



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS
CURSO DE MEDICINA

KATARINE DE FIGUEIREDO MAIA

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL EM HOMEM JOVEM: RELATO DE CASO

JOÃO PESSOA
2016

KATARINE DE FIGUEIREDO MAIA

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL EM HOMEM JOVEM: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao curso de Medicina da
Universidade Federal da Paraíba.

Orientador: Prof Luís Fábio Barbosa
Botelho

JOÃO PESSOA-PB
2016

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL EM HOMEM JOVEM: RELATO DE CASO

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS IN YOUNG MAN: CASE REPORT

Autores: Katarine de Figueiredo Maia¹; Luís Fábio Barbosa Botelho²

RESUMO

A Trombose Venosa Cerebral (TVC) representa cerca de 0,5% a 3% de todos os tipos de acidente vascular encefálico, acometendo principalmente mulheres jovens, numa proporção de 3:1 comparado aos homens. É uma condição multifatorial com diversos fatores de risco estabelecidos e apresentação clínica variável. Os fatores de risco mais comumente associados são o uso de anticoncepcionais hormonais orais e trombofilia hereditária ou adquirida. Entre os pacientes com TVC, cerca de 12% não possuem fatores de risco identificáveis. Assim, temos como objetivo, neste trabalho, apresentar o relato de caso de um paciente jovem do sexo masculino acometido por trombose venosa cerebral na ausência de fatores de risco.

Palavras-chave: Trombose. Venosa. Cerebral. Jovem. Trombofilia.

ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis (CVT) represents 0.5% to 3% of all types of stroke, affecting mainly young women in a ratio of 3 to one compared to men. It is a multifactorial condition with several established risk factors and variable clinical presentation. The most common risk factors associated are the use of oral contraceptives and hereditary or acquired thrombophilia. Patients who have no identifiable risk factors comprise about 12% of the CVT cases. Thus, in this work we aim to present a case report of a young male patient with cerebral venous thrombosis in the absence of risk factors.

Keywords: Thrombosis. Venous. Cerebral. Young. Thrombophilia.

1: Estudante de graduação em Medicina da Universidade Federal da Paraíba;

2: Hematologista do Hospital Universitário Lauro Wanderley e professor da Universidade Federal da Paraíba.

INTRODUÇÃO

A Trombose Venosa Cerebral (TVC), rara forma de tromboembolismo venoso, corresponde à trombose das veias intracranianas e/ou dos seios venosos durais. Representa cerca de 0,5% a 3% de todos os tipos de acidente vascular encefálico com uma incidência em adultos estimada em 3 a 4 casos por milhão de pessoas por ano¹.

Todos os grupos etários podem ser atingidos, embora haja uma predominância em mulheres jovens (75% dos pacientes com TVC são mulheres, com uma relação de 3:1 comparado aos homens). Esta marcada predileção sexual geralmente é atribuída a fatores de risco gênero-específicos, principalmente o uso de anticoncepcional oral e, em menor extensão, gravidez, puerpério e terapia de reposição hormonal. A trombofilia hereditária é o fator de risco mais frequentemente associado a TVC em países desenvolvidos e deve sempre ser pesquisada mesmo que outros fatores de risco já tenham sido identificados^{1,2,3}.

A apresentação clínica é muito variável. A cefaléia é o sintoma mais frequente, estando presente em cerca de 90% de todos os casos e podendo ocorrer na ausência de qualquer outro sinal neurológico, o que dificulta o diagnóstico⁴. Sintomas menos comuns incluem déficits neurológicos focais e alterações do nível de consciência, podendo todos esses sintomas apresentarem-se de forma isolada ou em associação⁵. Devido à variabilidade e inespecificidade clínica da TVC, o diagnóstico é radiológico e implica um elevado grau de suspeição por parte do médico⁶.

O manejo da TVC inclui o tratamento antitrombótico na fase aguda, o tratamento sintomático com antiepilépticos e medidas para hipertensão intracraniana e a prevenção da recorrência de novos eventos trombóticos com anticoagulante oral⁵.

O presente estudo visa relatar o caso clínico de um paciente jovem acometido com trombose venosa cerebral na ausência de fatores de risco identificáveis, com base em dados retrospectivos obtidos do prontuário médico do paciente e em concordância com termo de consentimento assinado pelo mesmo.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 42 anos de idade, abriu quadro de paresia em membro superior direito em março de 2013, sem outras queixas ou achados clínicos,

necessitando de internação hospitalar durante 20 dias, onde foi realizado tratamento de suporte e investigação da causa do quadro. Recebeu alta hospitalar com diagnóstico de Trombose Venosa Cerebral e anticoagulação oral, sendo encaminhado para Hematologista para investigação de trombofilias.

Na investigação ambulatorial com hematologista apresentava-se sem queixas. Negava cefaléia e episódios de convulsão. Os antecedentes pessoais incluíam hipertensão arterial e etilismo social. História negativa de diabetes, infarto agudo de miocárdio, trombose venosa profunda, tabagismo, tratamentos ou cirurgias prévias. História familiar negativa para trombofilias. Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, lúcido e orientado em tempo e espaço, eupnéico, normocorado e normoidratado. Exames cardiovascular, respiratório e abdominal sem alterações e ausência de déficits neurológicos.

Foi mantida anticoagulação oral e solicitou-se Tomografia Computadorizada (TC) de crânio e pesquisa de trombofilias. A TC de crânio evidenciou trombose de seio dural e veias corticais. A pesquisa de trombofilias mostrou-se negativa - Fator VIII: 78%; Fator V: 91%; Atividade de protrombina: 112%; Protrombina Mutante: negativo; Homocisteína: 10,0 micromol/L; INR: 2,04; D-dímero: 410,39 ng/ml; Anti-cardiolipina IgM e IgG negativos; Anticoagulante lúpico negativo; Anti-beta-2-glicoproteína I negativo; pesquisa de clone para Hemoglobinúria Paroxística Noturna negativo; proteína C e S normais.

Após seis meses do início do quadro, evidenciou-se provável recanalização completa do seio sagital superior segundo Ressonância Magnética. Visto estabilização clínica e investigação para trombofilias negativa, optou-se por suspensão da anticoagulação oral após um ano de seguimento.

DISCUSSÃO

Pode-se dividir o sistema venoso cerebral em dois grandes grupos: o sistema superficial, composto pelos seios sagitais e pelas veias corticais que drenam a superfície de ambos os hemisférios; e o sistema profundo, composto pelos seios transversos, sigmóides, reto e as veias de drenagem profundas⁵.

A frequência dos locais de acometimento da TVC são: seios transversos 86%, seio sagital superior 62%, seio reto 18%, veias corticais 17%, veias jugulares 12%,

veia de Galeno e cerebrais internas 11%¹. Em nosso caso, houve acometimento dos seios durais e veias corticais.

A TVC é uma condição multifatorial e, como em qualquer processo trombótico, fatores de risco estão associados com a clássica tríade de Virchow para trombogênese: hipercoagulabilidade, danos à parede dos vasos e estase sanguínea¹.

Consta na literatura científica mais de 100 causas já registradas de TVC, as quais podem se relacionar a: I- Estados de hipercoagulabilidade induzido pelo estrógeno, como gestação, puerpério e uso de contraceptivos orais; II- Anormalidades hematológicas, especialmente deficiência de proteína C, S e antitrombina III, resistência ao fator V de Leiden e mutação do gen 20210A da protrombina; III- Doenças neoplásicas; IV- Estados adquiridos, como anticorpo antifosfolípide, síndrome nefrótica, hiperomocisteinemia e infecções sistêmicas; V- Condições inflamatórias, através de agressão direta à parede vascular ou por induzir também a um estado de hipercoagulabilidade, como lúpus eritematoso, doença de Behçet, artrite reumatóide e vasculites infecciosas; VI- Causas locais, através de dano direto às veias superficiais e aos seios profundos, levando à trombose, como neoplasias do sistema nervoso, trauma craniano e cirurgias; e VII- Infecções encefálicas, as quais podem se disseminar por contiguidade e atingir os seios venosos, como otites, mastoidites, infecções oculares e faciais⁵.

Um estudo multinacional prospectivo observacional denominado *Results of the International Study on Cerebral Vein International - Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis* (ISCVT), reuniu 624 pacientes adultos registrados com TVC, dos quais 44% possuíam mais de um fator de risco, sendo os mais comuns o uso de anticoncepcionais hormonais orais (ACHO) e trombofilia. Trombofilia hereditária ou adquirida estava presente em 34.1% dos pacientes. Cerca de 75% dos pacientes eram do sexo feminino e 54,3% das mulheres com menos de 50 anos de idade utilizavam ACHO. Em países desenvolvidos, o fator de risco mais frequentemente associado a TVC é a trombofilia hereditária^{1,7}. Em nosso caso, a pesquisa de trombofilias mostrou-se negativa e outros fatores de risco também estavam ausentes.

A apresentação clínica é variável e depende de vários fatores, como o local e extensão da trombose, a taxa de propagação da oclusão, a idade e a patologia de base do paciente. O sintoma mais frequente é a cefaléia, estando presente em cerca de 90% de todos os casos e podendo ocorrer na ausência de qualquer outro sinal neurológico, o que dificulta o diagnóstico. Papiledema está presente em cerca de 50%

dos pacientes com TVC. Convulsões ocorrem durante o curso da TVC em cerca de 40% dos pacientes. Outros sintomas incluem déficits neurológicos focais e alterações do nível de consciência. Todos esses sintomas podem vir isolados ou em associação^{2,4,5}. Em nosso caso, a apresentação clínica foi atípica, com relato de paresia em membro superior direito e ausência de outros sintomas.

Embora a apresentação clínica seja muito variável, o diagnóstico de TVC deve ser considerado em pacientes jovens e de meia-idade com uma cefaléia nova ou atípica, ou com sintomas de AVC sem fatores de risco vasculares clássicos, em pacientes com hipertensão intracraniana e em pacientes com indícios de infartos hemorrágicos na Tomografia Computadorizada, especialmente se múltiplos e não confinados em território vascular arterial. Devido à variabilidade e inespecificidade clínica da TVC, o diagnóstico é radiológico e implica um elevado grau de suspeição por parte do médico^{5,6}.

O diagnóstico da TVC pode ser suscitado com a tomografia de crânio contrastada, porém, atualmente, o estudo por Ressonância Magnética combinado com Angiorressonância é considerado o exame *gold standard* para o diagnóstico de TVC, pois permite a visualização dos trombos venosos. O diagnóstico é feito quando se observa ausência do normal *flow void* numa estrutura venosa cerebral no estudo por Ressonância Magnética, com concordante defeito de preenchimento nessa localização no estudo por Angiorressonância⁶.

Os objetivos do tratamento agudo da TVC são recanalizar o seio ou a veia ocluída, prevenir a propagação do trombo, tratar o estado pró-trombótico de base para prevenir a trombose venosa em outras partes do corpo, como, por exemplo, a embolia pulmonar, e prevenir novas TVC, sendo a heparina o agente de primeira linha⁵.

A prevenção da recorrência de eventos trombóticos é feita com anticoagulação oral. Segundo o *guideline* de Tratamento de TVC da Federação Européia de Neurologia, nos casos com fatores de riscos transitórios, o uso do anticoagulante oral deve ser mantido por três a seis meses. Nos casos idiopáticos ou com moderada trombofilia hereditária, como deficiência de proteína C e S, heterozigose para o fator V leiden ou mutação do gene da protrombina, por seis a doze meses. Na TVC recorrente ou com grave trombofilia hereditária, tais como deficiência de antitrombina III, homozigose do fator V Leiden mutante ou dois ou mais fatores associados, a terapia deve ser mantida indefinidamente⁵. Em nosso caso, a terapia foi mantida por

doze meses devido a pesquisa para trombofilias ter se mostrado negativa e outros fatores de risco estivessem ausentes.

CONCLUSÃO

A clínica inespecífica e o modo de instalação variável tornam a TVC um desafio diagnóstico, devendo ser considerada no diagnóstico diferencial de múltiplas síndromes cerebrais⁶.

Há cerca de cinquenta anos atrás, a TVC era considerada uma condição mortal. Porém, com a introdução da neuroimagem, as taxas de mortalidade se tornaram mínimas. No entanto, é necessário um maior impulsionamento, pois ainda perduram grandes lacunas, especialmente no que diz respeito ao esclarecimento de seu tratamento¹.

Por se tratar de uma patologia de baixa incidência, principalmente em homens jovens, e por haver poucos relatos na literatura, demonstra-se a importância deste trabalho, alertando a comunidade médica quanto a possibilidade de tal acometimento.

REFERÊNCIAS

1. Alvis-miranda HR, Castellar-Leones SM, Alcalá-Cerra G, Moscote-Salazar LR. Cerebral sinus venous thrombosis. *J Neurosci Rural Prat* [internet] 2013 [cited 2016 July 23]; 4(4):427-38. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3858762/>
2. Crassard I, Boussier MG. Cerebral Venous Thrombosis. *J Neuro-Ophthalmol* [internet] 2004 [cited 2016 July 23]; 24(2):156-63. Available from: http://journals.lww.com/jneuro-ophthalmology/Fulltext/2004/06000/Cerebral_Venous_Thrombosis.11.aspx
3. Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Cantú C, Boussier MG, et al. Cerebral Venous and Sinus Thrombosis in Women. *Stroke* [internet] 2009 [cited 2016 July 28]; 40(7):2356-61. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/content/40/7/2356.long>
4. Zhang H, Song S, Ouyang Z. Intraventricular hemorrhage caused by intracranial venous sinus thrombosis. Case report. *Medicine* [internet] 2016 [cited 2016 July 28]; 95(28):3907. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4956778/>

5. Aguiar PHP. Tratado de neurologia vascular - princípios básicos, diagnóstico e terapêutica. São Paulo: Roca; 2012. p. 141-149.
6. Santos GR, André R, Pereira SL, Parreira T, Machado E. Trombose Venosa Cerebral – análise retrospectiva de 49 casos. Acta Med Port [internet] 2011 [cited 2016 Aug 01]; 24(1):21-8. Available from: <http://actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/viewFile/347/117>
7. Ferro JM, Canhão 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 [internet] 2004 [cited 2016 Aug 01]; 35(3):664-70. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/content/35/3/664>