

ALTERAÇÕES PARENQUIMATOSAS NA TROMBOSE VENOSA CEREBRAL: ASPECTOS DA RESSONÂNCIA MAGNÉTICA E DA ANGIORRESSONÂNCIA*

Clécia Santos Ferreira¹, Marcos Pellini², Edson Boasquevisque³, Luís Alberto M. de Souza⁴

Resumo **OBJETIVO:** Determinar a frequência e localização das alterações parenquimatosas da trombose venosa cerebral nos exames de ressonância magnética e de angiorressonância, bem como a correlação com o território e a drenagem venosa comprometida. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Foram analisados exames de 21 pacientes realizados entre 1996 e 2004, com diagnóstico clínico e radiológico de trombose venosa cerebral em exames de ressonância magnética e de angiorressonância nas seqüências 2D PC, 3D PC e 3D TOF com contraste paramagnético. Análise estatística foi realizada com o teste do qui quadrado. Quatro pacientes tinham exames de controle e três realizaram angiografia por subtração digital. **RESULTADOS:** Dos 21 pacientes, 18 eram mulheres, todos com idade entre três e 82 anos (média de 40 anos e mediana de 36 anos). Os principais fatores etiológicos foram infecção, uso de contraceptivos orais, reposição hormonal e colagenoses. Predominaram os sintomas de déficit focal, cefaléia, alteração do nível de consciência e convulsões. Por frequência, as manifestações parenquimatosas foram: edema/infarto de distribuição cortical e/ou subcortical, congestão venosa e circulação colateral, realce meníngeo e infarto ou edema dos tálamos e núcleos da base. Os principais seios comprometidos foram o sagital superior, o transversal esquerdo, o sigmóide esquerdo e o seio reto, sendo incomum o acometimento dos seios cavernosos e de veias corticais. **CONCLUSÃO:** A trombose venosa cerebral é causa incomum de acidente vascular encefálico, com prognóstico favorável pelo caráter reversível das lesões. Seu diagnóstico depende fundamentalmente da capacidade do radiologista reconhecer suas formas de apresentação, principalmente nos casos em que ele é sugerido pelas alterações parenquimatosas e não necessariamente pela visualização do trombo. A precisão e a rapidez no diagnóstico permitem o pronto tratamento, reduzindo a morbi-mortalidade da doença.

Unitermos: Ressonância magnética; Trombose venosa cerebral; Infarto cerebral; Hemorragia intracraniana.

Abstract *Parenchymal abnormalities in cerebral venous thrombosis: findings of magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography.*

OBJECTIVE: To determine the frequency and localization of parenchymal abnormalities in cerebral venous thrombosis on magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography as well as their correlation with the territory and affected venous drainage. **MATERIALS AND METHODS:** Retrospective analysis (1996 to 2004) of 21 patients (3 male and 18 female) age range between 3 and 82 years (mean 40 years, median 36 years) with clinical and radiological diagnosis of cerebral venous thrombosis on magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography in 2D PC, 3D PC and contrast-enhanced 3D TOF sequences. The statistical analysis was performed with the qui-square test. Four patients had follow-up exams and three patients underwent digital subtraction angiography. **RESULTS:** Main predisposing factors were: infection, use of oral contraceptives, hormone replacement therapy and collagenosis. Predominant symptoms included: focal deficit, headache, alteration of consciousness level and seizures. Most frequent parenchymal manifestations were: cortical/subcortical edema or infarct, venous congestion and collateral circulation, meningeal enhancement and thalamic and basal ganglia edema or infarct. Occlusion occurred mainly in superior sagittal, left transverse, left sigmoid and straight sinuses. Cavernous sinus and cortical veins thrombosis are uncommon events. **CONCLUSION:** Cerebral venous thrombosis is an uncommon cause of stroke, with favorable prognosis because of its reversibility. Diagnosis is highly dependent on the radiologist capacity to recognize the presentations of this disease, principally in cases where the diagnosis is suggested by parenchymal abnormalities rather than necessarily by visualization of the thrombus itself. An accurate and rapid diagnosis allows an immediate treatment, reducing the morbidity and mortality rates.

Keywords: Magnetic resonance; Cerebral venous thrombosis; Cerebral infarct; Intracranial hemorrhage.

* Trabalho realizado no Departamento de Imagem do Hospital da Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro e no Departamento de Radiologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ.

1. Médica, Mestranda do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

2. Professor Adjunto do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

3. Professor Adjunto do Departamento de Patologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

4. Chefe do Setor de Ressonância Magnética do Serviço de Imagem do Hospital da Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro.

Endereço para correspondência: Dra. Clécia Santos Ferreira. Rua Mariz e Barros, 1025/605, Bl. B. Rio de Janeiro, RJ, 20270-004. E-mail: csferreira@superig.com.br

Recebido para publicação em 12/5/2005. Aceito, após revisão, em 9/11/2005.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa cerebral, ao contrário dos acidentes vasculares de origem arterial⁽¹⁾, é uma entidade pouco freqüente e potencialmente fatal que corresponde a menos de 1%–2% dos casos de acidentes

vasculares encefálicos⁽²⁾. Estudos recentes têm mostrado taxa de mortalidade de 5%–15%^(3,4). É uma condição subdiagnóstica, por causa do baixo índice de suspeição clínica devido aos sinais e sintomas inespecíficos^(5–8), o que em geral retarda a realização do diagnóstico preciso de forma rápida, permitindo a definição de um tratamento precoce, visando a evitar seqüelas no acompanhamento desses pacientes. É fundamental, portanto, a capacidade de reconhecimento das manifestações parenquimatosas dessa doença por parte do radiologista, a fim de prosseguir com a investigação diagnóstica.

A angiorressonância magnética (ARM) é, atualmente, o exame padrão para o diagnóstico da trombose venosa cerebral^(4,7), mas detecta somente os sinais diretos da trombose, não sendo capaz de demonstrar as alterações parenquimatosas relacionadas. Devido à existência de variações anatômicas do sistema venoso cerebral, como a agenesia e a hipoplasia, é fundamental a correlação da ARM com as imagens de ressonância magnética (RM) para a confirmação do diagnóstico da trombose venosa cerebral.

O objetivo deste trabalho foi determinar a frequência e localização das alterações parenquimatosas na trombose venosa cerebral nos exames de RM e ARM, bem como a correlação com o território e a drenagem venosa comprometida.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram analisados, retrospectivamente, os exames de 21 pacientes de três instituições (Hospital da Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro, Hospital Quinta D'Or e Hospital São Vicente de Paulo), entre os anos de 1996 e 2004, com diagnóstico clínico e radiológico de trombose venosa cerebral em exames de RM e ARM. A amostra consistiu de três homens e 18 mulheres, com idade entre três e 82 anos (média de 40 anos e mediana de 36 anos).

Os equipamentos utilizados foram de 0,5 T e 1,0 T com protocolos similares nas três instituições que incluíram, no mínimo, seqüências SE ponderadas em T1 no plano axial antes e após a administração venosa do meio de contraste paramagnético (gadolínio), seqüências FSE ponderadas T2 nos

planos axial, coronal e sagital, e Flair no plano axial. As espessuras dos cortes variaram de 5–7 mm. Em um paciente foi realizada seqüência GRE T2* no plano axial.

Nos exames de ARM venosa foram utilizadas técnicas 2D PC em 18 pacientes, 3D TOF após a administração do meio de contraste paramagnético em cinco pacientes e 3D PC em dois pacientes. A velocidade utilizada nas seqüências PC foi de 20 cm/s. As reconstruções empregaram a técnica de projeção de máxima intensidade.

Em quatro pacientes havia exames de RM e ARM de controle. Três pacientes realizaram angiografia por subtração digital.

Os exames de RM e de ARM foram analisados por dois especialistas separadamente, sendo os casos discordantes reexaminados por um deles, e foram incluídos na casuística quando não havia dúvida na interpretação dos sinais da trombose venosa cerebral nas imagens obtidas. O diagnóstico final foi confirmado por meio de exame de ARM.

Os achados radiológicos das imagens de RM de cada paciente foram classificados, identificando-se os sinais diretos de oclusão do sistema venoso cerebral e os sinais indiretos, relacionados às repercussões parenquimatosas e circulatórias da trombose no território afetado, correlacionando-os com os fatores epidemiológicos e predisponentes identificados, o tempo de evolução da doença e as manifestações clínicas apresentadas pelos pacientes na época do diagnóstico.

Para a análise estatística dos achados radiológicos secundários utilizou-se o teste do qui-quadrado, com grau de significância de *p* menor do que 0,05.

RESULTADOS

O tempo médio de evolução dos sintomas foi determinado em 16 dos 21 pacientes. Três apresentavam quadro com menos de 48 horas; nove, entre dois e 30 dias; e em quatro era superior a 30 dias.

A distribuição quanto ao sexo e à idade está demonstrada nas Figuras 1 e 2.

Os fatores relacionados ao desenvolvimento de trombose venosa cerebral (Figura 3) foram identificados em dez dos 21 pacientes que dispunham de dados no prontuário. Múltiplos fatores predisponentes

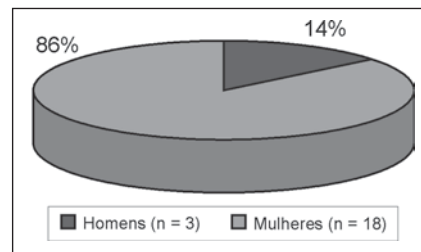


Figura 1. Distribuição dos pacientes quanto ao sexo.

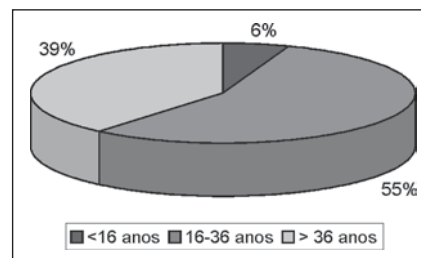


Figura 2. Distribuição etária nos pacientes do sexo feminino (n = 18).

foram identificados em três desses dez pacientes. Nos casos de infecção incluíram-se dois de otite, um de sinusite e um de amigdalite. Processos infecciosos sistêmicos incluíram gastroenterite, pneumonia e infecção do trato urinário.

Em 17 dos 21 pacientes identificou-se o quadro clínico apresentado na época do diagnóstico, conforme exposto na Figura 4, sendo os mais frequentes déficit focal, cefaléia e alteração do nível de consciência. Nos demais pacientes não se dispunha dessa informação.

Os locais de acometimento da trombose venosa cerebral são mostrados na Figura 5. Os achados radiológicos secundários estão descritos na Tabela 1. A principal manifestação parenquimatosas foi infarto ou edema cortical e/ou subcortical (Figuras 6 e 7), encontrado em 16 pacientes (78%), dos quais oito (39%) apresentavam componente hemorrágico (Figura 8). Em quatro dos 21 pacientes também foram observadas manifestações hemorrágicas sob a forma de hematoma intraparenquimatoso com edema perilesional (19%).

Em cinco dos 21 pacientes (24%) havia infarto ou edema tálamo-nuclear (Figura 9), sendo que quatro deles eram devidos à trombose do seio reto e um resultante da trombose dos seios transversos e sigmóides direitos e da veia jugular ipsilateral.

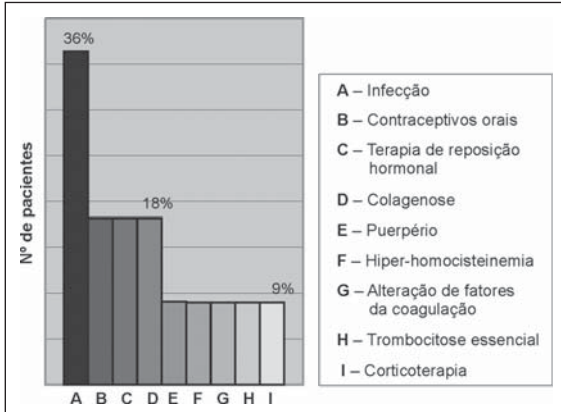


Figura 3. Freqüência dos fatores predisponentes (n = 10).

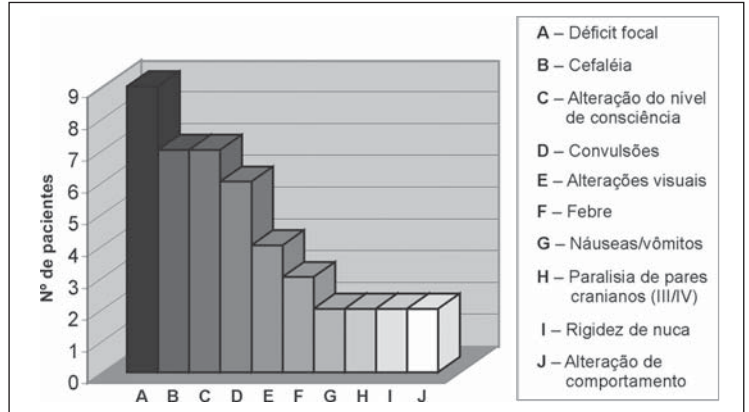


Figura 4. Freqüência das manifestações clínicas (n = 17).

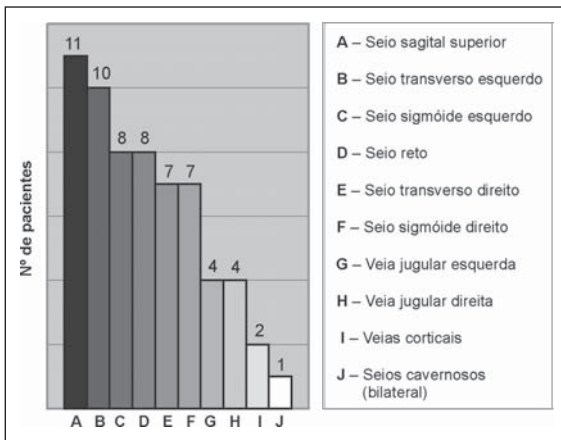


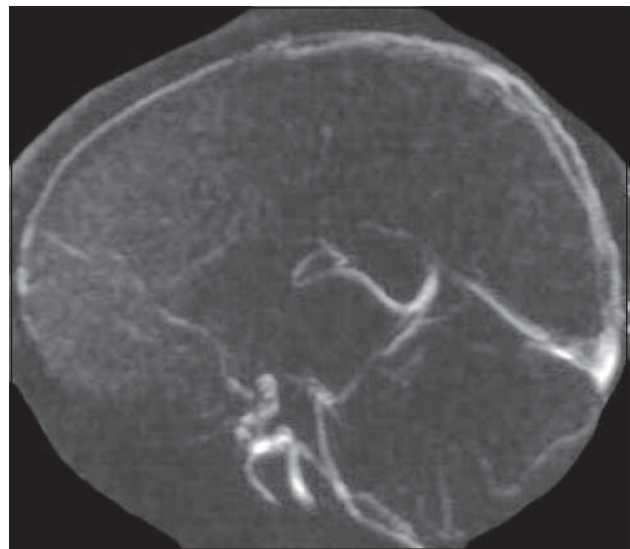
Figura 5. Localização da trombose venosa.

Tabela 1 RM e ARM: análise estatística dos achados secundários.

Achados	Resultados		
	Positivo	Negativo	p
Infarto ou edema cortical e/ou subcortical	16	5	0,01
Congestão/circulação colateral	13	8	0,001
Realce meníngeo	5	16	0,82
Infarto ou edema tálamo-nuclear	5	16	0,82
Hematoma intraparenquimatoso	4	17	0,34
Lesão de substância branca	3	18	0,16
Hidrocefalia	1	20	0,08
Hemoventrículo	1	20	0,08
Hemorragia subaracnóide	1	20	0,08
Total	49	140	



A

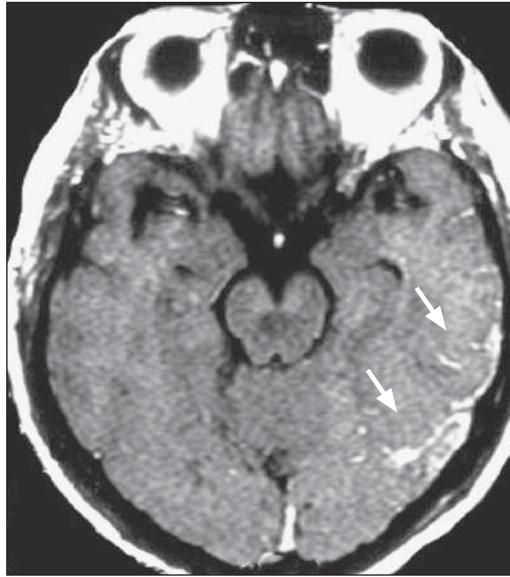


B

Figura 6. RM seqüência Flair, corte axial (A) mostrando alterações corticais bilaterais, assimétricas, nos lobos frontais, compatíveis com edema ou infartos (setas) e a presença de hemorragia subaracnóide (ponta de seta). O seio sagital apresenta ausência de sinal no seu interior ("signal void"), sugerindo fluxo patente (asterisco). ARM seqüência 2D TOF (B), em que se observam irregularidade e alteração da intensidade do sinal do seio sagital superior, compatíveis com trombose com recanalização parcial.



A



B

Figura 7. RM seqüência ponderada em T2 (A), corte axial, mostrando pequena área de hipersinal cortical no lobo temporal esquerdo compatível com edema ou infarto (setas). RM seqüência ponderada em T1 após a administração venosa de contraste (B), plano axial, mostrando realce dural e sinais de congestão venosa adjacentes à lesão (setas).



A



B

Figura 8. RM seqüência ponderada em T1 sem contraste, corte coronal (A) mostrando infarto hemorrágico córtico-subcortical no lobo frontal esquerdo. O seio sagital superior apresenta sinal normal (seta). A ARM seqüência 2D TOF após a administração venosa de gadolínio (B) mostra a interrupção do sinal de uma veia cortical à esquerda (seta), compatível com trombose. O seio sagital superior está patente.

Nos casos de oclusão do seio reto, em três pacientes o trombo foi evidenciado nas imagens de RM e nos demais, detectados pela ARM.

DISCUSSÃO

A trombose venosa cerebral é uma condição relativamente rara quando comparada aos acidentes vasculares de origem arterial⁽¹⁾. Embora possa afetar indivíduos de qualquer faixa etária, neste estudo houve apenas uma criança. Houve predomínio da faixa etária de 16 a 36 anos no sexo feminino, ao contrário do grupo masculino (n = 3), em que a idade variou de 46 a 59 anos.

O predomínio de casos do sexo feminino corrobora os resultados da literatura.

Terazzi *et al.*⁽⁸⁾ descrevem a classificação temporal da TVC, segundo o trabalho de Bousser *et al.*, em: aguda (inferior a 48 horas), subaguda (entre 48 horas e 30 dias) e crônica (maior que 30 dias). De acordo com esta classificação, três pacientes apresentaram quadro agudo, nove eram casos subagudos e quatro eram crônicos. Nos demais, não foi possível esta classificação por falta de dados clínicos nos prontuários.

Os fatores predisponentes e as manifestações clínicas identificadas nesta amostra foram semelhantes àqueles descritos na literatura^(3,4,7,9,10).

Em menor proporção, foram identificadas alterações hematológicas como trombocitose essencial, hiper-homocisteinemia e outras alterações de fatores da coagulação, não especificadas nos prontuários.

Predominaram os casos de trombose venosa do sistema superficial, observando-se o comprometimento do sistema venoso profundo em somente oito dos 21 casos estudados (38,0%). Em concordância com a literatura, foram raros os casos de trombose dos seios cavernosos e de veias corticais, principalmente na forma isolada^(7,10).

Trombose venosa e hemorragia parenquimatosa, seja na forma de infarto hemorrágico ou hematoma parenquimatoso, ocor-

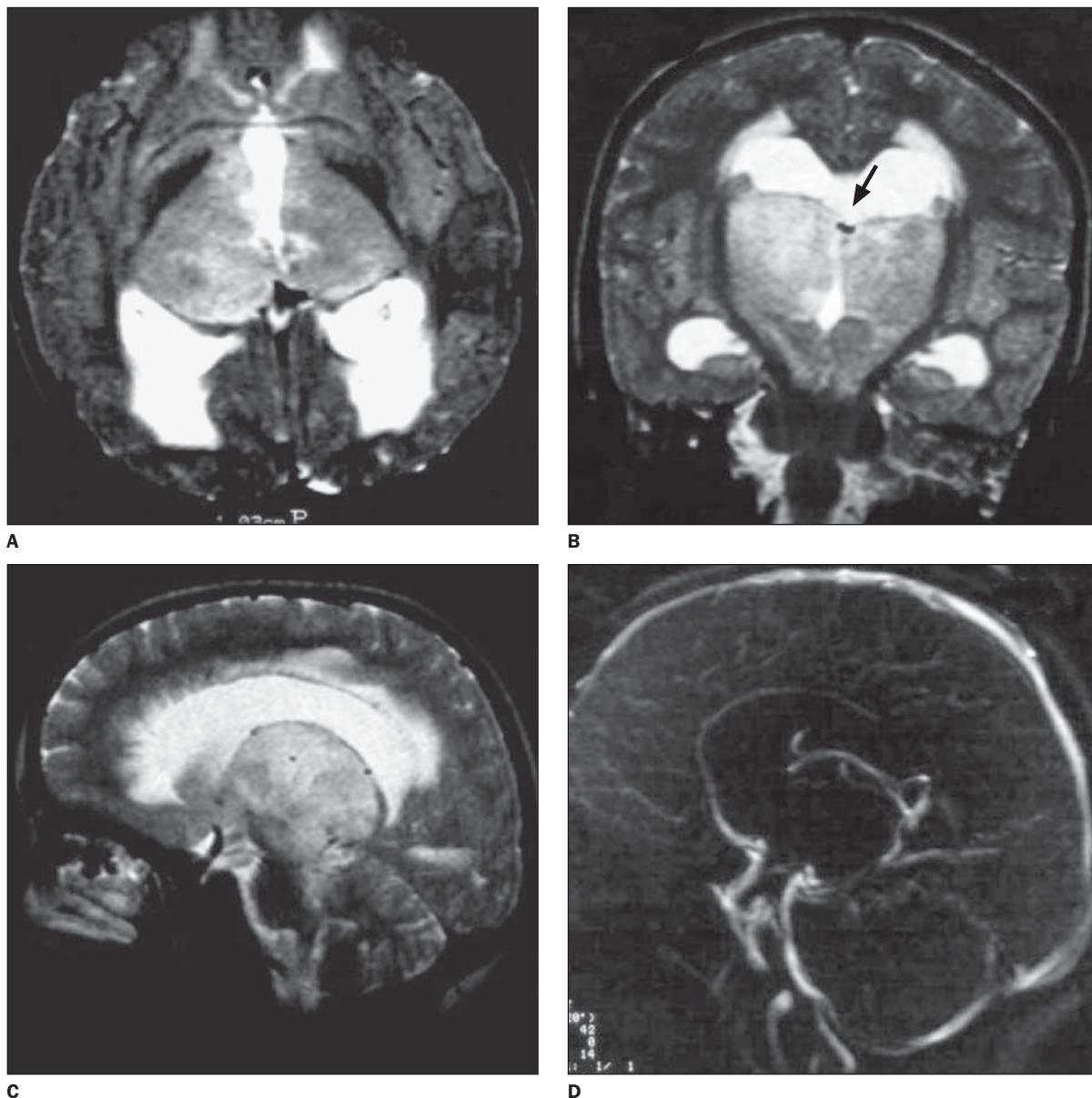


Figura 9. RM seqüência ponderada em T2, cortes axial (A), coronal (B) e sagital (C). Observa-se edema nos tálamos e nos núcleos da base, bilateralmente, causando hidrocefalia supratentorial com sinais de transdução transependimária. As veias cerebrais internas apresentam sinal de fluxo normal (seta). O seio reto apresenta ausência de sinal no seu interior, podendo corresponder a um trombo hipointenso. ARM seqüência 2D TOF (D). Há ausência de sinal de fluxo no seio reto, indicativo de trombose. As veias cerebrais internas apresentam sinal de fluxo preservado.

reram em 58% dos casos. Este achado foi descrito por vários autores e é decorrente da lesão da parede das veias, com rotura da barreira hematoencefálica pela hipertensão intravascular no território ocluído, gerando desde hemorragias petequiais até hematomas intraparenquimatosos^(3-7,10,11). Em um desses pacientes foi realizada, adicionalmente, a seqüência GRE ponderada em T2*, que demonstrou grande área de hemorragia no interior de um infarto volumoso e que na seqüência SE T1 era visua-

lizada somente como discretos focos de hipersinal. Este achado foi concordante com a literatura, que relata maior sensibilidade da seqüência GRE em relação às seqüências SE convencionais e Flair para a detecção de hemorragias parenquimatosas, mesmo que pequenas e na identificação de hemorragia subaracnóide^(7,10).

No presente trabalho não foram observadas alterações parenquimatosas produzindo efeito de massa (caracterizado por apagamento dos sulcos corticais e efeito

compressivo sobre o sistema ventricular), sem alteração de sinal no parênquima na seqüência ponderada em T2, conforme relatado nos trabalhos de Tsai *et al.*⁽⁶⁾ e Yuh *et al.*⁽⁹⁾.

Evidências de infarto ou edema comprometendo o tálamo e os núcleos da base foram observadas em cinco pacientes, sendo este achado relacionado principalmente à trombose do seio reto em quatro pacientes. Em somente um paciente foi decorrente da trombose dos seios transverso

e sigmóide direitos e da via jugular ipsilateral.

A segunda alteração mais freqüente foi circulatória, presente em 62% dos casos, traduzida por sinais de congestão venosa e circulação colateral, diagnosticadas na RM como realce intravascular após a administração endovenosa do meio de contraste paramagnético⁽²⁾.

Outra manifestação freqüente e também relacionada às alterações circulatórias decorrentes da trombose venosa cerebral foi a presença de realce dural adjacente às lesões do parênquima (infarto ou hematoma). Isto é explicado pelo fato de a dura-máter possuir veias no seu interior, que com a trombose venosa e a lentificação do fluxo sanguíneo, realçam pela congestão venosa no território afetado⁽²⁾.

Foi observada regressão das alterações parenquimatosas nos quatro pacientes que tinham exames de controle e houve somente um caso de óbito, em uma paciente que apresentava trombose dos seios reto e transversos esquerdo, que desenvolveu quadro de hipertensão intracraniana e deterioração progressiva do quadro neurológico.

A trombose do sistema venoso profundo é incomum e a morbidade e mortalidade associadas são elevadas, e a falta de achados clínicos típicos resulta em dificuldade diagnóstica, equívocos e retardo no início do tratamento^(12,13).

Em nosso estudo, a trombose do sistema venoso profundo envolvendo o seio reto isoladamente, ocorreu somente em um paciente. Em todos os demais sete casos houve trombose concomitante de estruturas do sistema venoso superficial. Este padrão de acometimento de múltiplas estruturas do sistema venoso superficial e profundo também foi relatado por Lafitte *et al.*⁽⁵⁾, Ming *et al.*⁽¹²⁾ e Crawford *et al.*⁽¹³⁾ e foi atribuído à tendência de progressão retrógrada do trombo presente no sistema venoso superficial.

Na maioria dos nossos casos, os principais indícios da presença de trombose do sistema venoso profundo foram devidos à localização das manifestações parenquimatosas secundárias, que foram encontradas em todos os pacientes com trombose venosa cerebral, semelhante ao relatado por Lafitte *et al.*⁽⁵⁾. Em metade dos casos do nosso estudo (quatro pacientes) havia in-

farto ou edema tálamo-nuclear, e nos demais pacientes observaram-se infartos hemorrágicos de distribuição variada em três casos e alteração difusa da substância branca em um paciente.

O sistema venoso profundo tem anatomia mais constante e as alterações parenquimatosas ocorrem em padrão mais previsível, podendo envolver os tálamos, os núcleos da base e a porção superior do cerebelo e do mesencéfalo^(5,10). Nos casos em que as alterações parenquimatosas consistem basicamente em alteração do sinal nos tálamos, bilaterais ou mais raramente unilaterais, a trombose venosa profunda e o infarto da artéria basilar e das artérias tálamo-perfurantes (especialmente as artérias talâmicas paramedianas de Percheron) estão incluídos no diagnóstico diferencial, principalmente se os sintomas forem de início recente e com rápida progressão^(14,15).

Quando as alterações são corticais e/ou subcorticais, o diagnóstico de infarto de etiologia arterial deve ser a primeira hipótese, por ser o tromboembolismo arterial muito mais comum do que a trombose venosa cerebral. Entretanto, os infartos arteriais são caracterizados por territórios anatómicos bem definidos, o que não ocorre nos infartos venosos que comprometem o sistema superficial. Por isso, nos casos de infartos corticais e/ou subcorticais em localizações atípicas deve-se suspeitar de trombose venosa cerebral⁽⁴⁾.

A trombose do seio sagital superior deve ser suspeitada na presença de alterações parenquimatosas próximas da linha média, comprometendo os lobos frontal, parietal e occipital. Podem ser unilaterais, e quando bilaterais, geralmente são assimétricas⁽³⁾. Uma alteração de sinal na região posterior do lobo temporal deve suscitar a possibilidade de um infarto por trombose do seio transversos do mesmo lado da lesão⁽³⁾. O diagnóstico diferencial de lesões nessas localizações inclui infartos arteriais, contusão e encefalite⁽³⁾.

No nosso estudo, foi infreqüente a alteração do sinal da substância branca, sendo identificada em somente três dos 21 pacientes avaliados (14,3%). Em um desses casos, foi observada alteração difusa do sinal da substância branca periventricular, atribuída a edema vasogênico, em uma paciente de 36 anos, com história de nefro-

patia e hipertensão arterial sistêmica e que apresentava sinais de congestão venosa e extensa circulação colateral observada na RM, e os seios durais apresentavam ausência de sinal. A ARM foi inconclusiva e o diagnóstico final foi estabelecido somente através de angiografia cerebral, que demonstrou a trombose difusa dos seios durais e do sistema venoso profundo, com intensa circulação colateral superficial e profunda. Apesar da escassez de dados na literatura a respeito deste assunto, a importância deste achado refere-se ao caráter reversível destas lesões observado nesta paciente nos exames de controle, após o diagnóstico e a instituição do tratamento adequado.

No nosso estudo, somente um paciente apresentou hidrocefalia, que foi atribuída ao acentuado edema nos tálamos e nos núcleos da base, causando compressão sobre o terceiro ventrículo e hidrocefalia supratentorial, semelhante ao descrito nos trabalhos de Crombé *et al.*⁽¹⁶⁾ e Crawford *et al.*⁽¹³⁾. Apesar da fisiopatologia da trombose venosa cerebral indicar a possibilidade de dilatação do sistema ventricular durante a evolução da doença, isto não foi o que se encontrou neste estudo⁽⁹⁾.

Neste estudo foram observados *pitfalls* nas imagens da RM em três pacientes. Em dois foi observada ausência de sinal (*signal void*) no interior de um seio dural trombosado, mimetizando fluxo patente. Esses pacientes apresentaram tempo de evolução dos sintomas superior a dois meses e a investigação radiológica foi realizada tardiamente.

Em outro paciente, apesar da presença de infartos corticais nos lobos frontais, não foi demonstrada alteração do sinal do seio sagital superior, que apresentava *signal void* em todas as ponderações. O diagnóstico final de trombose venosa cerebral foi estabelecido por meio da ARM e da angiografia cerebral, que foram compatíveis com trombose com recanalização parcial deste seio.

Tanto Lafitte *et al.*⁽⁵⁾ quanto Zaiqiang *et al.*⁽¹⁷⁾ destacam a importância da realização da investigação radiológica em até duas semanas do início das manifestações clínicas, período em que o trombo pode ser iso ou hiperintenso na seqüência ponderada em T1. Na fase crônica, existe perda pro-

gressiva da intensidade do sinal nas seqüências ponderadas em T1 e T2 e o trombo apresenta aspecto indefinido, podendo ser recanalizado parcial ou completamente, reaparecendo o *flow-void*. Isto pode gerar um hipossinal nas imagens de RM, sendo uma causa conhecida de falso-negativo, que reduz a sensibilidade do método.

A RM fornece detalhe anatômico superior ao da TC, mas tem limitações na distinção entre o hipersinal gerado pelo fluxo lentificado e a presença de trombose, e, além disso, existem diferentes características de sinal do trombo ao longo do tempo, podendo haver falso-negativos tanto nos casos hiperagudos quanto nos casos crônicos⁽¹⁸⁾.

Neste estudo, apesar dos diversos achados radiológicos secundários relacionados à trombose venosa cerebral, os únicos que demonstraram significância estatística (Tabela 1) foram a presença de infarto ou edema na topografia cortical e/ou subcortical ou a existência de congestão venosa e circulação colateral. É possível que estes achados indiquem uma maior suspeição clínica e radiológica de trombose venosa cerebral. Principalmente nestes casos está indicado o estudo através de ARM para estabelecer o diagnóstico de certeza.

A investigação da trombose venosa cerebral deve ser iniciada pelo estudo do parênquima através das técnicas convencionais de RM, com protocolo incluindo seqüências ponderadas em T1 e T2 em no mínimo dois planos ortogonais entre si, a fim de evitar possíveis artefatos. A ARM é um método não invasivo que permite a visualização dos sistemas superficial e profundo,

confirmando o diagnóstico nos casos suspeitos ou inconclusivos, indicados pelas imagens de RM.

CONCLUSÃO

A trombose venosa cerebral é causa incomum de acidente vascular encefálico, com prognóstico favorável pelo caráter reversível das suas lesões, mas seu diagnóstico depende fundamentalmente da capacidade do radiologista de reconhecer suas formas de apresentação, principalmente nos casos em que o diagnóstico é sugerido pelas alterações parenquimatosas e não necessariamente pelos achados diretos do trombo. A precisão e a rapidez no diagnóstico permitem a instituição do tratamento em uma fase precoce, reduzindo a morbimortalidade da doença.

REFERÊNCIAS

1. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria. 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.
2. Provenzale JM, Joseph GJ, Barboriak DP. Dural sinus thrombosis: findings on CT and MR imaging and diagnostic pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:777–783.
3. Connor SEJ, Jarosz JM. Magnetic resonance imaging of cerebral venous sinus thrombosis. *Clin Radiol* 2002;57:449–461.
4. Lee SK, terBrugge KG. Cerebral venous thrombosis in adults: the role of imaging evaluation and management. *Neuroimaging Clin N Am* 2003;13:139–152.
5. Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, Reizine D, Woimant F, Merland JJ. Deep cerebral venous thrombosis: imaging in eight cases. *Neuroradiology* 1999;41:410–418.
6. Tsai FY, Wang AM, Matovich VB, *et al.* MR staging of acute cerebral thrombosis: correlation with

venous pressure measurements and implications for treatment and prognosis. *AJR Am J Roentgenol* 1995;16:1021–1029.

7. Mathews PV, Whitlow WD, Bryan RN. Cerebral ischemia and infarction. In: Atlas SW, editor. *Magnetic resonance of the brain and spine*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2002:537–601.
8. Terazzi E, Mittino R, Cerrato P, *et al.* Cerebral venous thrombosis: a retrospective multicentre study of 48 patients. *Neurol Sci* 2005;25:311–315.
9. Yuh WTC, Simonson TM, Wang AM, *et al.* Venous occlusive disease: MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:309–316.
10. Osborn AG. Acidentes vasculares. In: Osborn AG, editor. *Diagnóstico neurorradiológico*. Rio de Janeiro: Revinter, 1999:385–395.
11. Bianchi D, Maeder P, Bogousslavsky J, Schnyder P, Meuli RA. Diagnosis of cerebral thrombosis with routine magnetic resonance: an update. *Eur Neurol* 1998;40:179–190.
12. Shuhong M, Zengfei QI, Luning W, Ke Z. Deep cerebral thrombosis in adults. *Chin Med J* 2002;115:395–397.
13. Crawford SC, Digre KB, Palmer CA, Bell DA, Osborn AG. Thrombosis of deep venous drainage of the brain in adults: analysis of seven cases with review of the literature. *Arch Neurol* 1995;52:1101–1108.
14. Bell DA, Davis LW, Osborn AG, Harnsberger HR. Bithalamic hiperintensity on T2 weighted MR: vascular causes and evaluation with MR angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:893–899.
15. Herrmann KA, Sporer B, Yousay TA. Thrombosis of the internal cerebral vein associated with transient unilateral thalamic edema: a case report and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:1351–1355.
16. Crombé D, Haven F, Gille M. Isolated deep venous thrombosis diagnosed on CT and MR imaging. A case study and literature review. *JBR-BTR* 2003;86:257–261.
17. Zaiqiang Z, Long J, Li W. Cerebral venous thrombosis: a clinical study of 23 cases. *Clin Med J* 2000;113:1043–1045.
18. Hinman MJ, Provenzale J. Hypointense thrombus on T2-weighted MR imaging: a potential pitfall in the diagnosis of dural sinus thrombosis. *Eur J Radiol* 2002;41:147–152.