

Extensa trombose venosa cerebral em puérpera tardia: relato de caso

Extensive cerebral venous thrombosis in late puerperium: a case report

Marina Siqueira Teixeira¹, Marcelo Paes Menezes Filho²

RESUMO

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma apresentação rara de acidente vascular encefálico (AVE), na qual ocorre a oclusão parcial ou incompleta de seios venosos durais ou de veias cerebrais corticais. É mais frequente em mulheres, com mediana de idade de 34 anos, provavelmente pela associação da doença com contraceptivos orais, gestação e puerpério, ocorrendo habitualmente 2-3 semanas após o parto. Outros fatores de risco associados incluem trombofilias, obesidade, malignidade, infecção e trauma cranioencefálico. **Relato de Caso:** J.V.C. procurou atendimento com queixa de cefaleia occipital esquerda, de intensidade progressiva iniciada há 17 dias e com piora nos últimos 3 dias, quando se tornou refratária à dipirona regular e se associou a náuseas, vômitos, turvação visual e quadrantonopsia superior temporal direita e nasal esquerda. Há 34 dias, foi submetida a parto por via vaginal, de feto único de 38 semanas, sem intercorrências. Apresentou angioressonância de crânio com extensa trombose venosa cortical na região parieto-têmporo-occipital esquerda e trombose dos seios transversos e sigmoide e do bulbo jugular ipsilaterais; congestão venosa (edema) na transição têmporo-occipital direita; e acentuada dilatação e trombose de veias corticais na transição têmporo-occipital esquerda. Foi iniciada anticoagulação plena com enoxaparina ao diagnóstico de trombose venosa central, analgesia otimizada, além de dexametasona 40mg/dia por 3 dias, com melhora completa da cefaleia e dos sintomas associados após 7 dias de terapia. **Discussão e Conclusão:** A TVC é uma importante causa de AVE em mulheres durante a gestação e no pós-parto, correspondendo de 5%-20% dos casos e sendo mais frequente no puerpério e em pacientes de 20-35 anos. Obedecendo à prevalência geral da doença, a paciente do caso acima apresentou TVC aos 32 anos e 34 dias após o parto. No entanto, não houve relato da presença de fatores de risco frequentemente associados à TVC, tais como trombofilias, obesidade, infecções durante a gestação, anemia e trauma cranioencefálico. A ausência de fatores de risco associados ao puerpério se mostra como característica importante do relato acima, tal como a extensão do acometimento venoso cerebral. A TVC tem incidência estimada de 1,16-2,02 a cada 100.000 pessoas, tratando-se, portanto, de uma doença incomum.

Palavras-chave: Trombose cerebral; Trombose dos seios intracranianos; Período pós-parto.

¹ Hospital Escola Álvaro Alvim (HEAA), Campos dos Goytacazes, Rio de Janeiro, Brasil.

² Faculdade de Medicina de Campos (FMC), Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), Campos dos Goytacazes, Rio de Janeiro, Brasil.

Editor Associado Responsável:

Henrique Vitor Leite
Faculdade de Medicina da
Universidade Federal de Minas Gerais.
Belo Horizonte/MG, Brasil.

Autor Correspondente:

Marina Siqueira Teixeira
E-mail: marina.siqueira.teixeira@gmail.com

Fontes apoiadoras:

Não há.

Conflito de Interesse:

Não há.

Comitê de Ética:

Número do Parecer -
81914324.1.0000.5244

Recebido em: 12 Novembro 2024

Aprovado em: 17 Agosto 2025

Data de Publicação: 9 Janeiro 2026.

DOI: 10.5935/2238-3182.2025e35409

ABSTRACT

Introduction: Cerebral venous thrombosis (CVT) is characterized by partial or complete occlusion of dural venous sinuses or cortical cerebral veins. It is more common in women, likely due to associations with oral contraceptive use, pregnancy and the postpartum period, typically occurring 2 to 3 weeks after delivery. **Case Report:** J.V.C. had left occipital headache that started 17 days prior, with worsening over the last 3 days, becoming refractory to regular dipyron and associated with nausea, vomiting, visual disturbances and right superior temporal and left nasal quadrantanopsia. The patient had undergone vaginal delivery 34 days prior, with a single fetus at 38 weeks of gestation, without complications. The cranial angio-MRI revealed extensive thrombosis of cortical veins and venous sinus. Full anticoagulation with enoxaparin was initiated upon diagnosis of central venous thrombosis, along with optimized analgesia and administration of dexamethasone 40 mg/day for 3 days, resulting in complete resolution of headache and associated symptoms after 7 days of therapy. **Discussion and Conclusion:** CVT is an important cause of stroke in women during pregnancy and the postpartum period, accounting for 5-20% of cases and is more frequent in the puerperium and in patients aged 20-35 years. The patient in this case had CVT at 32 years old, 34 days after delivery. However, there was no report of the presence of other risk factors commonly associated with CVT. The absence of risk factors associated with the postpartum period is a notable characteristic of this case, as is the extent of cerebral venous involvement.

Keywords: Intracranial thrombosis; Sinus thrombosis, intracranial; Postpartum period.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa cerebral (TVC) é uma apresentação rara de acidente vascular encefálico (AVE), na qual ocorre a oclusão parcial ou incompleta de seios venosos durais ou de veias cerebrais corticais. Comumente, os trombos podem se originar nos seios durais com posterior propagação para veias corticais cerebrais, podendo também acometer estruturas venosas profundas, o que gera síndromes neurológicas específicas¹. É mais frequente em mulheres, com mediana de idade de 34 anos, apresentando proporção 3:1 em relação aos homens, provavelmente pela associação da doença com contraceptivos orais, gestação e puerpério, ocorrendo habitualmente 2-3 semanas após o parto. No entanto, há baixo risco de recorrência do quadro^{2,3}. Outros fatores de risco associados incluem trombofilias, obesidade, malignidade, infecção e trauma cranioencefálico³.

A TVC possui dois mecanismos fisiopatológicos, incluindo o surgimento de lesões parenquimatosas devido à isquemia e ao aumento da pressão venosa e capilar com ruptura da barreira hematoencefálica, gerando diminuição da absorção líquórica e aumento da pressão intracraniana (PIC). Com a progressão da PIC, pode ocorrer edema cerebral e hemorragia

decorrente da ruptura de vasos^{1,2}. A gestação e o puerpério, por sua vez, são acompanhados de alterações fisiológicas que favorecem o surgimento da trombose venosa cerebral, tais como o aumento de fatores de coagulação e fibrinogênio, dos níveis de estrogênio, do estresse hemodinâmico e da resistência da proteína C, além da redução da proteína S⁴.

O relato de caso a seguir teve como objetivo descrever uma TVC extensa, com acometimento de diferentes sítios venosos cerebrais, em uma puérpera tardia sem fatores de risco prévios. A relevância do relato se dá pela apresentação de um caso que, apesar de incomum, tem características típicas, buscando-se, portanto, habitar a equipe médica ao diagnóstico e manejo da doença. Este foi aprovado em Comitê de Ética com número 81914324.1.0000.5244.

RELATO DE CASO

J.V.C., sexo feminino, 32 anos, afrodescendente, casada, técnica em farmácia, natural e residente de Campos dos Goytacazes (RJ), procurou atendimento com queixa de cefaleia occipital esquerda, de intensidade progressiva iniciada há 17 dias e piora nos últimos 3 dias, quando se

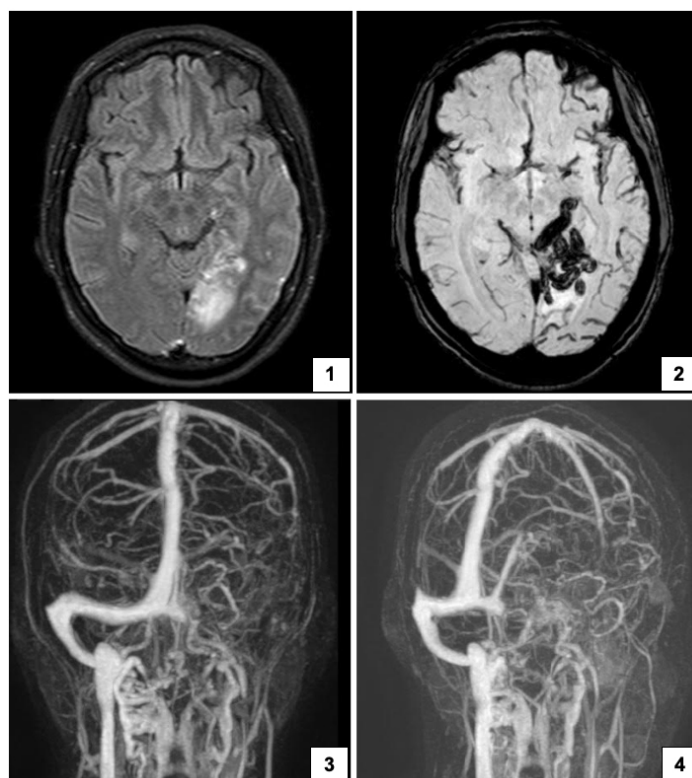
tornou refratária à dipirona regular e se associou a náuseas, vômitos, turvação visual e quadrantonopsia superior temporal direita e nasal esquerda. Relata, no decorrer da vida, cefaleia temporal bilateral, com cerca de 1 episódio/semana, de leve intensidade, que melhorava com 1g de dipirona e que piorou após tentativa de uso de anticoncepcional oral combinado, o que levou ao abandono do método.

Há 34 dias, submetida a parto por via vaginal, de feto único de 38 semanas, sem intercorrências, com lacerações de 1º grau. Durante pré-natal, não apresentou intercorrências ou doenças gestacionais. Tratava-se de sua primeira gestação, sem relato de abortos prévios. A paciente não apresentava comorbidades e negou alergias, etilismo, tabagismo, história familiar ou pessoal de doença trombótica e uso de medicações de uso contínuo.

A paciente teve atendimento inicial em unidade de referência obstétrica, sendo posteriormente transferida ao Hospital Escola Álvaro Alvim. Na admissão na atual unidade, ao exame físico: acordada, lúcida, orientada no tempo-espço, bom estado geral, normocorada, hidratada, anictérica, acianótica e eupneica em ar ambiente; movimentando livremente os 4 dimídios, força motora grau V, sensibilidade preservada, pupilas isocóricas e

isofotorreagentes; ritmo cardíaco regular, em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros, pulsos presentes e simétricos; murmúrio vesicular universalmente audível, sem ruídos adventícios; abdome flácido, depressível, indolor à palpação, sem massas ou visceromegalias palpáveis; membros inferiores sem edema, com panturrilhas livres.

Entre os exames complementares, apresentou angioressonância de crânio (Figuras 1-4) com extensa trombose venosa cortical na região parieto-têmporo-occipital esquerda e trombose dos seios transversos e sigmoide e do bulbo jugular ipsilaterais; congestão venosa (edema) na transição têmporo-occipital direita; e acentuada dilatação e trombose de veias corticais na transição têmporo-occipital esquerda, devendo-se afastar a possibilidade de fistula arteriovenosa dural, entretanto, não foram caracterizadas artérias nutridoras de calibre aumentado no presente exame. Além disso, apresentou arteriografia cerebral com drenagem venosa do hemisfério esquerdo ocorrendo pelo sistema venoso profundo e colaterais venosas extracranianas; ausência de enchimento do seio venoso transversos esquerdo no tempo venoso; e sistema arterial sem evidência de fistulas ou malformações arteriovenosas (MAVs). Os exames laboratoriais solicitados se encontram dispostos na Tabela 1.



Figuras 1-4. Angioressonância de crânio. Acentuada dilatação e trombose de veias corticais na superfície medial dos lobos temporal e occipital à esquerda, com drenagem para veias cerebrais internas e para o seio transversos ipsilateral, caracterizada pela presença de hipersinal T1, hipossinal SWI/T2* e sem preenchimento pelo meio de contraste; presença de hipersinal T1 sugere meta-hemoglobina, sugerindo fase subaguda; discreta ectasia e trombose de veias corticais na transição parietotemporal esquerda, bem como trombose do seio sigmoide e transversos e do bulbo jugular ipsilateral; realce pelo meio de contraste do trombo no interior do seio sigmoide e do bulbo jugular esquerdo, indicando reorganização e indicando fase subaguda mais tardia; área de hipersinal FLAIR e T2 na superfície medial da transição temporo-occipital esquerda, sem restrição à difusão ou alteração hemorrágica compatível com edema, secundária à congestão venosa; hipoplasia do segmento P1 da a. cerebral posterior esquerda com vascularização do segmento P2 através da a. comunicante posterior calibrosa, configurando padrão de vascularização fetal, variação anatômica.

Tabela 1. Exames laboratoriais realizados durante a internação hospitalar.

Exames Laboratoriais	Resultado	Valor de Referência
Hemoglobina	12,2 g/dL	12-17 g/dL
Hematócrito	34,3%	37-50%
Leucócitos	8200 mm ³	4000-11000 mm ³
Plaquetas	189000/ mm ³	140000-400000/ mm ³
VHS	28 mm	Até 10 mm
INR	1,18	-
PTTa	26,1"	28-43"
Sódio	139 mEq/L	136-147 mEq/L
Potássio	4,1 mEq/L	3,7-5,1 mEq/L
Magnésio	2,2 mg/dL	1,6-2,6 mg/dL
Cálcio	11,7 mg/dL	8,8-11 mg/dL
FAN	Não Reagente	Não Reagente
Anticoagulante lúpico	0,92	≤ 1,2
Antitrombina III	88%	75-125%
Anticardiolipina IgG	9,4 GPL	< 15 GPL
Anticardiolipina IgM	9,4 MPL	< 12,5 MPL
Fator V Leiden	Negativo	Negativo
Proteína C	138%	70-140%
Proteína S	55%	60-130%
TSH	1,25 µUI/mL	0,48-5,6 µUI/mL
T4 livre	1,21 ng/dL	0,85-1,5 ng/dL

Legenda: VHS = Velocidade de Hemossedimentação; INR = *International Normalized Ratio*; PTTa = Tempo de Protrombina; FAN = Fator antinuclear; TSH = Hormônio Tireoestimulante.

Após resultado da angiorressonância, foi iniciada anticoagulação plena com enoxaparina ao diagnóstico de trombose venosa central, analgesia otimizada, além de dexametasona 40mg/dia por 3 dias, com melhora completa da cefaleia e dos sintomas associados após 7 dias de terapia.

Em avaliação oftalmológica após melhora de sintomas visuais, apresentou acuidade visual 20/20 em olhos direito e esquerdo; biomicroscopia com córnea transparente, pupilas isofotorreagentes; tonometria com 10mmHg olho direito e 12mmHg olho esquerdo; fundoscopia de olho direito com nervo óptico róseo, com bordos nítidos, escavação fisiológica, leve ingurgitamento venoso peripapilar, mácula com brilho preservado, padrão vascular compatível com a idade, periferia íntegra, retina aplicada; fundoscopia de olho esquerdo com nervo óptico róseo, com bordos nítidos, escavação fisiológica, mácula com brilho preservado, padrão vascular compatível com a idade, periferia íntegra, retina aplicada; musculatura ocular intrínseca preservada; ceratometria olho direito K1 43,65/ K2 44,20 e olho esquerdo K1 43,65/ 44,05.

A paciente recebeu alta após melhora do quadro, sendo liberada com rivaroxabana 20mg/dia e com encaminhamento para acompanhamento em ambulatórios de Clínica Médica, para repetição de angiorressonância de crânio e de exames de investigação de trombofilias em 6 meses a 1 ano, e de

Oftalmologia, para realização de retinografia e campimetria. A paciente foi orientada a não utilizar anticoncepcionais hormonais, sendo sugerida colocação de DIU, para o qual foi encaminhada ao ambulatório de Ginecologia.

DISCUSSÃO

A TVC é uma importante causa de AVE em mulheres durante a gestação e no pós-parto, correspondendo de 5%-20% dos casos e sendo mais frequente no puerpério e em pacientes de 20-35 anos⁴. Obedecendo à prevalência geral da doença, a paciente do caso acima apresentou TVC aos 32 anos e 34 dias após o parto. No entanto, não houve relato da presença de fatores de risco frequentemente associados à TVC, tais como trombofilias, obesidade, infecções durante a gestação, anemia e trauma cranioencefálico^{2,5}.

Entre as manifestações clínicas da TVC, a mais frequente é a cefaleia aguda ou subaguda, ocorrendo em 70%-90% dos pacientes e apresentando progressão para intensa horas ou dias após seu início^{1,2}. Em caso de infartos corticais, podem ocorrer convulsões – presentes em até 60%, segundo Bajko et al. (2021)⁶ – e déficits neurológicos focais. Papiledema, alterações visuais e outros sinais de hipertensão intracraniana também podem estar presentes.

A clínica inicial de J.V.C. coincidiu com os sintomas mais prevalentes, incluindo cefaleia de intensidade progressiva, náuseas, vômito e alterações visuais, porém a paciente não apresentou episódios convulsivos.

Na suspeita de trombose venosa central, é necessário realizar angiorressonância de crânio ou angiotomografia de crânio caso a anterior não esteja disponível². No caso, foi realizada a primeira opção, sendo visualizadas trombozes de múltiplas veias corticais e de seios sigmoide e transversos esquerdos, sendo também os seios venosos mais acometidos (58,3% e 54,2%, respectivamente) em estudo retrospectivo de Gazioglu et al. (2021)⁵. No entanto, a angiorressonância da paciente foi sugestiva de variação anatômica, sendo realizada arteriografia, que não a confirmou.

A investigação de trombofilias subjacentes foi iniciada em vigência de anticoagulação com enoxaparina, que pode falsear resultados e, por isso, não é possível afirmar arbitrariamente que a deficiência de proteína S estaria relacionada à TVC da paciente⁷. Portanto, a reavaliação desses marcadores foi adiada para um segundo momento após recuperação de lesões centrais, a fim de avaliar possível trombofilia sem anticoagulação vigente.

O tratamento dessa condição na fase aguda consiste na anticoagulação com heparina de baixo peso molecular ou heparina não fracionada, havendo preferência da primeira. A presença de hemorragia associada não contraindica a utilização de anticoagulantes em decorrência da fisiopatologia dessa. Em pacientes com piora neurológica apesar da anticoagulação, é possível recorrer a trombolíticos venosos ou trombectomia mecânica. Após a fase aguda, pode-se manter anticoagulação pela varfarina ou por anticoagulantes orais diretos (DOACs)^{1,7,8}. No caso acima, a paciente teve boa resposta com a enoxaparina na fase aguda, associada à dexametasona para diminuição do edema cerebral presente. Na fase de manutenção, optou-se por rivaroxabana pela comodidade e por se tratar de paciente jovem.

CONCLUSÃO

A ausência de fatores de risco associados ao puerpério se mostra como característica importante do relato acima, tal como a extensão do acometimento venoso cerebral. A TVC tem incidência estimada de 1,16-2,02 a cada 100.000 pessoas, tratando-se, portanto, de uma doença incomum¹. Dessa forma, é importante relatar casos em que suas características típicas sejam demonstradas a fim de habituar a equipe médica ao diagnóstico e manejo da doença.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

As contribuições dos autores estão estruturadas de acordo com a taxonomia (CRediT) descrita abaixo:

Conceptualização, Investigação, Metodologia, Visualização & Escrita – rascunho original: MS Teixeira. *Administração do Projeto, Supervisão & Escrita – análise e edição:* MS Teixeira;

MP Menezes Filho. *Validação, Software:* Não se aplica. *Recursos & Aquisição de Financiamento:* Não se aplica. *Curadoria de Dados & Análise Formal:* Não se aplica

COPYRIGHT

Copyright© 2024 Teixeira et al. Este é um artigo em acesso aberto distribuído nos termos da Licença *Creative Commons* Atribuição 4.0 Licença Internacional que permite o uso irrestrito, a distribuição e reprodução em qualquer meio desde que o artigo original seja devidamente citado.

REFERÊNCIAS

1. Ropper AH, Klein JP. Cerebral Venous Thrombosis. Longo DL, editor. N Engl J Med [Internet]. 2021 Jul; [citado 2024 Jun 01]; 385(1):59-64. Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra2106545>.
2. Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. J Thromb Haem. 2015;13:S238-44. Disponível em: [https://www.jthjournal.org/article/S1538-7836\(22\)04238-6/fulltext](https://www.jthjournal.org/article/S1538-7836(22)04238-6/fulltext).
3. Algahtani H, Bazaid A, Shirah B, Bouges RN. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium. Brain Circ [Internet]. 2022; [citado 2024 Jun 01]; 8(4):180-7. Disponível em: https://journals.lww.com/brcl/fulltext/2022/08040/cerebral_venous_sinus_thrombosis_in_pregnancy_and.3.aspx.
4. Gazioglu S, Dinc G. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium. Acta Neurol Belg. 2021;121(4):967-72. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13760-020-01459-3>.
5. Khan M, Arauz A, Uluduz D, Barboza MA, Duman T, Cano-Nigenda V, et al. Predictors of Mortality and Functional Outcome in Pregnancy and Puerperium-Related Cerebral Venous Thrombosis [Internet]. Cerebrovasc Dis [Internet]. 2023; [citado 2024 Jun 01]; 52(4):393-400. Disponível em: <https://karger.com/ced/article-abstract/52/4/393/836333/Predictors-of-Mortality-and-Functional-Outcome-in?redirectedFrom=fulltext>.
6. Bajko Z, Motataianu A, Stoian A, Barcutan L, Andone S, Maier S, et al. Postpartum cerebral venous thrombosis—a single-center experience. Brain Sci [Internet]. 2021; [citado 2024 Jun 01]; 11(3):1-9. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2076-3425/11/3/327>.
7. Linnemann B, Hart C. Laboratory Diagnostics in Thrombophilia. Hamostaseologie [Internet]. 2019; [citado 2024 Jun 01]; 39(1):49-61. Disponível em: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0039-1677840>.
8. Ferro JM, Boussier 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 [Internet]. 2017 Out 1; [citado 2024 Jun 01]; 24(10):1203-13. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/ene.13381>.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da Creative Commons Attribution License.