

# TROMBOSE DE SEIO DURAL

## Relato de caso

*Asdrubal Falavigna<sup>1</sup>, João Luis Pontalti<sup>2</sup>, Alisson Roberto Teles<sup>3</sup>*

**RESUMO** - Relata-se o caso de uma gestante de 24 anos, encaminhada ao serviço de neurologia por apresentar agitação, alucinações, confusão mental, cefaléia, perda de visão, afasia e convulsões. Exame neuro radiológico compatível com trombose de seios durais e veias corticais. Foi realizado tratamento com abciximab e efetuada a lise mecânica do trombo obtendo restauração do fluxo venoso cerebral. Após o procedimento, apresentou hematoma frontal o qual foi retirado cirurgicamente. A paciente evoluiu com melhora neurológica progressiva. Discute-se esta infreqüente patologia segundo quadro clínico, patogênese, exames de imagem e terapêutica.

**PALAVRAS-CHAVE:** trombose, seios durais, veias cerebrais, trombólise.

### **Dural sinus thrombosis: case report**

**ABSTRACT** - We report the case of a 24 year-old pregnant woman, seen at the neurology service by presenting agitation, hallucinations, mental confusion, headache, vision loss, aphasia and seizures. The neuro radiologic exam was compatible with thrombosis in dural sinus and cortical veins. Treatment with abciximab was accomplished and the mechanical lysis of the thrombus was made obtaining restoration of cerebral vein flow. After the procedure, she presented frontal hematoma which was withdrawn surgically. We discuss this infrequent pathology in clinical picture, pathogenesis, image exams and therapeutics.

**KEY WORDS:** thrombosis, dural sinus, cerebral veins, thrombolysis.

Trombose de seio dural (TSD) é relativamente incomum e, nos últimos tempos, tem sido mais freqüentemente detectada em razão dos avanços das técnicas não invasivas de diagnóstico<sup>1</sup>. Estima-se que a incidência anual seja de três a quatro casos por um milhão de adultos e até sete casos por um milhão de crianças<sup>2</sup>. A taxa de mortalidade varia de 5% a 30%<sup>3,4</sup> em decorrência da demora no seu diagnóstico e pela ausência de sinais e sintomas patognomônicos<sup>5,6</sup>. O quadro neurológico mais freqüente consiste de cefaléia, déficits focais, convulsões, distúrbios de consciência e papiledema<sup>6,7</sup>. O modo de início da TSD é variável, e esse distúrbio pode mimetizar infarto isquêmico ou hemorrágico, abscesso, tumor, encefalite, encefalopatia metabólica e hipertensão intracraniana benigna<sup>7</sup>. A TSD é uma manifestação secundária de outra anormalidade que deve ser identificada e tratada. Usualmente está associada a estados de hipercoagulabilidade e decorre de desidratação grave, meningite, gravidez, anemia falciforme, uso de contra-

ceptivos orais, traumatismo cranioencefálico, lesão direta dos seios ou veia jugular, procedimentos neurocirúrgicos, punção lombar e de várias outras circunstâncias<sup>1,2,8,9</sup>. Condições protrombóticas hereditárias, como fator V de Leiden, deficiência das proteínas C e S e antitrombina III contribuem com 10% a 15% dos casos de TSD<sup>10,11</sup>.

O tratamento da TSD visa a recanalizar o seio trombosado, o que pode ser obtido com terapia anticoagulante ou trombolítica. A terapia trombolítica pode ser sistêmica ou local. A administração no local da trombose pode ser feita por via intravenosa através de cateter<sup>5</sup> ou por via transcraniana<sup>8,12</sup>. Além do tratamento farmacológico, pode-se realizar a lise mecânica do trombo<sup>5,12</sup>, com objetivo evitar uma extensão maior do trombo, favorecer sua dissolução espontânea e prevenir embolismo pulmonar<sup>5,13</sup>. Relatamos um caso de TSD.

### **CASO**

Mulher de 24 anos, no primeiro trimestre de gestação,

<sup>1</sup>Professor da Disciplina de Neurologia da Universidade de Caxias do Sul RS, Brasil, Pós-graduando em Neurocirurgia pela Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina, São Paulo SP - Brasil (UNIFESP-EPM); <sup>2</sup>Neurocirurgião; <sup>3</sup>Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul RS, Brasil.

Recebido 15 Julho 2005, recebido na forma final 24 Outubro 2005. Aceito 23 Novembro 2005.

Dr. Asdrubal Falavigna - Rua Coronel Arcy da Rocha Nóbrega 401/602 - 95040-290 Caxias do Sul RS - Brasil. E-mail: asdrubal@doctor.com

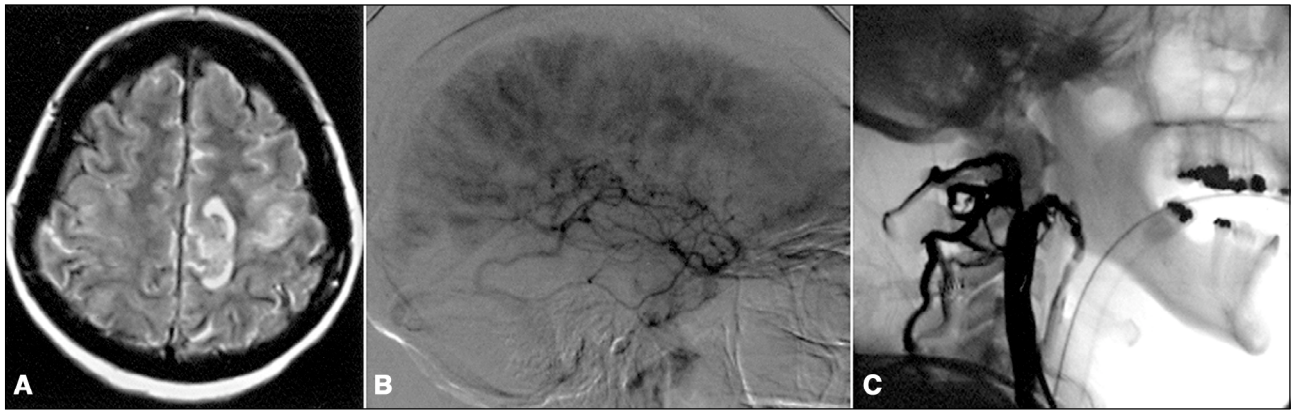


Fig 1. Ressonância magnética mostrando área hiperintensa parietal esquerda (A). Angiografia digital mostrando oclusão dos seios durais, das veias corticais superficiais (B) e oclusão proximal da veia jugular interna (C).

foi encaminhada ao serviço de neurologia por apresentar agitação, alucinações, confusão mental, cefaléia, perda na visão, afasia, e convulsões com piora progressiva após três dias de tratamento. A tomografia computadorizada (TC) de crânio feita nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas não demonstrou anormalidades. Realizada, após este período, ressonância magnética (RM) de encéfalo demonstrou hiperintensidade parietal esquerda (Fig 1A).

Devido ao quadro sugestivo de trombose dos seios venosos, foi indicada angiografia encefálica (AE). Foi realizada punção da artéria femoral comum direita com abocath de número 16 sob anestesia local com lidocaína, seguido pela colocação de fio guia 0,35 polegadas e dilatador 5F. Seguiu-se uso de cateter vertebral 5F e guia hidrofílico 0,38 French com cateterismo seletivo das artérias carótida interna direita e artéria vertebral esquerda, sob fluoroscopia. O estudo vascular encefálico revelou trombose de seio sagital superior, seio transverso e seio sigmóide bilateralmente e estase de contraste em numerosas veias corticais tortuosas, funcionando como drenagem colateral para a veia cerebral média superficial e para as veias subependimárias profundas (Fig 1B). Sob anestesia geral foi puncionada a veia jugular interna direita com abocath de número 18 e com auxílio

de guia foi instalado o introdutor 4F. Foi realizada venografia que demonstrou oclusão do seio sigmóide direito (Fig 1C). Foram administrados 7000U de heparina por via endovenosa e com auxílio do cateter 4F e do guia hidrofílico avançou-se retrogradamente, dissolvendo o coágulo mecanicamente até a tórcula de Herófilo. Foi inserido coaxalmente microcateter e microguia no seio sagital superior até adiante da sutura coronal (Fig 2A e 2B). Após lise mecânica do coágulo, foi injetado abciximab em bolus, na dose de 0,25mg/Kg. A angiografia via cateter demonstrou patência venosa nos seios sagital superior, seio transverso e seio sigmóide (Fig 2C). Passadas 48 horas, houve diminuição do sensório com exame de TC de encéfalo mostrando hematoma fronto-parietal, sendo este retirado cirurgicamente (Fig 3A e 3B).

A paciente apresentou significativa melhora do quadro neurológico. Teve a criança na época prevista por parto cesárea com desenvolvimento neuropsicomotor nos primeiros seis meses dentro da normalidade. Passados 12 meses o exame neurológico da paciente foi normal.

A paciente assinou um termo de consentimento informado para publicação do caso.

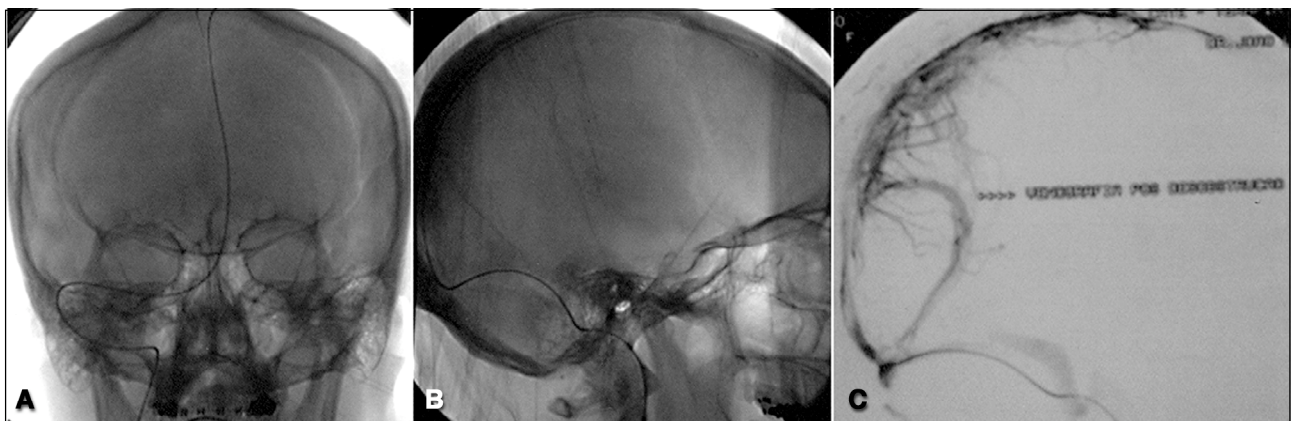


Fig 2. Procedimento de recanalização dos seios durais com a presença do guia até a porção inicial do seio sagital superior em vista anterior-posterior (A) e perfil (B). Angiografia em perfil após o procedimento com desobstrução dos seios da base e veias corticais (C).

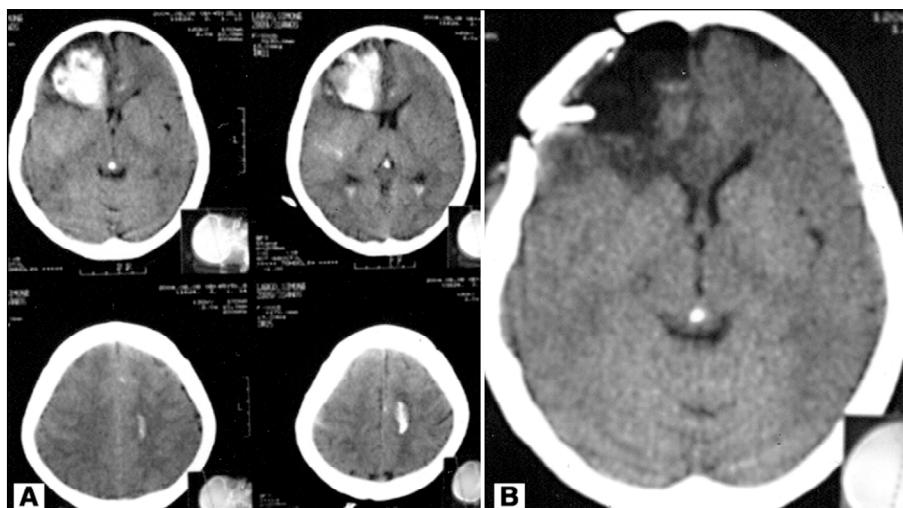


Fig 3. Tomografia computadorizada mostrando hematoma frontal direito (3A) com remoção cirúrgica completa (3B).

## DISCUSSÃO

TSD é uma condição devastadora, algumas vezes letal e freqüentemente de difícil diagnóstico e tratamento<sup>5</sup>. Afeta mais comumente pessoas jovens, de média idade e do sexo feminino<sup>7,14,15</sup>. Os sinais e sintomas da TSD se devem à trombose das veias cerebrais e à trombose dos seios da dura-máter. A obstrução das veias cerebrais leva à turgescência venosa, edema cerebral localizado, lesão neuronal isquêmica e petéquias hemorrágicas, podendo resultar em extensos hematomas. A trombose dos seios da dura-máter causa aumento da pressão venosa, diminuição da absorção do líquido cefalorraquidiano pelas granulações subaracnóideas e conseqüente aumento na pressão intracraniana. Na maioria dos casos os dois mecanismos estão envolvidos<sup>2</sup>. As principais causas de morte são infarto hemorrágico e elevação da pressão intracraniana, herniação cerebral pelo edema cerebral, estado epilético, sepse e embolia pulmonar<sup>16</sup>. São fatores de risco para um prognóstico desfavorável: sexo masculino, idade superior a 37 anos, coma, distúrbio do estado mental, hemorragia intracraniana por ocasião da admissão hospitalar, trombose do sistema venoso profundo cerebral, infecção no sistema nervoso central e câncer<sup>4</sup>.

Deve-se suspeitar de TSD em pacientes jovens ou de meia-idade com sinais e sintomas de hipertensão intracraniana, acidente vascular encefálico na ausência de fatores de risco vasculares, e em pacientes com evidência tomográfica de infartos hemorrágicos múltiplos e não confinados ao território arterial<sup>2</sup>. O diagnóstico neuro radiológico é feito por exames de

TC, RM e AE. A TC e a RM de encéfalo usualmente mostram infarto venoso ou hemorragia parassagital<sup>14</sup>. No caso descrito a RM de encéfalo mostrou área hiperintensa na região parietal esquerda. A TSD pode ser vista como uma área hiperdensa à TC sem contraste, ou como um vazio na fase contrastada, sendo referido como sinal vazio delta<sup>3,17</sup>. Em alguns pacientes, os achados que indicam TSD em exames tomográficos podem ser sutis ou inexistentes<sup>18</sup>.

A falta de diagnóstico de TSD pode ter conseqüências fatais. A média de tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico é sete dias<sup>4</sup>. Em série de casos publicada por Soleau e colaboradores<sup>6</sup>, o subgrupo que ficou somente sob observação médica sem intervenção anticoagulativa ou trombolítica apresentou os piores resultados, quatro de cinco pacientes sofreram complicações hemorrágicas e somente dois de cinco apresentaram melhoras clínicas. A terapia inicial tradicionalmente consiste em administração de anticoagulante na circulação sanguínea<sup>7,19</sup>. Entretanto, alguns pacientes não respondem a esse tratamento. Nesses casos, uma intervenção para a eliminação do trombo e restauração do fluxo do seio venoso deve ser feita imediatamente<sup>6,12</sup>. A trombólise química e mecânica endovascular permite a rápida remoção do coágulo e reduz a hipertensão venosa<sup>6</sup>. A mais temida complicação da terapia com trombolíticos é hemorragia cerebral<sup>6,19,20</sup>. No caso descrito a demora do diagnóstico foi de quatro dias, o que aumentou o risco de desenvolvimento do hematoma cerebral após desobstrução dos seios durais, o qual foi retirado cirurgicamente sem deixar seqüelas.

O uso de uroquinase no tratamento da TSD foi primeiramente reportado em 1971<sup>21</sup>. Outros estudos também empregaram essa substância para a restauração do fluxo venoso cerebral<sup>6,22</sup>. Mais recentemente, tem-se usado o rtPA em razão da redução do risco de hemorragia, por ele ser coágulo-seletivo, ter meia-vida curta (de sete a oito minutos), evitar plasminemia e produzir menor nível de produtos de degradação do fibrinogênio<sup>7,23</sup>. Em 1997, Kim e Suh<sup>23</sup> obtiveram, com tratamento combinado de heparina e rtPA local, restauração completa no fluxo venoso e recuperação em nove pacientes; a restauração do fluxo sanguíneo demorou cerca de 18 horas. Frey e colaboradores<sup>20</sup> mostraram bons resultados com o mesmo tratamento em 12 casos, sendo que metade dos pacientes tiveram completa restauração do fluxo sanguíneo, que demorou em média 29 horas, e cinco dos 12 apresentaram recuperação completa do estado clínico. A restauração do fluxo sanguíneo é mais rápida e completa quando se usa heparina em combinação com trombolítico rtPA<sup>20</sup>. Entretanto, a correlação entre a restauração do fluxo sanguíneo e a recuperação clínica não é direta. Nos casos publicados por Frey e colaboradores<sup>20</sup> um paciente melhorou apesar da não restauração do fluxo venoso e outros dois melhoraram a despeito da restauração incompleta do fluxo sanguíneo; em contraste, um paciente teve restauração completa no fluxo mas apresentou recuperação incompleta.

Do que foi reportado na literatura, a trombólise local parece restaurar o fluxo sanguíneo mais frequente e rapidamente do que a heparina, entretanto não há evidência científica de que os resultados sejam melhores e o risco de hemorragia é maior, pelo menos quando há hemorragia encefálica previamente ao tratamento<sup>7</sup>. A identificação, o controle e a eliminação dos fatores de risco para TSD são aspectos importantes de manejo a curto e a longo prazos para a doença<sup>6</sup>. Um estudo randomizado controlado é necessário para comprovação da eficácia e segurança da terapia trombolítica em TSD<sup>24</sup>. O uso de remoção mecânica do trombo e trombólise farmacológica pode ser a opção de tratamento em pacientes que não respondem à administração de heparina ou que apresentam piora no estado clínico<sup>6,7,12,19</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Allroggen H, Abbott RJ. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J* 2000; 76:12-15.
2. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352:1791-1798.
3. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992; 10:87-111.
4. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35:664-670.
5. Baker MD, Opatowsky MJ, Wilson JA, Glazier SS, Morris PP. Rheolytic catheter and thrombolysis of dural venous sinus thrombosis: a case series. *Neurosurgery* 2001;48:487-494.
6. Soleau SW, Schmidt R, Stevens S, Osborn A, MacDonald JD. Extensive experience with dural sinus thrombosis. *Neurosurgery* 2003;52:534-544.
7. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin, or local thrombolysis? *Stroke* 1999; 30:481-483.
8. Chahlavi A, Steinmetz MP, Masaryk TJ, Rasmussen PA. A transcranial approach for direct mechanical thrombectomy of dural sinus thrombosis: report of two cases. *J Neurosurg* 2004;101:347-351.
9. Wilder-Smith E, Kothbauer-Margreiter J, Lammle B, Sturzenegger M, Ozdoba C, Hauser SP. Dural puncture and activated protein C resistance: risk factors for cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:351-356.
10. Kellett MW, Martin PJ, Enevoldson TP, Brammer C, Toh CM. Cerebral venous sinus thrombosis associated with 20210A mutation of the prothrombin gene. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:611-612.
11. Deschiens MA, Conard J, Horellou MH, et al. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1996; 27:1724-1730.
12. Chow K, Gobin YP, Saver J, Kidwell C, Dong P, Vinuela F. Endovascular treatment of dural sinus thrombosis with rheolytic thrombectomy and intra-arterial thrombolysis. *Stroke* 2000;31:1420-1425.
13. Stam J, De Bruijn SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002:CD002005.
14. Kimber J. Cerebral venous sinus thrombosis. *QJM* 2002;95:137-142.
15. Zhang Z, Long J, Li W. Cerebral venous sinus thrombosis: a clinical study of 23 cases. *Chin Med J (Engl)* 2000;113:1043-1045.
16. Cantu C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium: review of 67 cases. *Stroke* 1993; 24:1880-1884.
17. Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987; 162:779-785.
18. Padayachee TS, Bingham JB, Graves MJ, Colchester AC, Cox TC. Dural sinus thrombosis: diagnosis and follow-up by magnetic resonance angiography and imaging. *Neuroradiology* 1991;33:165-167.
19. Benamer HT, Bone I. Cerebral venous thrombosis: anticoagulants or thrombolytic therapy? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:427-430.
20. Frey JL, Muro GJ, McDougall CG, Dean BL, Jahnke HK. Cerebral venous thrombosis: combined intrathrombus rtPA and intravenous heparin. *Stroke* 1999;30:489-494.
21. Vines FS, Davis DO. Clinical-radiological correlation in cerebral venous occlusive disease. *Radiology* 1971;98:9-22.
22. Di Rocco C, Iannelli A, Leone G, Moschini M, Valori VM. Heparin-urokinase treatment in aseptic dural sinus thrombosis. *Arch Neurol* 1981; 38:431-435.
23. Kim SY, Suh JH. Direct endovascular thrombolytic therapy for dural sinus thrombosis: infusion of alteplase. *Am J Neuroradiol* 1997; 18:639-645.
24. Ciccone A, Canhao P, Falcao F, Ferro JM, Sterzi R. Thrombolysis for cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD003693.