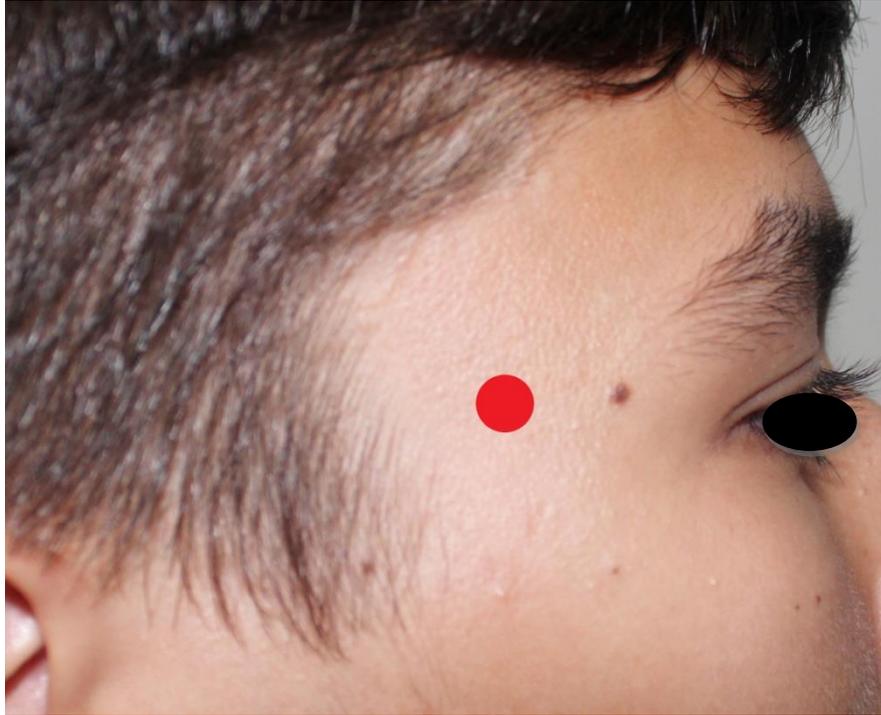
Tipo do bloqueio de nervo (droga)	Custo do material (R\$ reais)
Realizado com lidocaina 2 %	13,82
Realizado com bupivacaína 0,5 %	25,51
Realizado com solução lidocaína 2 % 1:1 Bupivacaína 0,5 %	36,18

Fonte: Brasindice⁶¹.

4.5.1 Bloqueio do nervo zigomático temporal

Procura-se o local de exteriorização do nervo no crânio, localizado na fossa temporal; é uma depressão óssea, abaixo do músculo temporal; distante, aproximadamente, 17 mm posterolateral a superfície posterior do processo frontal do osso zigomático e 6,5 mm acima do arco zigomático⁵⁵ (Figura 2). A agulha entra perpendicular a pele, neste ponto, passa a derme, adentra as fibras do músculo temporal, e, gentilmente, 0,5 ml do anestésico é injetado no espaço próximo ao periósteo para cada lado acometido. Sempre puxar o êmbolo da seringa, visando formação de pressão negativa, certificando-se da ausência de sangue (evitando infiltração intravascular).

Figura 2 - Local do ponto de bloqueio temporal.



Fonte: O autor.

4.5.2 Bloqueio do nervo supraorbitário

Palpa-se o forame supraorbitário na região superomedial da órbita, em uma depressão óssea localizada no rebordo orbitário superior; distando, aproximadamente, 2,5 cm da linha média facial^{45,52-54} (Figura 3). A agulha passa a derme e é inserida no músculo corrugador, gentilmente, aproxima-se do forame palpado, injetando-se 0,5 ml de anestésico por lado acometido. O forame supraorbital dista, aproximadamente, 3 a 5 mm da pele. Novamente, a orientação de puxar o êmbolo da seringa, para formação de pressão negativa, certificando-se da ausência de sangue e evitando a injeção intravascular.

Figura 3 - Local do ponto de bloqueio frontal.

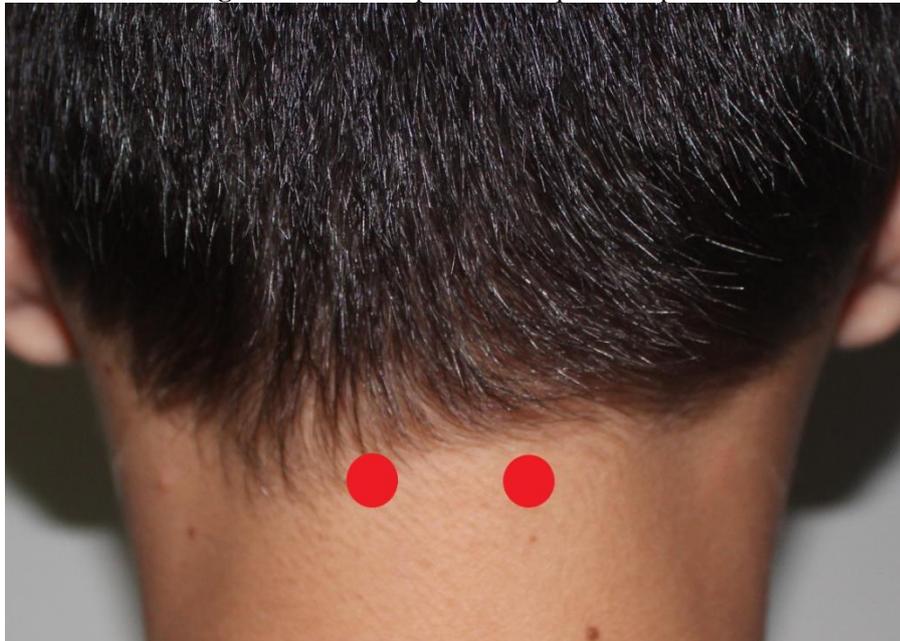


Fonte: O autor.

4.5.3 Bloqueio do nervo occipital maior

Diferente dos outros dois nervos, não há depressão ou forâmen ósseo localizando este ramo nervoso. O bloqueio é realizado num ponto, aproximadamente, 3 cm abaixo da proeminência occipital e 1,5 cm lateral a linha média occipital (Figura 4). O anestésico da seringa foi injetado, ultrapassando a derme, dentro do músculo semiespinhal, num volume de 0,5 ml^{45,48-51,54} para cada lado acometido. Para auxiliar na localização do nervo, ponto a ser infiltrado, pode ser feita a palpação do ponto doloroso⁴⁵. Deve-se evitar a injeção intravascular, pois a artéria é muito próxima ao nervo occipital maior, procedendo com o cuidado de puxar o êmbolo da seringa, e verificar a ausência de sangue, como orientado para todos os bloqueios.

Figura 4 - Local do ponto de bloqueio occipital.



Fonte: O autor.

4.6 Avaliação da cefaleia

A intensidade da dor é fator importante na avaliação de um paciente com dor crônica ou aguda. Na avaliação do paciente migranoso, dar-se-á ênfase a três parâmetros: a intensidade, a frequência e a duração das CM. No momento da CM, o mais importante é o dado da intensidade da cefaleia. Habitualmente, a intensidade da cefaleia é mensurada de

forma subjetiva, através de uma escala visual, que varia do 1-10; sendo o 1, o estado sem dor, e o 10, a máxima dor sentida pelo indivíduo (Figura 1).

Avaliaram-se os dados correspondentes à intensidade da cefaleia, através da escala visual (Figura 1), antes da realização do bloqueio nervoso no PG algico e 60 segundos após a realização do procedimento.

4.7 Procedimentos analíticos

Na caracterização da amostra estudada, as variáveis qualitativas foram expressas por sua frequência, relativas e absolutas, e as variáveis quantitativas através de suas médias e medianas. A medida da variância será expressa pelo desvio padrão das médias obtidas, além de mínimo e máximo. Testes estatísticos foram utilizados para comparação (exato de Fisher e não paramétrico de Wilcoxon). Foram considerados significantes, estatisticamente, os resultados cujos níveis descritivos (valores de p) foram inferiores a 0,05. Os cálculos estatísticos foram realizados no software SPSS for Windows versão 18.0 - *Statistical Package for the Social Sciences*.

5 RESULTADOS

Foram atendidos 180 pacientes com diagnóstico de migrânea em consultório privado, entre fevereiro de 2011 e maio de 2012. Os pacientes apresentaram critérios do ICHD-2¹ para migrânea crônica, foram clinicamente acompanhados e diagnosticados por médico neurologista e procuraram, espontaneamente, o atendimento médico. Todos os pacientes preencheram um questionário para tipificar sua migrânea (Anexo B)- conforme rotina do consultório privado. Sessenta e nove pacientes apresentaram-se com cefaleia da CM, no momento da consulta. Todos concordaram com a realização do bloqueio nervoso (Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Procedimento Médico Invasivo-Apêndice A)- conforme rotina do consultório privado. Um paciente foi excluído por estar fora da faixa etária estabelecida para o estudo.

5.1 Análise descritiva

A tabela 3 caracteriza os indivíduos da pesquisa (Tabela 3). Uma paciente foi excluída do estudo por ter apenas 16 anos. A média de idade dos 68 pacientes era de 44 anos, variando entre 18 a 60. Sessenta e um pacientes eram do sexo feminino (89,7%). Aproximadamente, metade dos pacientes apresentou aura (47,1%) na sua migrânea. Setenta e nove por cento dos pacientes apresentaram história familiar de migrânea (66/68 pacientes). A duração média da cefaleia, na CM, foi de 14,2 horas, mediana 12 horas (P25=4 e P75=24); a intensidade média da CM foi de 8,9, mediana de 9 (P25=8 e P75=9). Os locais de bloqueio nervoso foram no PG temporal (40 pacientes), frontal (39 pacientes) e occipital (11 pacientes). Quanto ao anestésico utilizado, 52 pacientes usaram lidocaína 2%, 12 pacientes fizeram uso de bupivacaína 0,5% e apenas quatro pacientes a solução lidocaína 1:1 bupivacaína. Os pacientes poderiam submeter-se a mais de um bloqueio, no mesmo momento. Não foi avaliada a lateralidade do PG bloqueado.

Cinquenta e dois pacientes (76,5%) obtiveram alívio total da cefaleia após 60 segundos; doze pacientes apresentaram alívio maior que 50% da cefaleia (17,6%); três pacientes tiveram alívio da cefaleia menor que 50% (4,4%); e apenas um paciente sem alívio da cefaleia (1,5%). Aproximadamente, 94% dos pacientes obtiveram o benefício desejado com o bloqueio nervoso.

No questionamento sobre sua saúde no último mês, apenas 21,5% dos pacientes consideraram boa e excelente. Quando o questionamento foi sobre o quanto a migrânea afeta sua qualidade de vida, um total de 95,6% pacientes respondeu que afeta muito ou extremamente.

Tabela 3– Perfil amostral da população estudada.

Características	N = 68
Idade (anos) - Média (DP)	44,0 (11,9)
Mínimo – Máximo	18 – 69
Sexo Feminino	61 (89,7%)
Localização da cefaleia na migrânea crônica	
Frontal	18 (20%)
Temporal	15 (16,6%)
Occipital	2 (2,2%)
Frontal/Occipital	2 (2,2%)
Frontal/Temporal	18 (20%)
Temporal/Occipital	6 (6,7%)
Frontal/Temporal/Occipital	1 (1,1%)
Duração (horas) - Média (DP)	14,2 (9,2)
Nível Crônico da Cefaleia – Média (DP)	8,9 (DP3,0)
Presença de Aura	32 (47,1%)
Droga utilizada no Bloqueio	
Lidocaína	52 (76,5%)
Bupivacaína	12 (17,6%)
Ambas	4 (5,9%)
Local do Bloqueio do Nervo (Ponto-Gatilho)	
Frontal	39 (43,3%)
Temporal	40 (44,5%)
Occipital	11 (12,2%)
Efeito do bloqueio nervoso	
Sem alívio da cefaleia	1 (1,5%)
Alívio menor que 50 % da cefaleia	3 (4,4%)
Alívio maior que 50% da cefaleia	12 (17,6%)
Alívio total da cefaleia	52 (76,5%)
História familiar de migrânea (N=66)	52 (78,8%)
Em geral, como você classifica sua saúde? (N=65)	
Ruim	24 (36,9%)
Média	27 (41,5%)
Boa	11 (16,9%)
Excelente	3 (4,6%)
Quanto a migrânea afeta a qualidade de sua vida?	
Médio, pouco ou nada	3 (4,4%)
Muito	28 (41,2%)
Extremamente	37 (54,4%)

Fonte: O autor.

Nota: DP = Desvio Padrão

5.2 Análise comparativa

A intensidade da cefaleia prévia ao bloqueio nervoso reduziu de uma média de 8,51, mediana de 9 (P25=8, P75= 91,1) para 1,66, mediana de 1 (P25=1, P75=4) após 60 segundos, uma redução significativa (Tabela 4).

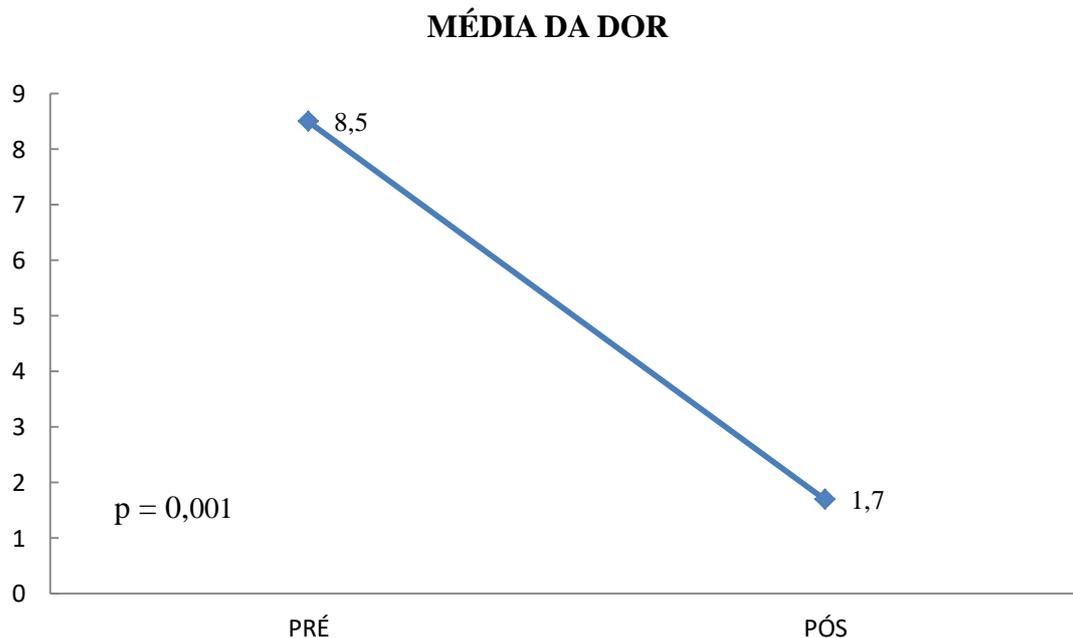
Tabela 4– Comparação da cefaleia nos momentos pré e pós-bloqueio nervoso.

Cefaleia	Média (DP)	Mediana (P25 – P75)
Pré-bloqueio	8,51 (1,1)	9 (8 – 9)
Pós-bloqueio	1,66 (1,38)	1 (1 – 2)

Fonte: O autor.

Nota: p-valor = 0,001

Gráfico 1 - Demonstrativo da redução global da intensidade da cefaleia após 60 segundos do bloqueio nervoso nos pontos-gatilho.



Houve uma redução significativa da intensidade de cefaleia entre os momentos pré e pós bloqueio nervoso (60 segundos) nos PG estudados. Na análise comparativa dos três PG e do tipo de anestésico utilizado em relação à redução da intensidade da cefaleia, foi aplicado o teste Exato de Fisher, devido ao número pequeno de observações. Para a comparação dos valores da cefaleia, pré e pós-infiltração (60 segundos), foi aplicado o teste não paramétrico

de Wilcoxon, pois as variáveis cefaleia pré e pós não passaram no teste de normalidade (Tabelas 5 e 6).

Tabela 5 – Distribuição da região e o tipo de droga segundo o efeito.

Variáveis	EFEITO				p-valor
	Sem alívio da cefaleia (n=1)	Alívio menor que 50% da cefaleia (n = 3)	Alívio maior que 50% da cefaleia (n = 12)	Alívio total da cefaleia (n = 52)	
FRONTAL					0,436
Não	1 (100%)	3 (100%)	7 (58,3%)	30 (57,7%)	
Sim	0 (0%)	0 (0%)	5 (41,7%)	22 (42,3%)	
TEMPORAL					0,830
Não	0 (0%)	2 (66,7%)	6 (50%)	30 (57,7%)	
Sim	1 (100%)	1 (33,3%)	6 (50%)	22 (42,3%)	
OCCIPITAL					0,287
Não	1 (100%)	1 (33,30%)	11 (91,7%)	44 (84,6%)	
Sim	0 (0%)	2 (66,7%)	1 (8,3%)	8 (15,4%)	
DROGA					0,338
XYLO	1 (100%)	3 (100%)	7 (58,3%)	42 (80,8%)	
BUPI	0 (0%)	0 (0%)	4 (33,4%)	7 (13,4%)	
Ambas	0 (0%)	0 (0%)	1 (8,3%)	3 (5,8%)	

Fonte: O autor.

Tabela 6 – Comparação da cefaleia nos momentos pré e pós-bloqueio (separado por ponto-gatilho).

	cefaleia pré-bloqueio	cefaleia pós-bloqueio	p-valor
FRONTAL (n = 39)			
Média (EPM)	8,44 (0,16)	1,41 (0,15)	0,001
Mediana (P25 – P75)	9 (8 – 9)	1 (1 – 1)	
TEMPORAL (n = 40)			
Média (EPM)	8,45 (0,16)	1,70 (0,22)	0,001
Mediana (P25 – P75)	8,5 (8 – 9)	1 (1 – 2,5)	
OCCIPITAL (n = 11)			
Média (EPM)	9,00 (0,23)	2,27 (0,69)	0,001
Mediana (P25 – P75)	9 (8 – 9)	1 (1 – 4)	

Fonte: O autor.

Não foi observada diferença significativa do local da aplicação e do tipo de droga em relação ao efeito ($p > 0,05$); houve redução significativa da dor entre os momentos pré e pós ($p < 0,05$), em todos os PG avaliados isoladamente, inclusive no temporal.

6 DISCUSSÃO

A cefaleia da migrânea é originada da ativação dos nociceptores da pia-máter, aracnoide, vasos sanguíneos durais, seos paranasais e artérias cerebrais⁶². O alívio da cefaleia é definido como a melhora de pelo menos 50% dos sintomas álgicos⁴⁴. Pacientes em CM desejam alívio completo da cefaleia e sintomas associados, retorno às suas funções habituais, não recorrência dos sintomas e poucos efeitos colaterais⁴⁴. Observa-se, entretanto, que a migrânea persiste ou recorre em 50% dos pacientes, após alta da emergência⁴⁴.

O tratamento ideal da CM, na emergência, deve trazer alívio completo da cefaleia, não apresentar efeito adverso e prevenir recorrências precoces⁴². A escolha do tratamento da cefaleia deve ser baseado na eficácia, efeitos colaterais e custos⁴².

Na emergência, as medicações parenterais são mais utilizadas (pelos profissionais) que as orais, pois, geralmente, os pacientes fazem uso de medicações orais em suas casas. Apresentam-se com distúrbios gastrointestinais (típicos da crise), necessidade do alívio rápido da sintomatologia e da sua liberação (alta) precoce⁴⁴.

Vários estudos reportam à utilidade dos bloqueios com anestésico no controle da cefaleia, mas sua maioria avalia o bloqueio nervoso na migrânea crônica, fora da crise. A utilidade dos bloqueios frontal e occipital é descrita, porém não há estudos disponíveis sobre a efetividade do bloqueio nervoso na região temporal. Há poucos estudos sobre o bloqueio nervoso em PG específicos e durante a cefaleia da CM, principalmente, no ponto doloroso, local da cefaleia^{45-51, 63-66}.

Cirurgiões plásticos americanos^{10,12,13,52-56,58,59} demonstraram efetividade na desinervação de PG na migrânea crônica, demonstrando, nestes pontos, eficácia no uso de toxina botulínica e da cirurgia de descompressão nervosa dos PG, com redução da intensidade, frequência e duração das CM; além da melhora da qualidade de vida e redução do número de comprimidos utilizados por dia, neste pacientes. Sugerem que a inervação periférica, é importante no mecanismo da migrânea crônica, pois inicia o mecanismo de dor central, culminando na dilatação dos vasos cerebrais¹². Estudos de imagem sugerem que as alterações vasculares não são o mecanismo primário da migrânea⁶².

Estudamos a reação de três (frontal, temporal e occipital) dos quatro (frontal, temporal, occipital e intranasal) PG trabalhados por eles. Nesses três PG, o nervo pode ser

mecanicamente estimulado por atravessarem músculos, demonstrando que a manipulação desses ramos nervosos poderia inibir o processo algico da migrânea¹².

Guyuron^{10-12,14} descreve o tratamento cirúrgico de quatro PG, através da ressecção do músculo corrugador do supercílio na região frontal, ressecção do nervo zigomático temporal na região temporal, descompressão da região occipital para o nervo occipital maior e septoplastia e turbinectomia tratando compressões intranasais de ramos do trigêmeo; com melhora ou eliminação da migrânea crônica em 83-92% dos pacientes. O PG frontal, temporal e occipital tem associação dos ramos trigeminais e C2-C3 com músculos, vasos e estruturas faciais.

Esses estudos têm uma limitação importante, foram publicados, exclusivamente, na *Plastic and Reconstructive Surgery*, a qual o autor é editor associado. Alguns bem desenhados, duplo-cego, randomizados, prospectivos, com grupo controle, ou seguimento longo^{10,12,13,52-56, 58,59}.

A toxina botulínica pode ser aplicada em duas técnicas, local padrão⁶⁷ ou *follow-the-pain*¹³ (seguir a dor); quando foi feito no bloqueio do PG doloroso. O bloqueio intranasal requer maior treinamento, tem maior morbidade e a realização correta é de difícil realização ambulatorial⁴⁵.

A solução salina utilizada na forma de placebo para tratamento da cefaleia, no BNOM e no bloqueio do nervo supraorbital, diminuiu pouco os sintomas, menos de 20% da intensidade e por período inferior há 20 minutos. A dor persistiu e não alterou sua localização, demonstrando alguma positividade no região injetada e não no local inervado⁶³. O uso da solução salina, na forma de placebo, não é realizada, pois o bloqueio nervoso com anestésico é uma terapia eficaz e comprovada para cefaleia⁵⁷. Nosso estudo não trabalhou com grupo placebo, foi um estudo retrospectivo, por análise de prontuários.

A maior quantidade de volume injetado de anestésico no bloqueio nervoso pode favorecer à atuação da substância no nervo (compressão)⁴⁷. Em nossa série, foi usado apenas 0,5 ml de solução injetada em cada região do nervo, minimizando o efeito causado por grande volume líquido injetado.

O efeito do anestésico, no bloqueio nervoso, é demonstrado por dois mecanismos: interrupção mecânica do PG e distribuição da droga nos tecidos⁵⁷. No caso da cefaleia, o anestésico age bloqueando os canais de sódio nos terminais nervosos. A teoria do mecanismo da ação é derivada do mecanismo contínuo de hiperalgia nos pontos de saída do crânio,

devido à sensibilização de receptores perivasculares centrais⁶⁶. Não há diferença entre a resposta ao bloqueio nervoso com lidocaína ou com bupivacaína⁴⁵, resultado confirmado em nosso estudo.

O BNOM é estudado em diversos tipos de cefaleia e migrânea, porém o interesse de nosso estudo é o efeito sobre a cefaleia da CM; seu uso na cefaleia é baseado na ação neural, existem conexões do sistema trigeminal e fibras sensoriais superiores no núcleo caudal do trigêmeo⁴⁹.

Estudo com 37 pacientes, em migrânea crônica, tratados com BNOM com bupivacaína 0,5 %, demonstrou que após 60 dias, não houve redução da frequência, e sim da intensidade da dor⁴⁸. Estudo com 19 pacientes com cefaleia e alodinia, a cefaleia aliviou em 17 pacientes e a alodinia em todos¹⁷. Estudos sobre BNOM, com anestésico e corticosteróides, em 101 pacientes com cefaleia e 54 com migrânea, demonstrou significância no tratamento, mesmo após o tempo de ação da droga^{17,66}. Caputi e Firetto⁶⁹ demonstraram a eficácia do BNOM e do bloqueio do nervo supraorbital, com 10 aplicações de bupivacaína, beneficiando 85% dos pacientes por seis meses⁶⁶. Entretanto, todos estes estudos divergem na metodologia, local do BNOM, e, principalmente, no objetivo do estudo.

Em relação à rapidez de ação do BNOM, realizado na cefaleia da CM, Young¹⁸ demonstrou que a ação da solução lidocaína e bupivacaína em 5 minutos foi significativa em aliviar a cefaleia, alodinia e fotofobia. A cefaleia da migrânea crônica reduziu significadamente, após BNOM, em 300 segundos¹⁸.

Em enquete realizada com 161 médicos americanos, que tratam ambulatorialmente de cefaleia, 69% usam bloqueio nervoso no tratamento de algias craniofaciais; setenta e cinco por cento destes usam bloqueio nervoso em PG. Os pontos bloqueados eram o occipital e o frontal⁴⁷.

Ilhan Alp⁶⁶ demonstrou eficácia no bloqueio nervoso infraorbitário e nervo supraorbital, no acompanhamento por seis meses, com redução significativa na duração e no número de episódios da migrânea, em pacientes sem cefaleia⁵². A fase aguda da CM teve alívio com lidocaína^{17,18,48-50}.

No atendimento de emergência, os opioides não são drogas de primeira escolha, seu uso é respaldado por sua rápida ação na cefaleia intensa, a despeito da grande frequência de efeitos colaterais e do risco de dependência⁴². O uso do bloqueio nervoso no tratamento da

cefaleia na emergência visa à sua rápida ação, facilidade de uso e alívio imediato dos sintomas.

A cefaleia, da CM, diminui no grupo submetido ao bloqueio nervoso do ponto zigomático frontal, significativamente. A redução da cefaleia foi significativa, após 60 segundos, em todos os PG estudados (frontal, temporal e occipital), compatível com a literatura^{47-51,67}. Não encontramos diferença na redução da intensidade da cefaleia, entre os PG estudados. Buscando analisar o efeito obtido no temporal, não encontramos outros relatos na literatura, impossibilitando a comparação dos valores obtidos.

Os efeitos adversos mais relatados na literatura são a vertigem, sensação de “cabeça vazia” e hipoestesia no local injetado^{47-51,67}. O uso de corticosteroide no bloqueio nervoso pode resultar em efeitos adversos sistêmicos, síndrome de Cushing, ou locais, atrofia cutânea ou alopecia⁶². Em nosso grupo de pacientes estudados, não encontramos relato de efeitos adversos ou complicações relacionadas aos procedimentos. Não consideramos a esperada hipoestesia do local bloqueado e da região inervada por este, como efeito adverso, além dos pacientes serem advertidos sobre a sensação decorrente de uma anestesia locorregional. Mesmo esse procedimento sendo seguro, é prudente a realização por profissional treinado e conhecedor da anatomia.

Na avaliação do material empregado, não foram relacionados os custos com a parte técnica, os honorários médicos e os custos das instalações. A realização do bloqueio nervoso com anestésico requer uma quantidade pequena de material e medicação, com baixo custo (Tabela 1 e 2).

No tratamento da CM, não devem ser incluídos só os custos da terapêutica aguda, mas também os relacionados à cefaleia contínua, recorrência precoce, incapacidade funcional, retornos à emergência e necessidade de acompanhamento ambulatorial⁴².

O tratamento farmacológico da migrânea, preventivo ou abortivo, é associado a efeitos adversos e, usualmente, são caros^{8,29}. Não há dados objetivos brasileiros dos custos financeiros do atendimento da cefaleia. Estudos americanos sugerem um custo geral do tratamento da migrânea de 13 a 16 bilhões de dólares anuais, com 14 bilhões de dólares em perda de produtividade e 1,5 bilhão de dólares gastos com medicações para cefaleia¹⁰. O custo encontrado, no nosso estudo, para o material usado no bloqueio nervoso é muito baixo, menos de R\$ 40,00 (\$ 17,00 dólares) por paciente, os dados do nosso estudo não podem ser comparados a outros estudos.

O presente estudo apresenta resultados promissores, porém apresenta limitações no seu desenho. É um estudo retrospectivo, por análise de prontuários, não randomizado e com ausência de grupo controle. Não correlacionamos o efeito do bloqueio ao uso das várias medicações profiláticas, pois não era o objetivo do nosso estudo; como não foi o sujeito de estudo de várias pesquisas sobre bloqueio nervoso^{15-18,48-51,66}. A duração do bloqueio nervoso, na CM, não foi estimada, pois o objetivo do nosso estudo limitou-se ao alívio rápido da cefaleia intensa na crise. O bloqueio nervoso tem baixo custo e fácil realização, além da efetividade no alívio da cefaleia na CM. Estudos posteriores poderão corroborar esses resultados e trazer o método em estudo aos ambulatórios e emergências, beneficiando os pacientes migranosos.

7 CONCLUSÕES

- a) os bloqueios nervosos estudados reduziram, de forma significativa, a intensidade da cefaleia da crise migranosa, nos diferentes pontos-gatilho estudados;
- b) o bloqueio anestésico do nervo zigomático temporal é eficaz no alívio da cefaleia na crise migranosa;
- c) o bloqueio anestésico do nervo supraorbitário é eficaz no alívio da cefaleia na crise migranosa;
- d) o bloqueio anestésico do nervo occipital maior é eficaz no alívio da cefaleia na crise migranosa;
- e) não houve diferença estatística na redução da cefaleia entre os bloqueios do nervo zigomático temporal, do nervo occipital maior e do nervo supraorbitário, durante a crise migranosa;

REFERÊNCIAS

1. Headache classification subcommittee of the international headache society. The international classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004; 24(Suppl 1):9-160.
2. Jensen R. Central and peripheral mechanisms in migraine: a neurophysiological approach. *Funct Neurol*. 2000; 15(Suppl 3):63-7.
3. Sanchez del Rio M, Reuter U, Moskowitz MA. Central and peripheral mechanisms of migraine. *Funct Neurol*. 2000; 15(Suppl 3):157-62.
4. Edvinsson L, Villalon CM, MaassenVanDenBrink A. Basic mechanisms of migraine and its acute treatment. *Pharmacol Ther*. 2012; 136(3):319-33.
5. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the american migraine study II. *Headache*. 2001; 41(7):646-57.
6. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology*. 2007; 68(5):343-9.
7. Hu XH, Markson LE, Lipton RB, Stewart WF, Berger ML. Burden of migraine in the United States: disability and economic costs. *Arch Intern Med*. 1999; 159(8):813-8.
8. Welch KM. Drug therapy of migraine. *N Engl J Med*. 1993; 329:1476-83.
9. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine: Current understanding and treatment. *N Engl J Med*. 2002; 346:257-70.
10. Guyuron B, Kriegler JS, Davis J, Amini SB. Five-year outcome of surgical treatment of migraine headaches. *Plast Reconst Surg*. 2011; 127(2):603-8.
11. Kung TA, Guyuron B, Cederna PS. Migraine surgery: a plastic surgery solution for refractory migraine headache. *Plast Reconstr Surg*. 2011; 127(2):181-9.
12. Guyuron B, Kriegler JS, Davis J, Amini SB. Comprehensive surgical treatment of migraine headaches. *Plast Reconst Surg*. 2005; 115(1):1-9.
13. Janis JE, Dhanik A, Howard JH. Validation of the peripheral trigger point theory of migraine headaches: single-surgeon experience using botulinum toxin and surgical decompression. *Plast Reconstr Surg*. 2011; 128(1):123-31.
14. Guyuron B, Reed D, Kriegler JS, Davis J, Pashmini N, Amini S. A placebo-controlled surgical trial of the treatment of migraine headaches. *Plast Reconst Surg*. 2009; 124(2):461-8.
15. Gawel MJ, Rothbart PJ. Occipital nerve block in the management of headache and cervical pain. *Cephalalgia*. 1992; 12(1):9-13.
16. Peres MF, Stiles MA, Soiw HC, Rozen TD, Young WB, Silberstein SD. Greater occipital nerve blockade for cluster headache. *Cephalalgia*. 2002; 22(7):520-2.
17. Levin M. Nerve blocks in the treatment of headache. *Neurotherapeutics*. 2010; 7(2):197-203.
18. Young W, Brianna C, Malik S, Shaw J, Oshinsky M. The first 5 minutes after greater occipital nerve block. *Headache*. 2008; 48(7):1126-8.

- 19 Arulmozhi DK, Veeranjanyulu A, Bodhankar SL Migraine: current concepts and emerging therapies. *Vascul Pharmacol.* 2005; 43(3):176-87.
- 20 Malick A, Burstein R. Peripheral and central sensitization during migraine. *Funct Neurol.* 2000; 15(Suppl 3):28-35.
- 21 Welch KM, Nagesh V, Aurora SK, Gelman N. Periaqueductal gray matter dysfunction in migraine: Cause or burden of illness? *Headache.* 2001; 41(7):629-37.
- 22 Wu J, Hughes MD, Hudson MF, Wagner PJ. Antimigraine medication use and associated health care costs in employed patients. *J Headache Pain.* 2012; 13(2):121-7.
- 23 Silberstein SD. Migraine pathophysiology and its clinical implications. *Cephalalgia.* 2004; 24(Suppl 2):2-7.
- 24 Olensen J. The international classification of headache disorders. 2nd edition (ICHD-II). *Rev Neurol (Paris).* 2005; 161(6-7):689-91.
- 25 Goldstein JN, Camargo Jr CA, Pelletier AJ, Edlow JA. Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnosis. *Cephalalgia.* 2006; 26(6):684-90.
- 26 Relja G, Granato A, Capozzoli F, Maggiore C, Catalan M, Pizzolato G, et al. Nontraumatic headache in the emergency department: a survey in the province of Trieste. *J Headache Pain.* 2005; 6(4):298-300.
- 27 Valade D, Lucas C, Calvel L, Plaisance P, Derouet N, Meric G, et al. Migraine diagnosis and management in general emergency departments in France. *Cephalalgia.* 2010; 31(4):471-80.
- 28 Sahai-Srivastava S, Desai P, Zheng L. Analysis of headache management in a busy emergency room in the United States. *Headache.* 2008; 48(6):931-8.
- 29 Goldeberg LD. The cost of migraine and its treatment. *Am J Manag Care.* 2005; 11(2 Suppl):62-7.
- 30 Diamond S, Bigal ME, Silberstein S, Loder E, Reed M, Lipton RB. Patterns of diagnosis and acute and preventative treatment for migraine in the United States: Results from the American migraine prevalence and prevention study. *Headache.* 2007; 47(3):355-63.
- 31 Villanueva L How does migraine attack stop? *Headache.* 2012; 52(1):188.
- 32 Shapiro RE. Pathophysiology and genetics of migraine and cluster headache. In: Levin M, editors. *Comprehensive Review of Headache Medicine.* New York: Oxford University Press; 2008. p. 21-38.
- 33 Ahn AH, Brennan KC. Unanswered questions in headache: how does a migraine attack stop?. *Headache.* 2012; 52(1):186-7.
- 34 Benoit DP. An introduction to migraine pathophysiology. *Tech Reg Anesth Pain Manag.* 2009; 13(1):5-8.
- 35 Sanchez del Rio M, Reuter U, Moskowitz MA. Central and peripheral mechanisms of migraine. *Funct Neurol.* 2000; 15(Suppl 3):157-62.
- 36 Edvinsson L, Villalón CM, MaassenVanDenBrink A. Basic mechanisms of migraine and its acute treatment. *Pharmacol Ther.* 2012; 136(3):319-33.

- 37 Ashina S, Bendtsen, Ashina M. Pathophysiology of migraine and tension-type headache. *Tech Reg Anesth Pain Manag.* 2012; 16(1):14-18.
- 38 Charles A. Advances in the basic and clinical science of migraine. *Ann Neurol.* 2009; 65(5):491-8.
- 39 Chang M, Rapoport AM. Acute treatment of migraine headache. *Tech Reg Anesth Pain Manag.* 2009; 13(1):9-15.
- 40 Sheikh HU, Mathew PG. Acute and preventive treatment of migraine headache. *Tech Reg Anesth Pain Manag.* 2012; 16(1):19-24.
- 41 Lanteri-Minet M. What's new in the migraine attack treatment. *Rev Neurol (Paris).* 2013; 169(5):436-41.
- 42 Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 3: opioids, NSAIDs, steroids, and post-discharge medications. *Headache.* 2012; 52(3):467-82.
- 43 Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 2: neuroleptics, antihistamines, and others. *Headache.* 2012; 52(2):292-306.
- 44 Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 1: triptans, dihydroergotamine, and magnesium. *Headache.* 2012; 52(1):114-28.
- 45 Blumenfeld A, Ashkenazi A, Napchan U, Bender SD, Klein BC, Berliner R, et al. Expert consensus recommendations for the performance of peripheral nerve blocks for headaches--a narrative review. *Headache.* 2013; 53(3):437-46.
- 46 Ashkenazi A, Blumenfeld A, Napchan U, Narouze S, Grosberg B, Nett R, et al. Peripheral nerve blocks and trigger point injections in headache management - a systematic review and suggestions for future research. *Headache.* 2010; 50(6):943-52.
- 47 Blumenfeld A, Ashkenazi A, Grosberg B, Napchan U, Narouze S, Nett B, et al. Patterns of use of peripheral nerve blocks and trigger point injections among headache practitioners in the USA: Results of the American Headache Society Interventional Procedure Survey (AHS-IPS). *Headache.* 2010; 50(6):937-42.
- 48 Young WB. Blocking the greater occipital nerve: utility in headache management. *Curr Pain Headache Rep.* 2010; 14(5):404-8.
- 49 Aguggia M. Local therapies in migraine. *Neurol Sci.* 2009; 30(Suppl 1):67-70.
- 50 Levin M. Nerve blocks in the treatment of headache. *Neurotherapeutics.* 2010; 7(2):197-203.
- 51 Ashkenazi A, Levin M. Greater occipital nerve block for migraine and other headaches: is it useful? *Curr Pain Headache Rep.* 2007; 11(3):231-5.
- 52 Fallucco M, Janis JE, Hagan RR. The anatomical morphology of the supraorbital notch: clinical relevance to the surgical treatment of migraine headaches. *Plast Reconstr Surg.* 2012; 130(6):1227-33.
- 53 Janis JE, Hatef DA, Hagan R, Schaub T, Liu JH, Thakar H, et al. Anatomy of the supratrochlear nerve: implications for the surgical treatment of migraine headaches. *Plast Reconstr Surg.* 2013; 131(4):743-50.
- 54 Janis JE, Hatef DA, Ducic I, Reece EM, Hamawy AH, Becker S, et al. The anatomy of the greater occipital nerve: Part II. Compression point topography. *Plast Reconstr Surg.* 2010; 126(5):1563-72.

- 55 Totonchi A, Pashmini N, Guyuron B. The zygomaticotemporal branch of the trigeminal nerve: an anatomical study. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 115(1):273-7.
- 56 Behin F, Behin B, Bigal ME, Lipton RB. Surgical treatment of patients with refractory migraine headaches and intranasal contact points. *Cephalalgia.* 2005; 25(6):439-43.
- 57 Affaitati G, Fabrizio A, Savini A, Lerza R, Tafuri E, Costantini R, et al. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: evaluation of pain and somatic pain thresholds. *Clin Ther.* 2009; 31(4):705-20.
- 58 Janis JE, Hatef DA, Reece EM, McCluskey PD, Schaub TA, Guyuron B. Neurovascular compression of the greater occipital nerve: implications for migraine headaches. *Plast Reconstr Surg.* 2010; 126(6):1996-2001.
- 59 Janis JE, Hatef DA, Thakar H, Reece EM, McCluskey PD, Schaub TA, et al. The zygomaticotemporal branch of the trigeminal nerve: Part II. Anatomical variations. *Plast Reconstr Surg.* 2010; 126(2):435-42.
- 60 Conselho Federal de Medicina. Código de ética médica: Resolução CFM nº1931, de 17 de setembro de 2009. Brasília: Conselho Federal de Medicina; 2010.
- 61 Brasindice. Guia farmacêutico indicador de pesquisa de preços de medicamentos [Internet]. São Paulo: Brasindice; 2012 [cited 2013 may 18]. Available from: <http://www.brasindice.com.br/>
- 62 Nosedá R, Burstein R. Migraine pathophysiology: Anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, cortical spreading depression, sensitization, and modulation of pain. *Pain.* 2013; 154(Suppl 1):S44-S53.
- 63 Bovim G, Sand T. Cervicogenic headache, migraine without aura and tension-type headache. Diagnostic blockade of greater occipital and supra-orbital nerves. *Pain.* 1992; 51(1):43-8.
- 64 Dimitriou V, Iatrou C, Malefaki A, Pratsas C, Simopoulos C, Voyagis GS. Blockade of branches of the ophthalmic nerve in the management of acute attack of migraine. *Middle East J Anesthesiol.* 2002; 16(5):499-504.
- 65 Lambrou G, Lagrata S, Matharu MS. Cutaneous atrophy and alopecia after greater occipital nerve injection using triamcinolone. *Headache.* 2012; 52(10):1596-9.
- 66 Ilhan Alp S, Alp R. Supraorbital e infraorbital nerve blockade in migraine patients: results of 6-month clinical follow-up. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013; 17(13):1778-81.
- 67 Silberstein SD, Blumenfeld AM, Cady RK, Turner IM, Lipton RB, Diener HC, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: PREEMPT 24-week pooled subgroup analysis of patients who had acute headache medication overuse at baseline. *J Neurol Sci.* 2013; 331(1-2):48-56.
- 68 Caputi CA, Firetto V. Therapeutic blockade of greater occipital and supraorbital nerves in migraine patients. *Headache.* 1997; 37(3):147-9.

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO PARA PROCEDIMENTO MÉDICO INVASIVO

Pelo presente instrumento, eu, _____, declaro que fui suficientemente esclarecido (a) pelo médico **Corintho Viana Pereira** sobre o procedimento ***Bloqueio nervoso com anestésico***, a que vou me submeter, ou a que vai ser submetido _____, do qual sou responsável legal, bem como do diagnóstico, prognóstico, riscos e objetivos do tratamento para a Cefaleia da Crise Migranosa.

Declaro também que fui informado (a) de todos os cuidados e orientações sobre o procedimento (hematoma, sangramento, inchaço/edema, anestesia temporária, equimose, convulsão, alergia, alteração no nervo etc.) que devo seguir a fim de alcançar o melhor resultado. Estou ciente que o tratamento não se limita ao bloqueio nervoso, sendo que deverei retornar ao consultório nos dias determinados pelo médico, bem como informá-lo imediatamente sobre possíveis alterações / problemas que porventura possam surgir.

Pelo presente também manifesto expressamente minha concordância e meu consentimento para realização do procedimento acima descrito.

Local e data

Nome do paciente

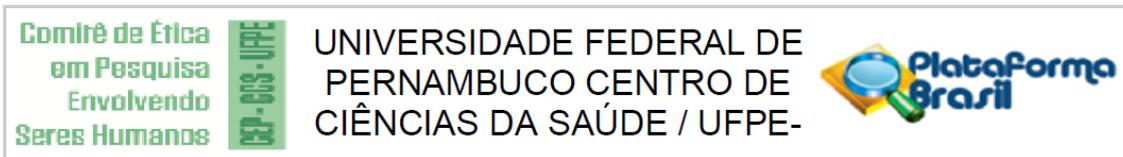
Nome e assinatura do paciente (ou representante legal)

Documento de Identidade

Testemunha

Testemunha

ANEXO A – PARECER DO COMITE DE ÉTICA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: BLOQUEIO NERVOSO DOS PONTOS-GATILHOS NA CRISE MIGRANOSA Estudo de casos retrospectivo

Pesquisador: CORINTHO VIANA PEREIRA

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 08388212.9.0000.5208

Instituição Proponente: Universidade Federal de Pernambuco - UFPE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DA NOTIFICAÇÃO

Tipo de Notificação: Envio de Relatório Final

Detalhe:

Justificativa: Pesquisa finalizada, por término. Estudo retrospectivo de prontuários. Material

Data do Envio: 10/02/2014

Situação da Notificação: Parecer Consubstanciado Emitido

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 527.989

Data da Relatoria: 18/02/2014

Apresentação da Notificação:

A notificação foi apresentada para avaliação do relatório final da pesquisa

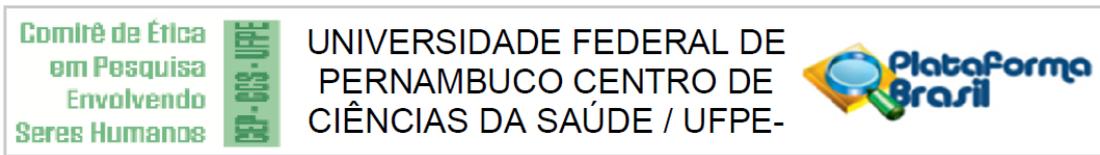
Objetivo da Notificação:

O pesquisador solicita a aprovação do relatório final da pesquisa.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Não se aplica, pois foram utilizados dados secundários;

Endereço: Av. da Engenharia s/nº - 1º andar, sala 4, Prédio do CCS
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 50.740-600
UF: PE **Município:** RECIFE
Telefone: (81)2126-8588 **Fax:** (81)2126-8588 **E-mail:** cepccs@ufpe.br



Continuação do Parecer: 527.989

Comentários e Considerações sobre a Notificação:

A notificação foi apresentada com o relatório final e o mesmo está adequado, com a indicação dos resultados e conclusão.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos foram considerados adequados.

Recomendações:

Recomenda-se assinar o relatório final;

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado com recomendação.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Colegiado aprova o parecer da notificação do relatório final da pesquisa, tendo o mesmo sido avaliado e o protocolo aprovado de forma definitiva.

RECIFE, 12 de Fevereiro de 2014

Assinador por:
GERALDO BOSCO LINDOSO COUTO
 (Coordenador)

Endereço: Av. da Engenharia s/nº - 1º andar, sala 4, Prédio do CCS
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 50.740-600
UF: PE **Município:** RECIFE
Telefone: (81)2126-8588 **Fax:** (81)2126-8588 **E-mail:** cepccs@ufpe.br

ANEXO B - QUESTIONÁRIO EPIDEMIOLÓGICO

Tel. _____ Cel. _____	E-mail _____	Nasc. / /	Sexo <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F
Estado Civil <input type="checkbox"/> Casado(a) <input type="checkbox"/> Divorciado(a) <input type="checkbox"/> Viúvo(a) <input type="checkbox"/> Outro: _____	Raça <input type="checkbox"/> Branco(a) <input type="checkbox"/> Negro(a) <input type="checkbox"/> Pardo(a) <input type="checkbox"/> Amarelo(a)	Ocupação _____	
Em média, quantas enxaquecas você apresenta por mês? _____	Em média, quantas cefaléias simples (dor de cabeça) você apresenta por mês? _____	Qual o seu nível de incômodo? <input type="checkbox"/> Nenhum <input type="checkbox"/> Baixo <input type="checkbox"/> Mediano <input type="checkbox"/> Elevado	
Em média, após quanto tempo sua enxaqueca cessa com medicamento? <input type="checkbox"/> <=2h <input type="checkbox"/> 3-4h <input type="checkbox"/> 5-12h <input type="checkbox"/> 12-24h <input type="checkbox"/> 24-96h <input type="checkbox"/> +4 dias	Em média, após quanto tempo sua enxaqueca cessa sem medicamento? <input type="checkbox"/> <=2h <input type="checkbox"/> 3-4h <input type="checkbox"/> 5-12h <input type="checkbox"/> 12-24h <input type="checkbox"/> 24-96h <input type="checkbox"/> +4 dias		
Qual a duração média de suas crises? _____	Classifique a severidade de suas crises (em média) <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 <input type="checkbox"/> 7 <input type="checkbox"/> 8 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/> 10		
Onde sua enxaqueca é normalmente localizada? <input type="checkbox"/> Atrás do olho <input type="checkbox"/> Dir. <input type="checkbox"/> Esq. <input type="checkbox"/> Ambos	<input type="checkbox"/> Temporal <input type="checkbox"/> Dir. <input type="checkbox"/> Esq. <input type="checkbox"/> Ambas	<input type="checkbox"/> Acima da sobrancelha <input type="checkbox"/> Dir. <input type="checkbox"/> Esq. <input type="checkbox"/> Ambas	<input type="checkbox"/> Nuca <input type="checkbox"/> Dir. <input type="checkbox"/> Esq. <input type="checkbox"/> Ambas
Com que idade as crises de enxaqueca iniciaram? _____	Descreva seu tipo de dor <input type="checkbox"/> Pulsátil-latejante <input type="checkbox"/> Constante <input type="checkbox"/> Pontadas <input type="checkbox"/> Aborrecida <input type="checkbox"/> Apertando <input type="checkbox"/> Outra(s): _____		
Suas crises de enxaqueca, frequentemente acontecem: <input type="checkbox"/> Manhã <input type="checkbox"/> Tarde <input type="checkbox"/> Noite <input type="checkbox"/> Durante o sono	Você já realizou exames para enxaqueca? <input type="checkbox"/> EEG <input type="checkbox"/> RNM <input type="checkbox"/> TC <input type="checkbox"/> LCR <input type="checkbox"/> Outro(s): _____		
Sintomas frequentes antes ou durante as crises: <input type="checkbox"/> Diarréia <input type="checkbox"/> Dificuldade de concentração <input type="checkbox"/> Dificuldade de falar <input type="checkbox"/> Dormência/formigamento <input type="checkbox"/> Flashes ou luzes coloridas	<input type="checkbox"/> Fraqueza de braços e/ou pernas <input type="checkbox"/> Inchaço das pálpebras <input type="checkbox"/> Intolerância a barulho e/ou luz <input type="checkbox"/> Nariz escorrendo <input type="checkbox"/> Náuseas	<input type="checkbox"/> Perda de consciência <input type="checkbox"/> Perda de visão <input type="checkbox"/> Visão dupla e/ou borrada <input type="checkbox"/> Vômitos <input type="checkbox"/> Outro(s): _____	
Alguns desses sintomas provocam ou pioram a crise de enxaqueca? <input type="checkbox"/> Barulho alto <input type="checkbox"/> Cheiro forte/perfume <input type="checkbox"/> Esforço ou se abaixar <input type="checkbox"/> Estresse (raiva, ansiedade) <input type="checkbox"/> Exercício físico intenso	<input type="checkbox"/> Fadiga <input type="checkbox"/> Jejum <input type="checkbox"/> Luz solar <input type="checkbox"/> Mudanças climáticas <input type="checkbox"/> Pós-estresse	<input type="checkbox"/> Relação sexual <input type="checkbox"/> Alimento específico (chocolate, queijo, cerveja, vinho) <input type="checkbox"/> Tosse <input type="checkbox"/> Viagem de avião <input type="checkbox"/> Outro(s): _____	
Alguns desses fatores melhoram suas crises? <input type="checkbox"/> Banho quente <input type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Compressa fria <input type="checkbox"/> Descanço <input type="checkbox"/> Exercício físico <input type="checkbox"/> Frio <input type="checkbox"/> Local escuro/calmo <input type="checkbox"/> Massagem <input type="checkbox"/> Pressão na área da dor <input type="checkbox"/> Outro(s): _____			
Algumas dessas situações modificam sua enxaqueca? <input type="checkbox"/> Anticoncepcional <input type="checkbox"/> Gravidez <input type="checkbox"/> Menstruação <input type="checkbox"/> Reposição hormonal	Alguém da sua família tem/teve enxaqueca? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sei <input type="checkbox"/> Quem? _____		
Você tem algum histórico de acidente na cabeça e/ou no pescoço? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sei	Você foi atendido em serviço de emergência hospitalar por motivo de enxaqueca no último ano? Se sim, quantas vezes? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não _____		
Você já se consultou com algum(a) neurologista? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Quais? _____		
Qual seu(s) diagnóstico(s) neurológico(s)? <input type="checkbox"/> Enxaqueca <input type="checkbox"/> Cefaléia tensional <input type="checkbox"/> Cefaléia em salvas <input type="checkbox"/> Outro(s): _____	Quais as medicações prescritas para enxaqueca que você já usou? _____		
	Quais as medicações prescritas para enxaqueca que você usa atualmente? _____		
Você já aplicou toxina botulínica por razões cosméticas? Se sim, quantas vezes? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não _____	Como você tomou conhecimento do tratamento da enxaqueca? <input type="checkbox"/> Rádio <input type="checkbox"/> Internet <input type="checkbox"/> Televisão <input type="checkbox"/> Revistas <input type="checkbox"/> Jornais <input type="checkbox"/> Outros _____		
Faz ou já fez tratamentos alternativos para a enxaqueca? Quais? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não _____	Quantos dias, no último ano, você faltou o trabalho/atividade devido a enxaqueca? <input type="checkbox"/> 1-3 <input type="checkbox"/> 4-7 <input type="checkbox"/> 8-14 <input type="checkbox"/> 15-21 <input type="checkbox"/> 22-28 <input type="checkbox"/> 29-35		
Em média, qual o seu gasto com medicamentos e/ou tratamentos da enxaqueca por mês? De R\$ _____ a R\$ _____	Classifique sua saúde no último mês? <input type="checkbox"/> Excelente <input type="checkbox"/> Boa <input type="checkbox"/> Média <input type="checkbox"/> Ruim		
O quanto suas crises de enxaqueca afetam a sua qualidade de vida? <input type="checkbox"/> Afetam extremamente <input type="checkbox"/> Afetam muito <input type="checkbox"/> Afetam medianamente <input type="checkbox"/> Afetam pouco <input type="checkbox"/> Afetam quase nada <input type="checkbox"/> Não afetam em nada			