



Papel das Bebidas Alcoólicas como fator desencadeante para ataques de Enxaqueca

Ramon Araújo Santos^{1,2}; Diêgo Andrade de Oliveira,^{2,3}; Rosângela Souza Lessa^{2,4}; Cristina Padre Cardoso^{2,5}; Pedro Fonseca de Vasconcelos^{2,6,*}

Resumo: A influência do álcool na manifestação clínica da enxaqueca tem sido assunto de extensivos debates ao longo das últimas décadas. Este estudo tem como objetivo observar a relação entre o consumo de bebidas alcoólicas e ataques de enxaqueca. Do ponto de vista fisiopatológico, os relatos dos pacientes sugerem que as bebidas podem ter efeito no cérebro susceptível e levar a uma série de alterações celulares e moleculares que resultam em um ataque agudo de enxaqueca. Estudos retrospectivos mostraram que ao menos um terço dos pacientes terão o álcool como fator desencadeante para enxaqueca. O mecanismo pelo qual o álcool provoca a cefaleia é debatido e é compatível com as principais teorias fisiopatogênicas das cefaleias primárias.

Palavras-chave: Cefaleia. Cefaleias primárias. Álcool. Etanol.

Role of Alcoholic Beverages as a Factor for Migraine Attacks

Abstract: The influence of alcohol on the clinical manifestation of migraine has been the subject of extensive debates over the last decades. This study aims to observe the relationship between the consumption of alcoholic beverages and attacks of migraine. From the pathophysiological point of view, patient reports suggest that alcoholic beverages may have an effect on the susceptible brain and lead to a series of cellular and molecular changes that result in an acute migraine attack. Retrospective studies have shown that at least one third of patients will have alcohol as a triggering factor for migraine. The mechanism by which alcohol causes headache is debated and is compatible with the major physiopathogenic theories of primary headaches.

Keywords: Headache. Primary Headaches. Alcohol. Ethanol

¹ Discente do curso de Medicina pela Faculdade de Saúde Santo Agostinho.

² Faculdades Santo Agostinho. Vitória da Conquista.

³ Mestre em Biologia e Biotecnologia de Microorganismos pela Universidade Estadual de Santa Cruz. Docente do Colegiado de Medicina da Faculdade de Saúde Santo Agostinho.

⁴ Mestre em Saúde, Ambiente e Trabalho pela Universidade Federal da Bahia. Docente do Colegiado de Medicina da Faculdade de Saúde Santo Agostinho.

⁵ Doutora em Genética e Biologia Molecular pela Universidade Estadual de Santa Cruz. Docente do Colegiado de Medicina da Faculdade de Saúde Santo Agostinho.

⁶ Doutorando em Enfermagem e Saúde pela Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia. Docente do Colegiado de Medicina da Faculdade de Saúde Santo Agostinho.

* Autor correspondente: E-mail: pedrobio.vasconcelos@gmail.com

Introdução

É sabido desde a antiguidade que o vinho poderia ser um fator desencadeante para a enxaqueca (PANCONESI, 2008). Celsus (25a.C – 50d.C) escreveu: “A dor é contraída ao beber vinho”. O conceito de enxaqueca alimentar, desencadeada por queijos, chocolates, frutas cítricas e bebidas alcoólicas, já está conosco há mais de 200 anos, desde a primeira descrição feita por Fothergill em 1778 (PANCONESI, 2008). O fator desencadeante mais comum de um ataque de cefaleia são as bebidas alcoólicas, principalmente o vinho tinto, ao menos no Reino Unido, enquanto em outros países, como França e Itália, o vinho branco e *champagne* são vistos como os maiores culpados.

Enxaqueca é uma cefaleia episódica de origem primária, caracterizada pela presença de alterações neurológicas, gastrointestinais e por alterações autonômicas (BURSTEIN, NOSEDA e BORSOOK, 2015). Frequentemente começa na infância e atinge cerca de 15% da população economicamente ativa. Ainda, se acordo com esses autores, após a puberdade, a prevalência aumenta mais rapidamente em mulheres que em homens, atingindo a proporção de 3 para 1, aumentando até, aproximadamente, os 40 anos, depois decaindo. Tende a afetar várias pessoas de uma mesma família, sendo considerada uma desordem genética.

A doença tem dois tipos majoritários: enxaqueca sem aura é uma síndrome clínica caracterizada pela cefaleia com condições específicas e sintomas associados; Enxaqueca com aura é primariamente caracterizada por um sintoma neurológico focal transiente que usualmente precede ou acompanha a cefaleia (DIENER et al. 2012). Alguns pacientes também experienciam a fase prodrômica, ocorrendo horas ou dias antes da cefaleia e/ou sintomas que surgem após resolução da cefaleia. Sintomas prodrômicos ou posteriores incluem: hiperatividade, hipoatividade, depressão, desejo por comidas atípicas, bocejo repetitivo, fadiga, torcicolo e/ou dor.

Enxaqueca sem aura ocorre, frequentemente, em forma de ataques que duram de quatro a setenta e duas horas (GOADSBY, 2012). Tipicamente, a cefaleia tem localização unilateral, qualidade pulsátil, intensidade moderada a severa, agravada por atividades rotineiras e associação com náusea e/ou fotofobia e fonofobia. Como critério diagnóstico, o paciente deve ter pelo menos 5 ataques que cumpram o critério de duração da cefaleia, que tenham ao menos duas das quatro características descritas e/ou associação com um ou mais dos sintomas citados anteriormente.

Enxaqueca com aura se caracteriza por ataques recorrentes, durando minutos, de sintomas visuais, sensoriais ou de outra parte do sistema nervoso central que se desenvolvem gradualmente e, geralmente, são acompanhados por cefaleia e outros sintomas tipicamente enxaquecosos (IHS, 2013). O critério diagnóstico pede ao menos dois ataques que possuam, pelo menos, um dos seis sintomas de aura (visual, sensorial, fala ou linguagem, troncular, motor ou retiniano) e, no mínimo, três das seguintes características: um sintoma de aura que se espalhou gradualmente ao longo de cinco minutos, dois ou mais sintomas de aura que ocorrem em sucessão, cada sintoma de aura com duração entre 5-60 minutos, unilateralidade de um dos sintomas de aura, ao menos um sintoma de aura é positivo, aura acompanhada ou seguida, dentro de 60 minutos, por cefaleia (IHS, 2013).

Estudos epidemiológicos têm conseguido encontrar forte relação entre o consumo de álcool e ataques de enxaqueca, logo, esta pesquisa busca compreender os principais mecanismos pelos quais o álcool pode estar envolvido na fisiopatogênese da doença.

Metodologia

Este estudo compõe-se de um comentário acerca de uma situação da atualidade, fazendo uma reflexão sobre os artigos que abordam temática em questão. Para tanto, a presente pesquisa utilizou as principais bases de dados em Ciências da Saúde, como SciELO (Scientific Electronic Library Online) e PubMed (National Library of Medicine), no mês de outubro e novembro de 2018, com os seguintes descritores combinados: *Migraine; Migraine and Alcohol; Migrane and alcoholic beverages*.

Utilizaram-se como Critérios de Inclusão: estudos disponíveis em meio eletrônico, publicados nos últimos 30 anos, de modo a contemplar a literatura científica mais relevante sobre o assunto. Utilizaram-se como Critérios de Exclusão: artigos que abordavam outras cefaleias primárias que não a enxaqueca ou que abordavam outros fatores desencadeantes que não o álcool.

Foram selecionados os artigos que, após sua leitura, pudessem contribuir à pergunta de pesquisa: “Qual o papel das bebidas alcoólicas como fator desencadeante de ataques de enxaqueca?”. Encontrou-se inicialmente 1786 artigos. Ao se aplicar os critérios de inclusão e exclusão, relativos a relevância da publicação para o presente trabalho, selecionou-se nove artigos.

Resultados e Discussão

Os nove artigos selecionados abordam a relação do álcool como fator desencadeante da enxaqueca, buscando responder à pergunta norteadora da presente pesquisa. Após aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, foram escolhidos trabalhos de cunho qualitativo e quantitativo.

Prevaleceu-se por 50 anos a ideia de que a aura, fenômeno neurológico focal, geralmente visual, que precede a fase dolorosa na crise de enxaqueca, era causada por vasoconstrição e a dor, por vasodilatação (VINCENT, 1998). Embora durante a aura haja redução do fluxo sanguíneo cerebral regional (rFSCR), foi questionada a relação direta entre a vasoconstrição e aura ou entre a vasodilatação e dor. Posteriormente, chegou-se à conclusão que realmente há redução do fluxo sanguíneo durante a aura. Tal redução parecia se iniciar na região occipital avançando progressivamente para outras regiões.

Este fenômeno, que aparentemente não respeitava limites territoriais vasculares, foi chamado de hipoperfusão alastrante (HA) (VINCENT, 1998). O fato de a HA espalhar-se pelo cérebro sem respeitar a anatomia dos territórios vasculares favorece a existência de um mecanismo neuronal subjacente em vez de um fenômeno primariamente vascular.

Atualmente, considera-se que a enxaqueca é uma síndrome neurovascular dolorosa, na qual existe uma excitabilidade anormal do córtex cerebral, possivelmente devido à níveis reduzidos de magnésio ou níveis elevados de cálcio e glutamato e sensibilização periférica do sistema trigeminovascular, produzindo susceptibilidade à HA em pacientes migranosos (SILBERSTEIN, 2004). A dor é originária da dura-máter e dos vasos sanguíneos e acrescida pelo extravasamento de proteínas plasmáticas neuronais e mediada por neuropeptídeos. Além disso, processamento neural central ocorre através de mecanismos de modulação da dor e sensibilização central.

Sabe-se que células do gânglio trigeminal tem projeções axonais na aracnóide e seus vasos sanguíneos, assim como na dura-máter (TEPPER, RAPOPORT e SHEFTELL, 2001). Os terminais pré-sinápticos dos nervos trigêmeos contém os seguintes neuropeptídeos: substância P, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (PRGC) e neuroquinina A. Assim, a despolarização das fibras sensoriais trigeminais que inervam os vasos sanguíneos cerebrais resulta na liberação de neuropeptídeos que interagem com as paredes dos vasos sanguíneos, causando vasodilatação, exsudação de proteínas plasmáticas e desgranulação de mastócitos – o fenômeno de inflamação neurogênica.

Estudos relataram uma diminuição no consumo de álcool entre pacientes que possuem enxaqueca quando comparados com aqueles que não possuem (DOMINGUES et al. 2014). É possível que o álcool cause inflamação neurogênica, liberação de peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (PRGC) ou HA. Foi relatado também que uma proporção, significativamente, menor de uso de bebidas alcoólicas em pacientes enxaquecosos quando comparados aos pacientes com cefaleia tipo tensional.

Recentemente, foram encontradas evidências de que o etanol, mesmo em baixas quantidades no sangue, como aquelas encontradas com o consumo moderado de bebidas alcoólicas, libera PRGC, um dos agentes vasodilatadores mais potentes encontrados no homem, dos nervos sensoriais periarteriais, levando a vasodilatação neurogênica (GAZZIERI et al. 2006).

Vários outros ingredientes presentes nas bebidas alcoólicas, teoricamente, poderiam provocar enxaquecas, incluindo tiramina, sulfitos, histamina e flavonóides fenólicos (MARTIN e BEHBEHANI, 2001). Os sulfitos não têm demonstrado convincentemente levar à dor de cabeça em indivíduos com sensibilidade a esse composto, mas podem desencadear dores de cabeça através dos seguintes mecanismos: liberação de histamina ou produção de dióxido de enxofre, que é um irritante local para neurónios colinérgicos nas vias superiores. A ingestão de histamina e dos flavonóides fenólicos representam os mecanismos mais plausíveis para a provocação da cefaleia.

Além disso, o álcool aumenta a permeabilidade da mucosa gastrintestinal (DE FREITAS PENAFORTE et al. 2018). Assim, aminas biogênicas como a histamina, feniletilamina e a tiramina, presentes em bebidas alcoólicas como o vinho e a cerveja, podem ser transferidas para a corrente sanguínea sem serem metabolizadas, conduzindo a concentrações séricas aumentadas e levando a reações que desencadeiam a enxaqueca. Pesquisas demonstraram que, quando os receptores das aminas foram bloqueados, o fluxo sanguíneo foi estabilizado e houve uma menor liberação de noradrenalina levando a uma diminuição das dores de cabeça.

O fato de o álcool ser um fator desencadeante comum de cefalalgia nos principais tipos de cefaleia primária pode sugerir que essas cefaleias podem compartilhar um mecanismo patogênico e que esse gatilho atua no início da via envolvida na patogenia da cefaleia (PANCONESI et al. 2012). De fato, parece improvável que a bebida alcoólica possa atuar com vários mecanismos em diferentes formas de dor de cabeça, mas com características fenotípicas semelhantes.

A compreensão atual da neurobiologia da dor aponta para um papel da ativação dos nociceptores meníngeos na dor da enxaqueca através do mecanismo inflamatório/vasodilatador (PANCONESI et al. 2012). A HA é o possível evento eletrofisiológico subjacente à aura da enxaqueca e tem sido proposto como o mecanismo responsável pela ativação da via da enxaqueca. Os desencadeadores de enxaqueca, principalmente o álcool, podem provocar a HA, que, por sua vez, pode ser responsável pela enxaqueca com aura, mas também pela enxaqueca hemiplégica familiar e pela enxaqueca sem aura.

Uma hipótese sugere que os gatilhos da enxaqueca promovem a dor de cabeça pela ativação de vias neuronais distais subcorticais originadas em vários núcleos cerebrais, mas convergentes em inervação parassimpática do trigêmeo, que se ativada resulta na liberação meníngea de mediadores vasoativos e algésicos capazes de ativar nociceptores meníngeos (PANCONESI et al. 2012).

Considerações Finais

Sugere-se que pacientes com enxaqueca têm um padrão mais moderado de consumo de álcool do que pacientes livres de mal, independentemente do grau de comprometimento funcional da cefaleia (DOMINGUES e DOMINGUES, 2011; RIST, BURING e KURTH, 2015). Tal fato demonstra o potencial prejudicial da substância para esses pacientes.

Com base nos estudos da presente revisão, foi possível concluir que, por meio de mecanismos de inflamação neurogênica, liberação de neuropeptídeos e vasodilatação, o consumo de álcool está diretamente ligado ao aumento na incidência de ataques de enxaqueca. Considerando que há problemas e benefícios reconhecidos associados ao consumo de bebidas alcoólicas e, que a ingestão delas tem grande impacto em questões de saúde pública, é importante que estudos futuros esclareçam de forma mais abrangente a relação entre o consumo de álcool e o aumento na ocorrência de ataques de enxaqueca.

Agradecimentos: Agradecemos as Faculdades Santo Agostinho pelo suporte para desenvolvimento do trabalho.

Financiamento: A presente investigação não recebeu nenhuma bolsa específica de agências do setor público, comercial ou sem fins lucrativos.

Referências

BURSTEIN, Rami; NOSEDA, Rodrigo; BORSOOK, David. **Migraine: multiple processes, complex pathophysiology.** Journal of Neuroscience, v. 35, n. 17, p. 6619-6629, 2015.

DE FREITAS PENAFORTE, Nathália et al. **Consequências do Consumo Alcoólico Associado ao Desenvolvimento da Enxaqueca.** International Journal of Nutrology, v. 11, n. S 01, p. Trab257, 2018.

DIENER, Hans-Christoph et al. **Chronic migraine—classification, characteristics and treatment.** Nature Reviews Neurology, v. 8, n. 3, p. 162, 2012.

DOMINGUES, Renan Barros; DOMINGUES, Simone Aires. **Headache is associated with lower alcohol consumption among medical students.** Arquivos de neuro-psiquiatria, v. 69, n. 4, p. 620-623, 2011.

DOMINGUES, Renan B. et al. **Alcohol use problems in migraine and tension-type headache.** Arquivos de neuro-psiquiatria, v. 72, n. 1, p. 24-27, 2014.

GAZZIERI, David et al. **Ethanol dilates coronary arteries and increases coronary flow via transient receptor potential vanilloid 1 and calcitonin gene-related peptide.** Cardiovascular research, v. 70, n. 3, p. 589-599, 2006.

GOADSBY, Peter J. **Pathophysiology of migraine.** Annals of Indian Academy of Neurology, v. 15, n. Suppl 1, p. S15, 2012.

HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY (IHS). **The international classification of headache disorders.** Cephalalgia, v. 33, n. 9, p. 629-808, 2013.

MARTIN, Vincent T.; BEHBEHANI, Michael M. **Toward a rational understanding of migraine trigger factors.** Medical Clinics of North America, v. 85, n. 4, p. 911-941, 2001.

PANCONESI, Alessandro. **Alcohol and migraine: trigger factor, consumption, mechanisms. A review.** The journal of headache and pain, v. 9, n. 1, p. 19, 2008.

PANCONESI, A. et al. **Alcohol as a dietary trigger of primary headaches: what triggering site could be compatible?.** Neurological Sciences, v. 33, n. 1, p. 203-205, 2012.

RIST, Pamela M.; BURING, Julie E.; KURTH, Tobias. **Dietary patterns according to headache and migraine status: A cross-sectional study.** Cephalalgia, v. 35, n. 9, p. 767-775, 2015.

SILBERSTEIN, S. D. **Migraine pathophysiology and its clinical implications.** Cephalalgia, v. 24, n. 2_suppl, p. 2-7, 2004.

TEPPER, Stewart J.; RAPOPORT, Alan; SHEFTELL, Fred. **The pathophysiology of migraine.** The neurologist, v. 7, n. 5, p. 279-286, 2001.

VINCENT, Maurice B. **Fisiopatologia da enxaqueca**. Arq Neuropsiquiatr, v. 56, n. 4, p. 841-51, 1998.



Como citar este artigo (Formato ABNT):

CÂMARA, Hortência Veloso; PEREIRA, Myreya Lina Sardinha; COUTO; Giullia Bianca Ferraciolli do; DIAS, Adriana Keila; MARKUS, Glaucya Wanderley Santos; LOURENÇO, Lécia Kristine; PEREIRA, Reobbe Aguiar. Principais prejuízos biopsicossociais no uso abusivo da tecnologia na infância: percepções dos pais. **Id on Line Rev.Mult.Psic.**, Julho/2020, vol.14, n.51, p. 413-420. ISSN: 1981-1179.

Recebido: 26/06/2020;

Aceito: 03/07/2020.