

SÍNDROME DEMENCIAL E ALTERAÇÕES COMPORTAMENTAIS DECORRENTES DE TROMBOSE DO SEIO SAGITAL INFERIOR, RARA APRESENTAÇÃO

**Letícia Luísa Mattos¹, Luiza Gomes Santiago², Rúbia Soares de Sousa Gomes³,
Fernanda Alves Luz⁴, Talita de Freitas Souza⁵, Alex Nagem Machado⁶.**

¹ Graduando em Medicina, FACIG - Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu,
leticialuisa_mattos@hotmail.com

² Graduando em Medicina, FACIG - Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu,
luizasantiago14@hotmail.com

³ Graduando em Medicina, FACIG - Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu,
rubiasousa.gomes@gmail.com

⁴ Graduando em Medicina, FACIG - Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu,
nandaalesluz@gmail.com

⁵ Graduando em Medicina, FACIG - Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu,
talitadefreitassouza@gmail.com

⁶ Docente e Coordenador Clínico do Curso de Medicina FACIG - Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu, Especialista em Neurocirurgia pelo Hospital São Francisco de Assis- Belo Horizonte, Coordenador do Serviço de Neurocirurgia do Hospital César Leite - Manhuaçu, Graduado em Medicina, UFJF- Universidade Federal de Juiz de Fora, alex.nagem@globocom

Resumo- A trombose venosa cerebral é uma patologia rara que atinge em sua maioria mulheres jovens. Essa doença possui vários fatores de riscos e inúmeras manifestações clínicas inespecíficas, assim é considerada uma patologia subdiagnosticada o que impossibilita o tratamento precoce e a antecipação dos cuidados para evitar sequelas decorrentes de suas complicações. Por sua vez, a trombose do seio sagital inferior, que será abordado no presente trabalho, é uma localização incomum dentre as trombozes venosas cerebrais e pouco relatada na literatura, dificultando também seu estudo. Para a compreensão das manifestações e da importância do diagnóstico precoce é viável a discussão, a partir do relato de um caso, dos aspectos morfológicos, fisiopatológicos, clínicos e propedêuticos, bem como a identificação dos critérios de diagnósticos que possam ser aplicados para que esse tratamento precoce seja atingido.

Palavras-chave: Trombose Venosa Cerebral; Diabetes; Hipertensão Intracraniana; Acidente Vascular Cerebral; Seio Sagital Inferior.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

1 INTRODUÇÃO

A trombose venosa cerebral (TVC) é uma manifestação incomum da doença cerebrovascular, não inteiramente compreendida, correspondendo de 0,5 a 1% dos casos, sendo a trombose do seio sagital inferior uma apresentação rara, com estudos e descrição limitados na literatura científica. A TVC pode ser classificada em aguda, subaguda ou crônica, dependendo da duração de suas manifestações clínicas, com predominância nas manifestações subagudas (50%) (CARVALHO, 2006).

Os sinais e sintomas da TVC são de características diversas e dependem da localização do trombo e da área acometida, assim podem estar presentes em intensidades variadas como também podem estar ausentes, essa variação favorece o subdiagnóstico e a possibilidade de diagnóstico diferencial com outras patologias, por vezes, mais brandas (BOUSSER e RUSSEL, 1997; FERREIRA et al., 2006). A compreensão da fisiopatologia torna-se importante pelo fato de que, a maioria dos casos de TVC são diagnosticados e tratados inicialmente como enxaqueca (PIAZZA, 2012)

Assim como as manifestações clínicas, os fatores de risco também são inúmeros abrangendo democraticamente a população no geral dependendo de fatores hereditários como mutações genéticas da protrombina, hábitos de vida, uso de substâncias e medicações dentre vários outros, porém com incidência aumentada em mulheres por fatores hormonais principalmente (FILIPPIDIS et al., 2009).

Por fim, o conhecimento dos fatores de risco e da fisiopatologia para entendimento das manifestações clínicas permite, a partir disso, fazer um diagnóstico correto e precoce, através de análises clínicas e de aspectos imagiológicos característicos, admitindo início rápido de tratamento eficaz e consequentemente diminuição da mortalidade por essa patologia (FERREIRA et al., 2006). Isso é evidentemente necessário com base no reconhecimento da taxa de 15% de mortalidade decorrente do sub- diagnóstico da patologia em questão, atrasando o tratamento e aumentando as chances de sequelas e óbito do paciente (LEE, 2003).

2 METODOLOGIA

A proposta dos autores é relatar um caso de trombose do seio sagital inferior analisando os aspectos morfológicos, fisiopatológicos, clínicos e propedêuticos, bem como a identificação dos critérios de diagnósticos que possam ser aplicados para o tratamento precoce.

Relatamos o caso de um paciente masculino de 49 anos, com história previa de hipertensão arterial sistêmica e diabetes, apresentando quadro clínico de cefaleia com evolução de 3 semanas, associado náuseas e vômitos recorrentes, hemiparesia a direita e paralisia facial periférica, bem como sonolência acentuada nos últimos dias.

Em associação aos sinais neurológicos focais, relatamos de forma relevante dados clínicos relacionados com disfunções de áreas corticais de associação terciária: amnésica retrógrada, lentidão mental, apatia e disfasia sensorial. Diante da apresentação clínica, foi proposto investigação por Tomografia sem contraste que não revelou alterações significantes. Submetido a complementação propedêutica por ressonância nuclear magnética (RNM) e Angio- Ressonância (Angio-RN) que revelou nas sequências T1 e FLAIR imagens hiperintensas periventriculares, Joelho da cápsula interna à esquerda e córtex do giro do cíngulo.

O estudo por Angio- RN revelou oclusão completa do seio sagital inferior e falha de enchimento na porção proximal do seio reto, confirmador por angiografia digital do encéfalo.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A TVC é uma patologia incomum responsável por não mais que 1% dos casos de acidente vascular cerebral (AVC) e ocorre predominantemente em mulheres jovens (CARVALHO, 2006). Essa frequência no sexo feminino é normalmente associada à gravidez e ao uso de contraceptivos orais (CRASSARD e BOUSSER, 2004). Por sua vez, os casos de trombose do seio sagital inferior (SSI) são considerados raros dentro das TVC e, portanto, pouco relatados.

Tabela 1- localização dos acometimentos por trombose dos seios venosos cerebrais, demonstrando a porcentagem em cada região mencionada pelos artigos analisados pelos autores

Nº de Pacientes	Seio Transverso	Seio Reto	Seio Sagital Superior	Seio Sigmoides	Demais Seios	Referência
15	73%		53%			CHRISTO et al., 2010
163	79%		49%	50%	66%	WYSOKINSKA et al.,
624	45%	18%	62%			SAPOSNIK et al., 2011
50	70%	13%	72%			PRAKASH e BANSAL DEVASAGAYAM et al.,
168	11%	1%	16%	9%	1%	2016
624	44,7%	18%	62%		1,3%	FERRO et al., 2004 CUMURCIUC et al.,
17	76%		24%			2005
109	47%	10%	71%	31%	4%	KHELANI et al., 2998
5	40%	40%	40%	20%	20%	KIRCHHOFF et al., 2013

Na Tabela 1 observa-se que os seios venosos mais acometidos por trombose são os seios transversos e o seio sagital superior isolados ou associados com outros locais. Do mesmo modo, o seio sagital inferior não é mencionado por ser esta uma localização incomum de ocorrência de TVC.

Os fatores de risco podem estar relacionados com diversas causas: estados pró- trombóticos, hematológicas, inflamatórias e auto- imunes, medicamento, infecções, dentre outras. Ou seja, são inúmeros fatores de risco que podem ser relacionados com o aparecimento de TVC, mesmo assim, eles respeitam os princípios de Virchow que determinam a formação de trombos pela estase do fluxo sanguíneo, as alterações da parede celular bem como as lesões endoteliais e aumento da coagulabilidade sanguínea (FILIPPIDIS et al., 2009).

Segundo Christo *et al.* (2010) o uso de contraceptivo oral é o principal fator de risco responsável por 40% dos casos, seguido de distúrbios da coagulabilidade como a trombofilia, responsável por 13%. E a presença de trombose relacionada a infecções, por exemplo, se relacionam com a característica de drenagem das veias emissárias, veias diplóicas e veias meníngeas para os seios venosos (PRAKASHA e BANSAL, s.d.).

A Diabetes Mellitus (DM) por sua vez possibilita a facilitação da formação de trombos em geral através das inflamações da microcirculação, caracterizada pela microangiopatia diabética, que consiste em alterações endoteliais causadas pela inflamação crônica. Essa condição diminui a síntese de óxido nítrico, prostaciclina e fator hiperpolarizante, que são componentes de regulação de plaquetas, antitrombóticos e trombolíticos fisiológicos, ou seja, há o estabelecimento de um ambiente pró- inflamatório e pró-trombótico. Este ambiente pró-trombótico é favorecido pelo aumento de alguns fatores de coagulação característicos da DM, como fator de Von Willebrand, os fatores VII, VIII e o fator tecidual, por outro lado, a antitrombina III se encontra em níveis inferiores desequilibrando por completo a relação de coagulação do organismo (AGUIAR et al., 2007)

Além do fator de risco a DM é determinante no prognóstico do paciente com doença cerebrovascular, em um estudo realizado por Oliveira *et al.* (1988) demonstrou que dentre os 347 pacientes acompanhados, aqueles que possuíam DM permaneceram mais dias internados, apresentando mais complicações durante este período e finalizando com elevado número de óbitos.

O SSI, local de obstrução no caso relatado, devido a sua localização, tem grande importância recebendo veias tributárias da face, corpo caloso e giro do cíngulo e drenando para a veia de Galeno e terminando no seio reto, sendo responsável pela drenagem sanguínea e líquórica (MACHADO, 2014). O líquido cefalorraquidiano (LCR) possui um trajeto para que sua drenagem seja eficaz e o volume intracraniano seja regulado. O LCR produzido pelo plexo coroide nos ventrículos circula nos espaços subaracnóides para as granulações aracnóides, onde é absorvido e encaminhado para o Seio Sagital Superior. Devido à falta de vasos linfático, a drenagem do líquido é realizada pelo sistema de seios durais, assim sua obstrução por um trombo nessa região compromete a absorção de líquido e, conseqüentemente, se eleva a pressão intracraniana. A hipertensão intracraniana justifica algumas das manifestações clínicas (CARVALHO, 2006).

A variedade clínica se deve ao local em que o trombo se encontra, sua amplitude e a difusão da obstrução, outros fatores devem ser levados em consideração como a idade do paciente e a etiologia da doença que levou ao quadro trombótico se existir (CARVALHO, 2006). Entretanto, essa patologia pode se manifestar de variadas formas e na maioria das vezes não é diagnosticada precocemente, pois seus sintomas não são específicos e são confundíveis com outras condições (BOUSSER e RUSSEL, 1997; FERREIRA et al., 2006).

O trombo que foi relatado no caso do presente trabalho apresentou acometimento do joelho da cápsula interna esquerda e giro do cíngulo, suas relações dentro das noções da neuroanatomia funcional justifica algumas das manifestações expostas, o giro do cíngulo em sua parte anterior é responsável pelas emoções e a parte posterior pela memória compondo o que é denominado área límbica, estas representam as áreas de associação terciárias responsáveis por integrar as informações elaboradas e alguns planos relacionados ao comportamento. Já a cápsula interna é responsável por projetar as fibras corticais até os núcleos para que são designados (MACHADO, 2014).

Os sinais e sintomas mais comuns são cefaleia (80%), papiledema (50%), convulsões (40%), déficit motor ou sensitivo (30-80%), outros citados são afasia, hemianopsia, distúrbios intelectuais e psíquicos, lesão dos pares cranianos e sinais cerebelares (CARVALHO, 2006). Algumas dessas manifestações foi confirmada por Piazza (2012), citando também a cefaleia como principal queixa (90%) devido à hipertensão intracraniana, dor que piora com manobras específicas como por exemplo a manobra de Valsalva e o decúbito.

O acometimento do seio sagital inferior, segundo o mesmo autor, possui manifestações específicas da localização dentre eles déficit motor e convulsões. Além disso, para intrínscar, na trombose de algumas localidades específica nos seios venosos as manifestações estão ausentes (CARVALHO, 2006). Porém vários sintomas quando determinados de forma precisa podem diferenciar a trombose de outras patologias cerebrovasculares, caracterizando o que é comum ou não

na TVC como citado anteriormente e reforçado por Saposnik et al. (2011) citando convulsões, acometimento cerebral e sinais motores bilaterais. Foram presentes no caso relatado algumas das manifestações discutidas anteriormente como a cefaleia progressiva denominada sintoma inaugural, os sinais cerebelares representados pelos vômitos, hemiparesia, paralisia facial e sonolência.

Estudos demonstram elevada incidência no sub- diagnóstico das TVC, podendo chegar a 80% dos casos, mesmo com auxílio de métodos de imagem como tomografia e RNM. Esse atraso no diagnóstico impossibilita o tratamento precoce visando a diminuição dos sintomas residuais e sequelas (FERREIRA et al., 2006). Desse modo, a média frequente de tempo entre o começo das manifestações clínicas e o diagnóstico da patologia em questão é cerca de uma semana (CARVALHO, 2006).

O exame de Angiorressonância (Angio- RN) magnética é o exame padrão, porém possui algumas limitações como por exemplo não evidenciando alterações no parênquima cerebral, necessitando para isso a realização da Ressonância Magnética (RNM) para contratar os resultados e eliminar algumas hipóteses de alterações constitutivas venosas e alguns resultados falsos negativos gerados, por vezes, somente com a RNM. Além disso, a Tomografia Computadorizada também é utilizada, quando o paciente está em estado de emergência, para visualização de alguns sinais específicos de algumas localizações de acometimento (sinal delta vazio, sinal da corda e triângulo denso), bem como regiões hiperdensas indicando estase sanguínea, as alterações de ventrículos, densidade do parênquima e edema são sinais que sugestionam o achado de TVC (LEE, 2003).

A RNM, utilizada concomitantemente com a Angio- RN, demonstra a variação de intensidade dos seios venosos e expressam sinais de acordo com o tempo de início de formação do trombo, pode expressar sinais isointensos em sequência T1 ou hipointenso em T2, além da interrupção sanguínea no local obstruído pelo trombo na primeira semana, já em um mês esses dados se modificam, o sinais em ambas sequências se expressam hiperintensos, após a passagem do primeiro mês os sinais iniciais se repetem, com a diferença da possível recanalização do local anteriormente obstruído. A punção lombar só está mencionada em casos suspeitos de meningite. (STAM, 2005; CROMBÉ et al., 2003).

O tratamento da trombose venosa cerebral será a anticoagulação, independente da evidência de hemorragias. Conforme sua etiologia e as manifestações presentes que necessitam ser controladas, por exemplo, uma TVC iniciada a partir de infecção evidente, deve ter incluso em seu tratamento a antibioticoterapia. O uso de anticonvulsivantes deverá ser reservado e indicado aos pacientes com manifestações de crise convulsiva, e inclinação do tronco e cabeça para regular a pressão intracraniana, bem como o uso de acetazolamida (CARVALHO, 2006).

Os tratamentos do trombo em si estão indicados os anticoagulantes de uso oral como a warfarina e a heparina que é determinada como primeira escolha, diminuindo o risco de 10% na mortalidade, recomendado na TVC em suas diversas localizações e manifestações. O anticoagulante atua impedindo a evolução do trombo, além de permitir o reestabelecimento da circulação venosa naquele local (BOUSSER, 1999).

O uso de ativador do plasminogênio tecidual para trombólise e a retirada mecânica é enfatizado no estudo de Frey et al. (1999) em casos de hemorragia ausente devido a rapidez do resgate da perfusão sanguínea, porém atualmente ainda há controvérsias, indicando a utilização de trombolíticos somente se a terapêutica de primeira linha não obtiver os resultados esperados devido ao seu maior risco de sangramentos.

4 CONCLUSÃO

A trombose do seio sagital inferior é uma patologia rara e pouco descrita na literatura atual, com apresentação clínica pouco objetiva, facilmente confundível e frequentemente sub-diagnosticada mesmo em investigação por imagem. Tendo em vista o prognóstico com elevada morbidade e mortalidade, torna-se fundamental o diagnóstico precoce, através das manifestações clínicas e achados imagiológicos, bem como o início da proposta terapêutica com anticoagulante.

5 REFERÊNCIAS

AGUIAR, L. G. K.; et al. A Microcirculação no Diabetes: Implicações nas Complicações Crônicas e Tratamento da Doença. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2007;51/2:204-211. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v51n2/09.pdf>>. Acesso em 12 out. 2017.

BOUSSER, M. Cerebral Venous Thrombosis: Nothing, Heparin, or Local Thrombolysis? **Stroke**. v. 30, p. 481-483, 1999. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/30/3/481>>. Acesso em 12 out. 2017.

BOUSSER, M. G.; RUSSELL, R. R. Cerebral venous thrombosis. London W.B. **Saunders**, 1997

BRETEAU; et al., Cerebral venous thrombosis 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients, **J Neurol**. V.250, p.29–35, 2003. DOI 10.1007/s00415-003-0932-4.

CARVALHO, R. Tromboses Venosas Cerebrais. 2006. Disponível em: <<http://docplayer.com.br/4708062-Tromboses-venosas-cerebrais.html>>. Acesso em 9 out. 2017

CHRISTO, P. P.; et al. Trombose de seios venosos cerebrais: Estudo de 15 casos e revisão de literatura. **Rev. Assoc. Med. Bras.** [online]. v.56, n.3, p.288-292, 2010. ISSN 0104-4230. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302010000300011>>. Acesso em 13 out. 2017.

CRASSARD, I.; BOUSSER, M. Cerebral Venous Thrombosis. **Neuro-Ophthalmology**. Vol. 24, No. 2, 2004. Disponível em: <http://journals.lww.com/jneuroophthalmology/Abstract/2004/06000/Cerebral_Venous_Thrombosis.11.aspx>. Acesso em 9 out. 2017

CROMBE, D.; et al. Isolated deep cerebral venous thrombosis diagnosed on CT and MR imaging: a case study and literature review. **JBR-BTR**. V.86, p.257–261, 2003. Disponível em: <https://www.researchgate.net/profile/Michel_Gille/publication/8980425_Isolated_deep_cerebral_venous_thrombosis_diagnosed_on_CT_and_MR_imaging_A_case_study_and_literature_review/links/00b495243f51915ac4000000.pdf>. Acesso em 9 out. 2017

CUMURCIUC, R.; et al. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. v. 76, p.1084–1087, 2005. Disponível em: <<http://doi:0.1136/jnnp.2004.056275>>. Acesso em 12 out. 2017.

DEVASAGAYAM, S.; et al. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought: A Retrospective Population-Based Study. **Stroke**. V.47, 2016. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/early/2016/07/19/STROKEAHA.116.013617>>. Acesso em 12 out. 2017.

FERREIRA, C. S.; PELLINI, M.; BOASQUEVISQUE, E. Alterações parenquimatosas na trombose venosa cerebral: aspectos da ressonância magnética e da angiorressonância. **Radiol Bras** [online]. v.39, n.5, p.315-321, 2006. ISSN 0100-3984. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-39842006000500004>>. Acesso em 14 out. 2017.

FERRO, J. M.; et al. Investigators: Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). **Stroke**. V.35, p.664–670, 2004

FILIPPIDIS, A. et al. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. **Neurosurgical Focus**. V.27, n.5, 2009. Disponível em: <<http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2009.8.FOCUS09167>>. Acesso em 14 out. 2017.

FREY, J. L.; et al. Cerebral Venous Thrombosis: Combined Intrathrombus rtPA and Intravenous Heparin.

KHEALANI, et al. Cerebral Venous Thrombosis: A Descriptive Multicenter Study of Patients in Pakistan and Middle East. **Stroke**. V.39, p.2707-2711, 2008. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/39/10/2707>>. Acesso em 9 out. 2017.

KIRCHHOFF D. F .B.; KIRCHHOFF, D. C.; SILVA, G. S. Espectros Clínicos da Trombose Venosa Cerebral. **Rev Neurocienc**. V.21, n.2, p.258-263, 2013. Disponível em: <<https://repositorio.unesp.br/handle/11449/75937>>. Acesso em 10 out. 2017

LEE, S. K.; TERBRUGGE, K. G. Cerebral venous thrombosis in adults: the role of imaging evaluation and management. **Neuroimaging Clin**. V.13, p.139–152, 2003. Disponível em: <[http://www.neuroimaging.theclinics.com/article/S1052-5149\(02\)00095-3/abstract](http://www.neuroimaging.theclinics.com/article/S1052-5149(02)00095-3/abstract)>. Acesso em 12 out. 2017.

MACHADO, A; HAERTEL, LM. Neuroanatomia Funcional. 3 ed. São Paulo: **Editora Atheneu**. 2014.

PIAZZA, G. Cerebral Venous Thrombosis. **Circulation**. V. 125, p.1704-1709, 2012. Disponível em: <<http://circ.ahajournals.org/content/125/13/1704>>. Acesso em 10 out. 2017.

PRAKASH, C.; BANSAL B. C. Cerebral Venous Thrombosis. **Journal of Indian Academy of Clinical Medicine** V. 5, n. 1. Disponível em: <<https://www.scribd.com/document/299097984/jact00i1p55>>. Acesso em 12 out. 2017

SAPOSNIK G, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. **Stroke** v.42, p.1158-1192, 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1161/STR.0b013e31820a8364>>. Acesso em 14 out. 2017.

STAM, J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. **NEJM**. V.352, p.1791–1798, 2005. Disponível em: <<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra042354>>. Acesso em 12 out. 2017.

Stroke. V.30, p.489-494, 1999. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/30/3/489>>. Acesso em 9 out. 2017

WYSOKINSKA, E. M.; et al. Thrombophilia differences in cerebral venous sinus and lower extremity deep venous thrombosis. **Neurology**. V.70, p.627-633, 2008. Disponível em: <<http://www.neurology.org/content/70/8/627.short>>. Acesso em 10 out. 2017.