



Universidade  
Federal  
de Pernambuco

Pró-Reitoria para Assuntos de Pesquisa e Pós-Graduação  
Centro de Ciências da Saúde

---

CURSO DE MESTRADO EM NEUROPSIQUIATRIA

---

Joaquim José de Souza Costa Neto

***Cefaléia nos Tumores Intracranianos:  
caracterização clínica***

Orientador: Prof. Wilson Farias da Silva

---

Recife – PE  
2004

**JOAQUIM JOSÉ DE SOUZA COSTA NETO**

***Cefaléia nos Tumores Intracranianos:  
caracterização clínica***

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Neurologia, Curso de Mestrado em Neuropsiquiatria, Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

Orientador: Prof. Wilson Farias da Silva  
Professor Titular e Docente-Livre de Neurologia e Neurocirurgia.  
Departamento de Neuropsiquiatria  
Centro de Ciências da Saúde  
Universidade Federal de Pernambuco

**RECIFE  
2004**

Costa Neto, Joaquim José de Souza  
Cefaléia nos tumores intracranianos:  
caracterização clínica / Joaquim José de Souza Costa  
Neto. – Recife: O Autor, 2004.  
x, 85 folhas: il., tab., graf., quadros.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de  
Pernambuco. CCS. Neurologia, 2004.

Inclui bibliografia, apêndices e anexos.

1. Cefaléia – Tumores intracranianos –  
Caracterização clínica. 2. Cefaliatria – Cefaléia  
secundária – Diagnóstico. 3. Neurologia – Cefaléia.  
I. Título.

616.831-0009.7	CDU (2.ed.)	UFPE
616.8491	CDU (21.ed.)	BC2004-191



Universidade  
Federal  
de Pernambuco

*Centro de Ciências da Saúde  
Mestrado em Neuropsiquiatria  
e Ciências do Comportamento*

*RECIFE, 13 DE FEVEREIRO DE 2004*

*MENÇÃO DO MESTRANDO  
JOAQUIM JOSÉ DE SOUZA COSTA NETO*

*APROVADO \_\_\_\_\_*

*REPROVADO \_\_\_\_\_*

*APROVADO COM DISTINÇÃO X*

Assinatura manuscrita em tinta preta, legível como "E. Botelho Sougey".

*Prof. EVERTON BOTELHO SOUGEY  
Presidente da Banca Examinadora*



Universidade  
Federal  
de Pernambuco

*Centro de Ciências da Saúde  
Mestrado em Neuropsiquiatria  
e Ciências do Comportamento*

RECIFE, 13 DE FEVEREIRO DE 2004

*MENÇÃO DO MESTRANDO  
JOAQUIM JOSÉ DE SOUZA COSTA NETO*

*APROVADO \_\_\_\_\_*

*REPROVADO \_\_\_\_\_*

*APROVADO COM DISTINÇÃO X*

*Prof. MARCELO MORAES VALENÇA  
Membro da Banca Examinadora*



Universidade  
Federal  
de Pernambuco

*Centro de Ciências da Saúde  
Mestrado em Neuropsiquiatria  
e Ciências do Comportamento*


RECIFE, 13 DE FEVEREIRO DE 2004

*MENÇÃO DO MESTRANDO  
JOAQUIM JOSÉ DE SOUZA COSTA NETO*

*APROVADO \_\_\_\_\_*

*REPROVADO \_\_\_\_\_*

*APROVADO COM DISTINÇÃO X*

  
Prof. ROBERTO JOSÉ VIEIRA DE MELLO  
Membro da Banca Examinadora

## **DEDICATÓRIA**

Aos meus pais, *in memoriam*.

Aos meus mestres, Alcides Codeceira Jr, Antônio de Souza Costa e Wilson Farias da Silva.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao mestre Wilson Farias pela orientação sábia, permanente e amiga.

Ao Professor Marcelo Valença, pelas inteligentes sugestões e ajuda nas análises estatísticas.

Ao meu irmão Risael, pela elaboração dos trabalhos em *PowerPoint*.

Ao meu sobrinho Renato, pela ajuda nos trabalhos de digitação.

Ao paciente, pelo espírito de colaboração.

A todos que de alguma outra forma contribuíram na elaboração deste trabalho.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE QUADROS .....</b>	<b>V</b>
<b>LISTA DE TABELAS .....</b>	<b>.VI</b>
<b>LISTA DE GRÁFICOS.....</b>	<b>VII</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS .....</b>	<b>.VIII</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>IX</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>X</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>..1</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>. 5</b>
2.1 Generalidades .....	5
2.2 Conceito de cefaléia primária e secundária .....	7
2.3 Diferenciação entre elas .....	7
2.4 Cefaléia e hipertensão intracraniana .....	9
2.5 Cefaléia e compressão de estruturas sensíveis .....	10
2.6 As grandes casuísticas .....	11
2.7 Frequência e momento de aparecimento da cefaléia .....	14
2.8 Localização da dor e sua possível relação com a topografia lesional .....	15
2.9 Caráter e intensidade da dor .....	19
2.10 Modo de instalação e ritmicidade da cefaléia .....	20
2.11 Associação com náuseas e vômitos .....	22
2.12 Fatores precipitantes e agravantes .....	23
2.13 Padrões de similaridade com outras modalidades de cefaléia .....	23
2.14 Idade do paciente e cefaléia .....	24
2.15 Topografia do tumor e cefaléia .....	24
2.16 Hipertensão intracraniana, hidrocefalia e cefaléia .....	28
2.17 Compressão e tração de estruturas sensíveis e cefaléia .....	29
2.18 Tipo histológico do tumor e cefaléia .....	30
<b>3 OBJETIVOS .....</b>	<b>33</b>
3.1 Objetivo Geral .....	33
3.2 Objetivos específicos .....	33
<b>4 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....</b>	<b>34</b>
<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>40</b>
5.1 Análise descritiva .....	40
5.2 Análise inferencial .....	48
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>56</b>
6.1 Dados de incidência da cefaléia-nova .....	56
6.2 Localização da dor .....	57
6.3 Caráter e intensidade da dor .....	58
6.4 Modo de instalação e ritmicidade da cefaléia-nova .....	60



6.5	Evolução temporal da dor .....	61
6.6	Padrão clássico .....	61
6.7	Associação com náuseas e vômitos .....	63
6.8	Fatores precipitantes/agravantes da cefaléia-nova .....	63
6.9	Padrões de similaridade com outras modalidades de cefaléia .....	63
6.10	Exame neurológico .....	65
6.11	<i>Follow-up</i> da cefaléia-nova .....	66
6.12	Idade, sexo, cefaléia pré-existente e cefaléia-nova .....	66
6.13	Relação da localização da dor com a topografia tumoral .....	66
6.14	Topografia tumoral e cefaléia-nova .....	67
6.15	Hipertensão intracraniana/hidrocefalia/tração de estruturas sensíveis e cefaléia .....	68
6.16	Tipo histológico do tumor e cefaléia-nova .....	69
6.17	Topografia tumoral e evolução da cefaléia-nova .....	69
6.18	Hipertensão intracraniana e evolução da cefaléia-nova .....	70
6.19	Gráus de malignidade do tumor e evolução da cefaléia-nova .....	70
6.20	Considerações finais .....	70
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>72</b>
<b>8</b>	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>73</b>
<b>9</b>	<b>APÊNDICES</b> .....	<b>77</b>
9.1	Casuística .....	78
9.2	Protocolo .....	82
9.3	Termo de consentimento livre e esclarecido .....	83
<b>10</b>	<b>ANEXOS</b> .....	<b>84</b>
10.1	Aprovação de Comitê de Ética .....	85

## LISTA DE QUADROS

<b>QUADRO 1</b> - TIPOS HISTOLÓGICOS EM 36 TUMORES INTRACRANIANOS INTRA-AXIAIS.....	40
<b>QUADRO 2</b> - TIPOS HISTOLÓGICOS EM 45 TUMORES INTRACRANIANOS EXTRA-AXIAIS....	41
<b>QUADRO 3</b> - GRAUS DE MALIGNIDADE HISTOPATOLÓGICA EM 81 TUMORES INTRACRANIANOS ..	41
<b>QUADRO 4</b> - LOCALIZAÇÃO DA DOR DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.....	43
<b>QUADRO 5</b> - LATERALIDADE DA DOR DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.....	43
<b>QUADRO 6</b> - RELAÇÃO DA CEFALÉIA FIXA UNILATERAL COM A LATERALIDADE DO TUMOR INTRACRANIANO EM 18 CASOS.....	43
<b>QUADRO 7</b> - CARÁTER DA DOR DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.....	44
<b>QUADRO 8</b> - INTENSIDADE DA DOR DA CEFALÉIA-NOVA (58 CASOS).....	44
<b>QUADRO 9</b> - EVOLUÇÃO TEMPORAL DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.....	45
<b>QUADRO 10</b> - ASSOCIAÇÃO RITMICIDADE/ CARÁTER DA DOR NA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.....	45
<b>QUADRO 11</b> - RELAÇÃO DA TOSSE E ESFORÇO FÍSICO COMO FATORES AGRAVANTES/ PRECIPITANTES DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.....	46
<b>QUADRO 12</b> - HORÁRIO PREFERENCIAL DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.....	47
<b>QUADRO 13</b> - RESULTADO DE EXAME NEUROLÓGICO EM 81 PACIENTES COM TUMORES INTRACRANIANOS.....	48
<b>QUADRO 14</b> - <i>FOLLOW-UP</i> DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.....	48
<b>QUADRO 15</b> - DISTRIBUIÇÃO DA CEFALÉIA-NOVA POR FAIXA ETÁRIA EM 58 PACIENTES	49
<b>QUADRO 16</b> - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA POR SEXO EM 58 PACIENTES.....	49

## LISTA DE TABELAS

<b>TABELA 01</b> - DISTRIBUIÇÃO INICIAL DA LOCALIZAÇÃO DA CEFALÉIA (132 CASOS).....	16
<b>TABELA 02</b> - DISTRIBUIÇÃO DA LOCALIZAÇÃO DA CEFALÉIA (53 CASOS).....	17
<b>TABELA 03</b> - DISTRIBUIÇÃO DA LOCALIZAÇÃO DA CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (122 CASOS).....	17
<b>TABELA 04</b> - CORRESPONDÊNCIA DA LATERALIDADE DA CEFALÉIA COM O LADO TUMOR (37 CASOS).....	18
<b>TABELA 05</b> - DISTRIBUIÇÃO DA LOCALIZAÇÃO DA CEFALÉIA (53 CASOS).....	19
<b>TABELA 06</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (221 CASOS).....	24
<b>TABELA 07</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (163 CASOS).....	26
<b>TABELA 08</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (171 CASOS).....	26
<b>TABELA 09</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (150 CASOS).....	26
<b>TABELA 10</b> - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA COMO PRIMEIRO SINTOMA DE ACORDO COM A TOPOGRAFIA DO TUMOR (183 CASOS).....	27
<b>TABELA 11</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (279 CASOS) ...	28
<b>TABELA 12</b> - SINAIS DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA COM E SEM CEFALÉIA (61 CASOS) .....	28
<b>TABELA 13</b> - HIPERTENSÃO INTRACRANIANA E GRAVIDADE DA CEFALÉIA (132 CASOS)	29
<b>TABELA 14</b> - PROGRESSÃO DA CEFALÉIA NA PRESENÇA DE HIDROCEFALIA .....	29
<b>TABELA 15</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA NA PRESENÇA DE EDEMA TUMORAL .....	30
<b>TABELA 16</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA COMO PRIMEIRO SINTOMA CONFORME O TIPO HISTOLÓGICO DO TUMOR (183 CASOS) .....	31
<b>TABELA 17</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME O TIPO HISTOLÓGICO DO TUMOR (150 CASOS).....	31
<b>TABELA 18</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DOS ADENOMAS HIPOFISÁRIOS (51 CASOS).....	32
<b>TABELA 19</b> - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME O TIPO HISTOLÓGICO DO TUMOR (235 CASOS).....	32
<b>TABELA 20</b> - TUMORES INTRACRANIANOS DISTRIBUIDOS POR IDADE E SEXO (81 CASOS) .....	40
<b>TABELA 21</b> - CEFALÉIAS PRÉ-EXISTENTES DISTRIBUÍDAS POR SEXO EM TUMORES INTRACRANIANOS (81 CASOS) .....	41
<b>TABELA 22</b> - CEFALÉIA-NOVA (CN) COMO QUEIXA INICIAL (QI) EM TUMORES INTRACRANIANOS (81 CASOS).....	42
<b>TABELA 23</b> - INFLUÊNCIA DO ESFORÇO FÍSICO E DA TOSSE COMO FATOR AGRAVANTE/PRECIPITANTE DA CEFALÉIA-NOVA NOS GRUPOS COM E SEM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (58 CASOS).....	46
<b>TABELA 24</b> - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA (CN) CONFORME PRESENÇA OU NÃO DE CEFALÉIA PRÉ-EXISTENTE-CPE - (81 CASOS).....	49
<b>TABELA 25</b> - LOCALIZAÇÃO DA DOR DE ACORDO COM TOPOGRAFIA SUPRATENTORIAL (ST) OU INFRATENTORIAL (IT) DO TUMOR (58CASOS).....	50
<b>TABELA 26</b> - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM AS TOPOGRAFIAS SUPRA/INFRATENTORIAL E INTRA/EXTRA-AXIAL DOS TUMORES (81 CASOS).....	51
<b>TABELA 27</b> - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM VARIADAS TOPOGRAFIAS DOS TUMORES (58 CASOS) .....	51
<b>TABELA 28</b> - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM PRESENÇA DE SINAIS DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (76 CASOS).....	52
<b>TABELA 29</b> - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM O GRAU DE MALIGNIDADE DO TUMOR (81 CASOS) .....	52
<b>TABELA 30</b> - EVOLUÇÃO DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM A TOPOGRAFIA DO TUMOR (81 CASOS).....	53
<b>TABELA 31</b> - EVOLUÇÃO DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM PRESENÇA DE SINAIS DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (76 CASOS).....	54
<b>TABELA 32</b> -EVOLUÇÃO DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM OS GRAUS DE MALIGNIDADE DO TUMOR (81 CASOS).....	55

## **LISTA DE GRÁFICOS**

<b>GRÁFICO 1 - PRESENÇA DE NÁUSEAS E VÔMITOS NA CEFALÉIA-NOVA (58 CASOS).....</b>	<b>46</b>
<b>GRÁFICO 2 - PADRÕES ESPECIAIS DE CEFALÉIA-NOVA.....</b>	<b>47</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

CN.....	Cefaléia-nova
CPE.....	Cefaléia pré-existente
IT.....	Infratentorial
QI.....	Queixa inicial
ST.....	Supratentorial

## RESUMO

A associação entre cefaléia e tumores intracranianos tem sido reconhecida ao longo do tempo pela literatura médica. Variados padrões de dor têm sido descritos. A Classificação de 2003 da Sociedade Internacional de Cefaléia contempla, no grupo sete, as cefaléias atribuídas às neoplasias intracranianas, estabelecendo seus critérios diagnósticos. O presente estudo teve como objetivo descrever as características clínicas de cefaléias secundárias a tumores intracranianos, estabelecendo, ainda, relação da dor de cabeça com variáveis como idade do paciente, sexo, presença ou ausência de cefaléia pré-existente, topografia do tumor, hipertensão intracraniano e grau de malignidade do tumor. Foram estudados 81 pacientes portadores de tumores intracranianos, 40 do sexo masculino e 41 do sexo feminino, com idades variando entre 11 e 84 anos. Observou-se que cefaléia incidiu mais no grupo etário de 10-19 anos. Preferencialmente a dor foi pulsátil, de localização frontal e de padrão evolutivo com progressivo agravamento entre nossos pacientes. O exame neurológico esteve habitualmente alterado pela presença do tumor. Registrou-se cefaléia na totalidade de pacientes portadores de tumores da fossa posterior ou intraventriculares. Assinalou-se quase sempre a existência de uma relação topográfica estreita entre uma cefaléia fixa unilateral a lateralidade do tumor. Constatou-se também que o tratamento neurocirúrgico foi eficaz em fazer remitir a cefaléia. Verificou-se ademais que o padrão clássico de cefaléia decorrente de tumor intracraniano é pouco freqüente. Concluiu-se pela inexistência de um padrão definido de cefaléia secundária a tumor intracraniano, podendo o seu reconhecimento se dar a partir da caracterização de um curso evolutivo com progressivo agravamento, sobretudo, na presença de alterações do exame neurológico.

## **ABSTRACT**

The relation between the headache and intracranial tumors has been recognized, throughout the years, in medical literature. Various patterns of pain have been described. The 2003 Classification by the International Headache Society observe, in the seventh group, the headache attributed to intracranial neoplasm establishing their diagnostic criteria. The current study had as its objective to describe the clinical characteristics of the secondary headache to intracranial tumors, establishing even more the relationship between headaches with variables like the age, sex, presence or absence of pre-existing headaches, topography of tumor, increased intracranial pressure and degree of malignancy of the tumor. Eighty one patients who have intracranial tumor were studied: 40 males, 41 females from the ages of 11 to 84 years old. It was observed that the headache occurred more in the group aged 10 to 19 years old; Throbbing pain, frontal location pain, evolved pattern with advancing aggravation were more prevalent among our patients. The neurological exam has been usually altered by the presence of the tumor. All patients that had posterior fossal tumor or intraventricular tumor were recorded to have headache. The existence of a narrow topographic relationship between fixed unilateral headache with the tumor side has been noticed. It has been clearly shown that neurosurgical treatment was effective to abolish the headache. It was also verified that the classic headache pattern due to intracranial tumor occurs infrequently. It was concluded the inexistence of definite pattern of the secondary headache to intracranial tumor. The headache can be an indication of a tumor by its evolutionary course and progressive aggravation above all in the presence of an abnormal neurological exam.

## 1. INTRODUÇÃO

A preocupação de que uma cefaléia possa ser indício de uma lesão encefálica estrutural potencialmente grave que ponha em risco a higidez do indivíduo não encontra limites nem no tempo nem no espaço.

A questão remonta a épocas longínquas, precedendo o nascimento da própria Filosofia, quando os mitos escreviam as histórias e ditavam as leis.

Na antiga Grécia, a cefaléia de maior destaque foi a de Zeus.

Atesta a mitologia grega que ele, padecendo de excruciante dor de cabeça, diária, ordenou a Hefesto que lhe abrisse o crânio por meio de um golpe com machado. Executado o ato, eis que lhe salta da cabeça a deusa da sabedoria, Atena, empunhando lança e égide. Teria Atena se desenvolvido como um tumor a partir das meninges de Zeus, causando-lhe grande sofrimento físico.

Essa foi a primeira menção a uma cefaléia secundária a processo expansivo intracraniano com resolução através de uma craniotomia (MARANHÃO FILHO, 2002).

Ao longo dos séculos, dores de cabeça vêm afligindo portadores de tumores cerebrais, sem respeitar idade, sexo, raça, cultura, credo ou classe social.

Em meados do século passado, Wolff (1953) publicou um livro clássico sobre dor de cabeça que marcou época e ditou normas à comunidade médica ocidental. No capítulo terceiro desse trabalho, foram analisados aspectos da cefaléia porventura existente em 72 pacientes portadores de tumores cerebrais. Várias conclusões lá escritas nos parecem ainda bastante atuais.

O assunto também tem despertado interesse em autores nacionais, com trabalhos apresentados em congressos médicos, além de uma recente publicação de artigo de revisão em periódico (BRITO, MOREIRA FILHO, SARMENTO, 2002; BORDINI, 2003).

A Sociedade Internacional de Cefaléia, na sua Classificação de 1988 (primeira edição), incluiu, resumidamente, no capítulo 7 (**Cefaléia associada a distúrbio intracraniano não vascular**), o subgrupo 7.6 (**Neoplasia intracraniana**) sem definir critérios diagnósticos (HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 1998; COMITÊ DE CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALÉIAS DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE CEFALÉIA, 1997).



Com a segunda edição da Classificação, aprovada na reunião da Sociedade Internacional de Cefaléia, em Roma, em setembro de 2003, se deu uma ênfase bem maior ao subgrupo 7.4 (**Cefaléia atribuída a neoplasia intracraniana**), como se vê abaixo em citação direta:

#### **7.4 Headache attributed to intracranial neoplasm**

##### **7.4.1 Headache attributed to increased intracranial pressure or hydrocephalus caused by neoplasm**

*Diagnostic criteria:*

- A. Diffuse non-pulsating headache with at least one of the following characteristics and fulfilling criteria C and D:
  - 1. associated with nausea and/or vomiting
  - 2. worsened by physical activity and/or manoeuvres known to increase intracranial pressure (such as Valsalva manoeuvre, coughing or sneezing)
  - 3. occurring in attack-like episodes<sup>1</sup>
- B. Space-occupying intracranial tumour demonstrated by CT or MRI and causing hydrocephalus<sup>2</sup>
- C. Headache develops and/or deteriorates in close temporal relation to the hydrocephalus
- D. Headache improves within 7 days after surgical removal or volume-reduction of tumour

*Notes:*

- 1. Onset of headache can be sudden (thunderclap headache) and, in such cases, associated with loss of consciousness.
- 2. For example, colloid cyst of the IIIrd ventricle.

##### **7.4.2 Headache attributed directly to neoplasm**

*Diagnostic criteria:*

- A. Headache with at least one of the following characteristics and fulfilling criteria C and D:
  - 1. progressive
  - 2. localised
  - 3. worse in the morning
  - 4. aggravated by coughing or bending forward
- B. Intracranial neoplasm shown by imaging
- C. Headache develops in temporal (and usually spatial) relation to the neoplasm
- D. Headache resolves within 7 days after surgical removal or volume-reduction of neoplasm or treatment with corticosteroids

##### **7.4.3 Headache attributed to carcinomatous meningitis**

*Diagnostic criteria:*

- A. Diffuse or localised headache fulfilling criterion C
- B. Carcinomatous meningitis proven by (repeated) CSF examination and/or dural enhancement on MRI
- C. Headache develops and/or deteriorates with advancing disease

*Comment:*

Headache may improve temporarily with intrathecal chemotherapy or prednisone (prednisolone).

#### **7.4.4 Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper- or hyposecretion**

*Diagnostic criteria:*

- A. Bilateral, frontotemporal and/or retro-orbital headache fulfilling criteria C and D
- B. At least one of the following:
  1. prolactin, growth hormone (GH) and adrenocorticotrophic hormone (ACTH)
  2. disorder of temperature regulation, abnormal emotional state, altered thirst and appetite and change in level of consciousness associated with hypothalamic tumour
- C. Headache develops during endocrine abnormality
- D. Headache resolves within 3 months after surgical resection or specific and effective medical therapy

(HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2003).

Com essas modificações inseridas na vigente Classificação, a Sociedade Internacional de Cefaléia dá destaque e maior detalhamento à cefaléia atribuída a tumores intracranianos, reconhecendo, ainda mais, sua importância.

A relevância do tema fica mais uma vez realçada!

É usual, na prática clínica, encontrarmos pacientes com variadas modalidades de cefaléia que vinculam suas dores a um hipotético tumor intracraniano, inquirindo e impelindo o médico, de forma quase coercitiva, no sentido da realização de exames complementares que excluam cabalmente a suspeita que têm.

Com o advento de modernos exames de neuroimagem, de fácil realização e, cada vez, menos invasivos, esse comportamento vem se tornando cada vez mais rotineiro.

Se por um lado a realização indiscriminada desses exames satisfaria o intuito do paciente, poupando, conseqüentemente, o médico de qualquer futuro constrangimento no plano da Ética ou mesmo no âmbito jurídico, temos consciência de que tal prática não é inócua, vez que oneraria o nosso já carente sistema público de saúde e certamente também acarretaria reajustes nos planos privados, reduzindo as oportunidades das pessoas economicamente menos favorecidas.

Sendo assim, justifica-se a motivação do autor em empreender um estudo dessa natureza por dois aspectos considerados mais relevantes:

1. Satisfazer a curiosidade científica sobre um tema tão antigo e, paradoxalmente, tão atual, qual seja, a tão complexa história natural das cefaléias que integram o contexto sintomatológico dos tumores intracranianos.
2. O desejo de contribuir com alguma experiência prática que possa, mesmo timidamente, nortear caminhos para uma conduta médica mais segura diante de um paciente com cefaléia.

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1. Generalidades

Todo o estudo sobre cefaléia deveria ser iniciado com uma análise, ao menos sumária, da origem e mecanismos relacionados a esse processo algíco.

A compreensão do porquê de uma dor de cabeça repousa, em parte, na identificação das estruturas cefálicas sensíveis à dor e, por outra, na elucidação dos mecanismos básicos fisiopatogênicos do processo doloroso.

A grande variedade reconhecida de cefaléias implica naturalmente a existência de variados processos algíogênicos.

Para esse conhecimento, muito contribuíram Ray e Wolff (1940) em clássico estudo experimental *in anima nobili* versando sobre as estruturas da cabeça sensíveis à dor e seu significado nas cefaléias. Esse trabalho se reporta a uma série de 30 pacientes avaliados durante procedimentos neurocirúrgicos efetivados no encéfalo. Algumas conclusões desses autores merecem ser salientadas:

1. Dos tecidos pericranianos, todos são mais ou menos sensíveis à dor, notadamente as artérias;
2. Das estruturas intracranianas, os grandes seios venosos e suas veias tributárias da superfície do cérebro, parte da dura-máter da base, as artérias durais e as artérias cerebrais da base são sensíveis à dor;
3. O crânio, incluindo as veias diplóicas e emissárias, o parênquima cerebral, a maior parte da dura-máter e da pia-aracnóide, o revestimento ependimário dos ventrículos e os plexos coróides não são sensíveis à dor.

A partir da constatação desses fatos, foram postulados, ainda por Ray e Wolff (1940), seis mecanismos básicos geradores de cefaléias:

1. Tração exercida nas veias vindas da superfície do cérebro em rumo aos seios venosos e, ainda, deslocamento de grandes seios venosos;
2. Tração na artéria meníngea média;
3. Tração nas grandes artérias da base do cérebro e nos seus ramos principais;
4. Distensão e dilatação das artérias intra e extracranianas;

5. Inflamação de quaisquer estruturas da cabeça sensíveis à dor;
6. Pressão direta exercida por tumores sobre nervos cranianos e raízes cérvico-espinhais que englobem, no âmbito cefálico, muitas fibras aferentes sensíveis à dor.

Farias da Silva (1989), autor da primeira publicação brasileira em forma de livro sobre cefaléia, já dedicara um capítulo desse trabalho à descrição didática da origem e mecanismos das cefaléias, o que passaremos a sumarizar:

A suplência sensitiva extracraniana é fornecida pelos nervos trigêmeo e occipital. A partir de uma linha imaginária biauricular no segmento cefálico, delimitar-se-ia um território anterior recebendo inervação trigeminal e, um território posterior sendo este suprido pelos nervos occipitais. Por outro lado, a inervação sensitiva intracraniana se veicularia através de vias trigeminais, faciais (componente sensitivo), glossofaríngeas, vagais e de ramos das primeiras raízes cervicais. Do nervo trigêmeo, provém a inervação da superfície superior do tentório e das fossas cranianas anterior e média. Dos nervos glossofaríngeo e vago e das três primeiras raízes cervicais, promana a inervação da fossa craniana posterior. Com base nessa distribuição anatômica, aceita-se que as dores emanadas de estruturas supratentórias deveriam se projetar nas regiões frontais, enquanto que aquelas oriundas de estruturas infratentoriais deveriam se fixar nas regiões occipitais, nuca, ocasionalmente garganta e orelha (através dos nervos glossofaríngeos e vagos). A projeção dolorosa para a orelha também poderia ocorrer a partir da estimulação do componente sensitivo do nervo facial.

Graham (1978) ressaltou que um pequeno contingente do nervo trigêmeo se estende até a fossa craniana posterior, ensejando que lesões infratentoriais produzam dor referida na porção anterior do segmento cefálico. Saliente-se que as projeções dolorosas são ipsilaterais ao estímulo nociceptivo.

Foi ainda demonstrado que o estímulo da primeira raiz cervical posterior, de maneira constante, dá origem a dores frontal e orbitária (KERR, 1961 apud LANCE, 1976).

Adicionalmente, comenta Lance (1976) que a imbricação, nos cornos posteriores da medula, de fibras sensitivas das três raízes espinhais cervicais superiores com fibras do nervo trigêmeo permite a irradiação da dor da nuca para a cabeça e vice-versa.

## 2.2. Conceito de cefaléia primária e secundária

As cefaléias são geradas por mecanismos fisiopatogênicos nem sempre bem elucidados, inexistindo, na sua maioria, um substrato orgânico reconhecido. Neste contexto estão inseridas as chamadas **cefaléias primárias** nas quais a dor se constitui no sintoma cardinal e, muitas vezes, único.

Nessa situação, é possível se falar em **cefaléia-doença**, guardando cada elemento desse binômio uma relação de biunivocidade.

Em outras palavras, a cefaléia é a própria doença e vice-versa.

A migrânea é um bom exemplo de cefaléia primária.

Um segundo grupo aglutina as denominadas cefaléias secundárias. O fenômeno álgico, nessa situação, representa mero sintoma de um distúrbio orgânico intra ou extracraniano ou mesmo de uma doença sistêmica.

As cefaléias secundárias podem alternativamente sobrevir de forma aguda (hemorragias meníngeas e parenquimatosas, meningites agudas), subaguda (abscessos cerebrais), ou ter um curso insidioso com gradual incremento de intensidade e freqüência (neoplasias intracranianas).

É de se esperar que as cefaléias secundárias se façam acompanhar de outros sinais e sintomas. A cronologia de instalação desses mesmos sinais e sintomas, tomado como referencial a cefaléia, é evidentemente variável de caso a caso.

## 2.3. A diferenciação entre elas

Uma cefaléia primária é reconhecida por suas características clínicas, sendo fundamental a elaboração de uma bem conduzida anamnese para se obter um diagnóstico preciso. Nessa eventualidade, os exames complementares podem ser, na opinião da grande maioria dos cefaliatas, preteridos.

Por outro lado, suspeitada a existência de um substrato orgânico no contexto clínico de uma cefaléia, exames complementares tornar-se-iam imprescindíveis no sentido do esclarecimento do fator causal.

É, sobretudo, a vivência clínica do médico que o habilita a distinguir a cefaléia primária da secundária. Aliada a essa experiência pessoal, a observância dos critérios diagnósticos para

cefaléias adotadas pela Sociedade Internacional de Cefaléia é de importância vital para o perfeito enquadramento nosográfico das diversas modalidades de dor de cabeça.

A Sociedade Internacional de Cefaléia reconhece a existência de cefaléias secundárias com características de cefaléias primárias, a exemplo da migrânea-símile, da cefaléia tipo tensional-símile, da cefaléia em salvas-símile e de outras cefaléias primárias-símile, destacando, como subsídios que dão suporte ao diagnóstico de uma cefaléia secundária, os seguintes:

1. Uma estreita relação temporal da cefaléia com um distúrbio que é reconhecido como causa de cefaléia;
2. Uma marcante piora da cefaléia migranosa, tensional, sálvica ou outra de padrão primário;
3. Uma evidência muito boa de que o distúrbio em questão pode causar ou agravar essas cefaléias;
4. Melhora ou remissão da cefaléia com o controle do distúrbio.

(HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2003).

Farias da Silva (2003a, p.17-18), adaptando e publicando o antigo decálogo elaborado por Graham, nos auxilia bastante no reconhecimento da organicidade de uma cefaléia:

1. Quando o início tiver sido abrupto, mormente se for o primeiro episódio (...).
2. Quando vier acompanhada por distúrbios da consciência, febre e/ou rigidez de nuca (...).
3. Quando vier acompanhada de sinais e/ou sintomas neurológicos irritativos ou deficitários (...).
4. Quando apresentar paulatino incremento de intensidade e frequência (...).
5. Quando tiver início após os cinquenta anos (...).
6. Quando vier acompanhada por distúrbio endócrino e/ou hipertensão arterial (...).
7. Quando estiver diretamente relacionada com tosse ou esforço físico (...).
8. Quando for desencadeada por atividade sexual, principalmente se for acompanhada de vômitos e persistir por horas (...).
9. Quando houver mudança do padrão de uma cefaléia pré-existente (...).
10. Quando não preencher os critérios para migrânea, cefaléia do tipo tensional e cefaléia em salvas (...).

Estabelecida a suspeita de uma cefaléia secundária, variados exames complementares estão atualmente disponíveis para serem solicitados de acordo com a hipótese diagnóstica formulada.

Em relação à utilização de neuroimagem, merece citação o trabalho de Frishberg (1994). Esse autor analisou a utilidade de tomografia computadorizada e ressonância magnética

na avaliação de cefaléias em pacientes com exame neurológico normal. Após balanço das evidências, recomendou a aplicação desses recursos diagnósticos nas situações abaixo:

1. Padrão atípico de cefaléia;
2. História de crises epiléticas;
3. Presença de sinais e sintomas neurológicos focais.

## **2.4. Cefaléia e hipertensão intracraniana**

Os constituintes intracranianos – parênquima encefálico, sangue e líquido cefalorraquidiano – são estruturas praticamente incompressíveis coexistindo em permanente equilíbrio dinâmico no interior da caixa craniana.

Esta, por sua vez, torna-se inextensível à medida que suas peças ósseas se soldam, formando as suturas cranianas.

Cria-se, então, um sistema no qual o aumento do volume de um dos seus elementos (tecido encefálico, sangue ou liquor) implica o deslocamento dos demais na tentativa de manter constante a pressão interna. Uma vez exaurida essa complacência, estabelece-se um regime de hipertensão.

No caso de um tumor intracraniano, é a expansão volumétrica da lesão - tumor propriamente dito e edema peritumoral - atingindo níveis críticos que normalmente eleva a pressão intracraniana.

Entretanto, um processo expansivo de menor volume pode também, por outros mecanismos, contribuir para o aumento da pressão no interior do crânio. Seria o caso da obstrução do sistema de drenagem venosa intracraniano ou das vias de trânsito liquórico, conforme bem salientou Silberstein (1992).

Forsyth e Posner (1993) evidenciaram o papel da hidrocefalia obstrutiva ou comunicante entre os mecanismos geradores de hipertensão intracraniana.

De fato, hidrocefalias obstrutivas, resultando em elevação da pressão intracraniana, têm sido responsabilizadas por cefaléias.

É sabido que a agressão ao parênquima cerebral não é causa de sintomatologia dolorosa conforme bem demonstraram experimentalmente Ray e Wolff (1940).



Para Fetel (1995), a cefaléia vinculada a uma neoplasia intracraniana resulta de pressão direta ou indiretamente transmitida a artérias cerebrais, particularmente àquelas da base do crânio, a seios venosos, à dura-máter (incluindo a foice do cérebro e o tentório) e a alguns nervos cranianos (especialmente o trigêmeo).

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994) imputam também à hipertensão intracraniana decorrente de tumor cerebral a ocorrência de cefaléia, embora que por mecanismo controverso.

## **2.5. Cefaléia e compressão de estruturas sensíveis**

Também se sabe que o aumento da pressão liquórica não é condição *sine qua non* para o surgimento de cefaléia.

Lance (1999) também é enfático em estabelecer um nexo causal entre o deslocamento de vasos sanguíneos intracranianos e a dor gerada.

Para Forsyth e Posner (1993), o advento da neuroimagem (tomografia computadorizada e ressonância magnética) contribuiu para reforçar hipótese de que a cefaléia associada a tumores intracranianos está relacionada ao tamanho da neoplasia e à magnitude do desvio de estruturas da linha média. Essa assertiva foi considerada, por esses autores, consistente com a noção que a cefaléia de tumor cerebral decorre de tração em estruturas intracranianas sensíveis à dor como os grandes vasos sanguíneos, a dura-máter, certos nervos. A tração é exercida, no plano local, pela massa tumoral, diretamente, sobre estruturas sensíveis aos estímulos algícos ou, à distância, por extenso deslocamento do encéfalo ou por hidrocefalia. Tração local foi referida por esses mesmos autores como provável mecanismo responsável pelos casos de cefaléia ipsilateral ao tumor na casuística por eles apresentada. Ainda admitem os citados autores que a tração à distância, através de amplo deslocamento do encéfalo, explica a ocorrência de bilateralidade da cefaléia em tumores unilaterais.

Para Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994), a cefaléia associada aos tumores intracranianos é mais freqüentemente causada pela tração ou deslocamento de estruturas cranianas sensíveis à dor. Comentam esses autores que a alta prevalência de cefaléia em tumores extracerebrais próximos à base do crânio – centro de estruturas sensíveis à dor – tende a dar suporte a essa visão. Por fim, é salientado pelos mesmos autores o papel da hidrocefalia obstrutiva na geração de cefaléia através de tração e deslocamento de estruturas periventriculares

sensíveis à dor. Como os tumores da linha média são mais propensos a produzir hidrocefalia, explicar-se-ia assim uma maior prevalência de dor de cabeça nas neoplasias dessa região.

Takumi *et al.* (1998), citando genericamente a opinião de outros autores, priorizam, em relação aos adenomas hipofisários, a extensão lateral da lesão em direção ao seio cavernoso como mecanismo produtor de dor comparativamente à própria extensão supra-selar da neoplasia. Além da irritação de estruturas sensíveis à dor no seio cavernoso, outras estruturas (artérias durais, artéria carótida interna, ramo oftálmico de nervo trigêmeo) atingidas pelo crescimento do adenoma hipofisário teriam seu papel na gênese do processo doloroso.

Pfund *et al.* (1999) também corroboram com o princípio de que a cefaléia associada a tumor cerebral é determinada por tração e deslocamento de estruturas sensíveis à dor (vasos sanguíneos, nervos cranianos e dura-máter).

Com opiniões nem sempre concordantes, diversos autores têm publicado, na literatura médica especializada, suas pesquisas clínicas sobre as cefaléias que acompanham a história natural de tumores intracranianos.

Após ampla consulta bibliográfica sobre o tema **cefaléia / tumores intracranianos** selecionamos alguns trabalhos a seguir enumerados os quais serão citados ao longo desta revisão.

## 2.6. As grandes casuísticas

Rushton e Rooks (1962) publicaram um artigo na revista *Headache* intitulado *Brain Tumor Headache* no qual apresentaram uma série de 221 casos de tumor cerebral operados na Clínica Mayo durante o ano de 1960. Crianças e pacientes em estados de torpor foram considerados inadequados para inclusão no estudo. Eles procuraram analisar a relação entre cefaléia e tumor cerebral.

Greenberg *et al.* (1981) publicaram um artigo na revista *Neurology* intitulado *Matastasis to the base of the skull: clinical findings in 43 patients*. Nesse estudo, foram identificadas as síndromes clínicas orbitária, parasselar, da fossa média, do forame jugular e do côndilo occipital. Este estudo se baseou em análise retrospectiva de 43 pacientes tratados entre janeiro de 1971 e abril de 1978.

Iversen *et al.* (1987) publicaram um artigo na revista *Cephalalgia* intitulado *Brain tumor headache related to tumor size, histology and location* com uma casuística composta de

163 pacientes. Registros dos pacientes juntamente com imagens de tomografia computadorizada dos tumores foram avaliados. Os casos foram levantados num período de cinco anos (1980 – 1985).

Rossi e Vassella (1989) publicaram um artigo na revista *Child's Nervous System* intitulado *Headache in children with brain tumors*, analisando sintomas e sinais em dois grupos de crianças:

- O primeiro grupo consistiu de 67 crianças nas quais foram diagnosticados tumores cerebrais.
- O segundo grupo foi constituído de 600 crianças com diagnóstico de migrânea.

Um estudo comparativo entre os dois grupos foi conduzido.

Um artigo intitulado *The epidemiology of headache among children with brain tumor. Headache in children with brain tumor. The Childhood Brain Tumor Consortium* foi publicado no Journal of Neuro-oncology. Este estudo se estruturou a partir de um banco de dados do *Children Brain Tumor Consortium* (1991), englobando 3.291 pacientes.

Snyder *et al.* (1993) publicaram, no *Journal of Emergency Medicine*, um artigo intitulado *Signs and symptoms of patients with brain tumors presenting to the emergency department*. Esse estudo procedeu a uma análise retrospectiva de sinais e sintomas apresentados por 101 pacientes portadores de tumores cerebrais diagnosticados na divisão de emergência de uma instituição médica.

Forsyth e Posner (1993) publicaram, na revista *Neurology*, um artigo intitulado *Headache in patients with brain tumors: a study of 111 patients*. O período do estudo foi de seis meses (setembro de 1991 a fevereiro de 1992). A neuroimagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética) fez parte da avaliação desses pacientes.

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994) publicaram, na revista *Headache*, um artigo intitulado *Headache in brain tumors: A Cross-Sectional Study*. Este estudo abrangeu 171 casos e se estendeu de julho de 1991 a junho de 1992. O diagnóstico foi estabelecido por tomografia computadorizada e confirmado, na maioria das vezes, através de cirurgia ou autópsia.

Vásquez-Barquero *et al.* (1994) publicaram, na revista *Cephalalgia*, um artigo intitulado *Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study*. Nesse estudo, foi verificada a incidência de cefaléias como manifestação clínica inicial e isolada em 183 pacientes portadores de tumores intracranianos no período de

dois anos (março de 1991 a março de 1993). Todos os pacientes foram seguidos até o óbito ou, pelo menos, durante seis meses. A confirmação neuropatológica da lesão foi possível em 119 casos (65%).

Kennedy e Nathwani (1995) publicaram, na revista *Cephalalgia*, um artigo intitulado *Headache as a presenting feature of brain tumors in children*. Nesse estudo, 100 crianças portadoras de tumor cerebral foram avaliadas retrospectivamente no período de dez anos.

Takumi *et al* (1998) publicaram, na revista *Headache*, um artigo intitulado *Headache associated with pituitary adenomas*. Esse estudo englobou 51 pacientes com adenomas pituitários com confirmação histopatológica e teve como objetivo analisar as características da cefaléia e investigar seu mecanismo.

Pfund *et al* (1999) publicaram, na revista *Cephalalgia*, um artigo intitulado *Headache in intracranial tumors*. Esse estudo consistiu na análise de 279 pacientes portadores tumor cerebral no pré e pós-operatórios no período de 1994 a 1995.

Olsen, Riedel e Deangelis (2000) publicaram, na revista *Neurology*, um artigo intitulado *Long-term outcome of low-grade oligodendroglioma and mixed glioma*. Nesse estudo, foram incluídos 106 pacientes para análise de alguns parâmetros, dentre eles, a dor de cabeça.

Kentala e Pyykkü (2001) publicaram, na revista *Auris Nasus Larynx*, um artigo intitulado *Clinical picture of vestibular schwannoma*, com a casuística de 122 pacientes avaliados com exames otoneurológico e de neuroimagem.

De Menis *et al* (2001) publicaram, no *Journal of Endocrinological Investigation*, um artigo intitulado *Pituitary adenomas in childhood and adolescence. Clinical analysis of 10 cases*. Nesse estudo, os pacientes foram avaliados com imagem de ressonância magnética.

Christiaans *et al.* (2002) publicaram, na revista *Cancer*, um artigo intitulado *Prediction of intracranial metastases in cancer patients with headache*. Nesse estudo, foram incluídos 68 pacientes com cefaléia nova ou modificada, sendo a ressonância magnética o exame padrão-ouro para detectar eventuais metástases intracranianas.

Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002) apresentaram em pôster, no XX Congresso Brasileiro de Neurologia, um trabalho intitulado *Cefaléia em pacientes com neoplasias intracranianas: estudo em 125 pacientes*. Nesse estudo, foram utilizadas tomografias computadorizadas, ressonâncias magnéticas ou ambas para diagnóstico de neoplasias intracranianas primárias ou secundárias e, analisados vários aspectos clínicos das cefaléias porventura existentes.

## 2.7. Frequência e momento de aparecimento da cefaléia

Ao longo do tempo, vários trabalhos epidemiológicos vêm sendo conduzidos no sentido de determinar a incidência/prevalência de cefaléia em tumores cerebrais, assim como precisar o momento no qual ela eclode, tomando como referencial o aparecimento de outros sinais e sintomas.

Para Farias da Silva (1998), essa temporalidade de aparecimento da cefaléia pode estar condicionada a variáveis como tipo histológico da neoplasia, sua localização e a faixa etária do paciente.

Silberstein (1992) ressalta que um certo percentual de pacientes portadores de neoplasia intracraniana, por motivos incertos, não desenvolve cefaléia.

Fetel (1995) nos traz, genericamente, uma frequência de cefaléia em portadores de tumores intracranianos primários a qual varia entre 50% a 60%, reservando-se o percentual de 35% a 50%, em se tratando de neoplasias metastáticas.

Jackle, Cohen e Duffner (1996) apontam também, de forma geral, para uma frequência de 60% de cefaléia entre portadores de tumores intracranianos, sendo a dor de cabeça a apresentação clínica inicial em 20% dos casos.

Silberstein, Lipton e Goadsby (1998) ressaltam que cefaléia ocorre já na apresentação inicial de tumores cerebrais em mais de metade dos pacientes, atingindo percentuais de 60% no curso da doença.

Rushton e Rooks (1962) anotaram a presença de cefaléia em cerca de 60% dos seus casos de tumor cerebral. Dos 132 pacientes com dor de cabeça, 55 (41,7%) tiveram a cefalalgia como queixa inicial. Dos 89 casos restantes, a maior parte apresentava cefaléia, porém facilmente reconhecida como de outra natureza (tipo tensional, pós-traumática ou migrânea).

Iversen *et al.* (1987) registraram cefaléia em 85 (53%) dos seus casos de tumor cerebral. A dor de cabeça foi o sintoma inicial em 26 pacientes, representando 16% desse universo.

O *Childhood Brain Tumor Consortium* (1991) concluiu que 62% dos casos apurados de criança com tumor cerebral apresentavam cefaléia crônica ou frequente.

Snyder *et al.* (1993) encontraram 56 pacientes (55,4%) com cefaléia entre os casos de tumor cerebral que estudaram.

Forsyth e Posner (1993) observaram cefaléia em 53 pacientes (48%) da casuística de tumores cerebrais.

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994) contabilizaram cefaléia em 122 pacientes (71%) dos casos de tumores cerebrais analisados.

Vásquez-Barquero *et al.* (1994) enumeraram 15 pacientes (8%) com cefaléia como manifestação inicial isolada entre os casos de tumores intracranianos apreciados. Quando do diagnóstico, 59 pacientes (32%) já apresentavam cefaléia.

Kennedy e Nathwani (1995) computaram 53 crianças com cefaléia (53%) entre as portadoras de tumor cerebral incluídas no estudo. Enfatizaram ainda que 35 crianças apresentaram cefaléia como primeiro sintoma (35%) e 12 como sintoma único (12%).

Takumi *et al.* (1998) enumeraram cefaléia em 19 pacientes (37,3%) entre casos de adenoma hipofisário. Referiram ser a cefaléia mais prevalente entre os portadores de adenoma secretante de prolactina.

Pfund *et al.* (1999) registraram a ausência de cefaléia em 115 pacientes entre seus casos estudados de tumores intracranianos. Dos 164 casos restantes, foi considerado haver uma provável conexão entre o tumor e a cefaléia em 139. Em metade dos pacientes com cefalalgia, a dor foi a queixa inicial.

Kentala e Pyykkü (2001) referiram cefaléia em 21 pacientes (18%) entre os casos de schwannoma vestibular.

Christiaans *et al.* (2002) encontraram, entre portadores de neoplasias malignas com cefaléia nova ou modificada, metástase cerebral em 22 pacientes (32,4%) dessa casuística.

Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002) anotaram cefaléia em 53 pacientes (42,4%) entre os casos de neoplasia intracraniana analisados.

## **2.8. Localização da dor e sua possível relação com a topografia lesional**

Em virtude da peculiar distribuição, já anteriormente detalhada, da inervação sensitiva das estruturas crânio-encefálicas, se faz difícil reconhecer um estreito vínculo entre o local da dor e a topografia da neoplasia.

Como regra, a dor deveria se fixar na região frontal nas lesões supratentoriais e, em situação occípito-nucal se a massa tumoral ocupar uma posição infratentorial.

De acordo com Adams, Victor e Ropper (1997), as neoplasias supratentoriais podem causar cefaléia ipsilateral, e nas vizinhanças do tumor, em regiões fronto-orbitária, temporal ou parietal. Nas lesões infratentoriais, pode haver dor ipsilateral retroauricular ou occipital. Se

houver elevação da pressão intracraniana, a dor se tornaria bifrontal ou bioccipital independentemente da localização tumoral.

Campbell e Caselle (1996) argumentam que a cefaléia pode ser generalizada, porém em aproximadamente um terço dos casos ela se superpõe ao tumor, sendo então referida no *scalp* adjacente à lesão. Uma generalização da dor, com acentuação em regiões occípito-nucais, poderia indicar uma obstrução parcial da circulação liquórica.

Farias da Silva (1998) também aceita, embora em caráter excepcional, uma localização bem delimitada da cefaléia nas imediações do *locus* lesional, sobretudo se essa área for sensível a uma pressão mecânica diretamente aplicada sobre si.

Barros e Barros (1979) dão destaque à cefaléia integrando, com frequência, a sintomatologia clínica dos adenomas hipofisários. Salientam esses autores que a dor é atribuída geralmente à distensão da dura-máter que forma o diafragma da sela que, ao se romper, pode fazer remitir o quadro doloroso.

Siqueira e Novaes (1999) também reconhecem a cefaléia como sintomatologia comum de adenomas hipofisários, sobretudo em se tratando de macroadenomas que não ultrapassem o diafragma selar.

Rushton e Rooks (1962), atendo-se à etapa inicial da instalação da cefaléia – já que poderia haver uma tendência à generalização da dor com o evoluir do processo – observaram uma associação da primolocalização da dor com o sítio tumoral em 40 pacientes (30,3%) de sua casuística. A distribuição inicial da dor nessa mesma casuística foi a seguinte:

**TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO INICIAL DA LOCALIZAÇÃO DA CEFALÉIA (132 CASOS)**

Localização	Casos	
	N	%
Difusa	25	18,9
Unilateral	26	19,7
Frontal	49	37,1
Occipital	25	18,9
Não definida	7	5,3

Fonte: Rushton e Rooks (1962)

Iversen *et al.* (1987) admitiram, nos seus casos, ser mais usual a unilateralidade da dor, tornando-se ela difusa à medida que a pressão intracraniana se eleve.

Forsyth e Posner (1993) encontraram, entre os seus casos de tumor cerebral, as seguintes localizações da dor:

**TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO DA LOCALIZAÇÃO DA CEFALÉIA (53 CASOS)**

Localização	Casos	
	N	%
<b>Frontal</b>	36	68
<b>Nucal</b>	13	25
<b>Vértex</b>	10	19
<b>Occipital</b>	3	6
<b>Auricular</b>	2	4

Fonte: Forsyth e Posner (1993)

Nota: Cefaléia em mais de uma localização → Percentual (%) > 100%

Eles consideraram, no plano mais global, ser mais usual a cefaléia bifrontal, embora de maior intensidade no mesmo lado da lesão. A cefaléia foi unilateral em 25% dos casos estudados, estando, nessa situação, a neoplasia sempre ipsilateral à manifestação dolorosa. Em 38 pacientes (72%), a cefaléia foi bilateral. Em um paciente (2%), houve indefinição quanto à lateralidade da dor (FORSYTH e POSNER, 1993).

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaorophum (1994) contabilizaram a unilateralidade da cefalalgia em 37 pacientes (30,3%). Entre estes, 20 apresentavam a dor ou à direita ou à esquerda, estando esses tumores distribuídos supratentorialmente em nove casos, infratentorialmente em sete casos e em situação basilar em quatro casos. Ademais, 12 pacientes tinham dor fronto-temporal unilateral, sendo cinco tumores supratentoriais, quatro tumores basilares, dois tumores de linha média e um tumor infratentorial. Por fim, cinco pacientes referiam cefaléia occipital unilateral, sendo dois tumores basilares, um tumor supratentorial, um tumor infratentorial e um tumor de linha média. Tabela abaixo ilustra a localização da dor em todos os pacientes com cefaléia sintomática.

**TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DA LOCALIZAÇÃO DA CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (122 CASOS)**

Tumor	Localização da cefaléia										Total
	Fronto-temporal		Occipital		Linha Média		Direito/Esquerdo		Difusa		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
<b>Supratentorial</b>	23	41,8	3	15,8	1	50,0	9	45,0	8	30,8	44
<b>Infratentorial</b>	11	20,0	5	26,3	-	-	7	35,0	8	30,8	31
<b>Basilar</b>	10	18,2	7	36,8	1	50,0	4	20,0	6	23,0	28
<b>Linha Média</b>	11	20,0	4	21,1	-	-	-	-	4	15,4	19
<b>Total</b>	55	100	19	100	2	100	20	100	26	100	122

Fonte: Suwanwela, Phanthumchinda e Kaorophum (1994)

Na ausência de hipertensão intracraniana, a correta correspondência topográfica da lesão com a lateralidade da dor foi observada, na mesma casuística, em 100% das neoplasias



supratentoriais e em 80% daquelas infratentoriais (somente um paciente portador de lesão infratentorial - um tumor do ângulo ponto-cerebelar - teve cefaléia controlateral à tumoração). Na vigência de hipertensão intracraniana, esses percentuais caíram para 80% e 62,5%, respectivamente. A maioria das lesões supratentoriais se relacionou a cefaléias fronto-temporais, enquanto que as lesões infratentoriais se vincularam a cefaléias de localização fronto-têmporo-occipital e difusa (SUWANWELA, PHANTHUMCHINDA e KAOROPHTHUM, 1994).

**TABELA 4 - CORRESPONDÊNCIA DA LATERALIDADE DA CEFALÉIA COM O LADO DO TUMOR (37 CASOS)**

Localização do Tumor	Valor localizatório		
	Cefaléia Unilateral	Correta Lateralidade	
	N	N	%
<b>Com Hipertensão Intracraniana</b>			
Supratentorial	15	12/15	80,0
Infratentorial	8	5/8	62,5
<b>Sem Hipertensão Intracraniana</b>			
Supratentorial	9	9/9	100,0
Infratentorial	5	4/5	80,0

Fonte: Suwanwela, Phanthumchinda e Kaorophthum (1994)

Takumi *et al.* (1998) encontraram maior prevalência de cefaléia difusa, atingindo percentual de 42,1% (oito em 19 pacientes com cefaléia). Tinham cefaléia bilateral, 17 pacientes. Dor unilateral bulbar-retrobulbar esteve presente em dois pacientes apenas. Consideradas todas as cefaléias existentes, foi mais freqüente a distribuição da dor na metade anterior da cabeça.

Pfund *et al.* (1999) encontraram lateralidade coincidente do tumor com a dor de cabeça em apenas um terço dos pacientes. Entre os 127 pacientes portadores de tumores hemisféricos com cefaléia, a dor foi ipsilateral à lesão em 41% deles; foi controlateral em 11,7%; a dor foi bilateral em 17,6%; foi difusa em 20,7%; foi central em 9%. Já entre os portadores de tumores infratentoriais com cefaléia (n=37), a dor teve localização frontal, temporal e/ou parietal em 72,7% deles, reservando-se o percentual de 27,3% para dor nugal e occipital nesse mesmo grupo de pacientes. A lateralidade, quando existente, não foi explicitada em relação a esses 37 casos.

Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002), avaliando a localização da dor entre os seus pacientes, chegaram aos seguintes valores percentuais:

TABELA 5 - DISTRIBUIÇÃO DA LOCALIZAÇÃO DA CEFALÉIA (53 CASOS)

Localização	Casos	
	N	%
<b>Bifrontal</b>	25	47,5
<b>Holocraniana</b>	11	20,7
<b>Frontal</b>	11	20,7
<b>Temporal</b>	2	3,8
<b>Bitemporal</b>	2	3,8
<b>Occipital</b>	2	3,8

Fonte: Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002)

A cefaléia foi ipsilateral ao tumor em 11 casos (20,8%).

## 2.9. Caráter e intensidade da dor

Rushton e Rooks (1962) classificaram as algias cranianas encontradas entre os casos de tumor reunidos em **Cefaléia de Esforço**, cinco casos; **Cefaléia contínua**, 76 casos; **Cefaléia Pulsátil**, 18 casos; havendo ainda combinações, sete casos e situações não definidas, 26 casos.

Por cefaléia de esforço, eles entenderam aquela desencadeada por esforço físico, durando pouco tempo, de minutos até meia hora. Por cefaléia contínua, eles entenderam aquela não-pulsátil, porém que cresce e decresce de intensidade no decorrer de horas. Por cefaléia pulsátil, eles entenderam aquela que se faz pior a cada onda do pulso arterial.

Quanto à intensidade, esses autores classificaram as cefaléias encontradas em intensas, em 49 casos; moderadas, em 52 casos; leves, em 27 casos e não definidas em quatro casos.

Forsyth e Posner (1993) definiram a qualidade mais comum da dor como surda/pressão. A dor foi ainda considerada de moderada a forte intensidade na maioria dos pacientes, podendo ser bastante branda em alguns, sendo então referida, apenas, como passageira. A cefaléia foi o “pior sintoma” em apenas 24 pacientes (45%).

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaorophum (1994) encontraram dor surda em 90 pacientes (74%) e pulsátil em 32 pacientes (26%) entre os 122 casos com cefaléia. Quanto à intensidade, as cefaléias foram consideradas, por esses autores, como intensas em 45 pacientes (37%), moderadas em 56 pacientes (46%) e leves em 21 pacientes (17%).

Takumi *et al.* (1998) descreveram cefaléia com caráter em peso em 11 pacientes (57,9%) e, surda em dois pacientes (10,5%) entre os 19 casos de dor de cabeça atribuída a adenomas hipofisários. Diferenciaram esses dois tipos de dor por ser, o primeiro, de mais forte intensidade.

Pfund *et al.* (1999) descreveram cefaléia pulsátil, em 63% e, lancinante em 38% dos seus pacientes.

Quanto à intensidade, a dor foi classificada por esses autores como forte, em 55 %, moderada em 35% e leve em 10% dos pacientes. Esses percentuais foram calculados sobre os 139 casos em que havia provável conexão entre a cefaléia e o tumor.

Brito, Moreira Filho e Sarmento (2002) encontraram cefaléia com caráter pressão em 19 (35,8%), caráter peso em 16 (30%), caráter misto (pressão/peso-pulsatil) em oito (15%), caráter explosivo em seis (11,3%) e caráter pulsátil em quatro pacientes (8,7%), dentre os 53 casos com cefaléia. A intensidade foi aceita como moderada em 31 (58,5%), intensa em 17 (32%) e leve em cinco pacientes (9,5%).

## **2.10. Modo de instalação e ritmicidade da cefaléia**

- Cefaléia de início agudo

Esse padrão pode ser indicativo de um sangramento intratumoral. O diagnóstico pode ser facilitado pelo resgate, através da anamnese, de sinais e sintomas prévios sugestivos de sangramento agudo encefálico.

O diagnóstico diferencial deve ser considerado principalmente em relação aos acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos.

- Cefaléia Paroxística

Raskin e Appenzeller (1980), fazendo referência a Harris, descreveram também uma cefaléia de início súbito em pacientes previamente livres de dor de cabeça, porém com certas peculiaridades que a diferencia do tipo descrito no item anterior. A dor atinge a intensidade máxima em um a dois segundos, perdurando por minutos até uma a duas horas e desaparece de forma tão rápida como se instala. A dor é mais frequentemente bifrontal ou generalizada, podendo se associar a perda de consciência, vômitos, amaurose transitória e breve fraqueza nos membros inferiores. Certas posturas ou movimentos rápidos do segmento cefálico podem precipitar os paroxismos dolorosos, enquanto que uma mudança de posição da cabeça ou o decúbito supino podem aliviar drasticamente a cefalalgia. Esses autores relacionam esse tipo de

cefaléia à presença de cisto colóide do terceiro ventrículo (um terço dos casos), a tumores dos ventrículos laterais, tumores hemisféricos e cerebelares, assim como a craniofaringeomas e pinealomas.

Esse mecanismo de produção de dor também é reconhecido por Farias da Silva (2003b), se o tumor se encontrar no interior de cavidades ventriculares. Movimentos da cabeça mobilizariam a massa tumoral no sentido de obstruir vias de drenagem do líquido cefalorraquidiano, engendrando dor, enquanto que outros movimentos contribuiriam para a liberação dessas vias e conseqüentemente alívio da cefaléia (tumor em válvula).

Fetell (1995) também descreve um padrão de cefaléia que pode se desenvolver abruptamente, dentro de segundos, durando apenas poucos minutos e terminando tão rapidamente quanto se instala. Associadamente pode haver vômitos, perda da visão, rebaixamento do nível de consciência e quedas. A monitorização da pressão intracraniana mostra que o pico de pressão coincide com ondas-platô (ondas-A). Esses episódios são indicativos de marcante hipertensão intracraniana.

- Padrão Contínuo e Intermitente

Rushton e Rooks (1962) encontraram apenas 18 pacientes com queixa de cefaléia contínua, em contraste com 104 pacientes apresentando cefaléia intermitente. Houve 10 casos indefinidos. Observaram ainda esses autores que nenhum desses 18 pacientes com cefaléia de padrão contínuo apresentou dor intensa.

Forsyth e Posner (1993) encontraram um padrão intermitente de dor em 33 pacientes (62%), com a cefaléia durando poucas horas; um padrão contínuo em 19 pacientes (36%) e um padrão não definido em um paciente (2%).

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994) encontraram um padrão intermitente em 95 pacientes (78%) e um padrão contínuo em outros 27 pacientes (22%).

Takumi *et al.* (1998) encontraram cefaléia intermitente em oito pacientes (42,1%) e contínua em 11 pacientes (57,9%).

- Padrão Clássico

Nessa apresentação, a cefalalgia tem início insidioso, permanecendo por algum tempo de pequena intensidade, intermitente, de aparecimento matutino, desaparecendo poucas horas após o despertar ou levantar. Pouco a pouco esse padrão vai se modificando - e essa característica é fundamental para o reconhecimento diagnóstico – com estabelecimento de dor mais freqüente e mais forte, culminando por ser contínua e de grande intensidade.

Esse padrão evolutivo clássico vem sendo contestado particularmente por Forsyth e Posner (1993) que encontraram apenas em 9 pacientes (17%) daqueles com cefaléia. Desses nove pacientes com padrão clássico, seis deles (67%) tinham hipertensão intracraniana.

Pfund *et al.* (1999) encontraram um padrão evolutivo progressivo em 110 pacientes (67,1% da totalidade de pacientes com cefaléia). Considerando-se apenas o grupo no qual se admitiu uma provável conexão da cefaléia com a neoplasia intracraniana, esse percentual se eleva para 79,1%. No grupo com cefaléia progressiva, a ocorrência de tumores metastáticos, de glioblastomas, de astrocitomas foi mais freqüente do que a de meningiomas.

Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002) encontraram um padrão progressivo em 40 pacientes (75,5%) e um padrão não-progressivo em outros 13 pacientes (24,5%) entre os casos com cefaléia.

## **2.11. Associação com náuseas e vômitos**

Rushton e Rooks (1962) relataram náuseas e vômitos em 61 pacientes, representando 46,2% do grupo que apresentava cefaléia. Esses autores vincularam esses sintomas muito mais à cefaléia do que à própria hipertensão intracraniana a qual não foi evidenciada em 37 deles.

Snyder *et al.* (1993) descreveram náuseas ou vômitos em 36,6% dos casos estudados de tumor cerebral.

Forsyth e Posner (1993) referiram náuseas ou vômitos em 21 pacientes, o que deveria corresponder a um percentual de 39,6% entre os portadores de cefaléia.

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaorophum (1994) encontraram náuseas e vômitos em 44 pacientes, correspondendo a 36% daqueles que evoluíram com cefaléia.

Pfund *et al.* (1999) contabilizaram náuseas e vômitos em 59,6% dos casos de cefaléia atribuídos a tumor intracraniano.

## 2.12. Fatores precipitantes e agravantes

Forsyth e Posner (1993) descreveram 12 pacientes (23%) que pioravam da dor de cabeça com a manobra de Valsalva.

Rushton e Rooks (1962) encontraram cefaléia eclodindo durante o sono em sete pacientes, causando despertar nas primeiras horas da manhã. Outros 20 pacientes (15,2%) apresentavam cefaléia ao levantar matinal, embora sem encurtar-lhes o período de sono. Seis pacientes apresentavam despertar mais precoce que o habitual devido à cefaléia.

Pfund *et al.* (1999) registraram que 13,6% dos pacientes com cefaléia levantavam pela manhã com dor.

Sanvito e Monzillo (2001) lembram os já conhecidos mecanismos que hipoteticamente contribuem para o aparecimento de cefaléia crepuscular matinal, seja pela ligeira retenção de dióxido de carbono durante o sono com conseqüente vasodilatação e aumento da pressão intracraniana, seja pelo decúbito com conseqüente diminuição do retorno venoso do encéfalo e aumento da pressão intracraniana. Desaparecendo a influência desses fatores com o levantar, a cefaléia vai cedendo, podendo se resolver completamente.

## 2.13. Padrões de similaridade com outras modalidades de cefaléia

Rushton e Rooks (1962) encontraram, cefaléia de esforço em 5 pacientes (3,8%) dentre os 132 com cefaléia.

Forsyth e Posner (1993) reconheceram um padrão similiar à cefaléia do tipo tensional em 41 pacientes (77%), um padrão similar à migrânea em cinco pacientes (9%), e um padrão misto indefinido em sete pacientes (14%). Já mencionamos que padrão evolutivo clássico ocorreu em apenas nove pacientes (17%).

Silberstein, Lipton e Goadsby (1998) ressaltam que tumores cerebrais, ocasionalmente, produzem cefaléia de padrão migranoso-símile até mesmo com aura.

Pfund *et al.* (1999) encontraram um padrão de similiaridade com a migrânea em 11 pacientes (6,7%) e com a cefaléia do tipo tensional em 26 pacientes (15,8%) de um universo de 164 pacientes com cefaléia.

Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002) referiram cefaléia semelhante à do tipo tensional em 65,8% e à do tipo migranoso em 7,5% entre seus pacientes.

## 2.14. Idade do paciente e cefaléia

Rushton e Rooks (1962) postularam que o início de cefaléia após os 40 anos de idade é um dado sugestivo da existência de um tumor cerebral, salvo se outras condições causais puderem ser demonstradas. Esta postulação encontrou fundamento no surgimento de cefaléia em 83 pacientes de faixa etária acima dos 40 anos dentre os 132 pacientes com cefaléia sintomática.

Rossi e Vassella (1989) encontraram, no grupo constituídos pelas crianças com cefaléia secundária, crises noturnas ou ao despertar, com vômitos e/ou sinais ou sintomas neurológicos progressivos em 65 de 67 casos no primeiro bimestre de evolução da dor e em todos ao fim de um semestre.

Vásquez-Barquero *et al.* (1994), analisando a variável idade em relação à incidência de cefaléia como manifestação inicial e isolada do tumor, não encontraram diferença com significância estatística entre o grupo apresentando cefaléia isolada e o grupo sem cefaléia como primeiro sintoma.

Kennedy e Nathwani (1995) encontraram cefaléia como primeiro sintoma em 35 das 53 crianças (66,0%) com cefaléia. Esta como sintoma único, havia em 12 crianças (22,6%).

Brito, Moreira Filho e Sarmento (2002) anotaram o enquadramento de 47,1 % dos casos com cefaléia na faixa etária compreendida entre os 40 a 60 anos.

## 2.15. Topografia do tumor e cefaléia

Rushton e Rooks (1962) procuraram determinar a frequência de cefaléia em relação à localização hemisférica, na fossa posterior ou basilar do tumor.

**TABELA 6 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (221 CASOS)**

Localização	Cefaléia				Total
	Com Cefaléia (N=132)		Sem Cefaléia (N=89)		
	N	%	N	%	
<b>Hemisférica</b>	63/132	48	41/89	46	104
<b>Fossa Posterior</b>	38/132	29	21/89	24	59
<b>Base</b>	31/132	23	27/89	30	58
<b>Total</b>	132	100	89	100	221

Fonte: Rushton e Rooks (1962)

Entre os 104 casos de tumor hemisférico, 63 pacientes apresentavam cefaléia (60,6%); entre os 59 casos de tumor da fossa posterior, 38 referiam cefaléia (64,4%); entre os 58 casos de tumor de base do cérebro (assoalho das fossas média e anterior), 31 tinham cefaléia (53,4%).

Greenberg *et al.* (1981) considerando os casos de metástases para a base do crânio resumiram cinco síndromes clínicas:

- Síndrome Orbitária

Houve três pacientes. Em dois deles, o sintoma inicial foi dor progressiva, surda, contínua na região supra-orbitária ipsilateral à lesão. O terceiro paciente não apresentou dor.

- Síndrome Parasselar/Seio Cavernoso

Houve sete pacientes. O padrão característico foi de cefaléia frontal unilateral. A cefaléia foi a queixa inicial em cinco dos sete pacientes. A dor foi unilateral e localizada na região supra-orbitária e frontal em quatro deles, sendo difusa no quinto. A maioria dos pacientes se queixou de uma dor surda. Alguns poucos tinham dor aguda lancinante.

- Síndrome da Fossa Média (gânglio-gasseriana)

Houve 15 pacientes. Referiam, 13 deles, dormência, parestesias ou dores distribuídas no território do segundo e terceiro ramos do nervo trigêmeo.

- Síndrome do Forame Jugular

Houve nove pacientes. Apresentavam, dois deles, neuralgia glossofaríngea e três, dor crônica, usualmente retroauricular, ipsilateralmente à lesão.

- Síndrome do Côndilo Occipital

Houve nove pacientes. Em sete deles, havia dores occipitais intensa, contínuas e unilaterais.

Iversen *et al.* (1987) concluíram que a frequência da cefaléia foi significativamente relacionada com a localização do tumor, incidindo mais nos tumores occipitais, basais e da fossa posterior:



TABELA 7 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (163 CASOS)

Localização do tumor	Com Cefaléia	
	N	%
Frontal	12/39	31
Temporal	12/24	50
Parietal	28/50	56
Occipital	11/14	79
Basal	10/12	83
Fossa Posterior	5/8	63
Múltipla	7/16	44
Total	85	-

Fonte: Iversen *et al* (1987)

Nota: Basal= tálamo e gânglia basal

Forsyth e Posner (1993) observaram que 25 dos 64 pacientes (39%) portadores de lesão supratentorial sem aumento da pressão intracraniana apresentaram cefaléia.

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994) observaram que a cefaléia foi mais prevalente nas lesões da linha média e da fossa posterior, assim como, mais prevalente em neoplasias intracerebrais que extracerebrais, conforme demonstrado nas duas tabelas seguintes.

TABELA 8 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (171 CASOS)

Localização	Cefaléia			
	Com Cefaléia		Sem Cefaléia	
	N	%	N	%
Supratentorial	44/74	59,5	30/74	40,5
Infratentorial	31/37	83,8	6/37	16,2
Basilar	28/40	70,0	12/40	30,0
Linha Média	19/20	95,0	1/20	5,0
Total	122	-	49	-

Fonte: Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994)

TABELA 9 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (150 CASOS)

Localização	Cefaléia				Total
	Com Cefaléia		Sem Cefaléia		
	N	%	N	%	
Intracerebral	39/43	90,7	4/43	9,3	43
Extracerebral	57/83	68,7	26/83	31,3	83
Metástase	16/24	66,7	8/24	33,3	24
Total	112	-	38	-	150

Nota: A tabela acima, tal como está no trabalho original, não contempla todo o quantitativo da casuística, omitindo 21 casos (171-150=21).

Fonte: Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994)

Sob o rótulo de tumores da linha média, foram agrupados aqueles que ocupam essa estrutura anatômica, como os da região da pineal, do tálamo, do terceiro e quarto ventrículos; tumores da base do crânio abrangeram os selares, paraselares e tumores nasofaríngeos. Sob o

rótulo de tumores intracerebrais, foram agrupados os gliomas, glioblastomas multiformes, tumores de células germinais e meduloblastomas. Tumores extracerebrais compreenderam meningiomas, adenomas de hipófise, neurinomas do acústico, craniofaringeomas e carcinomas nasofaríngeos. (SUWANWELA, PHANTHUMCHINDA e KAOROPHUM, 1994).

Vásquez-Barquero *et al.* (1994) concluíram que a localização da neoplasia na fossa posterior, bem como a presença de hidrocefalia foram mais comumente observadas naqueles pacientes que apresentaram cefaléia como primeiro sintoma, embora o cálculo estatístico não tenha demonstrado significância para esses achados. Entre os 120 casos de tumores supratentoriais, nove pacientes tinham cefaléia como sintoma isolado. Entre os 16 casos de tumores infratentoriais, dois pacientes tinham cefaléia como sintoma isolado. Entre os 47 casos de tumores de localização múltipla, quatro pacientes tinham cefaléia como sintoma isolado. Essas relações topográficas estão sintetizadas na tabela abaixo:

**TABELA 10 - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA COMO PRIMEIRO SINTOMA DE ACORDO COM A TOPOGRAFIA TUMORAL (183 CASOS)**

Localização	Cefaléia				Total
	Com Cefaléia como 1º Sintoma		Sem Cefaléia como 1º Sintoma		
	N	%	N	%	
<b>Supratentorial</b>	9/15	60	111/168	66	120
<b>Fossa posterior</b>	2/15	13	14/168	8	16
<b>Múltipla</b>	4/15	27	43/168	26	47
<b>Total</b>	15	100	168	100	183

Fonte: Vásquez-Barquero *et al.* (1994)

Pfund *et al.* (1999) observaram uma frequência maior, com significância estatística, de cefaléia em tumores da fossa posterior – principalmente cerebelares e ventriculares – comparativamente aos tumores supratentoriais. Esses autores atribuíram essa diferença a uma disfunção da circulação líquórica e aumento da pressão intracraniana. Dos 230 casos de tumores supratentoriais, 127 pacientes apresentavam cefaléia (55,2%). Dos 49 casos de tumores infratentoriais, 37 pacientes apresentavam cefaléia (75,5%). Esses dados estão sintetizados na tabela seguinte:

**TABELA 11 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A TOPOGRAFIA DO TUMOR (279 CASOS)**

Localização	Cefaléia				
	Com Cefaléia N=164		Sem Cefaléia N=115		Total
	N	%	N	%	
<b>Supratentorial</b>	127/164	77,4	103/115	89,6	230
<b>Infratentorial</b>	37/164	22,6	12/115	10,4	49
<b>Total</b>	164	100	115	100	279
<b>Cerebelar</b>	19/164	11,6	3/115	2,6	22
<b>Ventricular</b>	11/164	6,7	1/115	0,9	12

Fonte: Pfund *et al* (1999)

## 2.16. Hipertensão intracraniana, hidrocefalia e cefaléia

Rushton e Rooks (1962) anotaram evidências de hipertensão intracraniana em 56 dos 132 pacientes com cefaléia e em cinco dos 89 pacientes sem cefaléia, totalizando 61 entre 221 pacientes com tumor cerebral. Concluíram que a hipertensão intracraniana desempenha aparentemente uma influência apenas discreta na cefaléia relacionada aos tumores cerebrais. Os critérios para o reconhecimento da hipertensão intracraniana foram a estase de papila óptica e alterações neurorradiológicas na pneumoencefalografia, angiografia cerebral e no raio X singelo do crânio.

**TABELA 12 – SINAIS DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA COM E SEM CEFALÉIA (61 CASOS)**

Cefaléia	Estase papilar	Pneumoencefalografia	Angiografia	Raio X singelo
<b>1º Sintoma</b>	25	4	0	3
<b>Sintoma tardio</b>	24	4	1	6
<b>Sem cefaléia</b>	5	0	0	1
<b>Total</b>	54	8	1	10

Fonte: Rushton e Rooks (1962).

Ainda observaram Rushton e Rooks (1962) que quase metade dos pacientes com cefaléia de intensidade grave a moderada apresentavam evidências de hipertensão intracraniana, enquanto que, entre os pacientes com cefaléia de leve intensidade, só uma menor proporção apresentava esses indícios hipertensivos. Concluíram eles que pode haver um vínculo mais estreito entre a gravidade da cefaléia e a hipertensão intracraniana. Os dados quantitativos estão demonstrados na tabela seguinte:

**TABELA 13 - HIPERTENSÃO INTRACRANIANA E GRAVIDADE DA CEFALÉIA (132 CASOS)**

<b>Cefaléia</b>	<b>Sem Hipertensão Intracraniana</b>	<b>Com Hipertensão Intracraniana</b>	<b>Total</b>
<b>Grave</b>	26	23	49
<b>Moderada</b>	28	24	52
<b>Leve</b>	21	6	27
<b>Não determinada</b>	1	3	4

Fonte: Rushton e Rooks (1962)

Em contrapartida, Forsyth e Posner (1993) observaram 21 pacientes com evidências de hipertensão intracraniana, havendo cefaléia em 18 deles (86%). Entre esses últimos, o mecanismo de hipertensão intracraniana foi relacionada à hidrocefalia obstrutiva em 12 casos e à hidrocefalia comunicante por tumor leptomeníngeo em seis casos.

Vásquez-Barquero *et al.* (1994) observaram 23 pacientes com hidrocefalia na sua casuística. No grupo sem cefaléia como primeiro sintoma, eles encontraram 20 pacientes entre 168 (12%), enquanto que no grupo com cefaléia como sintoma único isolado estavam três deles entre 15 (20%). Esta diferença percentual não obteve significância estatística.

Pfund *et al* (1999), procurando correlacionar a presença de hidrocefalia interna com um padrão progressivo de cefaléia, observaram ser ela mais freqüente nessa situação, sendo essa diferença estatisticamente significativa.

**TABELA 14 – PROGRESSÃO DA CEFALÉIA NA PRESENÇA DE HIDROCEFALIA**

	<b>Com cefaléia ( N=164 )</b>				<b>Sem Cefaléia (N=115)</b>	
	<b>Cefaléia não Progressiva (N=54)</b>		<b>Cefaléia Progressiva (N=110)</b>		<b>N</b>	<b>%</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>		
<b>Hidrocefalia</b>	5/54	9,2	23/110	20,9	2/115	1,73

Fonte: Pfund *et al* (1999)

## **2.17. Compressão e tração de estruturas sensíveis e cefaléia**

Já detalhado o presumível papel da compressão e tração de estruturas sensíveis à dor na produção de cefaléia mesmo na vigência de pressão intracraniana dentro dos limites da normalidade, imagina-se que essa tração/compressão deve estar vinculada ao volume da massa tumoral, à dimensão do edema, ao desvio da linha média (efeito de massa da lesão) e até à hidrocefalia.

Iversen *et al.* (1987) estimaram o tamanho do tumor pelo seu volume próprio acrescido do edema peritumoral. Não houve relação estatisticamente significativa entre a cefaléia e o tamanho do tumor.

Forsyth e Posner (1993) analisaram as variáveis **tamanho do tumor, extensão do edema e desvio da linha média** em relação à frequência da cefaléia, apenas não encontrando diferença estatisticamente significativa em relação à variável **edema**.

Vásquez-Barquero *et al.* (1994) não encontraram diferença estatisticamente significativa entre o edema e a frequência de cefaléia como sintoma inicial e isolado de tumores cerebrais.

**TABELA 15 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA NA PRESENÇA DE EDEMA TUMORAL**

	Cefaléia			
	Com Cefaléia (N=15)		Sem Cefaléia (N=168)	
	N	%	N	%
<b>Edema</b>	7/15	47	106/168	63

Fonte: Vásquez-Barquero *et al.* (1994)

Takumi *et al.* (1998), observando adenomas hipofisários, não encontraram óbvia correlação entre o tamanho do tumor e a frequência da cefaléia, nem correlação da invasão do seio cavernoso com a cefaléia ou ainda entre a extensão subtemporal do tumor com a cefaléia.

Pfund *et al.* (1999) encontraram uma diferença estatisticamente significativa na correlação tanto do edema como do desvio da linha média com o caráter progressivo da cefaléia, o que não foi encontrado em relação ao tamanho do tumor.

## **2.18. Tipo histológico do tumor e cefaléia**

Iversen *et al.* (1987), procurando analisar a relação da cefaléia associada ao tumor cerebral com seu tipo histológico, concluíram ser a dor de cabeça significativamente mais freqüente nos pacientes portadores de astrocitoma grau III e IV, comparativamente àqueles portadores de meningiomas. A frequência de cefaléia entre os astrocitomas III e IV e tumores secundários foi equivalente.

Vásquez-Barquero *et al.* (1994), procurando analisar a relação da cefaléia como sintoma único e isolado de tumor intracraniano com seu tipo histológico, obtiveram os seguintes valores:

**TABELA 16 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA COMO PRIMEIRO SINTOMA CONFORME O TIPO HISTOLÓGICO DO TUMOR (183 CASOS)**

	Cefaléia como primeiro sintoma			
	Com Cefaléia		Sem Cefaléia	
	N	%	N	%
<b>Tumores Primários</b>	-	-	-	-
<b>Gliomas</b>	4	26,7	46	27,4
<b>Meningeomas</b>	2	13,3	27	16,1
<b>Neurinomas</b>	1	6,7	8	4,8
<b>Miscelânea</b>	2	13,3	7	4,2
<b>Subtotal</b>	09	60	88	52,4
<b>Metástases</b>	-	-	-	-
<b>Pulmão</b>	2	13,3	43	25,6
<b>Tórax</b>	1	6,7	8	4,8
<b>Ovário</b>	1	6,7	1	0,6
<b>Outros</b>	2	13,3	28	16,7
<b>Subtotal</b>	6	40	80	47,6

Fonte: Vásquez-Barquero *et al.* (1994)

Em nenhum desses grupos, as diferenças foram estatisticamente significantes.

Forsyth e Posner (1993) encontraram uma frequência equivalente de cefaléia em pacientes portadores de tumores primários (47%) e metastáticos (49%).

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994), separando os tumores em intracerebrais e extracerebrais procuraram relacionar seus tipos histológicos com a frequência da cefaléia.

**TABELA 17- FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME O TIPO HISTOLÓGICO DO TUMOR (150 CASOS)**

	Cefaléia				
	Com Cefaléia		Sem Cefaléia		Total
	Nº	%	Nº	%	
<b>Intracerebral</b>					
<b>Glioma</b>	26/29	89,6	3/29	10,4	29
<b>Glioblastoma multiforme</b>	6/6	100	-	-	6
<b>Tumor de célula germinativa</b>	4/5	80	1/5	20	5
<b>Meduloblastoma</b>	3/3	100	-	-	3
<b>-</b>	-	-	-	-	-
<b>Extracerebral</b>					
<b>Meningeoma</b>	19/33	57,6	14/33	42,4	33
<b>Adenoma pituitário</b>	17/27	62,9	10/27	37,1	27
<b>Neurinoma do acústico</b>	15/17	88,3	2/17	11,7	17
<b>Craniofaringeoma</b>	4/4	100	-	-	4
<b>Carcinoma nasofaríngeo</b>	2/2	100	-	-	2
<b>-</b>	-	-	-	-	-
<b>Tumor metastático</b>	16/24	66,6	8/24	33,4	24

**Nota:** A tabela acima, tal como está no trabalho original, não contempla todo o quantitativo da casuística, omitindo 21 casos (171-150=21).

Fonte: Suwanwela, Phanthumchinda e Kaoropthum (1994)

Takumi *et al.* (1998), procurando relacionar a ocorrência de cefaléia em relação aos tipos de adenomas hipofisários, chegaram aos seguintes dados:

**TABELA 18 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME A CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DOS ADENOMAS HIPOFISÁRIOS (51 CASOS)**

Tipo de Adenoma	Cefaléia				Total
	Com Cefaléia		Sem Cefaléia		
	N	%	N	%	
Não-funcionante	14	40	21	60	35
Secretante de prolactina	4	57,1	3	42,9	7
Secretante de hormônio do crescimento	1	12,5	7	87,5	8
Secretante de hormônio adrenocorticotrófico	-	-	1	100	1

Fonte: Takumi *et al.* (1998)

Observou-se que a cefaléia foi mais prevalente em adenomas secretantes de prolactina.

Pfund *et al.* (1999), procurando relacionar a ocorrência de cefaléia com o tipo histológico da neoplasia, chegaram aos seguintes valores:

**TABELA19 - FREQUÊNCIA DE CEFALÉIA CONFORME O TIPO HISTOLÓGICO DO TUMOR (235 CASOS)**

Tipo Histológico	Cefaléia				Total
	Com Cefaléia		Sem Cefaléia		
	N	%	N	%	
Astrocitoma benigno	5/9	55,6	4/9	44,4	9
Astrocitoma maligno	26/40	65	14/40	35	40
Glioblastoma	17/37	46	20/37	54	37
Meningeoma	44/75	58,7	31/75	41,3	75
Adenoma hipofisário	6/21	28,6	15/21	71,4	21
Metástase	41/53	77,4	12/53	22,6	53

Fonte: Pfund *et al.* (1999)

Tumores metastáticos cerebrais foram usualmente acompanhados de cefaléias. No grupo sem cefaléia, apareceram em maior destaque os adenomas hipofisários e os glioblastomas multiformes.

Olsen, Riedel e Deangelis (2000), estudando a evolução em longo prazo de 106 pacientes portadores de oligodendrogliomas (77) e de gliomas mistos de baixo grau (29), encontraram cefaléia com apresentação inicial em 11 pacientes (10%).

De Menis *et al.* (2001), estudando adenomas pituitários em crianças e adolescentes (n=10), encontraram cefaléia e/ou distúrbio visual em 50% das queixas iniciais.

Kentala e Pyykkü (2001), estudando o quadro clínico de schwannomas vestibulares, (n=122) encontraram uma prevalência de cefaléia em 21 casos (18%).

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1. Objetivo geral

Avaliar as características clínicas das cefaléias diagnosticadas em casos incidentes de tumores intracranianos, distinguindo as **cefaléias pré-existentes** daquelas **cefaléias-novas**.

#### 3.2. Objetivos específicos

Descrever as características clínicas das **cefaléias-novas** encontradas;

Verificar a relação das variáveis **idade, sexo e cefaléias pré-existentes** com a **frequência da cefaléia-nova**;

Verificar a relação do **local da dor** com a **topografia do tumor**;

Verificar a relação das variáveis **topografia do tumor, hipertensão intracraniana, grau de malignidade do tumor** com a **frequência e modo de evolução da dor**.



#### 4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

O desenho do estudo corresponde a uma **série de casos**, uma vez que a nossa casuística é composta de mais de nove casos, sendo esse aspecto quantitativo aceito por Pereira (2000) como a linha demarcatória diferencial entre o nosso desenho e um **estudo de caso**.

Trata-se, portanto, de um enfoque qualitativo e exploratório, embora muitas facetas possam ser quantificadas.

Pela sua própria natureza de estudo clínico **descritivo**, não se preocupa em testar hipóteses - prerrogativa do método epidemiológico analítico - mas, muito mais, em descrever fatos, podendo propor eventuais questionamentos e explicações pertinentes às observações procedidas.

Foram avaliados, no período compreendido entre março de 2002 e fevereiro de 2003, 81 pacientes – casos incidentes – admitidos em três hospitais da cidade do Recife (Hospital da Restauração - Fundação de Saúde Amaury de Medeiros, Hospital das Clínicas - Universidade Federal de Pernambuco e Instituto de Neurocirurgia e Neurologia do Recife - hospital privado), para tratamento neurocirúrgico de tumores intracranianos.

Só foram incluídos no estudo os casos em que foi possível obter junto ao enfermo, na grande maioria das vezes com auxílio de acompanhantes, uma descrição adequada dos sintomas. Não foram incluídos os casos de recidiva tumoral pós-cirúrgica, nem aqueles casos submetidos a quaisquer procedimentos neurocirúrgicos fora do período do estudo que pudessem modificar as características da cefaléia.

Todos os pacientes incluídos foram aquiescentes à participação no estudo após leitura do **termo de consentimento livre e esclarecido**.

Elaborou-se um protocolo geral constituído dos itens abaixo discriminados:

- a. Anamnese;
- b. Exame neurológico completo (sempre que possível);
- c. Neuroimagem (ressonância magnética, tomografia computadorizada do encéfalo ou ambas);
- d. Estudo histopatológico do tumor (biopsia ou peça cirúrgica);
- e. Seguimento da cefaléia (sempre que possível).

A anamnese foi colhida invariavelmente pelo próprio autor junto ao leito dos pacientes, visando a uniformizar, o mais possível, a coleta dos dados e a interpretação das informações obtidas.

O exame neurológico correspondeu àquele realizado pelo autor em sua prática neurológica diária (inspeção, avaliação dos nervos cranianos, da troficidade, do tono muscular, da força, dos reflexos profundos e superficiais, da motricidade automática e involuntária, da coordenação, da sensibilidade superficial e profunda e finalmente, de forma sumária, das funções cognitivas e do estado psíquico).

Todos os exames de neuroimagem (ressonância magnética e tomografia computadorizada do encéfalo) foram analisados pelo autor e, confrontadas as impressões com a descrição (laudo neurorradiológico), elaborada pelos especialistas responsáveis pela realização dos exames, para a anotação dos resultados.

A conclusão dos estudos histopatológicos foi obtida dado vistas aos laudos especializados emitidos por patologistas do serviço público ou privado.

O seguimento da cefaléia foi procedido no próprio hospital após o procedimento neurocirúrgico e em contato seqüenciais com os pacientes e seus familiares ou com o médico-assistente.

Todos esses elementos serviram de base para o preenchimento de uma **ficha-padrão** que constituiu o banco de dados do estudo para a análise posterior.

Nessa ficha-padrão foram incluídos os dados abaixo especificados:

- Iniciais do paciente.
- Sexo.
- Idade do paciente no mês da avaliação, com arbitramento de quatro faixas-etárias:
  - Adolescência- dos dez aos 19 anos;
  - Adulto jovem- dos 20 aos 44 anos;
  - Pré-senescência- dos 45 aos 64 anos;
  - Senescência- a partir dos 65 anos.
- Diagnostico da cefaléia pré-existente.

Cefaléia pré-existente foi definida como aquela sem relação com o processo tumoral, preenchendo assim os preceitos diagnósticos na Classificação e Critérios Diagnósticos das Cefaléias, Neuralgias Cranianas e Dor Facial da Sociedade Internacional de Cefaléia (1988),

salvo nos poucos casos de dores de cabeça não contempladas nessa classificação, mas que têm características bem definidas na literatura especializada (caso de migrânea transformada e de cefaléia tenso-vascular). *A posteriori*, esses diagnósticos foram revalidados, tomando como base a segunda edição – ano 2003 – da Classificação Internacional de Distúrbios de Cefaléia da Sociedade Internacional de Cefaléia, que substituiu a anterior.

- Período de vigência da cefaléia pré-existente.
- Época de início/ temporalidade da cefaléia-nova.

Cefaléia-nova foi definida como aquela considerada secundária ao processo tumoral em virtude da sua eclosão intempestiva em paciente anteriormente livre de dor de cabeça, em virtude ainda de mudança de padrão de uma cefaléia pré-existente, em virtude também da constatação de um exame neurológico anormal sugestivo de uma lesão estrutural encefálica potencialmente geradora de cefaléia, em virtude, por fim, do seu desaparecimento ou melhora substancial após os procedimentos neurocirúrgicos (derivação liquórica nas hidrocefalias hipertensivas ou exérese da massa tumoral) ou eventualmente procedimentos clínicos (medidas terapêuticas antiedematosas) e, enfim, em virtude de não preencher indubitavelmente os critérios diagnósticos para cefaléias primárias preconizado pela Sociedade Internacional de Cefaléia.

- Período de vigência da cefaléia-nova.
- Cefaléia-nova como queixa inicial única.
- Localização da dor no crânio.
- Caráter da dor:
  - Pulsátil - dor que se faz pior a cada onda do pulso;
  - Peso/pressão - dor constrictiva em aperto no sentido centrípeto;
  - Explosivo - forte pressão no sentido centrífugo;
  - Ardor - queimação-dor assemelhada àquela produzida pelo contato com substâncias irritantes ou caloríferas;
  - Lancinante - dor sentida como uma fígada;
  - Terebrante - dor assemelhada àquela produzida pela ação de uma verruma;
  - Choque - dor assemelhada àquela produzida pela passagem de corrente elétrica ou pelo impacto com objeto rombo;
  - Pungitivo - dor assemelhada àquela produzida pela ação de um instrumento pontiagudo;

- Misto - concomitância de dores de mais de um caráter.
- Intensidade:
  - Forte - exige suspensão das atividades rotineiras;
  - Moderada - exige redução das atividades rotineiras;
  - Leve - permite todas as atividades rotineiras.
- Associação com náuseas e vômitos.
- Fatores precipitantes e agravantes da cefaléia:
  - Relação da cefaléia com esforço de tosse;
  - Horário preferencial da cefaléia-nova.
- Evolução temporal da dor:
  - Intermitente - dor com periodicidade regular ou irregular;
  - Contínua - dor permanente com ou sem flutuação de intensidade com duração mínima de um mes;
  - Episódio isolado - dor auto-resolutiva no tempo com duração inferior a um mes;
  - Agravamento - incremento de freqüência e/ ou intensidade da cefaléia.
- Duração da cefaléia (se intermitente).
- Resolução da cefaléia (se intermitente):
  - Em lise;
  - Em crise.
- Freqüência da cefaléia:
  - Eclosão da cefaléia a determinados intervalos de tempo.
- Outras queixas (relacionada à doença de base)
- Exame neurológico:
  - Normal;
  - Anormal, relacionável ou não ao tumor.
- Sinais e sintomas de hipertensão intracraniana:
  - Estase de papila óptica;
  - Déficit visual progressivo sem compressão direta de vias ópticas;
  - Vômitos não coincidentes com o momento crítico da cefaléia e na ausência sinais neurorradiológicos de compressão direta de centros eméticos do tronco encefálico;
  - Paresia do VI nervo craniano;

- Hidrocefalia hipertensiva (pela neuroimagem) com sinais de permeação liquórica transependimária ou dilatação assimétrica ventricular por obstrução mecânica de vias de drenagem liquórica.
- Topografia tumoral (pela neuroimagem):
  - Supratentorial - acima do tentório;
  - Infratentorial - abaixo do tentório;
  - Supra e infratentorial;
  - Intra-axial - dentro do neuroeixo;
  - Extra-axial - adjacente ao neuroeixo;
  - Hemisférica - relativa aos hemisférios cerebrais;
  - Basilar - relativa à base do crânio incluindo as placas orbitárias dos ossos frontais, a lâmina crivosa do osso etmóide, o plano esfenoidal, a parte superior do *clivus*, a sela túrsica, os seios cavernosos e as asas esfenoidais, conforme a sistematização adotada por Osborn (1999).
  - Selar/supra-selar - expansão acima da sela;
  - Fossa posterior - dentro desse compartimento anatômico;
  - Ventricular - dentro de qualquer dos ventrículos encefálicos;
  - Pineal - na chamada região da pineal contígua aos corpos quadrigêmeos;
  - Múltipla - em mais de uma dessas localizações.
- Histopatologia:

Os tumores foram classificados, do ponto de vista histopatológico, conforme a sistematização adotada pela Organização Mundial de Saúde na sua versão mais moderna. (KLEIHUES e CAVENEE, 2000).

Os tumores foram ainda agrupados conforme uma escala de malignidade em graus I e II (baixa malignidade) e graus III e IV (alta malignidade).

Essa escala também adveio de critérios da OMS – ano de 1993 – para discriminação de graus de malignidade (KLEIHUES, BURGER e SCHEITHAUER, 1993) com pequenas adaptações nossas visando a suprir lacunas verificadas.

Arbitramos assim, como grau I, o adenoma hipofisário intra-selar e o cisto epidermóide; como grau II, o adenoma hipofisário com extensão para/supra-selar; como grau IV, o germinoma e as metástases encefálicas.

Para as análises estatísticas, foram empregados o teste do qui-quadrado ou o de Fisher. Nos cálculos percentuais, consideramos aproximação de uma casa decimal com arredondamentos.

## 5. RESULTADOS

### 5.1. Análise descritiva

Entre os 81 casos de tumores intracranianos estudados, observamos uma equivalência na distribuição desses tumores por sexo, haja vista contabilizarmos 40 pacientes do sexo masculino e 41 do sexo feminino. As idades extremas foram 11 e 84 anos, sendo a média e a mediana das idades, respectivamente, 41,4 e 43 anos. A menor concentração de casos de tumores ocorreu nas faixas etárias mais altas com apenas quatro casos em pacientes com 70 anos ou mais (Tabela 20).

**TABELA 20 - TUMORES INTRACRANIANOS DISTRIBUÍDOS POR IDADE E SEXO (81 CASOS).**

Idade	Sexo					
	Masculino		Feminino		Ambos	
	N	%	N	%	N	%
10 - 19	9	22,5	6	14,6	15	18,5
20 - 29	6	15,0	6	14,6	12	14,8
30 - 39	4	10,0	5	12,2	9	11,1
40 - 49	7	17,5	9	22,0	16	19,8
50 - 59	4	10,0	9	22,0	13	16,0
60 - 69	6	15,0	6	14,6	12	14,8
70 - 79	1	2,5	-	-	1	1,2
80 - 89	3	7,5	-	-	3	3,7
<b>TOTAIS</b>	<b>40</b>	<b>100</b>	<b>41</b>	<b>100</b>	<b>81</b>	<b>100</b>

Abaixo estão compilados os tipos histológicos intra-axiais, havendo predomínio daqueles tumores de linhagem astrocitária (Quadro 1).

**QUADRO 1 - TIPOS HISTOLÓGICOS EM 36 TUMORES INTRACRANIANOS INTRA-AXIAIS.**

Tumores intra-axiais	N	%
<b>Glioblastoma</b>	11	30,6
<b>Astrocitoma</b>	11	30,6
<b>Oligodendroglioma</b>	2	5,6
<b>Ependimoma</b>	1	2,8
<b>Meduloblastoma</b>	4	11,1
<b>Hemangioblastoma</b>	2	5,6
<b>Germinoma</b>	2	5,6
<b>Matástase</b>	3	8,3
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

A seguir, aparecem reunidos os tipos histológicos extra-axiais, com uma maior prevalência de meningiomas e de adenomas hipofisários (Quadro 2).

**QUADRO 2 - TIPOS HISTOLÓGICOS EM 45 TUMORES INTRACRANIANOS EXTRA-AXIAIS.**

Tumores extra-axiais	N	%
Meningeoma	22	48,9
Adenoma hipofisário	16	35,6
Schwannoma	5	11,1
Neuroblastoma olfatório	1	2,2
Cisto epidermóide	1	2,2
<b>TOTAL</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

Agrupamos os tumores existentes conforme o grau de malignidade histopatológica. Houve uma maior prevalência daqueles tumores considerados de baixa sobre os de alta malignidade (Quadro3).

**QUADRO 3 - GRAUS DE MALIGNIDADE HISTOPATOLÓGICA DOS 81 TUMORES INTRACRANIANOS.**

Tumores	N	%
<b>Grau I</b>	37	45,7
<b>Grau II</b>	21	25,9
<b>Grau III</b>	2	2,5
<b>Grau IV</b>	21	25,9
<b>TOTAL</b>	<b>81</b>	<b>100</b>
<b>Baixa malignidade</b>	58	71,6
<b>Alta malignidade</b>	23	28,4

Entre as cefaléias pré-existentes, predominaram a migrânea e a cefaléia do tipo tensional episódica, com percentuais praticamente iguais entre si. O sexo feminino contribuiu com ampla maioria de casos para essas duas modalidades de cefaléia. Abaixo, estão discriminadas todas as modalidades de cefaléias pré-existentes constatadas (Tabela 21).

**TABELA 21 – CEFALÉIAS PRÉ-EXISTENTES DISTRIBUÍDAS POR SEXO EM TUMORES INTRACRANIANOS (81 CASOS).**

Cefaléia pré existente (CPE)	Sexo					
	Masculino		Feminino		Ambos	
	N	%	N	%	N	%
Migrânea	5/ 18	27,8	13/18	72,2	18/81	22,2
Migrânea crônica	-	-	1	-	1/81	1,2
Cefaléia tipo tensional episódica.	5/20	25,0	15/20	75,0	20/81	24,7
Cefaléia tenso-vascular.	-	-	1	-	1/81	1,2
Cefaléia pós-traumática crônica.	1	-	-	-	1/81	1,2
<b>TOTAL</b>	<b>11/41</b>	<b>26,8</b>	<b>30/41</b>	<b>73,2</b>	<b>41/81</b>	<b>50,6</b>



A incidência da cefaléia-nova foi de 58 casos, representando 71,6% da nossa casuística. Cefaléia-nova como primeira manifestação da doença (queixa inicial) foi referida por 38,3% dos nossos pacientes (31/81). Esse percentual se eleva para 53,4%, se considerarmos apenas o grupo de pacientes com cefaléia-nova (31/58) (Tabela 22).

**TABELA 22 - CEFALÉIA-NOVA (CN) COMO QUEIXA INICIAL (QI) EM TUMORES INTRACRANIANOS (81 CASOS).**

<b>Idade</b>	<b>CN</b>	<b>%</b>	<b>QI</b>	<b>%</b>
<b>10 – 19</b>	14/15	93,3	7/15	46,7
<b>20 – 29</b>	8/12	66,7	4/12	33,3
<b>30 – 39</b>	4/9	44,4	3/9	33,3
<b>40 – 49</b>	12/16	75,0	7/16	43,8
<b>50 – 59</b>	8/13	61,5	3/13	23,1
<b>60 – 69</b>	9/12	75,0	5/12	41,7
<b>70 – 79</b>	1/1	100,0	1/1	100,0
<b>80 – 89</b>	2/3	66,7	1/3	33,3
<b>Totais</b>	<b>58/81</b>	<b>71,6</b>	<b>31/81</b>	<b>38,3</b>

Na nossa casuística, prevaleceu a dor na região frontal, sendo isoladamente frontal em seis pacientes (10,3%), frontal com extensão para alguma região adjacente em mais 13 (22,4%), além da participação frontal em outros cinco pacientes nos quais houve duplicidade ou multiplicidade da localização dor, totalizando 41,4% entre os pacientes com cefaléia-nova.

Nos casos considerados de duplicidade de dor - quatro casos - houve dois com dor frontal bilateral e occípito-nucal, um com dor frontal esquerda e temporal direita e um outro com dor fronto-orbitária bilateral e temporal esquerda. Houve apenas um caso de dor considerada de localização múltipla.

Se considerarmos ainda a dor frontal fazendo parte da cefalalgia holocraniana e hemicraniana, a participação frontal na cefaléia-nova ascende do percentual de 41,4% para o de 74,1%.

A participação occipital como localização da dor foi encontrada em 12 pacientes, incluindo aqueles com dor de dupla ou múltipla localização, totalizando 20,7% do universo de casos com cefaléia nova (12/58).

A localização holocraniana da dor foi vista em 12 pacientes, já incluídos dois casos com dupla localização de dor, totalizando 20,7% da totalidade de casos de cefaléia-nova (12/58).

A localização no vértex foi observada em apenas um dos nossos pacientes, representando 1,7% entre de casos de cefaléia-nova (1/58).

A seguir, todos esses dados encontram-se contabilizados (Quadro 4).

**QUADRO 4 - LOCALIZAÇÃO DA DOR DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.**

Topografia da dor	N	%
<b>Holocraniana</b>	10	17,2
<b>Hemicraniana</b>	9	15,5
<b>Frontal</b>	6	10,3
<b>Fronto-temporal</b>	8	13,8
<b>Fronto-orbitária</b>	3	5,2
<b>Fronto-parietal</b>	2	3,4
<b>Occípito-nucal</b>	6	10,3
<b>Occípito-parietal</b>	1	1,7
<b>Occípito-temporal</b>	1	1,7
<b>Parietal</b>	2	3,4
<b>Temporal</b>	2	3,4
<b>Vértex</b>	1	1,7
<b>Dupla</b>	6	10,3
<b>Múltipla</b>	1	1,7
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Em relação à lateralidade da dor, considerado o plano mediano, encontramos bilateralidade em 56,9%, unilateralidade em 37,9%, uni e bilateralidade (casos duplicidade localização de dor) em 3,4% e dor na linha média (vértex) em 1,7% nos casos de cefaléia-nova. Esses dados estão abaixo quantificados (Quadro 5).

**QUADRO 5 - LATERALIDADE DA DOR DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.**

Lateralidade	N	%
<b>Bilateral</b>	33	56,9
<b>Unilateral</b>	22	37,9
<b>Uni e bilateral</b>	2	3,4
<b>Vértex</b>	1	1,7
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Considerando os 18 pacientes portadores de cefaléia fixa unilateral, houve concordância da localização da dor com a topografia tumoral em 14 deles, isto é, em 77,8% desse universo (14/18). Só em dois casos (11,1%) o tumor se situava claramente do lado oposto à dor referida. Esses dados foram resumidos a seguir (Quadro 6).

**QUADRO 6 - RELAÇÃO DA CEFALÉIA FIXA UNILATERAL COM A LATERALIDADE DO TUMOR INTRACRANIANO EM 18 CASOS.**

Cefaléia fixa unilateral	N	%
<b>Com tumor ipsilateral</b>	14	77,8
<b>Com tumor controlateral</b>	2	11,1
<b>Com tumor de linha média</b>	2	11,1
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>100</b>

Entre nossos pacientes, a dor pulsátil foi majoritária sobre os demais, abrangendo 55,2% dos casos de cefaléia-nova. Encontramos ainda dor em peso/pressão em apenas 19,0% dos

casos. Abaixo, encontra-se a distribuição geral do caráter da dor presente na cefaléia-nova (Quadro 7).

**QUADRO 7 - CARÁTER DA DOR DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.**

Caráter da dor	N	%
<b>Pulsátil</b>	32	55,2
<b>Peso-pressão</b>	11	19,0
<b>Explosivo</b>	1	1,7
<b>Ardor-queimação</b>	1	1,7
<b>Lancinante</b>	2	3,4
<b>Terebrante</b>	1	1,7
<b>Choque</b>	1	1,7
<b>Misto</b>	4	6,9
<b>Não-definido</b>	5	8,6
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Quanto ao grau de intensidade, consideramos, em nossa casuística, dor forte em 70,7%, dor moderada em 22,4% e dor leve em apenas 3,4% dos casos de cefaléia-nova, conforme se verifica a seguir (Quadro 8).

**QUADRO 8 – INTENSIDADE DA DOR DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.**

Intensidade da dor	N	%
<b>Forte</b>	41	70,7
<b>Moderada</b>	13	22,4
<b>Leve</b>	2	3,4
<b>Não-definida</b>	2	3,4
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Entre os paciente com cefaléia-nova, o **padrão intermitente** de dor foi observado em 70,7% dos casos, sendo 25,9% **sem agravamento** e 44,8% **com agravamento** em freqüência, intensidade ou ambas. O **padrão contínuo** foi anotado em 24,1%, sendo 1,7% **sem agravamento** e 22,4% **com agravamento**. Infere-se, portanto, que a evolução **com agravamento** atingiu percentuais de 67,2%, restando o percentual de 27,6% para evolução **sem agravamento**. Nos três casos restantes, houve cefaléia como **episódio isolado**, representando 5,2% da totalidade da casuística. Esses dados estão sumarizados a seguir (Quadro 9).

**QUADRO 9 – EVOLUÇÃO TEMPORAL DACEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.**

Evolução	N	%
<b>Intermitente sem agravamento</b>	15	25,9
<b>Intermitente com agravamento</b>	26	44,8
<b>Contínua sem agravamento</b>	1	1,7
<b>Contínua com agravamento</b>	13	22,4
<b>Episódio isolado</b>	3	5,2
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Associados o caráter com a ritmicidade da dor, encontramos o **padrão intermitente/pulsátil** correspondendo a 37,9% dos casos de cefaléia-nova, enquanto que o **padrão intermitente/peso-pressão** foi observado em 13,8% dos casos. O **padrão contínuo/peso-pressão** totalizou 1,7% da nossa casuística. Essas associações nos 58 casos de cefaléia-nova encontram-se reunidas abaixo (Quadro 10).

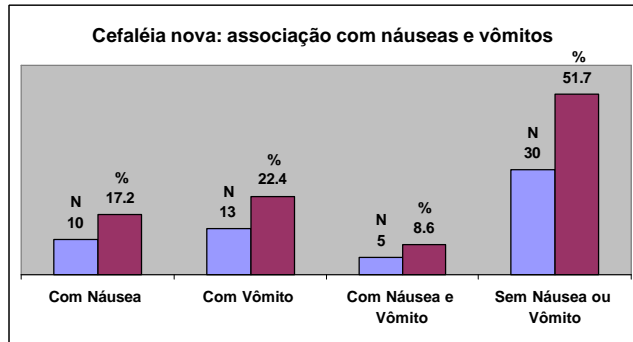
**QUADRO 10 - ASSOCIAÇÃO RITMICIDADE/CARÁTER DA DOR NA CEFALÉIA-NOVA (58 CASOS).**

Padrão	N	%
<b>Intermitente pulsátil</b>	22	37,9
<b>Contínuo pulsátil</b>	9	15,5
<b>Intermitente peso-pressão</b>	8	13,8
<b>Contínuo peso-pressão</b>	1	1,7
<b>Intermitente pulsátil-peso-pressão</b>	2	3,4
<b>Contínuo pulsátil-peso-pressão</b>	1	1,7
<b>Intermitente choque/pungitivo</b>	1	1,7
<b>Intermitente lancinante</b>	2	3,4
<b>Intermitente terebrante</b>	1	1,7
<b>Intermitente choque</b>	1	1,7
<b>Intermitente explosiva</b>	1	1,7
<b>Contínua ardor-queimação</b>	1	1,7
<b>Episódio isolado pulsátil</b>	1	1,7
<b>Episódio isolado peso-pressão</b>	2	3,4
<b>Intermitente caráter não definido</b>	5	8,6
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Em nossa casuística, náuseas, vômitos ou ambos ocorreram em 28 dos 58 pacientes portadores de cefaléia-nova, representando um percentual de 48,3%. No grupo com hipertensão intracraniana e cefaléia-nova, esses sintomas estiveram presentes em 61,3% dos pacientes (19/31). No grupo em que não havia evidências de hipertensão intracraniana, embora houvesse cefaléia-nova, não se fez referência a vômitos, mas, tão somente, a náuseas em 34,8% dos pacientes (8/23). Na composição entre esses dois grupos, um paciente foi excluído pela indefinição quanto à existência de hipertensão intracraniana. Náuseas ou vômitos fizeram parte

do padrão clássico de cefaléia em cinco dos sete pacientes (71,4%). A associação entre náuseas, vômitos e cefaléia-nova aparece de forma resumida no gráfico abaixo (Gráfico 1).

**GRÁFICO 1 - PRESENÇA DE NÁUSEAS E VÔMITOS NA CEFALÉIA-NOVA (58 CASOS).**



Em relação à influência da tosse e do esforço físico como fatores precipitantes e agravantes da cefaléia-nova, foi encontrada quase que uma igualdade entre os percentuais, ou seja, esforço 19,0%, tosse 19,0%, tosse e esforço 20,7% dos casos. No total, 58,6% dos pacientes com cefaléia-nova referiram agravamento da dor de cabeça diante da tosse, do esforço físico ou de ambos (Quadro 11).

**QUADRO 11 - RELAÇÃO DA TOSSE E ESFORÇO FÍSICO COMO FATORES AGRAVANTES/PRECIPITANTES DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.**

Fator agravante / precipitante	N	%
Esforço físico	11	19,0
Tosse	11	19,0
Esforço + tosse	12	20,7
Sem relação	24	41,4
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Considerando-se os grupos **com** e **sem** evidências de hipertensão intracraniana entre os pacientes portadores de **cefaléia-nova**, a influência do esforço e da tosse como fatores agravante e precipitante da dor de cabeça alcançou percentuais próximos, respectivamente, de 58,1% e 65,2% conforme se verifica abaixo (Tabela 23).

**TABELA 23 - INFLUÊNCIA DO ESFORÇO FÍSICO E DA TOSSE COMO FATORES AGRAVANTES/PRECIPITANTE DA CEFALÉIA-NOVA NOS GRUPOS COM E SEM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (58 CASOS).**

Hipertensão intracraniana	Cefaléia Precipita/piora	%
Com hipertensão	18/31	58,1
Sem hipertensão	15/23	65,2

Avaliando o horário preferencial de aparecimento ou intensificação da cefaléia-nova, verificamos que em 58,6% dos casos não foi notada uma seletividade de horário.

A cefaléia crepuscular-matinal foi anotada em 13,8% dos casos. Abaixo, estão discriminados todos os padrões encontrados (Quadro 12).

**QUADRO 12 - HORÁRIO PREFERENCIAL DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 PACIENTES.**

Horário	N	%
<b>Crepuscular – matinal</b>	8	13,8
<b>Vespertino</b>	6	10,3
<b>Durante o dia</b>	2	3,4
<b>Durante a noite</b>	6	10,3
<b>Sem horário preferencial</b>	34	58,6
<b>Não-definido</b>	2	3,4
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

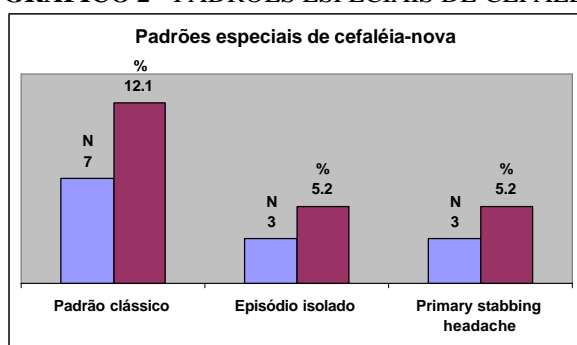
O padrão clássico foi encontrado em apenas sete pacientes, representando 12,1% dos casos de cefaléia-nova. Encontramos em seis dos sete pacientes com padrão clássico de cefaléia (85,7%) evidências de hipertensão intracraniana, havendo hidrocefalia hipertensiva em quatro deles.

Tivemos ainda três pacientes apresentando um padrão assemelhado ao que foi descrito pelas sinónimas *ice-pick pain*, *jabs and jolts*, *ophthalmodynia periódica* ou, como recomenda atualmente Sociedade Internacional de Cefaléia, *primary stabbing headache*.

Registramos três casos anotados como episódio isolado de cefaléia e dois casos de cefaléia de início súbito.

Padrões especiais de cefaléia-nova estão reunidos no gráfico abaixo (Gráfico 2).

**GRÁFICO 2 - PADRÕES ESPECIAIS DE CEFALÉIA-NOVA.**



Alterações objetivas do exame neurológico podendo ser relacionadas à presença do tumor ocorreram em 77,8% do total de pacientes estudados.

Os casos de exames neurológicos normais adicionados àqueles com alterações não relacionáveis ao tumor totalizaram apenas 16,0% desse mesmo universo.

Considerando-se ainda que em 6,2% dos pacientes não foi, por motivos outros, realizado o exame neurológico, isto projetaria a probabilidade de se obter alterações clínicas objetivas causadas pelo tumor para mais de 80%.

Em apenas dois dos 31 pacientes com cefaléia-nova e evidências de hipertensão intracraniana, não procedemos ao exame neurológico. Em todos os 29 restantes, havia alterações relacionáveis a presença do tumor intracraniano. Dos 23 pacientes com cefaléia-nova sem indícios de hipertensão intracraniana, 14 apresentavam alterações no exame neurológico atribuíveis ao tumor. Nos nove pacientes que restaram, o exame neurológico foi considerado normal, ou havia alguma alteração independente da existência do tumor (Quadro 13).

**QUADRO 13 - RESULTADO DE EXAME NEUROLÓGICO DOS 81 PACIENTES COM TUMORES INTRACRANIANOS.**

<b>Resultado</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Alteração relacionada ao tumor</b>	63	77,8
<b>Alteração não relacionada ao tumor</b>	2	2,5
<b>Normal</b>	11	13,6
<b>Não-realizado</b>	5	6,2
<b>TOTAL</b>	<b>81</b>	<b>100</b>

Excluídos os 13 casos nos quais a eficácia do tratamento neurocirúrgico não pôde ser de alguma maneira avaliada, observamos remissão da cefaléia-nova nos 45 pacientes restantes. Abaixo estão explicitados esses resultados. (Quadro 14).

**QUADRO 14 – FOLLOW-UP DA CEFALÉIA-NOVA EM 58 CASOS.**

<b>Remissão pós-procedimento neurocirúrgico (N=45)</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Pós – derivação ventrículo-peritoneal</b>	9	15,5
<b>Pós – terceiro – ventriculostomia</b>	1	1,7
<b>Pós – exérese tumoral</b>	35	60,3
<b>SUBTOTAL</b>	<b>45</b>	<b>77,6</b>
<b>Outras Situações (N=13)</b>		
<b>Remissão pós-tratamento medicamentoso</b>	1	1,7
<b>Remissão espontânea</b>	1	1,7
<b>Sem definição</b>	6	10,3
<b>Sem seguimento</b>	5	8,6
<b>SUBTOTAL</b>	<b>13</b>	<b>22,4</b>
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

## 5.2. Análise inferencial

Na nossa casuística, a maior prevalência de cefaléia-nova apareceu na faixa etária dos 10 aos 19 anos. Comparados o **grupo 10-19 anos** com o **grupo 20-84 anos**, houve diferença estatisticamente significativa entre as frequências de cefaléia-nova ( $p=0,0387$ ).

Coincidentemente observamos uma maior frequência de hidrocefalia hipertensiva (oito de 15 pacientes) na faixa de idade dos 10 aos 19 anos, decaindo para 9 em 28 e 5 em 30, respectivamente, para as faixas etárias de 20 a 44 e de 45 a 64 anos. Comparados o grupo **10-19 anos** com o grupo **20-64 anos** houve diferença estatisticamente significativa entre as prevalências de hidrocefalia hipertensiva ( $p = 0,0116$ ) (Quadro 15).

**QUADRO 15 - DISTRIBUIÇÃO DA CEFALÉIA-NOVA POR FAIXA ETÁRIA NOS EM 58 CASOS.**

Idade	Cefaléia-nova	%
10 – 19	14/15	93,3
20 – 44	17/28	60,7
45 – 64	21/30	70,0
65 – 84	6/8	75,0
<b>Totais</b>	<b>58</b>	

Comparados o **grupo masculino** com o **grupo feminino**, não houve diferença estatisticamente significativa entre as respectivas frequências de cefaléia-nova ( $p=0,4184$ ). (Quadro 16).

**QUADRO 16 - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA POR SEXO EM 58 PACIENTES.**

Sexo	Com Cefaléia Nova	%
Masculino	27/40	67,5
Feminino	31/41	75,6

Comparados o **grupo com cefaléia pré-existente** com o **grupo sem cefaléia pré-existente**, não houve diferença estatisticamente significativa entre as respectivas frequências de cefaléia-nova ( $p = 0,0979$ ) (Tabela 24).

**TABELA 24 - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA (CN) CONFORME PRESENÇA OU NÃO DE CEFALÉIA PRÉ-EXISTENTE – CPE - (81 CASOS).**

CPE	N	Desenvolveram CN	%
Casos com cefaléia pré-existente	41	26/41	63,4
Casos sem cefaléia pré-existente	40	32/40	80,0



Relacionando a topografia tumoral **supra** ou **infratentorial** com a localização da dor, verificamos ser mais comum o acometimento frontal nas lesões supratentoriais.

Em 42 casos de tumor supratentorial, houve seis pacientes com dor unicamente frontal (14,3%), sete pacientes com dor frontal com extensão para uma região adjacente (16,7%), além da participação frontal naqueles casos em que houve duplicidade ou multiplicidade de localização de dor - cinco pacientes, totalizando a participação frontal em um percentual de 42,9%. Se considerarmos ainda a dor frontal fazendo parte da cefalalgia holocraniana e hemicraniana, a participação frontal na cefaléia-nova ascende do percentual de 42,9% para o de 81,0 %.

Em 14 casos de tumor infratentorial, a participação frontal (na verdade, frontal com extensão para alguma região adjacente) aconteceu equitativamente à participação occipital (cinco casos de cada, ou seja, 35,7%, para cada uma das situações). Se considerarmos a dor frontal ou occipital fazendo parte da cefalalgia holocraniana, esse percentual ascende de 35,7% para 50,0%.

Comparada a distribuição frontal da dor nos tumores supra e infratentoriais, a diferença não foi estatisticamente significativa ( $p= 0,6380$ ).

A tabela abaixo demonstra essas relações topográficas (Tabela 25).

**TABELA 25 - LOCALIZAÇÃO DA DOR DE ACORDO COM TOPOGRAFIA SUPRATENTORIAL (ST) OU INFRATENTORIAL (IT) DO TUMOR (58 CASOS).**

Localização da dor	Topografia do tumor					
	ST	%	IT	%	ST e IT	%
Holocraniana	8	19,0	2	14,3	--	
Hemicraniana	8	19,0	--		1	50,0
Frontal	6	14,3	--		--	
Fronto-temporal	4	9,5	3	21,4	1	50,0
Fronto-orbitária	2	4,8	1	7,1	--	
Fronto-parietal	1	2,4	1	7,1	--	
Occípito-nucal	2	4,8	4	28,6	--	
Occípito-parietal	1	2,4	--		--	
Occípito-temporal	--		1	7,1	--	
Parietal	2	4,8	--		--	
Temporal	1	2,4	1	7,1	--	
Vértex	1	2,4	--		--	
Dupla	5	11,9	1	7,1	--	
Múltipla	1	2,4			2	
<b>Totais</b>	42	<b>100</b>	14	<b>100</b>	2	<b>100</b>

Houve cefaléia-nova em todos os casos de localização infratentorial do tumor. Comparados o **grupo dos tumores supratentoriais** com o **grupo dos tumores infratentoriais**, houve diferença estatisticamente significativa entre as freqüências de cefaléia-nova ( $p = 0,0082$ ).

Em relação à topografia intra e extra-axial, os percentuais de cefaléia-nova encontrados se aproximaram bastante entre si, resultando, respectivamente, em 69,4% e 73,3%. Comparados o **grupo dos tumores intra-axiais** com o **grupo dos tumores extra-axiais**, não houve diferença estatisticamente significativa entre as frequências de cefaléia-nova ( $p = 0,6997$ ) (Tabela 26).

**TABELA 26 - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM AS TOPOGRAFIAS SUPRA/INFRATENTORIAL E INTRA/EXTRA-AXIAL DOS TUMORES (81 CASOS).**

<b>Topografia tumoral</b>	<b>Cefaléia-nova</b>	<b>%</b>
<b>Supratentorial</b>	42/65	64,6
<b>Infratentorial</b>	14/14	100,0
<b>Supra e Infra</b>	2/2	100,0
<b>Intra-axial</b>	25/36	69,4
<b>Extra-axial</b>	33/45	73,3

Catalogada a topografia tumoral por outro prisma (hemisférica, basilar, selar/supra-selar, fossa posterior, ventricular, pineal e múltipla) encontramos cefaléia-nova em todos os casos de tumores da fossa posterior e ventriculares. Em seguida, a incidência prossegue em valores decrescente nos tumores da região da pineal (75%), selares/supra-selares (63.6%), hemisféricos (57,1%) e basilares (57,1%), conforme mostra o quadro seguinte. Comparado o **grupo dos tumores da fossa posterior** com o **grupo dos tumores hemisféricos, basilares e selares/supra-selares** individualizadamente, houve diferença estatisticamente significativa entre as frequências de cefaléia-nova ( $p = 0,0067$ ;  $p = 0,0097$ ;  $p = 0,0215$  respectivamente) (Tabela 27).

**TABELA 27 - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM VARIADAS TOPOGRAFIAS DOS TUMORES (58 CASOS).**

<b>Topografia Tumoral</b>	<b>Cefaléia-nova</b>	<b>%</b>
<b>Hemisférica</b>	16/28	57,1
<b>Basilar</b>	8/14	57,1
<b>Selar/supra-selar</b>	7/11	63,6
<b>Fossa posterior</b>	12/12	100,0
<b>Ventricular</b>	5/5	100,0
<b>Pineal</b>	3/4	75,0
<b>Múltipla</b>	7/7	100,0

Observamos 21 casos de cefaléia-nova entre os 22 casos de hidrocefalia hipertensiva, o que corresponde a um percentual de 95,5%. Em havendo apenas sinais clínicos de hipertensão intracraniana, o percentual cai para 76,9% (dez em 13 casos).

Na inexistência de hidrocefalia hipertensiva e de sinais clínicos de hipertensão intracraniana, o percentual cai ainda mais, fixando-se em 56,1% (23 em 41 casos).

Comparado o **grupo com hipertensão intracraniana** (hidrocefalia hipertensiva e sinais clínicos hipertensivos) com o **grupo sem hipertensão intracraniana**, houve diferença estatisticamente significativa entre as frequências de cefaléia-nova ( $p = 0,0019$ ) (Tabela 28).

**TABELA 28 - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM PRESENÇA DE SINAIS DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (76 CASOS).**

Sinais	Cefaléia-nova	%
Hidrocefalia hipertensiva	21/22	95,5
Sinais Clínicos	10/13	76,9
Sem Ambos	23/41	56,1
<b>TOTAIS=76</b>	<b>54/76</b>	

Nota: foram excluídos cinco casos do total da casuística (N=76).

Considerando os graus I e II como tumores de baixa malignidade e os graus III e IV como tumores de alta malignidade, encontramos percentuais bastante aproximados de cefaléia-nova nesses dois grupos (72,4% e 69,6% respectivamente).

Comparados o **grupo dos tumores de baixa malignidade** com o **grupo dos tumores de alta malignidade**, não houve diferença estatisticamente significativa entre as frequências de cefaléia-nova ( $p = 0,7977$ ). (Tabela 29).

**TABELA 29 - FREQUÊNCIA DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM O GRAU DE MALIGNIDADE DO TUMOR (81 CASOS).**

Graus	Cefaléia-nova	%
Grau I	29/37	78,4
Grau II	13/21	61,9
Grau III	1/2	50,0
Grau IV	15/21	71,4
<b>Grau I e II</b>	<b>42/58</b>	<b>72,4</b>
<b>Grau III e IV</b>	<b>16/23</b>	<b>69,6</b>

Em tumores hemisféricos (28 casos), houve um predomínio da evolução intermitente (12 casos representando 42,9%) sobre a contínua (dois casos representando 7,1%); houve predomínio da evolução com agravamento (oito casos, representando 28,6%) sobre a sem agravamento (seis casos representando 21,4%).

Em tumores basilares, 14 casos, houve um predomínio da evolução intermitente (sete casos representando 50,0%) sobre a evolução contínua (um caso representando 7,1%); houve uma equivalência entre a evolução com agravamento e a evolução sem agravamento (quatro casos, representando 28,6% em cada um deles).

Em tumores selares/supra-selares, 11 casos, houve predomínio da evolução intermitente (seis casos representando 54,6%) sobre a evolução contínua (um caso representando 9,1%); houve um predomínio da evolução sem agravamento (quatro casos, representando 36,4%) sobre a evolução com agravamento (três casos representando 27,3%).

Em tumores da fossa posterior, 12 casos, houve o predomínio da evolução intermitente (sete casos representando 58,3%) sobre a evolução contínua (cinco casos representando 41,7%); houve um predomínio da evolução com agravamento (10 casos representando 83,3%) sobre a evolução sem agravamento (dois casos representando 16,7%).

Comparado o **grupo dos tumores da fossa posterior** com o **grupo dos tumores hemisféricos, basilares e selares/supraselares** individualizadamente, houve uma diferença estatisticamente significativa do modo de evoluir da cefaléia-nova ( $p = 0,0014$ ;  $p = 0,0079$ ;  $p = 0,0123$  respectivamente) (Tabela 31).

**TABELA 30 - EVOLUÇÃO DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM A TOPOGRAFIA DO TUMOR (81 CASOS).**

Topografia Tumoral	Episódio Isolado	Intermitente		Contínua		Sem Dor	TOTAL
		Com Agravamento	Sem Agravamento	Com Agravamento	Sem Agravamento		
<b>Hemisférica</b>	2 (7,1%)	6 (21,4%)	6 (21,4%)	2 (7,1%)	--	12	<b>28</b>
<b>Basilar</b>	--	4 (28,6%)	3 (21,4%)	--	1 (7,1%)	06	<b>14</b>
<b>Selar/supra-selar</b>	--	2 (18,2%)	4 (36,4%)	1 (9,1%)	--	04	<b>11</b>
<b>Fossa posterior</b>	--	5 (41,7%)	2 (16,7%)	5 (41,7%)	--	--	<b>12</b>
<b>Ventricular</b>	1 (20,0%)	3 (60,0%)	--	1 (20,0%)	--	--	<b>5</b>
<b>Pineal</b>	--	--	--	3 (75,0%)	--	01	<b>4</b>
<b>Múltipla</b>	--	6 (85,7%)	--	1 (14,3%)	--	--	<b>7</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>26</b>	<b>15</b>	<b>13</b>	<b>1</b>	<b>23</b>	<b>81</b>

Na vigência de hidrocefalia hipertensiva (22 casos) houve um predomínio da evolução intermitente (13 casos representando 59,1%) sobre a contínua (sete casos representando 31,8%); houve um predomínio da evolução com agravamento (19 casos representando 86,4%) sobre a evolução sem agravamento (um caso representando 4,6%).

Na vigência de apenas sinais clínicos de hipertensão intracraniana (13 casos), houve predomínio da evolução intermitente (sete casos representando 53,8%) sobre a contínua (três casos representando 23,1%); houve um predomínio da evolução com agravamento (oito casos representando 61,6%) sobre a evolução sem agravamento (dois casos representando 15,4%).

Na ausência de quaisquer sinais de hipertensão intracraniana (41 casos), houve predomínio da evolução intermitente (18 casos representando 43,9%) sobre a evolução contínua (quatro casos representando 9,8%).

Comparados o **grupo com hipertensão intracraniana** (hidrocefalia hipertensiva e sinais clínicos) com o **grupo sem hipertensão intracraniana**, houve diferença estatisticamente significativa do modo de evoluir da cefaléia-nova ( $p < 0,0001$ ) (Tabela 31).

**TABELA 31 - EVOLUÇÃO DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM A PRESENÇA DE SINAIS DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (76 CASOS).**

Sinais	Episódio Isolado	Intermitente		Contínua		Sem Dor	TOTAL
		Com Agravamento	Sem Agravamento	Com Agravamento	Sem Agravamento		
<b>Hidrocefalia Hipertensiva</b>	1 (4,5%)	12 (54,5%)	1 (4,5%)	7 (31,8%)	--	1	<b>22</b>
<b>Sinais Clínicos</b>	--	5 (38,5%)	2 (15,4%)	3 (23,1%)	--	3	<b>13</b>
<b>Sem Ambos</b>	1 (2,4%)	7 (17,1%)	11 (26,8%)	3 (7,3%)	1 (2,4%)	18	<b>41</b>
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>24</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>1</b>	<b>22</b>	<b>76</b>

Entre os tumores de baixo grau de malignidade (58 casos), houve um predomínio da evolução intermitente (32 casos representando 55,2%) sobre a evolução contínua (sete casos representando 12,1%); houve um predomínio da evolução com agravamento (25 casos representando 43,1%) sobre a evolução sem agravamento (14 casos representando 24,1%).

Entre os tumores de alto grau de malignidade (23 casos) houve um predomínio da evolução intermitente (dez casos representando 43,5%) sobre a evolução contínua (seis casos

representando 26,1%); houve um predomínio da evolução com agravamento (14 casos representando 60,9%) sobre a evolução sem agravamento (dois casos representando 8,7%).

Comparados o **grupo dos tumores de baixa malignidade** com o **grupo dos tumores de alta malignidade**, não houve diferença estatisticamente significativa do modo de evoluir da cefaléia-nova ( $p= 0,1490$ ) (Tabela 32).

**TABELA 32 – EVOLUÇÃO DA CEFALÉIA-NOVA DE ACORDO COM OS GRAUS DE MALIGNIDADE DO TUMOR (81 CASOS).**

Graus	Episódio Isolado	Intermitente		Contínua		Sem Dor	TOTAL
		Com Agravamento	Sem Agravamento	Com Agravamento	Sem Agravamento		
<b>Grau I</b>	3	11	9	6	--	8	<b>37</b>
<b>Grau II</b>	--	7	5	1	--	8	<b>21</b>
<b>Grau III</b>	--	1	--	--	--	1	<b>02</b>
<b>Grau IV</b>	--	8	1	5	1	6	<b>21</b>
<b>Grau I e II</b>	3 (5,2%)	18 (31,0%)	14 (24,1%)	7 (12,1%)	--	16	<b>58</b>
<b>Grau III e IV</b>	--	9 (39,1%)	1 (4,3%)	5 (21,7%)	1 (4,3%)	7	<b>23</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>27</b>	<b>15</b>	<b>12</b>	<b>1</b>	<b>23</b>	<b>81</b>

## 6. DISCUSSÃO

### 6.1. Dados de incidência da cefaléia-nova

Estudando 81 casos de tumores intracranianos, observamos ser a cefaléia relevante sintoma dentro do contexto clínico da doença de base face ao acometimento de mais de 70% dos nossos pacientes.

Esse nosso percentual se situa, de um modo geral, acima daqueles encontrados na literatura consultada (RUSHTON e ROOKS, 1962; IVERSEN *et al.*, 1987; CHILDHOOD BRAIN TUMOR CONSORTION, 1991; FORSYTH e POSNER, 1993; KENNEDY e NATHWANI, 1995; TAKUMI *et al.*, 1998; KENTALA e PYYKKÜ, 2001; BRITO, MOREIRA FILHO e SARMENTO, 2002), aproximando-se bastante daquele verificado por Suwanwela, Phanthumchinda e Kaorophum (1994).

Acreditamos que uma anamnese realizada junto ao leito do paciente, abordando com objetividade a questão da cefaléia, possa ter contribuído para o relativo acréscimo nesses nossos percentuais.

Por outro lado, não devemos deixar de considerar que boa parcela da população que procura assistência na nossa rede pública de saúde, não dispendo de recursos próprios suficientes, finda por ser atendida tardiamente e, conseqüentemente, vivenciando uma maior riqueza de sinais e sintomas mórbidos. Como a grande maioria dos nossos pacientes proveio dessa condição sócio-econômica menos favorecida, é possível que esse viés tenha contribuído para, ao menos, despertar neles uma maior atenção para as manifestações da doença e, assim, mais facilmente explicitá-las.

Em contrapartida, quase 40% dos pacientes apresentaram reconhecidamente cefaléia como primeira manifestação da doença, o que faz da cefaléia um sintoma de primeira grandeza entre os portadores de tumores intracranianos. Embora consideravelmente abaixo dos percentuais relatados por Pfund *et al.* (1999), nossos valores se situaram, mais uma vez, acima da média encontrada na literatura consultada (IVERSEN *at al.*, 1987; VÁSQUEZ-BARQUERO *et al.*, 1994; KENNEDY e NATHWANI, 1995).

## 6.2. Localização da dor

Em nossos pacientes, a região frontal foi a mais acometida pela cefalalgia, todavia o confronto dos nossos dados com aqueles encontrados na literatura disponibilizada encontra limitações impostas pela maneira peculiar como os diversos autores distribuem as dores no segmento cefálico.

Vale, contudo, salientar a aproximação dos nossos percentuais com aqueles obtidos por Rushton e Rooks (1962) que encontraram 37,1%, 18,9% e 18,9% , respectivamente, para cefaléia frontal, occipital e generalizada.

Outros autores encontraram percentuais bem superiores aos nossos em relação à localização frontal da cefaléia (FORSYTH e POSNER, 1993; BRITO, MOREIRA FILHO e SARMENTO, 2002).

Já citamos que a localização da dor pode sofrer influência de variáveis como topografia supra ou infratentorial do tumor (FARIAS da SILVA, 1998) e presença de hipertensão intracraniana (ADAMS, VICTOR e ROPPER, 1997).

Acreditamos que predominância de dor frontal entre os casos por nós estudados possa estar associada ao maior contingente de tumores supratentoriais associados, vez que as dores emanadas de estruturas supratentoriais deveriam se projetar nas regiões frontais.

A bilateralidade da dor predominou amplamente em nossa casuística sobre a unilateralidade, o que está coerente com a experiência de outros autores consultados (RUSHTON e ROOKS, 1962; FORSYTH e POSNER, 1993; SUWANWELA PHANTHUMCHINDA e KAOROPHUM, 1994).

Na opinião de renomados autores, a hipertensão intracraniana é presumivelmente um fator de transformação, ao longo do tempo, de uma cefaléia primariamente unilateral em bilateral (IVERSEN *at al.*, 1987; ADAMS, VICTOR e ROPPER, 1997). Como a hipertensão intracraniana esteve presente em 57,4% dos nossos pacientes portadores de cefaléia-nova, é de se cogitar uma possível facilitação dela no sentido de promover uma maior frequência de dor bilateral encontrada na nossa casuística.

Despertou nossa curiosidade a diminuta frequência, um único caso, de dor situada no vértex – dor por excelência sem lateralidade – que foi relacionada a um glioblastoma multiforme hemisférico parietal direito. Nenhum dos 16 pacientes portadores de adenomas hipofisários – tumores nascidos da linha média – referiu dor no vértex.



Entre os 22 casos de cefaléia unilateral, 18 deles apresentavam a cefalalgia invariavelmente no mesmo sítio. Rotulamos esse fenômeno de **cefaléia fixa unilateral**. Nesses pacientes, constatamos ampla concordância entre o local da dor e o lado do tumor (14/18).

Em dois pacientes (11,1%), havia tumor de linha média, selar com extensão supra-selar, ou seja, sem lateralidade evidente. Nos dois pacientes restantes (11,1%), havia tumor hemisférico, ficando, só assim, incongruente a situação controlateral da dor em relação à topografia do tumor.

Os nosso achados estão mais ou menos em consonância com os de alguns outros autores (FORSYTH e POSNER, 1993; SUWANWELA PHANTHUMCHINDA e KAOROPHTHUM, 1994). Em caso de cefaléia unilateral, a neoplasia foi sempre ipsilateral à manifestação dolorosa na casuística de Forsyth e Posner (1993). Em outros estudos, descreveu-se, em termos percentuais, uma concordância bem menor entre a lateralidade da dor e a topografia tumoral, verificada em percentuais entre 20% e 33% (RUSHTON e ROOKS, 1962; PFUND *et al.*, 1999; BRITO, MOREIRA FILHO e SARMENTO, 2002).

Mais uma vez, o desenvolvimento de hipertensão intracraniana aparece como variável que poderia modificar a esperada coincidência do local da dor com a do sítio tumoral na opinião de vários autores (IVERSEN *at al.* 1987; SUWANWELA PHANTHUMCHINDA e KAOROPHTHUM, 1994; ADAMS, VICTOR e ROPPER 1997).

### 6.3. **Caráter e intensidade da dor**

Entre nossos pacientes com cefaléia-nova, houve um amplo predomínio do caráter pulsátil da dor sobre os demais. O caráter em peso-pressão apareceu em percentual comparativamente bem menor. Reputamos esse fato como um dos pontos cruciais do nosso estudo.

A Classificação de 1988 (primeira edição) da Sociedade Internacional de Cefaléia foi omissa no que toca os critérios diagnósticos das cefaléias associadas a neoplasias intracranianas, todavia a Classificação de 2003 (segunda edição) caracteriza como difusa **não-pulsátil** a cefalalgia atribuída à hipertensão intracraniana ou hidrocefalia causada por neoplasia (HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 1988; HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2003).

No grupo de 31 paciente com cefaléia-nova e evidências de hipertensão intracraniana, encontramos dor pulsátil em 19 (61,3%) e dor em peso-pressão em apenas seis pacientes (19,4%).

No subgrupo de 21 pacientes com cefaléia-nova e hidrocefalia hipertensiva, encontramos dor pulsátil em 12 (57,1%) e dor em peso-pressão em apenas cinco pacientes (23,8%).

No subgrupo de 10 pacientes com cefaléia-nova e apenas sinais clínicos de hipertensão intracraniana, encontramos dor pulsátil em sete (70,0%) e dor em peso-pressão em apenas um paciente (10,0%).

Entendemos que os resultados do presente estudo foram conflitantes em relação aos critérios diagnósticos estabelecidos pela Sociedade Internacional de Cefaléia. Evidentemente, novas pesquisas devem ser conduzidas no sentido de identificar um eventual viés de informação no nosso estudo.

Para dados comparativos sobre o caráter da dor, lembramos os vários trabalhos citados anteriormente.

Pfund *et al.* (1999) referiram 63% de casos de cefaléia pulsátil, valor bastante aproximado do nosso. Em outros estudos, houve, ao contrário, predomínio do caráter peso-pressão sobre o pulsátil.

Rushton e Rooks (1962) descreveram um padrão de dor não-pulsátil com flutuações de intensidade em 57,6% de seus casos, reservando-se o caráter pulsátil para apenas 13,6% dos pacientes que desenvolveram cefaléia.

Suwanwela, Phanthumchinda e Kaorophum (1994) referiram um padrão de dor surda em 74% dos pacientes, para apenas 26% de casos de cefaléia pulsátil.

Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002) descreveram o caráter pressão em 35,8%, o caráter peso em 30% e o caráter pulsátil em 8,7% dos seus casos.

Interpretamos variações tão amplas nas diversas casuísticas apresentadas quanto ao caráter da dor pela subjetividade da sintomatologia dolorosa e pela falta de uniformidade conceitual, entre os próprios autores, da qualidade da dor.

Quanto ao grau de intensidade da cefaléia-nova, predominou, no nosso estudo, a dor forte sobre a moderada, havendo um pequeno contingente de dor considerada leve.

Encontramos, mais uma vez, variações significativas quanto a esses percentuais na literatura consultada, inviabilizando uma comparação com a nossa experiência.

Dor de forte intensidade foi descrita em percentuais entre 32% até 55%, enquanto que dor moderada esteve presente em percentuais entre 35% até 58,5% (RUSHTON e ROOKS, 1962; SUWANWELA PHANTHUMCHINDA e KAOROPHUM, 1994; PFUND *et al.*, 1999; BRITO, MOREIRA FILHO e SARMENTO, 2002).

A subjetividade da dor aliada à dificuldade metodológica em quantificá-la seria, talvez, a explicação mais sensata para essa divergência de resultados.

#### **6.4. Modo de instalação e ritmicidade da cefaléia-nova**

Registramos dois casos de cefaléia de início súbito:

- Um dos casos se refere a uma paciente de 59 anos com cefaléia prévia do tipo tensional episódica há nove anos. Nela sobreveio uma cefaléia de padrão diferente do habitual, chegando a antecipar-lhe o despertar matinal. Houve aumento progressivo da intensidade da dor nas três horas subseqüentes. Houve associação com vômitos e fotofobia. A cefaléia permaneceu intensa, só apresentando alívio dez dias depois do seu início, vindo a ceder totalmente após o procedimento cirúrgico. A tomografia cerebral computadorizada realizada na fase aguda mostrou lesão expansiva extra-axial temporal esquerda, havendo espessamento da calota craniana adjacente à lesão. A angiografia dos vasos cerebrais foi normal. O exame do líquido cefalorraquidiano realizado quatro dias após o início dos sintomas mostrou presença diminuta de hemácias (11,3 hemácias por  $\text{mm}^3$ ), portanto presumivelmente acidentais. Embora houvesse 2% de monócitos, hemoglobina e bilirrubina não foram demonstradas no liquor. O estudo histopatológico identificou um meningioma transicional sem sinais, na amostra analisada, de hemorragia intratumoral.

O acompanhamento feito por um período de um ano e meio demonstrou a permanência da antiga cefaléia tensional episódica de ocorrência pouco expressiva. Praticamente excluída a hipótese de sangramento, ficou a cefaléia como de origem obscura.

- O outro caso se refere a paciente do sexo masculino, de 66 anos, sem história de cefaléia prévia, tendo apresentado cefaléia de instalação súbita associada a dormência dos membros esquerdos. Evoluiu com melhora da dor durante a hospitalização de quatro dias, tendo, logo em seguida, desenvolvido novo padrão de cefaléia,

intermitente, diária, de moderada intensidade. A ressonância magnética do encéfalo demonstrou presença de volumoso processo expansivo necrótico no lobo parietal direito com edema perilesional importante. O estudo histopatológico identificou um glioblastoma multiforme em meio a extenso contingente de tecido necrótico. O óbito ocorreu três semanas depois da ressecção da lesão neoplásica, permanecendo o paciente sem dor durante essa curta sobrevida. A cefaléia súbita foi então atribuída a uma trombose de vasos que irrigavam o tumor.

### **6.5. Evolução temporal da dor**

Entre os nossos pacientes com cefaléia-nova, prevaleceu, em mais de dois terços dos casos, o padrão intermitente sobre o contínuo, assim como o padrão com agravamento sobre o sem agravamento.

Na literatura consultada, encontramos também o predomínio do padrão intermitente de cefaléia com variações percentuais de 62% até 78,8%. (RUSHTON e ROOKS, 1962; FORSYTH e POSNER, 1993; SUWANWELA PHANTHUMCHINDA e KAOROPHUM, 1994). O padrão contínuo variou de 13,6% até 36% (RUSHTON e ROOKS, 1962; FORSYTH e POSNER, 1993; SUWANWELA PHANTHUMCHINDA e KAOROPHUM, 1994).

Encontramos em outros autores um padrão progressivo, portanto equivalente ao nosso **com agravamento**, variando de 75,5% até 79,1% (PFUND *et al.* 1999; BRITO, MOREIRA FILHO e SARMENTO, 2002).

Em relação à evolução temporal da dor, julgamos que os nossos resultados estão bem consubstanciados na literatura disponibilizada. Apenas em Takumi *et al.* (1998), encontramos percentuais substancialmente diferentes dos nossos, inclusive com predominância da cefaléia contínua (57,9%) sobre a intermitente (42,1%). Convém salientar que esse estudo foi dirigido exclusivamente para pacientes com adenomas hipofisários.

### **6.6. Padrão clássico**

O padrão clássico de cefaléia associada tumores intracranianos foi encontrado em apenas 12% dos nossos pacientes com cefaléia-nova, corroborando os resultados do trabalho de Forsyth e Posner (1993) que também registram um reduzido percentual de casos.

A reduzida prevalência desse padrão de cefaléia parece decorrer do modelo conceitual que a ele se empresta, ou seja, da necessidade de coexistência de uma gama de caracteres (evolução com agravamento em intensidade e frequência, tornando a cefaléia diária e de aparecimento ou acentuação no horário matinal).

Encontramos na maioria absoluta dos nossos pacientes com padrão clássico de cefaléia evidências de hipertensão intracraniana, fato também assinalado por Forsyth e Posner (1993).

Se qualquer tumor intracraniano teria a potencialidade de ensejar o aparecimento da referida cefaléia clássica, concretizando essa meta em certa etapa do seu desenvolvimento, essa é uma especulação que merece um estudo mais aprofundado. Justificar-se-ia, dessa forma, a pouca prevalência do padrão clássico da cefaléia associada a neoplasias intracranianas por não se ter alcançado a plenitude sintomatológica, expectável, portanto, no porvir.

Assim, numa linha abstrata de pensamento, passamos a assimilar a cefaléia clássica muito mais como um momento evolutivo do que como um padrão estanque de cefaléia.

- Episódio Isolado
- Houve três casos anotados como episódio isolado de cefaléia.

Em um deles, uma paciente de 16 anos, desenvolveu-se uma cefaléia de intensidade crescente no decorrer dos primeiros dias, cedendo ao fim de uma semana. O estudo de neuroimagem demonstrou uma lesão expansiva na topografia do ventrículo lateral esquerdo. Havia hidrocefalia hipertensiva. O estudo histopatológico identificou um astrocitoma de células gigantes.

A cefaléia poderia ser atribuída a uma obstrução temporária do forame de Monro, cedendo a dor com a resolução espontânea do bloqueio. Daí por diante, houve evolução sem cefaléia, tendo a paciente se submetido ao tratamento neurocirúrgico sete meses depois.

Uma outra paciente de 50 anos desenvolveu episódio isolado de cefaléia com flutuação de intensidade (intensa com períodos de alívio) que cedeu três dias depois, coincidentemente com a hospitalização e introdução de medicação antiedematosa. Não havia sinais clínicos de hipertensão intracraniana. A neuroimagem demonstrou um volumoso processo expansivo frontal esquerdo. O estudo histopatológico identificou um meningeoma meningoteliomatoso com corpos de psamoma. A cefaléia foi atribuída à tração/compressão de estruturas sensíveis, e sua remissão decorreria da atenuação desse efeito mecânico pela redução medicamentosa do edema perilesional.

O terceiro caso, um episódio isolado de cefaléia com início agudo referente a uma paciente de 59 anos, já foi descrito anteriormente (vide página 60).

### **6.7. Associação com náuseas e vômitos**

A associação com náuseas e vômitos foi encontrada em cerca de metade dos nossos pacientes com cefaléia-nova. No grupo com evidências de hipertensão intracraniana, essa associação foi bem mais relevante comparativamente ao grupo sem indícios de hipertensão intracraniana. Um fato nos pareceu peculiar: nenhum paciente do grupo sem evidências de hipertensão intracraniana apresentou vômitos, mas, tão somente, náuseas.

No padrão clássico de cefaléia, náuseas e vômitos se fizeram presentes em cinco dos sete casos existentes.

Na literatura consultada, náuseas e vômitos apareceram em percentuais situados entre 36% e 59,6% (RUSHTON e ROOKS, 1962; FORSYTH e POSNER, 1993; SUWANWELA PHANTHUMCHINDA e KAOROPHTHUM, 1994 ; PFUND *et al.*, 1999).

### **6.8. Fatores precipitantes/agravantes da cefaléia-nova**

Tosse e esforço físico foram referidos por quase 60% dos nossos pacientes como fatores de piora da cefaléia-nova. Em relação à influência desses fatores, comparados os grupos com e sem evidências de hipertensão intracraniana, encontramos percentuais muito próximos.

Observamos também que quase 60% dos pacientes com cefaléia-nova não associavam piora da dor a horário algum. A cefalalgia crepuscular-matinal, uma das características do padrão clássico de cefaléia associada a tumores intracranianos, foi pouco referida por nossos pacientes. Pfund *et al.* (1999) relataram o mesmo percentual de dor matinal que encontramos.

### **6.9. Padrões de similaridade com outras modalidades de cefaléia**

Considerados o caráter e a ritmicidade da dor, encontramos o predomínio de um padrão intermitente/pulsátil. O padrão intermitente/peso-pressão foi observado em um percentual menor de casos, restando uma mínima fatia correspondente ao padrão contínuo/peso-pressão.

A partir dessas considerações, julgamos que dois aspectos devem ser reforçados:

Um deles, já referido na revisão da literatura, é o reconhecimento pela Sociedade Internacional de Cefaléia de cefaléias secundárias de padrão assemelhado ao de cefaléias primárias, a exemplo da migrânea-símile e da cefaléia do tipo tensional-símile (HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2003).

O segundo aspecto é que parece haver, na literatura, um predomínio do padrão tensional-símile sobre o padrão migranoso-símile em casos cefaléia por tumor intracraniano.

Rushton e Rooks (1962) descreveram um padrão de dor não-pulsátil com flutuações de intensidade que nos parece assemelhado ao padrão atualmente descrito com tensional em 57,6% de seus casos.

Forsyth e Posner (1993) descreveram um padrão similiar à cefaléia do tipo tensional em 77% dos seus casos e um padrão similar à migrânea em apenas 9%.

Pfund *et al.* (1999) encontraram um padrão de similiaridade com a migrânea em 6,7% e com a cefaléia do tipo tensional em 15,8% dos casos estudados.

Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002) referiram cefaléia semelhante à do tipo tensional em 65,8% dos pacientes e à do tipo migranoso em 7,5% em seus pacientes.

Nossa experiência não foi a mesma desses autores acima mencionados. Em nossa casuística, houve uma clara predominância do padrão intermitente-pulsátil, portanto assemelhado ao padrão migranoso (37,9%) sobre o somatório do padrão intermitente/peso-pressão com o padrão contínuo/peso-pressão, portanto assemelhado ao padrão tensional (15,6%).

Tivemos três pacientes apresentando um padrão assemelhado ao quadro conhecido com *primary stabbing headache*.

Um deles, paciente do sexo masculino, 72 anos, sem queixa de cefaléia prévia, portador de um adenoma hipofisário com extensão supra-selar, passou a apresentar, nos cinco anos que antecederam o tratamento cirúrgico do tumor, dores de curtíssima duração, da ordem de grandeza de segundos, “como uma martelada”, ora em localização fronto-temporal direita ora frontal esquerda, de intensidade moderada, repetindo-se em episódios isolados duas a quatro vezes ao mês. Uma semana após a ressecção cirúrgica do tumor, sobreveio o êxito letal, inviabilizando informações evolutivas adicionais sobre a cefaléia.

O outro caso referiu-se a paciente do sexo feminino, de 42 anos, portadora de adenoma hipofisário com extensão supra-selar, com relato de irregularidade menstrual iniciada há quatro

anos. Não havia queixa de cefaléia prévia. Apresentou, no período de um ano que antecedeu a cirurgia, dor tipo choque, fugaz, de moderada intensidade, na região temporal esquerda, repetindo-se em episódios isolados duas vezes por semana. Contemporaneamente, sobreveio uma cefaléia se estendendo das regiões orbitárias até a nuca, passando pelo vértex, descrita como “em furada”, de moderada intensidade, com duração média de 30 minutos e frequência média quinzenal. No controle evolutivo conduzido ao longo de um ano e cinco meses, ficou registrada a ausência de cefaléia desde a ressecção cirúrgica do tumor.

O terceiro caso correspondeu a paciente do sexo masculino, 49 anos, portador de um meningeoma da fossa média esquerda em íntimo contacto com a asa do esfenóide. Nos quatro meses que antecederam o tratamento cirúrgico, passou a apresentar dores lancinantes, com duração de segundos, em variados locais da cabeça, ora à direita, ora à esquerda. A dor tinha certa preferência pela região frontal, embora também ocorresse em regiões occipitais e outras. Inicialmente esporádicas, as crises foram se tornando mais frequentes, ocorrendo já em dias alternados nas últimas semanas antes da ressecção do tumor. Pouco depois do início dessa sintomatologia de dor, sobreveio uma crise convulsiva generalizada, fato que motivou o paciente a procurar assistência médica. No controle evolutivo conduzido ao longo de dez meses, ficou praticamente registrada a remissão do processo doloroso.

Coincidentemente ou não, são três tumores nascidos da base do crânio (dois adenomas hipofisários e um meningeoma da asa do esfenóide) com padrão de cefaléia tipo *ice-pick pain, jabs and jolts, ophthalmodynia periódica (primary stabbing headache)*.

## 6.10. Exame neurológico

Os nossos resultados demonstram cabalmente que o exame neurológico teria sido de vital importância na avaliação dos nossos pacientes pelo considerável percentual de anormalidades detectadas. A própria Sociedade Internacional de Cefaléia condiciona o diagnóstico de uma cefaléia primária à inexistência de alterações no exame neurológico que façam pensar nos grupos de cefaléia secundária (HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2003).

Mais uma vez, o fator **tempo de evolução da doença** poderia influir no surgimento das anormalidades objetivas do exame neurológico.



### **6.11. *Follow-up* da cefaléia-nova**

Acompanhamos 45 pacientes referindo cefaléia na fase pré-operatória. Aqueles submetidos a técnicas de derivação liquórica já referiam alívio da dor mesmo antes da remoção cirúrgica do tumor. Ao fim, todos referiram remissão da cefaléia-nova. Os nossos resultados demonstram a eficácia do tratamento neurocirúrgico na resolução da cefaléia associada a tumores intracranianos.

A Sociedade Internacional de Cefaléia incluiu nos seus critérios diagnósticos a resolução da cefaléia dentro de sete dias após a remoção cirúrgica ou redução volumétrica do tumor (HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY, 2003).

### **6.12. Idade, sexo, cefaléia pré-existente e cefaléia-nova**

No nosso estudo, idade parece ter desempenhado um papel de destaque na incidência da cefaléia-nova que predominou no grupo dos adolescentes, podendo esse fenômeno estar correlacionado à maior ocorrência de hidrocefalia hipertensiva nesse grupo etário.

A literatura consultada pouco explora, de forma dirigida, esta relação da idade com a cefaléia do tumor cerebral. Encontramos em Brito, Moreira Filho e Sarmiento (2002), como destaque, um percentual de 47,1% de cefaléia na faixa etária dos 40 aos 60 anos.

Nem sexo nem prevalência de cefaléia pré-existente parecem ter influenciado na incidência de cefaléia-nova entre nossos pacientes.

### **6.13. Relação da localização da dor com a topografia tumoral**

Considerada a topografia supratentorial do tumor, nosso estudo sinaliza para um maior acometimento de dor frontal. Essas nossas observações estão de acordo com o que encontramos na literatura consultada.

Algumas particularidades encontradas na nossa casuística merecem reflexão. De fato, se por um lado é fácil explicar como a cefaléia de um tumor supratentorial pode se projetar na

região frontal, como a cefaléia de um tumor infratentorial pode se projetar na região occípito-nucal, ou mesmo na região frontal, mais difícil seria explicar como um tumor supratentorial poderia causar dor em regiões posteriores.

Tivemos dois casos de tumor supratentorial com cefaléia occípito-nucal bilateral. Coincidentemente eram dois meningeomas, um com epicentro no átrio do ventrículo lateral direito e outro nascendo da asa esfenoidal à direita. Em um dos casos, havia hidrocefalia hipertensiva e no outro, sinais clínicos de hipertensão intracraniana.

Admitimos que a transmissão da distensão de estruturas supratentoriais vetorialmente no sentido das estruturas infratentoriais na vigência de hipertensão intracraniana seria a explicação da dor ser referida em território posterior.

Em outros dois casos, havia cefaléia frontal ou occípito-nucal bilateral, inexistindo sinais clínicos de hipertensão intracraniana. Tratava-se de um tumor selar com extensão supra-selar e, no outro caso, de um meningeoma frontal direito. Nestes casos, não encontramos explicação razoável para a localização occípito-nucal da dor, já que não se demonstrou um gradiente de pressão do compartimento supra para o infratentorial causando distensão das estruturas desse último.

Em outro caso, houve uma cefaléia parieto-occipital direita associada a um meningeoma parietal posterior ipsilateral à dor. Não havia sinais clínicos de hipertensão intracraniana.

Nesse caso, podemos especular que a dor occipital seja extensão da dor parietal gerada nas vizinhanças do tumor (dor circunvizinha ao tumor subjacente).

No caso derradeiro, houve cefaléia holocraniana e, também, occípito-nucal bilateral associada a um meningeoma fronto-basal esquerdo. Inexistiam sinais clínicos de hipertensão intracraniana.

Nesse caso, não temos, também, explicação razoável para a localização occípito-nucal da cefaléia.

#### **6.14. Topografia tumoral e cefaléia-nova**

Registramos cefaléia-nova na totalidade dos casos de tumores infratentoriais. Observamos o mesmo comportamento em todos os tumores ventriculares. O fato comum entre eles é a disfunção da circulação liquórica e aumento da pressão intracraniana, comuns em tumores dessa topografia, de fácil reconhecimento como causa de cefaléia. Em seguida vieram,

em ordem decrescente as incidências de cefaléia-nova em tumores da região da pineal (75,0%), selar/supra-selar (63,6%), hemisféricos (57,1%) e basilares (57,1%).

Tivemos um único caso, em paciente do sexo feminino de 33 anos, de adenoma hipofisário sem extensão extra-selar, parecendo, na neuroimagem, haver leve compressão sobre o diafragma selar. O quadro clínico foi característico da doença de Cushing iniciado com amenorréia quatorze meses antes, além de aumento gradual de peso. Não houve queixa de dor de cabeça, salvo durante a hospitalização, quando ela passou a apresentar uma cefaléia facilmente reconhecida como do tipo tensional episódica, portanto sem associação clara com distensão da dura-máter que compõe o diafragma selar, nem com hipersecreção pituitária.

Merece ainda descrição um outro caso clínico de paciente do sexo masculino, 17 anos, portador, desta feita, de volumoso adenoma hipofisário, com extensão para a cisterna supra-selar, exercendo efeito compressivo sobre o quiasma óptico e assoalho do terceiro ventrículo. Procurou o médico em virtude de uma cefaléia que se desenvolveu nos três anos que precederam o tratamento cirúrgico do tumor. Havia ora um padrão de dor intensa, em peso-pressão, de localização frontal bilateral, ora uma dor de moderada intensidade, também em peso-pressão, porém de situação occípito-nucal bilateral. As crises fortes eram menos freqüentes que as moderadas. Cerca de um ano e meio depois do início da cefaléia, foi notada a presença de ginecomastia à esquerda. O exame neurológico demonstrou, de positivo, papilas ópticas pálidas sem imprecisão dos seus contornos. No controle evolutivo procedido ao longo de um ano, foi constatado que o paciente ficou assintomático em relação à cefaléia desde a extirpação da lesão. A peculiaridade do caso se exprime através do alívio das crises de dor já a partir do segundo ano de sua evolução, sendo referidas como leves e esparsas na época imediatamente precedente ao procedimento neurocirúrgico. O caso acima descrito parece ilustrar a situação de melhora da cefaléia a partir do rompimento, pelo crescimento da massa tumoral, do diafragma selar com conseqüente resolução da distensão da dura-máter que compõe essa estrutura anatômica.

### **6.15. Hipertensão intracraniana/hidrocefalia/tração de estruturas sensíveis e cefaléia**

No nosso estudo, encontramos cefaléia-nova tanto no grupo com hipertensão como no grupo sem hipertensão intracraniana, sendo esse último suplantado pelo primeiro com significância estatística. Ressalta-se com essa observação o papel da hipertensão intracraniana,

qualquer que seja o mecanismo, no desenvolvimento da cefaléia-nova. Naqueles casos sem hipertensão intracraniana demonstrável, reputamos a tração de estruturas sensíveis como o mecanismo desencadeador da cefaléia nova (23 em 54 casos, ou seja, 42,6%).

Na literatura consultada, encontramos dados divergentes no que concerne à relação da hipertensão intracraniana com a cefaléia.

Rushton e Rooks (1962) encontraram hipertensão intracraniana em 56 dos 132 pacientes (42,4%) portadores de cefaléia, atribuindo a ela, então, um papel discreto. Fosyth e Posner (1993), partindo do raciocínio inverso, encontraram cefaléia em 18 pacientes dentre os 21 com evidência de hipertensão intracraniana (85,7%).

Na verdade, Forsyth e Posner quantificaram a influência da hipertensão intracraniana no desenvolvimento da cefaléia, enquanto que Rushton e Rooks o fizeram em relação à participação da hipertensão intracraniana no universo dos pacientes com cefaléia. Portanto fica claro que esses autores analisaram aspectos distintos da inter-relação **cefaléia-hipertensão intracraniana**, daí terem chegado a percentuais tão díspares.

## 6.16. Tipo histológico do tumor e cefaléia-nova

A idéia de sistematizar os tumores em graus de malignidade permite reuni-los em dois grandes grupos de comportamentos presumivelmente distintos. Os nossos resultados dão conta de que o grau de malignidade dos tumores não interferiu na incidência da cefaléia-nova. Na literatura consultada, não encontramos estudos com sistematização semelhante a nossa, para que pudéssemos confrontar os resultados obtidos.

## 6.17. Topografia do tumor e evolução da cefaléia-nova

Comparando a evolução da dor nas diversas topografias tumorais supramencionadas, podemos constatar, de peculiar, um predomínio amplo do padrão **com agravamento** nos tumores da fossa posterior. O padrão **contínuo** também predominou nos tumores dessa localização embora que em percentual menor que o seu próprio padrão intermitente.

Outra particularidade, desta feita em relação aos tumores selares/supra-selares, foi uma inversão da tendência natural, predominando o padrão **sem agravamento** sobre aquele **com agravamento**, embora que com percentuais aproximados.

### **6.18. Hipertensão intracraniana e evolução da cefaléia-nova**

Comparando parâmetros de pressão intracraniana com o evoluir da dor, podemos concluir pela particularidade do amplo predomínio do padrão **com agravamento** na presença de hidrocefalia hipertensiva e, embora menos, também na vigência de apenas sinais clínicos de hipertensão intracraniana.

Em vista desses fatos, especulamos se a hidrocefalia hipertensiva poderia promover graus superlativos de hipertensão intracraniana, possibilitando, por esse mecanismo, uma progressão mais sensível da cefaléia.

### **6.19. Graus de malignidade do tumor e evolução da cefaléia-nova**

Comparando parâmetros histopatológicos com a evolução do processo doloroso, encontramos a singularidade do predomínio do padrão com agravamento nos portadores de tumor de alta malignidade e um predomínio do padrão intermitente nos casos relacionados a tumores de baixa malignidade, diferença, todavia, sem significância estatística.

Não encontramos, na literatura consultada, dados semelhantes aos nossos para comparações.

### **6.20. Considerações finais**

1. Cefaléia-nova atribuída, portanto, ao tumor intracraniano foi uma queixa comum entre os pacientes que estudamos independentemente da presença cefaléia pré-existente.
2. Cefaléia-nova acometeu pacientes de todas as idades, incidindo mais no grupo etário de 10-19 anos.
3. Cefaléia-nova acometeu todos os pacientes portadores de tumores da fossa posterior ou ventriculares, sejam estes, supra ou infratentoriais.
4. A cefaléia fixa unilateral geralmente guardou relação topográfica estreita com lateralidade do tumor.
5. O caráter pulsátil da dor foi percentualmente majoritário sobre os demais.

6. A dor de localização frontal foi a mais encontrada.
7. Tosse e esforço físico agravaram a cefaléia da maioria dos pacientes.
8. A evolução progressiva com agravamento da cefaléia-nova predominou especialmente entre os tumores da fossa posterior e na presença de hipertensão intracraniana.
9. O exame neurológico mostrou, habitualmente, alterações decorrentes da presença do tumor.
10. A cefaléia-nova remitiu com o tratamento neurocirúrgico.
11. O padrão clássico de cefaléia secundária a tumores intracraniano - progressão em intensidade e frequência, ocorrência diária, predomínio matinal - foi pouco frequente.

## 7. CONCLUSÃO

Inexistiu um padrão definido de cefaléia secundária a tumor intracraniano, todavia pode ser considerado elemento básico para o seu reconhecimento a constatação de um curso evolutivo caracterizado por um progressivo agravamento sobretudo na presença de alterações do exame neurológico.

## 8. REFERÊNCIAS

- ADAMS, R. D.; VICTOR, M.; ROPPER, A. H. Intracranial neoplasm and paraneoplastic disorders. In: \_\_\_\_\_. **Principles of neurology**. 6. ed. New York: Mcgraw-Hill, 1997. p. 642-694.
- BARROS, M. C. de.; BARROS, A. C. de. Tumores Intracranianos. In: GONÇALVES da SILVA, J. A. (Ed.). **Fundamentos de Neurologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979. p. 267-318.
- BORDINI, C.A. Cefaléias associadas a neoplasias intracranianas. **Migrêneas & Cefaléias**, Rio de Janeiro, v. 6, n. 2, p. 56-58, abr./mai./jun. 2003.
- BRITO, C. M.; MOREIRA FILHO, P. F.; SARMENTO, E. M. Cefaléia em pacientes com neoplasias intracranianas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROLOGIA, 20, 2002, Florianópolis. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**. São Paulo: Ribeiro Artes Gráficas 2002. p. 123.
- CHRISTIAANS, M, H. *et al.* Prediction of intracranial metastases in cancer patients with headache. **Cancer**, New York, v. 94, n. 7, p. 2063-2068, apr. 2002.
- COMITÊ DE CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALÉIAS DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE CEFALÉIA. **Classificação e Critérios Diagnósticos para Cefaléias, Nevralgias Cranianas e Dor Facial** 1. ed. Tradução de Edgard Raffaelli Jr., Wilson Farias da Silva e Orlando J. Martins. São Paulo: Lemos Editorial, 1997.
- DE MENIS, E. *et al.* Pituitary adenomas in childhood and adolescence. Clinical analysis of 10 cases. **Journal of Endocrinological Investigation**, Milano, v. 24, n. 2, p. 92-97, feb. 2001.
- FARIAS da SILVA, W. **Cefaléias: diagnóstico e tratamento**. Rio de Janeiro: Medsi, 1989.
- FARIAS da SILVA, W. **Algias craniofaciais**. São Paulo: Lemos Editorial, 1998.
- FARIAS da SILVA, W. **Manual Prático para Diagnóstico e Tratamento das Cefaléias** [Rio de Janeiro]: Sociedade Brasileira de Cefaléia, 2003a.
- FARIAS da SILVA, W. **Diagnóstico das cefaléias**. São Paulo: Lemos Editorial, 2003b.
- FETEL, M. R. Tumors. In: ROWLAND, L. P. (Ed.). **Merrit's textbook of neurology**. 9. ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1995. p. 313-416.



- FORSYTH, P. A.; POSNER, J. B. Headache in patients with brain tumors: A study of 111 patients. **Neurology**, Hagerstown, v. 43, p.1678-1683, sept. 1993.
- FRISHBERG, B. M. The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations. **Neurology**, Hagerstown, v. 44, p. 1191-1197, july. 1994.
- GRAHAM, J. R. Cefaléias: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Fontoura-Wyeth, 1978.
- GREENBERG, H. S. *et al.* Metastasis to the base of the skull: clinical findings in 43 patients. **Neurology**, Hagerstown, v. 31, n. 5, p. 530-537, may. 1981.
- HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. **Cephalalgia**, Oslo, v. 8, suppl 7. p. 1-96, 1988.
- HEADACHE INTERNATIONAL SUBCOMMITTEE OF INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY (IHS). **The International Classification of Headache Disorders** 2. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2003.
- IVERSEN, H. K. *et al.* Brain tumour headache related to tumour size, histology, and location. **Cephalalgia**, Oslo, v. 7, suppl 6. p. 394-395, 1987.
- JAECKLE, K. A.; COHEN, M. E.; DUFFNER, P. K. Clinical presentation and therapy of nervous system tumors. In: BRADLEY, W. G. *et al.* (Ed.) **Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management**. 2. ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996. v.2, p. 1131-1149.
- KEITH, J.; CASELLE, R. J. Headache in other craniofacial pain. In: BRADLEY, W. G. *et al.* (Ed.) **Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management**. 2. ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996. v. 2, p. 1683-1719.
- KENNEDY, C. R.; NATHWANI, A. Headache as a presenting feature of brain tumours in children. **Cephalalgia**, Oslo, v.15, suppl.6. p. 15, oct .1995.
- KENTALA, E.; PYYKKÜ, I. Clinical picture of vestibular schwannoma. **Auris Nasus Larynx**, Amsterdam, v. 28, n.1, p.15-22, jan. 2001.
- KLEIHUES, P.; BURGESS, P. C.; SCHEITHAUER, B. W. The New WHO Classification of Brain Tumours. **Brain Pathology**, Los Angeles, v. 3, n. 3, p. 255-268, july. 1993.
- LANCE, J. W. Causas da cefaléia. In: \_\_\_\_\_. **Cefaléia**. 2. ed. Tradução por José Mendonça. São Paulo: Manole, 1976. p. 1-5. Tradução de: Headache – Mechanism and Management.

- LANCE, J. W.; GOADSBY, P. J. Non vascular intracranial disorders. In: \_\_\_\_\_. **Mechanism and Management of Headache**. 6. ed. reimp. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1999. p. 252-265.
- MARANHÃO FILHO, P. História das cefaléias. In: SPECIALI, J. G.; FARIAS da SILVA, W. (Coord.). **Cefaléias**. São Paulo: Lemos Editorial, 2002. p. 15-33.
- MARINO JR, R.; BRONSTEIN, M. D. Adenomas da hipófise. In: SIQUEIRA, M. G.; NOVAES, V. **Tumores Intracranianos** Biologia, Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 260-269.
- OLSEN, J. D.; RIEDEL, M. A.; DEANGELIS, L. M. Long-term outcome of low-grade oligodendroglioma and mixed glioma. **Neurology**, Hagerstown, v. 54, n. 5, p. 1442-1448, apr. 2000.
- OSBORN, A. G. Classificação e Diagnóstico Diferencial. In: \_\_\_\_\_. **Diagnóstico Neurorradiológico**. Tradução: Raimundo Rodrigues Santos. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 401-528. Tradução de: Diagnostic Neuroradiology.
- PEREIRA, M. G. Métodos empregados em epidemiologia. In: \_\_\_\_\_. **Epidemiologia: teoria e prática**. 4. reimp. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 269-288.
- PFUND, Z. *et al.* Headache in intracranial tumor. **Cephalalgia**, Oslo, v. 19, n. 9, p. 787-790, nov. 1999.
- RASKIN, N. H.; APPENZELLER, O. Headache with primary disorders of the central nervous system. In: \_\_\_\_\_. **Headache**. (Major problems in internal medicine). Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1980. v. 19, p. 210-216.
- RAY, B. S.; WOLFF, H. G. Experimental studies on headache. Pain-sensitive structures of the head and their significance in headache. **Archives of Surgery**, Chicago, v. 41, n. 4, p. 813-856, oct. 1940.
- ROSSI, L. N.; VASSELLA, F. Headache in children with brain tumors. **Child's Nervous System**, Berlin, v. 5, n. 5, p. 307-309, oct. 1989.
- RUSHTON, J. G.; ROOKS, E. D. Brain tumor headache. **Headache**, Deptford, v. 2 n. 3. p. 147-152, oct. 1962.
- SANVITO, W. L.; MONZILLO, P. H. **O Livro das cefaléias**. São Paulo: Editora Atheneu, 2001.
- SILBERSTEIN, S. D.; MARCELIS, J. Headache associated with changes in intracranial pressure. **Headache**, Deptford, v. 32, n. 2, p. 84-94, feb. 1992.

SILBERSTEIN, S. D.; LIPTON, R. B.; GOADSBY, P. J. Headache associated with non-vascular intracranial disease. In: \_\_\_\_\_. **Headache in Clinical Practice**. reimp. Oxford: Isis Medical Media, 1998.

SNIDER, *et al.* Signs and symptoms of patients with brain tumors presenting to the emergency department. **Journal of Emergency Medicine** New York, v. 11, n. 3, p. 253-258, may/jun. 1993.

SUWANWELA, N.; PHANTHUMCHINDA, K. KAOROPHUM, S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. **Headache**, Deptford, v. 34, n. 7, p. 435-438, aug. 1994.

TAKUMI, A. *et al.* Headache associated with pituitary adenomas. **Headache**, Deptford, v. 38, n. 10, p. 782-786, nov. 1998.

THE CHILDHOOD BRAIN TUMOR CONSORTIUM. The epidemiology of headache among children with brain tumors. **Journal of Neuro-oncology**, Dordrecht, v. 10, n. 1 p. 31-46, feb. 1991.

VÁZQUEZ-BARQUERO, A. *et al.* Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. **Cephalalgia**, Oslo, v. 14, n. 4, p. 270-271, aug. 1994.

WOLFF, H. G. Cefalea y tumor cerebral. In: \_\_\_\_\_. **Cefaleas y otros dolores de la cabeza** Tradução por: Alejandro J. Petre e José Enrique Mosquera. Buenos Aires: Editorial Beta, 1953. p. 144-176. Tradução de: Headache and other head pain.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Classification of tumours of the Nervous System. In: KLEIHUES, P.; CAVENEE, W. K. (Ed.). **Pathology and genetics of tumours of the nervous system**. Lyon: IARC Press, 2000.

---

(\*) A normatização e as referências bibliográficas foram feitas segundo as normas Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT) sobre: referência bibliográfica – NBR n. 6023 (ago. 2002); apresentação de citações em documentos – NBR n. 10520 (set. 2002); sumário – NBR n. 6027 (ago. 1989); resumo – NBR n. 6028 (mai. 1990); apresentação de livros e folhetos – NBR n. 6029 (out. 2002).

## **9. APÊNDICES**

## 9.1. APÊNDICE A - Casuística

Caso 1- sexo feminino, 11 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor basilar, neuroblastoma olfatório.

Caso 2- sexo feminino, 13 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, meduloblastoma desmoplásico.

Caso 3- sexo masculino, 13 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, astrocitoma anaplásico.

Caso 4- sexo masculino, 13 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor de topografia múltipla, meduloblastoma.

Caso 5- sexo masculino, 14 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor ventricular, meduloblastoma desmoplásico.

Caso 6- sexo masculino, 14 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, astrocitoma pilocítico grau I.

Caso 7- sexo masculino, 16 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, astrocitoma pilocítico juvenil.

Caso 8- sexo feminino, 16 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor ventricular, astrocitoma de células gigantes.

Caso 9- sexo masculino, 17 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário.

Caso 10- sexo masculino, 17 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário.

Caso 11- sexo masculino, 17 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor da região da pineal, germinoma com diferenciação sincício-trofoblástica-10%.

Caso 12- sexo feminino, 19 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor ventricular, astrocitoma de células gigantes subependimário.

Caso 13- sexo feminino, 19 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, astrocitoma pilocítico.

Caso 14- sexo feminino, 19 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor ventricular, ependimoma.

Caso 15- sexo masculino, 19 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor supratentorial de topografia múltipla, astrocitoma grau II.

Caso 16- sexo feminino, 20 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor da região da pineal, meningioma melingoteliomatoso.

Caso 17- sexo masculino, 22 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, astrocitoma pilocítico grau I.

Caso 18- sexo masculino, 22 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova ausente, tumor da região da pineal, germinoma.

Caso 19- sexo masculino, 22 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, glioblastoma de células gigantes grau IV.

Caso 20- sexo feminino, 23 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário padrão misto (difuso, sinusoidal).

Caso 21- sexo masculino, 23 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor supratentorial de localização múltipla, glioblastoma multiforme.

Caso 22- sexo feminino, 24 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, Schwannoma com predomínio do padrão A de Antoni.

- Caso 23- sexo feminino, 25 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, meduloblastoma desmoplásico.
- Caso 24- sexo masculino, 26 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor ventricular, astrocitoma pilocítico ventricular.
- Caso 25- sexo feminino, 27 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor basilar, adenoma hipofisário.
- Caso 26- sexo feminino, 28 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova ausente, tumor basilar, adenoma hipofisário.
- Caso 27- sexo masculino, 29 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova ausente, tumor basilar, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 28- sexo feminino, 30 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova ausente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário.
- Caso 29- sexo masculino, 30 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor da região da pineal, cisto epidermóide.
- Caso 30- sexo feminino, 33 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor supratentorial de topografia múltipla, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 31- sexo masculino, 33 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, metástase de melanoma.
- Caso 32- sexo feminino, 33 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova ausente, tumor basilar, adenoma hipofisário.
- Caso 33- sexo masculino, 35 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, oligodendroglioma grau II.
- Caso 34- sexo feminino, 36 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, hemangioblastoma.
- Caso 35- sexo masculino, 37 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova ausente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário.
- Caso 36- sexo feminino, 39 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 37- sexo masculino, 40 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova ausente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário de padrão cromóforo.
- Caso 38- sexo feminino, 42 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário com setores cromóforos.
- Caso 39- sexo masculino, 42 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, astrocitoma fibrilar com componente gemistocítico grau III.
- Caso 40- sexo masculino, 43 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, meningioma atípico.
- Caso 41- sexo masculino, 43 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, glioblastoma multiforme.
- Caso 42- sexo feminino, 44 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, oligodendroglioma com cistificação e gliose.
- Caso 43- sexo feminino, 44 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor supratentorial de topografia múltipla, glioblastoma multiforme.
- Caso 44- sexo feminino, 45 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 45- sexo feminino, 45 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário.
- Caso 46- sexo feminino, 46 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, meningioma melingotelomatoso com corpos de psamoma.

- Caso 47- sexo feminino, 46 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor basilar, adenoma hipofisário.
- Caso 48- sexo feminino, 47 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, Schwannoma padrão A e B de Antoni.
- Caso 49- sexo masculino, 48 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, astrocitoma gemistocítico grau II.
- Caso 50- sexo feminino, 49 anos, migrânea crônica, cefaléia-nova ausente, tumor basilar, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 51- sexo masculino, 49 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, meningioma transicional com componente xantomatoso.
- Caso 52- sexo masculino, 49 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor basilar, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 53- sexo feminino, 50 anos, antecedente de migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, meningioma melingotelomatoso com corpos de psamoma.
- Caso 54- sexo feminino, 52 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 55- sexo feminino, 52 anos, migrânea com aura, cefaléia-nova presente, tumor basilar, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 56- sexo masculino, 52 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, glioblastoma multiforme.
- Caso 57- sexo feminino, 55 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor basilar, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 58- sexo feminino, 56 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor supra e infratentorial de topografia múltipla (duas lesões) , glioblastoma multiforme.
- Caso 59- sexo masculino, 56 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 60- sexo feminino, 56 anos, antecedente de migrânea, cefaléia-nova ausente, tumor basilar, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 61- sexo feminino, 58 anos, cefaléia tenso-vascular, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, glioblastoma multiforme.
- Caso 62- sexo feminino, 58 anos, antecedente de cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova ausente, tumor basilar, meningioma melingotelomatoso.
- Caso 63- sexo masculino, 58 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, Schwannoma variante B de Antoni.
- Caso 64- sexo feminino, 59 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, meningioma transicional.
- Caso 65- sexo masculino, 59 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, neoplasia epitelial maligna metastática.
- Caso 66- sexo masculino, 60 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, hemangioblastoma.
- Caso 67- sexo feminino, 60 anos, antecedente de migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, Schwannoma do acústico.
- Caso 68- sexo feminino, 61 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, meningioma melingotelomatoso grau histológico I
- Caso 69- sexo masculino, 62 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, glioblastoma multiforme.
- Caso 70- sexo masculino, 63 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor da fossa posterior, Schwannoma padrão A e B de Antoni.

Caso 71- sexo feminino, 63 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, glioblastoma multiforme.

Caso 72- sexo feminino, 63 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor de topografia múltipla, supra e infratentorial, meningioma melingoteliomatoso.

Caso 73- sexo masculino, 64 anos, migrânea com aura, cefaléia-nova ausente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário

Caso 74- sexo masculino, 65 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova ausente, tumores hemisféricos predominando à esquerda, carcinoma mal-diferenciado com padrão de células claras.

Caso 75- sexo feminino, 65 anos, antecedente de migrânea sem aura, cefaléia-nova presente, tumor basilar, adenoma hipofisário.

Caso 76- sexo feminino, 66 anos, cefaléia tipo tensional episódica, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, meningioma psamomatoso.

Caso 77- sexo masculino, 66 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor hemisférico, glioblastoma multiforme.

Caso 78- sexo masculino, 72 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário.

Caso 79- sexo masculino, 82 anos, cefaléia pré-existente ausente, cefaléia-nova presente, tumor basilar, meningioma psamomatoso.

Caso 80- sexo masculino, 82 anos, migrânea sem aura, cefaléia-nova ausente, tumor hemisférico, glioblastoma multiforme.

Caso 81- sexo masculino, 84 anos, cefaléia pós-traumática crônica, cefaléia-nova presente, tumor selar/supra-selar, adenoma hipofisário.



## 9.2. APÊNDICE B - Protocolo

- 1-Identificação:\_\_\_\_\_Iniciais:      Sexo:      Data-nascimento:
- 2-Cefaléia pré-existente:      início      Diagnóstico:
- 3-Cefaléia-nova:      início:
- 4- Queixa inicial/motivo da consulta:
- 5- localização da dor:
- 6- caráter da dor:
- 7-Intensidade da dor:
- 8-Fatores precipitantes/agravantes/de alívio:
- 9- Horário preferencial:
- 10-Sintomas acompanhantes:
- 11-Evolução temporal da cefaléia /agravamento:
- 12-Duração da cefaléia:
- 13-Resolução da cefaléia:
- 14- Frequência da cefaléia:
- 15-Outras queixas:
- 16- Exame neurológico:
- 17- Neuroimagem:
- 18-Histopatologia:
- 19-Seguimento:
- 20-Data e local (hospital):

### 9.3. APÊNDICE C – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

## CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

AUTORIZAÇÃO DO PACIENTE PARA A SUA INCLUSÃO NO ESTUDO SOBRE DOR DE CABEÇA EM PROCESSOS EXPANSIVOS CEREBRAIS.

Instituição: Universidade Federal de Pernambuco

Investigador: Joaquim José de Souza Costa Neto – mestrando

#### 1 – Natureza e Proposta do Estudo:

Você está sendo convidado a participar de um Estudo sobre Dor de Cabeça em Tumorações Cerebrais.

#### 2 – Explicação dos Procedimentos:

Sua participação será relatar, em uma ou mais entrevistas, a história de sua doença, responder a uma série de perguntas sobre dor de cabeça e permitir a realização de um exame físico convencional, incluindo aferição da pressão arterial e avaliação neurológica simples. Não haverá nenhum ônus financeiro para você.

#### 3 - Possíveis Riscos e Desconfortos:

Os procedimentos poderiam lhe trazer o constrangimento de conversar sobre sua doença, além de cansaço físico e mental.

#### 4 - Retirada do Estudo:

Sua participação no Estudo é voluntária, podendo retirar-se dele, por qualquer motivo, sem nenhum prejuízo pessoal ou do seu tratamento.

#### 5 – Confidencialidade:

As informações sobre o seu Histórico Médico e dados pessoais serão processadas exclusivamente para fins de pesquisa e, sendo as mesmas confidenciais, serão tomadas as precauções de preservá-las. Os resultados poderão ser divulgados em revistas médicas, congressos ou outros eventos científicos sem que o seu nome seja citado em parte alguma.

#### 6 - Declaração do Paciente:

Ao assinar este Termo de Consentimento, você estará autorizando o nosso acesso ao seu Prontuário Médico e a exames complementares realizados a pedido do seu médico de tratamento.

Eu, \_\_\_\_\_,

*voluntariamente concordo em participar deste Estudo após ter analisado e compreendido todos os itens deste Termo de Consentimento*

Recife, / / 2002

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Paciente

## **10 . ANEXOS**

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS DO  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO OSWALDO CRUZ DA UNIVERSIDADE DE  
PERNAMBUCO – CEP/HUOC/UPE

O CEP / HUOC / UPE registrou ( 01 02 0029 ) e apreciou o  
projeto de pesquisa **Cefaléia nos tumores cerebrais: caracterização clínica.**  
Após apreciação e atendidas as exigências declara o projeto  
**aprovado.**

Recife 20 de março de 2002

Maria Clara Albuquerque  
Coord. Interina

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
Prof. Wilson de Oliveira Jr.  
Coordenador

Wilson Oliveira Jr.  
Coordenador do CEP

PRO HUMANITAS