

Há cefaleias e cefaleias...

VERA C. SANTOS*

RESUMO

Introdução: A frequência, diversidade etiológica e apresentação variável das cefaleias fazem do seu diagnóstico um desafio.

Ilustra-se a importância da anamnese e da observação para tratar correctamente o doente e diminuir a morbidade e mortalidade associadas às cefaleias.

Descrição do caso: D.S.M.F., mulher, 47 anos, caucasiana. Recorreu à MF por mal-estar geral, fotofobia, fonofobia, cefaleia e vômitos. Apresentava dor à palpação do couro cabeludo e músculos cervicais. Ocorreu alívio total com a terapêutica sintomática instituída.

Regressou no dia seguinte com agravamento dos sintomas e alterações da visão.

Apresentava desorientação espacial, discurso incoerente, alterações do comportamento e dificuldades a nível das funções superiores executivas. Referenciou-se a doente ao SU, onde se objectivou hemianópsia homónima direita e estase papilar. A TAC-CE revelou alterações sugestivas de trombose venosa cerebral (TVC) e a RMN confirmou o diagnóstico.

Foi heparinizada e posteriormente anticoagulada com varfarina, com melhoria progressiva. Laboratorialmente detectaram-se trombocitopenia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e anticorpos anti-nucleares positivos. Teve alta com hemianópsia homónima direita e medicada com varfarina. Após um mês regressou à consulta, mantendo diminuição da memória recente e da acuidade visual à direita com quadrantópsia inferior homónima direita. Foi aconselhada sobre a doença, terapêutica, anticoncepção, dieta e actividade física. Programou-se vigilância periódica e posterior estudo dos factores pró-trombóticos.

Discussão: Os sinais de alarme detectados através da anamnese e observação permitem diagnosticar e tratar correctamente as causas graves de cefaleias. A cefaleia é o sintoma mais frequente na TVC, entidade rara, potencialmente grave mas com bom prognóstico quando tratada correctamente. Deve ser considerada perante uma cefaleia com sinais de alarme numa mulher medicada com estro-progestativos.

Palavras-chave: Cefaleia; Trombose Venosa Cerebral; Hipercoagulabilidade.

ABSTRACT

Introduction: The frequency, diversity of aetiologies and clinical presentations of headaches makes of its diagnosis a challenge. This case illustrates the importance of a good anamnesis and clinical examination to achieve correct diagnosis, treatment and reduction of headaches' morbidity and mortality.

Case description: D.S.M.F., 47 years old white woman, presented to her family doctor with malaise, photophobia, phonophobia, headache and vomiting. The examination revealed dolorous scalp and cervical muscle palpation. Total symptom remission was obtained with symptomatic medication. She came back on next day with previous symptoms worsening and visual abnormalities; space disorientation, incoherent speech, behavioural changes and superior executive functions impairment were observed.

The patient was referred to the local hospital emergency service, where homonymous hemianopsia and papilledema were observed. Brain CT scan revealed signals of presumptive cerebral venous sinus thrombosis, confirmed by MRI. With treatment, first with heparin and afterwards changed to warfarin, progressive clinical improvement was obtained. Laboratory studies showed thrombocytopenia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and positive antinuclear antibodies. At the discharge from hospital, the patient maintained homonymous hemianopsia and was on warfarin. One month later, when she returned for follow-up, described complaints of recent memory impairment and right homonymous inferior quadrantanopsia. She received counselling about the disease, treatment, contraceptive use, diet and physical activity. Finally, a plan for periodic surveillance and subsequent study of thrombophilia was established.

Keywords: Headache; Cerebral Venous Sinus Thrombosis; Hypercoagulability.

INTRODUÇÃO

As cefaleias constituem um dos motivos de consulta mais frequentes em Medicina Geral e Familiar (MGF), sendo responsáveis por incapacidade, diminuição da

qualidade de vida e custos pessoais e sociais elevados.¹ O mesmo sintoma pode ser provocado por diversas etiologias de níveis de gravidade muito diferentes. Por outro lado para a mesma etiologia a apresentação varia entre pessoas e na mesma pessoa ao longo do tempo. Estes aspectos tornam o diagnóstico das cefaleias um desafio constante na prática clínica do Médico de Família (MF). Uma anamnese e uma observação cuidadas revelam os sinais de alarme e permitem o diagnóstico e o tra-

tamento etiológicos de grande parte das cefaleias.

Com a apresentação deste caso clínico pretende-se ilustrar a importância da clínica como suscitadora da suspeita de patologias menos frequentes, do uso do tempo como instrumento diagnóstico fundamental na prática do médico de família e da abordagem criteriosa do doente para diagnosticar e tratar correctamente a causa das cefaleias e assim diminuir a morbidade e mortalidade a elas associadas.

*Interna do 3º ano do Internato Complementar de Medicina Geral e Familiar Extensão de Saúde de Fernão Ferro – Centro de Saúde do Seixal

DESCRIÇÃO DO CASO

D.M.S.F, sexo feminino, 47 anos, caucasiana, divorciada, comerciante, natural de Lisboa e residente em Fernão Ferro.

A doente tinha antecedentes de trombocitopenia (desde 1991, sem diagnóstico etiológico até à data), depressão (episódios em 1998, 1999, 2001 e 2004), cefaleia *hemisférica contínua* (2004), excesso de peso (2005) e tabagismo (20 unidades maço/ano dos 35 aos 46 anos). Consumia uma dieta variada e praticava exercício físico regularmente. Teve a menarca aos 13 anos, e o seu índice obstétrico era de 3;0;0;3. A 07/07/2005 iniciou anticoncepção com estro-progestativo transdérmico sem aconselhamento médico prévio. Possuía o 9º ano de escolaridade e havia desempenhado as funções de técnica de vendas e directora comercial de uma empresa alimentar, trabalhando no período em análise por conta própria como comerciante.

Tratava-se da primeira filha de uma fratria de sete irmãos saudáveis, destacando-se a existência de antecedentes familiares de acidente vascular cerebral (avô paterno), trombose venosa dos membros inferiores (avó paterna), enfarte agudo do miocárdio (pai) e cardiopatia isquémica (mãe). Havia sido casada, divorciara-se aos 35 anos e tinha à data uma filha (30 anos) e dois filhos (28 e 21 anos), todos saudáveis. O agregado familiar era constituído pela doente e pelos seus dois filhos, e as relações entre os elementos da família eram boas.

A doente recorreu à sua Médica de Família (MF) a 15/07/2005 por apresentar, desde há 3 dias, quadro caracterizado inicialmente por mal estar geral, fotofobia, fonofobia e

posteriormente por cefaleia holocraneana, não pulsátil, com início insidioso, de intensidade crescente, não aliviada pelo paracetamol, incapacitante para as actividades diárias e para o sono mas sem outros sintomas acompanhantes, nomeadamente náuseas, vômitos e febre. Nos dias que antecederam o início dos sintomas tinha tido vários problemas laborais aos quais associava o início dos mesmos. À chegada à Extensão de Saúde teve um episódio de vômitos; na observação apresentava apenas dor à palpação do couro cabeludo e dos músculos cervicais sendo os sinais meníngeos negativos. Colocou-se a hipótese de uma cefaleia de tensão ou enxaqueca transformada e medicou-se a doente com diclofenac 75 mg, domperidona 5 mg e diazepam 10 mg, todos por via intramuscular. Após a terapêutica verificou-se alívio total dos sintomas, pelo que a doente teve alta com indicação para manter a terapêutica sintomática instituída e para voltar à consulta perante recorrência ou agravamento do quadro clínico.

Regressou no dia seguinte por agravamento da intensidade dos sintomas descritos e aparecimento de alterações da visão, nomeadamente diminuição da acuidade visual e «visão nublada» (sic). À observação apresentava desorientação espacial, discurso incoerente, alteração do comportamento, dificuldade na execução de tarefas simples, sudorese intensa e ligeira elevação da pressão arterial sistólica (PA = 150-80 mmHg). Não apresentava febre nem sinais meníngeos. A fundoscopia foi inconclusiva devido à intensa contracção pupilar e o restante exame neurológico não revelou alterações. A doente foi medicada com terapêutica endovenosa (tramadol 100 mg e metoclopramida 5mg), sem qualquer alívio sintomático. Colo-

cou-se a hipótese de hipertensão intra-cranéana por lesão ocupando espaço, e referenciou-se a doente para o Serviço de Urgência (SU) do hospital de referência para avaliação neurorradiológica e neurológica.

No SU, a doente apresentava já hemianópsia homónima direita e a fundoscopia confirmou a presença de estase papilar. A tomografia axial computadorizada crâneo-encefálica (TAC-CE) revelou uma lesão hemorrágica parieto-occipital parenquimatosa com 4,8 x 3cm (plano axial) com efeito de massa sobre as estruturas encefálicas adjacentes e hiperdensidade no seio recto sugestiva de trombose venosa cerebral (TVC) (Figura 1). A ressonância magnética nuclear (RMN) confirmou o diagnóstico de TVC envolvendo os seios recto e lateral esquerdo e a presença de hematoma heterogéneo temporo-occipital esquerdo cortico-subcortical com 6 x 3,5cm com edema peri-focal e efeito de massa sobre as estruturas adjacentes (Figura 2). Foi internada no serviço de Neurologia do Hospital Garcia de Orta e medicada com heparina em perfusão endovenosa. Nos primeiros dias do internamento assistiu-se à recuperação do estado de orientação e à normalização do discurso e do comportamento. A memória e a capacidade de raciocínio e execução prática melhoraram parcialmente. A avaliação laboratorial, para além da trombocitopenia (72.000), revelou a presença de hipercolesterolemia (212), hipertrigliceridemia (188), e anticorpos anti-nucleares positivos (título 1/320). O valor de homocisteína estava normal e os marcadores tumorais foram negativos. O estudo dos factores pró-trombóticos não foi efectuado uma vez que a terapêutica anticoagulante iria interferir com os seus resultados. A anticoagulação oral com varfarina foi iniciada ao terceiro dia de

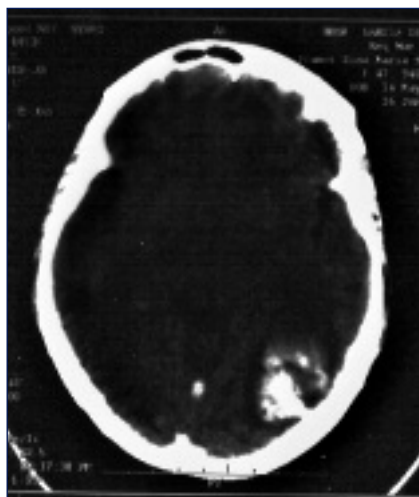


Figura 1. TAC CE (Serviço de Urgência). Evidencia lesão parieto-occipital esquerda, parenquimatosa, hemorrágica, com cerca de 4,8 x 3cm. É também visível a hiperdensidade no seio recto, que sugeriu o diagnóstico de TVC.

internamento, sem intercorrências. Ao décimo segundo dia de internamento o quadro clínico alterou-se com o aparecimento de uma afasia de expressão. A TAC-CE revelou um aumento do edema peri-focal com diminuição do tamanho da lesão hemorrágica, não sendo já detectável a hiperdensidade do seio recto visualizada no primeiro exame. A afasia reverteu progressivamente e o restante internamento decorreu sem outras complicações. A doente teve alta a 05/07/2005 mantendo diminuição da acuidade visual com hemianópsia homónima direita, medicada com varfarina 5mg oral/dia, com indicação para monitorização semanal do INR e reavaliação programada para consulta de Neurologia após três meses.

Regressou à consulta da sua MF em 02/08/2005, mantendo queixas de diminuição da memória recente e de diminuição da acuidade visual à direita. À observação apresentava uma quadrantópsia inferior homó-

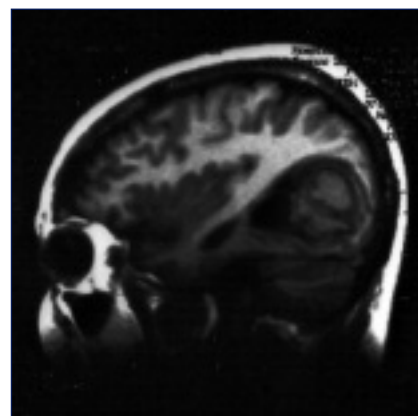
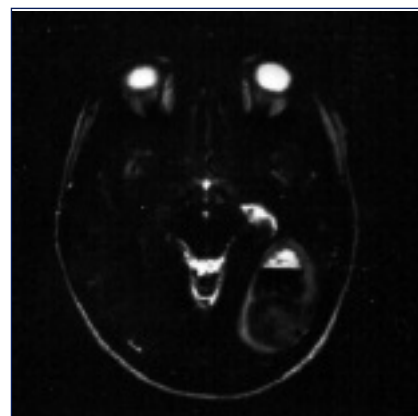
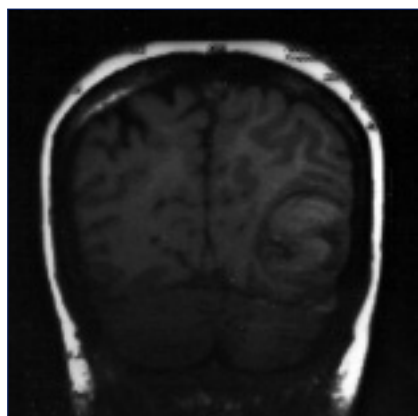
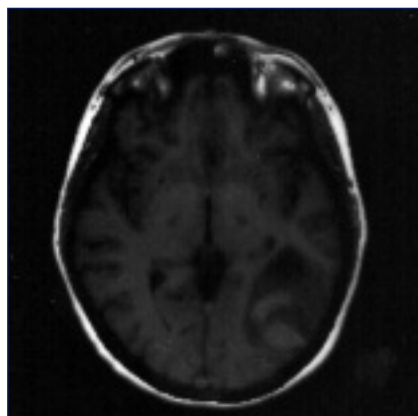


Figura 2. RMN encefálica. Confirma a presença de TVC dos seios recto e lateral esquerdos e de hematoma heterogéneo temporo-occipital esquerdo, cortico-subcortical, com 6 x 3,5cm e edema peri-focal com efeito de massa sobre as estruturas adjacentes.

nima direita, estando o restante exame objectivo normal.

Efectuou-se uma lista de problemas com necessidade de abordagem pelo MF, nomeadamente:

1. Trombose venosa cerebral, possivelmente resultante de uma síndrome de hipercoagulabilidade (como factor predisponente), associada à iatrogenia provocada pelo uso de anticonceptivo estro-progestativo transdérmico (como factor precipitante ou desencadeante). No que diz respeito ao primeiro, destacava-se a hipótese de síndrome dos anticorpos antifosfolípidos (SAAF), a qual explicaria também a trombocitopenia ligei-

ra existente desde 1991;

2. Anticoagulação oral;
3. Excesso de peso;
4. Dislipidemia mista.

Perante aquela lista de problemas estabeleceu-se o seguinte plano:

1. Educação da doente sobre:
 - a. A doença, no que respeita às suas causas, factores de risco, evolução e prognóstico, realçando o papel dos fármacos estro-progestativos como factores precipitantes deste e de futuros episódios;
 - b. A terapêutica anticoagulante, nomeadamente sobre a sua importância, duração (no mínimo seis meses), e monitori-

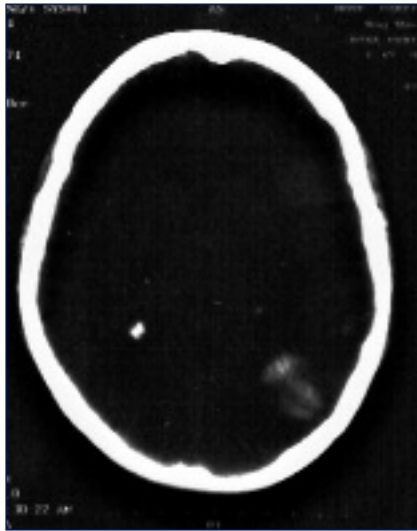


Figura 3. TAC CE (Internamento). Aumento do edema peri-focal com diminuição do tamanho da lesão hemorrágica. Não se visualiza a hiperdensidade do seio recto, descrita no exame realizado no SU.

zação. Para além da explicação sobre o valor desejado de INR (entre dois e três) e a periodicidade da sua monitorização, alertou-se a doente para o risco de interações medicamentosas e alimentares com a varfarina, ensinaram-se os sintomas/sinais de discrasia hemorrágica e a actuação perante os mesmos;

- c. Os riscos e os benefícios dos métodos anticonceptivos disponíveis, destacando o seu risco particular, a contra-indicação para o uso de métodos hormonais e a indicação para a utilização de método de barreira ou da laqueação de trompas;
 - d. O benefício de consumir uma dieta hipocalórica com baixo teor de proteínas e gorduras saturadas, bem como de praticar actividade física aeróbica regular;
2. Programação e garantia de vigi-

lância periódica em articulação com o neurologista;

3. Realização do estudo dos factores pró-trombóticos, para diagnóstico ou exclusão de eventuais síndromas de hipercoagulabilidade, nomeadamente envolvendo o factor V de Leiden, anticorpos anti-fosfolípidos ou alterações da antitrombina III, das proteínas C e S e do plasminogénio.

DISCUSSÃO

O facto das cefaleias mais frequentes na prática da MGF corresponderem às etiologias menos graves não elimina a possibilidade de uma cefaleia ser uma manifestação de uma doença mais rara e grave. Neste contexto o MF, primeiro contacto com os cuidados de saúde, possui um papel essencial na abordagem diagnóstica e na orientação terapêutica das causas graves de cefaleias. Por outro lado, a abordagem global e em continuidade realizada pelo MF permite um conhecimento exaustivo da pessoa e dos seus problemas de saúde mas pode constituir um obstáculo para o diagnóstico de doenças graves. Este aspecto assume maior relevo quando os sintomas da nova doença são semelhantes aos apresentados pela pessoa na altura em que apresentava ou foi efectuado o diagnóstico de outra doença. Por todos estes motivos o MF deve estar familiarizado com os sinais de alarme que ajudam ao diagnóstico e tratamento correctos da etiologia das cefaleias, dos quais se salientam a existência de uma cefaleia de grande intensidade ou de intensidade progressivamente crescente, observação de refractariedade à terapêutica, de características diferentes das habitualmente referidas pelo doente ou de sintomas e sinais neuroló-

gicos. O MF deve ainda utilizar «o tempo» como instrumento diagnóstico, mostrando-se disponível para reavaliar o doente num prazo adequado e estando atento à evolução do quadro clínico e ao aparecimento de sinais de alarme. Recorde-se que foram o agravamento dos sintomas, o aparecimento de sintomas neurológicos e a refractariedade à terapêutica (anteriormente eficaz) que permitiram suspeitar de uma doença grave. Reflectindo *a posteriori*, a interferência com o sono, referida no primeiro dia em que a doente recorreu à MF, poderia também ter levantado a suspeita de uma doença grave e motivado a referência ao SU nesse dia. Embora as alterações do sono sejam difíceis de valorizar nos doentes com patologia ansiosa e depressiva, este caso ilustra a importância de manter um nível de suspeição elevado perante a presença concomitante de sintomas comuns a outras doenças.

A TVC é uma entidade pouco frequente embora seja cada vez mais diagnosticada graças a um maior conhecimento e à crescente disponibilidade de métodos diagnósticos não invasivos fiáveis. É ligeiramente mais frequente nas mulheres, sobretudo entre os vinte e os trinta e cinco anos. Possui múltiplas etiologias e o seu prognóstico é variável de acordo com a causa, forma e início da apresentação; no entanto, quando diagnosticada correctamente e tratada de forma atempada, o prognóstico é geralmente bom.² As TVC estão associadas a factores predisponentes (factor V de Leiden, défices de proteínas C e S e de antitrombina III, síndrome dos anticorpos antifosfolípidos, entre outros) e precipitantes (gravidez, puerpério, estrogénios exógenos, cancro, sépsis, traumatismo, imobilização, desidratação, entre outros), verificando-se

em muitos casos a presença de mais do que um factor, com aumento consequente do risco.^{2,3} O início dos sintomas pode ser agudo, sub-agudo ou insidioso, apresentando a maioria dos doentes um quadro clínico com evolução de dias ou semanas. Pode ocorrer um grande espectro de sintomas e sinais nomeadamente cefaleia, sinais focais, alteração do nível de consciência, convulsões e edema macular. A cefaleia é o sintoma inicial em 70-90% dos casos; a tríade de cefaleia, alterações visuais e edema macular (semelhante à hipertensão intra-craniana benigna) surge em 18-38% dos casos e a cefaleia associada a sinais focais em cerca de 75%.² A diversidade na forma de apresentação do quadro clínico obriga a um elevado grau de suspeição, sobretudo na ausência de sinais focais. Assim, a presença de cefaleia, confusão e edema macular, com poucos ou nenhuns sinais focais, deve alertar para esta patologia.⁴ A terapêutica anticoagulante deve ser instituída precocemente, inicialmente com heparina (ou heparina de baixo peso molecular) e posteriormente com varfarina e deve ser mantida por um período mínimo de seis meses.^{2,3} Os factores predisponentes e precipitantes devem ser detectados e corrigidos sempre que possível e os doentes devem ser vigiados periodicamente ao longo da vida para diminuir o risco de novo episódio.

No caso particular da doente que agora se apresenta, identificámos a síndrome de anticorpos antifosfolípidos (SAAF) como factor precipitante provável, uma vez que para além da TVC a paciente tinha antecedentes de trombocitopenia e anticorpos anti-nucleares (ANA) positivos, ambos sugestivos desta síndrome;⁵ no entanto, este diagnóstico só poderia ser confirmado com o estudo dos

factores pró-trombóticos, caso os AAF fossem positivos. Por outro lado, pela sua prevalência (20-50% dos casos dos síndromas de hipercoagulabilidade hereditários),⁶ o factor V de Leiden (resultante de mutação pontual no gene do factor V e resistente à acção da proteína C activada), só poderia ser excluído após a realização daquele estudo.

Os estro-progestativos estão contra-indicados nas mulheres com antecedentes de AVC, doença arterial cerebral ou coronária, flebotrombose e doença predisponente a acidentes tromboembólicos.⁷ Por este motivo, a avaliação do risco tromboembólico das mulheres antes do início daquela terapêutica e a sua vigilância periódica não devem ser descuradas. No entanto, continuamos a assistir a uma utilização incorrecta resultante de auto-medicação, venda indevida ou pouco rigor na prescrição. No caso presente, não pode deixar de notar-se a associação da ocorrência deste evento com o início do uso de estro-progestativos transdérmicos sem indicação médica, realçando-se assim as implicações desta decisão na saúde da paciente!...

Conclui-se recordando que a frequência do sintoma de cefaleia na apresentação da TVC, bem como a epidemiologia e etiopatogenia desta entidade, obrigam o MF a considerar esta hipótese perante uma cefaleia com sinais de alarme, sobretudo numa mulher medicada com estro-progestativos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Steiner TJ, Fontebasso M. Headache. *BMJ* 2002 Oct 19; 325: 881-6.
2. Allroggen H, Abbott RJ. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J* 2000; 76: 12-15.
3. Linker CA. Blood. In: Tierney Jr. LM,

McPhee SJ, Papadakis MA. *CURRENT Medical Diagnosis & Treatment* 2005. 44th edition. New York: McGrawhill; 2005. p. 513-14.

4. Girolami A, Fabris F, Girolami B. Clinical aspects of venous thrombophilia. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2002; 32: 258-62.

5. Heemann DB, Stone JH. Arthritis & Musculoskeletal Disorders. In: Tierney Jr. LM, McPhee SJ, Papadakis MA. *CURRENT Medical Diagnosis & Treatment* 2005. 44th edition. New York: McGrawhill; 2005. p. 809-10.

6. Stefano VD, Finazzi G, Mannucci PM. Inherited Thrombophilia: Pathogenesis, Clinical Syndromes and Management. *Blood* 1996 May 1; 87 (9): 3531-44.

7. Portugal. Direcção-Geral da Saúde. Saúde Reprodutiva: Planeamento Familiar. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde. 2001.

Agradecimentos

Agradeço o entusiasmo da Dr.^a Alexandra Fernandes, minha orientadora de internato, bem como a sua disponibilidade para comentar e corrigir este trabalho.

Endereço para correspondência

Vera Margarida Custodinho Santos
Av. Marechal Costa Gomes
RTB5 Lote 1.3, 1ªA
1900-458 Lisboa
Tlm: 918 440 167
Telef: 212 128 230/8

Recebido em 07/02/2006

Aceite para publicação em 04/02/2008