

## Trombose Venosa Cerebral (TVC) – Análise Clínica de 22 Pacientes

Vera Lúcia Faria Xavier\*, Thaís Soares Cianciarullo Minett\*,  
Marcia Maiumi Fukujima\*\*, Alberto Alain Gabbai\*\*\*

### RESUMO

**Objetivo:** estudo clínico de pacientes com TVC. **Casística e Método:** 22 pacientes com TVC acompanhados no ambulatório de Doenças Vasculares Cerebrais, em protocolo de investigação diagnóstica e tratamento. Os pacientes foram submetidos a exames de neuroimagem. **Resultados:** 22 pacientes (18 mulheres e 4 homens), idades entre 12 e 50 anos (mediana = 31). Os principais sintomas iniciais foram: cefaléia (18,2%), cefaléia associada a hemiparesia (36,4%), cefaléia associada a hipertensão intracraniana (36,4%), hemiparesia associada à confusão mental (4,5%) e hemiparesia com crise convulsiva (4,5%). Os fatores de risco foram: das 18 mulheres, 10 tinham uso prévio de anticoncepcional oral e 3 eram puérperas; das restantes, 1 apresentou sinusopatia etmoidal e maxilar, 1 apresentou abscesso mandibular e em 7 não foram identificados fatores de risco conhecidos. Foi realizada TC de crânio em 21 dos 22 pacientes, das quais 3 foram normais, 4 com sinal do delta vazio e 14 com outros sinais sugestivos de TVC. A RM de crânio foi realizada em 9 pacientes, sendo que em 1 foi o único exame, a angiografia cerebral foi realizada em 9 pacientes. Todos os casos com confirmação da TVC. Durante o acompanhamento, 2 pacientes evoluíram com Doença de Behçet, 1 paciente teve positividade na prova de falcização e 2 pacientes apresentaram anticorpo antifosfolípido. **Conclusões:** o perfil da nossa amostra é concordante com a maioria dos trabalhos da literatura. Nem sempre a TC é suficiente para o diagnóstico. Ressaltamos a importância do acompanhamento clínico evolutivo desses pacientes, pois a TVC pode ser a manifestação inicial de doenças sistêmicas.

### UNITERMOS

Trombose venosa cerebral, manifestações clínicas.

\* Médica Residente da Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina (EPM) - UNIFESP

\*\* Neurologista na EPM - UNIFESP

\*\*\* Professor Titular e Chefe da Disciplina de Neurologia da EPM - UNIFESP. Trabalho realizado no Setor de Doenças Neurovasculares da Disciplina de Neurologia da EPM - UNIFESP.

### INTRODUÇÃO

A Trombose Venosa Cerebral (TVC) foi inicialmente descrita por Ribes em 1825<sup>10</sup>. Era vista como uma entidade rara e com mau prognóstico, e por muitos anos era apenas diagnosticada por autópsias<sup>18</sup>. Após o advento da tomografia computadorizada de crânio (TC), verificou-se que essa entidade não era tão incomum.

A TVC apresenta um amplo espectro de manifestações clínicas, numerosas causas e evolução geralmente favorável.

O objetivo deste trabalho foi fazer análise clínica de pacientes com TVC, principalmente sobre etiologia e manifestações clínicas iniciais.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 22 pacientes com diagnóstico clínico e de imagem de TVC acompanhados ambulatorialmente no Setor de Doenças Neurovasculares da Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo, no período de 1993 a 1997. Os pacientes foram submetidos a protocolo de investigação diagnóstica vigente no setor, que inclui exames de neuroimagem, TC e quando necessário ressonância magnética (RM) e/ou angiografia cerebral, além de exames subsidiários para identificação da etiologia.

### RESULTADOS

Dos 22 pacientes, 18 eram mulheres (81,8%) e 4 homens (18,19%), com idades entre 12 e 50 anos (mediana = 31).

Os sinais e sintomas iniciais estão descritos na Tabela 1.

Os fatores de risco encontrados são apresentados na Tabela 2.

Foram realizadas TC de crânio em 21 dos 22 pacientes, das quais 3 foram normais, 4 com sinal do delta vazio, 4 mostrando infarto venoso e 10 com outros sinais inespecíficos sugestivos de TVC, tais como estase venosa (Figura 2) e redução de sulcos cerebrais, realce da tenda do cerebelo. A RM

**TABELA 1**  
Sinais e sintomas iniciais

Sinal/Sintoma	N	%
Cefaléia	21	95,4
Hemiparesia	9	40,9
Papiledema	8	36,4
Confusão Mental	1	4,5
Crise convulsiva	1	4,5

**TABELA 2**  
Principais fatores de risco para TVC

Fatores de Risco	N	%
Uso de Anticoncepcional Oral	10	45,4
Puerpério	3	13,6
Sinusopatia	1	4,5
Abcessos	1	4,5
Não Identificados	7	31,8

de crânio foi realizada em 9 pacientes, sendo que em 1 foi o único exame; a angiografia cerebral foi realizada em 9 pacientes. Ambas com confirmação da TVC.

Durante o acompanhamento, 2 pacientes apresentaram-se Doença de Behçet, 1 paciente com prova de falcização positiva e 2 pacientes com anticorpo antifosfolípide. Nenhum apresentou recorrência do quadro trombótico e todos apresentaram melhora clínica.

## COMENTÁRIOS

Os fatores de risco para TVC<sup>10</sup> podem ser divididos em:

- Ciclo gravídico puerperal e alterações dos níveis hormonais. A gravidez é um fator de risco importante; porém, a TVC predomina no puerpério (principalmente de 1 a 5 semanas pós-parto). Na nossa amostra as puérperas representaram apenas 16,6% das pacientes. Os principais eventos relacionados a TVC neste período são a perda súbita de volemia durante o parto, o estado pré-trombótico<sup>8</sup>, desidratação, anemia e deficiência relativa de proteína S<sup>3</sup>. A TVC associada a gravidez/puerpério geralmente tem início mais agudo, tende a se estabelecer e resolver em tempo mais curto e portanto tem melhor prognóstico do que nos casos não obstétricos. O uso de anticoncepcionais orais (ACO) está relacionado à TVC e à hipertensão intracraniana benigna<sup>5</sup>. Na nossa amostra, 55,5% das mulheres com TVC eram usuárias de ACO. Há ainda relatos de TVC associada à terapia androgênica e uso de danazol<sup>13</sup>. O abuso de andrógenos pode estar associado a trombose arterial e venosa profunda. O andrógeno potencializa a agregação plaquetária, aumentando a produção de tromboxano A2 ou diminuindo a produção de prostaciclina<sup>13</sup>.
- Fatores locais (como trauma, cirurgia e infecção - abscesso cerebral, empiema, meningite, sinusite, otite

média, endocardite bacteriana e sepse) podem levar a TVC por distúrbio direto do fluxo venoso por compressão local<sup>14</sup>. Raramente a sinusite complica-se com TVC<sup>4</sup>; porém, em indivíduos usuários de drogas inalatórias, a inflamação dos seios paranasais pode contribuir para o desenvolvimento de complicações intracranianas<sup>16</sup>. Dentre os nossos pacientes, um apresentava sinusopatia etmoidal e maxilar, e desenvolveu trombose de Seio Sagital Superior (SSS), seio transversal e seio sigmóide esquerdo; e outro apresentou quadro de abscesso mandibular direito precedendo o quadro de trombose do SSS.

- Doenças sistêmicas, como distúrbios metabólicos (desidratação), doenças do tecido conjuntivo (lúpus eritematoso sistêmico, sarcoidose, arterite de células gigantes), podem causar inflamação na parede do seio venoso<sup>14</sup>, sendo que estas doenças podem se tornar aparentes somente semanas a meses após o episódio de TVC. Em nossa amostra, durante o acompanhamento, foi feito o diagnóstico de Doença de Behçet em 2 pacientes. Na retocolite ulcerativa a TVC é uma rara, porém bem documentada, complicação extra-intestinal devido a um estado de hipercoagulabilidade relacionado a aumento dos fatores V, VII, VIII e fibrinogênio, e diminuição da antitrombina III e alteração plaquetária. Na maioria dos casos descritos, a TVC ocorreu durante a exacerbação da colite<sup>17</sup>. Neoplasias associam-se a TVC geralmente por ação local (exemplo: meningioma occipital causando compressão do SSS; implantações microscópicas tumorais dentro do seio), ou por estado protrombótico associado a neoplasia.
- Alterações hematológicas e imunológicas: policitemia vera, anemia falciforme, leucemia, linfoma, púrpura trombocitopênica trombótica, hemoglobinúria paroxística noturna, doenças mieloproliferativas, síndrome do anticorpo antifosfolípide-

anticoagulante lúpico e anticardiolipina, deficiências hereditárias de proteína S, C e AT III, resistência à proteína C ativada causada por uma mutação genética que codifica o fator V de Leiden<sup>7,15</sup> e hiperfibrinogenemia. Durante o acompanhamento, foram detectados anticorpos antifosfolípidos em 2 pacientes e, em outro, prova de falcização positiva.

Em cerca de 25% dos casos nenhum fator de risco é identificado<sup>6</sup>.

Em relação às crianças, a TVC está mais frequentemente relacionada à desidratação, acidose metabólica, sepse, infecção do SNC, cardiopatia congênita cianótica e estado de hipercoagulabilidade (principalmente relacionados à síndrome nefrótica e leucemia linfóide aguda)<sup>20</sup>.

Quanto às características clínicas, há um discreto predomínio no sexo feminino, geralmente entre a 3ª e 4ª décadas de vida (provavelmente refletindo uso de ACO e gravidez)<sup>14</sup>. Na nossa amostra este predomínio foi mais acentuado, com 81,8% de mulheres.

A TVC pode ter várias apresentações clínicas que, uma vez consideradas no contexto dos fatores predisponentes reconhecidos, podem sugerir fortemente o diagnóstico<sup>10</sup>.

O quadro clínico pode ser dividido em:

- a) forma clássica e completa: convulsões, paresias e sinais de hipertensão intracraniana (HIC);
- b) predomínio de convulsões;
- c) predomínio de paresias;
- d) predomínio de sintomas de HIC;
- e) forma fulminante (com hipertermia, respiração Cheyne-Stokes, coma e óbito);
- f) forma lentamente progressiva.

Essas apresentações ocorrem em função principalmente da topografia da trombose: seios durais isoladamente, veias corticais isoladamente (podendo cursar com convulsões parciais devido à lesão cortical, quadro ictal de déficit neurológico ou cefaléia sem HIC), ou ambos (forma mais comum, porque os sistemas venosos superficial, profundo e dural se intercomunicam).

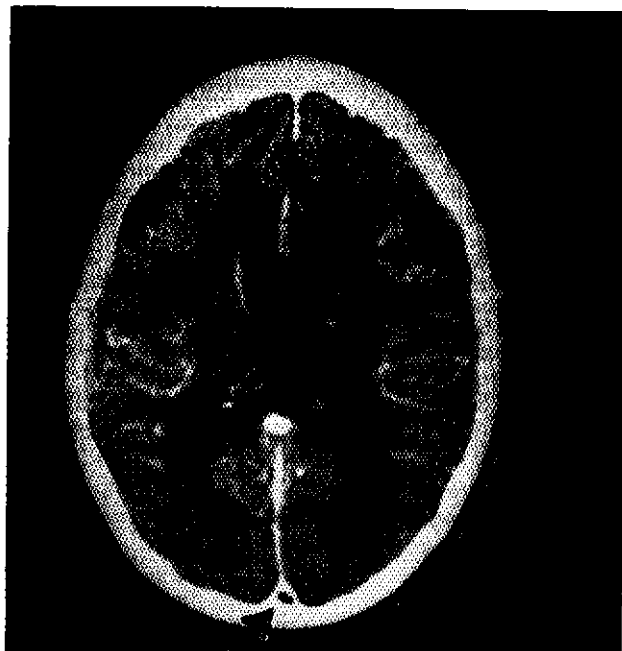
A forma mais comum de apresentação é de HIC semelhante à HIC benigna (cefaléia e papiledema).

Dependendo da pressão intracraniana pode haver paresia do VI nervo (que também ocorre se houver envolvimento do seio petroso inferior). Se a trombose estender para as veias corticais superficiais, pode haver convulsões e déficits focais. Envolvimento do IX, X e XI pode indicar trombose da veia jugular<sup>14</sup>. Apresentações incomuns incluem ataque isquêmico transitório, síndrome amnésica e hemorragia subaracnóide (HSA). Há relatos de pacientes com TVC com queixa

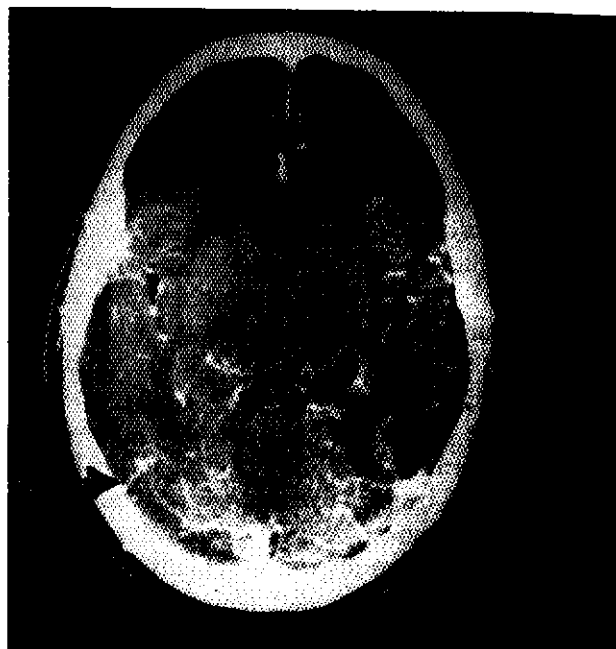
de cefaléia súbita mimetizando HSA<sup>6</sup>, provavelmente devido a infartos hemorrágicos complicando a TVC<sup>2</sup>.

Quando ocorre trombose isolada das veias corticais, as crises epiléticas parciais são o primeiro sinal. Cefaléia, quando presente, não costuma associar-se a sinais de HIC<sup>12</sup>. Quanto à trombose das veias cerebrais profundas, geralmente não há HIC ou convulsões e os distúrbios de consciência e sinais de comprometimento de grandes tratos são mais característicos. Não tivemos nenhum caso isolado de trombose de veias cerebrais corticais profundas. Essas manifestações são consistentes com o envolvimento bilateral do tálamo, do trato córtico espinal ao nível da cápsula interna ou pedúnculo cerebral, que são territórios drenados pelo sistema venoso cerebral profundo.

Quanto aos exames subsidiários, na TC podem-se detectar sinais sugestivos de TVC, que são: sinal do delta vazio (ou do triângulo vazio), que é o mais freqüente, que corresponde à trombose do SSS prévia (que é aparente apenas quando o trombo se estende até a porção superior do SSS) e é visto em aproximadamente 30% dos casos<sup>14</sup>; na nossa amostra encontramos em 19% (Fig. 1). Um aspecto semelhante ao delta vazio pode ser encontrado em indivíduos normais quando a divisão do SSS é mais alta que o normal: nestes casos devemos nos ater ao contexto clínico; sinal do triângulo cheio, que corresponde à trombose de SSS recente<sup>19</sup>; sinal da corda, que é excepcionalmente visto e corresponde à trombose de veias corticais<sup>19</sup>; e outros sinais indiretos podem ser sugestivos como estase venosa (Fig. 2): diminuição do sistema ventricular, diminuição dos sulcos devido ao edema (encontramos em 9,5% dos pacientes), infarto hemorrágico venoso (encontramos em 19% dos pacientes). Suspeita-se quando a localização da área isquêmica não corresponde a um território arterial específico, e há muitos infartos no mesmo hemisfério, realce intenso da foice e tenda do cerebelo (devido ao desenvolvimento de colaterais venosos), hipodensidade do tálamo, núcleos da base e substância branca sugerindo isquemia (sugerindo TVC profunda)<sup>5</sup>. A TC requer certas precauções para um diagnóstico preciso: cortes altos para verificar trombose de veias corticais e fase contrastada<sup>6</sup>. Uma TC normal não exclui o diagnóstico. Se houver a suspeita clínica de TVC na presença de TC normal, estará indicada RM ou angiografia cerebral. Na RM o aspecto varia de acordo com a fase da trombose<sup>14</sup>. Na fase aguda (primeiros 5 dias) há ausência do fluxo venoso normal em T1 e T2 e a trombose por si aparece iso e hipointensa nestas seqüências, respectivamente. Nos 10 dias seguintes, sinal hiperintenso aparece no seio ocluído em T1 e T2. Aos poucos a intensidade do sinal vai diminuindo, até



**FIGURA 1**  
Sinal do delta vazio



**FIGURA 2**  
Estase venosa

que com a recanalização o fluxo venoso reaparece<sup>6</sup>. A anormalidade mais comum é a imagem hiperintensa na fase de densidade protrônica. A RM não é eficaz em demonstrar trombose de veias corticais<sup>12</sup>. A angiorressonância permite a visualização tanto do sistema venoso profundo como dos seios duralis, com a vantagem de ser não invasiva e não requerer administração de contraste<sup>14</sup>. A angiografia está sendo atualmente superada pela RM e angiorressonância em alguns casos<sup>14</sup>. Deve ser dada especial atenção à fase venosa da angiografia com falha do enchimento dos seios venosos e ausência de veias corticais<sup>10</sup>. Como o número e a localização das veias corticais é inconstante, o diagnóstico de trombose venosa cortical isolada à angiografia pode ser difícil<sup>12</sup>. Em muitos casos, a combinação de um quadro clínico típico com TC sugestiva pode dispensar a angiografia. O exame do líquido cefalorraquiano (LCR) encerra 3 propósitos: excluir outras doenças como meningite ou HSA; monitorizar a progressão ou resolução da doença, pois na TVC o LCR pode ser normal ou com aumento de proteínas, células brancas e vermelhas, e geralmente há aumento da pressão inicial; e, finalmente, punções lombares de repetição podem ser usadas como medida terapêutica quando há comprometimento da visão<sup>14</sup>. Exames de LCR foram realizados em 8 dos nossos pacientes, dos quais 5 apresentavam aumento da pressão

inicial e um foi submetido a punções de repetição para terapêutica.

O tratamento é baseado na etiologia e quadro clínico. Para pacientes com síndrome de HIC benigna podem ser ministrados diuréticos ou punções lombares de repetição (como foi feito em um paciente com trombose de SSS que abriu o quadro com hipertensão intracraniana). O benefício da anticoagulação oral sobre o tratamento com heparina ainda permanece controverso. A heparinização parece melhorar o prognóstico e limita a progressão da trombose para as veias corticais superficiais (o que piora a evolução)<sup>14</sup>. Mesmo na presença de infartos hemorrágicos, a heparina é efetiva e segura<sup>21</sup>. A heparinização também deve ser considerada na trombose de veias cerebrais profundas<sup>5</sup>. Para pacientes com distúrbio de coagulação hereditário (como por exemplo deficiência de proteína S, C e antitrombina III), a anticoagulação parece ser benéfica e deve ser prolongada até um ano<sup>9</sup>. A anticoagulação também é sugerida quando o defeito de coagulação é múltiplo, por exemplo fator V mutante com deficiência de antitrombina III e trombos recentes<sup>15</sup>. Nos principais casos de trombofilia congênita isolada, a anticoagulação a longo prazo ainda é discutível, mas é consenso que se evite ACO e que inicie heparinização profilática em situações pró-trombóticas, como imobilização prolongada e gravidez<sup>7</sup>. Para Doença de Behçet, principalmente devido à frequência de múltiplos eventos

trombóticos, deverá ser instituído o tratamento combinado com esteróides e anticoagulação prolongada, que é seguro e efetivo<sup>21</sup>. Nossos 2 pacientes com Doença de Behçet receberam anticoagulação e prednisona. Para pacientes com síndrome do anticorpo antifosfolípide, a anticoagulação também é indicada<sup>1</sup>. Os 2 pacientes foram anticoagulados e um deles também recebeu corticóide. Durante a gravidez a anticoagulação é recomendada nos casos em que há fatores de risco associados a mau prognóstico<sup>3</sup>. Há descrições de cateterização seletiva a infusão de uroquinase no seio trombosado<sup>11</sup>.

As taxas de mortalidade mais recentes variam de 5% a 30%<sup>14</sup>. Óbito ou seqüelas prolongadas são mais prováveis de ocorrer nos casos de trombose de veias cerebrais internas (profundas) do que em tromboses dos seios durais<sup>5</sup>. A trombose venosa profunda cerebral pode complicar a trombose de seio, evoluindo clinicamente para sinais localizatórios, crises convulsivas e alteração da consciência<sup>5</sup>.

Nos casos de trombose de veias corticais o prognóstico é mais favorável (as características anatômicas da circulação cerebral venosa cortical podem explicar a limitação da extensão da trombose: são potencialmente supridas por numerosas anastomoses, facilitando o desenvolvimento de circulação colateral)<sup>12</sup>.

A maioria dos pacientes com TVC mostra recuperação completa, sem evidência de dano neurológico permanente. O modo de apresentação do quadro clínico influi diretamente nos diferentes prognósticos, sendo melhor nos casos de HIC do que com sinais focais<sup>18</sup>. O risco de recorrência de TVC é baixo e quase desaparece após o primeiro ano. O prognóstico de um segundo evento parece ser tão bom quanto o do primeiro, se levarmos em conta a etiologia.

Devemos tentar identificar e tratar a causa base que eventualmente não foi evidenciada no início do quadro.

Na Doença de Behçet o prognóstico também é bom após regime terapêutico com esteróides e anticoagulação<sup>12</sup>. Raramente há recorrências. Um paciente com diagnóstico de Doença de Behçet apresentou episódio de trombose venosa profunda durante a evolução.

Nenhum dos nossos pacientes até o momento apresentou recorrência, tendo todos evoluído com melhora clínica. Ressaltamos a importância do acompanhamento clínico evolutivo e tratamento adequado desses pacientes, pois a TVC pode ser a manifestação inicial de doenças sistêmicas e tem prognóstico bom, quando identificada e tratada.

## SUMMARY

Objective: the aim of this work is to study patients suffering from CVT. Method and Patients: 22 CVT patients were studied in the Vascular Cerebral Diseases' ward, by way of diagnostic investigations and treatment.

Neuroimaging examinations were carried out on the patients. Results: of the 22 patients, 18 were female, and 4 male. Their ages varied between 12 and 50 years (median = 31). The initial principal symptoms were: isolated headache (18.2%), hemiparesis related headache (36.4%), intracranial hypertension related headache (36.4%), hemiparesis associated to mental confusion (4.5%) and hemiparesis convulsions (4.5%). As far as risk factors were concerned, we noted the following: of the 18 females 10 had previously used oral contraceptives and 3 were in the puerperium; of the remainder, 1 had had ethmoidal and maxillary sinusopathy, 1 had had mandibular abscesses, and in the other 7 no known risk factors were identified. Brain CT scan of 21 patients showed the following: 3 were normal; 4 had signs of "empty delta", and the other 14 showed suggestive signs of CVT. MRI scans were carried out on 9 patients (1 of which had only this test). Nine patients were subjected to cerebral angiography. In all CVT was confirmed. Whilst being monitored 2 patients developed Behçet's disease, 1 was shown to have sickle cell anemia and 2 had antiphospholipid antibodies. Conclusions: our results are in accordance with the literature. CT is not always sufficient to make a definitive diagnosis. We emphasise the need to monitor these patients' progression because CVT can often be an early manifestation of systemic diseases.

## KEY WORDS

Cerebral venous thrombosis, clinical manifestations.

## Referências

1. Boggild M.D.; Sedhev R.V.; Fraser D.; Heron J.R. Cerebral venous sinus thrombosis and antiphospholipid antibodies. *Postgrad Med J*, 71: 487-489, 1995.
2. Bruijn S.F.T.M.; Stam J.; Kappelle L.J. Thunderclap headache as a first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *The Lancet*, 348: 1623-1625, 1996.
3. Cantú C.; Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium: review of 67 cases. *Stroke*, 24: 1880-1884, 1993.
4. Clayman G.L.; Adams G.L.; Paugh D.R.; Koopmann C.F. Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. *Laryngoscope*, 101: 234-239, 1991.
5. Crawford S.C.; Digre K.B.; Palmer C.A.; Bell D.A.; Osborn A.G. Thrombosis of the deep venous drainage of the brain in adults. *Arch Neurol*, 52: 1101-1108, 1995.
6. Daif A.; Awada A.; Rajeh S.A.; Abduljabbar M.; Tahan A.R.A.; Obeid T.; Malibary T. Cerebral venous thrombosis in adults: a study of 40 cases from Saudi Arabia. *Stroke*, 26: 1193-1195, 1995.
7. Deschiens M.A.; Conard J.; Horellou M.H.; Ameri A.; Preter M.; Chedru F.; Samama M. M.; Bousser M. G. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke*, 27: 1724-1730, 1996.
8. Fukujima M.M.; Oliveira R.M.C.; Shimazaki J.C.; Lima J.G.C. Gravidez, puerpério e doença vascular cerebral. *Arq Neuropsiquiatr*, 54 (2): 212-215, 1996.
9. Heisteringer M.; Rimpl E.; Illiasch H.; Türck H.; Kyrle P.A.; Lechner K.; Pabinger I. Cerebral sinus thrombosis in a patient with hereditary protein S deficiency: case report and review of the literature. *Ann Hematol*, 64: 105-109, 1992.
10. Hoffmann M.W.; Bill P.L.A.; Bhigjee A.I.; Modi G.; Haribhai H. C.; Kelbe C. The clinicoradiological profile of cerebral venous thrombosis. *S Afr Med J*, 82: 341-348, 1992.
11. Holder C.A.; Bell D.A.; Lundell A.L.; Ulmer J.L.; Glazier S.S.; Isolated strait sinus and deep cerebral venous thrombosis: successful treatment with local infusion of urokinase. *J Neurosurg*, 86: 704-707, 1997.
12. Jacobs K.; Moulin T.; Bogousslavsky J.; Woimant F.; Dehaene I.; Tatu L.; Besson G.; Assouline E.; Casselman J. The stroke syndrome of cortical vein thrombosis. *Neurology*, 47: 376-383, 1996.

13. Jaillard A.S.; Hommel M.; Malaret M. Venous sinus thrombosis associated with androgens in a healthy young man. *Stroke*, 25: 212- 213, 1994.
14. Martin P.J.; Enevoldson T. P. Cerebral venous thrombosis. *Postgrad Med J*, 72: 72- 76, 1996.
15. Martinelli I.; Landi G.; Merati G.; Cella R.; Tosetto A.; Mannucci P. M. Factor V gene mutation is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Thromb Haemost*, 75 (3): 393-4, 1996.
16. Murthy B.V.S.; Wenstone R. Cerebral venous thrombosis associated with inhalational drug abuse. *Rhinology*, 34: 188-190, 1990.
17. Musio F.; Older S. A.; Jenkins T.; Gregorie E.M. Case Report: Cerebral venous thrombosis as a manifestation of acute ulcerative colitis. *Am J Med Sci*, 305 (1): 28- 34, 1993.
18. Preter M.; Tzourio C.; Ameri A.; Boussier M.G. Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis. *Stroke*, 27: 243-246, 1996.
19. Rahman N.U.; Tahan A.R.A.; Computed tomographic evidence of an extensive thrombosis and infarction of the deep venous system. *Stroke*, 24: 744- 746, 1993.
20. Rich C.; Gill J.C.; Wernick S.; Konkol R.J. An unusual cause of cerebral venous thrombosis in a four-year-old child. *Stroke*, 24 (4): 603- 605, 1993.
21. Wechsler B.; Vidailhet M.; Piette J.C.; Boussier M.G.; Isola B. D.; Blétry O.; Godeau P. Cerebral venous thrombosis in Behçet's disease. *Neurology*, 42: 614- 618, 1992.

**Endereço para correspondência:**

Vera Lúcia Faria Xavier  
Av. Cons. Rodrigues Alves 890-61  
CEP 04014-002 São Paulo (SP)  
e-mail: veralucia.nepi@epm.br ou minett@ibm.net ou  
maiumi@sti.com.br

**OLCADIL® - Composição:** Comprimidos de 1, 2 e 4 mg de clonazepam. **Indicações:** Ansiedade, distúrbios do sono, síndrome de abstinência ao álcool, pré medicação anestésica. **Posologia:** Dose inicial: pacientes com distúrbios de grau leve ou moderado: 1 a 3 mg ao dia; pacientes com distúrbios de grau moderado ou severo: 2 a 6 mg ao dia. Doses de manutenção: casos leves de 2 a 6 mg/dia; casos graves de 6 a 12 mg/dia. As doses poderão ser fracionadas (ver informações completas sobre o produto). Observada melhora, reduzir gradualmente a posologia. Pré-anestesia: 0,1 mg/kg de peso corporal, uma ou duas horas antes da cirurgia, somente nos casos em que é possível a administração oral. **Contra-indicações:** Estados comatosos ou depressão severa do sistema nervoso central; miastenia grave; história de hipersensibilidade a derivados benzodiazepínicos. **Precauções:** Especialmente em doses elevadas, OLCADIL, como todos os medicamentos de ação central, pode comprometer as reações do paciente (ex.: condução de veículos, operação de máquinas, etc.) OLCADIL não é recomendado durante a gravidez e a lactação. Na presença de doença hepática ou renal, síndrome cerebral crônica ou glaucoma de ângulo fechado, os pacientes devem ser cuidadosamente monitorizados e, se necessário, a dose de OLCADIL deve ser reduzida. Embora os benzodiazepínicos apresentem baixo potencial em causar dependência e não tenham sido relatados casos de criação de hábito com OLCADIL, deve-se ter cuidado ao prescrever o medicamento a pessoas com tendência a vício. **Interações:** OLCADIL pode potencializar os efeitos centrais de outros depressores do sistema nervoso central. A ingestão simultânea de álcool não é recomendada. **Efeitos colaterais:** Sedação, tontura e cefaléia podem ser verificadas com doses elevadas ingeridas de uma só vez. Estes efeitos colaterais geralmente aparecem no início do tratamento, mas podem ser evitados pelo aumento gradual da dose, ou podem ser revertidos pela redução da mesma. Hipotensão ortostática, hipotonia muscular ou ataxia são fenômenos raros. **Apresentação:** Embalagens com 20 comprimidos de 1, 2 e 4 mg.

*Informações completas para prescrição à disposição da classe médica mediante solicitação.*