

## Revisão

# Considerações osteopáticas sobre a fisiopatogenia das enxaquecas

## *Osteopathic considerations about the migraine physiopathogeny*

Fernanda da Mata Teixeira\*, Marcelo Torres Gonçalves\*\*, Patrícia Garcia Cardoso\*\*\*

.....

\*Acadêmica de Fisioterapia da UNIPLI, \*\*Fisioterapeuta e Especialista em Biomecânica e Docência do Ensino Superior, \*\*\*Fisioterapeuta, diretora da Fisiart, Especialista em Osteopatia pela Escola de Madri

### Palavras-chave:

osteopatia, cefaléia, fáschia, enxaqueca, neuro-vascular.

### Key-words:

osteopathy, headache, fascia, migraine, neuro-vascular.

### Resumo

Este artigo apresenta uma revisão bibliográfica sobre a etiologia da enxaqueca, suas características clínicas, e a visão da osteopatia sobre este tema. O método osteopático faz uma breve correlação entre as estruturas fasciais, musculares, vertebrais, neuro-vasculares com a fisiopatogenia da enxaqueca.

### Abstract

This article presents a literature revision about causes of migraine, its clinical characteristics and osteopathic vision. The osteopathic method has a brief correlation with the structures of fascias, muscles, spine and neuro-vascular with the migraine physiopathogeny.

---

Artigo recebido em 3 de setembro de 2003; aceito em 15 de outubro de 2003.

Endereço para correspondência: Patrícia Garcia Cardoso, Av. Dr. José Geraldo Bezerra de Menezes, 81 Itaipu Niterói RJ, Tel: (021)2710-9913 / 9973-7519, E-mail: pgarcia@urbi.com.br.

---

## Introdução

A enxaqueca é definida como uma reação neuro-vascular anormal num organismo geneticamente vulnerável, que se exterioriza clinicamente por episódios recorrentes de cefaléia e manifestações associadas, dependendo geralmente da presença de fatores desencadeantes [1-4]. Esta definição, embora singela, tem a vantagem de incorporar os dois fatores fundamentais da enxaqueca: o endógeno e exógeno; de modo que a conjugação dos fatores endógenos (genéticos) e exógenos (ambientais) é fundamental para a deflagração da crise [5,3].

Pela classificação da *International Headache Society* (1988), existem 13 grupos de cefaléia, desdobrados em 56 subgrupos, totalizando 156 tipos de cefaléia, sendo a enxaqueca considerada uma forma de cefaléia crônica primária [4].

Dentre as cefaléias primárias, pacientes com enxaqueca são os que mais procuram assistência médica [6,1]. A sua prevalência é estimada em 12% da população, sendo mais comum em mulheres com média de 18 a 20%, de 6% nos homens e de 4 a 8% nas crianças [6,5]. O impacto econômico na produtividade e lazer é significativo, e as crises incapacitam o paciente para atividades habituais [6]. Com fisiopatologia complexa e ainda insuficientemente conhecida, a enxaqueca pode cursar com ataques de cefaléia intermitente, intensa e com características peculiares [7,1,8].

## Discussão

### *A fisiopatogenia da enxaqueca*

Também conhecida como *migrânea*, a enxaqueca é definida como uma síndrome constituída por cefaléias periódicas, muitas vezes unilaterais, e que é acompanhada de náuseas, vômitos e perturbações sensoriais variáveis [7,9], porém, essa definição se ampliou nos últimos anos para incluir as cefaléias bilaterais [10], pois não é raro que os pacientes sintam dor sobre toda a cabeça e tenham as mesmas manifestações colaterais como nas suas crises unilaterais [10,11,1,12].

Desde o século passado e particularmente nas últimas décadas, o número de publicações a respeito da patogênese da enxaqueca tem sido bastante numeroso, o qual tem sugerido diversas teorias tentando correlacionar a sintomatologia clínica com diversas alterações vasculares, bioquímicas e etc. Algumas dessas teorias passaram a formar parte da história, enquanto que outras foram mantidas a fim de explicar a patogênese da enxaqueca [8,4,13].

As provas de que a enxaqueca é de origem vascular têm se acumulado lentamente e, incluem principalmente as artérias cranianas como as principais responsáveis [2,14].

Os critérios para a caracterização da crise da enxaqueca exigem a presença de pelo menos uma das manifestações associadas (náuseas, vômitos, fotofobia, fonofobia, hiperacusia) [3,12]. O diagnóstico da enxaqueca sugere que o paciente tenha, no mínimo, cinco crises que preencham os critérios de classificação estabelecidos pela *International Headache Society* [3].

O caráter da dor em mais de 90% dos enxaquecosos é pulsátil, embora possa apresentar-se sob a forma de pontada ou do tipo pressão [1,9]. A dor pode começar de modo insidioso e atingir um pico entre uma e duas horas e sua topografia pode ser bastante variada: unilateral, generalizada, ocular (uni ou bilateral), frontal, occipital, occipitocervical, etc [14].

Os sintomas neurológicos são sentidos em mais ou menos 65% dos pacientes antes ou durante a cefaléia enxaquecosa, em que 1/3 dos pacientes se queixam de distúrbios visuais; 4% notam outros sintomas corticais tais como afasia e parestesias unilaterais; 25% têm vertigem, fala enrolada e outros sintomas do tronco cerebral [6,5].

### *As principais estruturas vasculares do crânio*

São as artérias vertebrais e carótidas (interna e externa) que realizam a vascularização crânio-facial e crânio-cervical. As artérias carótidas externas vascularizam a face, e as carótidas internas e artérias vertebrais vascularizam o crânio e o encéfalo. Essas artérias vão formar o polígono de Willis na base do crânio, de onde vão sair as principais artérias cerebrais e seus ramos: artérias anteriores, médias e posteriores e suas ramificações [14].

A veia jugular interna recebe o sangue venoso da região craniana, da região orbitária, da região anterior do pescoço e de uma parte da face. As tributárias da veia jugular interna são os seios venosos da duramater craniana. Os seios cranianos, que são canais venosos e de onde partem os prolongamentos da dura-máter, recebem as veias dos órgãos contidos na cavidade craniana (meninges, encéfalo, olhos). Assim, pode-se dizer que a totalidade da circulação venosa do crânio e do encéfalo desemboca na veia jugular interna: cerca de 90% do sangue venoso atravessa o forame rasgado posterior; tornando a região de grande importância na análise dos problemas de congestão venosa craniana [14].

### *A definição de lesão osteopática e a integração das estruturas*

A osteopatia considera a importância da repercussão de uma disfunção somática neuro-vascular no sistema craniano, relacionando-a aos casos de cefaléias e vertigens [15].

A lesão osteopática ou disfunção somática produz um aumento da atividade simpática local, responsável por um efeito esclerótico dos tecidos e um comprometimento neuro-vascular, representado por uma estase vascular local

que, além da anóxia tissular e dores, favorece a produção de edema, com mudança do pH e transtornos da condutibilidade dos nervos, o que favorece às neuralgias [15,16].

Para alguns autores [17,18], todas as estruturas corporais encontram-se interligadas através do sistema miofascial, que recobre todo e cada um dos elementos corporais [19,20]. A fásia é considerada o “material de embalagem” do corpo e consiste em uma rede organizada e elástica que começa logo abaixo da pele e que, em camadas envolve e posiciona os vários elementos do corpo: músculos, ossos, nervos, órgãos, estruturas vasculares etc [19,20,21]. Todos os nossos gestos são globais e recrutam o conjunto do sistema locomotor, onde muitos problemas dolorosos são recorrentes de tensões anormais que a fásia suporta [20,21]. Cada gesto é constituído por um conjunto de ações que se complementam entre si para atingir o objetivo final. Para Bienfait [18], o terapeuta que utiliza a fásia como instrumento para seu tratamento deve possuir um conhecimento exaustivo da continuidade e integração da mesma.

### Relação da disfunção somática e a enxaqueca

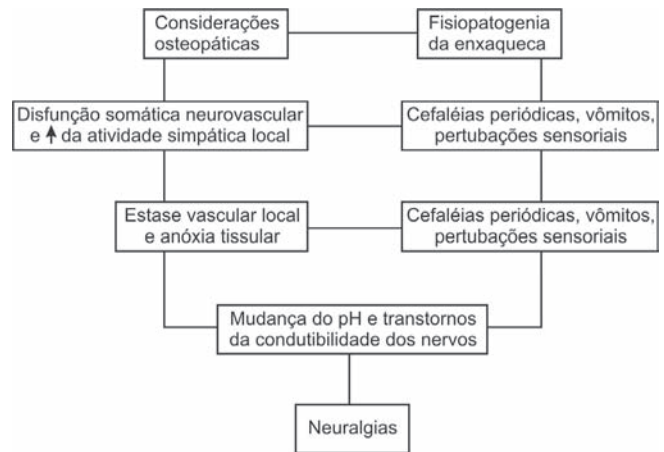
Do ponto de vista osteopático são as estruturas intra e extracranianas que podem dar origem às cefaléias e vertigens [15]. As artérias da dura-máter são sensíveis à dor, principalmente por causa da artéria meníngea média que vasculariza uma parte da dura-máter, enquanto que a outra parte recebe vascularização das artérias meníngeas anterior e posterior e artéria etmoidal. Todas essas artérias podem transmitir dor e náuseas em caso de tração, ou de estiramento da dura-máter principalmente pela relação desta com as suturas [22]. O perióstio apresenta uma sensibilidade variável a dor, cujo grau de sensibilidade aumenta na base do crânio, no osso temporal e na apófise mastóide [19,23,22].

As disfunções somáticas ocorridas nas suturas podem provocar uma isquemia e uma atividade neurogênica anormal, e estas duas condições podem favorecer aos sintomas dolorosos locais, em que o sistema de irrigação intracraniana pode ser influenciado pelos mecanismos neurogênicos suturais (Fig 1). As disfunções suturais, na opinião dos autores, envolvem 2 causas: um traumatismo direto ou, um espasmo dos músculos cranianos [24,16,15].

O tecido conjuntivo intra-sutural inclui fibras de colágeno, reticulares e elásticas [22]. A parte central da sutura apresenta vasos e fibras nervosas, que dão sensibilidade às suturas (da base do crânio, a partir da dura-máter das fossas cranianas; da parte posterior do crânio (raízes de C2-C3) e anterior). A compressão sutural pode irritar estes tecidos vasculares e nervosos, produzindo dores e cefaléias [25]. Um espasmo dos músculos que se inserem sobre o crânio pode comprimir uma sutura e da mesma forma produzir irritação dos nervos suturais e aferências que irão manter uma facilitação do sistema nervoso central [15,26].

Acredita-se que no caso das enxaquecas exista um desequilíbrio simpático global da rede arterial cefálica e que uma possível irritação sutural poderia dar origem às crises [15,26].

Fig. 1 – A relação da definição de disfunção somática com a enxaqueca.



### Conclusão

A osteopatia tornou-se uma área de debates, hipóteses e de significativo grau de confusão em relação às teorias que sustentam o método. Muitos praticantes e terapeutas, por vezes atraídos pelas freqüentes declarações de êxitos de tais métodos, ainda não estão convencidos em relação à “ciência” da manipulação craniana e continuam confusos pelas discrepâncias reais e aparentes das teorias e explicações que a circundam [27].

A fisiopatologia da enxaqueca é complexa e incipiente. Sabe-se que não há um tratamento específico, pois se trata de um quadro disfuncional paroxístico, que depende de fatores genéticos e ambientais múltiplos e variados (psicológicos, sociais, culturais, dietéticos...) [4], porém muito se tem realizado a fim de aliviar os sintomas daqueles que padecem desta síndrome.

Considerando o fato de que a enxaqueca tem sua origem vascular e, que as estruturas vasculo-nervosas são recobertas e protegidas por fásias, a osteopatia busca, de forma sublime, correlacionar essas estruturas entre si para posterior contribuição na diminuição dos sintomas através da utilização de suas técnicas, porém há, sem dúvida, a necessidade de muita investigação sobre o assunto.

### Referências

1. Lance J. Cefaléia. 2ª edição. São Paulo: Manole; 1976.
2. Moskowitz M. The vasomotor responses and receptors characteristics of human cranium. Raven Press; 1999.
3. Olesen J, Diener HC. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained

- by integration of vascular, supraspinal, and myofascial inputs. *Pain* 1991;46:125-132.
4. Sanvito W, Monzillo P. O livro das cefaléias. São Paulo: Atheneu; 2001.
  5. Mathew NT, Stubits E, Nigam MP. Transformation of episodic migraine into daily headache; analysis of factors. *Headache* 1982;266-68.
  6. Castillo J, Muñoz P, Guitera V, Pascual J. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache* 1999;39:190-196.
  7. Canelas H, Pereira W. Dor: Fisiopatologia e Clínica. São Paulo: Sarvier; 1969.
  8. Rapoport A, Sheftell F. Cefaleas – Fisiopatología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. Ateneo; 1998.
  9. Mathew NT. Chronic refractory headache. *Neurology* 1993;43 (Suppl 3):26-33.
  10. Filho A. Dor: Diagnóstico e tratamento. São Paulo: Roca; 2001.
  11. Jevoux C. Cefaléia crônica diária primária: a propósito de 52 casos. [Dissertação]. Niterói Rio de Janeiro: Universidade Federal Fluminense; 1996.
  12. Wolff HG. Headache and other head pain. New York: Oxford University Press; 1963.
  13. Zimmerman J, Zahao H et al. Studies of CRI in man using a tilt table. *Journal of the American Osteopathic Association* 1990;96(9):552.
  14. Olesen J, Diener HC. Hemodynamics and neuroimaging of migraine. In Olesen J, Tfelt Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 283-292.
  15. Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen craneo-cervical. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 2000.
  16. Ricard F, Salle JL. Tratado de osteopatía – 2ª ed. Madrid: Mandala; 1999.
  17. Bandenes BR. Uma visão del cuerpo através de las fáscias. *Revista Científica de Terapia Manual y Osteopatía* 1999;(7):4-9.
  18. Bienfait M. As bases da fisiologia da terapia manual. Edição revista e atualizada. São Paulo: Summus; 2000.
  19. Bienfait M. Estudos e tratamento do esqueleto fibroso: fáscias e pompages. 2ª ed. São Paulo: Summus; 1999.
  20. Rolf I. Rolfing: A integração das estruturas humanas. 2ª ed. São Paulo: Summus; 1999.
  21. Travell JS. Myofascial pain and dysfunctions. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1993.
  22. Retzalaf E, Mitchell F, Pledger J. Aging of cranial suture in humans. *Anatomy Records* 1979;193:663.
  23. Cailliet R. Dor: Mecanismos e tratamento. Porto Alegre: Artmed; 1999.
  24. Korr I. Bases physiologiques de l'osteopathie. Paris: Frison-Roche; 1993.
  25. Fryman V. A study of rythmic motions of the living cranium. *Journal of American Osteopathic Association* 1971;70:928-945.
  26. Upledger J, Vredevoogd J. Craniosacral therapy. Seattle: Esatland; 1983.
  27. Chaitow L. Teoria e pratica da manipulação craniana. São Paulo: Manole; 2001. ■
-