

## TROMBOSE VENOSA CEREBRAL EM PUÉRPERA COM QUEIXA DE CEFALÉIA.

*Rosane Silva de Oliveira Teixeira<sup>1\*</sup>, Tâmara Maria Vale<sup>1</sup>, Mylena Pessoa Capistrano<sup>1</sup>,  
Virna Luiza de Souza Oliveira<sup>1</sup>.*

1. Curso de Medicina. Universidade Federal de Campina Grande. \* Ccorrespondência: Rua Lenise Alves de Medeiros, 43, Bloco A, apt 103. Bairro: Catolé. CEP: 58410-832. Campina Grande-PB, Brasil. Email: rosaneoliveira@hotmail.com.

### RESUMO

A Trombose Venosa Cerebral (TVC) é uma condição rara, constituindo menos de 1% dos acidentes vasculares encefálicos (AVE). Este relato de caso objetiva alertar para a importância do diagnóstico diferencial de cefaleias em puérperas, visto que, apesar de rara, revela-se responsável por 6% de morte materna. A paciente estudada apresentou como queixa principal cefaleia intensa que evoluiu posteriormente com convulsões. A paciente foi submetida a tratamento segundo protocolo de heparinização plena e, como esperado, concluiu-se que a anticoagulação, uma vez instituída, retarda a progressão da doença e melhora o quadro neurológico.

**Palavras-chave:** Trombose venosa cerebral; Acidente vascular encefálico; Cefaleia; Puérpera.

### CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS DURING PUERPERIUM WITH HEADACHES

#### ABSTRACT:

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a rare condition, constituting less than 1% of cerebrovascular accidents (CVA). This case report draws attention to the importance of the differential diagnosis for headaches during puerperium, since, although rare, it is responsible for 6% of maternal death. The patient studied had severe headache which later evolved to convulsions. The patient was treated by full heparin protocol and, as it was expected, it was concluded that the anticoagulation, once established, slows the progression of the disease and improves the neurological condition.

**Keywords:** Cerebral venous thrombosis; cerebrovascular accidents; Headache; Puerperal.

## INTRODUÇÃO

A trombose venosa cerebral (TVC) é uma condição rara, constituindo menos de 1% dos acidentes vasculares encefálicos (AVE) (1). A incidência nos adultos é maior na terceira década de vida com uma razão entre os sexos masculino e feminino de 1,5-5 (2). As causas são diversas, destacam-se a gravidez e o puerpério, medicamentos (anticoncepcionais orais, danazol), síndrome antifosfolípide primária, trombofilias hereditárias (deficiências de proteínas C e S, de antitrombina III, fator V de Leiden, mutação 20210 G®A do gene da protrombina) e infecções para-meningeas (3). É responsável por 6% das causas de morte materna (4). Devido à variabilidade e inespecificidade da clínica que acompanha a TVC, o diagnóstico é imaginológico e implica em um elevado grau de suspeição da parte do médico.

A cefaléia, difusa ou localizada, é o sintoma mais frequente na TVC (70% a 91%). Geralmente é intensa e pode se acompanhar de défices focais (34% a 79%), papiledema (50%), diplopia, embasamento visual, convulsões (26% a 63%) e alterações da consciência (26% a 63%).

O caso apresentado a seguir mostra-se relevante, visto que, tem melhor prognóstico na população obstétrica do que na população não obstétrica (1-10) se condutas forem tomadas em tempo hábil. Portanto, esse relato tem por objetivo alertar para a possibilidade de trombose venosa cerebral em puérperas com queixa de cefaleia, visto que, apesar de rara, pode ser grave.

O exame inicial para avaliação dos pacientes com TVC pode ser a tomografia de crânio (TC) (5,6). O principal sinal direto de TVC na TC é o sinal do delta vazio, identificado como um defeito de preenchimento após administração de contraste venoso (7). A angiorressonância tem a vantagem de ser um exame não invasivo e capaz de confirmar os casos suspeitos ou inconclusivos (6).

O tratamento, por sua vez, segundo o guia da Federação Europeia de Neurologia de Tratamento de TVC, depende dos fatores de riscos. Se transitórios, o uso do anticoagulante oral deve ser mantido por três meses. Naqueles idiopáticos ou com trombofilia menos grave, como deficiência de proteína C e S, heterozigose para o fator V Leiden ou mutação do gene da protrombina, por até 12 meses. Na presença de doença recidivante e fatores trombofílicos severos, tais como deficiência de antitrombina III, homozigose do fator V Leiden mutante ou dois ou mais fatores associados, a terapia deve ser mantida indefinidamente (5,6).

O prognóstico pós-tratamento é relativamente favorável, com sequelas graves em torno de 14% e mortalidade de 6% a 15% (1). Os poucos dados que existem sobre a história natural e o prognóstico, são provenientes de estudos realizados em centros únicos, ou múltiplos centros de apenas um país, e incluíram um pequeno número de doentes (8).

O presente estudo mantém em sigilo todos os dados pessoais do paciente em questão, permanecendo assim o anonimato, e por esta razão, não se figurou necessária submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa. Declaramos que não há conflito de interesse dos autores com o conteúdo abordado.

## RELATO DO CASO

Paciente O.M.D, 16 anos, puérpera há 15 dias de parto normal sem intercorrências, chega em pronto socorro, em Janeiro de 2013, com cefaleia há uma semana, tendo sido medicada e liberada para casa.

Após novo episódio, retorna ao pronto socorro com cefaleia intensa, refratária a analgesia, sem outras queixas, sendo então encaminhada para a Maternidade Escola Januário Cico (MEJC-RN). Na maternidade evoluiu com 2 (dois) episódios de convulsões tônico-clônicas e rebaixamento da consciência, sendo medicada, na ocasião, para possível eclâmpsia tardia. Ao exame EGG, Glasgow 8, pupilas fotorreagentes, sem déficit focal. Realizou TC de crânio com laudo provisório de hemorragia subaracnóidea (HSA) Fisher II, sendo então encaminhada à UTI do Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL).

Na admissão, encontrava-se ao exame com EGG, rebaixada, Glasgow 9, normocorada, eupnéica e hidratada. ACV: RCR 2T BNF sem sopros e/ou estalidos. PA: 120mmHg x 85 mmHg. AR: MV presente em AHT, sem RA, SO<sub>2</sub> 98%. ABD: semi globoso, flácido, indolor à palpação e RHA presentes. MMII: sem edemas, panturrilhas livres. Foi realizada Angio-TC de crânio revelando sinal do delta vazio (Figuras 1 e 2), com laudo de trombose venosa de seios cerebrais, sendo então iniciado o protocolo de heparinização plena: Heparina Sódica (5000UI/ml), 5ml diluído em 245ml de soro glicosado a 5%. Foi administrado inicialmente um bolus de 80UI/kg, mantido em bomba de infusão contínua a 18UI/kg.

A paciente evoluiu favoravelmente, após 5 dias em UTI, recebeu alta para enfermaria, sem queixas. Ao exame EGB, mostrou-se vigilante, consciente e orientada, acianótica, Glasgow 15. Atualmente em uso de anticoagulante oral, aguarda

resultado de exames que pesquisam fatores de riscos genéticos e metabólicos para TVC.

## **DISCUSSÃO**

Este caso mostra-se relevante, visto que, o puerpério é descrito como fator de risco para TVC, estando o risco também aumentado durante a gravidez. No entanto, tem melhor prognóstico nesta do que na população não obstétrica (1-10). Apesar de ser ainda responsável por 6% das mortes maternas (4).

A paciente iniciou o quadro com sintoma de cefaleia intensa, que não cedia com uso de analgésicos, no 15º dia de puerpério, o que esta em conformidade com a literatura, visto que, a maior incidência de TVC neste grupo ocorre nas primeiras semanas pós-parto (10). A cefaleia encontra-se como sintoma inicial e mais comum nos casos de TVC (1, 3, 6, 9,10). A possibilidade de cefaleia como único sintoma tem sido descrita recentemente e tornado, portanto, difícil a suspeição e o diagnóstico em tais pacientes (5,6). A necessidade de se aventar esse diagnóstico é, portanto, de suma importância para que sejam solicitados exames de imagem de forma adequada.

A angiotomografia cerebral com contraste revelou a falha de preenchimento (sinal do delta vazio) do seio venoso, confirmando a suspeita de TVC. Sendo esta uma alteração frequente nos exames de imagem, presente em 30 a 50% dos casos (4, 6, 7). A angiorressonância tem a vantagem de ser um exame não invasivo e capaz de confirmar os casos suspeitos ou inconclusivos (6). A piora do quadro neurológico após o diagnóstico ocorre em até 23% dos pacientes, mesmo muitos dias após o diagnóstico. Aqueles com consciência rebaixada à admissão têm maior chance de evoluir com esse quadro (9), explicando, assim, as crises convulsivas apresentadas pela paciente, posteriormente.

Contudo, uma vez iniciado a terapêutica com anticoagulação o quadro reverteu-se rapidamente, mostrando a relevância da heparinização plena e precoce nestes casos, em conformidade com a literatura. Por isso, atualmente, a anticoagulação tem sido o tratamento mais utilizado (5,7).

## **CONCLUSÃO**

A TVC, devido a sua vasta apresentação clínica, pode ser confundida com outras patologias e, portanto, frequentemente negligenciada. A paciente em questão

referiu cefaleia intensa, refratária a analgésicos, evoluindo posteriormente com crises convulsivas. Portanto, esta entidade entra no diagnóstico diferencial das cefaleias secundárias, mesmo na ausência de outros sinais e sintomas e, principalmente, se existir fatores de risco.

O diagnóstico da TVC pode ser suspeitado com a tomografia de crânio contrastada, porém a ressonância magnética de crânio com angioressonância venosa ainda é o método diagnóstico de eleição.

A terapêutica com heparina na fase aguda demonstrou-se segura e eficaz na prevenção da progressão da doença e na rápida recuperação do quadro neurológico da paciente, em conformidade com a literatura. Atualmente, a anticoagulação tem sido o tratamento mais utilizado.



**Figura 1.** Angiotomografia de crânio revelando trombose de seio venoso (defeito de preenchimento – sinal do delta vazio) em região mais apical.



**Figura 2.** Angiotomografia de crânio revelando trombose de seio venoso (defeito de preenchimento – sinal do delta vazio) em região mais basal.

## REFERÊNCIAS

1. Zétola VH, Nóvak EM, Camargo CH, Carraro H Jr, Coral P, Muzzio JA, Iwamoto, FM, Coleta MVD, Werneck LC. Acidente vascular cerebral em pacientes jovens: análise de 164 casos. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2001; 59(3B):740-745.
2. Einhäupl K, Bousser MG, Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol.* 2006;13(6):553-559.
3. Larregina A, Bermúdez P, García G, Polinni NN. Trombosis de los senos cerebrales: Presentación de 3 casos. *HEMATOLOGIA, Enero-Abril, 2006.* 10 (1): 20-23
4. Ferreira MM, Rios AC, Fragata I, Baptista JT, Manaças R, Reis J. Aspectos imagiológicos da trombose venosa cerebral numa mulher grávida, *Acta Med Port.* 2011; 24(1): 193-198.
5. Christo PP, Carvalho GM, Neto AP. Trombose de seios venosos cerebrais: estudo de 15 casos e revisão de literatura. 288. *Rev Assoc Med Bras* 2010. 56(3): 288-292.
6. Ferreira CS, Pellini M, Boasquevisque E, Souza LA. Alterações parenquimatosas na trombose venosa cerebral: aspectos da ressonância magnética e da angiorressonância. *Radiol Bras.* 2006; 39(5):315–321.
7. Marques MC, Pires LA, Damasceno CA, Felício AC, Atala A, Franco GM. Trombose da veia de Galeno, Relato de caso. São Paulo, June 2003. *Arq. Neuro- psiquiatr.* 61 (2-A): 285-287.
8. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser M-G, Barinagarrementeria F; for the ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 004; 35:664-670.
9. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown Jr RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis : A

Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 1158-1192.

10. Vilela P, Duarte J, Goulão A. Doença cérebro vascular na gravidez e puerpério. *Neurrorradiologia vascular. Acta medica portuguesa* 2001; 14: 49-54.

**Recebido:** outubro / 2014

**Aceito:** julho / 2015.

