

TROMBOSE DO SEIO CAVERNOSO NO PUERPÉRIO EM PACIENTE SUBMETIDA A BLOQUEIO SUBARACNOIDEU

LÚCIA MARIA¹, JOANA DIAS², DIANA VIEIRA³, ALEXANDRA BORGES⁴

Palavras-chave:

- Alterações do Puerpério;
- Anestesia Loco-regional;
- Cefaleia;
- Cefaleia Pós-Punção Dural;
- Período Pós-Parto;
- Trombose do Corpo Cavernoso

Resumo

A cefaleia é um sintoma frequente no puerpério. Nas últimas décadas assistiu-se a um aumento do número de técnicas de analgesia e anestesia loco-regionais para o parto, acarretando risco de cefaleia pós punção da dura-máter, que deve ser reconhecida e tratada atempadamente. No entanto, o diagnóstico diferencial de cefaleia na puérpera é extremamente importante, pelo risco de patologias centrais que, quando não reconhecidas, podem ter graves consequências.

Encontra-se por esclarecer a associação entre técnicas loco-regionais e fenómenos trombóticos, embora alguns estudos defendam que a hipotensão intracraniana transitória causada por estas técnicas pode ser suficiente para criar uma estase venosa que poderá, associada ao estado de hipercoagulabilidade do puerpério, estar na génese de trombozes venosas cerebrais.

Apresentamos o caso de uma puérpera submetida a bloqueio subaracnoideu para cesariana, cuja cefaleia foi inicialmente interpretada como cefaleia pós punção da dura-máter, atrasando o diagnóstico de trombose do seio cavernoso.

POSTPARTUM CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS AFTER SPINAL ANESTHESIA

LÚCIA MARIA¹, JOANA DIAS², DIANA VIEIRA³, ALEXANDRA BORGES⁴

Keywords:

- Anesthesia, Spinal;
- Cavernous Sinus Thrombosis;
- Headache;
- Post-Dural Puncture Headache;
- Postpartum Period;
- Puerperal Disorders

Abstract

Headache is a common symptom in the postpartum period. Lately, there has been a raise in the number of regional analgesic and anesthetic techniques for delivery, raising the risk of post dural puncture headache. However, the differential diagnosis of postpartum headache is extremely important, since non-recognized thrombotic phenomena can bring serious consequences.

The association between regional techniques and thrombotic phenomena is not very clear. However, some studies state that the transitory intracranial hypotension caused by these techniques can be enough to cause venous stasis which, in association with the hypercoagulable state of the postpartum, can cause cerebral venous thrombosis.

We present the case of a young woman who received a spinal block for a cesarean delivery and developed a headache. Initially this headache was diagnosed as post dural puncture headache, delaying the true diagnosis of cavernous sinus thrombosis.

¹ Interna Complementar do Serviço de Anestesiologia do Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães, Portugal

² Assistente Hospitalar do Serviço de Anestesiologia do Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães, Portugal

Data de submissão - 4 de novembro, 2015

Data de aceitação - 13 de março, 2016

INTRODUÇÃO

A cefaleia no puerpério é um sintoma que pode atingir 40% das puérperas, e a sua causa é na maioria dos casos benigna (por exemplo cefaleias de tensão e enxaquecas) e relacionada com factores hormonais e fisiológicos.¹

A cefaleia pós punção da dura-máter (CPPD) é mais comum em puérperas comparativamente à restante população (devido ao género e idade),² encontrando-se descritas incidências até 86% após punção inadvertida da dura-máter

com agulha de Tuohy durante a tentativa de realização do bloqueio epidural.³ Após a realização de bloqueio subaracnoideu (BSA), a incidência de CPPD depende do tipo de ponta e calibre da agulha utilizada (sendo maior em agulhas de maior calibre e ponta traumática), podendo atingir os 25%.^{2,4} A CPPD é assim uma importante causa de cefaleia em puérperas que tenham sido submetidas a técnicas analgésicas ou anestésicas do neuroeixo, sendo o reconhecimento dos sintomas típicos e a observação por um Anestesiologista essenciais no diagnóstico e tratamento precoce desta condição.

No entanto, o diagnóstico diferencial de cefaleia na puérpera é vasto, não podendo ser descuradas as causas mais graves, que quando não reconhecidas e tratadas atempadamente podem ter consequências catastróficas.⁵ O hematoma subdural e a trombose venosa cerebral são complicações conhecidas da punção da dura-máter e da gravidez,

respetivamente, e devem ser incluídos no diagnóstico diferencial de puérperas submetidas a técnicas loco-regionais analgésicas ou anestésicas.⁶

Apresentamos o caso clínico de uma puérpera com trombose do seio cavernoso, na qual a interpretação inicial da cefaleia como sendo CPPD levou ao atraso no diagnóstico e na instituição de terapêutica adequada.

CASO CLÍNICO

Primigesta de 34 anos, sem antecedentes relevantes. Gravidez vigiada, com restrição do crescimento intra-uterino (RCIU) detetada em ecografia do segundo trimestre, e rastreio *Streptococcus* do grupo B positivo, sem outras intercorrências.

Proposta para cesariana segmentar transversa (CST) urgente às 39 semanas de gestação por cardiocardiografia (CTG) com taquicardia fetal sustentada. Foi efetuado bloqueio subaracnoideu (BSA) a nível L4-L5 com agulha 25 G ponta Quincke, picada única sem intercorrências, tendo sido administrados 9 mg de bupivacaína isobárica e 10 mcg de fentanil. A CST decorreu sem complicações maternas ou fetais, e mãe e bebé tiveram alta clínica no terceiro dia pós-operatório.

Cerca de 24 horas após a alta, a puérpera recorre ao Serviço de Urgência (SU) de Obstetrícia com queixas de cefaleia hemicraniana esquerda com irradiação cervical, sem características posturais ou outros sintomas. Após observação por Obstetrícia, a cefaleia foi interpretada como CPPD, tendo tido alta com medidas de suporte, nomeadamente repouso no leito, paracetamol, cafeína e reforço hídrico.

Após uma semana recorre novamente ao SU por agravamento da cefaleia, associada a náuseas, diplopia, dor à mobilização ocular e sinais disautonómicos (lacrimejo, ptose e hiperemia conjuntival). Foi pedida colaboração de Anestesiologia e Neurologia, e foi efetuada tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC CE) que não mostrou alterações, pelo que foi realizada ressonância magnética cerebral que revelou trombose do seio cavernoso esquerdo (Figs. 1 e 2).

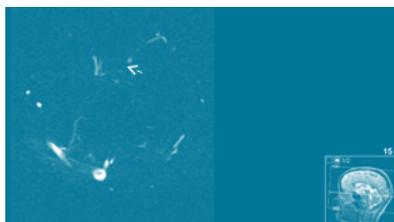


Figura 1. Interrupção do fluxo arterial da carótida interna por compressão pelo seio cavernoso trombosado adjacente

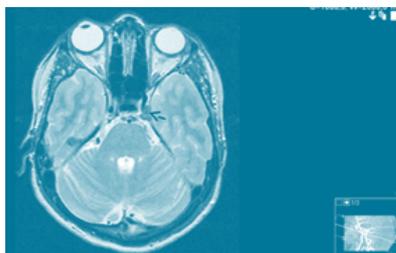


Figura 2. Espessamento da vertente postero-superior do seio cavernoso esquerdo, com foco de hipocaptção de contraste e hipossinal, a indicar trombose

A puérpera ficou internada no Serviço de Neurologia, tendo sido iniciada hipocoagulação com heparina de baixo peso molecular na dose terapêutica de enoxiparina 60 mg de 12/12 horas. Foi ainda medicada com dexametasona 4 mg 8/8 horas, paracetamol e ibuprofeno.

O internamento teve a duração de 20 dias, após os quais a puérpera teve alta clínica com resolução imagiológica completa e resolução clínica parcial, mantendo diplopia. Manteve seguimento em consultas de Neurologia e Imunohemoterapia, e fisioterapia ocular. Do estudo analítico efetuado em regime de consulta é de referir uma heterozigotia no gene metileno-tetra-hidrofolato redutase, com homocisteinemia normal.

A doente permaneceu hipocoagulada com varfarina durante 6 meses, após os quais teve alta das consultas com resolução clínica completa.

DISCUSSÃO

As complicações trombóticas na gravidez e puerpério são sobejamente conhecidas e estudadas. Estudos americanos revelaram uma taxa de trombose venosa cerebral (TVC) que pode atingir os 8,9 por cada 100.000 partos,⁷ enquanto alguns estudos europeus descrevem uma taxa que varia entre os 10 e 20 casos em cada 100.000 mulheres grávidas.^{8,9}

Nasua gênese estão o estado de hipercoagulabilidade associado às alterações fisiológicas da gravidez, nomeadamente a redução dos níveis de proteína S, o aumento da resistência à proteína C activada e o aumento dos níveis de fibrinogénio, bem como dos inibidores da activação do plasminogénio, dos fragmentos 1 e 2 da protrombina, e da actividade coagulante dos factores V e VIII, e ainda o aumento da capacidade de agregação plaquetária.^{7,9} Estas alterações são mais marcadas a partir do 3º trimestre da gravidez, e podem ainda agravar-se durante o puerpério, devido à desidratação decorrente de perdas hemáticas durante o parto, e ao período imobilização que se segue ao mesmo, mais marcado no caso dos partos por cesariana. Por este motivo, a taxa de TVC no puerpério e na gravidez pode atingir os 3,25:1.⁷

Por outro lado, a CPPD é a causa mais provável de cefaleia numa puérpera que tenha sido submetida a uma técnica analgésica ou anestésica loco-regional,¹⁰ e uma importante causa de morbilidade em pacientes obstétricas. A sua incidência é maior após punção acidental da dura-máter durante a tentativa de realização de bloqueio epidural, podendo atingir os 86% em algumas séries.³ No entanto, a incidência de CPPD após a realização de BSA para cesariana não pode ser ignorada, uma vez que pode atingir os 8,3% após a utilização de agulhas 25G com ponta Quincke,⁴ como neste caso.

A CPPD apresenta-se habitualmente como uma cefaleia frontal, frontotemporal ou occipital. Rigidez da nuca e náuseas podem ocorrer, bem como sintomas auditivos e oculares (como zumbidos, hiperacusia, fotofobia e diplopia).¹⁰ As características posturais da CPPD são condição *sine qua non* para o seu diagnóstico, que de acordo com a International Headache Society corresponde a uma cefaleia que se

desenvolve até 7 dias após uma punção da dura-máter, aparece ou piora até 15 minutos após ortostatismo e melhora até 30 minutos após o decúbito, sendo acompanhada de pelo menos um dos seguintes: rigidez da nuca, sintomas auditivos, fotofobia ou náuseas. Em cerca de 95% dos casos, a CPPD cede espontaneamente em uma semana, ou até 48 horas após realização de *blood patch* epidural.³

A associação entre a punção da dura-máter (acidental ou após BSA) e a ocorrência de fenómenos trombóticos, apesar de ainda pouco clara, tem sido cada vez mais estudada. Foi sugerido que a TVC pode ser causada pela hipotensão intracraniana causada por perda de líquido cefalorraquidiano (LCR), a qual pode ser espontânea ou secundária a procedimentos como punção lombar ou procedimentos cirúrgicos.¹⁰ O mecanismo subjacente a esta associação parece ser o facto de a hipotensão intracraniana causada pela perda de LCR causar uma dilatação venosa compensatória, com maior estase venosa e a conseqüente propensão para a formação de trombos.^{10,11} Mas será a rotura da dura-máter após BSA o suficiente para provocar este fenómeno? E poderá a sua incidência ser reduzida através da utilização de agulhas de menor calibre e ponta menos traumática?

As publicações que relacionam a CPPD e a TVC são maioritariamente relatos de caso,¹⁰⁻¹² pelo que as conclusões são escassas. No entanto, o atraso no diagnóstico da TVC causado por um diagnóstico errado de CPPD é denominador comum a todos eles. Este atraso também ocorreu com a nossa doente, em que a não observação inicial por anestesiológista levou a mais de uma semana de atraso no diagnóstico. Por este motivo, relembramos a importância do reconhecimento dos sintomas típicos associados à CPPD, e ao diagnóstico diferencial na puérpera, em que nem todas as causas de cefaleia são benignas, e em que o diagnóstico precoce pode ser essencial a um prognóstico favorável. Neste sentido, salientamos as recomendações da publicação *Saving Lives, Improving mother's care* de 2014, em que se considera essencial que todas as puérperas que tenham sido submetidas a punção da dura-máter ou que tenham tido CPPD sejam referenciadas ao médico assistente para vigilância. Recomenda-se ainda que qualquer grávida ou puérpera que apresente sinais ou sintomas neurológicos de novo seja urgentemente referenciada e submetida a exames imagiológicos adequados.⁶

No nosso caso, apesar de ter havido resolução completa, a referência tardia da doente poderia ter condicionado o prognóstico. Desta forma, são extremamente importantes o grau de suspeição clínica, o diagnóstico diferencial adequado, e a existência de uma atempada e adequada referência de qualquer puérpera com sintomatologia neurológica.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste trabalho.

Protecção de Pessoas e Animais: O autor declara que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes

REFERÊNCIAS

- 1 Grant EN, Wang J, Gelpi B, Wortman A, Tao W. Diagnosing and managing peripartum headache. *Bayl Univ Med Cent*. 2015;28:463-5.
- 2 Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth*. 2003;91:718-29
- 3 Ghaleb A. Postdural puncture headache. *Anesthesiol Res Pract*. 2010; ;2010. pii: 102967.
- 4 Shaikh JM, Memon A, Memon MA, Khan M. Post dural puncture headache after spinal anaesthesia for caesarean section: a comparison of 25 g Quincke, 27 g Quincke and 27 g Whitacre spinal needles. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2008;20:10-3.
- 5 Ghatje S, Uppugonduri S, Kamarzaman Z. Cerebral venous sinus thrombosis following accidental dural puncture and epidural blood patch. *Int J Obstet Anesth*. 2008;17:267-70.
- 6 Knight M, Kenyon S, Brocklehurst P, Neilson J, Shakespeare J, Kurinczuk JJ, editors on behalf of MBRRACE-UK. *Saving Lives, Improving Mother's Care – Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009-12*. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2014.
- 7 Khealani BA, Mapari UU, Sikandar R. Obstetric cerebral venous thrombosis. *J Pak Med Assoc*. 2006;56:490-3.
- 8 Vilela P, Duarte J, Goulão A. Doença cérebro-vascular na gravidez e no puerpério. *Acta Med Port*. 2001;14:49-54.
- 9 Ferreira MM, Rios AC, Fragata I, Baptista JT, Manaças R, Reis J. Aspectos imagiológicos da trombose venosa cerebral numa mulher grávida. *Acta Med Port*. 2011;24:193-8.
- 10 Gonen AK, Taskapilioglu O, Dusak A, Hakyemez B. Persistent headache in a postpartum patient: the investigation and management. *BMJ Case Rep*. 2013;2013. pii: bcr2013009931.
- 11 Monsalve GA, Ortega R, Rueda-Acevedo M. Multiple dural sinus thrombosis: a differential diagnosis of a postpuncture headache in a puerperal patient. *Neurol India*. 2006;54:447-8.
- 12 Estella A, Payares JL. Postpartum headache: sinus venous thrombosis. *BMJ Case Rep*. 2010; ;2010. pii: bcr0620091936.