

Trombose Venosa Cerebral: Uma Visão de 11 Anos Numa Unidade de AVC

Cerebral Venous Thrombosis: 11 Years in a Stroke Unit

Patrícia Carneiro¹ (<https://orcid.org/0000-0003-3820-3439>), Catarina Damas² (<https://orcid.org/0000-0001-8640-0280>), João Tavares¹ (<https://orcid.org/0000-0002-5207-9561>), Mafalda Figueira¹ (<https://orcid.org/0000-0001-7325-4464>), Sónia Serra¹, (<https://orcid.org/0000-0003-0696-1366>), Rui Guerreiro² (<https://orcid.org/0000-0001-6183-4277>), Rui Matos² (<https://orcid.org/0000-0002-3624-0562>).

Resumo:

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é um tipo raro de acidente vascular cerebral (AVC) mais frequente em mulheres jovens. Geralmente tem manifestações inespecíficas, sendo o diagnóstico imagiológico. O tratamento de primeira linha é a anticoagulação.

O nosso objetivo foi caracterização da população diagnosticada com TVC na Unidade de AVC do Centro Hospitalar de Setúbal.

Métodos: Estudo retrospectivo e descritivo dos casos de TVC internados na Unidade de AVC entre 2008 e 2018. Os dados foram colhidos do registo informático hospitalar e registados numa base de dados. Analisámos características demográficas, clínicas, imagiológicas, dados da investigação etiológica e outcome funcional (Escala de Rankin modificada).

Resultados: Dos 27 pacientes incluídos, 21 (78%) foram mulheres e a idade média foi de 43,5 anos. A apresentação mais frequente foi a cefaleia (96,3%). A contraceção oral constituiu o fator de risco mais comum (44,4%). O exame inicial foi a tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) em 23 (85,2%) utentes, dos quais 20 apresentaram características evocativas de TVC. O diagnóstico foi confirmado por venoTC ou ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE). Mais de metade apresentaram envolvimento de mais do que uma estrutura venosa. A heparina foi administrada a todos os pacientes e o estado clínico à alta foi favorável em 25 casos.

Conclusão: A TVC afetou sobretudo mulheres jovens, sendo a contraceção oral um fator de risco preponderante. O quadro clínico foi tendencialmente inespecífico, sendo que as cefaleias foram a manifestação mais frequente. Perante suspeita clínica significativa, uma TC-CE negativa não exclui o diagnóstico e a investigação deve ser prosseguida com RM-CE e angiografia por ressonância magnética (angio-RM). É importante o reconhecimento desta patologia, que continua subdiagnosticada.

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral/diagnóstico por imagem; Trombose Venosa/diagnóstico por imagem.

Abstract:

Introduction: Cerebral venous thrombosis (CVT) is a rare type of stroke that is more frequent in young women. This condition presents generally with nonspecific signs and symptoms, and the diagnosis is based on imaging of the brain venous circulation. First-line treatment is anticoagulation. Our objective was to characterize the population diagnosed with CVT in stroke Unit of Setubal hospital.

Methods: Retrospective and descriptive study of CVT cases admitted to our Stroke Unit between 2008 and 2018. Data were collected from the hospital system records and registered in a database. We analyzed demographic, clinical and imaging characteristics and data from the etiological investigation and functional outcome (modified Rankin Scale).

Results: Of the 27 patients included, 21 (78%) were women and the mean age was 43.5 years. The most frequent presentation was headache (96.3%). An oral contraceptive was the most common risk factor identified (44.4%). The initial examination was made by head computed tomography (CT) scan in 23 (85.2%) patients, out of the 20 evocative characteristics of CVT. Diagnosis was confirmed by CT venography or magnetic resonance angiography (MRA). More than 50% of patients had involvement of more than one venous structure. A heparin-based treatment was administered to all patients and the clinical status for discharge was favourable in 25 cases.

Conclusion: CVT mainly affected young women, with oral contraception being a major risk factor. The clinical picture tended to be nonspecific, with headache as the most frequent manifestation. In case of clinical suspicion, a negative head CT does not exclude the diagnosis and the investigation should be continued with MR and MRA. It is important to recognize this pathology, which remains underdiagnosed.

Keywords: Stroke/diagnostic imaging; Venous Thrombosis/diagnostic imaging.

¹Serviço de Medicina Interna, do Centro Hospitalar de Setúbal, Setúbal, Portugal

²Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar de Setúbal, Setúbal, Portugal.

<https://doi.org/10.24950/rspm.289>

Introdução

A trombose venosa cerebral (TVC) é um tipo de doença

cerebrovascular que afeta os seios durais e veias cerebrais.¹ Esta condição contribui com 0,5% do total de casos de acidente vascular cerebral (AVC), tendo maior incidência em adultos jovens, sobretudo do género feminino, numa razão de 3:1.²⁻⁵

Apesar de ser uma patologia pouco comum, a sua incidência tem vindo a aumentar. Os avanços nas técnicas de neuroimagem permitiram um maior reconhecimento desta doença e possibilitaram um diagnóstico mais precoce e consequentemente um prognóstico mais favorável, com uma taxa de mortalidade abaixo dos 10%.^{2,3,6,7} Contudo, a sua apresentação variável e sintomatologia inespecífica determinam um desafio diagnóstico e justificam a necessidade de um elevado grau de suspeição clínica, o que contribui para que esta condição esteja ainda subdiagnosticada.^{2,3,6}

As *guidelines* mais recentes recomendam a anticoagulação como o pilar de tratamento destes doentes, para além do controlo da sintomatologia e da reversão do fator desencadeante quando possível.^{8,9} Embora a maioria (cerca de 80%) dos pacientes com TVC obtenham uma recuperação completa, existe uma percentagem não negligenciável dos mesmos que têm prognóstico desfavorável, independentemente do tratamento, sendo a mortalidade em fase aguda desta doença de cerca de 5%.^{7,10}

Este é o primeiro estudo de série de casos desta patologia realizado na nossa área de incidência. O objetivo deste trabalho é caracterizar a população de doentes internados na Unidade de AVC da nossa instituição com o diagnóstico de TVC entre 2008 e 2018, no que toca às suas características clinicoepidemiológicas.

Métodos

O desenho deste estudo é descritivo e retrospectivo. Para a sua realização, e após aprovação do Gabinete de Investigação e Desenvolvimento e Comissão de Ética para a Saúde, os autores fizeram uma pesquisa na base de dados da plataforma *Sclinico* para selecionar todos os doentes adultos com este diagnóstico de alta, internados na Unidade de AVC da nossa instituição entre janeiro de 2008 e dezembro de 2018. Foram analisados os processos clínicos e registadas as variáveis demográficas (género, idade), clínicas (apresentação, evolução, tempo de internamento, opção terapêutica), imagiológicas (tipo de exame, localização do evento), dados da investigação etiológica e *outcome* funcional final (através da Escala de Rankin modificada – mRs).

Relativamente aos dados imagiológicos, os tipos de exame avaliados foram a tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE), TC-CE contrastada, venoTC e ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE) com angiografia por ressonância magnética (angioRM). Estes foram categorizados relativamente ao grau de suspeita de TVC: exame normal, suspeito, sugestivo ou diagnóstico. Consideraram-se como normais aqueles que não tinham achados de

relevo para a suspeita diagnóstica de TVC, nomeadamente sem enfarte recente, hemorragia aguda, hiperdensidades espontâneas em topografia dos seios venosos nem ausência de preenchimento por contraste de estruturas venosas superficiais ou profundas. Consideraram-se como suspeitos aqueles que apresentavam hemorragia subaracnoideia (HSA), hematoma em localização atípica para hemorragia hipertensiva e enfartes que não cumpriam um território arterial. Consideraram-se como sugestivos os exames que revelaram hiperdensidade em topografia de seios venosos. Por fim, os exames diagnósticos foram aqueles que revelaram ausência de preenchimento por contraste de estruturas venosas superficiais ou profundas.

Foi utilizada a mRs para categorização do *outcome* funcional final. De acordo com o estado clínico à data de alta, os doentes foram classificados como tendo atingido recuperação completa (mRs=0), independência (mRs = 1-2), dependência (mRs = 3-5) ou morte (mRs = 6).

O tratamento estatístico dos dados foi feito recorrendo ao Office Excel 2016, sendo apresentada a estatística descritiva com medidas de frequência absoluta e relativa e medidas de sumário. Estas últimas foram seleccionadas de acordo com a distribuição dos valores da variável contínua em questão (média e desvio padrão no caso de distribuição normal, mediana e amplitude interquartil no caso de distribuição não normal).

Resultados

Dados Demográficos:

Foram incluídos neste estudo um total de 27 doentes, predominando o género feminino com 21 doentes (78%). Os doentes tinham idades compreendidas entre os 19 e os 82 anos, sendo a média de idades de 43,5 anos. A média de idades no género feminino era de 40,1 anos, mais baixa que a média de idades no género masculino, de 55,5 anos.

Dados Clínicos:

A forma de apresentação mais prevalente foi a cefaleia, em 96,3% dos casos (apenas 1 doente não apresentou cefaleia à admissão). Destes, em 15,4% dos casos (4 doentes) a cefaleia surgiu como manifestação clínica isolada. Os sinais neurológicos focais foram também prevalentes em 14 doentes, nomeadamente sintomas motores (n = 9; 33,3%), afasia (n = 5; 18,5%), sintomas sensitivos (n = 1; 3,7%), ou outro défice focal, como as alterações auditivas ou parésia do VI par craniano (n = 2; 7,4%). As náuseas e vômitos estiveram presentes em 9 doentes, representando um terço dos doentes com TVC. Por ordem de frequência seguiram-se as alterações visuais e crises convulsivas (4 doentes cada) e, por fim, a alteração do estado de consciência (3 doentes).

Dois terços dos doentes teve uma evolução subaguda, com duração dos sintomas até ao diagnóstico de entre 48 horas a 30 dias e cerca de 18% foram admitidos de forma

aguda, com sintomatologia nas 48 horas anteriores. Nenhum doente teve apresentação com sintomas com mais de 30 dias de evolução previamente ao diagnóstico. Em 4 doentes foi impossível caracterizar a evolução por indisponibilidade destes dados no seu processo clínico, pois tratou-se de doentes diagnosticados previamente à informatização de todos os processos clínicos no Hospital.

Quanto à duração do internamento, este teve uma mediana de 9 dias, variando entre 1 e 24 dias. A mediana do tempo de internamento das mulheres (9 dias) foi maior do que a dos homens (5,5 dias).

Em relação ao tratamento, todos os doentes realizaram anticoagulação em fase aguda, tendo sido administrada heparina de baixo peso molecular em 19 doentes e heparina não fraccionada em oito doentes. Em 25 doentes foi feito *switch* para antagonista da vitamina K à data de alta. Um doente suspendeu anticoagulação por complicação hemorrágica e outro doente manteve heparina de baixo peso molecular. Nenhum foi submetido a intervenção endovascular nem craniectomia descompressiva.

O resumo dos dados demográficos e clínicos é apresentado na Tabela 1.

Tabela 1: Características da população

	Total (n = 27)	
Idade Média (DP)	43,5	(16,0)
Género Feminino Masculino	21 6	(77,8) (22,2)
Tempo até diagnóstico – n (%)* Até 48 horas 48h-30 dias Mais de 30 dias	5 18 0	(18,5) (66,7) (0)
Tempo de internamento Mediana (AIQ)	9	(7,0)
Anticoagulação em fase aguda – n Heparina de baixo peso molecular Heparina não-fraccionada	19 8	(70,4) (29,6)

AIQ – amplitude interquartil; DP – desvio padrão
*4 missing data

Dados Imagiológicos:

A TC-CE foi o exame inicial em 23 doentes (85,2%). O seu resultado foi normal em 3 (13,0%); 7 (30,4%) apresentaram características imagiológicas suspeitas, nomeadamente 3 (13,0%) casos de hematoma lobar, 2 (8,7%) de enfarte venoso, 1 (4,3%) de HSA e 1 (4,3%) de hemorragia subdural. Por outro lado, 13 (56,5%) tiveram características imagiológicas sugestivas de TVC, nomeadamente hiperdensidade em topografia de

estruturas venosas cerebrais. Um doente fez TC-CE contrastada, sugestiva de TVC. Posteriormente, foram realizadas venoTC e/ou RM-CE para confirmação do diagnóstico. Foi realizada venoTC em 5 doentes (18,5%), que confirmou TVC em todos os casos. Já a RM-CE foi o exame inicial em 3 (11,1%) dos 24 (88,9%) doentes que fizeram RM-CE, com confirmação do diagnóstico em todos.

Em termos de localização da trombose venosa (Tabela 2), 13 casos (48,1%) tinham envolvimento apenas de uma estrutura e 14 (51,9%) tinham envolvimento de duas ou mais estruturas venosas profundas e/ou superficiais. O seio lateral foi o mais frequentemente afetado, com 15 (55,5%) casos, seguido do seio longitudinal superior, com 13 casos (48,1%); 8 casos (29,6%) tiveram trombose do seio sigmóide, 6 casos (22,2%) da veia jugular interna, 4 casos (14,8%) do seio transversal, 2 casos (7,4%) do seio reto e, por fim, 1 caso cada (3,7%) teve trombose da tórula, de uma veia cortical rolândica e do golfo da jugular.

Tabela 2: Estruturas venosas afetadas na TVC

Estrutura venosa	n	(%)
Seio lateral	15	(55,5)
Seio longitudinal superior	13	(48,1)
Seio sigmóide	8	(29,6)
Veia jugular interna	6	(22,2)
Seio transversal	4	(14,8)
Seio reto	2	(7,4)
Tórula	1	(3,7)
Veia cortical rolândica	1	(3,7)
Golfo da jugular	1	(3,7)

TVC – trombose venosa cerebral

Investigação Etiológica:

As causas etiológicas mais frequentemente associadas a TVC foram identificadas e distribuídas por categoria como detalhado na Tabela 3. Mais de 40% dos doentes apresentaram como etiologia o uso de contraceptivos orais (12 das 21 doentes do género feminino do estudo), sendo este o fator de risco mais prevalente. Nomeadamente, este foi o único fator identificado em oito das 12 doentes incluídas.

Em cinco doentes (18,5%) foram encontrados mais do que um fator de risco para TVC. Quatro pacientes eram do género feminino e, para além do contraceptivo oral tinham outro fator predisponente (respetivamente o SAAF, o LES, a hiperhomocisteinémia e a drepanocitose). O último era um homem com

Tabela 3: Causas etiológicas da TVC

Grupo etiológico - n (%)		Total (n = 27)	
Temporárias	Infeção do ouvido interno	1	(3,7)
	Causas hormonais	14	(51,9)
	Contraceptivos orais	12	(44,4)
	Gravidez e puerpério	2	(7,4)
Permanentes	Doenças inflamatórias	3	(11,1)
	Lupus eritematoso sistémico	2	(7,4)
	Síndrome de Sjogren	1	(3,7)
	Malignidade	2	(7,4)
	Estados protrombóticos	4	(14,8)
	Mutação gene G20210A protrombina	1	(3,7)
	Hiperhomocisteinémia	1	(3,7)
	Síndrome anticorpo antifosfolipídico	2	(7,4)
	Outras patologias hematológicas	2	(7,4)
	Drepanocitose	1	(7,4)
Policitemia	1	(7,4)	
Sem causa identificada	6	(22,2)	

NA – não aplicável; TVC – trombose venosa cerebral.

Nota: o número de etiologias é superior ao número de doentes incluídos, dado que alguns tiveram mais do que um fator de risco identificado.

neoplasia pulmonar e mutação do gene da protrombina concomitante.

Para além dos fatores hormonais, também as trombofilias hereditárias e adquiridas contribuíram como causas de TVC (n = 4; 14,8%), logo seguidas pelas doenças inflamatórias (n = 3; 11,1%) ou as neoplasias e outras condições hematológicas (cada um n = 2; 7,4%).

Em seis doentes (22,2%) não foi encontrado nenhum fator etiológico. Em relação a esta percentagem elevada de doentes sem etiologia identificada, verificámos que apenas quatro dos seis doentes completaram seguimento em consulta de Neurologia, com estudo negativo para fatores predisponentes de TVC. Os outros dois doentes abandonaram o seguimento em consulta antes de concluído o estudo.

Outcome Final:

Neste período, dos 27 pacientes internados por TVC, a grande maioria alcançou a recuperação completa (n = 10, 37%) ou independência (n = 15, 55,5%) à data de alta. Apenas dois doentes, (um do género masculino e um do género feminino) tiveram um mRs ≥ 3 (dependentes). Não foi registado nenhum óbito.

Todos os doentes foram posteriormente acompanhados em consulta de Neurologia e pudémos verificar que para além dos 10 doentes que tiveram alta com recuperação completa, mais oito doentes obtiveram recuperação sem sequelas do

evento trombótico. Dos restantes, quatro mantiveram défices motores ligeiros, três mantiveram cefaleia persistente e dois desenvolveram epilepsia secundária.

Discussão

A trombose venosa cerebral é um subtipo raro de AVC. No nosso Hospital distrital foram realizados, entre 2008 e 2018, um total de 6059 diagnósticos de AVC (quer isquémico, quer hemorrágico), sendo que os doentes com diagnóstico de TVC internados na Unidade de AVC perfizeram 0,44% do total de casos de AVC do Hospital, o que vai de encontro à prevalência de cerca de 0,5% desta doença, referida nos estudos multinacionais.⁴ Apesar de ser prática habitual o internamento dos casos de TVC na Unidade de AVC, não foi possível excluir totalmente a existência de casos admitidos sem internamento na nossa Unidade, pelo que esta comparação tem de ser interpretada com as devidas limitações.

Comparando os dados demográficos dos nossos pacientes com os do *International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT)*, a idade média que obtivémos foi mais elevada (43,5 vs 37 anos). No ISCVT, 8% dos pacientes tinham mais de 65 anos, enquanto no nosso estudo a percentagem destes doentes foi de 11%. À semelhança do que acontece noutros países, a idade das nossas pacientes do género feminino era significativamente inferior à idade dos pacientes do género masculino.

Pensa-se que esta patologia está subdiagnosticada e o seu diagnóstico pode ser dificultado pelas características variáveis e inespecíficas da sua apresentação. Esta pode ser aguda, subaguda ou crónica, sendo a cefaleia a manifestação mais comum, presente em mais de 90% dos casos, podendo surgir isolada ou coexistir com outros sintomas.^{11,12} Entre as outras manifestações mais relevantes encontram-se as crises epiléticas, os défices neurológicos focais, a alteração do estado de consciência e o papiledema.^{2,13}

Assim, como verificámos neste estudo, o atraso no diagnóstico pode dever-se ao facto de a cefaleia poder ser a única manifestação inicial de TVC, ser um sintoma bastante comum na população geral e ter várias etiologias possíveis, sendo por isso uma queixa frequentemente desvalorizada. Contudo, é incomportável a realização de exames neuroimagiológicos a todos os pacientes que se apresentam com cefaleia, pelo que Santos, em 2011,³ referiu a importância de se definirem os doentes em que esta abordagem deverá ser feita e, assim, propôs a realização de estudo imagiológico para exclusão de TVC em doentes com queixas de cefaleia com vários dias de evolução, resistente à terapêutica, quando associada a alterações no exame neurológico e, de particular importância, se houver fatores de risco conhecidos para eventos trombóticos.

Na maioria dos casos de TVC a avaliação imagiológica inicial é feita através da tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE), exame bastante acessível e que permite a exclusão de várias outras patologias. No entanto, nos doentes

com TVC, a TC-CE pode ser normal em até um quarto dos casos.^{2,3,14} Atualmente, o *gold standard* para o diagnóstico desta patologia é a ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE) em combinação com a angiografia por ressonância magnética (angio-RM).^{2,3} Este tipo de exame, de grande sensibilidade e especificidade, tem como desvantagens em relação à TC-CE o facto de não estar disponível em todos os Serviços de Urgência e de ser um exame mais demorado, exigindo a colaboração do paciente quando não sedado. Assim, como alternativa, pode ser utilizada, de forma mais rápida e igualmente fiável, a angioTC em fase venosa (venoTC) cerebral, uma TC com contraste realizada de forma a maximizar a quantidade do mesmo no sistema venoso cerebral.^{1,3}

Neste contexto consideramos de primordial relevância a informação clínica que é incluída no pedido de imagem crânio-encefálica. A grande maioria dos relatórios de TC-CE não referem os seios venosos cerebrais, pelo que é de extrema importância que, perante a suspeita de TVC, esta seja incluída no pedido do exame, de forma a guiar o neurorradiologista a excluir ou reforçar a suspeita deste diagnóstico.

Devemos também ter presente que grande parte das trombozes venosas cerebrais diagnosticadas estão já localizadas em mais do que um seio venoso, como se verificou em mais de metade dos pacientes deste estudo. Crê-se que a trombose venosa isolada de um seio dural pode ser assintomática, devido à enorme capacidade de adaptação do sistema venoso cerebral a um processo de trombose, pelo que pode ser apenas detetada quando esse processo trombótico é já extenso.³

A etiologia da TVC é tipicamente multifatorial, motivo pelo qual a identificação de uma causa não deve excluir a investigação de outras.^{2,4} Em mais de 85% dos doentes com TVC é identificada pelo menos uma causa, geralmente uma condição pró-trombótica.⁴ Na literatura as causas mais frequentes são os distúrbios pró-trombóticos congénitos ou adquiridos, contraceção oral, gravidez e puerpério, cancro, infeções, trauma do sistema nervoso central, procedimentos médicos como punção lombar ou neurocirurgia e vasculites ou outras doenças autoimunes.^{1,2,4} Muitos estudos referem a toma de contraceptivos orais como o fator de risco mais prevalente no sexo feminino.¹⁵⁻¹⁷ Em alguns casos a etiologia permanece desconhecida, variando entre 10% em adultos jovens e até 37% em doentes com mais de 65 anos.¹⁸

Nos nossos doentes encontramos dados similares, confirmando-se o papel preponderante dos fatores hormonais (contraceção, gravidez e puerpério), o que pode ser uma parte importante da explicação para a maior incidência deste tipo de trombozes em adultos jovens do sexo feminino. Em relação à hiperhomocisteinémia, a sua associação a TVC não está de todo esclarecida, havendo estudos em que não foi encontrada associação entre esta condição e a predisposição para TVC. Por outro lado, uma revisão publicada na revista *Stroke* em 2011 verificou associação estatisticamente significativa entre estas duas entidades.¹⁹ Não obstante esta controvérsia, este

fator foi por nós considerado, embora não como fator isolado, uma vez que a doente em questão tinha como fator concomitante o uso de contraceção oral combinada.

Como maior limitação neste estudo destacamos a falta de informação dos processos clínicos dos pacientes, sobretudo no que se refere à descrição do quadro clínico à apresentação, e ao estado do paciente na altura da alta. Ainda, dado que a cefaleia foi um sintoma quase universal, seria útil fazer uma caracterização mais detalhada da cefaleia no que diz respeito à presença de sinais de alarme como: agravamento da intensidade da cefaleia em decúbito; despertares noturnos provocados pela cefaleia; agravamento com manobras de Valsalva e/ou com esforço físico; início explosivo ou agudo; localização estritamente unilateral; agravamento progressivo. Esta dificuldade foi ainda maior nos doentes internados antes de 2010, quando ainda não se realizavam registos informatizados em internamento.

Conclusão

A trombose venosa cerebral é uma condição rara, mas com crescente importância e prevalência. Entre 2008 e 2018 na Unidade de AVC do nosso Hospital surgiram 27 casos desta patologia, os quais, em muitos dos aspetos analisados, foram de encontro ao já referido na literatura.

A população era maioritariamente constituída por adultos jovens, de média de idades de 43,5 anos e com predomínio do género feminino (78%). A apresentação mais comum na admissão foi a cefaleia, presente em mais de 95% dos pacientes incluídos no estudo.

Com este estudo pretende-se que os clínicos estejam mais sensibilizados para a suspeição desta patologia que está subdiagnosticada, tem incidência crescente e pode ser causa de grande morbidade em doentes jovens.

Os achados aqui descritos confirmam que fatores de risco como a contraceção oral, a gravidez e o puerpério e as trombofilias são fatores predisponentes importantes para o desenvolvimento de TVC. A contraceção oral foi o fator predominante, pelo que cada vez mais se torna essencial a sensibilização das mulheres em relação ao risco de eventos trombóticos desta terapêutica, especialmente naquelas com outros fatores de risco associados.

AGRADECIMENTOS / ACKNOWLEDGMENTS

À Dra. Janice Alves, pela ajuda com a colheita de dados para o estudo.

À Dra. Rita Piteira, pela ajuda na revisão. ■

Declaração de Contribuição / Contributorship Statement:

Patrícia Carneiro – Desenho, Estudo, Recolha de dados, Conteúdo, Revisão.

Catarina Damas - Recolha de dados, Conteúdo, Revisão

João Tavares, Mafalda Figueira, Sónia Serra, Rui Guerreiro, Rui Matos - Conteúdo Científico, Revisão

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Proteção de Pessoas e Animais: Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Protection of Human and Animal Subjects: The authors declare that the procedures followed were in accordance with the regulations of the relevant clinical research ethics committee and with those of the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki).

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Revista SPMI 2022. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial. © Author(s) (or their employer(s)) and SPMI Journal 2022. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

Correspondence / Correspondência:

Patrícia Cameiro – patriciacameiromachado@gmail.com

Serviço de Medicina Interna, do Centro Hospitalar de Setúbal, Setúbal, Portugal

Rua Camilo Castelo Branco, 175, 2910-549, Setúbal

Received / Recebido: 08/01/2022

Accepted / Aceite: 02/05/2021

Publicado / Published: 23/06/2022

REFERÊNCIAS

1. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, 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: 1158-92.
2. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 162-70.
3. Santos G, André R, Pereira S, Parreira T, Machado E. Trombose venosa cerebral: análise retrospectiva de 49 casos. *Acta Méd Port*. 2011;24:21-8.
4. 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*. 2004; 35: 664-70.
5. Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Cantú C, Bousser MG, et al. Cerebral Venous and Sinus Thrombosis in Women. *Stroke*. 2009; 40: 2356-61.
6. Coutinho J, de Bruijn SF, Deveber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; 2011: Cd002005.
7. de Bruijn SF, de Haan RJ, Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. For The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:105-08.
8. Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017;24:1203-13. doi: 10.1111/ene.13381
9. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45: 2160-236.
10. Borhani Haghighi A, Edgell RC, Cruz-Flores S, Feen E, Piriyaawat P, Vora N, et al. Mortality of cerebral venous-sinus thrombosis in a large national sample. *Stroke*. 2012;43:262-4.
11. Stam J. Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses. *New Engl J Med*. 2005;352:1791-8.
12. Kimber J. Cerebral venous sinus thrombosis. *QJM*. 2002;95:137-42. doi: 10.1093/qjmed/95.3.137.
13. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. *Stroke*. 1985;16:199-213.
14. Renowden S. Cerebral venous sinus thrombosis. *Eur Radiol*. 2004;14:215-26.
15. Ashjazadeh N, Borhani Haghighi A, Poursadeghfar M, Azin H. Cerebral venous-sinus thrombosis: a case series analysis. *Iran J Med Sci*. 2011; 36: 178-82.
16. Martinelli I, Sacchi E, Landi G, Taioli E, Duca F, Mannucci PM. High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral contraceptives. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1793-7. doi: 10.1056/NEJM199806183382502.
17. de Bruijn SF, Stam J, Koopman MM, Vandenbroucke JP. Case-control study of risk of cerebral sinus thrombosis in oral contraceptive users and in [correction of who are] carriers of hereditary prothrombotic conditions. The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. *BMJ*. 1998; 316: 589-92.
18. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. *Stroke*. 2005; 36: 1927-32.
19. Marjot T, Yadav S, Hasan N, Bentley P, Sharma P. Genes associated with adult cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2011;42:913-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.602672.