



UNICEPLAC
CENTRO UNIVERSITÁRIO

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC
Curso de Medicina
Trabalho de Conclusão de Curso

Complicações para o diagnóstico de trombose venosa cerebral

Gama-DF
2022

VICTOR HUGO FERNANDES DE OLIVEIRA

Complicações para o diagnóstico de trombose venosa cerebral

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientador: Prof. Me. José Roberto de Deus Macêdo

Gama-DF
2022

VICTOR HUGO FERNANDES DE OLIVEIRA

Complicações para o diagnóstico de trombose venosa cerebral

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama-DF, 21 de maio de 2022.

Banca Examinadora

Prof. Me. José Roberto de Deus Macêdo
Orientador

Prof. Me Alessandro R. Caruso da Cunha
Examinador

Prof. Me Flávio Dutra de Moura
Examinador

Complicações para o diagnóstico de trombose venosa cerebral

Victor Hugo Fernandes de Oliveira¹

Resumo:

OBJETIVO: Esse estudo visa compreender as principais dificuldades em estabelecer o diagnóstico da trombose venosa cerebral, vide as apresentações clínicas dos sinais e sintomas e associação com exames de neuroimagem, descrever a fisiopatologia da TVC, identificando fatores de risco individuais para cada paciente e analisar o quadro clínico, diagnóstico e tratamento bem como a importância de uma abordagem rápida, sendo capaz de evitar complicações e proporcionando um bom prognóstico. **MÉTODOS:** Trata-se de uma revisão de literatura a fim de sintetizar e organizar informações sobre as dificuldades em estabelecer o diagnóstico da trombose venosa cerebral. Essa revisão foi realizada a partir de uma apuração de nove artigos analisados que estavam nos idiomas português, inglês e espanhol. As plataformas usadas como base de busca foram PUBMED, BVS, UpToDate e Scielo. Utilizou-se de descritores (“trombose cerebral” AND “diagnóstico”). **RESULTADOS:** Através da análise dos estudos observou-se que os principais fatores que são desafiadores para estabelecer o diagnóstico correto são o quadro clínico variado e amplo da doença juntamente com exames de neuroimagem comumente sem alterações evidentes e ausência de indicadores patognomônicos. **CONCLUSÃO:** Por fim, é importante ressaltar que o médico seja capaz de identificar fatores de risco associados a história da doença atual de forma que estabeleça o diagnóstico correto.

Palavras-chave: trombose cerebral; diagnóstico; emergência.

Abstract:

OBJECTIVES: This study aims to understand the main difficulties in establishing the diagnosis of cerebral venous thrombosis, see the clinical presentations of signs and symptoms and association with neuroimaging exams, describe the pathophysiology of CVT, identifying individual risk factors for each patient and analyze the clinical picture. , diagnosis and treatment, as well as the importance of a quick approach, being able to avoid complications and providing a good prognosis. **METHODS:** This is a literature review in order to synthesize and organize information about the difficulties in establishing the diagnosis of cerebral venous thrombosis. This review was carried out from a survey of nine articles analyzed that were in Portuguese, English and Spanish. The platforms used as a search base were PUBMED, VHL, UpToDate and Scielo. Descriptors (“cerebral thrombosis” AND “diagnosis”) were used. **RESULTS:** Through the analysis of the studies, it was observed that the main factors that are challenging to establish the correct diagnosis are the varied and broad clinical picture of the disease together with neuroimaging exams, usually without evident alterations and absence of pathognomonic indicators. **CONCLUSION:** Finally, it is important to emphasize that the physician is able to identify risk factors associated with the history of the current disease in order to establish the correct diagnosis.

Keywords: thrombosis intracranial; diagnostic; emergence.

¹Graduando do Curso de Medicina, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos–Uniceplac.
E-mail: torugx@gmail.com

1 INTRODUÇÃO

A trombose venosa cerebral (TVC) é uma doença cerebrovascular que acomete o sistema venoso cerebral e/ou os seios venosos por formação de trombos, podendo se manifestar por diferentes síndromes como síndrome da hipertensão intracraniana aguda, cefaléia de início súbito com hemorragia subaracnóide, síndrome de déficit local entre outras, podendo assim dificultar o diagnóstico inicial (CRUZ, J., 2006). Apresenta incidência rara quando comparada a acidentes vasculares cerebrais (AVC), sendo mais observada em mulheres jovens com idade entre 20 a 45 anos com algum fator de risco associado (NETO, J. *et al.*, 2013). Dentre os fatores de risco para TVC, têm-se aqueles intrínsecos ao sexo feminino, como uso de anticoncepcional, gravidez e puerpério, destaca-se também a presença de trombofilias, infecções, doenças inflamatórias sistêmicas, neoplasias, causas traumáticas/mecânicas e causas vasculares (BERTOLUCCI, P. *et al.*, 2016).

O quadro clínico da TVC é amplo e podendo variar de acordo com a localização e quantidade de trombos, sexo, idade e tempo de curso, no geral representam um espectro clínico inespecífico, pois são comumente confundidos com outras doenças clínicas e neurológicas. A cefaleia é o principal sintoma, e por vezes o único, surgindo em até 90% dos casos, resultando em diagnósticos errôneos de enxaqueca e quando esta se apresenta como *thunderclap*, geralmente suspeitam de outras patologias como hemorragia subaracnóide (NETO, J. *et al.*, 2013). Outros sinais e sintomas como hipertensão intracraniana, papiledema, déficit focal, convulsões, afasia, alteração do nível de consciência, vômitos e encefalopatia podem estar presentes, ainda que em menor porcentagem e são indicativos de mau prognósticos, porém inespecíficos da TVC, dificultando o diagnóstico clínico (FERRO J. *et al.* 2022).

Vide a clínica com alta variedade de sintomas como fator de dificuldade em estabelecer um diagnóstico correto de TVC, tem-se os exames de neuroimagem como facilitador no reconhecimento e confirmação. A tomografia computadorizada (TC) de crânio é o exame de imagem mais acessível nos serviços médicos de emergência, podendo apresentar sinais sugestivos de TVC e também para exclusão de diagnósticos diferenciais (BERTOLUCCI, P. *et al.*, 2016). Dentre os sinais encontrados na TC de crânio que contribuem para o diagnóstico da TVC, tem-se a divisão em sinais diretos e indiretos. Os sinais diretos são: sinal do triângulo denso, sinal da corda, sinal do delta vazio e hiperatenuação espontânea do sistema venoso profundo. Enquanto os sinais indiretos, menos específicos são: edema cerebral, hematomas e

hemorragias, infartos venosos isquêmicos e realce da tenda do cerebelo e estruturas da dura máter (NETO, J. *et al.*, 2013). Uma desvantagem da TC de crânio é que apenas 30% apresentam alguma alteração na imagem, sendo então a escolha da ressonância magnética (RM) como método para diagnóstico padrão ouro e seguimento da TVC, observando mais detalhes, maior sensibilidade e alterações típicas da TVC, buscando projeções nas veias cerebrais e/ou seios venosos, com escolha das imagens pesadas em T1, T2, FLAIR e gradiente-echo (NETO, J. *et al.*, 2013). Em uma comparação entre TC e RM na precisão diagnóstica para TVC, obteve-se o resultado por meio de uma meta-análise de 24 artigos, compreendendo 48 estudos (4595 casos), que sensibilidade e especificidade para TC foram de respectivamente: 0,79 e 0,90 e para a RM foi de: 0,82 e 0,92, por conseguinte, ambas apresentam precisão de alto nível para diagnóstico diferencial de TVC por métodos de neuroimagem (WEILIN XU *et al.*, 2018). Para casos em que a RM seja inconclusiva ou até mesmo um resultado falso negativo, pode-se realizar um método mais invasivo, como a angiografia cerebral, sendo capaz de avaliar de forma direta a drenagem venosa cerebral (BERTOLUCCI, P. *et al.*, 2016).

Antes de iniciar o tratamento, é de suma importância reconhecer a clínica e associar métodos de neuroimagem para o diagnóstico de TVC, excluindo outras doenças neurológicas e possibilitando a terapêutica adequada a cada caso. Para a TVC, o tratamento já começa na monitorização dos sinais vitais associando anticoagulantes, com objetivo de evitar a propagação do trombo e prevenir a recorrência visando a estabilização clínica e neurológica inicial, são realizados sequências de exames de neuroimagem como TC ou RM, pesquisando por complicações posteriores como novos trombos ou sangramentos associados, outros sintomas associados ao quadro clínico da TVC como hipertensão intracraniana e crises epiléticas devem ser rapidamente tratados a fim de evitar mais danos ao paciente e ao seu estado de saúde atual (FERRO, J. *et al.*, 2022).

Diante do exposto, o presente estudo visa compreender as principais dificuldades em estabelecer o diagnóstico da TVC, vide as apresentações clínicas dos sinais e sintomas e associação com exames de neuroimagem, descrever a fisiopatologia da TVC, identificando fatores de risco individuais para cada paciente e analisar o quadro clínico, diagnóstico e tratamento bem como a importância de uma abordagem rápida, sendo capaz de evitar complicações e proporcionando um bom prognóstico.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Anatomia da vascularização venosa cerebral

Para melhor compreensão, faz-se necessário o conhecimento da anatomia do sistema venoso cerebral. Diante disso, tem-se que as veias do cérebro não são acompanhadas por artérias, que são maiores e mais finas do que elas. As veias drenam para os seios da dura-máter, de onde o sangue converge para a veia jugular interna, que recebe quase todo o sangue venoso do cérebro. Os seios da dura-máter também estão conectados às veias extracranianas por pequenos ductos que passam pelo forame do crânio. As paredes das veias cerebrais são muito finas com pouco tecido muscular. Portanto, faltam elementos necessários para uma regulação eficaz da circulação venosa (HALL, J. *et al.*, 2017; MACHADO, A., 2014). Isso é feito principalmente sob a ação de três forças: sucção torácica, determinada pela pressão negativa na cavidade torácica, que é mais pronunciada no começo da inspiração; gravidade, cuidando para que o sangue retorne ao cérebro em favor da gravidade, que não deixa válvulas na presença das veias cerebrais; e, pulsação arterial, cuja eficácia é potencializada por ocorrer em cavidade fechada. Esse fator é mais eficaz no seio cavernoso, onde o sangue recebe a força dilatadora diretamente da artéria carótida interna que passa por ele. O leito venoso do cérebro é muito maior que o leito arterial, de modo que a circulação venosa é muito mais lenta (KANDEL, E. *et al.*, 2003).

A pressão venosa no cérebro é muito menor e muda pouco devido à enorme distensibilidade dos seios da face e das veias que a compõem. As veias do cérebro são distribuídas em dois sistemas: o sistema venoso superficial e o sistema venoso profundo. Embora anatomicamente diferentes, os dois sistemas são conectados por uma série de anastomoses (MENESES, M., 2011).

O sistema venoso superficial, constituído por veias que drenam o córtex e a substância branca subjacente, anastomosam-se amplamente na superfície do cérebro, onde formam os grandes troncos venosos, as veias cerebrais superficiais, que drenam para os seios da dura-máter. As veias cerebrais superficiais inferiores originam-se das superfícies medial e lateral superior de cada hemisfério e drenam para o seio sagital superior. As veias cerebrais superficiais inferiores originam-se das superfícies lateral e face inferior de cada hemisfério e terminam nos seios localizados na base e transversos. A veia superficial inferior principal é a veia cerebral média superficial, que atravessa o sulco lateral e geralmente termina no seio cavernoso (MACHADO, A. 2014; HALL,

J. *et al.*, 2017).

O sistema venoso profundo corresponde às veias que drenam o sangue de áreas situadas mais profundamente no cérebro, como o corpo estriado, a cápsula interna, o diencéfalo e a maior parte do centro branco medular do encéfalo. Tem-se como a veia mais importante do sistema a grande veia cerebral magna, para a qual drena quase todo o sangue do sistema venoso profundo do cérebro. A veia cerebral magna é um tronco curto e peculiar da veia mediana formado pela confluência das veias cerebrais internas, abaixo do esplênio do corpo caloso, e drenando no seio reto (MACHADO, A. 2014; HALL, J. *et al.*, 2017).

2.2 Mecanismo da trombose

A formação do trombo remete a tríade de Virchow, esta, sendo composta por: lesão endotelial, estase do fluxo sanguíneo e hipercoagulabilidade sanguínea (HARRISON, 2012; KUMAR, V. *et al.*, 2010).

O dano endotelial é particularmente importante para a formação de trombos no coração e na circulação arterial, onde as taxas de fluxo normalmente impedem a coagulação, impedindo a adesão plaquetária e diluindo os fatores de coagulação ativados (ESMON, E., 2009).

O fluxo sanguíneo normal é de forma laminar, com plaquetas e outros componentes fluindo no centro da luz do vaso, separados do endotélio por uma camada de plasma de movimento mais lento. Assim, tanto a estagnação (estase) quanto a turbulência permitem que as plaquetas entrem em contato com o endotélio e evitam a diluição dos fatores de coagulação ativados (ESMON, E., 2009).

O estado de hipercoagulabilidade é menos comum em estados trombóticos, mas é uma parte importante do processo e em alguns casos pode dominar. Qualquer alteração na via de coagulação caracterizada por predisposição à trombose, que pode ser dividida em primária (genética) e secundária (adquirida), principalmente devido a mutações pontuais no gene do fator V (mutação de Leiden), que tornam o fator V resistente à formação de clivagem da proteína C, perda de importante via antitrombótica e aumento dos níveis séricos dessa proteína no gene da protrombina. Além disso, altos níveis de homocisteína podem levar à trombose arterial e venosa. Causas genéticas raras de estado de hipercoagulabilidade primária incluem falta de anticoagulantes, como antitrombina III, proteínas C e S (ESMON, E., 2009).

2.3 Fatores de risco e fisiopatologia da trombose venosa cerebral

Dentre os fatores de risco para a TVC, estudos revelam que condições pró-trombóticas, obesidade, uso de métodos contraceptivos orais, gravidez e puerpério, infecções, tumor maligno e traumatismo craniano ou outros mecanismos de trauma são os mais frequentemente associados a fisiopatologia da TVC em pelo menos 85% dos pacientes adultos (FERRO, J. *et al.*, 2011).

A fisiopatologia da trombose venosa cerebral não está totalmente esclarecida, mas dois mecanismos estão envolvidos: oclusão vascular e hipertensão intracraniana secundária, com dificuldade de reabsorção do líquido cefalorraquidiano (LCR) (CANEDO-ANTELO, M. *et al.*, 2019). As veias do encéfalo são responsáveis por drenar toda sua rede capilar de abastecimento com sangue, uma obstrução nesse sistema gera aumento da pressão venosa e diminui a perfusão capilar, podendo gerar isquemia, edema, elevação da pressão intracraniana e em casos mais graves ao infarto hemorrágico (SPADARO. A. *et al.*, 2021; CANEDO-ANTELO, M. *et al.* 2019).

3 PROCEDIMENTO METODOLÓGICO

O presente estudo trata-se de uma revisão de literatura de caráter narrativo resultante de um protocolo de pesquisa previamente formulado, composto pelas seguintes etapas: seleção do tema e questões norteadoras da pesquisa, definição dos descritores, seleção da amostra (critérios de inclusão e exclusão), estabelecimento de uma estratégia de busca em base de dados, divisão das informações extraídas dos estudos pré-selecionados, leitura e análise dos artigos e síntese dos conhecimentos por meio de revisão.

O método estratégico para responder essa pesquisa e seus respectivos objetivos foi utilizar dos seguintes descritores: “trombose cerebral”, “diagnóstico” e “emergência”, selecionados no DeCS/MeSH para identificação e seleção de artigos indexados nas bases de dados online: National Library of Medicine National Institutes of Health (PubMed), UpToDate, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Scientific Electronic Library Online (SciELO) com aplicação do operador booleano “AND”.

Foi realizada uma leitura dos títulos e resumos dos artigos selecionados do tipo revisões quantitativas e qualitativas que se encaixaram como relatos de caso, estudos transversais, estudos de coorte, estudos de caso-controle, ensaios clínicos randomizados e revisões bibliográficas nos

idiomas Inglês, Português e Espanhol. Artigos, de opinião, relatos de experiência, artigos pagos e incompatibilidade de temas ou com os objetivos estipulados foram excluídos para este estudo. Por fim, foram selecionados os estudos utilizados nessa pesquisa.

A partir dos descritores utilizados e do alinhamento aos critérios de inclusão foram identificados 22 artigos (05 na SciELO, 05 no PubMed, 04 no UpToDate e 08 na BVS). Durante a triagem, foi realizada a leitura do resumo de cada artigo, o que possibilitou a exclusão de 03 artigos. Desta forma, na elegibilidade foi realizada uma leitura completa dos 19 artigos restantes, resultando na exclusão de 09 artigos. Nenhum artigo foi excluído por duplicação. Não foram adicionados materiais complementares no presente estudo, totalizando 10 artigos selecionados na revisão.

4 APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS DADOS

A literatura apresenta um quadro clínico amplamente variável que compõe a TVC, sendo este o principal fator desafiante para estabelecer o diagnóstico correto, juntamente com padrões de imagem (SANTOS, G. *et al.*, 2011). Diante disso, as apresentações clínicas podem ser agrupadas em três síndromes: hipertensão intracraniana isolada, lesão cerebral focal e encefalopatia, dependendo de vários fatores, incluindo idade e sexo do paciente, localização e número de seios e veias ocluídas, presença de lesões parenquimatosas e intervalo entre o início do processo fisiopatológico e a forma de apresentação dos sintomas, sendo definidos por aguda, subaguda e crônica (OLIVEIRA, I. *et al.*, 2022).

Nota-se que em crianças, as principais manifestações clínicas são lesão cerebral difusa, coma e convulsões, principalmente em neonatos, sendo que em crianças maiores, a TVC se manifesta de forma semelhante aos adultos, com cefaleia e hemiparesia. O sexo feminino é mais suscetível do que o sexo masculino a ter dores de cabeça e menos propensos a apresentar sintomas crônicos. Os idosos também podem apresentar-se de forma diferente; a diminuição da consciência e o estado mental alterado são mais comuns, enquanto as cefaleias e a hipertensão intracraniana isolada são menos comuns que em pacientes mais jovens (FERRO, J. *et al.*, 2011).

O sintoma mais frequente é a cefaléia refratária a terapia medicamentosa analgésica, podendo se iniciar de forma gradativa ou ainda como trovoada, o local da dor pode ou não estar relacionado à localização em que o trombo se encontra. Entende-se que por ser inespecífica, a cefaléia não é patognomônica da TVC, dificultando o diagnóstico e corroborando para hipóteses

como hipertensão intracraniana, hemorragia subaracnóidea e meningite (CHRISTO, P. *et al.*, 2010).

Apesar de não ser o sintoma mais relatado na literatura, a manifestação de convulsões generalizadas ou focais, incluindo estado de mal epilético, tem maior frequência na TVC do que em outras patologias cerebrovasculares, são associados à maior mortalidade, e apesar de ser mais comum a presença em crianças e neonatos, também são presentes em adultos e comumente são relacionados a vômitos (KALITA, J. *et al.*, 2012).

Outros sintomas presentes em menor incidência e relatados nos estudos revisados incluem: déficit neurológico focal, déficit motor, alterações do nível de consciência, perda visual e coma (FERRO, J. *et al.*, 2011).

Conforme o amplo espectro de sinais e sintomas da TVC e com a abordagem progressiva da história do quadro atual, faz-se necessário a busca por achados de imagem que corroborem no diagnóstico. Diante disso, a TC de crânio constitui como método de imagem de primeira linha, mais comum e acessível no setor de pronto socorro (CANAKCI, M. *et al.*, 2021).

Dentre os sinais encontrados na tomografia computadorizada, pode se destacar os sinais diretos como o sinal do triângulo denso (região com presença de hiperdensidade na confluência dos seios ou no seio sagital superior), sinal da corda (aumento da densidade dos seios venosos e das veias profundas ou corticais), sinal do delta vazio (área central no formato de um triângulo sem realce delimitado pela camada da dura máter com contraste) e hiperatenuação espontânea do sistema venoso profundo. Enquanto os sinais indiretos, mais frequentes e menos específicos são: edema cerebral, hematomas e hemorragias, infartos venosos isquêmicos e realce da tenda do cerebelo e estruturas da dura máter (OLIVEIRA, I. *et al.*, 2022; BONNEVILLE, F. 2014). Apesar de todos os sinais, somente 30% dos resultados de imagem por TC apresentam alguma alteração, dificultando o diagnóstico por imagem (SPADARO, A. *et al.*, 2021; FERRO, J. *et al.* 2011).

Ademais, tem-se a RM é o exame de neuroimagem padrão ouro, facilitando o diagnóstico permitindo a visualização do coágulo devido à combinação de sequências possíveis, como T1, T2, FLAIR e gradiente-echo (BONNEVILLE, F. 2014). Porém, os achados da RM vão depender da idade do trombo, se apresentando de formas diferentes quanto às fases aguda, subaguda e crônica, podendo se apresentar sem alterações a depender de quando for realizada (OLIVEIRA, I. *et al.*, 2022).

Por fim, tem-se a venografia não invasiva realizada com associação a tomografia e/ou ressonância magnética, complementando o diagnóstico quando a RM e a TC não apresentam imagens do trombo que confirmem o diagnóstico (FERRO, J. *et al.*, 2011). Visto isso, a venografia associada é útil quanto a reconhecer a extensão da oclusão venosa, facilitando o diagnóstico e avaliação da recanalização após tratamento (GARCIA CABRERA, U. *et al.*, 2019).

O tratamento se baseia em internação para supervisão contínua, recanalizar o seio ou veia ocluída, evitar a propagação do trombo para outras partes do cérebro e tratar o estado pós-trombótico prevenindo sua recorrência (FERRO, J. *et al.*, 2022). A base farmacológica do tratamento é o uso de novos anticoagulantes orais com associação de heparina de baixo peso molecular e heparina fracionada, para situações em que estes são contraindicados pode se indicar os antagonistas da vitamina K (SPADARO, A. *et al.*, 2021). Seu prognóstico, em menor frequência, pode apresentar risco de morte ou incapacidade permanente, mas quando o diagnóstico é realizado corretamente e condutas de terapia adequada, o prognóstico é favorável e os riscos de recorrência são diminuídos (FERRO, J. *et al.*, 2022).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

De acordo com o exposto durante o trabalho, entende-se que a TVC é uma emergência clínica com diversos fatores de risco e mais comum no sexo feminino que pode levar a morte, apresentando um quadro clínico variável e que dificulta o diagnóstico, geralmente se manifestando com cefaleia de início gradual e sem melhora com uso de medicação, outros sintomas que podem surgir são convulsões, vômitos e distúrbios neurológicos focais e motores resultando em obstáculos para definir o diagnóstico com base unicamente clínica. Foi possível observar que os exames de neuroimagem como TC, RM e venografia por associação, se disponíveis em ambiente hospitalar, são capazes de auxiliar o diagnóstico, quando o médico tem alta suspeita clínica e capaz de fazer o diagnóstico diferencial de outras patologias neurológicas.

Diante disso, o diagnóstico correto pode ser dificultado pela clínica variada da TVC, exames de imagem e de rotina sem alterações. Logo, é de fundamental importância a investigação clínica associando fatores de risco para prosseguir o tratamento adequado, promovendo um melhor prognóstico, providenciar pesquisa de causas genéticas de trombofilias e evitar sequelas permanentes ou temporárias ao paciente.

REFERÊNCIAS

BERTOLUCCI, PAULO HENRIQUE FERREIRA, et al. **Neurologia: diagnóstico e tratamento** - 2. ed.- Barueri,SP: Manole, 2016.

BONNEVILLE, F. **Imaging of cerebral venous thrombosis. Diagnostic and Interventional Imaging**, 95(12), 1145–1150. doi:10.1016/j.diii.2014.10.006 (2014).

CANAKCI, MUSTAFA EMIN, et al. “**Diagnostic Value of Hounsfield Unit and Hematocrit Levels in Cerebral Vein Thrombosis in the Emergency Department**”. The Journal of Emergency Medicine, vol. 61, nº 3, setembro de 2021, p. 234–40. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.07.016>.

CANEDO-ANTELO, MARÍA, et al. “**Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis**”. RadioGraphics, vol. 39, nº 6, outubro de 2019, p. 1611–28. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1148/rg.2019190015>.

CHRISTO, PAULO PEREIRA, et al. “**Trombose de Seios Venosos Cerebrais: Estudo de 15 Casos e Revisão de Literatura**”. Revista Da Associação Médica Brasileira, vol. 56, nº 3, 2010, p. 288–92. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1590/S0104-42302010000300011>.

CRUZ, J., **Neuroemergências** — São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

ESMON, CHARLES T. “**Basic Mechanisms and Pathogenesis of Venous Thrombosis**”. Blood Reviews, vol. 23, nº 5, setembro de 2009, p. 225–29. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.blre.2009.07.002>.

FERRO, JOSÉ M.; CANHÃO, PATRÍCIA. **Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management**. UptoDate, 2022.

FERRO, JOSÉ M.; CANHÃO, PATRÍCIA. **Cerebral venous thrombosis: Treatment and prognosis**. UptoDate, 2022.

GARCIA CABRERA, U. et al. **Trombosis venosa cerebral en la Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)**, Ciudad de México, v. 33, n. 6, p. 305-310, dic. 2019.

HALL, JOHN EDWARD; GUYTON, ARTHUR C. **Guyton & Hall, Tratado de fisiologia médica**. 13 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

HARRISON, E DAN L. LONGO. **Principios de medicina interna**. McGraw-Hill, 2012.

KALITA, JAYANTEE, et al. “**Significance of Seizure in Cerebral Venous Sinus Thrombosis**”. Seizure, vol. 21, nº 8, outubro de 2012, p. 639–42. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2012.07.005>.

KANDEL, ERIC R., et al. **Princípios da neurociência**. Manole, 2003.

KUMAR, V.; ABBAS, ABUL K.; FAUSTO, NELSON; ASTER, JON C. **Robbins & Cotran Patologia – Bases Patológicas das Doenças**. Editora Elsevier – Rio de Janeiro, 2010.

MACHADO, ANGELO B. M. **Neuroanatomia funcional** / Angelo B. M. Machado; prefácio Gilberto Belisário Campos 2ª ed. – São Paulo: Editor Atheneu, 2014.

MENESES, M.S. **Neuroanatomia Aplicada**: 3. ed. Editora Guanabara, 2011.

NETO, JOAQUIM PEREIRA BRASIL et al. **Tratado de neurologia da Academia Brasileira de Neurologia** / Joaquim Pereira Brasil Neto, Osvaldo M. Takayanagui. – 1. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

OLIVEIRA, ISABELA MAGALHÃES, et al. “**Cerebral venous thrombosis: imaging patterns**”. *Radiologia Brasileira*, vol. 55, nº 1, fevereiro de 2022, p. 54–61. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2021.0019>.

SANTOS, GONÇALO R. et al, **Trombose Venosa Cerebral – análise retrospectiva de 49 casos**, *Acta Med Port.* 2011; 24(1):021-028.

SPADARO, ANTHONY, et al. “**Cerebral Venous Thrombosis: Diagnosis and Management in the Emergency Department Setting**”. *The American Journal of Emergency Medicine*, vol. 47, setembro de 2021, p. 24–29. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.03.040>.

XU, WEILIN; GAO, LIANSHENG; LI, TAO; RAMDOYAL, NEHA; ZHANG, JIANMIN; SHAO, ANWEN. **The Performance of CT versus MRI in the Differential Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis. Thrombosis and Haemostasis**, 2018, s-0038-1642636–. doi:10.1055/s-0038-1642636.

Agradecimentos

Agradeço a Deus por me orientar até aqui.

A minha família por estar sempre comigo e ser meu maior exemplo na vida, minha mãe por ser essa mulher guerreira e forte, meus irmãos, avós, primos e tios, eu não mereço vocês, eu erro e vou continuar errando, mas obrigado por estarem comigo.

A meu pai, minha mãe sempre me disse que o senhor gostaria que eu fosse alguém que gosta de estudar, eu tento seguir esse caminho.

A minha namorada, Lindsey, que eu amo de todo meu coração e meu amor na vida.

A meus amigos que me viram estudar por anos para passar no ENEM, me serviram de inspiração e hoje estou mais próximo do meu objetivo: Dara, Vinícios, Paulo Victor, Guilherme,

Giovanna, Glenio e outros por ai que eu esqueci, mas sei que estiveram comigo como os professores: Edão, Santiago, Humberto, Gê, Roni e Neimar.

A meus amigos da faculdade, por serem minha segunda família aqui, e também aos amigos dos jogos de quinta-feira a noite, especialmente os integrantes do grupo “migos”, que são as melhores pessoas que eu poderia encontrar em toda essa cidade.

Obrigado Dr. Macedo por me orientar nesse trabalho tão importante e ao Professor Me. Caruso por aguentar minhas dúvidas e dar todo apoio possível.

E a todos que de alguma foi participaram desse momento da minha vida, muito obrigado!