

Fístula dural intracraniana na apresentação da trombose venosa cerebral

Dural intracranial fistula in the presentation of cerebral venous thrombosis

Vanessa Albuquerque Paschoal Aviz Bastos¹, Igor Campostrini Pagiola², Guilherme Brasileiro de Aguiar³, Keila Narimatsu⁴, Mario Luiz Marques Conti⁵, Rubens José Gagliardi⁶

Resumo

A trombose venosa cerebral (TVC) é uma doença que acomete principalmente jovens. Sua ocorrência está ligada à presença de fatores pro-trombóticos e outras situações. O quadro clínico é variável, incluindo desde somente cefaleia até o estado de coma. A associação de fístula dural com TVC, embora rara, é descrita na literatura. No presente relato apresentamos um caso de paciente com TVC que evoluiu com hemorragia intracraniana em consequência de fístula dural. A paciente foi submetida a tratamento endovascular, resultando em melhora dos sintomas. Relatamos esse caso de forma pormenorizada e destacamos os principais aspectos dessa associação por meio de revisão da literatura.

Descritores: Trombose venosa, Fístula arteriovenosa, Dura-máter, Angiografia cerebral, Hemorragias intracranianas

Abstract

The cerebral venous thrombosis (CVT) is a disease that affects mainly young people. Its occurrence is related to the

presence of pro-thrombotic factors or other events. Its clinical presentation is variable, ranging from headaches until coma. The association of dural fistula with CVT, although rare, is described in the literature. In this report we present a case of a patient with CVT who developed intracranial hemorrhage as a result of a dural fistula. The patient was referred for endovascular treatment, with improvement of symptoms. We present this case in detail, and describe the main aspects of this association through literature review.

Keywords: Venous thrombosis, Arteriovenous fistula, Dura mater, Cerebral angiography, Intracranial hemorrhages

Introdução

A trombose venosa cerebral (TVC) é uma doença que acomete principalmente jovens, com apresentação clínica extremamente variável⁽¹⁾. O desenvolvimento da TVC depende de vários fatores, tais como: padrão genético do paciente, alterações pro-coagulantes^(2,3) e infecções. Além disso, algumas situações podem aumentar o risco de desenvolver essa doença^(2,3).

De acordo com Alcântara et al (2012)⁽⁴⁾, as principais lesões arteriovenosas que envolvem a dura-máter e o espaço epidural são chamadas de *shunts* ou fístulas arteriovenosas durais. Elas representam comunicações diretas anormais entre artérias durais e veias durais dilatadas, sem um leito capilar entre os vasos sanguíneos.

O diagnóstico dessas condições é realizado após anamnese minuciosa, exame físico e por meio de exames de imagem. O diagnóstico deve reunir dados clínicos e de neuroimagem com base nos achados de: tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e angio-RM venosa. A angio-RM e a angiografia cerebral (AGC) convencional podem ser limitadas por variações anatômicas, dentre as quais citamos: variabilidade do número e localização das veias corticais, hipoplasia da parte anterior do seio sagital superior, duplicação do seio sagital superior e hipoplasia ou aplasia dos seios transversos, dificultando o diagnóstico de TVC⁽⁵⁾.

1. Ex-residente da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Departamento de Clínica Médica

2. Médico Residente da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Departamento de Clínica Médica

3. Médico Assistente da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Departamento de Cirurgia

4. Médica Assistente da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Departamento de Clínica Médica

5. Professor Assistente da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Departamento de Cirurgia

6. Professor Titular da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Departamento de Clínica Médica

Trabalho realizado: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Departamento de Clínica Médica. Disciplina de Neurologia

Endereço para correspondência: Guilherme Brasileiro de Aguiar. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Departamento de Cirurgia. Rua Cesário Motta Jr., 112 – Vila Buarque – 01221-900 - São Paulo – SP - Brasil. Tel: 55 11 2176-7000. Email: guilhermebraguiar@yahoo.com.br

A AGC é recomendável, principalmente quando o diagnóstico de TVC é incerto, como nos casos raros de comprometimento cortical isolado. O diagnóstico angiográfico é representado pela interrupção súbita de fluxo de uma veia cortical rodeada por colaterais dilatadas e tortuosas (“veias saca-rolhas”) ou pelo enchimento de uma veia cortical que não era evidente em um estudo angiográfico anterior durante a fase aguda da TVC⁽⁶⁾.

Entretanto, a evolução pode contemplar temporariamente complicações que, na fase aguda, destaca-se a hemorragia subaracnóidea e na fase crônica a fístula dural (FD) arteriovenosa, epilepsia secundária e recorrência⁽⁷⁾. Todas elas são potencialmente tratáveis⁽⁷⁾. O objetivo do presente trabalho é apresentar um caso de FD associada à TVC e discutir os principais aspectos dessa associação.

Relato de caso

Paciente do gênero feminino, 40 anos, foi encaminhada a nosso serviço com relato de rebaixamento transitório do nível de consciência, seguido de cefaleia holocraniana, grau 9/10, em aperto, refratária ao uso de analgésicos e que piorava com decúbito e atividade física. Referia ainda zumbido no ouvido direito, de início concomitante ao quadro algico.

Relatava como afecções progressivas diabetes mellitus, hipotireoidismo, e referia trombose de seio sagital superior há 17 meses. Não havia associação familiar com outras doenças.

No momento da admissão hospitalar a paciente não apresentava alterações ao exame físico geral. Referia apenas cefaleia e *tinnitus* pulsátil à direita. Foi solicitada TC de crânio (Figura 1) que mostrou área hiperdensa parietal esquerda, compatível com hemorragia intraparenquimatosa, além de coleção hemorrágica intraventricular. Seguiu-se a investigação com RM de encéfalo (Figura 2) e angio-RM de vasos intracranianos que evidenciaram sinais sugestivos de

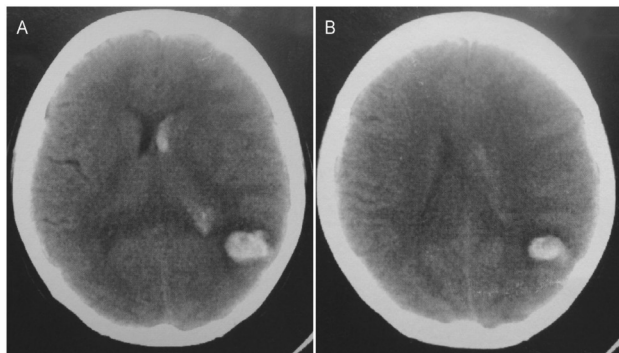


Figura 1 - Tomografia computadorizada de crânio em corte axial. Em A) hemorragia intraventricular e em B) hemorragia parietal esquerda.

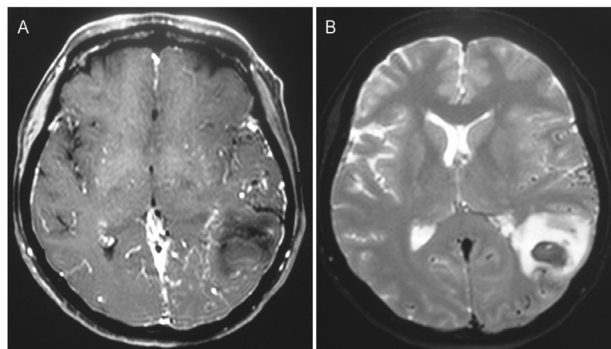


Figura 2 - Ressonância magnética de encéfalo em corte axial. Em A – T1 com gadolínio e em B – T2: mostrando área de hemorragia parietal esquerda, com edema circunjacente, além de evidenciar veias intracranianas dilatadas e tortuosas.

alentecimento do fluxo com irregularidades parietais dos seios sagital superior, transverso e sigmóide esquerdo, sugestivas de TVC com recanalização parcial, além de confirmar a hemorragia intracraniana.

Devido à ocorrência de hemorragia intracraniana espontânea e antecedente de TVC, foi aventada a hipótese diagnóstica de FD intracraniana. Realizada AGC que evidenciou a presença da FD para o seio transversal esquerdo, com refluxo para as veias corticais, além de sinais de trombose parcial de seio sagital superior (Figura 3). A paciente realizou tratamento endovascular com oclusão completa da FD. Apresentou boa evolução clínica, com melhora do zumbido e da cefaleia e não teve sequelas após o procedimento.

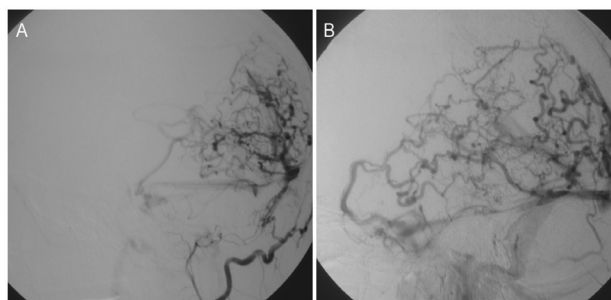


Figura 3 - Angiografia de artéria occipital esquerda. Em A – incidência oblíqua e em B – incidência lateral: mostrando opacificação venosa precoce, compatível com fístula dural para seio transversal esquerdo, associado a refluxo venoso cortical.

Discussão

A TVC é uma doença cerebrovascular pouco diagnosticada que pode evoluir com complicações graves, acometendo predominantemente adultos jovens⁽¹⁾. Há duas teorias que explicam o desenvolvimento da TVC: a primeira se refere ao aumento da pressão venosa intracraniana, que reduziria a pressão de perfusão nos capilares venosos, aumentando o volume de sangue,

sobrecarregando as redes colaterais, promovendo a quebra de barreira hematoencefálica e a consequente formação de edema vasogênico^(2,3); a segunda teoria admite a hipótese de que o mecanismo de ocorrência da TVC seria pela oclusão dos seios durais resultando na diminuição da absorção do líquido cefalorraquidiano, o que elevaria a pressão intracraniana^(3,8).

O quadro clínico é variável podendo incluir: cefaleia, edema de papila, déficit visual, crises epilépticas parciais ou generalizadas, déficit neurológico focal, confusão mental, alteração do nível de consciência e até coma, quemose, dor facial, e paresia de nervos cranianos^(9,10). O prognóstico é variável dependendo da gravidade do quadro clínico.

O risco de desenvolver TVC depende do perfil genético individual. Na presença de condições pro-trombóticas, tais como: mutação do fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina, deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, presença de anticorpo anticardiolipina, anticorpo lúpico, fator reumatóide ou anticorpo antifosfolípide. Alguns pacientes têm risco aumentado de apresentar TVC em casos de trauma cranioencefálico, punção lombar, colocação de cateter jugular, gravidez, cirurgias, infecções, uso de anticoncepcionais, tabagismo ou drogas⁽¹¹⁾. A paciente deste relato não apresentou alterações nas provas de trombofilias e teve a TVC de causa não esclarecida, provavelmente relacionada ao uso de contraceptivo oral (ACO). Os fatores de risco associados com TVC podem variar ao longo da vida. Em mulheres jovens o fator de risco mais associado é o uso de contraceptivo oral⁽¹²⁾.

No caso descrito a paciente evoluiu com hemorragia intracraniana devido a uma FD, como consequência da TVC. Ferro e Canhão (2008)⁽¹³⁾ descreveram a presença de FD associada a TVC como condição infrequente ocorrendo em menos de 1% dos pacientes avaliados em seu estudo de coorte prospectivo sobre trombose de veias cerebrais e de seio venoso dural, que envolveu 624 adultos^(13,14). Tal fato reafirma a raridade dessa associação, que por si, configura-se como um desafio diagnóstico aos neurologistas e a necessidade da correção do agente desencadeante para o devido tratamento.

Conclusão

A presença de FD associada à TVC constitui evento infrequente. Sua existência deve ser conhecida para que, caso ocorra, seu diagnóstico seja precoce. Seu tratamento deve ser instituído precocemente para evitar maiores complicações.

Referências Bibliográficas

1. Gupta RK, Jamjoom AA, Devkota UP. Superior sagittal sinus thrombosis presenting as a continuous headache: a case report and review of the literature. *Cases J*. 2009; 2:9361.
2. Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, Fountas KN. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. *Neurosurg Focus*. 2009; 27:E3.
3. Schaller B, Graf R. Cerebral venous infarction: the pathophysiological concept. *Cerebrovasc Dis*. 2004;18:179-88.
4. Alcântara EAG, Veiga JCE, Aguiar GB, Jory M, Puglia Jr P, Conti MLM. Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistula by direct puncture of transverse sinus - Technical note and literature review. *J Bras Neurocirurg*. 2012; 23:51-5.
5. Bousser MG, Russell RR. Cerebral venous thrombosis. In: Warlow CP, Van-Gyn J, editors. *Major problems in neurology*. London: WB Saunders; 1997. v. 33, p. 27-9.
6. Fellner FA, Fellner C, Aichner FT, Mölzer G. Importance of T2*-weighted gradient-echo MRI for diagnosis of cortical vein thrombosis. *Eur J Radiol*. 2005; 56:235-9.
7. Siddiqui FM, Kamal AK. Complications associated with cerebral venous thrombosis. *J Pak Med Assoc*. 2006; 56:547-51.
8. Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, Samson Y, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 1998; 29:2649-52.
9. Cristo PP, Carvalho GM, Gomes Neto AP. Trombose de seios venosos cerebrais: estudo de 15 casos e revisão de literatura. *Rev Assoc Med Bras*. 2010; 56:288-92.
10. Ferreira CS, Pellini M, Boasquevisque E, Souza LAM. Alterações parenquimatosas na trombose venosa cerebral: aspectos da ressonância magnética e da angiorressonância. *Radiol Bras*. 2006; 39:315-21.
11. deVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med*. 2001; 345:417-23.
12. 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.
13. Ferro JM, Canhão P. Complications of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008; 23:161-71.
14. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. *Stroke*. 2005; 36:1927-32.

Trabalho recebido: 11/09/2013

Trabalho aprovado: 22/11/2013