

# Hemodinâmica nas trombooses venosas encefálicas

Marcos Augusto Stávale Joaquim<sup>1</sup>, Gustavo Cartaxo Patriota<sup>1</sup>, André de Macedo Bianco<sup>2</sup>

Instituto de Neurociências, São Paulo, SP.

Serviço de Neurocirurgia Hospital Nove de Julho, São Paulo, SP.

## RESUMO

*Os autores discutem as modificações hemodinâmicas anterógradas e retrógradas que ocorrem na circulação cerebral após uma trombose venosa no sistema nervoso. Alterações na pressão hidrostática são variáveis e podem ter influência na indicação da terapêutica medicamentosa e cirúrgica.*

## PALAVRAS-CHAVE

*Trombose venosa cerebral.*

## ABSTRACT

### **Hemodynamic alterations in cerebral venous thrombosis**

*The authors discuss the proximal and distal hemodynamic alterations that occur in the brain circulation after a venous thrombosis. Hydrostatic pressure alterations are variable and may be related to the indication of the clinical and surgical treatment.*

## KEY WORDS

*Brain venous thrombosis.*

## Introdução

Alguns autores preferem chamar de tromboflebitis cerebrais as trombooses de origem infecciosa e de flebotrombooses as trombooses de origem não infecciosa, mas trata-se apenas de uma questão semântica. Trombooses venosas cerebrais acontecem na presença de cardiopatias congênitas, puerpério, anemia falciforme, discrasias sanguíneas, doenças autoimunes, policitemia, infiltração neoplásica e síndromes paraneoplásicas. Uma evolução clínica progressiva, frequentemente associada a uma tendência hemorrágica ou a crises convulsivas, associa-se à situação. Tromboflebitis e flebotrombooses geram processo inflamatório secundário e edema vasogênico.

Embora seja um distúrbio relativamente incomum, é importante seu diagnóstico precoce para que a terapêutica possa ser instituída antes de haver uma hipertensão hidrostática retrógrada grave e a progressão retrógrada da trombose que pode gerar infartos e hemorragias. Essas hemorragias podem se acentuar se anticoagulantes

ou trombolíticos são introduzidos tardiamente. Assim, na suspeita, todos os exames subsidiários comprobatórios da doença devem ser executados imediatamente.

Uma trombose venosa do encéfalo progride para infarto hemorrágico em aproximadamente 50% dos casos. Entretanto, essa estatística é questionável visto que pequenas trombooses de veias corticais ou de certas porções de seios geralmente são assintomáticas, e trombooses mais extensas ou que comprometam áreas de drenagem limítrofes em geral causam sintomas mais exuberantes. O infarto venoso é constituído da coalescência de lesões necro-hemorrágicas eventualmente associadas a um sangramento maior súbito.<sup>3,13</sup>

Não se sabe por que uma trombose venosa encefálica para de progredir. Pode haver uma oclusão venosa parcial que frequentemente evolui para uma oclusão venosa total, mas às vezes o trombo se estabiliza. O diagnóstico da oclusão parcial provavelmente constitui a mais interessante indicação da anticoagulação, quando o risco de complicações hemorrágicas é menor. Em geral, à semelhança das trombooses venosas dos outros órgãos

1. Instituto de Neurociências, São Paulo, SP.

2. Serviço de Neurocirurgia Hospital Nove de Julho, São Paulo, SP.

e sistemas, o coágulo se forma anterogradamente em relação à trombose inicial até que haja uma finalização do tubo venoso que funciona como um tributário de uma veia maior de alto fluxo. Esse alto fluxo, na transição dos vasos, é que geralmente impede o trombo de progredir para dentro dessas veias maiores. Da mesma forma, na trombose retrógrada em relação ao local de oclusão inicial, o coágulo progride até o ponto em que o tubo venoso encontra outra veia mais calibrosa ou de fluxo persistente por meio de circulação colateral, impedindo a estase e dificultando, assim, a progressão do trombo para seu interior. Entretanto, tromboses maciças podem progredir para veias corticais em diferentes extensões trazendo consequências catastróficas.

O seio sagital superior é mais frequentemente acometido, seguido do seio transversal e do sistema venoso profundo, que é constituído por veias cerebrais internas, ampola de Galeno e seio reto. Em seguida, ocorrem as tromboses dos seios sigmoides e das veias corticais, estas constituindo 6% dos casos. Provavelmente, tromboses assintomáticas dos seios sigmoides e das veias corticais adjacentes tenham passado despercebidas em diversos processos infecciosos da região otomastoidea.<sup>2</sup>

## Sistema de drenagem venosa encefálico

O sistema venoso profundo é constituído pelas veias cerebrais internas e suas tributárias, pelas veias de Rosenthal e suas tributárias, pela veia de Galeno, e todo ele drena para o seio reto, responsável pela vazão sanguínea da profundidade dos hemisférios cerebrais.

O sistema venoso superficial é constituído pelas veias corticais que drenam para os seios venosos da convexidade superior e inferior constituindo extensa rede anastomótica, liderada pelas veias anastomótica superior de Trolard e anastomótica inferior de Labbé.

Ambos os sistemas drenam para o sistema venoso sinusal dural, em seus compartimentos inferiores ou superiores.

## Exames de imagem e de velocidade de fluxo

Na suspeita de ocorrência de tal situação, exames de imagem devem ser realizados precocemente para que a terapêutica possa ser instituída.

O exame de preferência é a ressonância nuclear magnética com angiorressonância venosa, sem e com contraste. Podem ser demonstradas alterações na inten-

sidade do sinal do parênquima relacionadas ao edema vasogênico por extravasamento de líquidos dos vasos em virtude do regime de alta pressão hidrostática. Podem ser demonstradas hemorragias de diferentes dimensões. As oclusões vasculares sinuais podem ser demonstradas em sua proporcionalidade de oclusão em relação ao diâmetro da luz do vaso acometido. Veias corticais podem também demonstrar tromboses em seu interior e alterações de sinal do tecido adjacente.

As aquisições de imagem por tomografia computadorizada e por angiotomografia venosa também oferecem o mesmo tipo de informação, embora não com a mesma precisão. Na injeção de contraste e quando há fluxo residual no seio acometido pode aparecer o “sinal do delta vazio”, constituído por uma falha de enchimento sinusal que tem forma triangular e corresponde à presença do trombo na luz do seio venoso.

Regiões de infarto isquêmico oferecem alterações à restrição na difusão e podem influenciar na escolha do momento da anticoagulação. Edema vasogênico inflamatório associado pode ser visualizado nas aquisições em T2.

Na ressonância magnética, até cinco dias após a trombose, o coágulo será isointenso em T1 e hipointenso em T2. Nessa fase a desoxi-hemoglobina presa ao trombo, dúvidas podem ser criadas nas imagens adquiridas em T2, gerando uma falsa impressão de fluxo. Na segunda semana após a ocorrência do trombo, este se apresenta hiperintenso em T1 e T2, em virtude da liberação de meta-hemoglobina. Após o início da segunda semana o trombo será isointenso ou hiperintenso em T2 e isointenso em T1.<sup>5,6,20</sup>

A angiografia digital por cateterismo é raramente utilizada nessas situações, ficando seu uso preferencialmente indicado na evolução tardia da síndrome, quando se deseja complementar ou saber o diagnóstico etiológico exato da causa da trombose, ou se indicar alguma forma de trombólise.

O *doppler* transcraniano mostrará, nesse tipo de situação, uma resistência ao fluxo sanguíneo cerebral na dependência da extensão da trombose venosa. Na ocorrência de hipertensão intracraniana, as alterações características a este estado serão demonstráveis. É possível que com a resolução do processo o *doppler* possa servir como um fator de acompanhamento; entretanto, tais dados serão muito mais importantes em relação à resolução da hipertensão intracraniana do que especificamente em relação à reabertura dos canais venosos ocluídos. Mais estudos são necessários, realizando-se exames sequenciais e diários, pré- e pós-terapêuticos associados à ressonância nuclear magnética e à mensuração da intensidade de oclusão venosa, para que seu valor seja otimizado.<sup>19</sup>

## Edema associado ao inchaço

O edema citotóxico ocorre na presença de anóxia celular. Se esta ocorreu, visível às aquisições por restrição a difusão à ressonância magnética, há isquemia tecidual. Isso significa que a oclusão da drenagem venosa foi suficiente para parar o fluxo sanguíneo retrogradamente ou pelo menos diminuí-lo abaixo do limiar inferior da penumbra.

O edema vasogênico advém da lesão isquêmica da barreira hematoencefálica e da saída de líquidos e proteínas em direção ao interstício. Acumula-se primariamente na substância branca, e aparece mais tardiamente, várias horas após o estabelecimento da área de infarto. É traduzido à tomografia computadorizada por uma zona de hipodensidade, e à ressonância magnética, na aquisição em T2, por uma área de alteração de sinal hiperintensa.

O inchaço também ocorre mais precocemente na dependência, em sua intensidade, da extensão da obstrução da drenagem vascular. Como existe hipertensão hidrostática retrógrada há acúmulo de volume sanguíneo nas vênulas e microcirculação e, retrogradamente, no sistema arteriolar. Além disso, havendo isquemia tecidual, a acidose e os radicais de oxigênio abrem as arteríolas pré-capilares como em qualquer situação de isquemia, gerando aumento adicional de volume sanguíneo encefálico intrínseco. Assim, existem dois motivos para o volume sanguíneo encefálico estar aumentado: o primeiro relacionado à hipertensão hidrostática retrógrada; o segundo relacionado à isquemia tecidual que gera abertura da arteríola pré-capilar e inundação do sistema de capacitância. A hipertensão intracraniana grave pode ocorrer.

## Processo inflamatório

Assim como nas tromboflebitides que acontecem nos membros inferiores, o sangue coagulado possui um grande potencial inflamatório, provocando edema vasogênico circunjacente. É muito provável que o mesmo fenômeno ocorra no encéfalo, ao redor dos coágulos estagnados no sistema venoso. Havendo esse componente inflamatório adicional, que piora o edema e o inchaço encefálicos, pois também é vasodilatador, parece interessante usar-se corticosteroides nesse tipo de situação para tentar reduzir a pressão intracraniana. Seu uso é empírico, mas as bases fisiopatológicas parecem sugerir para tal conduta. Mais estudos são necessários, e biópsias da lesão, em casos de cirurgia, deverão ser feitas no tecido cerebral adjacente no

sentido de chegar-se a uma conclusão dessa situação principalmente quanto à concentração de substâncias da cascata inflamatória e de leucócitos.

## Consequências das oclusões totais

As consequências hemodinâmicas e hidrostáticas das oclusões totais dependem apenas da circulação colateral disponível. Essa circulação pode estar disponível em diferentes capacidades. Se a circulação colateral não for suficiente para dar vazão ao volume de sangue que vinha sendo drenado pela área ocluída, haverá intenso aumento retrógrado da pressão hidrostática e diminuição ou parada do fluxo sanguíneo por meio do sistema venoso. Se o fluxo sanguíneo parar, poderá obstruir o vaso, o que vai-se estendendo tanto retrogradamente quanto anterogradamente na dependência de fatores já discutidos anteriormente. Da mesma forma, uma hipertensão hidrostática retrógrada poderá causar inchaço e edema encefálicos e infartos hemorrágicos com hematomas intracerebrais. É interessante notar, mais uma vez, que trombozes retrógradas ocorrem com aumento intraluminal da pressão hidrostática, e trombozes anterógradas ocorrem com diminuição intraluminal da pressão hidrostática.

## Consequências das oclusões parciais

Oclusões parciais podem funcionar do ponto de vista hidrostático como oclusões totais ou podem até mesmo serem assintomáticas. Suas consequências dependem da sobrecarga hidrodinâmica que causarem, e o raciocínio pode ser comparável ao executado no item anterior. É interessante surpreender as trombozes em evolução enquanto elas são parciais para que o uso apropriado da terapêutica anticoagulante impeça que essas trombozes se tornem totais, impedindo assim suas consequências. Certamente, o uso do anticoagulante, ou talvez de trombolíticos, precocemente, enquanto não há pressão hidrostática venosa significativa, oferecerá risco muito menor do que seu uso quando há grande hipertensão hidrostática retrógrada. O risco será ainda maior se houver infarto tecidual com ou sem transformação hemorrágica.

## Estase retrógrada, circulação colateral e inversão do fluxo venoso

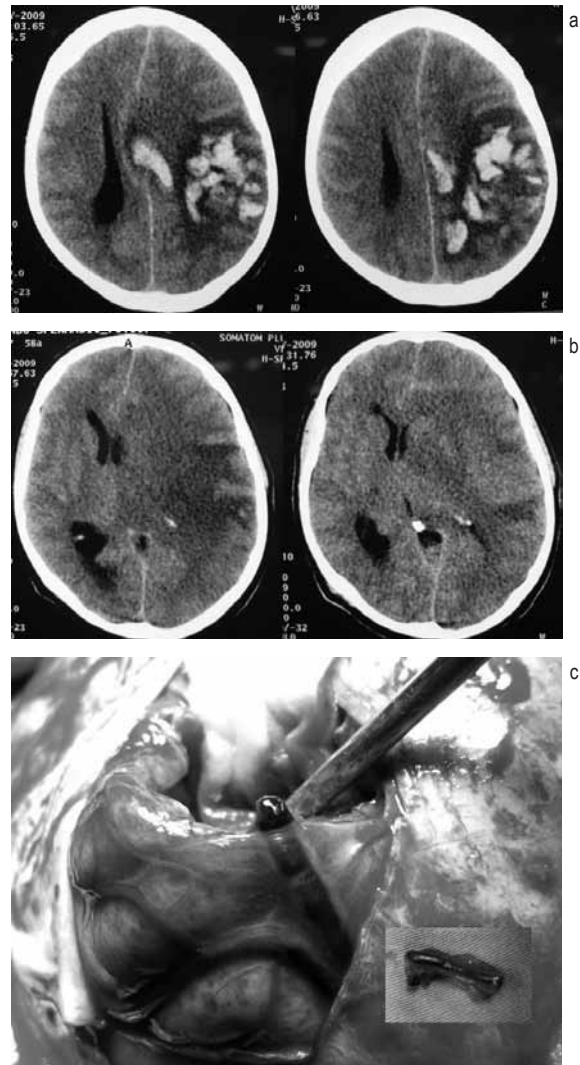
A estase retrógrada com hipertensão hidrostática intraluminal poderá ser aliviada por intermédio de um sistema colateral de vazão. Esse sistema colateral de vazão poderá se utilizar de um fluxo mantido na mesma direção e no mesmo sentido que ocorriam antes da oclusão venosa. Por outro lado, a circulação colateral sobrecarregada sob o ponto de vista de pressão hidrostática poderá recrutar outros canais venosos e mesmo inverter seu fluxo em direção a outros sistemas auxiliares, com o sentido de dar vazão à hipertensão intraluminal que vem ocorrendo. Provavelmente quando e se há inversão de fluxo em canais venosos, o regime de hipertensão hidrostática é, hipoteticamente, mais grave.

## Trombozes venosas específicas

A tromboflebite ou a flebotrombose de pequenas veias corticais provavelmente passará assintomática em virtude da extensa circulação colateral disponível, a não ser que essa trombose desencadeie uma oclusão progressiva das veias adjacentes. O mesmo raciocínio vale para as veias menos importantes ou pouco mais calibrosas, com oclusão parcial e com boa circulação colateral.

Veias mais calibrosas provavelmente recebem tributárias de áreas mais extensas do encéfalo. Certamente, o regime de hipertensão hidrostática aumentado, oferecido pela oclusão dessas veias, indica maiores riscos de estase venosa retrógrada e mesmo infartos e hemorragias. São particularmente importantes nesses raciocínios a oclusão das veias anastomóticas superior de Trolard e a veia anastomótica inferior de Labbé. Essas veias recebem importantes tributárias da convexidade do encéfalo, a primeira da região suprasilviana e a segunda da região infrasilviana. Oclusão frequentemente implica graves infartos hemorrágicos corticais extensos, com deficiências neurológicas variáveis, que podem incluir desde deficiências motoras focais até graves hipertensões intracranianas, herniações, coma e óbito. Note-se que a veia anastomótica de Trolard geralmente corresponde à veia pós-central. Note-se também que a veia de Labbé, corresponde, no hemisfério esquerdo, à veia de drenagem mais importante da convexidade externa do lobo temporal esquerdo, que contém as áreas mais importantes de linguagem (Figura 1).<sup>8,15</sup>

A oclusão aguda da veia de Galeno provavelmente é incompatível com a vida. Haverá hipertensão hidrostática venosa e infartos hemorrágicos dos gânglios da base



**Figura 1 – (a) Hemorragia causada por tromboflebite paraneoplásica da veia de Trolard; (b) Edema e inchaço adjacentes à área de infarto hemorrágico; (c) Aspecto cirúrgico onde se nota a corticotomia usada para a drenagem do hematoma e a veia com trombo em seu interior. Anexo nota-se o segmento de veia enviado para exame que revelou infiltração neoplásica.**

e das conexões finais ascendentes da formação reticular. É interessante pensar que a trombose do seio reto pode oferecer eventualmente as mesmas consequências. Tudo dependerá da velocidade de instalação da oclusão, do desenvolvimento proporcional de circulação colateral e do estado anatômico característico, em termos de circulação colateral prévia, a cada paciente. A oclusão das veias cerebrais internas, uni ou bilateralmente, e das veias basais de Rosenthal, uni ou bilateralmente, pode ser assintomática ou pode provocar infartos extensos uni ou bilaterais nos gânglios da base. O quadro possivelmente se assemelharia à trombose da veia de Galeno, possivelmente com menor gravidade, pois são veias de menor calibre e, embora recebam tributárias



importantes dos gânglios da base e região capsular, pode ser que alguma circulação colateral disponível neutralize os efeitos de oclusões parciais ou em pontos mais vitais.<sup>7,9</sup> Merece atenção especial o aneurisma da ampola de Galeno, geralmente formado por uma fístula arteriovenosa que recebe nutrição das artérias coroideias, e que pode se trombosar. Na presença de tais fistulas é muito possível, e realmente deve ocorrer, a abertura de veias de drenagem alternativas além da própria ampola e do seio reto. Tais veias de drenagem alternativa poderiam funcionar como canais de vazão na eventual oclusão trombótica do aneurisma da ampola de Galeno. Essas especulações não são ainda estudadas por intermédio de exames de imagem de maneira que se possa prever com segurança o que acontecerá com uma oclusão, por exemplo, por embolização de um aneurisma de ampola de Galeno.<sup>10</sup>

## Tromboses dos seios durais

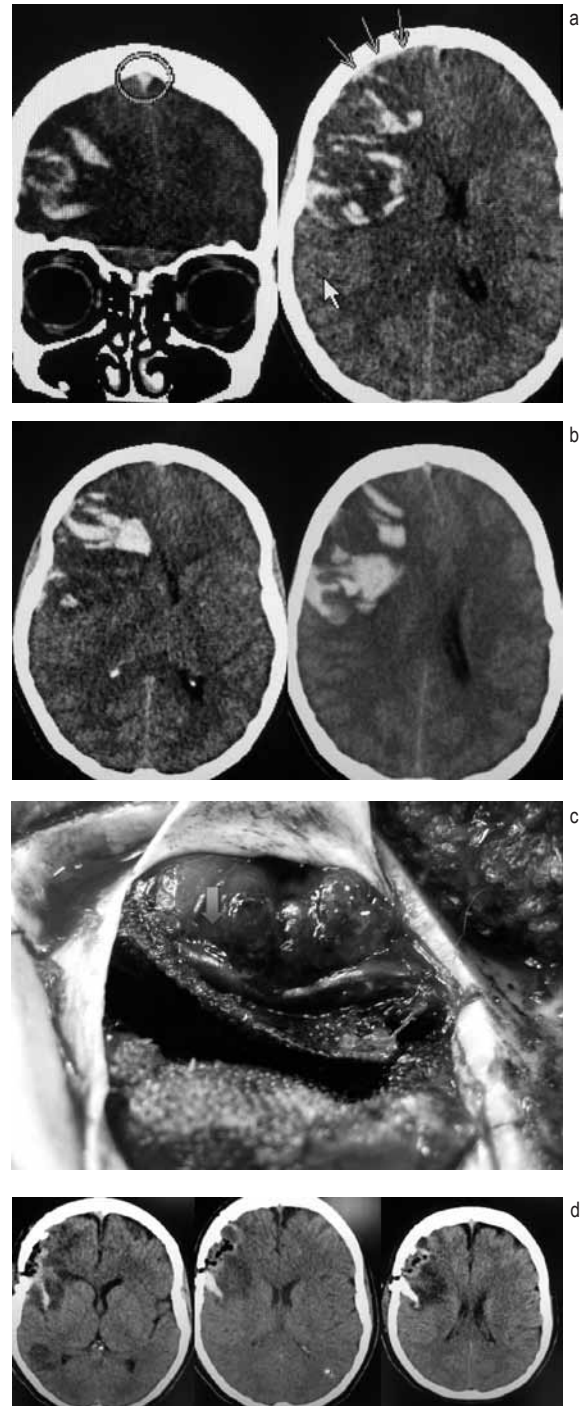
Tromboses de seios pequenos e secundários, como os seios coronário e esfeno-parietal, seios tentoriais e outros canais da mesma importância funcional, em geral, são assintomáticas. Entretanto, considera-se que em sua ocorrência a trombose possa progredir para seios maiores. Fazer o diagnóstico é importante, mas o uso da anticoagulação é absolutamente controverso, em geral não indicado.<sup>15,16</sup>

A trombose do seio cavernoso dificulta a drenagem das órbitas e causa exoftalmo e ingurgitamento venoso da órbita e do globo ocular. Pode ocorrer comprometimento visual de diferentes intensidades. Existe uma hipertensão hidroestática venosa grave, na dependência da intensidade da oclusão do seio cavernoso, instalada no compartimento orbitário. A isquemia poderá ocorrer na dependência da competência da circulação venosa colateral. Em geral esses casos são tratados com anticoagulação.

Com relação às tromboses de grandes seios venosos, devemos considerar os seios transversos, sigmoide e seio sagital superior.

A oclusão do seio transversal pode ser assintomática ou causar graves hemorragias e hipertensão intracraniana, principalmente na oclusão de um seio dominante. A trombose pode se estender à veia de Labbé, piorando a situação. A competência da circulação colateral e a extensão progressiva do trombo determinam as consequências. As oclusões dos seios sigmoides são passíveis de raciocínio fisiopatológico semelhante (Figura 2).

A trombose do terço médio do seio sagital superior implica importante dificuldade de drenagem hemisférica e frequentemente é incompatível com a vida. Ocorre

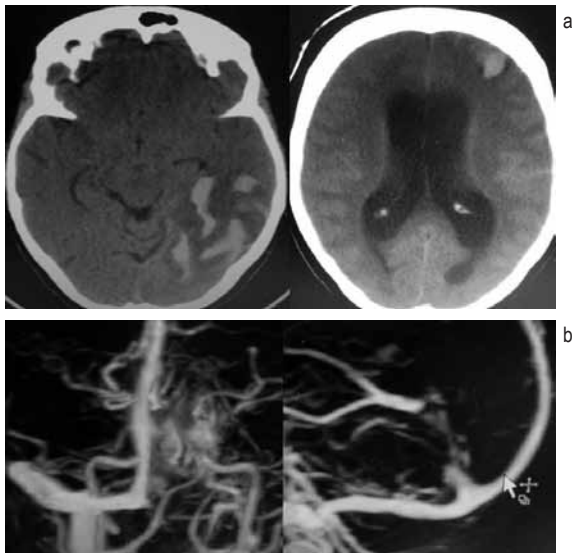


**Figura 2 – (a) Infarto hemorrágico causado por tromboflebite de seio sagital que se estendeu para veias corticais; (b) Outro aspecto do infarto; (c) Corticotomia para drenagem e veia cortical frontal trombosada visível na borda do orifício de intrusão cortical; (d) Imagem pós-operatória. Nota-se outro infarto não hemorrágico na região temporal posterior.**

grave hipertensão hidroestática venosa retrógrada, frequentemente associada à estase arterial e venosa, hipervolemia encefálica, isquemia e edemas citotóxicos

e vasogênico. Pode haver necrose tecidual isquêmica associada às hemorragias de diferentes intensidades. Há focos necro-hemorrágicos graves e hematomas intraparenquimatosos que podem necessitar de drenagem. O diagnóstico precoce implica anticoagulação precoce. Talvez no início do diagnóstico também pudessem ser usadas substâncias trombolíticas, entretanto, na presença de infartos hemorrágicos, os trombolíticos trariam certamente consequências desastrosas. A trombose do terço médio do seio sagital acomete a drenagem tributária das veias de Trolard, que geralmente corresponde à veia pós-central. Há severa hipertensão intracraniana. A pressão intracraniana deve sempre ser monitorizada.

A trombose do terço posterior do seio sagital é incompatível com a vida. Deve ser diagnosticada precocemente e tratada com agressividade. Toda circulação cortical ficará acometida e é pouco provável que as veias anastomóticas consigam, mesmo com a inversão do fluxo, dar vazão à drenagem da porção superior bilateral dos hemisférios cerebrais. Anticoagulantes e trombolíticos devem ser considerados precocemente, mas se houver hipertensão hidrostática venosa retrógrada muito importante, seu uso poderia trazer hemorragias cerebrais de diferentes intensidades. Grave hipertensão intracraniana será a consequência dessa situação, e o suporte intensivo por meio da tentativa de manipulação do volume sanguíneo cerebral está indicado. A monitorização da pressão intracraniana é extremamente importante. A extensão do trombo para a tórcula de Herophilo fecha também a drenagem profunda, agravando o quadro (Figura 3).



**Figura 3 – (a) Infarto temporo-occipital hemorrágico associado à trombose do seio transverso associado à hidrocefalia e a outro infarto frontal hemorrágico por hipertensão venosa; (b) Angiorressonância venosa mostrando a obstrução do seio transverso e do seio reto.**

## Tratamento clínico

O tratamento das trombozes venosas intracranianas deve ser relacionado primeiramente à trombose propriamente dita e em segundo lugar à ocorrência da hipertensão intracraniana. Com relação à trombose propriamente dita, o uso de anticoagulantes e trombolíticos deverá ser muito precoce, na esperança de que o trombo não progrida. Se houver grande hipertensão hidrostática venosa retrógrada ou infartos hemorrágicos, o uso dessas substâncias poderá trazer consequências deletérias associadas à ocorrência ou ao aumento de hematomas intraparenquimatosos já existentes.<sup>1,4,10-13,17,18</sup>

O segundo tópico deve ser relacionado ao tratamento da hipertensão intracraniana associada. Em sua ocorrência, ou na iminência de sua ocorrência, a pressão intracraniana deve ser imediatamente monitorizada e toda a monitorização neurológica intensiva instalada. As medidas terapêuticas utilizadas nessa situação incluem obviamente a remoção dos coágulos, seguindo-se o suporte intensivo por intermédio da manipulação do volume sanguíneo encefálico e, se possível, da drenagem líquórica.

## Tratamento cirúrgico do infarto venoso

Os infartos venosos representam áreas isquêmicas que podem sofrer transformações hemorrágicas de diferentes dimensões.<sup>3</sup> Pode haver efeito de massa relacionado ao próprio infarto e às hemorragias que coalescem formando verdadeiros hematomas. Havendo efeito de massa, obriga-se ao tratamento cirúrgico. O tratamento consiste em uma craniotomia com remoção dos coágulos, sendo que na primeira cirurgia nem sempre é fácil identificar o tecido cerebral normal e o tecido infartado, visto que o encéfalo ainda guarda alguma consistência mais endurecida. Nessa primeira fase, os hematomas são retirados e uma parte constituída de algum tecido amolecido também é removida. São as descompressões internas.

Sempre o monitor de pressão intracraniana é instalado, pois os efeitos do inchaço e do edema relacionados à isquemia primária e à isquemia por hipertensão intracraniana podem ser graves, ainda mais associados que estão à hipertensão venosa que aumenta o volume sanguíneo encefálico como um todo. É um tipo de situação que oferece enormes riscos de sangramento.

Uma vez que o doente volte para a unidade de terapia intensiva e tenha sua pressão intracraniana controlada por meio da metodologia clínica, o quadro tende a regredir. Eventualmente, a trombose pode

progredir e a anticoagulação ou o uso de trombolíticos estão descartados nessa fase pós-operatória. Às vezes, a pressão intracraniana acende de maneira incontável mesmo não havendo novos sangramentos. Nessa situação, em geral a tomografia ou a ressonância magnética demonstram uma boa delimitação da área de infarto e, se submetemos o doente a uma nova operação, encontraremos grande quantidade de tecido necrótico facilmente aspirável e razoavelmente bem delimitado do parênquima normal. Esse tecido necrótico é fortemente acidótico, e acidose difundida para o tecido cerebral normal provoca ainda mais vasodilatação e edema. A remoção desse foco compressivo diminui a acidose adicional e costuma propiciar bom controle da pressão intracraniana. Assim como na cirurgia dos ferimentos por projétil de arma de fogo, uma segunda cirurgia, 24 ou 72 horas após a cirúrgica inicial, pode estar indicada em casos de infartos venosos. Descompressões cirúrgicas externas (craniotomia descompressiva) devem ser indicadas precocemente se há inchaço e edema importantes, particularmente se unilaterais.<sup>14</sup>

## Referências

1. Agostoni E, Aliprandi A, Longoni M. Cerebral venous thrombosis. *Expert Rev Neurother*. 2009;9:553-64.
2. Barnwell SL, Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Hieshima GB. Direct endovascular thrombolytic therapy for dural thrombosis. *Neurosurgery*. 1991; 28:135-42.
3. Bentley JN, Figueroa RE, Vender JR. From presentation to follow-up: diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis. *Neurosurg Focus*. 2009;27(5):E4.
4. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis: A review of 38 cases. *Stroke*. 1985;16: 199-205.
5. Chiras J, Dubs M, Bories J. Venous infarctions. *Neuroradiology*. 1985;27:593-600.
6. Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, Fountas KN. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. *Neurosurg Focus*. 2009;27(5):E3.
7. Heinz ER, Schwartz JF, Sears RA. Thrombosis in the vein of Galen malformation. *Br J Radiol*. 1968;41:424-8.
8. Higashida RT, Helmer E, Halbach VV, Hieshima GB. Direct thrombolytic therapy for superior sagittal sinus thrombosis. *AJNR*. 1989;10:54-6.
9. Johnsen S, Greenwood R, Fishman MA. Internal cerebral vein thrombosis. *Arch Neurol*. 1973;28:205-7.
10. Koennecke HC. Cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2009;77:228-40.
11. Lanterna LA, Gritti P, Manara O, Grimod G, Bortolotti G, Birolfi F. Decompressive surgery in malignant dural sinus thrombosis: report of 3 cases and review of the literature. *Neurosurg Focus*. 2009;26(6):E5.
12. Masuhr F, Einhäupl K. Treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008;23:132-43.
13. Medel R, Monteith SJ, Crowley RW, Dumont AS. A review of therapeutic strategies for the management of cerebral venous sinus thrombosis. *Neurosurg Focus*. 2009;27(5):E6.
14. Padayachee TS, Bingham JB, Graves MJ, Colchester AC, Cox TC. Dural sinus thrombosis: Diagnosis and follow-up by magnetic resonance angiography and imaging. *Neuroradiology*. 1991;33:165-7.
15. Rahman M, Velat GJ, Hoh BL, Mocco J. Direct thrombolysis for cerebral venous sinus thrombosis. *Neurosurg Focus*. 2009;27(5):E7.
16. Roach ES. Cerebral venous sinus thrombosis: to treat or not to treat? *Arch Neurol*. 2008;65:987-8.
17. Selim M, Caplan LR. Radiological diagnosis of cerebral venous thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008;23:96-111.
18. Stolz EP. Role of ultrasound in diagnosis and management of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008;23:112-21.
19. Sze G, Simmons B, Krol G, Walker R, Zimmerman RD, Deck MD. Dural sinus thrombosis: Verification with spin-echo techniques. *Am J Neuroradiol*. 1988; 9:679-86.
20. Tsuruda JS, Shimakawa A, Pelc NJ, Saloner D. Dural sinus occlusion: Evaluation with phase-sensitive gradient-echo MR imaging. *Am J Neuroradiol*. 1991;12:481-8.

### Endereço para correspondência

Marcos Augusto Stávale Joaquim  
Alameda Campinas, 1.360, 16º andar  
01404-002 — São Paulo, SP  
Email: marcos.stavale@terra.com.br