

# Migrânea: uma disfunção do processamento sensorial.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200010

**Roseli Saraiva Moreira Bittar**

Ao contrário do que se imagina migrânea, enxaqueca e cefaleia não são sinônimos. Embora a cefaleia seja um sintoma frequente na migrânea, nem sempre está presente. A migrânea pode ser considerada um estado cerebral de excitabilidade alterada ou hipersincronia devida a uma intersecção complexa entre predisposição genética e fatores ambientais <sup>1,2</sup>.

A fisiopatologia desse estado de hipersincronia não é completamente conhecida, mas está associada a mecanismos neurovasculares responsáveis por desencadear as crises sintomáticas. Trata-se de uma predisposição genética a reações neurovasculares cíclicas que se seguem a determinados estímulos ou alterações sensoriais no SNC. A teoria mais aceita para explicar a origem desses episódios envolve o sistema trigemino vascular (STV) composto pelo núcleo do trigêmeo, V nervo e seu gânglio e a vasculatura meníngea <sup>3</sup>. O ramo oftálmico do trigêmeo inerva nociceptores dos vasos da dura-máter e, quando ativado, libera neuropeptídeos vasoativos – substância P, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP) e neurocinina A – que aumentam a circulação cerebral e liberam fatores pró-inflamatórios desencadeando uma inflamação neurogênica. Como consequência da inflamação, os neurônios nociceptivos aferentes caminham em direção ao complexo trigeminal – núcleo caudal no tronco e corno dorsal da medula (C1 e C2). Essas últimas estruturas estabelecem uma conexão recíproca com o núcleo posterior do tálamo e outras áreas moduladas pela informação cortical, incluindo o hipotálamo. Acredita-se que a estimulação desse circuito é responsável pela cefaleia. Por outro lado, o tálamo, centro de integração multissensorial passa a ser disfuncional e gera inúmeros sintomas decorrentes da integração inadequada, como náuseas e distúrbios cognitivos.

A ativação desse circuito do STV é atribuída à depressão alastrante, uma onda progressiva e lenta de despolarização do SNC que tem origem no córtex occipital. Essa despolarização ocorre quando há acúmulo local de alguns íons, que são capazes de ativar os receptores NMDA, liberar glutamato das células piramidais e desencadear sintomas conhecidos como aura (hemianopsia, escotomas, fosfenas, parestesias).

Essa onda de despolarização neural suprime a atividade elétrica dos neurônios e rompe o gradiente celular transmembrana elevando a concentração de moléculas capazes de ativar os nociceptores no meio extracelular (ácido aracdônico e óxido nítrico). Em sua fase premonitória o tronco cerebral e diencéfalo modulam os sinais aferentes de maneira disfuncional e ocorrem sintomas como a fotofobia, fonofobia, etc., que podem ou não evoluir para a fase de dor <sup>4</sup>.

A migrânea pode ser entendida então, como um estado cíclico de hiperatividade a partir de uma disfunção do processamento sensorial do cérebro, que envolve diversos centros neurais e afeta diferentes sistemas, como o sistema vestibular e as rotas responsáveis pela integração multissensorial. Os sintomas que os pacientes migranosos apresentam dependem de seus limiares individuais de resposta e aos fatores "agressores", sejam eles vasculares ou neurais. Entre os fatores desencadeantes das crises de migrânea estão os níveis hormonais, hipoglicemia, jejum, alimentos e bebidas, mudanças de clima ou pressão barométrica, estímulos sensoriais, dor. De forma individual ou conjunta, esses fatores acabam afetando o limiar de sensibilidade e determinando a intensidade dos sintomas sensoriais ou da cefaleia <sup>5</sup>.

Alguns estudos demonstram que a atenção em um determinado evento é capaz de aumentar a sincronia de um disparo neural em alguns neurônios enquanto diminuem em outros, selecionando assim o estímulo de interesse <sup>2</sup>. São observações interessantes quando avaliamos o ciclo hormonal feminino que apresenta variabilidade visual, olfatória e auditiva de acordo com os níveis circulantes de estrógeno e progesterona. Quando os níveis de estrógeno caem, seu efeito regulador sobre genes inflamatórios diminui repentinamente e os mecanismos compensatórios não ocorrem com a rapidez necessária para prevenir a cascata inflamatória e o desencadeamento dos sintomas <sup>6</sup>. Sintomas como cansaço, irritabilidade, náuseas ou cognição prejudicada podem preceder as crises de cefaleia e afetam a vida produtiva. Alguns autores acreditam que a variação de sensibilidade aos estímulos sensoriais durante o ciclo menstrual tenha relação com a preservação de nossa espécie ao longo da evolução. A combinação de maior ou menor sensibilidade olfatória, auditiva e visual durante o ciclo menstrual e gestação, sugerem mecanismos fisiológicos que determinam comportamentos que interferem no conduta sexual e manutenção da gravidez <sup>7</sup>. Essas características hormonais explicam a incidência de migrânea na mulher três vezes maior do que nos homens.

## Referências

1. Angelini L, de Tommaso M, Guido M, Hu K, Ivanov P, Marinazzo D, Nardulli G, Nitti L, Pellicoro M, Pierro C, Stramaglia S. Steady-state visual evoked potentials and phase synchronization in migraine patients. *Phys Rev Lett*, 93: 038103–4,2004.
2. Niebur E, Hsiao SS, Johnson KO. Synchrony: a neural mechanism for attentional selection? *Curr Opin Neurobiol*, 12(2):190-4,2002.
3. Yuan F, Liu HX. The intimate relationship between vestibular migraine and Meniere disease: a review of pathogenesis and presentation. *Behav Neurol*, Article ID 3182735,2016.
4. Goadsby PJ, Holland PR, Martins-Oliveira M, Hoffmann J, Schankin C, Akerman S. Pathophysiology of migraine: a disorder of sensory processing. *Physiol Rev* 97: 553–622,2017.
5. Silberstein SD. Sex hormones and headache. *Rev Neurol (Paris)*;156 Suppl 4:4S30–41,2000.
6. Brandes JL. The influence of estrogen on migraine: a systematic review. *JAMA* 295:1824–30,2006.
7. Diamond M, Diamond AL, Mast M. Visual sensitivity and sexual arousal levels during the menstrual cycle. *J Nerv Mental Dis* 155(3):170-6,1972.