



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ**  
**FACULDADE DE MEDICINA – CAMPUS SOBRAL**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**ESPÁRTACO MORAES LIMA RIBEIRO**

**ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA E IMAGINOLÓGICA**  
**DE PACIENTES ACOMETIDOS POR TROMBOSE VENOSA CEREBRAL**  
**ADMITIDOS EM HOSPITAIS TERCIÁRIOS DA REGIÃO**  
**NORTE DO ESTADO DO CEARÁ**

**SOBRAL**

**2025**

**ESPÁRTACO MORAES LIMA RIBEIRO**

**ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA E IMAGINOLÓGICA  
DE PACIENTES ACOMETIDOS POR TROMBOSE VENOSA CEREBRAL  
ADMITIDOS EM HOSPITAIS TERCIÁRIOS DA REGIÃO  
NORTE DO ESTADO DO CEARÁ**

Dissertação apresentada à Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde. Área de concentração: Neurociência.

Orientador: Prof. Dr. Gerardo Cristino Filho.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação  
Universidade Federal do Ceará  
Sistema de Bibliotecas  
Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

---

- R368a     Ribeiro, Espártaco Moraes Lima.  
              Análise epidemiológica, clínica e imaginológica de pacientes acometidos por trombose venosa cerebral admitidos em hospitais terciários da região norte do estado do Ceará / Espártaco Moraes Lima Ribeiro. – 2025.  
              63 f. : il.
- Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Ceará, 1, Sobral, 2025.  
              Orientação: Prof. Dr. Gerardo Cristino Filho.
1. trombose venosa cerebral. 2. epidemiologia. 3. neuroimagem. 4. fatores de risco. 5. morbimortalidade. I. Título.

CDD

---

**ESPÁRTACO MORAES LIMA RIBEIRO**

**ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA E IMAGINOLÓGICA  
DE PACIENTES ACOMETIDOS POR TROMBOSE VENOSA CEREBRAL  
ADMITIDOS EM HOSPITAIS TERCIÁRIOS DA REGIÃO  
NORTE DO ESTADO DO CEARÁ**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde. Área de concentração: Neurociências.

Aprovada em 26 de fevereiro de 2025.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Gerardo Cristino Filho (Orientador)  
Universidade Federal do Ceará (UFC)

---

Prof. Dr. Paulo Roberto Lacerda Leal  
Universidade Federal do Ceará (UFC)

---

Prof. Dr. Vicente de Paulo Teixeira Pinto  
Universidade Federal do Ceará (UFC)

À minha filha Clara e, em especial, à minha esposa Fernanda, que sempre esteve ao meu lado em todos os árduos e bons momentos que contribuíram para a realização deste projeto.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. Gerardo Cristino Filho, admirável pessoa, íntegra e de caráter único, a quem serei eternamente grato por ter contribuído para a minha formação como especialista e com a realização deste trabalho.

Aos colegas neurocirurgiões Keven Ferreira da Ponte e Paulo Roberto Lacerda Leal, pelo apoio e incentivo neste caminho acadêmico de pós-graduação, além de terem contribuído com o apoio aos pacientes com trombose venosa cerebral.

À liga acadêmica de neurologia da faculdade de medicina da Universidade Federal do Ceará, campus Sobral, a Sociedade Científica de Neurociência de Sobral, que ao longo destes anos, colaboraram com as atuações de seus vários integrantes estudando os pacientes com trombose venosa cerebral, o que engrandeceu significativamente este trabalho.

Aos colegas e brilhantes estudantes Joaquim Cavalcante, Gabriel Marinheiro e, em especial, ao Gabriel Monteiro pela ajuda e dedicação.

*“O bom médico trata a doença; o grande  
médico trata o paciente que tem a doença.”  
(William Osler)*

## RESUMO

A trombose venosa cerebral (TVC) é uma afecção neurovascular rara, porém potencialmente grave, resultante da oclusão dos seios venosos durais e/ou veias cerebrais, podendo levar à hipertensão intracraniana, infarto venoso e hemorragia cerebral. O reconhecimento precoce da TVC é fundamental para o prognóstico; entretanto, a literatura nacional carece de dados epidemiológicos detalhados sobre sua apresentação clínica, fatores de risco, achados imaginológicos e desfechos, especialmente no contexto da região Nordeste do Brasil. Este estudo retrospectivo, observacional e bicêntrico analisou o perfil epidemiológico, clínico e imaginológico de pacientes diagnosticados com TVC admitidos na Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) e no Hospital Regional Norte (HRN) entre 2015 e 2024. A coleta de dados foi realizada por meio de análise em prontuários médicos, incluindo informações demográficas, fatores de risco, manifestações clínicas e achados imaginológicos obtidos por tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e angiografia por RM. Os desfechos foram classificados conforme a Escala de Rankin modificada (ERm), categorizando-se em recuperação completa, déficits neurológicos permanentes ou óbito. No total, 82 pacientes foram diagnosticados com TVC com base em achados clínicos e imaginológicos. A média de idade foi de 36 anos, variando entre 9 e 74 anos. A população estudada foi predominantemente feminina, representando 76,8% dos casos. Cefaleia foi a manifestação clínica mais frequente, sendo relatada em 92,6% dos pacientes. Dentre os fatores de risco identificados, o uso de anticoncepcionais orais foi o mais frequente, sendo relatado em 55,5% das mulheres. Dentre os pacientes identificados com alguma trombofilia (17%), a síndrome do anticorpo antifosfolípideo (SAAF) foi a mais frequente (35,7%), seguida da deficiência de proteína S (28,5%). O seio transversal foi a estrutura vascular mais acometida (87,8%). Ao todo, 86,5% dos pacientes apresentaram evolução com desfechos funcionais favoráveis (ERm de 0 a 2), enquanto 7,3% apresentaram desfechos funcionais desfavoráveis (ERm de 3 a 5). Por fim, 6,1% dos pacientes evoluíram para óbito. A taxa de morbimortalidade, observada nesse estudo, reforça a necessidade de diagnóstico e tratamento precoces e direcionados. A caracterização epidemiológica e clínica da TVC pode contribuir para o aprimoramento da assistência neurológica na região norte do Ceará e para o desenvolvimento de políticas públicas voltadas à prevenção primária dessa condição.

**Palavras-chave:** trombose venosa cerebral; epidemiologia; neuroimagem; fatores de risco; morbimortalidade.



## ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a rare yet potentially severe neurovascular disorder caused by the occlusion of dural venous sinuses and/or cerebral veins, leading to increased intracranial pressure, venous infarction, and intracerebral hemorrhage. Early recognition of CVT is crucial for improving clinical outcomes; however, the national literature lacks comprehensive epidemiological data regarding its clinical presentation, risk factors, and prognostic implications, particularly in the Northeast region of Brazil. This retrospective, observational, bicentric study analyzed the epidemiological, clinical, and neuroimaging profiles of patients diagnosed with CVT and admitted to Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) and Hospital Regional Norte (HRN) between 2015 and 2024. Data collection was based on a systematic review of medical records, including demographic information, risk factors, clinical manifestations, and radiological findings obtained through computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), and MR venography. Clinical outcomes were classified using the modified Rankin Scale (mRS) and categorized as complete recovery, permanent neurological deficits, or death. A total of 82 patients were diagnosed with CVT based on clinical and imaging findings. The mean age was 36 years, ranging from 9 to 74 years. The studied population was predominantly female, accounting for 76.8% of cases. Headache was the most frequent clinical manifestation, reported in 92.6% of patients. Among the identified risk factors, oral contraceptive use was the most common, reported in 55.5% of women. Among the patients identified with the presence of thrombophilia (17%), antiphospholipid syndrome (APS) was the most frequent (35.7%), followed by protein S deficiency (28.5%). The transverse sinus was the most frequently affected vascular structure (87.8%). Overall, 7.3% of patients experienced unfavorable functional outcomes (mRS 3 to 5), and 6.1% progressed to death. The epidemiological and clinical characterization of CVT in this cohort enhances neurological care in the northern region of Ceará and informs public health policies to prevent the disease.

**Keywords:** cerebral venous thrombosis; epidemiology; neuroimaging; risk factors; morbidity; mortality.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1	– Trombose do seio sagital superior. (A) TC sem contraste, corte axial: sinal do delta cheio. (B) RM com contraste, corte axial: sinal do delta vazio. (C) Venografia por RM: falha de enchimento do seio sagital superior. (D) DSA: falha de enchimento na parte anterior do seio sagital superior. ....	21
Figura 2	– Trombose do seio transverso. (A) TC sem constraste, corte axial: seio transverso hiperdenso (topografia do seio transverso). (B) RM com contraste, corte sagital: sinal do delta vazio na trombose do seio transverso. (C) Venografia por RM, corte coronal: falha de enchimento do seio transverso direito, associado à trombose do seio sagital superior. (D) Venografia por RM: falha de enchimento do seio transverso direito.....	22
Figura 3	– Trombose do seio sigmoide. (A) TC sem contraste, corte axial: seio sigmoide hiperdenso. (B) RM sem contraste, sequencia FLAIR, corte axial: visualização direto de trombo no seio sigmoide.....	23
Figura 4	– Trombose do seio reto. (A) TC sem contraste, corte axial: visualização de trombo no seio reto. (B) RM com contraste, corte sagital: falha de enchimento do seio reto, associado à trombose do seio sagital superior.....	24
Figure 5	– Trombose da veia cortical. (A) RM sem contraste, sequência T1, corte axial: sinal do cordão. (B) RM, Sequência de eco de gradiente T2*-axial: visualização de trombo na veia cortical, associado à trombose do seio sagital superior e trombose múltipla das veias corticais.....	25
Figura 6	– Trombose do sistema venoso profundo. (A) TC sem contraste, corte axial: visualização de trombo no sistema venoso profundo, com infarto bilateral do tálamo e edema cerebral. (B) RM sem contraste, sequência T1, corte axial: visualização de tromba na veia de Galeno. ....	26
Figura 7	– Trombose do seio cavernoso. RM com contraste, corte coronal: ausência de sinal de fluxo associada ao inchaço do seio cavernoso direito.....	27
Figura 8	– Lesões parenquimatosas (achados secundários). (A) TC sem contraste, corte axial: hemorragia intraparenquimatosa secundária à trombose do seio transverso esquerdo. (B) RM, sequência T2, corte coronal: edema	

	vasogênico secundário à trombose do seio transversal esquerdo. (C) TC sem contraste, corte axial: embora extra-parenquimatosa, a hemorragia subaracnoidea cortical focal pode se apresentar secundária à trombose dos seios .....	28
Figura 9	– Distribuição dos pacientes com TVC na região norte do Ceará por idade.....	35
Figura 10	– Distribuição geográfica dos pacientes acometidos por TVC na região norte do Ceará.....	40
Figura 11	– Fatores de risco identificados nos pacientes com TVC na região norte do Ceará.....	43
Figura 12	– Trombofilias identificadas nos pacientes com TVC na região norte do Ceará .....	44
Figura 13	– Estruturas vasculares mais frequentemente acometidas em pacientes com TVC na região norte do Ceará.....	45
Figura 14	– Distribuição dos desfechos clínicos dos pacientes com TVC na região norte do Ceará, avaliado pela Escala de Rankin modificada (ERm).....	46

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	– Pacientes diagnosticados com TVC na região norte do Ceará incluídos na série de casos .....	35
Tabela 2	– Características dos estudos brasileiros de pacientes diagnosticados com TVC .....	40
Tabela 3	– Comparação das apresentações clínicas de pacientes diagnosticados com TVC em diferentes estudos brasileiros.....	41
Tabela 4	– Comparação dos fatores de risco identificados em pacientes com TVC em diferentes estudos brasileiros.....	43
Tabela 5	– Comparação das características imaginológicas dos pacientes com TVC em diferentes estudos brasileiros.....	45

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ACO	Anticoncepcionais orais
AVC	Acidente vascular cerebral
COVID-19	Doença do Coronavírus 2019
DOACs	Anticoagulantes orais diretos
DSA	Angiografia por subtração digital
FvWB	Fator de von Willebrand
HRN	Hospital Regional Norte
INR	Razão normalizada internacional
LES	Lúpus eritematoso sistêmico
MOE	Motricidade ocular extrínseca
RM	Ressonância magnética
SAAF	Síndrome do anticorpo antifosfolípido
SC	Seio cavernoso
SCE	Seio cavernoso esquerdo
SCMS	Santa Casa de Misericórdia de Sobral
SR	Seio reto
SSD	Seio sigmoide direito
SSE	Seio sigmoide esquerdo
SSS	Seio sagital superior
SSI	Seio sagital inferior
STD	Seio transverso direito
STE	Seio transverso esquerdo
SVP	Sistema venoso profundo
SUS	Sistema Único de Saúde
TC	Tomografia computadorizada
UBS	Unidade básica de saúde
VC	Veias corticais
VG	Veia de galeno
VJID	Veia jugular interna direita
VJIE	Veia jugular interna esquerda

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>14</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>16</b>
<b>2.1</b>	<b>Patogenia e fisiopatologia .....</b>	<b>16</b>
<b>2.2</b>	<b>Etiologia e fatores de risco .....</b>	<b>17</b>
<b>2.3</b>	<b>Apresentação clínica .....</b>	<b>18</b>
<b>2.4</b>	<b>Diagnóstico por imagem .....</b>	<b>20</b>
<b>2.4.1</b>	<i>Exames de imagem.....</i>	<i>20</i>
<b>2.4.2</b>	<i>Anatomia normal .....</i>	<i>20</i>
<b>2.4.3</b>	<i>Seio sagital superior.....</i>	<i>21</i>
<b>2.4.4</b>	<i>Seio transverso .....</i>	<i>22</i>
<b>2.4.5</b>	<i>Seio sigmoide.....</i>	<i>22</i>
<b>2.4.6</b>	<i>Seio reto .....</i>	<i>23</i>
<b>2.4.7</b>	<i>Veias corticais .....</i>	<i>24</i>
<b>2.4.8</b>	<i>Sistema venoso profundo .....</i>	<i>25</i>
<b>2.4.9</b>	<i>Seio cavernoso.....</i>	<i>26</i>
<b>2.4.10</b>	<i>Lesões parenquimatosas (lesões associadas) .....</i>	<i>27</i>
<b>2.5</b>	<b>Manejo da fase aguda e tratamento .....</b>	<b>28</b>
<b>2.5.1</b>	<i>Terapia de anticoagulação.....</i>	<i>28</i>
<b>2.5.2</b>	<i>Tratamento cirúrgico .....</i>	<i>29</i>
<b>2.5.3</b>	<i>Terapias de reperfusão.....</i>	<i>30</i>
<b>3</b>	<b>JUSTIFICATIVA .....</b>	<b>31</b>
<b>4</b>	<b>OBJETIVO.....</b>	<b>32</b>
<b>4.1</b>	<b>Objetivos gerais .....</b>	<b>32</b>
<b>4.2</b>	<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>32</b>
<b>5</b>	<b>MATERIAIS E MÉTODOS .....</b>	<b>33</b>
<b>5.1</b>	<i>Extração de dados e definições.....</i>	<i>33</i>
<b>6</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>35</b>
<b>6.1</b>	<i>Características epidemiológicas dos pacientes.....</i>	<i>35</i>
<b>6.2</b>	<i>Distribuição geográfica dos pacientes.....</i>	<i>39</i>
<b>6.3</b>	<i>Características clínicas dos pacientes .....</i>	<i>40</i>
<b>6.4</b>	<i>Fatores de risco identificados dos pacientes incluídos .....</i>	<i>42</i>
<b>6.5</b>	<i>Características imaginológicas dos pacientes .....</i>	<i>44</i>
<b>6.6</b>	<i>Desfechos clínicos dos pacientes .....</i>	<i>46</i>

<b>7</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>47</b>
<b>7.1</b>	<b><i>Estratégia de Prevenção e Redução de Casos de TVC relacionados ao uso de contraceptivos hormonais .....</i></b>	<b>50</b>
<b>7.2</b>	<b><i>Limitações .....</i></b>	<b>50</b>
<b>8</b>	<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>52</b>
	<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>53</b>
	<b>APÊNDICE A – FORMULÁRIO DE OBTENÇÃO DE DADOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS UTILIZADOS NO ESTUDO .....</b>	<b>59</b>
	<b>APÊNDICE B – FORMULÁRIO DE OBTENÇÃO DE DADOS IMAGINOLÓGICOS UTILIZADOS NO ESTUDO .....</b>	<b>60</b>
	<b>APÊNDICE C – PROPOSTA DE ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO DE CASOS DE TVC RELACIONADOS AO USO DE CONTRACEPTIVOS HORMONAIS ORAIS .....</b>	<b>61</b>
	<b>ANEXO A – ESCALA DE RANKIN MODIFICADA .....</b>	<b>63</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A trombose venosa cerebral (TVC), resultante da oclusão dos seios venosos durais e/ou veias cerebrais, é uma afecção cerebrovascular rara, correspondendo a 0,5% a 3% dos acidentes vasculares cerebrais (AVCs) (Bousser; Ferro, 2007; Saposnik *et al.*, 2024). O sintoma mais frequente apresentado pelos pacientes com TVC é a cefaleia, que pode estar presente em até 90% dos casos (Ferro *et al.*, 2004; Saposnik *et al.*, 2024). Outros sintomas comuns incluem crises convulsivas, hipertensão intracraniana, déficits neurológicos focais, bem como rebaixamento do nível de consciência (Silvis *et al.*, 2017). Pelo fato de sua apresentação clínica, fatores de risco e achados imaginológicos serem bastante diversos, o diagnóstico de TVC costuma ser tardio ou até mesmo errôneo (Bousser; Ferro, 2007). Contudo, com o avanço da neuroimagem as venografias por RM ou TC permitiram a realização de mais diagnósticos, de maneira mais precoce, por meio de técnicas menos invasivas (Rabello *et al.*, 2018; Silvis *et al.*, 2017).

Devido à raridade da TVC, poucos estudos epidemiológicos estão disponíveis na literatura, especialmente em países em desenvolvimento (Ferro; Aguiar de Sousa, 2019). Em um estudo transversal conduzido na Holanda, a estimativa de incidência da TVC foi de aproximadamente 1,32:100.000 por ano (Coutinho *et al.*, 2012; Ferro; Aguiar de Sousa, 2019). Na Austrália, um estudo de base populacional estimou a incidência da doença em aproximadamente 1,57:100.000 por ano (Devasagayam *et al.*, 2016; Ferro; Aguiar de Sousa, 2019). Atualmente, são poucos os estudos investigando o perfil epidemiológico da TVC nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento (Ferro; Aguiar de Sousa, 2019). Acredita-se que a incidência nesses países seja ainda maior, devido a maiores taxas de natalidade, infecções e deficiências nutricionais, que constituem fatores de risco importantes para a formação trombótica e, conseqüentemente, para a TVC (Ferro; Aguiar de Sousa, 2019; Silvis *et al.*, 2017).

O diagnóstico de TVC geralmente é baseado no quadro clínico e na confirmação por exames de imagem. A doença deve ser suspeitada em pacientes jovens e de meia-idade, principalmente do sexo feminino e com histórico de uso de anticoncepcionais orais (ACOs), apresentando início recente de cefaleia ou crises epiléticas, embora esses sinais/sintomas sejam inespecíficos (Coutinho *et al.*, 2009). Os eventos clínicos são causados por dois mecanismos de disfunção neurológica como o aumento da pressão intracraniana e a isquemia e/ou hemorragia, desencadeando os sinais e sintomas provenientes de disfunções das regiões afetadas (Silvis *et al.*, 2017).

A TVC costuma acometer principalmente mulheres em idade reprodutiva em



comparação com os homens, com uma proporção de 3:2 (Saposnik *et al.*, 2024). Isso ocorre devido ao uso de ACOs, a gestação e o puerpério estarem entre os principais fatores de risco para a doença (Bousser; Ferro, 2007; Cantú; Barinagarrementeria, 1993; de Bruijn *et al.*, 1998). Outros fatores de risco já bem estabelecidos na literatura incluem doenças autoimunes, neoplasias, síndrome do anticorpo antifosfolípideo (SAAF), trombofilias genéticas, traumatismo cranioencefálico, infecções, dentre outros (Silvis *et al.*, 2017). Recentemente, a infecção pelo coronavírus (COVID-19) e a trombocitopenia trombótica imune induzida por vacina ganharam destaque como novos possíveis fatores de risco para a TVC (Saposnik *et al.*, 2024).

Nas primeiras séries de casos, conduzidas há décadas, as estimativas de mortalidade da TVC eram de aproximadamente 20 a 50% (Silvis *et al.*, 2017). Desde então, com o desenvolvimento da neuroimagem, pode-se perceber que o curso da doença é muitas vezes benigno, com uma taxa de mortalidade consideravelmente menor do que as reportadas anteriormente. Nas grandes séries de casos publicadas até o momento, a taxa de mortalidade da TVC varia de 0 a 2% (Duman *et al.*, 2017; Ferro; Aguiar de Sousa, 2019; Nasr *et al.*, 2013).

A TVC possui uma apresentação diversificada e suas particularidades na população brasileira são pouco conhecidas. Poucas séries de casos existem na literatura reportando o perfil epidemiológico da TVC no Brasil, sendo a maioria delas na região Sudeste. Sendo assim, faz-se necessária a análise epidemiológica, clínica e imaginológica dos pacientes acometidos por essa doença em outras regiões do país, como no Nordeste, por exemplo. Com um maior entendimento das particularidades de apresentação da TVC no Brasil e no Nordeste, será possível a elaboração de estratégias mais efetivas de diagnóstico e manejo desses pacientes.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Patogenia e fisiopatologia

A Tríade de Virchow, descrita pelo patologista Rudolf Virchow, é composta por lesão endotelial, hipercoagulabilidade sanguínea e estase venosa, e é determinante no processo de formação de trombos. A lesão endotelial pode ser causada por diversos agressores, como traumas, infecções e doenças autoimunes (Lowe, 2003). Quando o endotélio vascular é lesionado, ocorre exposição do colágeno subendotelial, permitindo a ligação das plaquetas ao Fator de von Willebrand (FvWB), o que inicia a agregação plaquetária e ativa a cascata de coagulação, etapas essenciais da hemostasia. Em indivíduos com estados de hipercoagulabilidade, frequentemente associados a condições subjacentes, observa-se um aumento na concentração de fatores de coagulação (V, VII, VIII, IX, X, XII e FvWB) e níveis elevados de fibrinogênio, favorecendo a formação de trombos (Algahtani *et al.*, 2022).

A estase do fluxo sanguíneo desempenha um papel fundamental na patogênese da TVC. O fluxo laminar influencia diretamente a morfologia e a função das células endoteliais, promovendo a síntese contínua de substâncias anticoagulantes. A força de atrito exercida pelo sangue sobre o endotélio vascular regula a produção de mediadores pró-inflamatórios e pró-trombóticos. Quando o fluxo se torna turbulento ou desacelerado, ocorre um aumento do estresse endotelial, o que resulta em uma maior exposição das camadas subendoteliais. Esse processo favorece a agregação plaquetária e a adesão de leucócitos às paredes vasculares comprometidas, contribuindo para a formação de trombos (del Zoppo, 2008; Lowe, 2003).

Apesar de complexa e não totalmente esclarecida, a fisiopatologia da TVC compreende dois mecanismos principais. O primeiro envolve a oclusão dos seios e de veias cerebrais por trombos. A oclusão desses vasos, principalmente dos seios durais, resulta em uma estase do fluxo venoso, causando um aumento da pressão em pequenas vênulas e capilares. No momento em que isso ocorre, há uma elevação da pressão hidrostática nesses pequenos vasos, podendo ocorrer um extravasamento de líquidos devido ao aumento da permeabilidade capilar por ruptura da barreira hematoencefálica e, por consequência, a formação de edemas vasogênicos. Além disso, dependendo da disponibilidade de circulação colateral, a perfusão do parênquima cerebral pode ser gravemente comprometida, criando áreas de edemas citotóxicos por injúria isquêmica (Idiculla *et al.*, 2020; Silvis *et al.*, 2017).

O segundo mecanismo fisiopatológico envolve um aumento da pressão intracraniana por redução da drenagem de líquido. A drenagem de líquido ocorre no seio sagital

superior pelas granulações aracnoideas. Em caso de oclusão dessas estruturas, o líquido passa a não ser drenado de maneira adequada para o sistema venoso, acumulando-se de maneira excessiva no espaço subaracnoide, resultando em um quadro de hipertensão intracraniana (Stam, 2005; Ulivi *et al.*, 2020). Estas alterações são responsáveis por uma apresentação clínica com sintomas neurológicos típicos, como cefaleia, déficits neurológicos focais, convulsões, dentre outros (Saposnik *et al.*, 2024).

## 2.2 Etiologia e fatores de risco

A TVC é uma doença de apresentação diversa, com muitas etiológicas responsáveis pelo estado de hipercoagulabilidade. Os fatores de risco mais frequentes são as condições pró-trombóticas genéticas e adquiridas, o uso de ACOs, a gravidez/puerpério, infecções e malignidades (Ferro; Canhão, 2014).

No contexto das trombofilias primárias, observa-se deficiência de anticoagulantes naturais, como antitrombina, proteína C e proteína S, além de mutações genéticas, incluindo a mutação no fator V de Leiden e a mutação G20210A no gene da protrombina (Martinelli; Passamonti; Bucciarelli, 2014). De acordo com os dados de Weih *et al.* (2000), as trombofilias mais comuns na população europeia são as mutações no fator V de Leiden e da G20210A no gene da protrombina. A mutação no fator V de Leiden está presente em diversas populações caucasianas, sendo que a prevalência de heterozigose na população varia de 2% a 13% e é extremamente rara entre africanos, chineses, japoneses, ameríndios e povos do sul da Ásia (Bertina, 1997; Guimarães *et al.*, 2009). Em um estudo de caso-controle, Guimarães *et al.* (2009) demonstraram que, mesmo em uma população altamente miscigenada, com influência de diversos grupos étnicos em sua formação, a mutação no fator V de Leiden permanece como um dos principais fatores de risco para o tromboembolismo venoso.

Outros fatores de risco bem estabelecidos incluem trombofilias adquiridas, como a SAAF, mutações no gene JAK2, malignidades, especialmente distúrbios mieloproliferativos, e doenças autoimunes, como a doença de Behçet, LES e a doença inflamatória intestinal (Saposnik *et al.*, 2024). A TVC é mais prevalente em mulheres do que nos homens, uma vez que a gravidez, o puerpério e o uso de ACO estão entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento da TVC (Bajko *et al.*, 2021; Ciarambino *et al.*, 2023). Dentre as trombofilias adquiridas, as infecções, doenças sistêmicas e a obesidade são as mais prevalentes como fator de risco para a TVC. As tromboes sépticas podem ocorrer como complicações de sinusites, otites e mastoidite, acompanhados ou não de meningite, mas com o avanço nas terapias

antibióticas sua prevalência vem reduzindo (Silvis *et al.*, 2017). Fatores mecânicos desencadeantes, como trauma craniano, procedimentos neurocirúrgicos e lesões compressivas, como meningiomas que comprimem os seios venosos, também estão associados à TVC (Saposnik *et al.*, 2024).

Contudo, no contexto do COVID-19, em um coorte multicêntrico com 13.500 pacientes hospitalizados com COVID-19, foi observado uma maior incidência de TVC nos pacientes infectados pelo SARS-CoV-2 do que na população em geral (Al-Mufti *et al.*, 2021). Outro coorte multicêntrico identificou que os pacientes com TVC infectados pelo SARS-CoV-2 apresentavam menos fatores de risco que o grupo controle, sugerindo que o COVID-19 poderia ser um gatilho desencadeador para TVC (Mowla *et al.*, 2022). Acredita-se que a interação do vírus com os receptores da enzima conversora de angiotensina-2 no endotélio vascular, a ativação do sistema complemento juntamente com a tempestade de citocinas e a hipoxemia estão entre os principais mecanismos patogênicos que induzem ao estado hipercoagulabilidade na COVID-19 (Ghosh *et al.*, 2021; Moraes Júnior; Conforto, 2022).

### 2.3 Apresentação clínica

A apresentação clínica da TVC é altamente variável e pode se manifestar de diversas formas, o que contribui para a dificuldade do diagnóstico precoce. Embora seja considerada uma condição rara, a TVC deve ser considerada no diagnóstico diferencial de pacientes com sintomas neurológicos atípicos, independentemente do sexo, e comumente acomete pacientes jovens e de meia-idade.

A cefaleia intensa é o sintoma mais comum e, geralmente, o primeiro sinal relatado pelos pacientes, estando presente em 60 a 90% dos casos. Em alguns pacientes, a cefaleia pode se apresentar de forma abrupta, com características de "thunderclap", mimetizando o quadro de hemorragia subaracnoidea. Essa manifestação pode, inclusive, ser a única evidência clínica inicial da doença (Silvis *et al.*, 2017). Embora a hemorragia subaracnoidea possa ocorrer como uma complicação secundária à TVC, a correlação entre sua presença e a cefaleia de início súbito na TVC foi pouco explorada, baseando-se principalmente em pequenas séries de casos ou relatos de casos.

Outro achado importante na TVC é a ocorrência de crises convulsivas. As convulsões estão presentes em aproximadamente 30 a 40% dos pacientes acometidos pela TVC, uma proporção significativamente maior do que a observada na fase aguda de AVCs isquêmicos (2–9%) ou de hemorragias intracerebrais espontâneas (8–14%) (Silvis *et al.*, 2017). Crises

convulsivas ocorrem com mais frequência quando existem lesões no parênquima cerebral associado (Boussier; Ferro, 2007). Notavelmente, cerca de 80% das crises convulsivas ocorrem antes mesmo do estabelecimento do diagnóstico definitivo (Davoudi; Keyhanian; Saadatnia, 2014; Ferro *et al.*, 2003; Silvis *et al.*, 2017).

A apresentação clínica da TVC pode ser agrupada em quatro padrões clínicos distintos, que refletem os mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao acometimento venoso cerebral. O primeiro padrão clínico é a hipertensão intracraniana isolada, caracterizada principalmente pelo aumento da pressão intracraniana sem déficits neurológicos focais evidentes. Pacientes com esse quadro costumam apresentar cefaleia persistente, frequentemente associada a náuseas e vômitos. Além disso, podem apresentar papiledema, bem como redução da acuidade visual e tinnitus pulsátil (Silvis *et al.*, 2017). Trombose dos seios laterais frequentemente evoluem com hipertensão intracraniana isolada.

O segundo padrão envolve a trombose do sistema venoso superficial com lesões parenquimatosas, na qual há comprometimento dos seios venosos superficiais e veias corticais, frequentemente associado a áreas de isquemia ou hemorragia no parênquima cerebral. Os pacientes geralmente apresentam déficits neurológicos focais, que variam conforme a localização do seio ou veia acometida. Crises convulsivas frequentemente ocorrem nesses pacientes (Silvis *et al.*, 2017).

Já a trombose do sistema venoso profundo é um padrão mais grave, pois envolve o acometimento das veias cerebrais internas e das estruturas subcorticais mais profundas, como os gânglios da base e o tálamo. A presença de edema nessas regiões pode levar a manifestações clínicas mais severas, como alterações do estado de consciência, confusão, disfunção dos movimentos oculares e encefalopatia difusa. Em raras ocasiões, distúrbios de movimento também podem estar presentes (Kalita; Chandra; Misra, 2012; Silvis *et al.*, 2017).

Por fim, a trombose dos seios cavernosos representa um quadro clínico distinto, geralmente relacionado a infecções da face ou dos seios paranasais. Essa condição se caracteriza por sinais oftalmológicos proeminentes, incluindo dor orbital intensa, edema conjuntival, proptose e oftalmoplegia. Esses achados resultam da congestão venosa e do comprometimento dos nervos cranianos que passam pelo seio cavernoso (Bhatkar *et al.*, 2017).

Diante dessa ampla gama de manifestações, o reconhecimento precoce dos padrões clínicos da TVC é essencial para que o diagnóstico seja considerado e confirmado por meio de exames de neuroimagem. A variabilidade na apresentação clínica reforça a importância da avaliação detalhada dos pacientes, especialmente daqueles com fatores de risco para estados pró-trombóticos. Assim, a suspeição clínica aliada ao uso adequado das técnicas de imagem é

fundamental para um manejo eficaz e para a redução das complicações associadas à doença.

## **2.4 Diagnóstico por imagem**

### **2.4.1 Exames de imagem**

Geralmente, a tomografia computadorizada (TC) é o primeiro exame de imagem solicitado, incluindo a TC sem contraste, a TC com contraste e a venografia por TC. A ressonância magnética (RM) é a mais utilizada para a confirmação da imagem na TVC, incluindo a RM sem contraste, a RM com contraste e a venografia por RM. A angiografia por subtração digital (DSA) é o procedimento padrão-ouro para doenças venosas intracranianas, embora seja invasiva. Na fase aguda, a apresentação do trombo é influenciada pela desoxi-hemoglobina; na fase subaguda, pela meta-hemoglobina; e na fase crônica, pela recanalização (Diacinti; Cartocci; Colonnese, 2018; Poon *et al.*, 2007). A venografia por TC, a venografia por RM e a DSA permitem a visualização do trombo ou do defeito de enchimento. Possíveis armadilhas nos achados de imagem da TVC estão principalmente relacionadas a variantes anatômicas venosas, como atresia/hipoplasia dos seios e drenagem sinusal assimétrica/variável, ou a defeitos de enchimento normais, como as granulações aracnoides (Diacinti; Cartocci; Colonnese, 2018).

### **2.4.2 Anatomia normal**

O sistema de drenagem venoso cerebral apresenta características únicas, como a ausência de válvulas e um possível fluxo bidirecional. Conforme ilustrado na Figura 1, ele é geralmente dividido em superficial e profundo. O sistema superficial é composto por grupos de drenagem que têm os seios durais como sua parte terminal, enquanto o sistema profundo converge para as veias cerebrais internas, basais e magna (Rhoton, 2002).

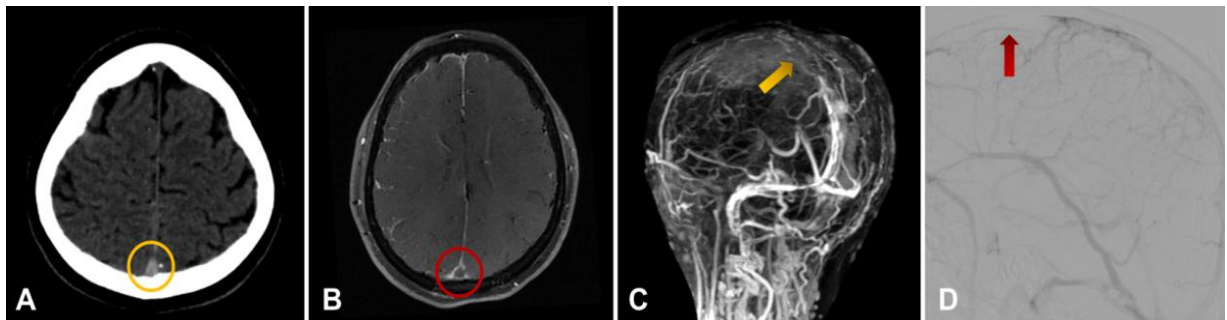
A TVC inclui a oclusão dos seios venosos durais, das veias corticais e das veias mais profundas. A trombose do seio dural pode ocorrer em múltiplos seios durais e, simultaneamente, com oclusões de veias corticais ou profundas. O resultado da TVC nesses casos é a quebra da barreira hematoencefálica, levando ao edema vasogênico. O envolvimento de múltiplos seios é um fenômeno comum em pacientes com TVC (~50%) (Duman *et al.*, 2017).

### 2.4.3 Seio sagital superior

O seio sagital superior foi o seio venoso mais frequentemente ocluído no International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT), estudo multicêntrico envolvendo múltiplos países da Europa (Ferro *et al.*, 2004). Sua obstrução pode ocorrer proximal ou distalmente à confluência dos seios e pode estar associada à trombose simultânea de veias corticais.

O “sinal do delta cheio” é um achado direto que pode ser identificado na TC ou na RM sem contraste, sendo observado em aproximadamente 20% dos casos. Esse sinal refere-se à hiperdensidade do vaso causada pela presença de um trombo hiperatenuante dentro do lúmen da veia ou do seio venoso (Sonoo *et al.*, 2014; Virapongse *et al.*, 1987). O “sinal do delta vazio” é um defeito de enchimento que pode ser visto na TC com contraste ou na RM com contraste, no qual a dura-máter apresenta realce, enquanto o trombo não. Esse sinal é encontrado em aproximadamente 35% dos casos e desaparece na fase crônica. Na venografia por RM e na DSA, podemos também observar uma falha no enchimento do seio sagital superior (**Figura 1**). Algumas condições podem impedir sua visualização, como trombose que não afeta o terço posterior do seio ou quando a TC é realizada precocemente (nos primeiros 5 dias do início dos sintomas) ou tardiamente (após 2 meses do início dos sintomas). Deve-se ter cuidado com o “sinal do pseudo-delta”, que pode ser causado por hemorragia subaracnoidea aguda e empiema subdural, e com a presença de granulações aracnoides, que podem se assemelhar a defeitos de enchimento (Lee, 2002).

**Figura 1** – Trombose do seio sagital superior. (A) TC sem contraste, corte axial: sinal do delta cheio. (B) RM com contraste, corte axial: sinal do delta vazio. (C) Venografia por RM: falha de enchimento do seio sagital superior. (D) DSA: falha de enchimento na parte anterior do seio sagital superior.



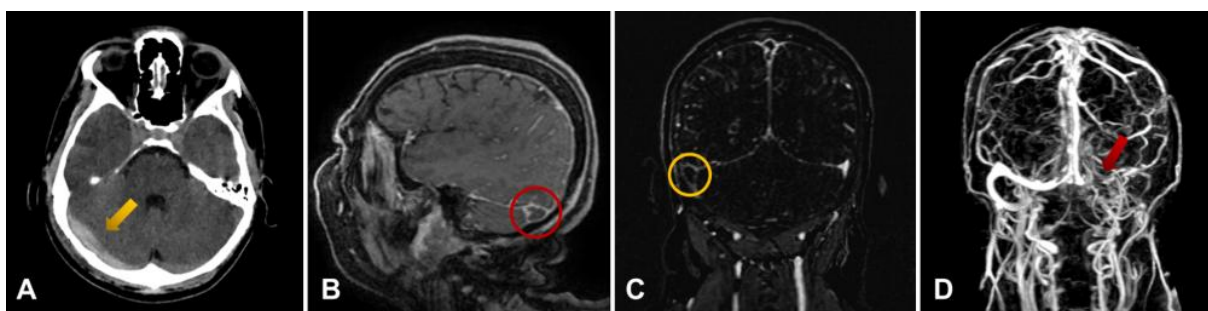
Fonte: Elaborada pelos autores.

#### 2.4.4 Seio transverso

O seio transverso foi o seio venoso mais frequentemente acometido no estudo multicêntrico Cerebral Venous Sinuses Thrombosis (VENOST) (Duman *et al.*, 2017). Trata-se de um seio dural que, junto com o seio sigmoide, compõe o seio lateral. A apresentação mais comum é a oclusão bilateral, porém, quando unilateral, o seio transverso direito parece ser o mais afetado (Duman *et al.*, 2017).

O “sinal do seio lateral denso” é um achado direto que pode ser observado na TC ou na RM sem contraste (Wasay; Azeemuddin, 2005). O “sinal do delta vazio” também pode estar presente na TC com contraste ou na RM com contraste em casos de oclusão do seio transverso. Além das variações anatômicas do seio transverso (como hipoplasias e atresias), a assimetria na intensidade do sinal ou no realce pode simular TVC na RM (**Figura 2**). Hematomas subdurais tentoriais e granulações aracnoides também podem mimetizar a trombose do seio transverso na TC sem contraste (Leach *et al.*, 2006; Poon *et al.*, 2007).

**Figura 2** – Trombose do seio transverso. (A) TC sem contraste, corte axial: seio transverso hiperdenso (topografia do seio transverso). (B) RM com contraste, corte sagital: sinal do delta vazio na trombose do seio transverso. (C) Venografia por RM, corte coronal: falha de enchimento do seio transverso direito, associado à trombose do seio sagital superior. (D) Venografia por RM: falha de enchimento do seio transverso direito.



Fonte: Elaborada pelos autores.

#### 2.4.5 Seio sigmoide

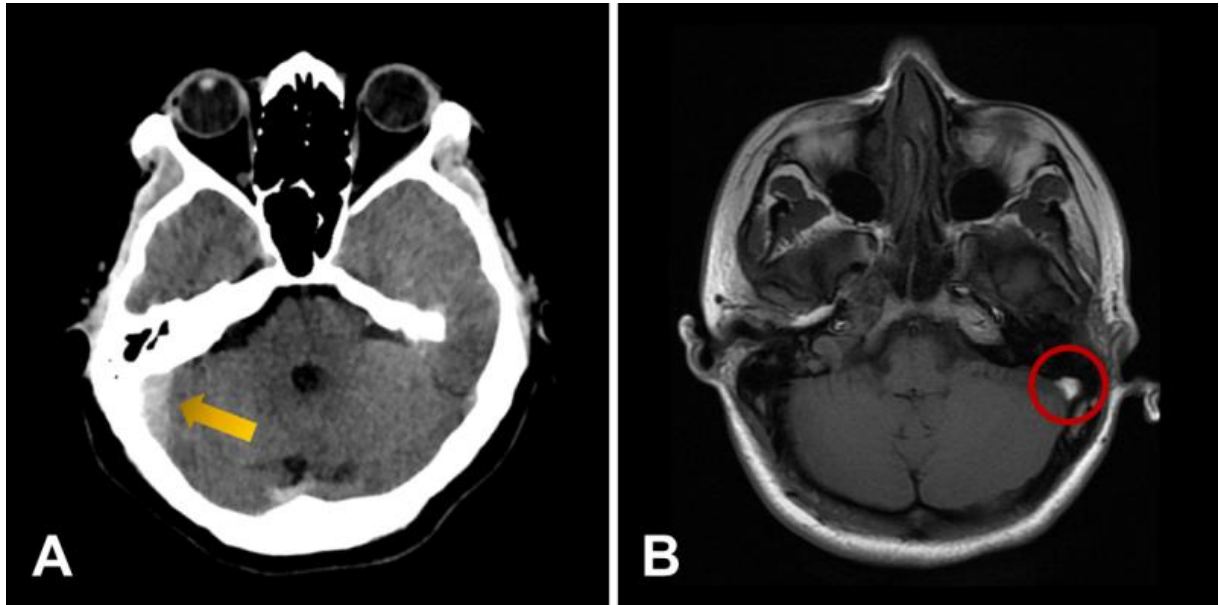
O seio sigmoide é uma extensão do seio transverso, apresentando uma estrutura em forma de "S". Sua oclusão exibe achados semelhantes à trombose do seio transverso.

Os sinais do “seio lateral denso” e da “veia jugular densa” são achados diretos da TC sem contraste ou na RM sem contraste que podem indicar trombose do seio sigmoide (Wasay; Azeemuddin, 2005). O seio sigmoide também pode apresentar variações anatômicas.



A hipoplasia do forame jugular interno pode ser um indício de um seio hipoplásico (Poon *et al.*, 2007). Além disso, hematomas subdurais podem mimetizar TVC, representando uma armadilha diagnóstica na oclusão do seio sigmoide (**Figura 3**) (Wasay; Azeemuddin, 2005).

**Figura 3** – Trombose do seio sigmoide. (A) TC sem contraste, corte axial: seio sigmoide hiperdenso. (B) RM sem contraste, sequência FLAIR, corte axial: visualização direto de trombo no seio sigmoide.



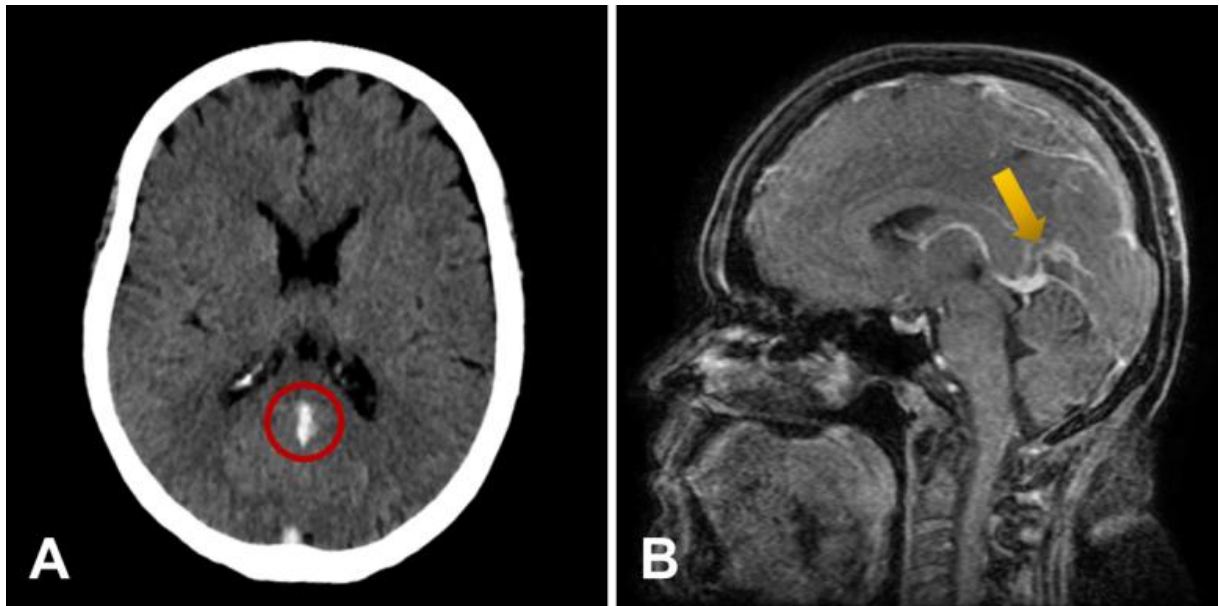
Fonte: Elaborada pelos autores.

#### 2.4.6 Seio reto

O seio reto é um seio dural único que conecta a confluência dos seios ao sistema venoso profundo. Sua trombose está presente em aproximadamente 20% dos casos de TVC (Ferro *et al.*, 2004).

Em casos de suspeita clínica, a oclusão do seio reto pode apresentar-se normal na TC sem contraste. Achados secundários da trombose do seio reto incluem infarto ou hemorragia bilateral e simétrica dos gânglios da base e/ou do tálamo. Alterações parenquimatosas unilaterais podem ocorrer, embora sejam extremamente raras, podendo mimetizar um infarto arterial talâmico ou um tumor (Wieshmann; Amin; Hodgson, 2009). A visualização do trombo ou do defeito de enchimento na venografia por RM ou na venografia por TC é fundamental para o diagnóstico adequado (**Figura 4**) (Walecki *et al.*, 2015).

**Figura 4** – Trombose do seio reto. (A) TC sem contraste, corte axial: visualização de trombo no seio reto. (B) RM com contraste, corte sagital: falha de enchimento do seio reto, associado à trombose do seio sagital superior.



Fonte: Elaborada pelos autores.

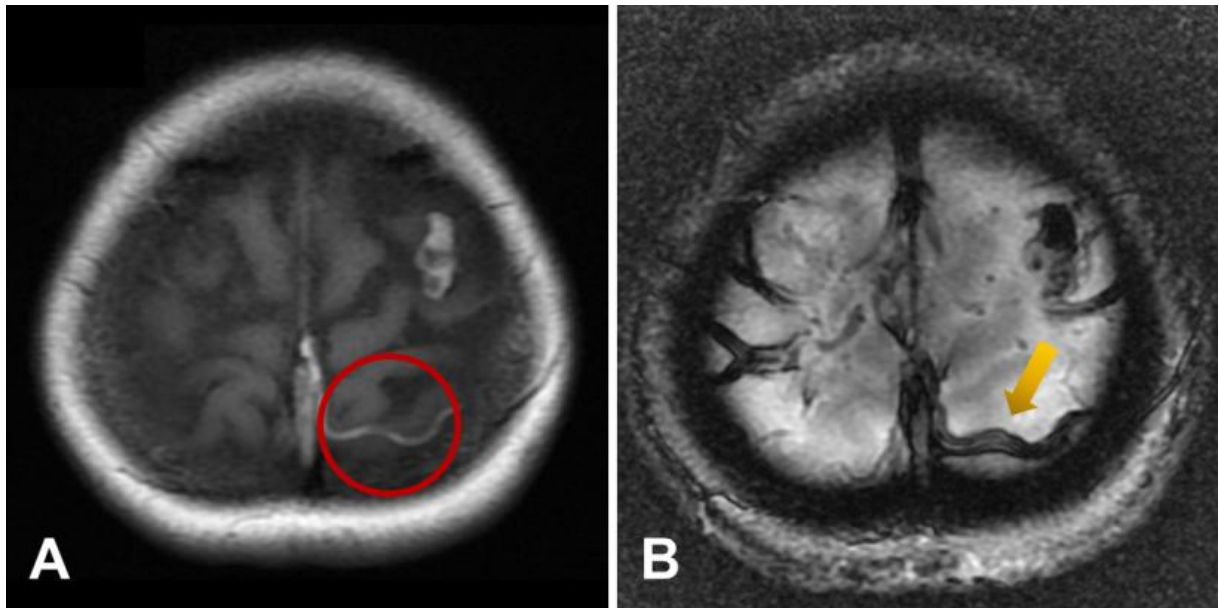
#### 2.4.7 Veias corticais

As veias cerebrais superficiais, ou veias corticais, são frequentemente afetadas na TVC de grandes seios venosos (Ferro *et al.*, 2004). A trombose isolada das veias corticais é uma entidade rara (~2,5%) (Sassi *et al.*, 2017).

A RM (principalmente a sequência eco-gradiente T2\*) e a DSA são os exames mais sensíveis para a trombose das veias corticais, enquanto a TC não é recomendada para esse propósito. O “sinal do cordão” é uma lesão hiperatenuante em formato de cordão observada na TC sem contraste, representando um trombo agudo (**Figura 5**). Esse achado está presente em 20% dos casos e desaparece em aproximadamente 1 a 2 semanas. No entanto, não é um achado muito específico da TVC, podendo estar presente também em casos de policitemia e em cérebros de neonatos não mielinizados (Vijay, 2006).

Achados secundários da trombose das veias corticais, como edema localizado, infarto parenquimatoso e hemorragia parenquimatosa, são comuns e auxiliam no diagnóstico adequado.

**Figura 5** – Trombose da veia cortical. (A) RM sem contraste, sequência T1, corte axial: sinal do cordão. (B) RM, Sequência de eco de gradiente T2\*-axial: visualização de trombo na veia cortical, associado à trombose do seio sagital superior e trombose múltipla das veias corticais.



Fonte: Elaborada pelos autores.

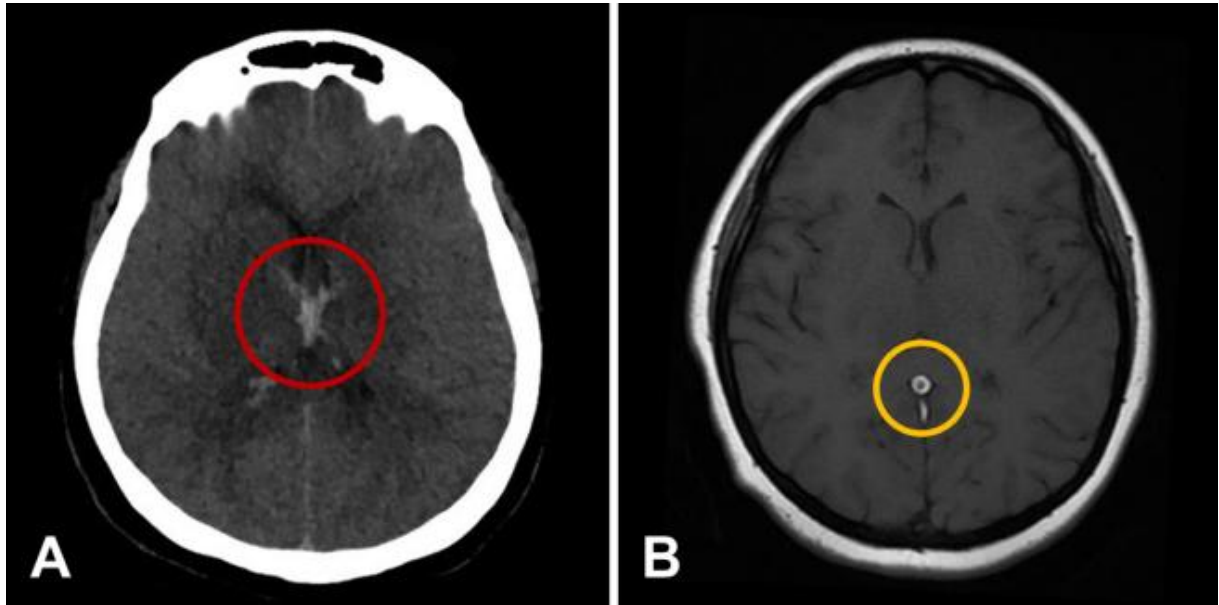
#### 2.4.8 Sistema venoso profundo

A trombose do sistema venoso profundo afeta a veia de Galeno e/ou as veias cerebrais internas, estando presente em aproximadamente 10% dos casos de TVC (Ferro *et al.*, 2004).

Semelhante à trombose do seio reto, o principal achado de imagem da oclusão desse sistema é um infarto ou edema bilateral no tálamo. Também pode afetar os gânglios da base e a cápsula interna. Lesões unilaterais secundárias à trombose do sistema venoso profundo são raras (Ferreira *et al.*, 2006).

O “sinal do pincel” é uma hipointensidade anormal das veias subependimárias e das veias medulares profundas, observada em sequências de RM sensíveis ao paramagnético. Esse sinal pode indicar trombose do sistema venoso profundo, do seio reto e do seio sagital superior, e está relacionado ao aumento da gravidade da TVC (**Figura 6**) (Aguiar de Sousa *et al.*, 2019).

**Figura 6** – Trombose do sistema venoso profundo. (A) TC sem contraste, corte axial: visualização de trombo no sistema venoso profundo, com infarto bilateral do tálamo e edema cerebral. (B) RM sem contraste, sequência T1, corte axial: visualização de trombo na veia de Galeno.



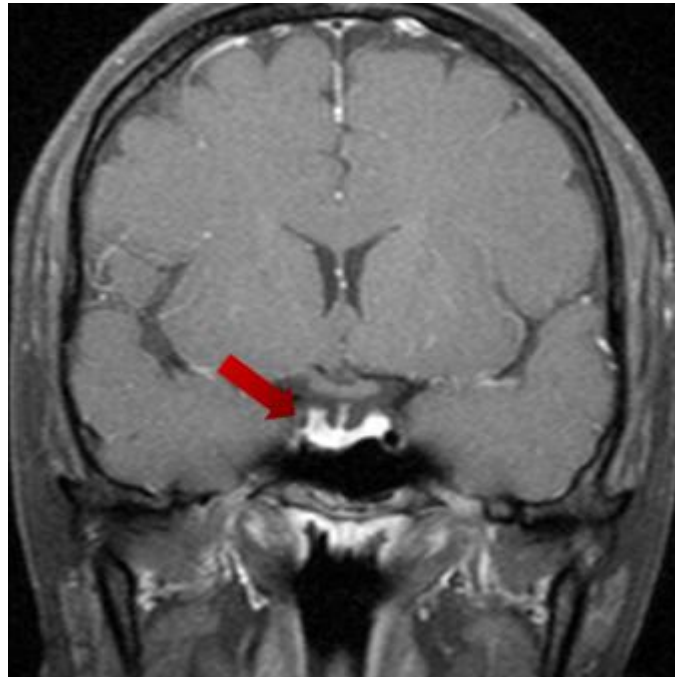
Fonte: Elaborada pelos autores.

#### 2.4.9 Seio cavernoso

O seio cavernoso é raramente afetado nos casos de TVC (~2%) (Duman *et al.*, 2017; Ferro *et al.*, 2004). A trombose do seio cavernoso se apresenta na TC com contraste de alta resolução como uma não opacificação e expansão do seio cavernoso (Wasay; Azeemuddin, 2005). A venografia por TC e a venografia por RM com contraste são os exames mais sensíveis para a trombose do seio cavernoso, enquanto a RM “time-of-flight” (tempo de voo) não é recomendada para esse fim (**Figura 7**). Esses exames revelam dilatação/realce do seio e convexidade da parede lateral, na visão coronal. A ausência de fluxo e o aumento do seio são evidentes na venografia por RM com contraste (Berge; Louail; Caillé, 1994).

Achados de imagem secundários à trombose do seio cavernoso, como a dilatação da veia oftálmica superior, são valiosos. Outro fator importante é a manifestação clínica da síndrome do seio cavernoso, como oftalmoplegia e quemoses (Wasay; Azeemuddin, 2005).

**Figura 7** – Trombose do seio cavernoso. RM com contraste, corte coronal: ausência de sinal de fluxo associado ao inchaço do seio cavernoso direito.



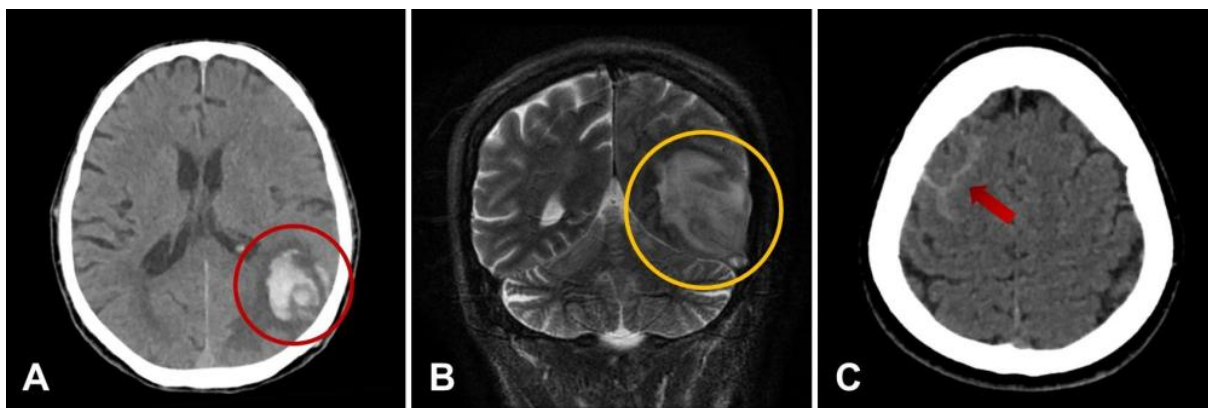
Fonte: Elaborada pelos autores.

#### **2.4.10 Lesões parenquimatosas (lesões associadas)**

Frequentemente, achados de imagem secundários estão presentes como consequência de um evento de TVC (~60%), podendo também ser bilaterais (~20%) (Ferro *et al.*, 2004). Os principais achados são hemorragia parenquimatosa e infarto parenquimatoso, exibidos como edema citotóxico e/ou vasogênico. O local das lesões parenquimatosas está relacionado à topografia da TVC. Por exemplo, lesões parenquimatosas parietais e frontais indicam trombose do seio sagital superior, enquanto lesões parenquimatosas temporais inferiores e cerebelares indicam trombose do seio transversal, e lesões parenquimatosas bilaterais no tálamo indicam trombose do seio reto (**Figura 8**) (Arnoux *et al.*, 2017).

Achados de hemorragia intracraniana e hidrocefalia estão associados a uma maior mortalidade pela TVC, exigindo uma revisão cuidadosa dos achados primários e outros achados secundários (Nasr *et al.*, 2013). A principal causa de morte na TVC é a hérnia transtentorial secundária a múltiplas lesões, edema difuso ou efeito de massa (Canedo-Antelo *et al.*, 2019).

**Figura 8** – Lesões parenquimatosas (achados secundários). (A) TC sem contraste, corte axial: hemorragia intraparenquimatosa secundária à trombose do seio transversal esquerdo. (B) RM, sequência T2, corte coronal: edema vasogênico secundário à trombose do seio transversal esquerdo. (C) TC sem contraste, corte axial: embora extra-parenquimatosa, a hemorragia subaracnoidea cortical focal pode se apresentar secundária à trombose dos seios.



Fonte: Elaborada pelos autores.

## 2.5 Manejo da fase aguda e tratamento

O manejo do paciente acometido por TVC deve ser iniciado precocemente para prevenir complicações como infarto venoso, hemorragia cerebral e déficits neurológicos permanentes. A abordagem terapêutica tem como principais objetivos a estabilização clínica do paciente, o controle dos sintomas, a prevenção de extensão do trombo e a redução do risco de recorrência.

Na fase aguda, a prioridade é garantir suporte clínico adequado ao paciente, incluindo medidas para controle da hipertensão intracraniana, tratamento de crises convulsivas e monitoramento das funções neurológicas (Silvis *et al.*, 2017).

### 2.5.1 Terapia de anticoagulação

O tratamento de escolha para a TVC na fase aguda é a anticoagulação, mesmo na presença de hemorragia cerebral associada. O objetivo do tratamento anticoagulante na fase aguda é a recanalização da veia ou seio acometido, bem como prevenir que novos eventos trombóticos aconteçam (Sapoznik *et al.*, 2024). As diretrizes mais recentes recomendam o uso inicial de heparina de baixo peso molecular, seguido da transição para antagonistas da vitamina K, como a varfarina, por um período de 3 a 12 meses em casos de fatores de risco transitórios, ou por tempo indeterminado na presença de fatores de risco crônicos. A heparina de baixo peso



molecular é preferida em relação à heparina não fracionada devido à administração mais prática, efeito anticoagulante mais previsível e menor risco de trombocitopenia induzida por heparina (Einhäupl *et al.*, 2010; Saposnik *et al.*, 2024).

Tradicionalmente, a transição para a anticoagulação oral é feita com varfarina. No entanto, seu uso apresenta limitações, incluindo a necessidade de monitoramento frequente da Razão Normalizada Internacional (INR), alta variabilidade interindividual da resposta medicamentosa e um alto potencial de interações com outros medicamentos. Devido à sua estreita faixa terapêutica, a varfarina exige um controle rigoroso para evitar subdosagens, que aumentam o risco de tromboembolismo, e superdosagens, que elevam o risco de sangramentos.

Os anticoagulantes orais diretos (DOACs), como rivaroxabana e dabigatrana, surgiram como uma alternativa promissora devido ao perfil mais previsível, bem como eficácia e seguranças similares ao da varfarina em pacientes com trombose venosa profunda, tromboembolismo pulmonar e TVC (Saposnik *et al.*, 2024). No ensaio clínico randomizado, multicêntrico, incluindo 120 pacientes com TVC foram randomizados 1:1 para receber varfarina, com um alvo de INR entre 2 e 3, ou dabigatrana 150 mg duas vezes ao dia por 6 meses após cinco a 15 dias de anticoagulação parenteral. Ambas as terapias apresentaram eficácia similar para a prevenção de tromboembolismos em pacientes que tiveram TVC (Ferro *et al.*, 2019). De maneira similar, Yaghi *et al.* (2022) num revisão sistemática e metanálise de 16 estudos observacionais, três ensaios clínicos randomizados, totalizando 1.950 pacientes, demonstrou eficácia similar entre os DOACs e a varfarina quanto a recorrência de tromboembolismos e completa recanalização.

### **2.5.2 Tratamento cirúrgico**

Atualmente as principais recomendações sugerem que há um benefício da realização da craniectomia descompressiva em pacientes com TVC apresentando herniação cerebral devido ao efeito de massa provocado por lesões ao parênquima cerebral. Contudo, devido ao fato de não existirem ensaios clínicos randomizados sobre a eficácia e segurança da craniectomia descompressiva em pacientes com TVC, tais recomendações são embasadas em relatos de casos, série de casos e coortes retrospectivas de centros de referência, o que dificulta a sua generalização para a população em geral acometida pela TVC (Einhäupl *et al.*, 2010; Saposnik *et al.*, 2024).

Em uma metanálise que incluiu 51 estudos observacionais e 483 pacientes e demonstrou que a craniectomia descompressiva apresentou uma redução da mortalidade

quando realizada dentro das 48 horas da admissão em pacientes mais graves. Aaron et al. (2024) em um estudo de coorte prospectivo avaliou desfechos de longo prazo em pacientes com TVC submetidos à craniectomia descompressiva. Eles observaram que dois terços dos pacientes estavam vivos e mais de um terço estava funcionalmente independente após um ano do evento agudo. Além disso, a proporção de pacientes severamente debilitados apresentou uma redução significativa após um ano do evento agudo, passando de 49% no momento da alta para apenas 9% (Aaron *et al.*, 2024; Misra *et al.*, 2023).

### ***2.5.3 Terapias de reperfusão***

O tratamento endovascular tem sido explorado como mais uma das opções disponíveis para o tratamento da TVC na fase aguda. Em tese, essa abordagem tem o potencial de promover uma recanalização mais eficiente, especialmente como terapia de resgate ou em pacientes com contraindicações às terapias padrões. No entanto, os benefícios do tratamento endovascular em comparação com o tratamento medicamentoso padrão ainda é incerto. De maneira similar, Coutinho *et al.*, 2020, em um ensaio clínico randomizado, não observou melhora dos desfechos funcionais após a adição do tratamento endovascular ao tratamento medicamentoso convencional.



### **3 JUSTIFICATIVA**

O prognóstico dos pacientes diagnosticado com TVC tem melhorado, mas a doença ainda pode resultar em sequelas graves sem o manejo adequado. A apresentação clínica variável da TVC exige diagnóstico ágil e equipe médica capacitada para identificar os sinais e sintomas e os achados imaginológicos, o que é essencial para reduzir a mortalidade e melhorar o desfecho clínico.

No Brasil, há poucos estudos sobre a TVC, e a maioria das diretrizes é baseada em populações de países desenvolvidos, podendo não ser totalmente aplicáveis à realidade brasileira. Assim, é fundamental analisar o perfil epidemiológico, clínico e imaginológico desses pacientes na região, contribuindo para estratégias de diagnóstico e tratamento mais alinhadas à população local. Sendo assim, este estudo se justifica para fornecer dados essenciais para análise de pacientes com TVC na região norte do Ceará, contribuindo futuramente para o aprimoramento da abordagem deste agravo.

## **4 OBJETIVOS**

### **4.1 Objetivo geral**

Analisar o perfil dos pacientes admitidos no serviço de neurologia da SCMS e da unidade de AVC do HRN acometidos com TVC, a partir de dados epidemiológicos, clínicos e imaginológicos, bem como seus desfechos.

### **4.2 Objetivos específicos**

- Determinar a principal faixa etária e a idade média dos pacientes diagnosticados com TVC, analisando sua relação com fatores de risco, manifestações clínicas e desfechos;
- Descrever os principais sinais e sintomas identificados nos pacientes com TVC atendidos na SCMS e no HRN entre os anos de 2015 a 2024;
- Relacionar os principais fatores de risco ou condições desencadeantes de TVC mais frequentemente identificados nos exames complementares;
- Identificar os padrões de lesões cerebrovasculares mais frequentemente identificados nos exames de neuroimagem;
- Avaliar os desfechos clínicos dos pacientes com TVC, considerando recuperação funcional, déficits neurológicos permanentes e mortalidade.

## 5 MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo, descritivo e observacional, bicêntrico, utilizando como amostra os registros médicos de vítimas de TVC admitidos na emergência da SCMS e na unidade de AVC do HRN entre os anos de 2015 a 2024 (10 anos). Todos os dados foram coletados a partir dos prontuários dos pacientes e complementados por entrevista realizada com o próprio paciente ou familiares quando necessário.

Os dados clínicos, laboratoriais e de imagens para realização do diagnóstico foram devidamente analisados. Estas informações foram registradas em um formulário de obtenção de dados no qual constava as informações sobre identificação do paciente, sintomas e sinais clínicos, histórico de doenças e de condições clínicas prévias, além de resultados dos exames de neuroimagem e laboratoriais.

### 5.1 Extração de dados e definições

As informações colhidas no formulário foram as seguintes descritas; (1) identificação do paciente, (2) fatores de risco (infecções, gravidez/puerpério, uso de ACO, drogas pró-trombóticas, trombofilias adquiridas ou hereditárias, vasculites, tabagismo, etilismo, obesidade, anemia, traumatismo cranioencefálico, desidratação, história familiar de tromboembolismo venoso, consanguinidade familiar, sedentarismo), (3) manifestações clínicas (cefaleias e suas características, náuseas, vômitos, fotofobia, escotomas, vertigens, febre, crises epiléticas, perda visual, perda da motricidade ocular extrínseca [MOE], paralisia facial, alteração de consciência, comprometimento sensitivo, comprometimento motor), (4) método de exame de imagem e suas alterações (seio/veia acometida, presença de lesões parenquimatosas e lesões hemorrágicas), (5) desfecho do paciente durante o período de internação; (6) informações laboratoriais (achados do líquido, hemograma, detecção de mutação em proteína S e C, fator antinuclear, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, homocisteína, fibrinogênio, fator II, antitrombina III, fator V de Leiden, D-dímero, hemoglobinúria paroxística noturna, fosfatase alcalina leucocitária, coagulograma, velocidade de hemossedimentação, proteína C reativa, anticorpo anticitoplasma de neutrófilo, Anti-SS/Ro, Anti-SS/La). O formulário utilizado para a coleta de dados pode ser consultado no **Apêndice A**, que abrange os dados clínicos e epidemiológicos, e no **apêndice B**, que contém as informações imaginológicas. Informações ambulatoriais foram solicitadas após o período de internação apenas naqueles pacientes com altas suspeições de trombofilias genéticas, doenças

autoimunes ou distúrbios de hemostasia.

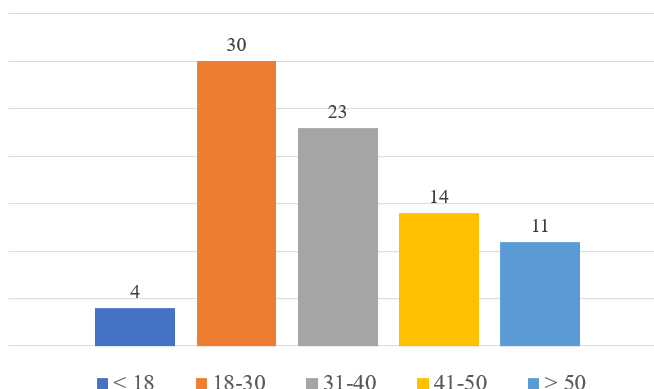
A intensidade da cefaleia foi avaliada por meio da escala visual analógica (EVA) da dor, sendo classificada como leve (EVA 0–2), moderada (EVA 3–7) e intensa (EVA 8–10). Quanto ao desfecho clínico, a funcionalidade dos pacientes após o evento trombótico foi mensurada pela escala de Rankin Modificada (ERm). Considerou-se desfecho favorável uma pontuação entre 0 e 2 na ERm, indicando preservação ou recuperação funcional. Por outro lado, escores de 3 a 5 foram definidos como desfecho desfavorável, representando comprometimento funcional decorrente de déficits neurológicos. O óbito foi classificado com pontuação 6 na ERm. A ERm está representada no **Anexo A**.

## 6 RESULTADOS

### 6.1 Características epidemiológicas dos pacientes

Um total de 82 pacientes com o diagnóstico de TVC foi confirmado por exames clínicos e de imagem (**Tabela 1**). A média de idade dos pacientes foi de 36,0 anos, variando entre 9 e 74 anos. A **figura 9** representa a distribuição por idade. A população estudada foi predominantemente feminina, com 76,8% dos casos (n=63), enquanto os homens representaram 23,1% (n=19). Quanto à etnia, 81% (n=67) dos pacientes se autodeclararam pardos, 10,9% (n=9) brancos e 6,0% negros. Apenas um paciente se autodeclarou indígena. Em comparação com outros estudos sobre TVC na população brasileira, todos os pacientes desse estudo eram procedentes da região Nordeste (**Tabela 2**).

**Figura 9** – Distribuição dos pacientes com TVC na região norte do Ceará por idade.



Fonte: Elaborada pelos autores.

**Tabela 1** – Pacientes diagnosticados com TVC na região norte do Ceará incluídos na série de casos (continua)

Nº	Sexo	Idade	Apresentação clínica	Fatores de risco	Localização da TVC	Desfecho
1	M	49 anos	Cefaleia, alterações visuais, comprometimento motor, náusea/vômitos	Deficiência de proteína S	SSS	Desfecho desfavorável
2	F	29 anos	Cefaleia, alterações visuais, comprometimento motor, náusea/vômito,	Uso de ACO, tabagismo	SSS, STD	Desfecho favorável
3	F	22 anos	Cefaleia	Uso de ACO, deficiência de proteína S	STE	Desfecho favorável
4	F	28 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito	Uso de ACO	SSS, STE	Desfecho favorável
5	F	46 anos	Cefaleia, convulsões, comprometimento motor	Uso de ACO, obesidade	SSS, STD	Desfecho desfavorável

**Tabela 1** – Pacientes diagnosticados com TVC na região norte do estado do Ceará incluídos na série de casos (continuação)

Nº	Sexo	Idade	Apresentação clínica	Fatores de risco	Localização da TVC	Desfecho
6	M	40 anos	Cefaleia, alteração do estado de consciência, alterações visuais	n/o	SSE	Desfecho favorável
7	F	24 anos	Cefaleia, náusea/vômito	Gravidez/puepério, deficiência de proteína S	SSS	Desfecho favorável
8	F	38 anos	Cefaleia, alteração do estado de consciência, comprometimento motor, comprometimento sensitivo, febre, náusea/vômito	Uso de ACO, mutação no gene protrombina G20210A	SSS, STD, STE	Desfecho favorável
9	F	46 anos	Cefaleia, comprometimento sensitivo, náusea/vômito	Uso de ACO, histórico familiar de tromboembolismo, infecção	STD, STE, SR, VC	Desfecho favorável
10	F	33 anos	Cefaleia, convulsões, alterações visuais, comprometimento motor, náusea/vômito	Uso de ACO, histórico familiar de tromboembolismo	VC	Desfecho favorável
11	F	19 anos	Cefaleia, alterações visuais, comprometimento motor, náusea/vômito	Uso de ACO	SCE	Desfecho favorável
12	F	31 anos	Cefaleia, alterações visuais, comprometimento motor, comprometimento sensitivo, náusea/vômito	Uso de ACO	STE, SSI	Desfecho favorável
13	M	27 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômitos	SAAF	STD	Desfecho favorável
14	F	44 anos	Cefaleia, comprometimento motor, náuseas e vômitos	n/o	SSS, STD	Desfecho favorável
15	F	39 anos	Cefaleia	Mutação no fator V de Leiden	SSS	Desfecho favorável
16	F	38 anos	Cefaleia, alterações do estado de consciência, náusea/vômitos	Uso de ACO, deficiência de proteína S	SSS	Desfecho favorável
17	F	30 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito	Uso de ACO	SSS, STE	Desfecho favorável
18	F	16 anos	Cefaleia	n/o	STE	Desfecho favorável
19	F	42 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito, vertigem	Uso de ACO, histórico familiar de tromboembolismo	SSS, SR	Desfecho favorável
20	F	34 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito	Uso de ACO, SAAF	SSS, VC	Desfecho favorável
21	F	16 anos	Cefaleia, alterações visuais, comprometimento sensitivo, náusea/vômito	Uso de ACO, infecção, mutação no gene da protrombina G20210A	SSS, STE	Desfecho favorável
22	M	27 anos	Cefaleia, alteração da consciência, febre, náusea/vômito	Tromboembolismo prévio, histórico familiar de tromboembolismo	SSS, STE	Desfecho favorável
23	F	51 anos	Cefaleia, alteração da consciência	n/o	STD	Desfecho favorável

**Tabela 1** – Pacientes diagnosticados com TVC na região norte do estado do Ceará incluídos na série de casos (continuação)

Nº	Sexo	Idade	Apresentação clínica	Fatores de risco	Localização da TVC	Desfecho
24	F	29 anos	Cefaleia, convulsões, alteração do estado de consciência, comprometimento motor	Gravidez/puerpério, infecção	STE, VC	Óbito
25	F	41 anos	Cefaleia, convulsões, alterações visuais, comprometimento motor, náusea/vômito, vertigem	Uso de ACO	SSS	Desfecho favorável
26	F	15 anos	Cefaleia, alteração da consciência, comprometimento motor	Histórico familiar de tromboembolismo, vasculite	STE	Óbito
27	F	50 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito	Obesidade	SSS	Desfecho favorável
28	M	73 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito	Tromboembolismo prévio	STE	Desfecho favorável
29	M	67 anos	Cefaleia, convulsões	TCE	SSS, STD, SSD	Desfecho favorável
30	F	25 anos	Cefaleia, convulsões, alterações visuais, comprometimento sensitivo, febre, náusea/vômito	Uso ACO	SSS	Desfecho favorável
31	F	35 anos	Cefaleia, convulsões, comprometimento sensitivo	Uso de ACO, artrite reumatoide, SAAF	SSS, STD, SR, VC	Desfecho desfavorável
32	F	26 anos	Cefaleia, náusea/vômito, vertigem	Uso de ACO	SSS, STD, SSD	Desfecho favorável
33	M	32 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito	Tromboembolismo prévio	STD	Desfecho favorável
34	F	21 anos	Cefaleia, alterações visuais, comprometimento motor, comprometimento sensitivo, náusea/vômito, vertigem	n/o	STD, SSD	Desfecho favorável
35	F	43 anos	Cefaleia, alterações visuais, comprometimento sensitivo, náusea/vômito, vertigem	Uso de ACO, histórico familiar de tromboembolismo	STD	Desfecho favorável
36	F	9 anos	Cefaleia, febre, náusea/vômito	Infecção	STD, SSD	Desfecho favorável
37	M	74 anos	Cefaleia, comprometimento sensitivo	n/o	STE	Desfecho favorável
38	F	37 anos	Cefaleia, comprometimento motor, náusea/vômito	Infecção (COVID-19)	SSS, STE, SR	Desfecho favorável
39	M	66 anos	Cefaleia, comprometimento motor, náusea/vômito	Infecção (COVID-19)	SSS, STD, VJID, STE, VJIE	Desfecho favorável
40	F	38 anos	Cefaleia, febre	Infecção	STD, STE, SSE, VJIE	Desfecho favorável
41	F	62 anos	Cefaleia, alteração da consciência, comprometimento motor	Infecção (COVID-19)	STD, SR, VG	Desfecho favorável
42	F	18 anos	Cefaleia, alterações visuais	Mutação no fator V de Leiden	SSS, STD	Desfecho favorável
43	F	35 anos	Cefaleia, alterações visuais comprometimento motor, náusea/vômito	Uso de ACO	SSS, STE, SSE, VJIE	Desfecho favorável
44	F	40 anos	Cefaleia, convulsões, alteração da consciência, comprometimento motor, comprometimento sensitivo, náusea/vômito	Uso de ACO	SSS, STD	Desfecho favorável
45	F	25 anos	Cefaleia, convulsões, comprometimento motor, comprometimento sensitivo	Gravidez/puerpério, uso de ACO	SSS, VC	Desfecho favorável

**Tabela 1** – Pacientes diagnosticados com TVC na região norte do estado do Ceará incluídos na série de casos (continuação)

Nº	Sexo	Idade	Apresentação clínica	Fatores de risco	Localização da TVC	Desfecho
46	F	33 anos	Cefaleia, convulsões, comprometimento motor, febre, náusea/vômito	Uso de ACO, infecção	STD, SSD	Desfecho favorável
47	F	35 anos	Cefaleia, náusea/vômito	Gravidez/puerpério, infecção	STE, SR	Desfecho favorável
48	F	46 anos	Alteração da consciência, comprometimento motor	Infecção	VG	Óbito
49	F	35 anos	Cefaleia, convulsões, comprometimento motor, alterações visuais, vertigem	Gravidez/puerpério	SSS	Desfecho favorável
50	M	47 anos	Cefaleia	n/o	STD	Desfecho favorável
51	M	54 anos	Cefaleia, convulsões	Infecção (COVID-19)	SSS, STD, STE, SR	Óbito
52	F	19 anos	Cefaleia, convulsões, alterações visuais, náusea/vômito	Uso de ACO, histórico familiar de tromboembolismo	STD,	Desfecho favorável
53	F	21 anos	Cefaleia, convulsões, alterações visuais, comprometimento motor, comprometimento sensitivo, náusea/vômito	LES, anemia hemolítica autoimune	SSS, STD, STE, VC	Desfecho favorável
54	M	22 anos	Convulsões, alteração da consciência, náusea/vômito	TCE	STD	Desfecho favorável
55	F	29 anos	Cefaleia, comprometimento motor náusea/vômito	Uso de ACO	SSS, STD	Desfecho favorável
56	M	38 anos	Cefaleia, náusea/vômito	n/o	STD, SSD	Desfecho favorável
57	F	28 anos	Cefaleia, comprometimento sensitivo, náusea/vômito	Gravidez/puerpério	SSS, STE, SSE, SR	Desfecho favorável
58	F	23 anos	Convulsões	Gravidez/puerpério	VC	Desfecho favorável
59	M	18 anos	Cefaleia	n/o	SSS, STD, STE, SR	Desfecho favorável
60	F	37 anos	Cefaleia, alterações visuais	Uso de ACO	SSS, STE	Desfecho favorável
61	F	51 anos	Cefaleia, convulsões, alteração do estado de consciência, comprometimento motor	Uso de ACO	SSS, STD, STE, SSE	Desfecho favorável
62	F	25 anos	Convulsões, comprometimento sensitivo	Gravidez/puerpério,	SSS, STE,	Desfecho favorável
63	F	18 anos	Cefaleia, comprometimento motor, náusea/vômito	Uso de ACO	SSS, STE, SSE, VJIE, SR	Desfecho favorável
64	F	35 anos	Cefaleia, convulsões, comprometimento sensitivo	Infecção (COVID-19), gravidez/puerpério	STE,	Desfecho favorável
65	F	25 anos	Cefaleia, convulsões, alteração do estado de consciência, comprometimento motor	Gravidez/puerpério,	SSS, STD, SSD	Desfecho favorável
66	M	40 anos	Cefaleia, alteração do estado de consciência	n/o	SSS, STD, VC	Desfecho favorável



**Tabela 1** – Pacientes diagnosticados com TVC na região norte do estado do Ceará incluídos na série de casos (conclusão)

Nº	Sexo	Idade	Apresentação clínica	Fatores de risco	Localização da TVC	Desfecho
67	F	30 anos	Cefaleia, comprometimento motor, comprometimento sensitivo,	SAAF, tromboembolismo prévio	SSS, STD, STE, SSD, SSE, SR, VC	Desfecho favorável
68	F	47 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito	n/o	SSS, STE, SSE	Desfecho favorável
69	F	25 anos	Cefaleia, convulsões, náusea/vômito	n/o	SSS, STE, SSE, VJIE	Desfecho favorável
70	F	37 anos	Cefaleia	Uso de ACO	SSS, SSE, SR	Desfecho favorável
71	F	27 anos	Cefaleia, comprometimento motor, fotofobia, náuseas/vômito	Uso de ACO, histórico familiar de tromboembolismo	SSS, STD, SSD	Desfecho desfavorável
72	F	54 anos	Cefaleia, alteração do estado de consciência, febre, náusea/vômito	Infecção, malignidade	STE, SSE	Desfecho favorável
73	F	60 anos	Comprometimento motor	Infecção	STD, SSD, VJID	Óbito
74	M	49 anos	Cefaleia	Desidratação, Mutação A1298C homozigota no gene MTHFR	STD, SSD, VJID	Desfecho favorável
75	F	37 anos	Cefaleia, comprometimento motor, náuseas/vômito, vertigem	Uso de ACO	SSS, STD, SSD, VJID	Desfecho favorável
76	F	26 anos	Cefaleia, alterações visuais	Uso de ACO, histórico familiar de tromboembolismo	SSS, STD, SSD, VJID	Desfecho favorável
77	F	71 anos	Cefaleia	TCE	SST, SSD	Desfecho favorável
78	M	34 anos	Cefaleia, alterações visuais, náusea/vômito	Tromboembolismo prévio	SSS, STD, SSD	Desfecho favorável
79	F	25 anos	Cefaleia, febre, náusea/vômito, vertigem	Infecção, uso de ACO, anemia	SSS, STD, SSD, VJID	Desfecho desfavorável
80	M	42 anos	Cefaleia, comprometimento motor,	Uso de ACO	STD, SR	Desfecho favorável
81	F	50 anos	Cefaleia, alterações visuais, comprometimento motor, comprometimento sensitivo, náusea/vômito	Uso de ACO	SSS, SR	Desfecho favorável
82	M	30 anos	Convulsões, náusea/vômito	Desidratação, SAAF	STD, SSD	Desfecho favorável

Fonte: Elaborada pelos autores.

Nota: ACO – Anticoncepcionais orais; n/o – Não observado; SAAF – Síndrome do anticorpo antifosfolípido; SSS – Seio sagital superior; STD – Seio transversal direito; STE – Seio transversal esquerdo; SSD – Seio sigmoide direito; SSE – Seio sigmoide esquerdo; VJID – Veia jugular interna direita; VJIE – Veia jugular interna esquerda; SR – Seio reto; VC – Veias corticais; VG – Veia de Galeno; SCE – Seio cavernoso esquerdo; SSI – Seio sagital inferior.

**Tabela 2** – Características dos estudos brasileiros de pacientes diagnosticados com TVC

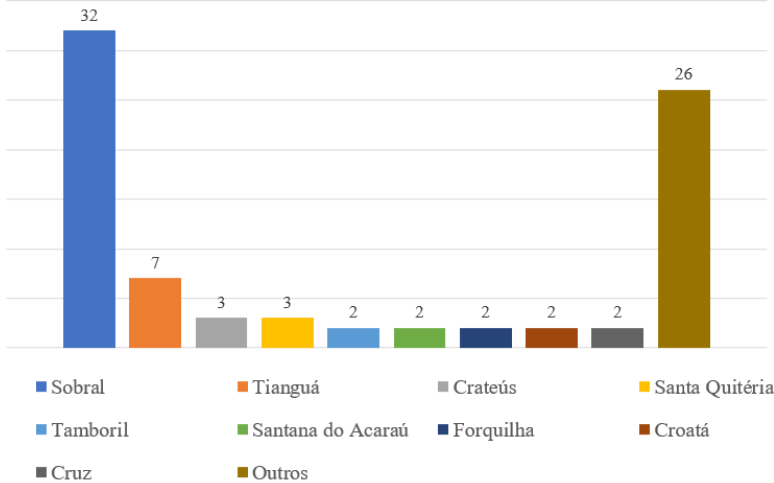
Variável	Appenzeller et al. (2005)	Camargo et al. (2005)	Christo, Carvalho, Gomes Neto (2010)	Rabello et al. (2018)	Moraes Ribeiro (2025)
Número de casos	24	50	15	7	82
Período do estudo	1992-2002	1996-2002	2007-2008	2016-2017	2015-2024
Razão feminino	3:1	7:3	11:4	7:0	63:19
Idade média	29,5 anos	34,7 anos	36,3 anos	41,6 anos	36,0 anos
Região	São Paulo	São Paulo	Minas Gerais	Minas Gerais	Ceará

Fonte: Elaborada pelos autores.  
Nota: TVC – Trombose venosa cerebral

6.2 Distribuição geográfica dos pacientes

Os pacientes incluídos no estudo são provenientes de diversas cidades da região norte do Ceará, sendo que a maior parte dos casos foi registrada em Sobral (n=32). Outras cidades com números expressivos incluem Tianguá (n=7), Crateús (n=3), Tamboril (n=3), Santa Quitéria (n=3), Santana do Acaraú (n=2), Forquilha (n=2), Croatá (n=2), Cruz (n=2), Marco (n=2), Groaíras (n=2), Ubajara (n=2) e Hidrolândia (n=2). Além disso, municípios como Massapê, Acaraú, Novo Oriente, Monsenhor Tabosa, Carnaubal, Graça, Jijoca de Jericoacoara, Camocim, Poranga, Guaraciaba do Norte, Ipueiras, dentre outros, também apresentaram pelo menos um paciente incluído no estudo (**Figura 10**).

**Figura 10** – Distribuição geográfica dos pacientes acometidos por TVC no norte do Ceará.



Fonte: Elaborada pelos autores.

### 6.3 Características clínicas dos pacientes

A cefaleia foi a manifestação clínica mais frequente, ocorrendo em 92,6% (n=76) dos pacientes. Outros sintomas frequentemente observados incluíram náuseas e vômitos (58,5%; n=48), comprometimento motor (39,0%; n=32), convulsões (26,8%; n=22), alterações visuais (35,3%; n=29), alteração do nível de consciência (18,2%; n=15), comprometimento sensitivo (20,7%; n=17) e febre (9,7%; n=8) (**Tabela 3**).

**Tabela 3** – Comparação das apresentações clínicas de pacientes diagnosticados com TVC em diferentes estudos brasileiros

Variável	Appenzeller et al. (2005)	Camargo et al. (2005)	Christo, Carvalho, Gomes Neto (2010)	Rabello et al. (2018)	Moraes Ribeiro (2025)
<b>Apresentação clínica</b>					
<i>Cefaleia</i>	19 (79,2%)	45 (90%)	15 (100%)	3 (42,9%)	76 (92,6%)
<i>Náusea/vômito</i>	8 (33,3%)	n/o	n/o	n/o	48 (58,5%)
<i>Comprometimento motor</i>	n/o	n/o	n/o	4 (57,1%)	32 (39,0%)
<i>Alterações visuais</i>	n/o	n/o	n/o	n/o	29 (35,3%)
<i>Convulsões</i>	5 (20,8%)	18 (36%)	5 (33,3%)	1 (14,3%)	22 (26,8%)
<i>Comprometimento sensitivo</i>	n/o	n/o	n/o	1 (14,3%)	17 (20,7%)
<i>Alteração da consciência</i>	5 (20,8%)	18 (36%)	n/o	n/o	15 (18,2%)

Fonte: Elaborada pelos autores.

Nota: TVC – Trombose venosa cerebral; n/o – Não observado.

Quanto à localização da cefaleia, a maioria dos pacientes apresentou cefaleia holocraniana (n=29; 38,1%), seguida por cefaleia hemicraniana (n=25; 32,8%), occipital (n=9; 11,8%), frontal (n=6; 7,8%), cefaleia temporal (n=5; 6,5%), frontotemporal (n=1; 1,3%) e retro-orbitária (n=1; 1,3%). Em relação à qualidade da dor, a cefaleia do tipo aperto foi a mais frequente (n=39; 51,3%), seguida por cefaleia pulsátil (n=28; 36,8%) e cefaleia em pontada (n=9; 11,8%). Quanto à característica temporal, a maioria das cefaleias apresentou padrão progressivo (n=47; 61,8%), enquanto 29 (38,1%) foram classificadas como súbitas. Quanto à intensidade da cefaleia, a maioria dos pacientes relatou dor intensa (EVA 8-10) (n=53; 69,7%), enquanto 20 (26,3%) apresentaram dor moderada (EVA 3-7) e 3 (3,9%) apresentaram dor leve

(EVA 0-2).

Dentre os pacientes que apresentaram algum comprometimento motor (n=32), a hemiparesia foi a alteração mais comum (n=16; 50,0%), sendo observada predominantemente no lado direito (n=10), enquanto monoparesia de membros superiores ou inferiores foi relatada em cinco pacientes (15,6%). Hemiplegia foi relatada em três pacientes (9,3%), enquanto paraparesia foi observada em um caso (3,1%). Alterações da MOE foram observadas em seis pacientes (18,7%), incluindo disfunção do olhar conjugado (n=6), da abdução (n=3) e da adução (n=2). A paralisia facial central foi observada em três pacientes (9,3%). Afasia foi observada em dois pacientes (6,2%).

Dentre os pacientes que apresentaram algum comprometimento sensitivo (n=17), a parestesia foi a alteração mais comum, sendo relatada em 13 pacientes (76,4%). Hipoestesia foi observada em três casos (17,6%), enquanto a anestesia foi registrada em um paciente (5,8%).

Dentre os pacientes que apresentaram alguma alteração visual (n=29), a fotofobia foi a mais comum, ocorrendo em 20 casos (68,9%), seguida por turvação visual em oito casos (27,5%), diplopia em oito casos (27,5%) e escotoma em cinco casos (17,2%). Alucinações visuais foram relatadas em um paciente (3,4%).

#### 6.4 Fatores de risco identificados nos pacientes

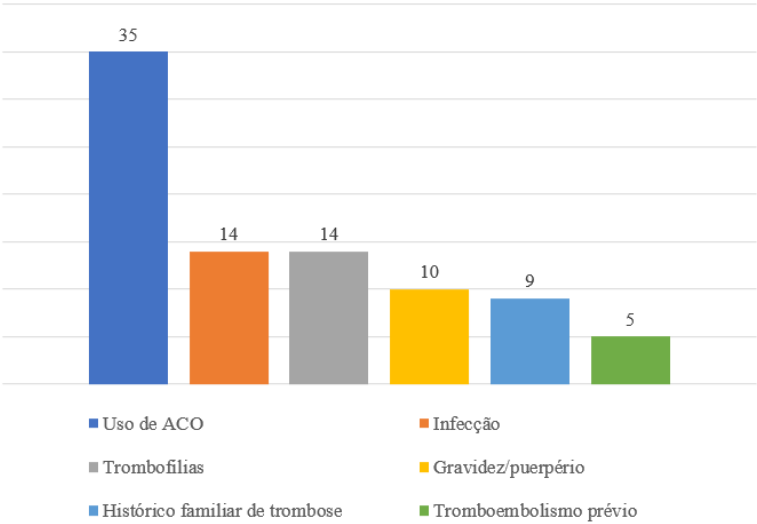
Dentre os fatores de risco identificados, o uso de ACO foi o mais prevalente, sendo relatado em 55,5% das mulheres (n=35), o que representa 42,6% do total de pacientes (n=82). Outros fatores de risco incluíram infecção (19,5%; n=16), trombofilias (17,0%; n=14), gravidez ou puerpério (12,1%; n=10), histórico familiar de tromboembolismo venoso (10,9%; n=9), tromboembolismo prévio (6,0%; n=5), doenças autoimunes, como LES, artrite reumatoide e vasculites (3,6%; n=3), traumatismo cranioencefálico (3,6%; n=3) e desidratação (2,4%; n=2). Em 14,6% dos casos (n=12), não foram identificados fatores de risco aparentes. Considerando os pacientes que apresentaram infecções como principal fator de risco, cinco (31,2%) pacientes foram identificados com COVID-19 (**Tabela 3; Figura 11**). Dentre os pacientes identificados com a presença de alguma trombofilia (n=14), SAAF foi a mais prevalente (35,7%; n=5), seguido de deficiência de proteína S (28,5%; n=4). Mutação no fator V de Leiden foi identificado em dois pacientes (14,2%), assim como a mutação no gene da protrombina (G20210A) (14,2%; n=2). Mutação A1298C homozigota no gene MTHFR foi identificado em apenas um paciente (7,1%) (**Figura 12**).

**Tabela 4** – Comparação dos fatores de risco identificados em pacientes com TVC em diferentes estudos brasileiros

Variável	Appenzeller et al. (2005)	Camargo et al. (2005)	Christo, Carvalho, Gomes Neto (2010)	Rabello et al. (2018)	Moraes Ribeiro. (2025)
<b>Fatores de risco</b>					
<i>Uso de ACO</i>	4 (16,7%)	34 (68%)	6 (40%)	2 (28,5%)	35 (42,6%)
<i>Infecção</i>	1 (4,2%)	n/o	1 (6,7%)	2 (28,5%)	16 (19,5%)
<i>Trombofilias</i>	6 (25%)	18 (36%)	1 (6,6%)	1 (14,7%)	14 (17,0%)
<i>Gravidez/puerpério</i>	6 (25%)	2 (4%)	3 (20%)	n/o	10 (12,1%)
<i>História familiar de tromboembolismo</i>	n/o	n/o	5 (33,3%)	n/o	9 (10,9%)
<i>COVID-19</i>	n/o	n/o	n/o	n/o	5 (6,1%)
<i>Tromboembolismo prévio</i>	n/o	n/o	2 (13,3%)	n/o	5 (6,0%)

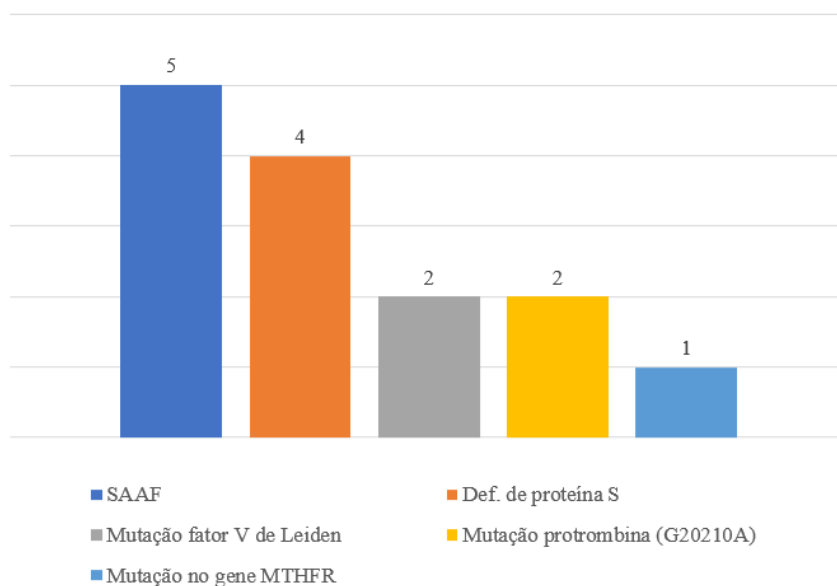
Fonte: Elaborada pelos autores.  
Nota: ACO – Anticoncepcionais orais; n/o – Não observado.

**Figura 11** – Fatores de risco identificados nos pacientes com TVC na região norte do Ceará



Fonte: Elaborada pelos autores.  
Nota: ACO – Anticoncepcionais orais.

**Figura 12** – Trombofilias identificadas em pacientes com TVC na região norte do Ceará



Fonte: Elaborada pelos autores.

Nota: SAAF – Síndrome do anticorpo antifosfolípido.

## 6.5 Características imaginológicas dos pacientes

A análise dos exames de imagem cerebrovasculares revelou que o seio transversal direito e o seio transversal esquerdo foram acometidos em 50% (n=41) e 37,8% (n=31) dos casos, respectivamente, totalizando 72 casos (87,8%), o que representa a estrutura venosa mais acometida. O seio sagital superior foi a segunda estrutura venosa mais afetada, sendo acometido em 58% dos casos (n=48). Outras localizações comuns incluíram o seio sigmoide direito (20,7%; n=17), o seio reto (17,0%; n=14), seio sigmoide esquerdo (13,4%; n=11), veias corticais (13,4%; n=11) e as veias jugulares interna direita e esquerda, acometidas em 7,3% (n=6) e 6,0% (n=5) dos casos, respectivamente. Seio sagital inferior foi acometido em apenas um caso (1,2%). A **Figura 13** demonstra os principais locais acometidos pela TVC.

Com relação às lesões associadas, 19,5% (n=16) dos pacientes apresentaram lesões hemorrágicas associadas a TVC, 14,6% (n=12) apresentaram lesões não hemorrágicas, totalizando 34,1% (n=28) lesões intracerebrais. A **Tabela 4** apresenta um resumo das informações relacionadas aos exames de imagem.

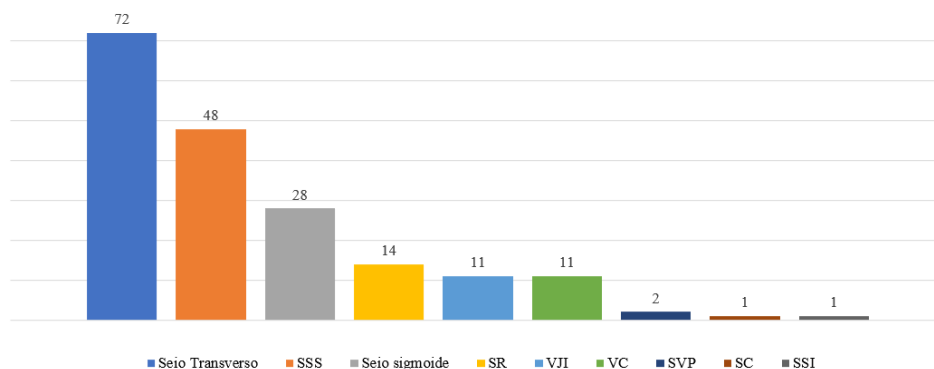
**Tabela 5** – Comparação das características imaginológicas dos pacientes com TVC em diferentes estudos brasileiros

Variável	Appenzeller et al. (2005)	Camargo et al. (2005)	Christo, Carvalho, Gomes Neto (2010)	Rabello et al. (2018)	Moraes Ribeiro (2025)
<b>Localização do trombo</b>					
<i>Seio transverso (direito e esquerdo)</i>	9 (37,5%)	n/o	11 (73,3%)	4 (57,1%)	72 (87,8%)
<i>Seio sagital superior</i>	13 (54,2%)	n/o	8 (53,3%)	2 (28,6%)	48 (58,5%)
<i>Seio sigmoide (direito e esquerdo)</i>	5 (20,8%)	NA	5 (33,3%)	2 (28,6%)	28 (34,1%)
<i>Seio reto</i>	4 (16,7%)	n/o	n/o	3 (42,9%)	14 (17,0%)
<i>Veia jugular interna (direito e esquerdo)</i>	n/o	n/o	n/o	1 (14,3%)	11 (13,4%)
<i>Veias cerebrais corticais</i>	n/o	n/o	n/o	1 (14,3%)	11 (13,4%)
<i>Sistema venoso profundo</i>	4 (16,7%)	21 (42%)	n/o	n/o	2 (2,4%)
<i>Seio cavernoso</i>	n/o	n/o	n/o	n/o	1 (1,2%)
<i>Seio sagital inferior</i>	n/o	n/o	n/o	1 (14,3%)	1 (1,2%)
<b>Lesões associadas</b>					
<i>Lesões hemorrágicas</i>	8 (33,3%)	n/o	n/o	3 (42%)	16 (19,5%)
<i>Lesões não hemorrágicas</i>	1 (4,1%)	n/o	n/o	4 (57%)	12 (14,6%)

Fonte: Elaborada pelos autores.

Nota: n/o – Não observado.

**Figura 13** – Estruturas vasculares mais frequentemente acometidas em paciente com TVC na região norte do Ceará



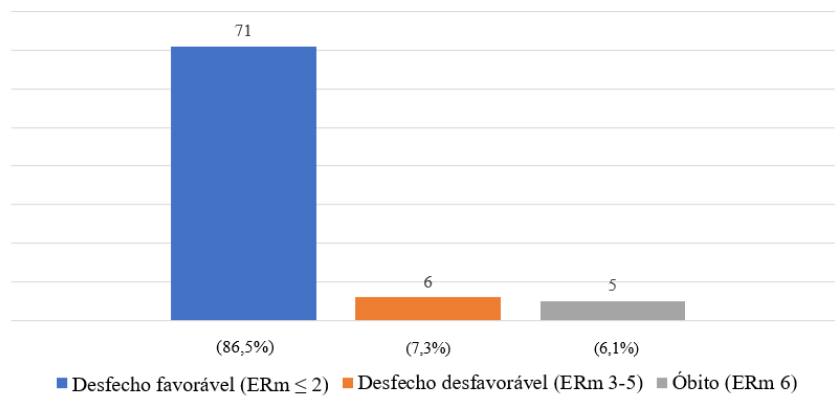
Fonte: Elaborada pelos autores.

Nota: SSS – Seio sagital superior; SR – Seio reto; VC – Veias corticais; SVP – sistema venoso profundo; SC – Seio cavernoso; SSI – Seio sagital inferior.

## 6.6 Desfechos clínicos dos pacientes

Quanto ao desfecho clínico, 86,5% dos pacientes (n=71) apresentaram evolução com desfechos funcionais favoráveis, enquanto 7,3% (n=6) apresentaram desfechos funcionais desfavoráveis, com déficits neurológicos. Ao todo, 5 (6,1%) pacientes evoluíram com óbito (**Figura 14**). Dentre esses pacientes, três apresentavam infecção que evoluiu para sepse grave, um apresentava diagnóstico de arterite de Takayasu e o quinto paciente não possuía fator de risco identificado, sendo a hipertensão intracraniana refratária o motivo do óbito destes últimos.

**Figura 14** – Distribuição dos desfechos clínicos dos pacientes com TVC na região norte do Ceará, avaliado pela Escala de Rankin modificada (ERm)



Fonte: Elaborada pelos autores.

Nota: ERm – Escala de Rankin modificada



## 7 DISCUSSÃO

No Brasil, a TVC é uma doença ainda com registros epidemiológicos muito escassos. Até o momento existem apenas quatro séries de casos brasileira com dados de pacientes das cidades de São Paulo-SP, Campinas-SP, Belo Horizonte-MG e Barbacena-MG (Appenzeller *et al.*, 2005; Camargo *et al.*, 2005; Christo; Carvalho; Gomes Neto, 2010; Rabello *et al.*, 2018). Esta dissertação apresenta uma série de 82 pacientes com o diagnóstico confirmado de TVC provenientes da região nordeste do país, mais precisamente da região norte do Ceará, e traz informações e análises epidemiológicas, clínicas e imaginológicas de forma individual e comparativa com os trabalhos nacionais semelhantes.

A maioria dos pacientes da nossa série de casos são jovens, com média de idade de 36 anos, predominantemente do sexo feminino. O sintoma mais prevalente foi a cefaleia, acometendo mais de 92% dos pacientes. Achados similares foram observados nas séries de Carmago *et al.* (2005) e Christo, Carvalho e Gomes Neto (2010). Em Rabello *et al.* (2018), a cefaleia esteve presente em apenas 49% dos pacientes, sendo justificado pela baixa amostragem. Além disso, os sintomas de aumento da pressão intracraniana, como náuseas e vômitos, rebaixamento do nível de consciência e as alterações visuais, foram frequentemente relatados no presente estudo.

As crises convulsivas agudas, que constituem outro achado que aumenta a suspeição clínica para TVC, foram identificadas em 26% dos pacientes em nossa série de casos. Estudos prévios indicam que este sintoma é observado em 24-50% dos pacientes com TVC (Lindgren *et al.*, 2020). Os principais preditores para a ocorrência das crises epiléticas já foram identificados, como a presença de déficits neurológicos focais, lesões intraparenquimatosas supratentoriais, hemorragias intracerebrais e trombose do seio sagital superior (Lindgren *et al.*, 2020). No presente estudo, 34,1% dos pacientes apresentaram lesões intraparenquimatosas (lesões hemorrágicas e não hemorrágicas) e 58% tinham oclusão do seio sagital superior. Esses achados reforçam que pode existir uma associação entre essas alterações estruturais cerebrais e um maior risco de crises, destacando a importância do monitoramento neurológico precoce e da consideração de medidas profiláticas nesses pacientes.

No estudo ISCVT, com uma amostra de 624 pacientes, os eventos clínicos mais comuns foram cefaleia (553 pacientes, 88,8%), convulsão (245 pacientes, 39,3%), comprometimento motor (232 pacientes, 37,2%) e alteração do estado de consciência (137 pacientes, 22%) (Ferro *et al.*, 2004). Os dados do presente estudo reforçam que a apresentação clínica da TVC no Brasil, bem como na região Nordeste, não parece diferir das principais séries

internacionais.

Entre os fatores de risco clínicos, o ACO foi o único presente em todas as séries de casos brasileiras de TVC. Outros fatores de risco para TVC são doenças sistêmicas (ex.: síndrome de Behçet, lúpus eritematoso sistêmico), malignidades (ex.: leucemia, carcinomas sistêmicos), infecções (ex.: otite, mastoidite, COVID-19), traumatismo cranioencefálico e intervenção neurocirúrgica (Saposnik *et al.*, 2024), também identificadas em nossos pacientes. O uso de ACO foi identificado como o principal fator de risco, sendo reportado em 42% dos pacientes neste estudo. Este também foi o principal fator de risco nas séries brasileiras, com exceção da série de Appenzeller *et al.* (2005), que identificou a gravidez/puerpério como o principal fator de risco. O estudo multicêntrico VENOST identificou o puerpério (18,3%), o uso de ACO (13,9%) e a gravidez (9,5%) como sendo os principais fatores de risco implicados no desencadeamento da TVC (Duman *et al.*, 2017).

O segundo principal fator de risco em nosso estudo foi as infecções, identificados em 19,5% dos casos analisados. Este dado contrasta com outros estudos internacionais conduzidos em países desenvolvidos (Wasay *et al.*, 2007; Dentali *et al.*, 2012), em que as infecções não estão entre os principais fatores de risco. Em contrapartida, os estudos em países em desenvolvimento apresentam taxas de infecções semelhantes ao nosso estudo (Souirti *et al.*, 2014; Khealani *et al.*, 2008). A infecção por COVID-19 foi recentemente associada a várias condições que favoreciam um estado de hipercoagulabilidade contribuindo para o desenvolvimento da TVC (Dakay *et al.*, 2021; Tu *et al.*, 2020). Nosso estudo identificou cinco pacientes apresentando a infecção pelo COVID-19 como seu principal fator de risco. O surgimento da COVID-19 também pode ser uma explicação para uma maior taxa de infecção em nosso estudo em relação a alguns estudos prévios.

Os principais fatores de risco laboratoriais são deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína C ou S, anticorpos antifosfolipídios e anticardiolipina, resistência à proteína C ativada e mutação do fator II G20210A, e hiperhomocisteinemia (Saposnik *et al.*, 2024). Estados trombofílicos devem ser testados em todos os pacientes com TVC, embora isso não seja uma realidade no cenário brasileiro. Em nosso estudo, a SAAF foi a trombofilia mais prevalente, seguida pela deficiência de proteína S, a trombofilia hereditária mais identificada entre os pacientes. No entanto, a investigação de trombofilias enfrenta desafios significativos, como a complexidade dos exames laboratoriais necessários e a limitada disponibilidade desses testes no serviço público de saúde, o que dificulta o diagnóstico preciso e oportuno.

A análise dos achados de neuroimagem revelou um predomínio de trombose no seio transversal (87,8%) e no seio sagital superior (58,5%) entre os pacientes avaliados, valores

expressivamente superiores aos relatados por Appenzeller *et al.* (2005), Rabello *et al.* (2018) e Christo, Carvalho e Gomes Neto (2010). Tromboses no seio sigmoide (34,1%) e no seio reto (17,0%) também foram frequentes, além da veia jugular interna e das veias cerebrais corticais (13,4% cada), estruturas venosas menos comumente identificadas em outras séries nacionais. Destaca-se ainda o acometimento do sistema venoso profundo (2,4%) e do seio cavernoso e seio sagital inferior (1,2% cada), reforçando a heterogeneidade da topografia da TVC e a necessidade de uma avaliação radiológica minuciosa.

No presente estudo, lesões parenquimatosas hemorrágicas foram observadas em 19,5% dos pacientes, enquanto 14,6% apresentaram lesões não hemorrágicas. Esses percentuais são inferiores aos encontrados por Appenzeller *et al.* (2005), que relatou 33,3% de hemorragias, e por Rabello *et al.* (2018), com 42% de lesões hemorrágicas e 57% não hemorrágicas. Em comparação com dados internacionais, o estudo VENOST identificou infartos hemorrágicos em 17,3% dos casos, valor semelhante ao observado nesta amostra Duman *et al.*, 2017. A menor frequência de lesões parenquimatosas pode indicar uma maior eficácia na detecção precoce da TVC nos hospitais envolvidos, possivelmente devido a uma maior suspeição clínica ou ao acesso oportuno à neuroimagem. Como essas lesões estão associadas a pior prognóstico funcional (Duman *et al.*, 2017), estes resultados reforçam a importância do uso de métodos diagnósticos mais sensíveis, como a venografia por RM. Essa abordagem enfrenta limitações em regiões com poucos recursos, onde a TC, apesar de mais acessível, possui menor sensibilidade para identificar tromboses venosas profundas ou em fases iniciais, o que pode comprometer tanto o diagnóstico quanto o manejo da TVC em tempo oportuno.

O prognóstico dos pacientes com TVC é, na maioria das vezes, favorável, com esses pacientes apresentando recuperação completa sem sequelas graves. No entanto, algumas complicações são possíveis, como a manutenção da cefaleia ou convulsões e o aumento do risco de condições pró-trombóticas. No estudo ISCVT 506 pacientes (81,0%) apresentaram recuperação completa, enquanto 91 (14,5%) apresentaram dependência funcional. Em nossa série, apresentamos maiores proporções de desfechos favoráveis (78,1% vs 86,5%) e taxas similares de desfechos desfavoráveis (14,5% vs 13,4%), mas com uma taxa de óbito maior (0% vs 6,1%).

Há disparidades entre os continentes em relação ao número de relatos de casos e séries de TVC; em uma pesquisa realizada em 2017, a Europa e Ásia apresentaram os maiores números (3151 e 2722, respectivamente), enquanto a América do Sul apresentou os menores números (79) (Maali *et al.*, 2017). De fato, os maiores estudos sobre a epidemiologia da TVC são europeus e asiáticos: ISCVT (Europa, 624 pacientes), CEVETIS (Europa, 706 pacientes),

VENOST (Turquia, 1144 pacientes) e ASCVT (Ásia, 812 pacientes) (Dentali *et al.*, 2012; Duman *et al.*, 2017; Ferro *et al.*, 2004; Wasay *et al.*, 2019). Um estudo argentino (ANR-CVT) apresentou a maior amostra (162 pacientes) do continente sul-americano até agora (Alet *et al.*, 2020). Essa desigualdade continental prejudica uma visão geral do cenário global da TVC, o que seria importante para uma melhor compreensão dessa doença. Nesse contexto, é fundamental a realização de mais estudos epidemiológicos, especialmente aqueles conduzidos no Brasil e, particularmente, na região Nordeste, para caracterizar de forma mais precisa a população local em seus aspectos epidemiológicos, clínicos e imaginológicos. Esses estudos não apenas contribuirão para o entendimento de sua incidência e dos fatores de risco específicos, mas também proporcionarão dados essenciais para aprimorar o diagnóstico precoce e o manejo adequado da TVC na região.

Este estudo retrospectivo sobre TVC na população nordestina, com foco especial no norte do Ceará, representa um importante avanço para o entendimento da condição nessa região. No Brasil nenhum estudo epidemiológico prospectivo foi realizado até o momento. Essa lacuna na literatura científica enfatiza a necessidade urgente de estudos epidemiológicos que possam oferecer uma caracterização mais precisa da prevalência, incidência, fatores de risco e desfechos clínicos da TVC, com um olhar atento à realidade dessa região. Tais estudos são essenciais para aprimorar o diagnóstico precoce, o manejo adequado da doença e, de forma geral, para proporcionar dados mais completos e relevantes para a implementação de políticas públicas de saúde na região.

### **7.1 Estratégia de Prevenção e Redução de Casos de TVC relacionados ao uso de contraceptivos hormonais.**

A análise dos dados de pacientes com TVC realizada na região norte do Ceará identificou que o uso de contraceptivos hormonais orais e injetáveis foi o fator de risco mais fortemente relacionado à incidência da TVC. Diante desse cenário, são propostas de estratégias de prevenção primária, visando a redução do uso indiscriminado desses métodos contraceptivos, ao mesmo tempo em que se garantem alternativas seguras e eficazes para a população.

Para enfrentar esse problema de forma estruturada, propomos uma estratégia de ação em quatro eixos principais, que poderão ser aplicados em conjunto com as secretarias municipais de saúde da região norte do Ceará (**Apêndice C**). A sugestão de implementação dessas estratégias, baseadas em educação, acesso a métodos seguros, rastreamento de risco e

vigilância epidemiológica, poderá reduzir a incidência da doença, protegendo a saúde da população feminina e melhorando a qualidade do atendimento prestado pelo SUS na região.

## **7.2 Limitações**

As principais limitações deste estudo incluem o desenho retrospectivo, que pode resultar em informações incompletas ou imprecisas devido à dependência de registros médicos, além do viés de seleção. Além disso, a falta de padronização nos registros médicos entre os diferentes hospitais pode introduzir variabilidade nos dados coletados, dificultando a análise comparativa. Outra limitação relevante é a possível perda de dados laboratoriais, uma vez que nem todos os pacientes passaram por uma investigação extensa dos fatores de risco, particularmente a pesquisa de trombofilias hereditárias. A subnotificação de comorbidades e desfechos pode ter comprometido a precisão dos dados, uma vez que algumas condições pré-existentes ou recorrências da TVC podem não ter sido devidamente documentadas nos prontuários médicos. Por fim, os pacientes foram acompanhados durante o período de internação, não apresentando seguimento após a alta hospitalar para reavaliação dos desfechos clínicos.

## 8 CONCLUSÃO

A presente dissertação analisou 82 pacientes com TVC na região norte do Ceará, representando, até o momento, o maior estudo brasileiro conduzido em termos de número de pacientes, evidenciando dados epidemiológicos, clínicos e imaginológicos. A média de idade foi de 36 anos, com predomínio do sexo feminino. O uso de ACOs representou o principal fator de risco, seguido por infecções e trombofilias. A SAAF foi a trombofilia mais frequente, e a deficiência de proteína S, a hereditária mais comum, diferindo de estudos internacionais, onde predominam mutações no fator V de Leiden e no gene da protrombina (G20210A). A infecção por COVID-19 como fator de risco em nosso estudo é outro diferencial relevante e reflete o contexto epidemiológico recente em que o estudo está inserido. A cefaleia foi o sintoma mais comum, frequentemente associada a náuseas/vômitos e déficits neurológicos. O seio transversal foi a estrutura venosa mais acometida, seguido pelo seio sagital superior. A maioria dos pacientes apresentou desfecho funcional favorável (86,5%), enquanto 7,3% manifestaram déficits neurológicos permanentes. A taxa de mortalidade foi de 6,1%, relacionada principalmente a infecções graves e hipertensão intracraniana refratária, sendo substancialmente maior do que em outros estudos internacionais. A maior mortalidade em nosso estudo pode refletir limitações no acesso precoce a diagnóstico e tratamento para a população, bem como de fatores socioeconômicos característicos da região estudada. Esses achados reforçam a importância de estratégias de prevenção primária, como a redução do uso indiscriminado de ACOs e a promoção de métodos contraceptivos alternativos, além do diagnóstico precoce. Este estudo contribui para um melhor entendimento da TVC no contexto regional, subsidiando políticas públicas e práticas médicas mais efetivas no Nordeste do Brasil. Apesar dos avanços proporcionados por este estudo na análise da TVC na região Nordeste, a realização de estudos epidemiológicos prospectivos e multicêntricos, com seguimento clínico após a alta hospitalar, torna-se essencial para aprofundar a compreensão da doença, estabelecer sua real incidência e identificar fatores de risco específicos da população local.

## REFERÊNCIAS

- AARON, Sanjit; FERREIRA, Jorge M.; COUTINHO, Jonathan M.; CANHÃO, Patrícia; CONFORTO, Adriana B.; ARAUZ, Antonio; CARVALHO, Marta; MASJUAN, Jaime; SHARMA, Vijay K.; PUTAALA, Jukka; UYTENBOOGAART, Maarten; WERRING, David J.; BAZAN, Rodrigo; MOHINDRA, Sandeep; WEBER, Jochen; COERT, Bert A.; KIRUBAKARAN, Prabhu; KAMMEN, Mayte Sanchez van; SINGH, Pankaj; AGUIAR DE SOUSA, Diana; FERRO, José M. Outcomes of Decompressive Surgery for Patients With Severe Cerebral Venous Thrombosis: DECOMPRESS2 Observational Study. **Stroke**, v. 55, n. 5, p. 1218–1226, 2024.
- AGUIAR DE SOUSA, Diana; LUCAS NETO, Lia; JUNG, Simon; PENAS, Sara; PANOS, Leonidas; HELDNER, Mirjam R.; FISCHER, Urs; ARNOLD, Marcel; CANHÃO, Patrícia; EL-KOUSSY, Marwan; FERRO, José M.; HAKIM, Arsany. Brush Sign Is Associated With Increased Severity in Cerebral Venous Thrombosis. **Stroke**, v. 50, n. 6, p. 1574–1577, 2019.
- ALET, Matías; CIARDI, Celina; ALEMÁN, Alberto; BANDEO, Lucrecia; BONARDO, Pablo; CEA, Clarisa; CIRIO, Juan; COSSIO, Jerónimo; CUCULIC, María; ESNAOLA, María Martha; GARCÍA-PÉREZ, Fernando; GINER, Federico; GÓMEZ-SCHNEIDER, Maia; ISAAC, Cristian; LEPERA, Sandra; MARTÍNEZ, Carlos; MARTÍNEZ-LORENZÍN, Román; MONTES, Mariana; ORZUZA, Gabriela; PERSI, Gabriel; POVEDANO, Guillermo; PUJOL-LEREIS, Virginia; QUIROGA-NARVÁEZ, Julieta; ROMANO, Marina; SABIO, Rodrigo; VIGLIONE, Juan; ZURRÚ, María Cristina; SAPOSNIK, Gustavo. Cerebral venous thrombosis in Argentina: clinical presentation, predisposing factors, outcomes and literature review. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association**, v. 29, n. 10, p. 105145, 2020.
- ALGAHTANI, Hussein; BAZAID, Abdulrahman; SHIRAH, Bader; BOUGES, Raghad N. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: A comprehensive review. **Brain Circulation**, v. 8, n. 4, p. 180–187, 2022.
- AL-MUFTI, F.; AMULURU, K.; SAHNI, R.; BEKELIS, K.; KARIMI, R.; OGULNICK, J.; COOPER, J.; OVERBY, P.; NUOMAN, R.; TIWARI, A.; BEREKASHVILI, K.; DANGAYACH, N.; LIANG, J.; GUPTA, G.; KHANDELWAL, P.; DOMINGUEZ, J. F.; SURSAL, T.; KAMAL, H.; DAKAY, K.; TAYLOR, B.; GULKO, E.; EL-GHANEM, M.; MAYER, S. A.; GANDHI, C. Cerebral Venous Thrombosis in COVID-19: A New York Metropolitan Cohort Study. **AJNR. American journal of neuroradiology**, v. 42, n. 7, p. 1196–1200, 2021.
- APPENZELLER, Simone; ZELLER, Carlos Borelli; ANNICHINO-BIZZACHI, Joyce M.; COSTALLAT, Lilian T. L.; DEUS-SILVA, Leonardo; VOETSCH, Barbara; FARIA, Andreia V.; ZANARDI, Verônica A.; DAMASCENO, Benito P.; CENDES, Fernando. Cerebral venous thrombosis: influence of risk factors and imaging findings on prognosis. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, v. 107, n. 5, p. 371–378, 2005.
- ARNOUX, Audrey *et al.* Imaging Characteristics of Venous Parenchymal Abnormalities. **Stroke**, v. 48, n. 12, p. 3258–3265, 2017.
- BAJKO, Zoltan; MOTATAIANU, Anca; STOIAN, Adina; BARCUTEAN, Laura; ANDONE, Sebastian; MAIER, Smaranda; DRĂGHICI, Iulia-Adela; CIOBAN, Andrada; BALASA, Rodica. Gender Differences in Risk Factor Profile and Clinical Characteristics in 89 Consecutive Cases of Cerebral Venous Thrombosis. **Journal of Clinical Medicine**, v. 10, n. 7, p. 1382, 2021.
- BEN SASSI, Samia; TOUATI, Nahla; BACCOUCHE, Hela; DRISSI, Cyrine; ROMDHANE, Neila Ben; HENTATI, Fayçal. Cerebral Venous Thrombosis: A Tunisian Monocenter Study on 160 Patients. **Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis: Official Journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis**, v. 23, n. 8, p. 1005–1009, 2017.

BERGE, J.; LOUAIL, C.; CAILLÉ, J. Cavernous sinus thrombosis diagnostic approach. **Journal of neuroradiology. Journal de neuroradiologie**, 1994.

BERTINA, R. M. Factor V Leiden and other coagulation factor mutations affecting thrombotic risk. **Clinical Chemistry**, v. 43, n. 9, p. 1678–1683, 1997.

BHATKAR, S.; GOYAL, M. K.; TAKKAR, A.; MUKHERJEE, K. K.; SINGH, P.; SINGH, R.; LAL, V. Cavernous sinus syndrome: A prospective study of 73 cases at a tertiary care centre in Northern India. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, v. 155, p. 63–69, 2017.

BOUSSER, Marie-Germaine; FERRO, José M. Cerebral venous thrombosis: an update. **The Lancet. Neurology**, v. 6, n. 2, p. 162–170, 2007.

CAMARGO, Erica Cristina Sá de; MASSARO, Ayrton Roberto; BACHESCHI, Luiz Alberto; D'AMICO, Elbio Antônio; VILLAÇA, Paula Ribeiro; BASSITT, Rogério Pastore; GUALANDRO, Sandra Fátima; BENDIT, Israel; SCAFF, Milberto. Ethnic differences in cerebral venous thrombosis. **Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)**, v. 19, n. 3, p. 147–151, 2005.

CANEDO-ANTELO, María; BALEATO-GONZÁLEZ, Sandra; MOSQUEIRA, Antonio J.; CASAS-MARTÍNEZ, Jéssica; OLEAGA, Laura; VILANOVA, Joan C.; LUNA-ALCALÁ, Antonio; GARCÍA-FIGUEIRAS, Roberto. Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis. **Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc**, v. 39, n. 6, p. 1611–1628, 2019.

CANTÚ, C.; BARINAGARREMENTERIA, F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases. **Stroke**, v. 24, n. 12, p. 1880–1884, 1993.

CHRISTO, Paulo Pereira; CARVALHO, Gustavo Martins de; GOMES NETO, Antonio Pereira. Trombose de seios venosos cerebrais: Estudo de 15 casos e revisão de literatura. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 56, p. 288–292, 2010.

CIARAMBINO, Tiziana; CRISPINO, Pietro; MINERVINI, Giovanni; GIORDANO, Mauro. Cerebral Sinus Vein Thrombosis and Gender: A Not Entirely Casual Relationship. **Biomedicines**, v. 11, n. 5, p. 1280, 2023.

COUTINHO, Jonathan M.; FERRO, José M.; CANHÃO, Patrícia; BARINAGARREMENTERIA, Fernando; CANTÚ, Carlos; BOUSSER, Marie-Germaine; STAM, Jan. Cerebral venous and sinus thrombosis in women. **Stroke**, v. 40, n. 7, p. 2356–2361, 2009.

COUTINHO, Jonathan M.; ZUURBIER, Susanna M.; ARAMIDEH, Majid; STAM, Jan. The Incidence of Cerebral Venous Thrombosis. **Stroke**, v. 43, n. 12, p. 3375–3377, 2012.

COUTINHO, J. M.; ZUURBIER, S. M.; BOUSSER, M. G.; JI, X.; CANHÃO, P.; ROOS, Y. B.; CRASSARD, I.; NUNES, A. P.; UYTENBOOGAART, M.; CHEN, J.; EMMER, B. J.; ROOSENDAAL, S. D.; HOUDART, E.; REEKERS, J. A.; VAN DEN BERG, R.; DE HAAN, R. J.; MAJOIE, C. B.; FERRO, J. M.; STAM, J.; TO-ACT INVESTIGATORS. Effect of endovascular treatment with medical management vs standard care on severe cerebral venous thrombosis: the TO-ACT randomized clinical trial. **JAMA Neurology**, Chicago, v. 77, n. 8, p. 966–973, 1 ago. 2020.

DAKAY, Katarina; COOPER, Jared; BLOOMFIELD, Jessica; OVERBY, Philip; MAYER, Stephan A.; NUOMAN, Rolla; SAHNI, Ramandeep; GULKO, Edwin; KAUR, Gurmeen; SANTARELLI, Justin; GANDHI, Chirag D.; AL-MUFTI, Fawaz. Cerebral Venous Sinus Thrombosis in COVID-19 Infection: A Case Series and Review of The Literature. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association**, v. 30, n. 1, p. 105434, 2021.



DAVOUDI, Vahid; KEYHANIAN, Kiandokht; SAADATNIA, Mohammad. Risk factors for remote seizure development in patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. **Seizure**, v. 23, n. 2, p. 135–139, 2014.

DE BRUIJN, S. F.; STAM, J.; KOOPMAN, M. M.; VANDENBROUCKE, J. P. 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 (Clinical research ed.)**, v. 316, n. 7131, p. 589–592, 1998.

DEL ZOPPO, Gregory J. Virchow's Triad: The Vascular Basis of Cerebral Injury. **Reviews in neurological diseases**, v. 5, n. Suppl 1, p. S12–S21, 2008.

DENTALI, F.; POLI, D.; SCODITTI, U.; DI MINNO, M. N. D.; DE STEFANO, V.; SIRAGUSA, S.; KOSTAL, M.; PALARETI, G.; SARTORI, M. T.; GRANDONE, E.; VEDOVATI, M. C.; AGENO, W.; CEREBRAL VEIN THROMBOSIS INTERNATIONAL STUDY INVESTIGATORS; FALANGA, Anna; LEREDDE, Teresa; BIANCHI, Marina; TESTA, Sophie; WITT, Dan; McCOOL, Katie; BUCHERINI, Eugenio; GRIFONI, Elisa; COALIZZO, Daniela; BENEDETTI, Raffaella; MARIETTA, Marco; SESSA, Maria; GUASCHINO, Clara; DI MINNO, Giovanni; TUFANO, Antonella; BARBAR, Sofia; MALATO, Alessandra; PINI, Mario; CASTELLINI, Paola; BARCO, Stefano; BARONE, Marisa; PACIARONI, Maurizio; ALBERTI, Andrea; AGNELLI, Giancarlo; GIORGI PIERFRANCESCHI, Matteo; DULICEK, Petr; SILINGARDI, Mauro; LANDINI, Federica; GHIRARDUZZI, Angelo; TIRAFERRI, Eros; DI LAZZARO, Vincenzo; ROSSI, Elena; CIMINELLO, Angela; PASCA, Samantha; BARILLARI, Giovanni; REZOAGLI, Emanuele; GALLI, Matteo; SQUIZZATO, Alessandro; TOSETTO, Alberto. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study. **Journal of thrombosis and haemostasis: JTH**, v. 10, n. 7, p. 1297–1302, 2012.

DEVASAGAYAM, Sharon; WYATT, Ben; LEYDEN, James; KLEINIG, Timothy. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought. **Stroke**, v. 47, n. 9, p. 2180–2182, 2016.

DIACINTI, Davide; CARTOCCI, Gaia; COLONNESE, Claudio. Cerebral venous thrombosis: A case series and a neuroimaging review of the literature. **Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia**, v. 58, p. 142–147, 2018.

DUMAN, Taskin; ULUDUZ, Derya; MIDI, Ipek; BEKTAS, Hesna; KABLAN, Yuksel; GOKSEL, Basak K.; MILANLIOGLU, Aysel; NECIOGLU ORKEN, Dilek; ALUCLU, Ufuk; VENOST STUDY GROUP. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases**, v. 26, n. 8, p. 1848–1857, 2017.

EINHÄUPL, K.; STAM, J.; BOUSSER, M.-G.; DE BRUIJN, S. F. T. M.; FERRO, J. M.; MARTINELLI, I.; MASUHR, F.; EUROPEAN FEDERATION OF NEUROLOGICAL SOCIETIES. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. **European Journal of Neurology**, v. 17, n. 10, p. 1229–1235, 2010.

FERREIRA, Clécia Santos; PELLINI, Marcos; BOASQUEVISQUE, Edson; SOUZA, Luís Alberto M. de. Alterações parenquimatosas na trombose venosa cerebral: aspectos da ressonância magnética e da angiorressonância. **Radiologia Brasileira**, v. 39, n. 5, p. 315–321, 2006.

FERRO, José M.; CANHÃO, Patrícia; STAM, Jan; BOUSSER, Marie-Germaine; BARINAGARREMENTERIA, Fernando; ISCVT INVESTIGATORS. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). **Stroke**, v. 35, n. 3, p. 664–670, 2004.

FERRO, José M.; COUTINHO, Jonathan M.; DENTALI, Francesco; KOBAYASHI, Adam;

ALASHEEV, Andrey; CANHÃO, Patrícia; KARPOV, Denis; NAGEL, Simon; POSTHUMA, Laura; RORIZ, José Mário; CARIA, Jorge; FRÄSSDORF, Mandy; HUISMAN, Holger; REILLY, Paul; DIENER, Hans-Christoph; RE-SPECT CVT Study Group. Safety and Efficacy of Dabigatran Etexilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial. **JAMA neurology**, v. 76, n. 12, p. 1457–1465, 2019.

FERRO, J. M.; CORREIA, M.; ROSAS, M. J.; PINTO, A. N.; NEVES, G.. Seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis. **Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)**, v. 15, n. 1–2, p. 78–83, 2003.

FERRO, José M.; AGUIAR DE SOUSA, Diana. Cerebral Venous Thrombosis: an Update. **Current Neurology and Neuroscience Reports**, v. 19, n. 10, p. 74, 2019.

FERRO, José M.; CANHÃO, Patrícia. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. **Current Cardiology Reports**, v. 16, n. 9, p. 523, 2014.

GHOSH, Ritwik; ROY, Dipayan; MANDAL, Arpan; PAL, Shyamal Kanti; CHANDRA SWAIKA, Bikash; NAGA, Dinabandhu; PANDIT, Alak; RAY, Biman Kanti; BENITO-LEÓN, Julián. Cerebral venous thrombosis in COVID-19. **Diabetes & Metabolic Syndrome**, v. 15, n. 3, p. 1039–1045, 2021.

GUIMARÃES, Sabrina P.; SOARES, Jerusa B. B.; OLIVEIRA, Vanessa C.; PARDINI, Victor C.; FERREIRA, Alessandro C. S.. Mutações predisponentes à trombofilia em indivíduos de Minas Gerais - Brasil com suspeita clínica de trombose. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 31, p. 19–24, 2009.

GULATI, Deepak; STRBIAN, Daniel; SUNDARARAJAN, Sophia. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. **Stroke**, v. 45, n. 2, p. e16-18, 2014.

IDICULLA, Pretty Sara; GURALA, Dhineshreddy; PALANISAMY, Manikandan; VIJAYAKUMAR, Rajendran; DHANDAPANI, Sindhu; NAGARAJAN, Elanagan. Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review. **European Neurology**, v. 83, n. 4, p. 369–379, 2020.

KALITA, Jayantee; CHANDRA, Satish; MISRA, Usha Kant. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. **Seizure**, v. 21, n. 8, p. 639–642, 2012.

KHEALANI, B. A.; WASAY, M.; SAADAH, M.; et al. Cerebral venous thrombosis: a descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East. **Stroke**, [S. l.], v. 39, n. 10, p. 2707–2711, 2008.

LEACH, James L.; FORTUNA, Robert B.; JONES, Blaise V.; GASKILL-SHIPLEY, Mary F.. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. **Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc**, v. 26 Suppl 1, p. S19-41; discussion S42-43, 2006.

LEE, Emil J. Y. The empty delta sign. **Radiology**, v. 224, n. 3, p. 788–789, 2002.

LINDGREN, Erik; SILVIS, Suzanne M.; HILTUNEN, Sini; HELDNER, Mirjam R.; SERRANO, Fabiola; DE SCISCO, Michele; ZELANO, Johan; ZUURBIER, Susanna M.; SÁNCHEZ VAN KAMMEN, Mayte; MANSOUR, Maryam; AGUIAR DE SOUSA, Diana; PENAS, Sara; AL-ASADY, Saleem; EKIZOGLU, Esme; REDFORS, Petra; AHMED, Awet; YESILOU, Nilufer; GHIASIAN, Masoud; BARBOZA, Miguel A.; ARNAO, Valentina; ARIDON, Paolo; PUNTER, Martin N M; FERRO, José M.; KLEINIG, Timothy; ARAUZ, Antonio; TATLISUMAK, Turgut; ARNOLD, Marcel; PUTAALA, Jukka; COUTINHO, Jonathan M.; JOOD, Katarina. Acute symptomatic seizures in cerebral venous thrombosis. **Neurology**, v. 95, n. 12, p. e1706–e1715, 2020.

LOWE, Gordon D. O. Virchow's triad revisited: abnormal flow. **Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis**, v. 33, n. 5–6, p. 455–457, 2003.

MARTINELLI, Ida; PASSAMONTI, Serena Maria; BUCCIARELLI, Paolo. Chapter 71 - Thrombophilic states. *In*: BILLER, José; FERRO, José M. (org.). **Handbook of Clinical Neurology**: Elsevier, 2014. (Neurologic Aspects of Systemic Disease Part II). v. 120, p. 1061–1071.

MISRA, Shubham; SUDHIR, Pachipala; NATH, Manabesh; SHARMA, Vijay K.; VIBHA, Deepti. Decompressive surgery in cerebral venous thrombosis: A systematic review and meta-analysis. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 53, n. 4, p. e13944, 2023.

MORAES JUNIOR, Anisio Adalio de Azevedo; CONFORTO, Adriana Bastos. Cerebral venous thrombosis. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 80, p. 53–59, 2022.

MOWLA, Ashkan; ABDOLLAHIFARD, Saeed; SIZDAHKHANI, Saman; TAHERIFARD, Erfan; KHESHTI, Fatemeh; KHATIBI, Kasra. Endovascular Treatment of Large Vessel Occlusion Strokes Caused by Infective Endocarditis: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Case Presentation. **Life**, v. 12, n. 12, p. 2146, 2022.

NASR, D. M.; BRINJIKJI, W.; CLOFT, H. J.; SAPOSNIK, G.; RABINSTEIN, A. A.. Mortality in Cerebral Venous Thrombosis: Results from the National Inpatient Sample Database. **Cerebrovascular Diseases**, v. 35, n. 1, p. 40–44, 2013.

POON, Colin S.; CHANG, Ja-Kwei; SWARNKAR, Amar; JOHNSON, Michele H.; WASENKO, John. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: pictorial review. **AJR. American journal of roentgenology**, v. 189, n. 6 Suppl, p. S64–75, 2007.

RABELLO, Francisco de Assis Pinto Cabral Júnior; JURNO, Mauro Eduardo; BELLARD, Tulio Marcus Ribeiro; TOLLENDAL, André Brasil; FILHO, Giovanni Agnelo Martins; AVELAR, Camila Emanuele Peixoto; MONTEIRO, Waldemar de Souza. Trombose venosa cerebral: Estudo de sete casos, v. 28, n. 0, 2018.

RHOTON, Albert L. The cerebral veins. **Neurosurgery**, v. 51, n. 4 Suppl, p. S159–205, 2002.

SAPOSNIK, Gustavo; BUSHNELL, Cheryl; COUTINHO, Jonathan M.; FIELD, Thalia S.; FURIE, Karen L.; GALADANCI, Najibah; KAM, Wayneho; KIRKHAM, Fenella C.; MCNAIR, Norma D.; SINGHAL, Aneesh B.; THUIS, Vincent; YANG, Victor X. D; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Hypertension. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Stroke**, v. 55, n. 3, p. e77–e90, 2024.

SILVIS, Suzanne M.; SOUSA, Diana Aguiar de; FERRO, José M.; COUTINHO, Jonathan M. Cerebral venous thrombosis. **Nature Reviews. Neurology**, v. 13, n. 9, p. 555–565, 2017.

SONOO, Tomohiro; GUNSHIN, Masataka; SON, Daisuke; NAKAJIMA, Susumu; KITAMURA, Kiyoshi; YAHAGI, Naoki; WONG, Jeffrey G. Cerebral venous thrombosis and “Dense Triangle Sign” on unenhanced head computed tomographic scan. **The American Journal of Emergency Medicine**, v. 32, n. 2, p. 192.e3–4, 2014.

SOUIRTI, Z.; MESSOUAK, O.; BELAHSEN, F. Cerebral venous thrombosis: a Moroccan retrospective study of 30 cases. **Pan African Medical Journal**, [S. l.], v. 17, p. 281, 2014.

STAM, Jan. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. **The New England Journal of Medicine**, v. 352, n. 17, p. 1791–1798, 2005.

TU, Tian Ming; GOH, Claire; TAN, Ying Kiat; LEOW, Aloysius St; PANG, Yu Zhi; CHIEN, Jaime; SHAFI, Humaira; CHAN, Bernard Pi; HUI, Andrew; KOH, Jasmine; TAN, Benjamin Yq; UMAPATHI, N. Thirugnanam; YEO, Leonard Ll. Cerebral Venous Thrombosis in Patients with COVID-19 Infection: a Case Series and Systematic Review. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association**, v. 29, n. 12, p. 105379, 2020.

ULIVI, Leonardo; SQUITIERI, Martina; COHEN, Hannah; COWLEY, Peter; WERRING, David J. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. **Practical Neurology**, v. 20, n. 5, p. 356–367, 2020.

VIJAY, Ram K. P. The cord sign. **Radiology**, v. 240, n. 1, p. 299–300, 2006.

VIRAPONGSE, C.; CAZENAVE, C.; QUISLING, R.; SARWAR, M.; HUNTER, S. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. **Radiology**, v. 162, n. 3, p. 779–785, 1987.

WALECKI, Jerzy; MRUK, Bartosz; NAWROCKA-LASKUS, Ewa; PILISZEK, Agnieszka; PRZELASKOWSKI, Artur; SKLINDA, Katarzyna. Neuroimaging of Cerebral Venous Thrombosis (CVT) – Old Dilemma and the New Diagnostic Methods. **Polish Journal of Radiology**, v. 80, p. 368–373, 2015.

WASAY, Mohammad; BAKSHI, Rohit; BOBUSTUC, George; KOJAN, Suleman; SHEIKH, Zubair; DAI, Alper; CHEEMA, Zahid. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases**, [S. l.], v. 16, n. 4, p. 144–149, jul./ago. 2007.

WASAY, Mohammad; KAUL, Subash; MENON, Bindu; DAI, Alper I.; SAADATNIA, Mohammad; MALIK, Abdul; KHALIFA, Ahmed; BORHANI-HAGHIGHI, Afshin; MEHNDIRATTA, Manmohan; KHAN, Maria; BIKASH BHOWMIK, Nimalendu; AWAN, Safia. Asian Study of Cerebral Venous Thrombosis. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association**, v. 28, n. 10, p. 104247, 2019.

WASAY, Mohammad; AZEEMUDDIN, Muhammad. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. **Journal of Neuroimaging: Official Journal of the American Society of Neuroimaging**, v. 15, n. 2, p. 118–128, 2005.

WIESHMANN, Nuribe Hulya; AMIN, Suzanne; HODGSON, Richard. A case of unilateral thalamic hemorrhagic infarction as a result of the vein of Galen and straight sinus thrombosis. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association**, v. 18, n. 1, p. 28–31, 2009.

YAGHI, Shadi; SALDANHA, Ian J.; MISQUITH, Chelsea; ZAIDAT, Bashar; SHAH, Asghar; JOUDI, Kareem; PERSAUD, Bianca; ABDUL KHALEK, Feras; SHU, Liqi; DE HAVENON, Adam; MISTRY, Eva A.; BAKRADZE, Ekaterina; GOLDSTEIN, Eric D.; REAGAN, John; THEODOROU, Aikaterini; PALAIODIMOU, Lina; FURIE, Karen; FIELD, Thalia S.; TSIVGOULIS, Georgios; MAC GRORY, Brian. Direct Oral Anticoagulants Versus Vitamin K Antagonists in Cerebral Venous Thrombosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Stroke**, v. 53, n. 10, p. 3014–3024, 2022.

## APÊNDICE A – FORMULÁRIO DE OBTENÇÃO DE DADOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS UTILIZADOS NO ESTUDO

### PROJETO TVC - FORMULÁRIO

Avaliador: \_\_\_\_\_ Data: \_\_/\_\_/\_\_

Setor: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_: \_\_

#### IDENTIFICAÇÃO

Nome: \_\_\_\_\_

Sexo: ☐ M ☐ F Menopausa: ☐ S ☐ N

Idade: \_\_\_\_\_

Ocupação: \_\_\_\_\_

Origem: \_\_\_\_\_

Etnia: ☐ ND \_\_\_\_\_ Cor: \_\_\_\_\_

Matrícula: \_\_\_\_\_ Atendimento: \_\_\_\_\_

<b>Localização:</b> <input type="checkbox"/> Frontal <input type="checkbox"/> Occipital <input type="checkbox"/> Temporal <input type="checkbox"/> Parietal <input type="checkbox"/> Retro-orbital <input type="checkbox"/> Hemicraniana D <input type="checkbox"/> Hemicraniana E <input type="checkbox"/> Holocraniana <b>Característica:</b> <input type="checkbox"/> Pulsátil <input type="checkbox"/> Pontada <input type="checkbox"/> Aperto <input type="checkbox"/> Explosiva <b>Intensidade (EVA):</b> <input type="checkbox"/> 0-2 <input type="checkbox"/> 3-7 <input type="checkbox"/> 8-10	<b>Evolução:</b> <input type="checkbox"/> Segundos <input type="checkbox"/> Minutos <input type="checkbox"/> Horas <b>Frequência:</b> <input type="checkbox"/> Constante <input type="checkbox"/> Intermitente <b>Fatores de melhora:</b> <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Medicação: _____ _____ <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Outro: _____ _____ <b>Fator de piora:</b> <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> _____ _____
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

#### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

##### Cefaleia

- ☐ N ☐ Náuseas  
☐ N ☐ Vômito  
☐ N ☐ Escotoma  
☐ N ☐ Diminuição acuidade visual  
☐ N ☐ Zumbido  
☐ N ☐ Déficit neurológico focal, qual? \_\_\_\_\_  
☐ N ☐ Crise epiléptica Classificar: \_\_\_\_\_  
☐ N ☐ Confusão mental, Glasgow? \_\_\_\_\_  
☐ N ☐ Paralisia do olhar  
☐ N ☐ Alucinações  
☐ N ☐ Coma  
☐ N ☐ Distúrbios do movimento, qual? \_\_\_\_\_  
☐ N ☐ Dor retro orbital  
☐ N ☐ Quemose  
☐ N ☐ Proptose  
☐ N ☐ Oftalmoplegia, qual? \_\_\_\_\_  
☐ N ☐ Febre ☐ ND Temp.: \_\_\_\_\_  
 Outro: \_\_\_\_\_

Outro: \_\_\_\_\_

#### FATORES DE RISCO

Contraceptivos orais

☐ N ☐ Gravidez

☐ N ☐ Puerpério ☐ ( ) Imediato ( ) Tardio

☐ N ☐ Terapia de reposição hormonal

☐ N ☐ Obesidade ☐ IMC: \_\_\_\_\_

☐ N ☐ Punção lombar

☐ N ☐ Infecção da cabeça ou pescoço ☐ Qual: \_\_\_\_\_

☐ N ☐ Anemia ☐ Hb: \_\_\_\_\_

☐ N ☐ Trauma da cabeça

☐ N ☐ Trombofilia hereditária

☐ N ☐ Neoplasia ☐ Qual: \_\_\_\_\_

☐ N ☐ Síndrome do anticorpo antifosfolípido

☐ N ☐ Doença inflamatória intestinal

☐ N ☐ Doença da tireoide

☐ N ☐ Desidratação

☐ N ☐ Neurocirurgia ☐ qual? \_\_\_\_\_

☐ N ☐ Outro ☐ Qual: \_\_\_\_\_

Se trombofilia hereditária, especificar:

☐ Fator V de Leiden

☐ Mutação da protrombina Gly20210Ala

☐ Deficiência de antitrombina

☐ Deficiência da proteína S

☐ Deficiência da proteína

☐ Outra: \_\_\_\_\_

Informações adicionais (eventos crônicos ou agudos):

#### EXAME NEUROLÓGICO

##### Nervos cranianos

II ☐ N ☐ Perda visual:

Acuidade visual: \_\_\_\_\_

☐ N ☐ Papiledema ☐ D ☐ E ☐ Bilateral

##### III-IV-VI

☐ III alteado ☐ Direito ☐ Esquerdo

☐ IV alterado ☐ Direito ☐ Esquerdo

☐ VI alterado ☐ Direito ☐ Esquerdo

##### V

☐ Ramo oftálmico alterado

☐ Ramo maxilar alterado

☐ Ramo mandibular alterado

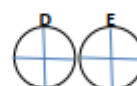
☐ Trígemeo motor alterado

##### VII

☐ N ☐ Paralisia facial central ☐ Direito ☐ Esquerdo

☐ N ☐ Paralisia facial periférica ☐ Direito ☐ Esquerdo

Outro: \_\_\_\_\_



Fonte: Elaborada pelos autores

## APÊNDICE B – FORMULÁRIO DE OBTENÇÃO DE DADOS IMAGINOLÓGICOS UTILIZADOS NO ESTUDO

### PROJETO TVC - FORMULÁRIO

#### ACHADOS NA IMAGEM

(identificar exame e local em cada tópico marcado)

s ☐ n ☐ Lesão parenquimatosa

s ☐ n ☐ Hemorragia intracerebral

s ☐ n ☐ Hemorragia subaracnóidea

s ☐ n ☐ Edema

s ☐ n ☐ Sinal do triângulo (TC)

s ☐ n ☐ Sinal da corda (TC)

s ☐ n ☐ Sinal do delta vazio (TC contrastada)

s ☐ n ☐ Atresia de seio

s ☐ n ☐ Hipoplasia de seio \_\_\_\_\_

Achados pelo:

T2W gradient-recalled echo: \_\_\_\_\_

TOF RM venography: \_\_\_\_\_

Angioressonancia: \_\_\_\_\_

3D T1W black-blood: \_\_\_\_\_

Se lesões parenquimatosas:

s ☐ n ☐ Infarto venoso (lesões bem demarcadas e espaço desproporcional)

s ☐ n ☐ Hemorragia

s ☐ n ☐ Edema

s ☐ n ☐ Hemorragia justacortical

#### COMPLICAÇÕES

s ☐ n ☐ Hidrocefalia

s ☐ n ☐ Hipertensão intracraniana

s ☐ n ☐ Herniação transtentorial

Fonte: Elaborada pelos autores

## **APÊNDICE C – PROPOSTA DE ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO DE CASOS DE TVC RELACIONADOS AO USO DE CONTRACEPTIVOS HORMONAIS ORAIS**

### **Eixo 1: Educação da População**

- Realizar campanhas de saúde pública nas Unidades Básicas de Saúde, emissoras de rádio e redes sociais para alertar sobre o risco de TVC associada ao uso de contraceptivos hormonais.
- Criar materiais educativos, como cartilhas, folders e vídeos informativos, explicando os riscos da TVC, especialmente para mulheres com outros fatores predisponentes (tabagismo, obesidade, histórico familiar de trombose).
- Capacitar agentes comunitários de saúde para orientar as mulheres durante as visitas domiciliares sobre métodos contraceptivos mais seguros.

### **Eixo 2: Melhor Acesso a Métodos Contraceptivos Seguros**

- Estimular a disponibilização de contraceptivos não hormonais (como os dispositivos intrauterinos de cobre) gratuitamente na rede pública, garantindo acesso a alternativas seguras.
- Capacitar profissionais de saúde para fornecer aconselhamento contraceptivo individualizado, levando em consideração fatores de risco para trombose.
- Fortalecer o Programa Saúde da Mulher, incentivando consultas ginecológicas regulares para avaliar os riscos antes da prescrição de contraceptivos hormonais.

### **Eixo 3: Identificação e Rastreamento de Mulheres em Risco**

- Implementar protocolo padronizado de avaliação de risco para TVC antes da prescrição de anticoncepcionais hormonais nas Unidades de Saúde.
- Criar um banco de dados epidemiológico regional para acompanhar a incidência de TVC e identificar padrões de risco.
- Favorecer o uso da telemedicina para permitir consultas especializadas à distância com neurologistas e ginecologistas para avaliação de casos de alto risco.

### **Eixo 4: Fortalecimento da Vigilância e Monitoramento**

- Realizar o monitoramento contínuo dos casos de TVC e notificação compulsória na rede pública de saúde.
- Fortalecer a criação de parceria com hospitais e laboratórios para garantir que exames de coagulação e fatores de risco trombóticos sejam acessíveis a mulheres em idade reprodutiva que necessitam de avaliação mais detalhada.

- Estimular a criação de um Comitê Regional de Prevenção da TVC, composto por médicos, gestores de saúde e representantes da sociedade civil, para avaliar periodicamente o impacto das medidas adotadas.



**ANEXO A – ESCALA DE RANKIN MODIFICADA**

<b>Grau</b>	<b>Descrição</b>
<b>0</b>	Sem sintomas.
<b>1</b>	Sintomas leves, sem comprometimento funcional.
<b>2</b>	Incapacidade leve, incapaz de realizar todas as atividades prévias, porém independente para realizar atividades de cuidado pessoal.
<b>3</b>	Incapacidade moderada, necessitando de alguma assistência para suas atividades, mas capaz de andar sem ajuda.
<b>4</b>	Incapacidade moderada a grave, incapaz de andar sem assistência e necessitando de ajuda para necessidades básicas.
<b>5</b>	Incapacidade grave, acamado, incontinente e necessitando de assistência contínua.
<b>6</b>	Óbito.

Fonte: Carmo; Oliveira; Morelato, 2016