

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



1ª Edição

Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

Atena
Editora
Ano 2022

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

Shutterstock

Edição de arte

Gabriela Jardim Bonet

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Biológicas e da Saúde

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

Diagramação: Natália Sandrini de Azevedo
Correção: Bruno Oliveira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Editores: André Giacomelli Leal
Paulo Henrique Pires de Aguiar
Ricardo Ramina
Colaboradores: Roberto Alexandre Dezena
Samuel Simis
Murilo Souza de Menezes
José Marcus Rotta

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)	
T776	Tratado de neurologia clínica e cirúrgica / Editores André Giacomelli Leal, Paulo Henrique Pires de Aguiar, Ricardo Ramina. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022. Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-0134-6 DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304 1. Neurologia. I. Leal, André Giacomelli (Editor). II. Aguiar, Paulo Henrique Pires de (Editor). III. Ramina, Ricardo (Editor). IV. Título. CDD 612.8
Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

EDITORES

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

COLABORADORES

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

COLABORADORES ACADÊMICOS

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos

APRESENTAÇÃO

Após três anos de trabalho, o Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica da Academia Brasileira de Neurocirurgia – ABNC está pronto. Uma obra importante, que reuniu os melhores neurocirurgiões e neurologistas brasileiros, em prol do crescimento e desenvolvimento da nossa querida Academia.

Com 62 capítulos sobre diversos tópicos em Neurologia clínica e cirúrgica, cuidadosamente escritos por especialistas em suas devidas áreas, contém 15 seções, cobrindo os seguintes temas: história da Neurologia, neuroanatomia básica, semiologia e exames complementares, doenças vasculares, doenças desmielinizantes, doenças dos nervos periféricos e neuromusculares, distúrbios do movimento, cefaleia e epilepsia, demências e distúrbios cognitivos, neoplasias, dor e espasticidade, transtorno do sono, neurointensivismo, doenças neurológicas na infância e outros.

Destinada a acadêmicos de medicina, residentes, neurologistas e neurocirurgiões, esta obra promete fornecer um conteúdo altamente especializado, para uma ótima revisão e aprofundamento sobre esses assuntos.

Este livro é um espelho que reflete a toda a grande potência que o Brasil é em Neurologia e Neurocirurgia.

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

PREFÁCIO

Este *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge num importante momento das áreas da neurociência. Elaborar o diagnóstico neurológico correto sempre representou para o médico um desafio intelectual desde os primórdios das ciências neurológicas modernas no século XVII e, para o paciente, preocupação e ansiedade sobre o curso de sua enfermidade. No passado, a neurologia clínica era uma ciência de doenças interessantes, porém muitas vezes intratáveis, praticada pelo fascínio especial da “estética do diagnóstico”. A neurologia cirúrgica, por sua vez, ainda embrionária no início do século passado, foi por muitas décadas frustrada, exibindo um altíssimo índice de mortalidade e morbidade, incompatível com uma medicina que cura e alivia as enfermidades. Felizmente, essa situação mudou fundamentalmente nas últimas décadas. As ciências neurológicas estão se tornando cada vez mais atraentes, ao ver o tratamento como o ponto central da verdadeira tarefa médica, e sua eficiência terapêutica. Exemplos incluem as doenças vasculares do sistema nervoso, as neoplasias benignas e malignas do sistema nervoso, as doenças dos nervos periféricos, o tratamento de epilepsia, dos distúrbios do movimento, da demência e distúrbios cognitivos, da dor e da espasticidade, bem como do sono, sem mencionar os avanços no neurointensivismo.

Neste contexto, o presente *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge como uma obra imprescindível para o conhecimento do estado da arte das múltiplas áreas da neurociência. Escrito por especialistas de excelência científica e profissional, este livro toma corpo numa ordem de grandes capítulos sobre quadros clínicos e sintomas relacionados a problemas, guiando o leitor a encontrar rapidamente o caminho para a seleção terapêutica específica. Os capítulos são divididos em seções de conhecimentos gerais em história da neurologia, neuroanatomia básica, e semiologia e exames complementares. Estes são seguidos de capítulos sobre quadros clínicos e doenças do sistema nervoso.

Apesar do grande número de autores contribuintes deste livro, souberam os Editores realizar um trabalho exemplar ao conseguir dar a este *Tratado* uma estrutura uniforme e didática sobre o patomecanismo e os princípios terapêuticos em discussão dos estudos de terapia mais importantes da atualidade.

Enfim, estamos perante uma obra que não deve faltar na biblioteca daqueles interessados no estudo das áreas médicas e cirúrgicas neurológicas, e de todos os demais que desejam um livro de terapia neurológica que funcione como ferramenta concreta de auxílio nas consultas do dia-a-dia.

Prof. Dr. Marcos Soares Tatagiba
Cátedra em Neurocirurgia
Diretor do Departamento de Neurocirurgia
Universidade Eberhard-Karls de Tübingen
Alemanha

SUMÁRIO

PARTE 1 - HISTÓRIA DA NEUROLOGIA E CONSIDERAÇÕES GERAIS

CAPÍTULO 1..... 1

HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213041>

PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

CAPÍTULO 2..... 12

NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213042>

CAPÍTULO 3..... 20

NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213043>

CAPÍTULO 4..... 49

ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213044>

PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

CAPÍTULO 5..... 55

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

Alexandre Souza Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213045>

CAPÍTULO 6..... 77

ELETRONEUROMIOGRAFIA

Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213046>

CAPÍTULO 7..... 87

INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213047>

CAPÍTULO 8.....	95
DOPPLER TRANSCRANIANO	
Rafaela Almeida Alquéres	
Victor Marinho Silva	
Pamela Torquato de Aquino	
Marcelo de Lima Oliveira	
Edson Bor Seng Shu	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048	
CAPÍTULO 9.....	104
ECODOPPLER VASCULAR DE VASOS CERVICAIS	
Cindy Caetano da Silva	
Daniel Wallbach Peruffo	
Samir Ale Bark	
Viviane Aline Buffon	
Robertson Alfredo Bodanese Pacheco	
Sérgio Souza Alves Junior	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049	
CAPÍTULO 10.....	118
ELETROENCEFALOGRAMA	
Bruno Toshio Takeshita	
Elaine Keiko Fujisao	
Caroliny Trevisan Teixeira	
Pedro Andre Kowacs	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410	
CAPÍTULO 11.....	126
POTENCIAIS EVOCADOS	
Adauri Bueno de Camargo	
Vanessa Albuquerque Paschoal Aviz Bastos	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411	
CAPÍTULO 12.....	137
LINGUAGEM – DISTÚRBIOS DA FALA	
André Simis	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412	
PARTE 4 - DOENÇAS VASCULARES DO SISTEMA NERVOSO	
CAPÍTULO 13.....	144
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO	
Alexandre Luiz Longo	

Maria Francisca Moro Longo
Carla Heloisa Cabral Moro
Dara Lucas de Albuquerque
Pedro S. C. Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130413>

CAPÍTULO 14..... 169

EMBOLIA PARADOXAL

Vanessa Rizelio
Kristel Larisa Back Merida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130414>

CAPÍTULO 15..... 181

TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

André Giacomelli Leal
Jorge Luis Novak Filho
Sarah Scheuer Texeira
Camila Lorenzini Tessaro
Pedro Henrique Araújo da Silva
Matheus Kahakura Franco Pedro
Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130415>

CAPÍTULO 16..... 194

VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Leandro José Haas
Bernardo Przysiezny

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130416>

CAPÍTULO 17..... 208

VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL

Gisela Tinone

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130417>

CAPÍTULO 18..... 210

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA

Rafael Brito Santos
Albedy Moreira Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130418>

CAPÍTULO 19..... 223

TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS

Alexandre Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130419>

CAPÍTULO 20.....233

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130420>

CAPÍTULO 21.....237

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130421>

CAPÍTULO 22.....248

ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130422>

CAPÍTULO 23.....260

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130423>

PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES

CAPÍTULO 24.....273

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130424>

CAPÍTULO 25.....	284
ESCLEROSE MÚLTIPLA	
Douglas Kazutoshi Sato	
Cássia Elisa Marin	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130425	
CAPÍTULO 26.....	304
NEUROMIELITE ÓPTICA	
Mario Teruo Sato	
Duana Bicudo	
Henry Koiti Sato	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130426	
PARTE 6 - DOENÇAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS, DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR E MUSCULAR	
CAPÍTULO 27.....	327
EXAME FÍSICO DO PLEXO BRAQUIAL	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho Filho	
Raquel Queiroz Sousa Lima	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130427	
CAPÍTULO 28.....	346
ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA	
Frederico Mennucci de Haidar Jorge	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130428	
CAPÍTULO 29.....	359
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	
Eduardo Estephan	
Vinicius Hardoim	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130429	
CAPÍTULO 30.....	368
MIASTENIA GRAVIS	
Camila Speltz Perussolo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130430	
CAPÍTULO 31.....	386
MIOPATIAS	
Leonardo Valente Camargo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130431	

PARTE 7 - DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

CAPÍTULO 32.....402

DOENÇA DE PARKINSON

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130432>

CAPÍTULO 33.....417

COREIA, TREMOR E OUTROS MOVIMENTOS ANORMAIS

Jacy Bezerra Parmera

Thiago Guimarães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130433>

CAPÍTULO 34.....440

DISTONIA

Natasha Consul Sgarioni

Beatriz A Anjos Godke Veiga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130434>

CAPÍTULO 35.....452

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DISTONIA

Paulo Roberto Franceschini

Bernardo Assumpção de Mônaco

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130435>

PARTE 8 - CEFALEIA E EPILEPSIA

CAPÍTULO 36.....473

CEFALEIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130436>

CAPÍTULO 37.....500

EPILEPSIA

Elaine Keiko Fujisao

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130437>

PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

CAPÍTULO 38.....509

DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130438>

CAPÍTULO 39.....524

DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130439>

CAPÍTULO 40.....536

HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130440>

PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 41.....548

VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130441>

CAPÍTULO 42.....563

NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130442>

CAPÍTULO 43.....	575
TUMORES DE BASE DO CRÂNIO	
Paulo Henrique Pires de Aguiar	
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar	
Giovanna Zambo Galafassi	
Roberto Alexandre Dezena	
Saleem Abdulrauf	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130443	
CAPÍTULO 44.....	587
TUMORES INTRARRAQUIANOS	
Paulo de Carvalho Jr.	
Arya Nabavi	
Paulo de Carvalho	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130444	
CAPÍTULO 45.....	609
CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS	
Ligia Maria Barbosa Coutinho	
Arlete Hilbig	
Francine Hehn Oliveira	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130445	
PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE	
CAPÍTULO 46.....	636
DOR	
Pedro Antônio Pierro Neto	
Giovanna Galafassi	
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar	
Paulo Henrique Pires de Aguiar	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130446	
CAPÍTULO 47.....	653
ESPASTICIDADE	
Bernardo Assumpção de Monaco	
Paulo Roberto Franceschini	
Manoel Jacobsen Teixeira	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130447	
CAPÍTULO 48.....	666
NEUROMODULAÇÃO	
Marcel Simis	

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130448>

PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO

CAPÍTULO 49.....673

DISTÚRBIOS DO SONO

Leonardo Condé

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130449>

PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

CAPÍTULO 50.....686

NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130450>

CAPÍTULO 51.....701

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130451>

CAPÍTULO 52.....713

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130452>

CAPÍTULO 53.....729

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130453>

CAPÍTULO 54.....739

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130454>

CAPÍTULO 55.....765

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO INFARTO ISQUÊMICO MALIGNO DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA. INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130455>

CAPÍTULO 56.....775

TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130456>

CAPÍTULO 57.....784

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130457>

PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA

CAPÍTULO 58.....798

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130458>

CAPÍTULO 59.....807

HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130459>

CAPÍTULO 60.....817

PARALISIA CEREBRAL INFANTIL

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130460>

PARTE 15 - OUTROS

CAPÍTULO 61.....838

A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130461>

CAPÍTULO 62.....853

APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130462>

SOBRE OS EDITORES867

SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868

PARTE 8
CEFALEIA E EPILEPSIA

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

a comorbidades, como ansiedade e depressão, e grande repercussão para a sociedade devido à redução da produtividade do trabalho⁹, proporcionando um potencial impacto econômico negativo no país¹⁰⁻¹³.

EPIDEMIOLOGIA E IMPACTO

A cefaleia é uma das queixas mais comuns na prática médica, sendo considerada o motivo primordial das consultas em neurologia^{1,2}. Além de ser extremamente prevalente, ocorrendo em até 93% dos homens e 99% das mulheres ao longo da vida^{3,4}, a cefaleia é descrita como uma das principais causas mundiais de incapacidade, caracterizando a segunda principal causa de anos vividos com incapacidade⁵.

No Brasil, a prevalência média de cefaleia é de 70,6%, constituída, em sua maior parte, por indivíduos do sexo feminino (77,8%)⁶. Estimativas de prevalência entre os sexos variam entre os tipos de cefaleia. Segundo estudos de abrangência nacional, a migrânea, cuja prevalência é de 15,8% da população brasileira, costuma ser mais prevalente no sexo feminino⁷, enquanto a cefaleia do tipo tensão, responsável por uma prevalência de 29,5%, é habitualmente mais prevalente no sexo masculino⁸.

Nos últimos anos, as repercussões social e econômica atribuíveis a esse sintoma têm sido cada vez mais reconhecidas, juntamente com a extensão de suas contribuições para problemas de saúde globais⁵. A cefaleia, em especial a migrânea, está associada a uma carga considerável ao indivíduo⁹, levando-o a prejuízos na qualidade de vida e maior vulnerabilidade

CEFALEIAS PRIMARIAS VS SECUNDARIAS

O diagnóstico das cefaleias, apesar de eminentemente clínico, pode ser difícil e necessitar de uma abordagem estruturada em todos os seus aspectos. Embora a anamnese e exame físico sejam elementos cruciais ao diagnóstico, em casos selecionados, em especial aqueles que apresentam o que chamamos de sinais de alarme ou *red flags* (Quadro 1)^{14,15}, pode haver a necessidade da solicitação de exames complementares de imagem ou mesmo laboratoriais, incluindo análise do líquido cefalorraquidiano (LCR)¹⁶.

É de suma importância diferenciar os quadros de cefaleia de origem primária, onde a cefaleia é a própria doença, daqueles de origem secundária, cuja conduta será guiada pela desordem subjacente ao sintoma. Uma vez identificada a etiologia da cefaleia, o tratamento deve ser direcionado, quando possível, à causa, e o indivíduo deve ser acompanhado, considerando a eficácia das medidas de tratamento e o manejo de possíveis sequelas¹⁷.

Cefaleias primárias

As cefaleias primárias compõem um grupo de dores de cabeça disfuncionais, visto que não há etiologia demonstrável em exames de imagem e laboratoriais, além do que as evidências mais recentes sugerem que são cefaleias de origem genética. De acordo com a *International Classification of Headache Disorders 3rd*

edition (ICHD-3), as cefaleias primárias consistem em migrânea, cefaleia tipo tensão (CTT), cefaleias trigêmeino-autonômicas (CTA) e outras cefaleias primárias¹⁸.

Quadro clínico

A migrânea ou enxaqueca é caracterizada por crises de cefaleia unilateral, de caráter pulsátil, intensidade moderada a intensa, duração de 4 a 72h, exacerbada pela atividade física rotineira e associada a sintomas característicos, que incluem fotofobia, fonofobia, osmofobia, náuseas e vômitos (Quadro 2)¹⁸. Pode ser subdividida pela presença ou ausência de aura, a qual é definida por sintomas neurológicos focais transitórios que precedem ou acompanham a cefaleia; podem ser principalmente alterações visuais, sensoriais e motoras (Quadro 3)^{18,19}. Algumas pessoas podem evoluir com migrânea crônica, em que a frequência da cefaleia é igual ou superior a 15 dias por mês, por pelo menos 3 meses, sendo que em pelo menos 8 dias do mês as suas características são migranasas (Quadro 4)^{18,20}.

A CTT é descrita por episódios de cefaleia bilateral, em pressão ou aperto, leve a moderada intensidade, duração de 30 min a 7 dias, sem piora com atividade física rotineira. Aqui, vale ressaltar que não há náusea associada, mas a presença de fotofobia ou fonofobia é aceita. É subdividida conforme a frequência da dor, em episódica (frequente/infrequente) e crônica (Quadro 5)^{18,21}.

As CTA são um grupo de 5 subtipos de cefaleias que apresentam manifestações em comum por serem unilaterais fixas, além da presença de pelo menos um fenômeno autonômico craniano ipsilateral à dor, tal como hiperemia conjuntival e/ou lacrimejamento, edema e/ou ptose palpebral, congestão nasal e/ou rinorreia, inquietude/agitação. Por outro lado, diferenciam-se na frequência, duração e resposta ao tratamento. As CTA são classificadas em: 1) cefaleia em salvas; 2) hemicrania paroxística; 3) hemicrania contínua; 4) SUNCT (*short lasting, unilateral, neuralgiform headache, associated to*

conjunctival injection and tearing); e 5) SUNA (*short lasting, unilateral, neuralgiform attacks with cranial autonomic symptoms*) (Quadro 6)^{22,23}.

Diagnóstico

Os Quadros 2 a 5 mostram os critérios diagnósticos de cada cefaleia primária. Já o Quadro 6 apresenta uma maneira prática de fazer o diagnóstico diferencial das CTAs.

Condutas

O tratamento das crises de migrânea inclui medidas farmacológicas e não farmacológicas, lembrando que todas as crises devem ser tratadas, independentemente da sua intensidade. A terapia não medicamentosa envolve repouso num ambiente com baixa luminosidade, arejado e silencioso; dormir durante a crise; e uso de compressas frias na região frontal da cabeça podem ajudar.

O tratamento farmacológico abrange diversas classes medicamentosas, tais como triptanas, derivados do ergot, analgésicos simples e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). Além disso, muitas vezes é necessária a associação com antieméticos, neurolépticos e corticosteroides²⁴ (Quadro 7)²². As triptanas são indicadas principalmente para as crises de moderada a forte intensidade, entretanto, aproximadamente 30% dos pacientes não respondem adequadamente a este tratamento, tendo como efeito colateral mais comum a sonolência. Essa classe é contraindicada em pacientes com histórico de cardiopatia isquêmica ou acidente vascular encefálico. Os derivados do ergot (diidroergotamina é a única apresentação no Brasil) possuem a desvantagem de aumentar as náuseas e vômitos, além disso, suas apresentações são combinadas com outras substâncias (dipirona, acetaminofeno, cafeína ou metoclopramida). Os analgésicos simples (acetaminofeno e dipirona) e os AINEs podem ser úteis na crise migranosa de leve a moderada intensidade²⁵.

Primeira ou a pior cefaleia já experimentada pelo paciente
Cefaleia de início repentino e abrupto
Cefaleia persistente e progressiva
Mudança do padrão ou surgimento de uma nova cefaleia em pacientes com cefaleia recorrente
Cefaleia associada à síncope, esforço físico, atividade sexual ou manobra de Valsalva
Cefaleia que desperta o paciente durante o sono
Cefaleia associada a sinais e sintomas neurológicos focais
Cefaleia nova em idades incomuns (menores de 5 anos e maiores de 50 anos de idade)
Cefaleia associada a sintomas sistêmicos (por exemplo, febre, perda de peso)
Histórico de crises convulsivas ou traumatismo cranioencefálico
Antecedentes de infecções virais (por exemplo, dengue, chikungunya e zika)
Presença de qualquer anormalidade ao exame físico neurológico (por exemplo, alteração do estado mental, sinais de irritação meníngea, presença de Babinski) e/ou fundo de olho (por exemplo, papiledema)
Cefaleia nova em indivíduos com doenças sistêmicas (por exemplo, HIV, neoplasias) ou gestantes e puérperas
Cefaleia associada a sintomas autonômicos (por exemplo, hiperemia ocular, ptose palpebral)
Cefaleia hemcraniana fixa associada a sintomas neurológicos contralaterais
Cefaleia sem melhora com tratamento adequado instituído
Dor ocular ou alterações ao exame físico ocular

Quadro 1: Sinais de alarme (*red flags*) nas cefaleias.

Fonte: Adaptado de Wootton *et al.*, 2020¹⁴; e, Newman *et al.*, 1998¹⁵.

A. Ao menos 5 crises preenchendo os critérios B a D
B. Crises de cefaleia durando 4 a 72h (sem tratamento ou com tratamento ineficaz)
C. A cefaleia possui ao menos duas das seguintes características: <ol style="list-style-type: none"> 1. Localização unilateral 2. Caráter pulsátil 3. Intensidade da dor moderada ou forte 4. Exacerbada por ou levando o indivíduo a evitar atividades físicas rotineiras
D. Durante a cefaleia, ao menos um dos seguintes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Náusea e/ou vômito 2. Fotofobia e fonofobia
E. Não melhor explicada por outro diagnóstico

Quadro 2: Critérios diagnósticos para a migrânea sem aura.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

A. Ao menos duas crises preenchendo os critérios B e C
B. Um ou mais dos seguintes sintomas de aura plenamente reversíveis: <ol style="list-style-type: none"> 1. Visual 2. Sensorial 3. Fala e/ou linguagem 4. Motor 5. Tronco cerebral 6. Retiniano
C. Ao menos três das 6 seguintes características: <ol style="list-style-type: none"> 1. Ao menos um sintoma de aura alastra-se gradualmente por ≥ 5 min 2. Dois ou mais sintomas de aura ocorrem em sucessão 3. Cada sintoma de aura individual dura 5-60 min 4. Ao menos um sintoma de aura é unilateral 5. Ao menos um sintoma de aura é positivo 6. A aura é acompanhada, ou seguida dentro de 60 min, por cefaleia
D. Não melhor explicada por outro diagnóstico

Quadro 3: Critérios diagnósticos para a migrânea com aura.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

A. Cefaleia em ≥ 15 dias por mês por > 3 meses, e preenchendo os critérios B e C
B. Ocorrendo em um paciente que tenha apresentado ao menos 5 crises preenchendo os critérios B-D para migrânea sem aura e/ou critérios B e C para migrânea com aura
C. Em ≥ 8 dias/mês por > 3 meses, preenchendo qualquer dos seguintes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Critérios C e D para migrânea sem aura 2. Critérios B e C para migrânea com aura 3. Interpretada pelo paciente como sendo migrânea no início e aliviada por uma triptana ou derivado do ergot
D. Não melhora explicada por outro diagnóstico

Quadro 4: Critérios diagnósticos para a migrânea crônica.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

A. Uma das três opções abaixo: <ol style="list-style-type: none"> 1. Episódica Infrequente: ao menos 10 episódios de cefaleia ocorrendo em <1 dia/mês em média (<12 dias/ano) e preenchendo os critérios B(i)-D; 2. Episódica Frequente: ao menos 10 episódios de cefaleia ocorrendo em média em 1 a 14 dias/mês por >3 meses e preenchendo os critérios B(i)-D 3. Crônica: ≥15 dias/mês episódios de cefaleia, por >3 meses (≥180 dias/ano), preenchendo os critérios B(ii)-D
B. Uma das opções abaixo: <ol style="list-style-type: none"> i. Duração de 30 min a 7 dias ii. Duração de horas a dias, ou sem remissão
C. Ao menos duas das 4 seguintes características: <ol style="list-style-type: none"> 1. Localização bilateral 2. Qualidade em pressão ou aperto 3. Intensidade fraca ou moderada 4. Não agravada por atividade física rotineira
D. Ambos os seguintes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Ausência de náuseas ou vômitos 2. Fotofobia ou fonofobia
E. Não melhor explicada por outro diagnóstico

Quadro 5: Critérios diagnósticos para a CTT.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

	Cefaleia em Salvas	Hemicrania Paroxística	Hemicrania Contínua	SUNCT/SUNA
Dor (qualidade)	Lancinante	Lancinante	Lancinante nas exacerbações	Lancinante
Dor (intensidade)	Muito severa	Muito severa	Moderada a severa	Severa
Frequência	1-8x/dia	5-50x/dia	Constante	1-30x/h
Duração	15-180 min	2-30 min	2-30/dia	5-250 segundos
Autonômicos	++	++	++	+++
Indometacina	+	+++	+++	-
Oxigenioterapia	70%	-	-	-
Sumatriptana	90%	20%	-	Raro

Quadro 6: Principais características clínicas das diferentes CTAs.

Fonte: Baseado em Burish *et al.*, 2019²⁷.

Classes medicamentosas	Fármacos	Posologias	Vias de administração
Triptanas	Sumatriptana	25, 50 e 100 mg	VO
		6 mg	SC
		10 mg	Spray nasal
	Naratriptana	2,5 mg	VO
	Rizatriptana	10 mg	VO
	Zolmitriptana	2,5 mg	VO
Analgésicos simples	Dipirona	1000-2000 mg (dose máxima: 4g/dia)	VO
	Acetaminofeno	1000mg (dose máxima: 4g/dia)	VO
Antiinflamatórios	Ácido Acetilsalicílico	975-1000 mg	VO
	Ibuprofeno	400 mg	VO
	Naproxeno	500-550 mg	VO
	Diclofenaco Potássico	50 mg	VO
Analgésicos combinados	Acetaminofeno Ácido Acetilsalicílico Cafeína	250 mg 250 mg 65mg	VO
	(1-2 cp de 6/6 horas, não exceder 8 cp/dia)		

Quadro 7: Tratamento farmacológico das crises de migrânea.

Fonte: Baseado em Bordini *et al.*, 2016²².

O tratamento profilático da migrânea tem como objetivo reduzir a frequência, gravidade e duração das crises, além de facilitar a resposta ao tratamento agudo. A decisão terapêutica deve contemplar eficácia, tolerabilidade, segurança e as comorbidades associadas, uma vez que é possível utilizar os efeitos adversos em favor do paciente. Os principais medicamentos para o

tratamento profilático da migrânea são: anticorpos monoclonais anti-CGRP, anticonvulsivantes (topiramato, ácido valpróico ou diazepam de sódio), betabloqueadores (propranolol e metoprolol), antidepressivos (amitriptilina e venlafaxina), além de outros¹⁹ (Quadro 8)¹⁹.

Classes medicamentosas	Fármacos	Posologias	Efeitos adversos
Anticonvulsivantes	Topiramato	25-200 mg/dia 2x/dia VO	Sonolência, parestesias, perda de peso, alterações cognitivas e do paladar, anorexia, diarreia, predisposição à nefrocalcinose
	Ácido Valproico e Divalproato de sódio	500-1500 mg/dia 2 a 3x/dia VO	Sonolência, ganho de peso, tremor, alopecia, ataxia, epigastralgia, náuseas, hepatopatia
	Levetiracetam	500-3000mg/dia 2x/dia VO	Sonolência, fadiga, alterações de humor, agitação, irritabilidade, agressão, depressão, aumento do risco de suicídio
Betabloqueadores	Propranolol	40-240 mg/dia 2 a 3x/dia VO	Hipotensão arterial e bradicardia
	Metoprolol	100-200 mg/dia 1 a 2x/dia VO	Depressão
	Atenolol	25-150 mg/dia 1 a 2x/dia VO	Sonhos vívidos, pavor noturno, insônia
Antidepressivos tricíclicos	Amitriptilina	12,5-75 mg/dia 1 a 3x/dia VO	Sonolência, ganho de peso, constipação intestinal, taquicardia, xerostomia, hipotensão postural, alteração da libido, retenção urinária
	Nortriptilina	10-75 mg/dia 1 a 3x/dia VO	
Antidepressivos duais	Venlafaxina	75-150 mg/dia 1x ao dia VO	Insônia, cefaleia, náusea, tontura, constipação, hiperidrose, sedação
	Duloxetina	60-120 mg/dia 1x ao dia VO	Boca seca, náusea, cefaleia, sonolência, tontura, fadiga
Anticorpos monoclonais anti-CGRP	Erenumabe	70 ou 140 mg/ml 1x/mês SC	Dor/edema/eritema no local da aplicação, constipação, espasmos musculares, prurido
	Fremanezumabe	225 mg/1,5ml 1x/mês ou 675 mg/1,5ml a cada 3 meses SC	Dor/edema/eritema/prurido no local da aplicação
	Galcanezumabe	Dose inicial: 240 mg/ml Demais doses: 120 mg/ml 1x/mês SC	Dor/edema/eritema/prurido no local da aplicação, tontura, constipação
Outros	Candesartana	16 mg/dia 1x/dia VO	Hipotensão, hipercalemia, tontura, fadiga, angioedema, tosse seca
	Flunarizina	5-10 mg/dia 1x ao dia VO	Sonolência, ganho de peso, depressão, síndromes extrapiramidais, astenia, dores musculares, parestesias
	Toxina botulínica (apenas para migrânea crônica, conforme o Protocolo PREEPT)	155 – 195 U a cada 12 semanas	Dor/edema/eritema/prurido no local da aplicação

Quadro 8: Principais opções para a profilaxia da migrânea.

Fonte: Baseado em Dodick, 2018¹⁹.

A terapia farmacológica aguda da CTT normalmente é resolvida com uso de analgésicos simples ou AINEs, já que as crises usualmente são de leve a moderada intensidade. Nos casos de CTT episódica frequente ou crônica, a classe de medicamentos com maior evidência é a dos antidepressivos tricíclicos, especialmente a amitriptilina²⁵.

Os tratamentos abortivos da cefaleia em salvas e profiláticos das CTA estão ilustrados nos quadros 9 e 10, respectivamente^{26,27}.

Cefaleias secundárias

Cefaleia atribuída a hemorragia subaracnoidea não traumática

A hemorragia subaracnoidea aguda (HSA) é a causa mais frequente de cefaleia intensa, persistente e incapacitante de início súbito¹⁸, além de ser uma condição potencialmente grave, com uma taxa de mortalidade de até 50%²⁸. É resultante do extravasamento de sangue para o espaço subaracnoideo²⁹, onde a ruptura de um aneurisma sacular é responsável por até 80% dos casos³⁰.

A cefaleia geralmente é descrita como intensa e súbita, atingindo a intensidade máxima em segundos ou minutos³¹, estando associada a outros sinais e sintomas em até dois terços dos pacientes³², incluindo: déficits neurológicos focais, meningismo, náuseas, vômitos, cervicalgia, alteração do nível de consciência, convulsões e/ou síncope³³. Contudo, alguns indivíduos podem manifestar apenas uma cefaleia moderada de maneira isolada³⁴ e até 50% apresenta um exame neurológico normal³⁵, dificultando o diagnóstico. Os critérios de diagnóstico estabelecidos pela ICHD-3 para a cefaleia atribuída à hemorragia subaracnoidea não traumática¹⁸ são descritos no Quadro 11¹⁸.

O diagnóstico da HSA, na grande maioria dos casos, é confirmado por tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste, que, segundo uma metanálise publicada em 2016, possui uma sensibilidade de 98,7% nas primeiras seis do início da

cefaleia, quando devidamente solicitada, realizada e avaliada por um radiologista experiente³⁶. Após este período, sua sensibilidade cai para 85,7%³⁰. Caso o diagnóstico não tenha sido estabelecido, é essencial a realização de uma punção lombar^{37,38}, cuja xantocromia está presente em 100% dos casos, quando o líquido cefalorraquidiano (LCR) é colhido entre 12h e duas semanas de evolução³⁹, e é analisado por espectrofotometria. A ressonância magnética (RM) de crânio não está indicada como método diagnóstico inicial, embora as sequências ponderadas em T2 gradiente de eco e em FLAIR possam ser úteis¹⁸. A angioTC, por sua vez, tem uma sensibilidade de até 98% e uma especificidade de 100% para aneurismas em pacientes com HSA conhecida^{40,41}. Alguns estudos propõem que este exame seja um excelente substituto à punção lombar, já que pode ser realizado logo após a TC^{41,42}. No entanto, em razão da baixa prevalência de aneurismas na população em geral⁴³, um aneurisma encontrado neste exame pode ser incidental e não estar relacionado à causa da cefaleia³¹. Além disso, sua sensibilidade cai para 92,3% na existência de aneurismas menores do que 4 mm⁴⁴ e o paciente acaba sendo exposto à radiação e à infusão de contraste por mais tempo³¹, gerando uma certa limitação do seu uso na prática clínica.

Uma vez diagnosticada a hemorragia ou, caso os exames anteriores ainda permaneçam inconclusivos frente à uma forte suspeita diagnóstica, a investigação adicional por meio de angiografia cerebral deve ser considerada⁴⁵, já que é capaz de estudar a configuração anatômica de um possível aneurisma em relação às artérias adjacentes, além de permitir a escolha da melhor técnica terapêutica a ser utilizada, seja por microcirurgia intracraniana convencional (craniotomia para clipagem) ou por técnica endovascular (embolização)⁴⁵.

Com relação ao manejo clínico, frente à uma suspeita de HSA, devem ser priorizadas a estabilização hemodinâmica e a manutenção das vias aéreas do paciente³¹, seguido da redução da pressão arterial para níveis abaixo de 160x35 mmHg e a

Classes medicamentosas	Fármacos	Posologias	Efeitos adversos
Triptanas	Sumatriptana	6 mg, SC	Náusea, vômito, tontura, fadiga, parestesias
		10 mg, IN	Sensação de gosto desagradável, sonolência, náusea, tontura
Oxigênio (posição sentada e com o tronco inclinado para frente; máscara de alto fluxo – Venturi)		100% 12-15 L/min, por 20 min; repetir conforme necessidade	Nenhum
Lidocaína intranasal 4% (decúbito dorsal com leve extensão cefálica e rotação da cabeça contralateral à dor)		0,5 ml na narina ipsilateral à crise com auxílio de aplicador com ponta de algodão	Tontura, hipotensão, bradicardia

Quadro 9: Tratamento abortivo da cefaleia em salvas.

Fonte: Baseado em Hoffmann *et al.*, 2018²⁶.

	Fármacos	Doses	Vias de administração
Cefaleia em Salvas	Verapamil	240-720 mg/dia (3x ao dia)	VO
	Carbonato de Lítio	600-900 mg/dia (1x ao dia)	VO
	Topiramato	100 mg/dia (2x ao dia)	VO
	Melatonina	10 mg/dia (1x ao dia)	VO
Hemicrania Paroxística	Indometacina	225 mg/dia (3x ao dia)	VO
Hemicrania Contínua			
SUNCT/SUNA	Lamotrigina	100-200 mg/dia (2-3x ao dia)	VO
	Lidocaína	1-3,5 mg/kg/h (1x por semana)	EV

Quadro 10: Tratamento farmacológico profilático das cefaleias trigêmino-autonômicas.

Fonte: Baseado em Burish *et al.*, 2019²⁷.

A. Qualquer cefaleia nova que preencha os critérios C e D
B. Hemorragia subaracnoidea (HSA) diagnosticada na ausência de um traumatismo craniano
C. Evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos, dois dos seguintes:
1. A cefaleia desenvolveu-se em estreita relação temporal com os outros sintomas e/ou sinais clínicos da HSA ou conduziu ao diagnóstico de HSA
2. A cefaleia melhorou significativamente a par da estabilização ou melhoria dos outros sintomas ou sinais clínicos e imagenológicos da HSA
3. A cefaleia teve início súbito ou explosivo
D. Presença de um dos seguintes:
1. Cefaleia resolvida em 3 meses
2. Cefaleia sem melhora, mas que não ultrapassou 3 meses de duração
E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3

Quadro 11: Critérios de diagnóstico estabelecidos pela ICHD-3 para a cefaleia atribuída à HSA não traumática.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

reversão de possíveis efeitos anticoagulantes, a fim de evitar novos sangramentos^{31,46}. O nitroprussiato e a nitroglicerina devem ser evitados em razão do seu potencial efeito vasodilatador e risco de aumento da pressão intracraniana (PIC)^{31,46}. Outras estratégias incluem o controle da dor, náuseas e do efeito valsalva, por meio do uso de analgésicos, antieméticos e laxativos, conforme necessário^{31,46}. O fentanil, assim como o midazolam, é um analgésico muito eficaz e facilmente titulável, podendo ser usado tanto para analgesia como para controle da ansiedade^{31,45}. O uso de analgésicos comuns, como dipirona e paracetamol, bem como de opioides, incluindo codeína, tramadol ou morfina, deve ser considerado e sua dose titulada e individualizada para cada paciente, a fim de manter o controle algico⁴⁵. Medicamentos antiepilépticos podem ser recomendados se o exame neurológico for insatisfatório ou a quantidade de sangue for significativa, pressagiando o risco de convulsão clínica ou subclínica¹⁹.

Pelo risco de vasoespasmos e infarto cerebral subsequente, todo paciente submetido ao tratamento de um aneurisma deve receber cuidados intensivos, de preferência em uma unidade de terapia intensiva, e avaliação neurológica de hora em hora, além da monitorização e controle rigorosos da pressão arterial, euvolemia e dos eletrólitos¹⁹. A realização de eletroencefalograma contínuo e *Doppler* transcraniano são importantes ferramentas para detectar de maneira precoce a presença do vasoespasmos, sendo ambos indicados para tal situação¹⁹.

Cefaleia sentinela

A cefaleia sentinela é considerada uma dor que alerta contra uma doença iminente⁴⁷. Geralmente, é descrita como súbita, intensa e persistente, com características diferentes de qualquer cefaleia anterior usual e descrita, na maioria dos casos, como a pior cefaleia já apresentada pelo paciente⁴⁸.

No geral, costuma preceder uma HSA espontânea em dias ou semanas em até 15 a 60% dos casos admitidos no hospital com esta desordem,

desenvolvendo-se rapidamente, até atingir seu pico de intensidade máximo em minutos, com duração de horas até dias⁴⁸⁻⁵⁰. Sua fisiopatologia não foi totalmente elucidada. Acredita-se que mudanças estruturais na parede de um aneurisma, incluindo uma reação vasoespástica local desencadeada por isquemia ou mesmo pequenos sangramentos para o espaço subaracnoide, podem ser os fatores responsáveis pela dor⁴⁸⁻⁵⁶.

Recentes estudos têm demonstrado que, além da HSA espontânea, outros distúrbios neurológicos podem ser precedidos por este tipo de cefaleia, incluindo ataque isquêmico transitório, trombose venosa cerebral, dissecação arterial, síndrome de vasoespasmos cerebral reversível e, sobretudo, vasculites^{47,57,58}.

Embora o diagnóstico da cefaleia sentinela seja eminentemente clínico, com base na definição dos sintomas⁵⁹, sempre é necessária investigação complementar com exame de imagem e/ou análise de LCR. A cefaleia sentinela é um importante sinal de alerta e não deve ser subestimada. Uma vez investigada e diagnosticada corretamente, pode contribuir de maneira substancial ao prognóstico do paciente⁴⁸. Além disso, por se tratar de uma cefaleia secundária, seu tratamento deve ser direcionado à etiologia de base, o que levará conseqüentemente ao alívio da dor⁶⁰. Caso tal medida não seja suficiente, o uso de analgésicos comuns, antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) ou, mesmo, de opioides, pode ser considerado.

Cefaleia atribuída a neoplasia intracraniana

A cefaleia é um sintoma comum em pacientes com tumores intracranianos, acometendo 32 a 71% desses casos⁶¹⁻⁶⁶, com uma ligeira predominância em pacientes mais jovens e com história de cefaleia primária⁶⁷. Via de regra, é um sintoma que se inicia e se agrava em relação temporal com a neoplasia¹⁸. Raramente é a única manifestação (2 a 16%)^{61,65,18,68}, estando frequentemente acompanhada por outros achados, como alterações de personalidade,

distúrbios cognitivos, convulsões e/ou déficits neurológicos focais, juntamente com sinais de hipertensão intracraniana (náuseas, vômitos, presença de papiledema e turvação visual)^{69,70}.

Atualmente, a causa mais citada da sintomatologia provocada pelas neoplasias do sistema nervoso central deve-se à ocorrência de pressão ou tração de estruturas sensíveis à dor intra e extracranianas pelo crescimento tumoral ou, mesmo, pela presença de edema e/ou hemorragia secundários^{62,67,71}. Além disso, postula-se que o próprio tumor possa produzir agentes pró-inflamatórios que contribuem diretamente para o desenvolvimento dos sintomas^{67,72}.

As cefaleias associadas a neoplasias intracranianas não apresentam características clínicas patognomônicas⁷³, são bastante variáveis, a depender da localização, do tipo e da velocidade de crescimento do tumor e das comorbidades prévias do paciente⁷⁴. No geral, tumores de crescimento rápido, intraventriculares, da linha média ou da fossa posterior tendem a gerar cefaleias mais frequentes e de início mais precoce, quando comparados aos outros tumores^{67,75}.

A cefaleia considerada típica, segundo a ICHD-3¹⁸ (Quadro 12)¹⁸, raramente é observada⁶². Usualmente, este sintoma é descrito como de moderada intensidade^{63,65}, localizado em região frontal bilateral^{62,63} e sem uma nítida distribuição circadiana⁶⁷. Mesmo a dor não sendo necessariamente ipsilateral ao tumor¹⁸, existem algumas síndromes que podem estar relacionadas à sua localização^{70,72,76,77}. Tumores orbitais, por exemplo, tendem a gerar dor em região supraorbital, unilateral, de forte intensidade, comumente associada à diplopia, ptose palpebral e perda sensitiva em território de inervação do nervo trigêmeo^{70,77}. Tumores parassellares, por sua vez, costumam causar dor em região frontal associada à perda sensitiva em território de V1, além de diplopia e paresia ocular^{70,77}. Já os tumores occipitais se manifestam predominantemente com dor intensa em região occipital que piora significativamente com a

flexão cervical^{70,77}.

Uma vez que as metástases cerebrais são os tumores cerebrais mais comuns em adultos, todo paciente com neoplasia apresentando uma cefaleia nova caracteriza um sinal de alarme e deve ser submetido a investigação complementar com exame de imagem^{67,69,74,78}. A rapidez do diagnóstico contribui de maneira substancial ao prognóstico e tratamento subsequente do paciente.

Na maioria dos casos, o tratamento da neoplasia subjacente melhora a cefaleia^{63,64,79,80}. No entanto, naqueles pacientes cuja cirurgia não é uma opção terapêutica, onde os riscos superam os benefícios ou mesmo naqueles que se mantêm sintomáticos após a abordagem, uma terapia convencional para cefaleia primária deve ser considerada, em vista de sua alta prevalência nesses indivíduos^{62,63,76}. Ademais, uma abordagem conservadora deve incluir a prevenção e o controle do uso abusivo de analgésicos⁶⁷.

A terapia da cefaleia costuma ter como objetivo o controle da hipertensão intracraniana secundária ao edema cerebral, onde é tradicionalmente tratado com corticosteroides, em especial a dexametasona, embora a sua eficácia clínica no alívio da dor ainda seja controversa⁶⁷. Em pacientes que não apresentem edema ou que não manifestaram alívio significativo da dor ao uso dos corticosteroides, podem ser utilizados medicamentos antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) ou, ainda, opioides, cuja escolha deve ser realizada de maneira individualizada com base nas comorbidades e características pessoais de cada indivíduo^{67,72,76}.

Cefaleia atribuída ao traumatismo craniano

É a cefaleia secundária mais prevalente na população¹⁸. A dor cefálica é o sintoma mais comum, mas podem surgir também tontura, fadiga, declínio cognitivo, alterações do humor e do comportamento. Nestes casos, é especificada como síndrome pós-concussão cerebral. A patogênese ainda é desconhecida e pode apresentar-se como nova

Crítérios de diagnósticos
A. Qualquer cefaleia que preencha o critério C
B. Foi demonstrada uma neoplasia intracraniana com efeito de massa
C. Evidência de causalidade demonstrada por, pelo menos, dois dos seguintes:
1. A cefaleia ocorre em relação temporal com a neoplasia intracraniana, ou leva ao seu diagnóstico
2. Presença de qualquer um ou ambos dos seguintes:
a. A cefaleia agrava-se em estreita relação temporal com o agravamento da neoplasia
b. A cefaleia melhorou significativamente em relação temporal com o tratamento bem-sucedido da neoplasia intracraniana
3. Cefaleia com pelo menos um dos seguintes:
a. Progressiva
b. Pior pela manhã e/ou ao deitar
c. Agravada por manobras de Valsalva
d. Acompanhada por náuseas e/ou vômitos
D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3

Quadro 12: Critérios diagnósticos para a cefaleia atribuída à neoplasia intracraniana.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

AGUDA	PERSISTENTE
A. Qualquer cefaleia preenchendo os critérios C e D	Idem A
B. Ocorrência de traumatismo craniano	Idem B
C. Cefaleia ocorre em menos de 7 dias após 1 dos seguintes:	Idem C
1. Traumatismo craniano	
2. Recuperação da consciência após traumatismo craniano	
3. Descontinuação da(s) medicação(ões) que prejudicam a capacidade de sentir ou relatar a cefaleia após o traumatismo craniano	
D. Um dos seguintes:	D. Cefaleia persiste por > 3 meses após seu início
1. Cefaleia resolvida em 3 meses após seu início	
2. Cefaleia não resolvida, mas 3 meses ainda não se passaram desde seu início	
E. Não melhor explicada por outros diagnósticos da ICHD-3	Idem E

Quadro 13: Critérios diagnósticos da cefaleia atribuída a traumatismo da cabeça e/ou pescoço.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

cefaleia em indivíduos sem histórico prévio, dor de outro padrão naqueles que já possuem algum diagnóstico de cefaleia primária ou piora de outra cefaleia pré-existente⁸¹.

Na maioria dos casos, a cefaleia surge após traumas leves e com características de algum tipo de cefaleia primária, especialmente a cefaleia tipo tensão⁸². Contudo, a ICHD-3 classifica em seis subtipos: 1) cefaleia aguda atribuída a traumatismo da cabeça (trauma moderado/severo e leve); 2) cefaleia persistente atribuída a traumatismo da cabeça (trauma moderado/severo e leve); 3) cefaleia aguda atribuída a traumatismo cervical do tipo chicote; 4) cefaleia persistente atribuída a traumatismo cervical do tipo chicote; e 5) cefaleia aguda atribuída a craniotomia; e 6) cefaleia persistente atribuída a craniotomia. Vale lembrar que a aguda é considerada nos primeiros 3 meses pós-trauma e persistente após esse período (Quadro 13)¹⁸.

O tratamento é multifatorial, incluindo fisioterapia, psicoterapia, atividade física e medicamentos⁸³. Como o padrão da cefaleia simula diversos tipos de cefaleias primárias, a escolha do fármaco a ser prescrito deve levar em consideração o fenótipo apresentado pelo paciente, tais como antidepressivos tricíclicos e duais, anticonvulsivantes, betabloqueadores, entre outros^{84,85}.

Cefaleia em indivíduos com hidrocefalia e derivação ventriculoperitoneal

De acordo com a ICHD-3, a cefaleia atribuída a hipertensão intracraniana secundária a hidrocefalia é classificada como um subtipo das cefaleias atribuídas a distúrbios intracranianos não vasculares¹⁸. É caracterizada por uma nova cefaleia ou piora de uma dor de cabeça pré-existente e acompanhada de sinais e sintomas decorrente do aumento da pressão intracraniana ou da hidrocefalia¹⁸. É importante ressaltar, que para a confirmação diagnóstica o paciente deve preencher os critérios de outro subtipo de cefaleia, a atribuída ao aumento da pressão do LCR¹⁸ (Quadro 14)¹⁸.

O implante de derivação ventrículo-peritoneal (DVP) é uma das formas cirúrgicas mais comuns no tratamento da hidrocefalia, especialmente na população infantil⁸⁶, e muitas dessas crianças tornam-se dependentes desse sistema por vários anos⁸⁷. Apesar da maioria dos pacientes demonstrarem grande satisfação pós-operatória pela melhora dos sintomas decorrentes do aumento da pressão intracraniana, alguns fatores podem impactar negativamente a qualidade de vida, tal como a cefaleia, que possui elevada incidência nesses indivíduos⁸⁸.

Na ICHD-3 não consta o diagnóstico específico para cefaleia atribuída ao implante de DVP propriamente dito, contudo, sabe-se que o padrão da dor tende a ser na região frontal da cabeça, de caráter opressivo e intensidade moderada⁸⁸.

O tratamento abortivo e profilático da cefaleia atribuída a hipertensão intracraniana secundária a hidrocefalia e cefaleia pós-implante de DVP deve ser baseado no fenótipo clínico da cefaleia apresentada, com uso de analgésicos simples, anti-inflamatórios não esteroidais, opioides em casos selecionados, antidepressivos tricíclicos e duais, gabapentinóides, entre outros. É importante sempre avaliar os sinais clínicos da própria hipertensão intracraniana e o funcionamento de todo o sistema de derivação para que sejam afastadas outras etiologias para a cefaleia⁸⁹.

Cefaleia pós-embolização aneurismática

Schwedt *et al.* relataram, em 2005, um caso de cefaleia nova de difícil tratamento após a embolização de um aneurisma intracraniano⁹⁰. Em estudo prospectivo de 44 pacientes, conduzido pelo autor sênior, foi descrita melhora das cefaleias prévias na maior parte dos sujeitos tratados, mas nenhum caso de cefaleia nova⁹¹. Estudos posteriores confirmaram estes achados ou relataram apenas cefaleias pós-operatórias autolimitadas^{92,93,94}. Nos estudos que seguiram, a incidência de cefaleias novas em indivíduos previamente sem cefaleia variou de 3% a 46,6%^{94,95}.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de cefaleias pós-procedimento foram: localização dos aneurismas na artéria carótida interna, uso de *stent* adjuvante às molas e uso de molas bioativas^{95,96}. O quanto estas cefaleias guardam relação com outras formas de tratamento endovascular, seja de aneurismas ou de malformações arteriovenosas (por exemplo, Ônix® e cola) permanece para ser esclarecido^{97,98}.

Em geral, as cefaleias novas pós-embolização aneurismáticas foram descritas como autolimitadas e de características predominantemente migranasas ou tipo tensão⁹⁶, porém pelo menos dois casos resistentes ao tratamento convencional, mas responsivos à indometacina foram descritos⁹⁹, o que sugere que as cefaleias novas pós-embolização de aneurisma possam ser indometacina-responsivas.

Cefaleia pós-radiocirurgia (*Gamma Knife*)

A existência de uma cefaleia pós-*Gamma Knife* foi aventada por Rozen e Swanson (1997)¹⁰⁰, os quais a descreveram em um único indivíduo, submetido 15 meses antes à radiocirurgia de uma malformação arteriovenosa occipital esquerda. A cefaleia era latejante, unilateral à esquerda, retroorbital, de intensidade moderada a grave, associada a fotofobia, diária durante 10 dias e duração de 8h.

Posteriormente, houve o relato de um caso de cefaleia em salvas, crônica iniciada três meses após procedimento de *Gamma Knife* no tratamento de um adenoma hipofisário residual a cirurgia havia seis anos¹⁰¹. Uma série prospectiva sobre complicações precoces pós-*Gamma Knife* (após um mês) encontraram dor no local do pino em apenas 3% dos casos¹⁰². Outra série descreveu cefaleia leve a moderada (n=4 e 1, respectivamente) iniciada em até três meses após o procedimento em cinco dos 79 indivíduos irradiados¹⁰³.

Em estudo que combinou dados prospectivos de um centro e retrospectivos de outro (n=973) foram descritas cefaleias intensas e inesperadas

como complicações tardias em oito sujeitos e dores faciais graves em outros nove¹⁰⁴. A falta de informações completas dificulta a identificação correta das cefaleias e, portanto, uma sistematização da abordagem terapêutica. O tratamento destas condições, portanto, deve individualizado para cada caso.

Cefaleia atribuída a hipotensão liquórica

A cefaleia atribuída a hipotensão liquórica é subdividida pela ICHD em três grupos principais, descritos abaixo. Os critérios diagnósticos da ICHD para estas cefaleias estão no Quadro 15¹⁸.

Cefaleia atribuída a hipotensão liquórica pós-punção dural (ICHD 7.1.1.)

Iatrogênica, trata-se da causa mais comum de hipotensão liquórica. São fatores de risco: sexo feminino, idade entre 31 e 50 anos, história de cefaleia pós-punção dural prévia e orientação do bisel da agulha perpendicular ao eixo longitudinal da coluna vertebral¹⁰⁵. Sua prevalência pode ser reduzida pelo uso de agulhas atraumáticas, de ponta cônica^{106,107}.

Cefaleia atribuída a fístula de líquido cefalorraquidiano (ICHD 7.1.2.)

Geralmente iatrogênica, pode ocorrer após traumas ou procedimentos que levam à solução de continuidade da dura-máter¹⁰⁵.

Cefaleia atribuída a hipotensão liquórica espontânea (ICHD 7.1.3.)

Menos comum, tem a anamnese como fundamental na sua suspeição. Pode ter início abrupto ou gradual, e estar associada a diferentes condições (Quadro 16)¹⁸. Eventos precipitantes são descritos por apenas 30% dos pacientes (Quadro 17)¹⁸.

A. Nova cefaleia ou piora significativa de uma cefaleia pré-existente, preenchendo os critérios C
B. Diagnóstico de hipertensão intracraniana: <ol style="list-style-type: none"> 1. Pressão do LCR > 25 cm H₂O (ou > 28 cm H₂O em crianças obesas) 2. Composição normal do LCR
C. Evidência de causalidade demonstrada por pelo menos dois dos seguintes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Cefaleia desenvolveu-se em relação temporal à hipertensão intracraniana ou levou a sua descoberta 2. Cefaleia aliviada com a redução da pressão intracraniana 3. Papiledema
D. Não melhor explicada por outros diagnósticos da ICHD-3

Quadro 14: Critérios diagnósticos da cefaleia atribuída ao aumento da pressão do LCR.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

Cefaleia pós-punção dural (ICHD 7.2.1)
<ol style="list-style-type: none"> A. Cefaleia preenchendo os critérios para 7.2 Dor de cabeça atribuída a baixo volume do líquido cefalorraquidiano (LCR) e ao critério C abaixo B. A punção dural foi realizada C. A cefaleia se desenvolveu nos cinco dias após a punção dural D. A cefaleia não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3
Comentário: fatores de risco independentes para a 7.2.1 Cefaleia pós-punção dural foram recentemente demonstrados: sexo feminino, idade entre 31 e 50 anos, história progressiva de cefaleia pós-punção dural (7.2.1) e orientação do bisel da agulha perpendicular ao eixo longitudinal da coluna vertebral na punção dural.
Cefaleia associada à fístula de líquido cefalorraquidiano (ICHD 7.2.2)
<ol style="list-style-type: none"> A. A cefaleia preenche os critérios para 7.2 Cefaleia atribuída a baixo volume de líquido cefalorraquidiano (LCR) e ao critério C abaixo. B. Um procedimento foi realizado, ou trauma conhecido ocorreu, passível de causar vazamento persistente de LCR (fístula LCR) C. A cefaleia se desenvolveu em relação temporal com o procedimento ou trauma D. A cefaleia não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3
Cefaleia atribuída à hipotensão intracraniana espontânea (ICHD 7.2.3)
<ol style="list-style-type: none"> A. A cefaleia preenche os critérios para 7.2 Cefaleia atribuída a hipotensão do líquido cefalorraquidiano (LCR) e ao critério C abaixo: B. Ausência de um procedimento ou trauma passível de causar vazamento de LCR C. A cefaleia desenvolveu-se em relação temporal com a ocorrência de baixa pressão CSF ou vazamento de LCR, ou levou ao seu diagnóstico D. A cefaleia não é melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD-3
Comentário: Vazamentos espontâneos do líquido cefalorraquidiano (LCR) têm sido associados a condições hereditárias do tecido conjuntivo. Os pacientes com vazamento de LCR devem ser investigados quanto a possíveis anormalidades do tecido conjuntivo e/ou vasculares.

Quadro 15. Critérios diagnósticos das cefaleias por hipotensão do líquido cefalorraquidiano.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

Distúrbios do tecido conjuntivo
<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Marfan - Síndrome de Ehler-Danlos - Hiperelasticidade articular - Outras doenças do tecido conjuntivo
Malformações durais
<ul style="list-style-type: none"> - Cistos meníngeos - Ectasias durais
Esporões osteofitários vertebrais
Fístulas durais-venosas

Quadro 16. Condições associadas à ocorrência da cefaleia da hipotensão líquórica espontânea.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

Tosse
Espirro
Coito
Esforço físico
Estrangulamento
Exercícios e esportes
Abaixar-se para apanhar objetos
Mudanças de posição
Quedas insignificantes
Montanha-russa
Manipulação de quiroprática do pescoço

Quadro 17. Eventos descritos como precipitantes de hipotensão líquórica “espontânea”.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

Características clínicas: Estas cefaleias se caracterizam por serem bilaterais, occipito-nucai, ortostáticas, com piora à manobra de Valsalva e ao movimentar a cabeça. Divergindo da ICHD, o tempo de ortostatismo e decúbito para o início e o alívio da cefaleia, respectivamente, pode variar de

minutos a horas e torna-se menos evidente com o passar do tempo. Sintomas cócleo-vestibulares são comuns e podem ser a principal manifestação, principalmente nos indivíduos com mais de 45 anos (Quadro 18)^{108,109}. Manifestações neurológicas menos frequentes podem ocorrer (Quadro 18)^{108,109}.

Diagnóstico: Investigação diagnóstica adicional deverá ser realizada em casos de fístula pós-operatória e na hipotensão liquórica espontânea. Esta inclui imagens por RM de crânio, e, nos quadros espontâneos, exame de mielografia ou de mielotomografia, que ganharam o espaço do exame de cisternocintilografia¹⁰⁹ (Figura 1). Na ausência de neuroimagem compatível, pode proceder-se a punção lombar com raquimanometria, e pressões de abertura iguais ou inferiores a 60 mmHg são diagnósticas¹⁰⁸.

Tratamento: a hipotensão liquórica pós-punção lombar pode ser tratada com ¹⁰⁸: 1) repouso em decúbito horizontal, sem travesseiro; 2) hidratação SSI > 2,5 L/dia; 3) cafeína, na dose de 300 mg, por via oral, de 12/12 horas ou aminofilina 6 mg/kg ataque e 3 mg mg/kg, por via endovenosa, em pelo menos 30 min de 8/8h; 4) faixas abdominais compressivas; e 5) tampão sanguíneo epidural (*blood patch*) “cego” com 10 a 50 ml de sangue autólogo, o qual pode ser reaplicado até duas vezes em caso de insucesso. Podem ser adicionados ao sangue: a) contraste iodado (5 ml) para visualização radioscópica; e/ou b) cola de fibrina. Após o procedimento, o paciente deve ser mantido em Trendelenburg por 8h e, após a alta, não fazer exercícios durante uma semana. Outras abordagens terapêuticas incluem *blood patch* epidural direcionado ao nível da fístula, redução cirúrgica do volume do saco dural ou fechamento cirúrgico direto.

Deve ser individualizada a abordagem de casos secundários a abordagens cirúrgicas e/ou a trauma, se conservadora (dreno lombar) ou cirúrgica (abordagem direta), associados ou não às medidas supracitadas.

Cefaleia atribuída a hipertensão intracraniana idiopática (HII)

Ainda que não exclusiva, a HII ocorre predominantemente em mulheres obesas em idade fértil, sendo os contraceptivos orais fator de risco adicional. A combinação de pressão intracraniana

elevada, sem hidrocefalia ou lesão expansiva, LCR normal e ausência de condição nosológica causal são critérios para o diagnóstico de HII¹¹⁰ (Quadro 19)¹⁸. O fenótipo da cefaleia pode se assemelhar ao de outras dores de cabeça, inclusive das primárias¹⁰⁴. Podem ser relatados obscurecimentos visuais com a duração de segundos, turvação visual, zumbido pulsátil, dorsalgia, cervicalgia, tontura, distúrbios cognitivos, dores radiculares e diplopia horizontal¹¹¹⁻¹¹³. O papiledema (Figura 2), apesar de “clássico”, pode não estar presente^{110,114}. A HII deve ser suspeitada nos pacientes com cefaleia e índice de massa corporal (IMC) >30 ¹¹⁴, principalmente se for agravada pelo decúbito horizontal. Além da investigação laboratorial (Quadro 20)¹¹⁰ e de campimetrias (sequenciais) (Figura 2), previamente à punção lombar devem ser solicitadas imagens do encéfalo por TC, a ser complementadas por exames de RM e angio-RM da cabeça e pescoço, arterial e venosa (ou angioTC de igual teor) (Quadro 20¹¹⁰, Figura 3). A pressão de abertura lombar deve ser medida com o paciente em decúbito lateral. Os critérios de diagnóstico para HII exigem uma pressão de abertura ≥ 250 mm LCR, porém esta não deve ser interpretada como dado isolado para este diagnóstico¹¹⁰⁻¹¹³.

Quanto ao tratamento, a acetazolamida associada à dieta para redução de peso/hipossódica mostrou-se superior à dieta isolada quanto à melhora do campo visual, da qualidade de vida após seis meses, redução da pressão de abertura e levou a uma menor desistência do tratamento¹¹⁴. Se houver dificuldade na perda de peso, em casos selecionados pode ser indicada a cirurgia bariátrica, que pode ter sucesso elevado na redução de peso e no controle da pressão intracraniana¹¹¹⁻¹¹⁴.

Ante a falha em controlar a HII e/ou se a função visual estiver em declínio, conforme o caso, podem ser indicados os seguintes procedimentos: inserção de um dreno lombar temporário; derivação lombo-peritoneal ou ventrículo-peritoneal; *stenting* de um seio venoso, ou fenestração da bainha do nervo óptico (intranasal ou transorbital)¹¹¹⁻¹¹⁴. Em

Zumbido
Plenitude auricular
Percepção de eco ou disacusia
Hipoacusia
Tontura
Vertigem rotatória
Dor interescapular
Diplopia transitória
Amortecimento da face ou dor facial
Diplegia facial
Espasmo facial
Disgeusia
Galactorreia
Quadriplegia
Movimentos involuntários
Comprometimento cognitivo

Quadro 18. Outros sintomas descritos por indivíduos com hipotensão intracraniana.

Fonte: Baseado em Ferrante *et al.*, 2019¹⁰⁸.

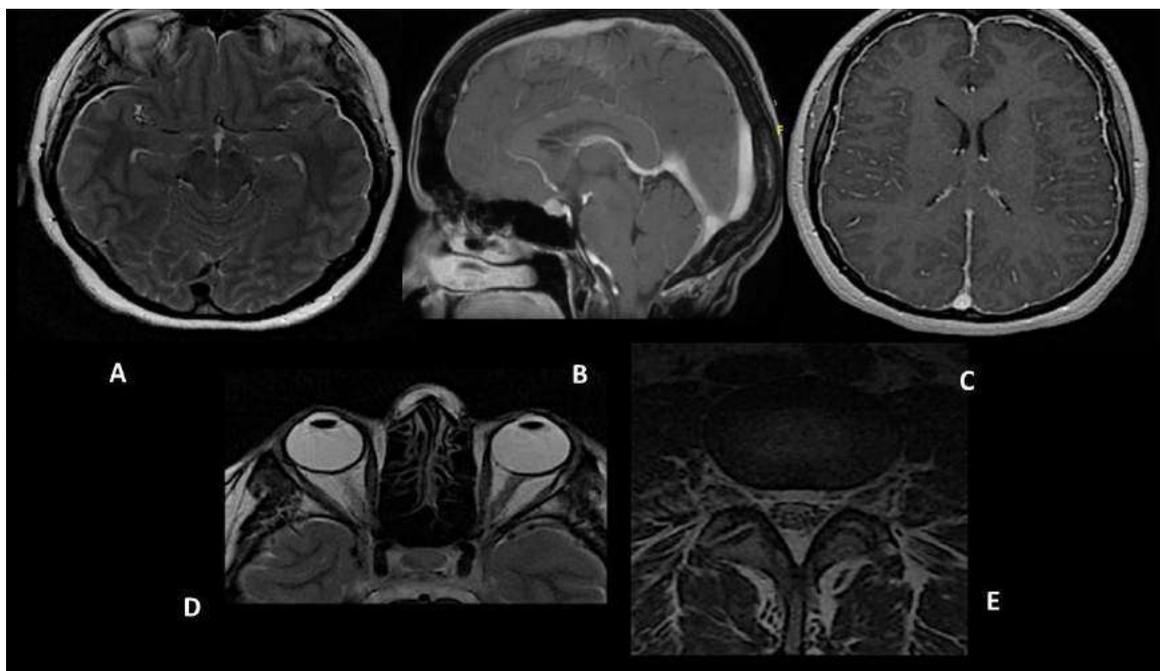


Figura 1: Espessamento e contrastação meníngea (A, B e C). **A:** apagamento dos sulcos corticais e das cisternas encefálicas. **B:** Descenso do encéfalo com colapso do hipotálamo sobre a sela túrcica, da ponte sobre o *clivus*, do cerebelo em direção ao forame magno e deformidade dos seios venosos cerebrais. **C:** Ventricúlos em fenda. **D, E:** Estiramento dos nervos ópticos.

Fonte: Os autores, 2021.

1. São necessários para o diagnóstico de síndrome do pseudotumor cerebral ^a

- A. Papiledema
- B. Exame neurológico normal, exceto para anormalidades dos nervos cranianos
- C. Neuroimagem: Parênquima cerebral normal sem evidência de hidrocefalia, massa ou lesão estrutural e nenhum realce meníngeo anormal na M, com e sem gadolínio, para pacientes típicos (mulheres e obesos), e M, com e sem gadolínio e angioRM venosa para outros; se a RM não estiver disponível ou for contraindicada, a TC de crânio com contraste pode ser usada
- D. Composição normal do CSF
- E. Pressão elevada de abertura da punção lombar (≥ 250 mm de LCR em adultos e ≥ 280 mm de LCR em crianças (250 mm de LCR se a criança não estiver sedada e não for obesa) em uma punção lombar realizada adequadamente

2. Diagnóstico de síndrome de pseudotumor cerebral sem papiledema

- Na ausência de papiledema, um diagnóstico de síndrome de pseudotumor cerebral pode ser feito se B – E acima forem preenchidos e se, além disso, o paciente tiver paralisia do nervo abducente unilateral ou bilateral
- Na ausência de papiledema ou paralisia do sexto nervo, um diagnóstico de síndrome de pseudotumor cerebral pode ser sugerido, mas não se além de B – E satisfeitos, pelo menos 3 dos seguintes critérios de neuroimagem forem satisfeitos:
- i. Sela vazia
 - ii. Achatamento da face posterior do globo
 - iii. Distensão do espaço subaracnoideo perióptico com ou sem nervo óptico tortuoso
 - iv. Estenose do seio venoso transverso

Quadro 19. Critérios diagnósticos de hipertensão intracraniana idiopática.

^a Um diagnóstico de síndrome de pseudotumor cerebral é definitivo se o paciente atender aos critérios A – E. O diagnóstico é considerado provável se os critérios A – D forem atendidos, mas a pressão medida do LCR for inferior à especificada para um diagnóstico definitivo.

Fonte: *The International Classification of Headache Disorders*, 2018¹⁸.

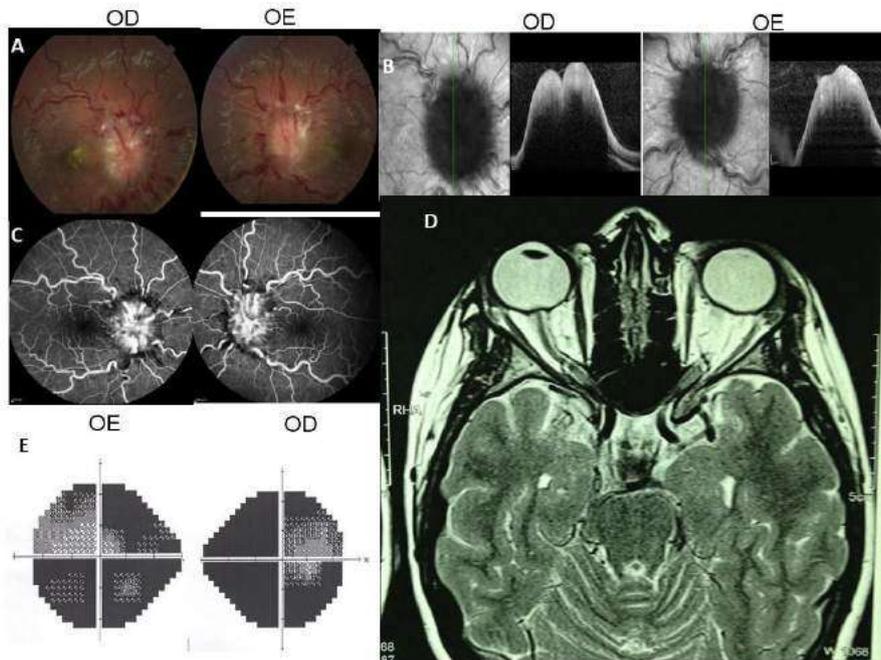


Figura 2: **A:** papiledema avançado com elevação do disco óptico, desaparecimento da escavação, obscurecimento dos vasos peripapilares, tortuosidade vascular e exsudatos na área macular; **B:** OCT mostra espaço hiperefletivo triangular com elevação do disco óptico e desaparecimento da escavação em AO; **C:** angiofluoresceinografia revela vazamento do contraste nos discos ópticos e tortuosidade vascular em AO; **D:** RM de crânio em corte axial mostrando achatamento no polo posterior do globo ocular e proeminência dos espaços liquóricos e edema nas bainhas dos nervos ópticos em AO; e **E:** CV computadorizado com perda do CV periférico e remanescente do CV central em AO. OD: olho direito, OE: olho esquerdo, AO: ambos os olhos, OCT: TC de coerência óptica, CV: campo visual.

Fonte: Os autores, 2021.

Hipertensão intracraniana idiopática
Inclui pacientes com obesidade, ganho de peso recente, síndrome do ovário policístico e crianças magras
Pseudotumor cerebral secundário
Anormalidades venosas cerebrais
<ul style="list-style-type: none"> Trombose do seio venoso cerebral Trombose da veia jugular bilateral ou ligadura cirúrgica Infecção do ouvido médio ou mastoide Aumento da pressão do coração direito Síndrome da veia cava superior Fístulas arteriovenosas Diminuição da absorção de LCR devido a infecção intracraniana anterior ou HSA Estados hipercoaguláveis
Exposição a medicamentos
<p>Antibióticos</p> <ul style="list-style-type: none"> Tetraciclina, minociclina, doxiciclina, ácido nalidíxico, sulfas <p>Vitamina A e Retinoides</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipervitaminose A, isotretinoína, ácido retinóico all-trans para leucemia promielocítica, ingestão excessiva de fígado) <p>Hormônios</p> <ul style="list-style-type: none"> Hormônio do crescimento humano, tiroxina [em crianças], acetato de leuprorrelina, levonorgestrel (sistema Norplant), esteroides anabolizantes) <p>Retirada de corticosteroides em uso crônico</p> <p>Lítio</p> <p>Clordecona</p>
Condições médicas
<p>Desordens endócrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> Doença de Addison Hipoparatiroidismo <p>Hipercapnia</p> <ul style="list-style-type: none"> Apneia do sono Síndrome de Pickwick <p>Anemia</p> <p>Insuficiência renal</p> <p>Síndrome de Turner</p> <p>Síndrome de Down</p>

Quadro 20. Condições que podem predispor a hipertensão intracraniana idiopática e outras que podem desencadear quadros secundários.

Fonte: Baseado em Friedman *et al.*, 2013¹¹⁰ ; Boyter, 2019¹¹² ;e Wall M, 2017¹¹³.

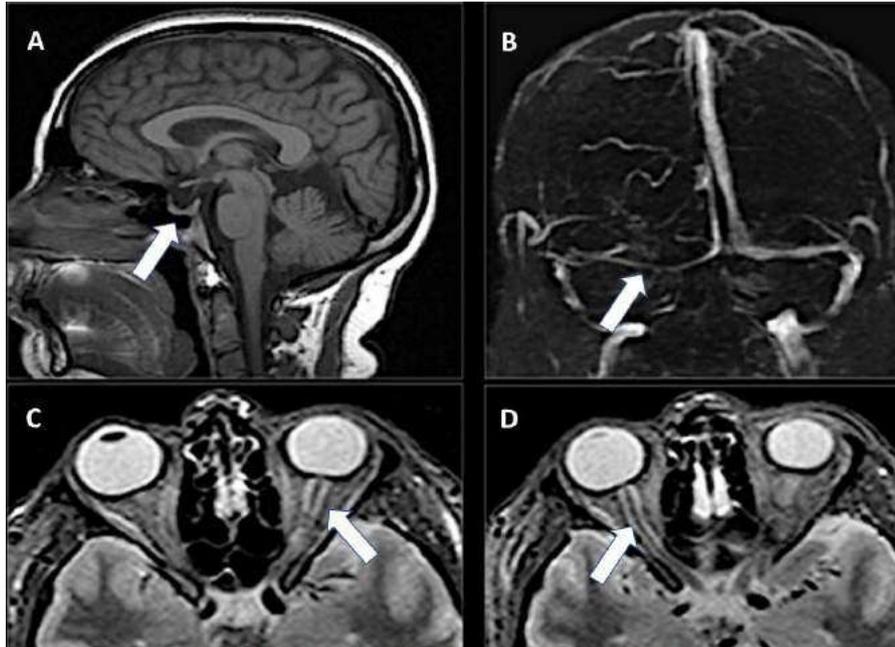


Figura 3 **A**: Sela túrcica vazia; **B**: Estenose do seio transversal direito; **C** e **D**: Tortuosidade dos nervos ópticos e espessamento de sua bainha.

Fonte: Os autores, 2021.

pacientes submetidos a algum tipo de derivação, as cefaleias persistem relatadas por 68% e em 79% dos indivíduos após 6 meses e 2 anos, respectivamente, e em até 1/3 dos casos são secundárias a hipotensão líquórica iatrogênica¹¹⁵.

Cefaleia atribuída a craniotomia

A cefaleia pós-craniotomia, termo mais comum, foi descrita pela primeira vez em 1980, porém teve seus critérios diagnósticos definidos apenas na 2ª edição da Classificação Internacional das Cefaleias, em 2004¹¹⁶. É definida como uma cefaleia que se desenvolveu dentro de 7 dias após uma craniotomia cirúrgica. Pode ser classificada como aguda, quando desaparece em até 3 meses desde seu início, e persistente, quando sua duração ultrapassa este período¹⁰⁴. As principais hipóteses fisiopatológicas são: trauma cirúrgico, aderência da musculatura à dura-máter, lesão dos nervos cranianos com formação de neuromas na cicatriz cirúrgica e presença de debris ósseos¹¹⁶.

Estima-se que entre 50% a 90% dos pacientes apresentam a sua forma aguda e, destes, cerca de 1/4 desenvolvem a forma persistente. É mais comum em cirurgias de base de crânio e quando a duração da cirurgia é maior que 4h^{116,104}. Embora a cefaleia, normalmente, apresente sua intensidade máxima na região da craniotomia, ela pode ser difusa e, às vezes, assemelhar-se à cefaleia do tipo tensão e à migrânea¹⁰⁴.

Medidas para esta cefaleia podem ser tomadas em quatro momentos distintos: pré, intra, pós- imediato e pós-operatório tardio. No pré-operatório se recomenda a infiltração de anestésico local nas margens do local onde será feita a incisão cirúrgica ou bloqueio do couro cabeludo, a fim de prevenir a hipersensibilização. No intraoperatório, realizar a duroplastia, substituir o retalho ósseo e cuidar para manter os resíduos ósseos longe do local da cirurgia. No pós-operatório imediato, utiliza-se analgesia endovenosa com analgésicos simples (dipirona) e antiinflamatórios não esteroidais, em caso de dor leve a moderada,

e opioides em caso de dor forte (tramadol, morfina ou metadona). Caso a cefaleia se torne persistente, indica-se a utilização de antidepressivos tricíclicos ou duais, além da infiltração de anestésicos locais ao redor da cicatriz cirúrgica¹¹⁷.

Cefaleia atribuída a dissecação arterial cervical

Dissecação arterial cervical (DAC) provoca até cerca de 25% dos acidentes vasculares encefálicos em pessoas abaixo dos 55 anos. Suas principais manifestações clínicas são: cefaleia, dor facial, cervicalgia, síndrome de Horner, paralisia de nervo craniano e déficit neurológico focal¹¹⁸. Um estudo realizado na China analisou as características da cefaleia em 146 indivíduos com DAC. A cefaleia e a cervicalgia ocorreram em aproximadamente 40% dos casos de DAC, quase sempre com início súbito (98,3%), podendo ser descrito como “em trovoadas”, e de localização ipsilateral ao vaso dissecado (40%) ou bilateral (52,7%). Dissecação na circulação posterior (71,7%) provocou cefaleia e cervicalgia mais frequentemente em comparação à circulação anterior (28,3%). Em média, a duração dos sintomas álgicos foi de 2 a 4 semanas¹¹⁸.

O tratamento da DAC deve ser realizado com heparina seguida de anticoagulação oral por 3 a 6 meses, enquanto que o manejo da cefaleia é feito com medicações sintomáticas (analgésicos, antiinflamatórios e opioides fracos), já que na maioria das vezes o seu curso é subagudo¹⁰⁴.

Cefaleia e/ou dor facial atribuída a inflamação do ligamento estilo-hioideo

A síndrome de Eagle é uma condição rara caracterizada por um alongamento do processo estiloide, o qual interfere no funcionamento das estruturas vizinhas, provocando dores orofaciais e/ou cervicais frequentemente desencadeadas por movimentos do pescoço. A principal hipótese fisiopatológica é que ocorra uma irritação crônica

local do processo estiloide e dos ligamentos estilo-hioideo, que resulta em hiperplasia reativa ossificante¹¹⁹.

Considera-se normal o tamanho do processo estiloide até 25 mm, por outro lado, quando possui é maior, define-se como anormalmente alongado. Estima-se que cerca de 4% da população em geral apresentam o alongamento do processo estiloide, porém apenas 4% destes sofrem com algum sintoma em decorrência desta anormalidade, o que representa uma incidência real de 0,16% na população geral¹²⁰.

Pode ser classificada em dois tipos: síndrome de Eagle clássica e síndrome estilocarótidea. A primeira provoca dor nas distribuições sensitivas do X, VII, VIII, IX e X nervos cranianos, disfagia e sensação de corpo estranho na orofaringe. Já no outro subtipo, a dor ocorre na região da artéria carótida, além de vertigem, síncope e até ataques isquêmicos transitórios.

O diagnóstico é realizado através da presença de sintomas sugestivos e evidência de alongamento do processo estiloide ipsilateralmente à dor, através de radiografia ou TC cervical.

O tratamento pode ser feito de maneira conservadora (analgésicos, antiinflamatório, antidepressivos, anticonvulsivantes, infiltração local de anestésico e corticoide, preferencialmente guiada por ecografia) ou cirúrgico (encurtamento do processo estiloide)¹¹⁹.

Neuralgia do trigêmeo

É a neuralgia craniana mais comum e possui como característica episódios recorrentes de dor em crises ultracurtas semelhantes a choques elétricos, afetando um ou mais ramos do nervo trigêmeo. Possui prevalência de 0,07% na população geral e de 2% de todas as pessoas com dor facial. Afeta três mulheres a cada homem e 90% dos casos iniciam após os 40 anos, sendo que a principal idade de surgimento é a partir dos 60 anos^{121,122}.

É classificada em três tipos¹²¹⁻¹²³:

- clássica (80 a 90% dos casos): quando há compressão neurovascular [artéria cerebelar superior (50% dos pacientes)];
- secundária (5 a 15%): lesão expansiva em ângulo pontocerebelar ou esclerose múltipla; e
- idiopática (<5%): sem evidência de compressão neurovascular, lesão expansiva em ângulo pontocerebelar ou esclerose múltipla.

As dores geralmente são em choque, unilaterais (97%), com duração de segundos a 2 min, frequência média de 10 a 50 vezes ao dia, não apresenta sintomas associados em suas crises e, em metade dos casos, pode haver sensação incômoda persistente entre os paroxismos de dor. Em 96% dos pacientes há presença de gatilhos por manobras típicas: bocejar, escovar os dentes, falar, mastigar, tocar na face. Os ramos maxilar e mandibular são os mais acometidos¹²¹⁻¹²³.

O tratamento pode ser realizado com medicamentos, procedimentos minimamente invasivos, radiocirurgia e cirurgia convencional. Os medicamentos de primeira linha são: carbamazepina e oxcarbazepina; já os de segunda linha são a lamotrigina, baclofeno e gabapentina. A aplicação de toxina botulínica no território trigeminal afetado e rizotomia trigeminal percutânea, além da radiocirurgia com *Gamma Knife* são possibilidades terapêuticas antes de prosseguir para a cirurgia convencional (descompressão microvascular)¹²⁴⁻¹²⁷.

REFERÊNCIAS

1. Stewart WF, Celentano D, Linet M. Disability, physician consultation, and use of prescription medications in a population-based study of headache. *Biomed Pharmacother.* 1989;43:711-718.
2. Ferri-de-Barros J, Nitrini R. Que pacientes atende um neurologista? Alicerce de um currículo em neurologia. *Arq Neuropsiquiatr.* 1996;54:637-644.
3. Ramussen BK, Jessen R, Schroll N, Olsen J. Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study. *J Clin Epidemiol.* 1991;44:1147-1157.
4. Farias da Silva W. Manual prático para diagnóstico e tratamento das cefaleias. 2 edição. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Cefaleia, 2001, p. 1-96.
5. Saylor D, Steiner TJ. The Global Burden of Headache. *Semin Neurol.* 2018;38(2):182-190.
6. Queiroz LP, Silva Júnior AA. The Prevalence and Impact of Headache in Brazil. *Headache.* 2015;55(S1):32-38.
7. Queiroz LP, Peres MFP, Piovesan EJ, *et al.* A nationwide population-based study of migraine in Brazil. *Cephalalgia.* 2009;29:642-649.
8. Queiroz LP, Peres MFP, Piovesan EJ, *et al.* A nationwide population-based study of tension-type headache in Brazil. *Headache.* 2008;49:71-78.
9. Kristoffersen ES, Stavem K, Lundqvist C, Russell MB. Impact of chronic headache on workdays, unemployment and disutility in the general population. *J Epidemiol Community Health.* 2019;0:1-8.
10. Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, *et al.* Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2011;21:718-779.
11. Steiner TJ, Stovner LJ, Katsarava Z, Lainez JM, Lampl C, Lantéri-Minet M, *et al.* The impact of headache in Europe: principal results of the Eurolight project. *J Headache Pain.* 2014;15(31):1-11.
12. Raggi A, Leonardi M. Burden and cost of neurological diseases: a European north-south comparison. *Acta Neurol Scand.* 2014;132(1):16-22.
13. Raggi A, Leonardi M, Scaratti C, Sansone E, Grazzi L, D'Amico D. Gender and education inequalities in the cost of medication-overuse headache. *Neurol Sci.* 2018;39(S1):S117-S119.
14. Wootton RJ, Wippold FJ, Whealy, MA. Evaluation of headache in adults. Waltham (MA): Up to date; 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-headache-in-adults>.
15. Newman LC, Lipton RB. Emergency department evaluation of headache. *Neurol Clin.* 1998;16(2):285-303. doi:10.1016/s0733-8619(05)70065-7.[1]
16. Perla AS. Cefaleias: Diagnóstico diferencial. In: Chaves MLF, Finkelsztejn A, Stefani MA (orgs), Mallmann AB, *et al.* (Ed). Rotinas em neurologia e neurocirurgia. Porto Alegre: Artmed; 2009, p. 128-139.
17. Freitas FL, Freitas TG. Eventos agudos na atenção básica: Cefaleia. Florianópolis: Universidade Federal do Paraná, 2013, p. 1-18.
18. Headache classification committee of the international headache society (IHS). The international classification of headache disorders, 3ª Edição. *Cephalalgia.* 2018; 38(1):1-211.
19. Dodick DW. Migraine. *Lancet.* 2018; 391(10127): 1315-1330.
20. Oliveira RA. Tratado de neurologia da academia brasileira de neurologia. 2a ed. São Paulo (SP): Elsevier; 2019. p. 280.

21. Oliveira RA. Tratado de neurologia da academia brasileira de neurologia. 2a ed. São Paulo (SP): Elsevier; 2019. p. 299.
22. Bordini CA, Roesler C, Carvalho DS, Macedo DD, Piovesan E, Melhado EM *et al.* Recommendations for the treatment of migraine attacks - a Brazilian consensus. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(3):262-71.
23. Benoliel R. Trigeminal autonomic cephalalgias. *Br J Pain.* 2012;6(3):106-23.
24. Becker WJ. Acute Migraine Treatment in Adults. *Headache.* 2015;55(6):778-793.
25. Jensen RH. Tension-type headache - the normal and most prevalent headache. *Headache.* 2018;58(2):339-345.
26. Hoffmann J, May A. Diagnosis, pathophysiology, and management of cluster headache. *Lancet Neurol.* 2018;17(1):75-83.
27. Burish JB, Rozen TD. Trigeminal autonomic cephalalgias. *Neurol Clin.* 2019;37(4):847-869.
28. The Magnetic Resonance Angiography in Relatives of Patients with Subarachnoid Hemorrhage Study Group. Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.* 1999;341(18):1344-1350.
29. Becske T. Subarachnoid hemorrhage. *Medscape.* 2018.
30. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *UpToDate.* 2010. Disponível em: <http://ekstern.infonet.regionsyddanmark.dk/Files/Formularer/Upload/2011/12/Etiology-clinical-manifestatio.%20Subarachnoid%20hemorrhage_5.pdf>.
31. Marcolini E, Hine J. Approach to the Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *West J Emerg.* 2019;20(2):203-211.
32. Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FAC, Bartelds AIM, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 1994;344(8922):590-593.
33. Green DM, Burns JD, DeFusco CM. ICU management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Intensive Care Med.* 2013;28(6):341-354.
34. Ferro JM, Lopes J, Melo TP, Oliveira V, Crespo M, Campos JG, *et al.* Investigation into the causes of delayed diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 1991;1:160-164.
35. Edlow JA, Fisher J. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage: time to change the guidelines? *Stroke.* 2012;43(8):2031-2032.
36. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2016;47(3):750-755.
37. Lledo A, Calandre L, Martinez-Menendez B, Perez-Sempere A, Portera-Sanchez A. Acute headache of recent onset and subarachnoid haemorrhage: a prospective study. *Headache.* 1994;34(3):172-174.
38. Vermeulen M, van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990;53(5):365-372.
39. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid haemorrhage. *J Neurosurg.* 1987;66(1):35-39.
40. Agid R, Lee SK, Willinsky RA, terBrugge KG. Acute subarachnoid hemorrhage: using 64-slice multidetector CT angiography to "triage" patients' treatment. *Neuroradiology.* 2006;48(11):787-794.
41. McCormack RF, Hutson A. Can computed tomography angiography of the brain replace lumbar puncture in the evaluation of acute-onset headache after a negative noncontrast cranial computed tomography scan? *Acad Emerg Med.* 2010;17(4):444-451.
42. Meurer WJ, Walsh B, Vilke GM, Coyne CJ. Clinical guidelines for the emergency department evaluation of subarachnoid hemorrhage. *J Emerg Med.* 2016;50(4):696-701.
43. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med.* 2006;355(9):928-939.
44. McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, Karagulle A, Teksam M. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography. *Am J Neuroradiol.* 2008;29(3):594-602.
45. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2007;369(9558):306-318.
46. Connolly ES, Jr., Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, *et al.* Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2012;43(6):1711-1737.
47. Lebedeva ER, Ushenin AV, Gurary NM, Gilev DV, Olesen J. Sentinel headache as a warning symptom of ischemic stroke. *J Headache Pain.* 2020;21(70):1-10.
48. Pereira JLB, de Albuquerque LAF, Dellaretti M, *et al.* Importance of recognizing sentinel headache. *Surg Neurol Int.* 2012;3(162):1-4.
49. Anderson C, Anderson N, Bonita R, *et al.* Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: Incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke.* 2000;31(8):1843-1850.
50. Asano AGC, da Silva WF, Valença MM. Cefaleia sentinela: Sinal de alerta da hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracraniano. *Migrâneas Cefaleias.* 2008;11(2):78-83.
51. Inagawa T. What are the actual incidence and mortality rates of subarachnoid hemorrhage? *Surg Neurol.* 1997;47(1):47-52.

52. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: Role of region, year, and rate of computed tomography: A meta-analysis. *Stroke*. 1996;27(4):625-629.
53. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: What is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 2003;23(10):935-941. doi:10.1046/j.1468-2982.2003.00596.x.
54. Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol*. 2006;5(7):621-631.
55. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2006;354(4):387-396.
56. Van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001;124(2):249-278.
57. Lebedeva ER, Gurary NM, Olesen J. Headache in transiente ischemic attacks. *J Headache Pain*. 2018;19(1):1-8.
58. Vermeulen MJ, Schull MJ. Missed diagnosis of subarachnoid haemorrhage in the emergency department. *Stroke*. 2007;38(4):1216-1221.
59. Wan Z, Meng H, Xu N, *et al*. Clinical characteristics associated with sentinel headache in patients with unruptured intracranial aneurysms. *Interv Neuroradiol*. 2021;27(4):497-502.
60. Freitas FL, Freitas TG. Eventos agudos na atenção básica: Cefaleia. Florianópolis: Universidade Federal do Paraná, 2013. p. 1-18.
61. Vázquez-Barquero A, Ibáñez FJ, Herrera S, Izquierdo JM, Berciano J, Pascual J. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: A prospective study. *Cephalalgia*. 1994;14(4):270-272.
62. Forsyth PA, Posner JB. Headache in patients with brain tumors: A study of 111 patients. *Neurology*. 1993;43(9):1678-1683.
63. Valentinis L, Tuniz F, Valent F, *et al*. Headache attributed to intracranial tumours: A prospective cohort study. *Cephalalgia*. 2010;30(4):389-398.
64. Pfund Z, Szapáry L, Jászberényi O, Nagy F, Czopf J. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia*. 1999;19(9):787-790.
65. Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, Birnbaum T, Goldbrunner R, Straube A. Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia*. 2007; 27(8):904-911.
66. Suwanwela N, Phanthumchinda K, Kaorophum S. Headache in brain tumor: A cross-sectional study. *Headache*. 1994;34(7):435-438.
67. Palmieri A, Valentinis L, Zanchin G. Update on headache and brain tumor. *Cephalalgia*. 2020;0(0):1-7.
68. Boiardi A, Salmaggi A, Eoli M, Lamperti E, Silvani A. Headache in brain tumours: a symptom to reappraise critically. *Neurol Sci*. 2004;25(S3):S143-S147.
69. Christiaans MH, Kelder JC, Arnoldus EP, Tijssen CC. Prediction of intracranial metastases in cancer patients with headache. *Cancer*. 2002;94(7):2063-2068.
70. Loghin M, Levin VA. Headache related to brain tumors. *Curr Treat Options Neurol*. 2006;8(1):21-32.
71. Obermann M, Holle D, Naegel S, Diener HC. Headache attributable to nonvascular intracranial disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2011;15(4): 314-323.
72. Kahn K, Finkel A. It IS a tumor – current review of headache and brain tumor. *Curr Pain Headache Rep*. 2014;18(6):421.
73. Do TP, Remmers A, Schytz HW, *et al*. Red and Orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. *Neurology*. 2019;92:1-11.
74. Hadidchi S, Surento W, Lerner A, Liu CSJ, Gibbs WN, Kim PE, *et al*. Headache and brain tumor. *Neuroimag Clin N Am*. 2019;29(2):1-10.
75. Goffeaux P, Fortin D. Brain tumor headaches: From bedside to bench. *Neurosurgery*. 2010;67(2):459-466.
76. Kirby S, Purdy RA. Headaches and brain tumors. *Neurol Clin*. 2014;32(2):423-432.
77. Greenberg HS, Deck MD, Vikram B, Chu FC, Posner JB. Metastasis to the base of the skull: clinical findings in 43 patients. *Neurology*. 1981;31(5):530-537.
78. Argyriou AA, Chroni E, Polychronopoulos P, *et al*. Headache characteristics and brain metastases prediction in cancer patients. *Eur J Cancer Care (Engl)*. 2006;15(1):90-95.
79. Schmidinger M, Linzmayer L, Becherer A, *et al*. Psychometric-and quality-of-life assessment in longterm glioblastoma survivors. *J Neurooncol*. 2003;63(1):55-61.
80. Pace A, Di Lorenzo C, Guariglia L, Jandolo B, Carapella CM, Pompili A. End of life issues in brain tumor patients. *J Neurooncol*. 2009;91(1):39-43.
81. Láinez MJ, Pesquera BL. Headache after trauma: physiological considerations. *Curr Pain Headache Rep*. 2011;15(6):467-473.
82. Theeler BJ, Flynn FG, Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache*. 2010;50(8):1262-1272.
83. Obermann M, Holle D, Katsarava Z. Post-traumatic headache. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(9):1361-70.
84. Channell MK, Mueller LL, Hahn R. Management of chronic posttraumatic headache: a multidisciplinary approach. *J Am Osteopath Assoc*. 2009; 109(9): 509-13.
85. Gunreben-Stempfle B, Griessinger N, Lang E, Muehlhans B, Sittl R, Ulrich K. Effectiveness of an intensive multidisciplinary headache treatment program. *Headache*. 2009;49(7):990-1000.
86. Kahle KT, Kulkarni AV, Limbrick DD Jr, Warf BC. Hydrocephalus in children. *Lancet*. 2016; 387(10020): 788-799.
87. Maldonado IL, Valery CA, Boch AL. Shunt dependence: myths and facts. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010;152(9):1449-54.

88. Beez T, Bellstädt L, Steiger HJ, Sarikaya-Seiwert S. Headache and Shunt-Related Impact on Activities of Daily Life in Patients Growing Up with a Ventriculoperitoneal Shunt. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2018;79(3):196-199.
89. Rekate HL. Shunt-related headaches: the slit ventricle syndromes. *Childs Nerv Syst*. 2008;24(4):423-30.
90. Schwedt TJ, Samples S, Rasmussen P, Stillman M. New headache after endovascular or microsurgical treatment of intracranial aneurysm. *Neurology*. 2011;31(10):1082.
91. Schwedt TJ, Gereau RW, Frey K, Kharasch ED. Headache outcomes following treatment of unruptured intracranial aneurysms: a prospective analysis. *Cephalalgia*. 2011;31(10):1082-1089.
92. Qureshi AI, Suri MF, Kim SH, *et al*. Effect of endovascular treatment on headaches in patients with unruptured intracranial aneurysms. *Headache*. 2003;43(10):1090-6.
93. Hwang G, Jeong EA, Sohn JH, *et al*. The characteristics and risk factors of headache development after the coil embolization of an unruptured aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33(9):1676-8.
94. Park JH, Kim H, Kim SR, Park IS, Byeon MS, Kim YW. Headache Outcomes After Coil Embolization in Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms: Do They Get Better or Worse? A Prospective Analysis. *World Neurosurg*. 2018;114:e191-e198.
95. Takigawa T, Matsumaru Y, Nakai Y, Nakamura K, Hayakawa M, Tsuruta W, Matsumura A. Bioactive coils cause headache and fever after endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Headache*. 2012;52(2):312-321.
96. Choi KS, Lee JH, Yi HJ, Chun HJ, Lee YJ, Kim DW. Incidence and risk factors of postoperative headache after endovascular coil embolization of unruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014;156(7):1281-7.
97. Baron EP, Moskowitz SI, Tepper SJ, Gupta R, Novak E, Hussain MS, Stillman MJ. Headache following intracranial neuroendovascular procedures. *Headache*. 2012;52(5):739-48.
98. Gweh D, Khan S, Pelletier L, Tariq N, Llinas RH, Caplan J, Marsh EB. The Post-Pipeline Headache: New Headaches Following Flow Diversion for Intracranial Aneurysm. *J Vasc Interv Neurol*. 2020;11(1):34-39.
99. Triplett D, Colon R, Springer K, Solomon GD. Treatment of headache following intra-arterial coiling for cerebral aneurysm with indomethacin. *Headache*. 2015;55(5):696-7.
100. Rozen TD, Swanson JW. Post *Gamma Knife* headache: a new headache syndrome? *Headache*. 1997;37(3):180-183.
101. Togha M, Moghadasi AN, Haghghi S, Motamedi M. Intractable headache with autonomic features after *Gamma Knife* radiosurgery: A case report. *Iran J Neurol*. 2019;18(3):143-144.
102. Chao ST, Thakkar VV, Barnett GH, *et al*. Prospective study of the short-term adverse effects of *Gamma Knife* radiosurgery. *Technol Cancer Res Treat*. 2012;11(2):117-122.
103. Majhail NS, Chander S, Mehta VS, Julka PK, Ganesh T, Rath GK. Factors influencing early complications following *Gamma Knife* radiosurgery. A prospective study. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2001;76(1):36-46.
104. Vachhrajani S, Fawaz C, Mathieu D, *et al*. Complications of *Gamma Knife* surgery: an early report from 2 Canadian centers. *J Neurosurg*. 2008;109:2-7.
105. Headache Classification Committee of the International Headache Society (2013) The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33:629-808.
106. Buettner J, Wresch KP, Klose R. Postdural puncture headache: comparison of 25-gauge Whitacre and Quincke needles. *Reg Anesth*. 1993;18(3):166-9.
107. Pittoni G, Toffoletto F, Calcarella G, Zanette G, Giron GP. Spinal anesthesia in outpatient knee surgery: 22-gauge versus 25-gauge Sprotte needle. *Anesth Analg*. 1995;81(1):73-79.
108. Ferrante E, Trimboli M, Rubino F. Spontaneous intracranial hypotension: review and expert opinion. *Acta Neurol Belg*. 2020;120:9-18.
109. Chan SM, Chodakiewitz YG, Maya MM, Schievink WI, Moser FG. Intracranial Hypotension and Cerebrospinal Fluid Leak. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019;29(2):213-226.
110. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159-65.
111. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):78-91.
112. Boyter E. Idiopathic intracranial hypertension. *JAAPA*. 2019;32(5):30-35.
113. Wall M. Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol Clin*. 2017;35(1):45-57.
114. Vieira DS, Masruha MR, Gonçalves AL, *et al*. Idiopathic intracranial hypertension with and without papilloedema in a consecutive series of patients with chronic migraine. *Cephalalgia*. 2008;28(6):609-613.
115. Sinclair AJ, Kuruvath S, Sen D, Nightingale PG, Burdon MA, Flint G. Is cerebrospinal fluid shunting in idiopathic intracranial hypertension worthwhile? A 10-year review. *Cephalalgia*. 2011;31(16):1627-1633.
116. Rocha-Filho PA. Post-craniotomy headache: a clinical view with a focus on the persistent form. *Headache*. 2015;55(5):733-8.
117. Lutman B, Bloom J, Nussenblatt B, Romo V. A Contemporary Perspective on the Management of Post-Craniotomy Headache and Pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2018;22(10):69.