

CASO CLÍNICO /CASE REPORT

Psicose Aguda Isolada como Apresentação de Trombose Venosa Cerebral Recorrente

Acute Psychotic Episode as the Sole Presentation of Recurrent Cerebral Venous Thrombosis

TIAGO OLIVEIRA^{1*}, MARIA COUTINHO¹, RITA ALMEIDA¹

1. Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde São José, Lisboa, Portugal

RESUMO

A trombose venosa dos seios cerebrais (TVSC) é uma causa rara de acidente vascular cerebral (AVC), associando-se, frequentemente, a sinais neurológicos inespecíficos. Ocasionalmente manifesta-se através de sintomatologia psiquiátrica isolada. Uma mulher de 28 anos sem antecedentes psiquiátricos conhecidos, apresentou dois episódios psicóticos isolados após TVSC recorrente. No primeiro, durante uma viagem à Tailândia, desenvolveu um quadro de ideação delirante, irritabilidade e insónia, com estudo infecioso e analítico geral negativo. A sua ressonância magnética craniana documentou uma trombose localizada em uma veia cortical parietal esquerda. Iniciou medicação antipsicótica e anticoagulação subcutânea, assistindo-se à resolução gradual do quadro clínico nos meses seguintes. Quatro anos depois, após um voo para a Madeira, desenvolve novo episódio psicótico agudo, sem outros défices neurológicos; a ressonância magnética (RM) confirmou trombose extensa do seio lateral esquerdo e veia jugular interna. Excluíram-se causas infecciosas, autoimunes e neoplásicas. O estudo de trombofilias revelou o aumento de fator VIII e documentou duas variantes no gene da *SERPINE1* e da *protrombina*. A TVSC pode apresentar-se exclusivamente como episódio psicótico sem défices focais, sendo a neuroimagem precoce crucial para o diagnóstico e tratamento eficazes.

Palavras-chave: Perturbações Psicóticas; Trombose dos Seios Intracranianos/diagnóstico; Trombose Venosa/diagnóstico.

ABSTRACT

Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) is a rare cause of stroke and is frequently associated with nonspecific neurological signs and symptoms. Occasionally, it may present with isolated psychiatric symptoms. A 28-year-old woman with no known psychiatric history experienced two isolated psychotic episodes associated with recurrent CVST. During the first episode, while travelling in Thailand, she developed delusional ideation, irritability, and insomnia. Infectious and routine laboratory investigations were unremarkable. Brain magnetic resonance imaging (MRI) revealed thrombosis of a left parietal cortical vein. Antipsychotic therapy and subcutaneous anticoagulation were initiated, followed by gradual resolution of symptoms over the subsequent months. Four years later, following a flight to Madeira, she developed a second acute psychotic episode without other neurological deficits. Brain MRI confirmed extensive thrombosis of the left lateral sinus and internal jugular vein. We excluded infectious, autoimmune, and neoplastic causes. Thrombophilia testing revealed elevated factor VIII levels and identified two genetic variants involving *SERPINE1* and the *prothrombin* gene. CVST may present exclusively as an acute psychotic episode in the absence of focal neurological deficits, highlighting the importance of early neuroimaging for timely diagnosis and effective treatment.

Keywords: Psychotic Disorders; Sinus Thrombosis, Intracranial/diagnosis; Venous Thrombosis/diagnosis

Recebido/Received: 2025-09-14

Aceite/Accepted: 2026-01-13

Publicado Online/Published Online: 2026-08-30

Publicado/Published: 2026-09-07

* Autor Correspondente/Corresponding Author: Tiago Oliveira, MD | 76400@ulssjose.min-saude.pt | Serviço de Neurologia, Hospital de São José, Rua José António Serrano, 1150-199 Lisboa

© Sociedade Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental 2026. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

© Portuguese Society of Psychiatry and Mental Health 2026. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa dos seios cerebrais (TVSC) é uma causa rara de doença cerebrovascular, compreendendo menos de 1% de todos os casos de acidente vascular cerebral.¹ Afeta predominantemente mulheres e adultos jovens, frequentemente associada a estados de hipercoagulabilidade genéticos ou adquiridos, como desidratação, uso de contraceptivos orais, terapêuticas de reposição hormonal, gravidez, puerpério e infecção sistêmica.² A apresentação clínica heterogênea da TVSC torna o seu diagnóstico complexo. Os sintomas mais comuns incluem cefaleia, obscurações visuais (resultantes do aumento da pressão intracraniana), crises epiléticas focais estruturais e défices neurológicos focais, como alterações da força ou sensibilidade.³ Manifestações neuropsiquiátricas foram previamente descritas na TVSC, incluindo episódios psicóticos agudos, perturbações do humor, alterações comportamentais e ansiedade.^{2,3} Contudo, estas manifestações permanecem relativamente incomuns, e a sua apresentação isolada é ainda mais rara.^{2,4} Este artigo descreve um caso de episódios psicóticos recorrentes isolados, atribuíveis a TVSC recorrente associada a trombofilia primária e adquirida, sem antecedentes psiquiátricos prévios.

CASO CLÍNICO

A doente era uma mulher de 28 anos com história remota de um primeiro episódio psicótico subagudo durante uma viagem de duas semanas de Portugal para a Tailândia. Os sintomas incluíram ideias delirantes persecutórias, caracterizadas pela crença inabalável de que não poderia acompanhar a sua acompanhante no carro de forma a proteger de um perigo que a perseguia e pelo qual procurava em diversos objetos e divisões do seu alojamento. Estes sintomas foram acompanhados de irritabilidade, insónia e ansiedade. Não se documentou o uso de substâncias. Foi internada num hospital local na Tailândia, onde se documentou um quadro febril mantido, não tendo sido identificado nenhum agente infeccioso (agentes da malária, encefalite pelo vírus *West Nile*, encefalite japonesa, leptospira, dengue, febre tifoide e diversas *rickettsioses*) no estudo analítico sérico e do líquido cefalorraquidiano (LCR). A RM cerebral não apresentou alterações relevantes, tendo sido iniciadas terapêuticas antibiótica e antiviral empíricas, com ceftriaxone 2000 mg EV 12/12 h e aciclovir 750 mg EV 8/8 h. Foram ainda iniciados múltiplos fármacos antipsicóticos, nos quais se incluíram: clozapina 25 mg 3 id oral, olanzapina 5 mg id oral, flufenazina 50 mg id intramuscular (IM), haloperidol 2 mg 3 id, IM. Foi ainda adicionada terapêutica com ácido valpróico 500 mg 3 id.

Após duas semanas de internamento na Tailândia, regressou a Portugal. No entanto, os sintomas descritos persistiram, justificando de novo, internamento hospitalar. O exame neurológico não apresentava défices neurológicos focais, não tendo sido observadas flutuações cognitivas ou da vigília. A punção lombar não revelou anormalidades significativas no LCR e os exames foram negativos para uma lista extensa de agentes infecciosos. Na ausência de infeção, foi iniciada imunossupressão, inicialmente com

imunoglobulina endovenosa e, posteriormente, com corticosteroides endovenosos (metilprednisolona 1000 mg EV), tendo-se excluído, de novo evidência de inflamação do sistema nervoso central (SNC) em contexto de encefalite autoimune ou paraneoplásica.

A repetição da RM cerebral, três semanas após o início dos sintomas, evidenciou um sinal hipointenso pronunciado nas veias corticais parietais esquerdas, juntamente com uma hiperintensidade subcortical T2 na mesma área, mas sem enfarte do parênquima associado. O EEG de rotina não mostrou evidência de atividade epileptiforme. Foi estabelecido o diagnóstico de trombose venosa cerebral da veia cortical, tendo sido iniciada anticoagulação subcutânea com enoxaparina 60 mg de 12/12 h. Pela manutenção da terapêutica antipsicótica com clozapina 25 mg 3 id oral, olanzapina 5 mg id oral, e haloperidol 2 mg 3 id, desenvolveu, na primeira semana de internamento, uma síndrome maligna associada aos neurolépticos, com rigidez generalizada, movimentos involuntários orofaciais e febre. Este quadro resolveu em cerca de três semanas após redução terapêutica antipsicótica. Permaneceu sob anticoagulação subcutânea durante seis meses, com enoxaparina 60 mg de 12/12 h, tendo-se assistido à resolução gradual e completa dos sintomas psiquiátricos, sem evidência de défices residuais.

Quatro anos depois, após um voo para a Madeira, a doente desenvolveu, de novo, um quadro caracterizado por delírios persecutórios, discurso desorganizado e insónia. O abuso de substâncias foi novamente excluído inicialmente, sendo que a doente se encontrava sob terapêutica anticoncepcional oral. O estudo repetido de sangue e LCR excluiu causas infecciosas, inflamatórias e autoimunes. Foi submetida a terapêutica imunossupressora com corticosteroides intravenosos de alta dose, sem melhoria clínica. No entanto, a RM cerebral, desta vez, demonstrou uma trombose extensa do seio venoso lateral e veia jugular interna esquerda (Fig. 1). O rastreio oncológico, incluindo uma tomografia por emissão de positões (PET-CT) de corpo inteiro, foi negativo. Foi reiniciada a terapêutica anticoagulante com enoxaparina 60 mg de 12/12 h e antipsicótica, com quetiapina 150 mg bid, com melhoria parcial do quadro clínico. A avaliação das trombofilias genéticas mais frequentes na população portuguesa foi negativa, sendo que, não foram identificadas outras causas de trombofilia adquiridas para além da utilização de anticoncepção oral.

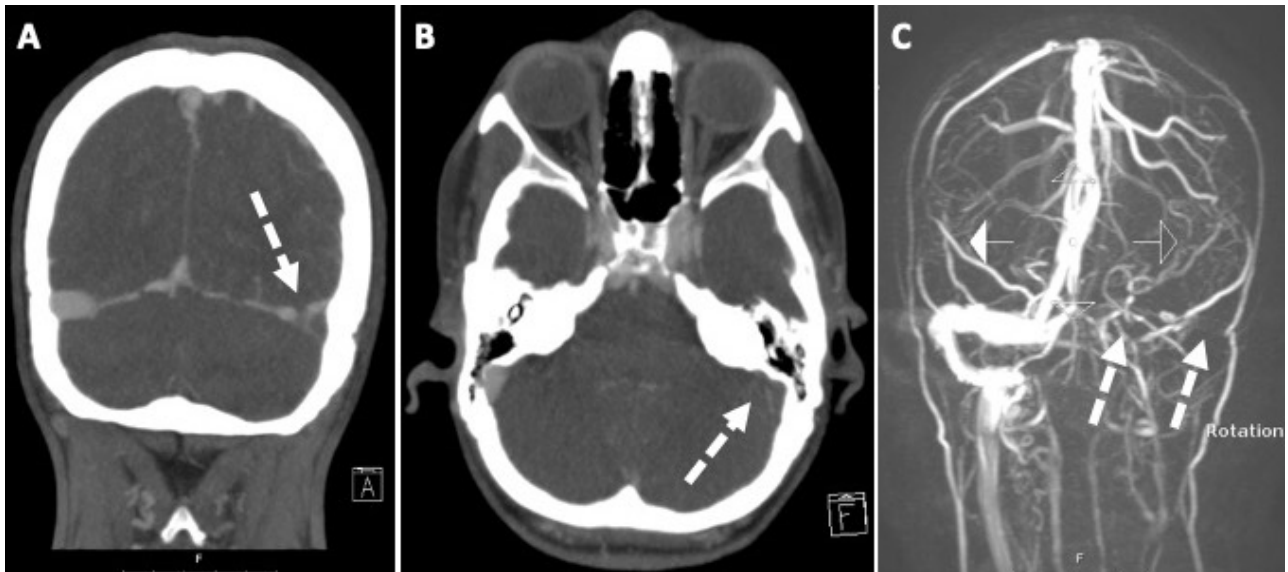


FIGURA 1. Imagens coronais e axiais de venografia por TC demonstrando defeito de preenchimento no seio transverso esquerdo (A e B) e imagem coronal de venografia por RM mostrando ausência de fluxo nos seios transverso e sigmoide esquerdo (C) (setas pontilhadas).

TC: tomografia computadorizada; RM: ressonância magnética.

A análise laboratorial estendida revelou um fator VIII elevado (215%) e um alelo 4G em homozigotia do gene *SERPINE1* (responsável pelo aumento de PAI-1 sérico). A doente apresentava ainda uma variante heterozigota c.*97G>A neste mesmo gene, ligada ao aumento dos níveis de protrombina. Deste modo, a anticoncepção oral foi suspensa e foi iniciada terapêutica a longo prazo com da-bigatrano 150 mg bid. Durante o seu seguimento, a doente permaneceu assintomática, sem recorrência de sintomas psiquiátricos e sob anticoagulação oral prolongada.

Discussão

A trombose venosa cerebral (TVC) apresenta-se com um amplo espectro de manifestações clínicas relacionadas com hipertensão intracraniana secundária, isquemia cerebral e edema citotóxico, decorrentes da alteração da drenagem venosa e capilar.³ Embora a cefaleia holocraniana com agravamento à manobra de Valsalva, défices neurológicos focais e crises epiléticas sejam as manifestações iniciais clássicas da trombose venosa cerebral, alguns casos apresentam-se predominantemente com sintomas neuropsiquiátricos, incluindo *delirium*, psicose, depressão, ansiedade, irritabilidade, apatia, abulia e disfunção cognitiva.⁵ As apresentações exclusivamente psiquiátricas são raras, sendo um padrão mais frequente em doentes idosos,⁶ mas estão bem descritas na literatura, e que este caso contribui para esse corpo de evidência ainda reduzido.

A apresentação clínica da doente é consistente com os critérios diagnósticos do DSM-5 para “Perturbação Psicótica Devida a Outra Condição Médica”, tanto no primeiro como no segundo episódio.⁷ A doente apresentou delírios (Critério A) atribuíveis à trombose venosa cerebral, secundária a trombofilia primária, uso de contraceptivos orais e imobilização prolongada associada à viagem (Critério B). Esta relação causal foi corroborada pela exclusão de outras etiologias em neuroimagem. Não havia antecedentes de

perturbação psiquiátrica (Critério C), os sintomas não se limitaram a períodos de *delirium* (Critério D), e o funcionamento social estava significativamente comprometido (Critério E).

Perante a possível dificuldade diagnóstica a neuroimagem adquire um papel preponderante no diagnóstico de TVSC, através do uso da tomografia computadorizada (TC) com administração de contraste ou ressonância magnética.¹ Esta última, quando utilizada na modalidade de veno-RM apresenta maior sensibilidade para o diagnóstico desta entidade, sendo possível distinguir o trombo na sua fase aguda, subaguda ou crónica.⁸ Desconhecemos que sequências foram realizadas na primeira RM ou em que fase da doença a doente já se encontrava, o que pode limitar a utilidade da RM. Esta dificuldade, aliada à localização da trombose em veias corticais, mais difíceis de identificar por estas técnicas⁸ de imagem poderá justificar um exame inicial por RM descrito como normal, identificada apenas após repetição do exame com as sequências dirigidas.

Tanto quanto é do nosso conhecimento, este é a primeira descrição de episódios psicóticos agudos enquanto manifestação isolada de trombose venosa cerebral recorrente. Ozdilek *et al* descreveram três doentes com psicose aguda relacionada com trombose dos seios venosos, alguns com enfarte associado do lobo parietal. Este lobo é uma estrutura altamente diferenciada, com subáreas funcionais definidas e múltiplas conexões.⁹ A sua parte inferior integra as modalidades somatossensitivas, visuais e auditivas, assim como várias funções cognitivas superiores.⁹ Deste modo, apraxia, agnosia e a afasia de Wernicke são os principais fenómenos da disfunção parietal, assim como alterações visuoespaciais.⁹ Doentes com disfunção dos lobos parietais podem ainda apresentar dificuldade em diferenciar movimentos corporais próprios¹⁰, apresentando fenómenos de passividade motores, *alien limb*¹¹ e alterações da atenção ao

mundo exterior, apresentando fenómenos de *neglect* visual e/ou espacial, pela desconexão fronto-parietal.¹² Spence *et al*, demonstraram a hiperativação do córtex parietal e cíngulo em doentes com diagnóstico de esquizofrenia com fenómenos de psiquiátricos de passividade face a controlos saudáveis.¹³ Demonstrou ainda que esta hiperatividade remitiu nos doentes com reversão dos fenómenos de passividade e que esta hiperatividade reversível não acontecia em doentes com diagnóstico de esquizofrenia sem fenómenos de passividade.¹³

Apesar de, no presente caso, não ter ocorrido isquemia ou hemorragia do parênquima cerebral associada, a disfunção parietal causada pelas TSVCs recorrentes (Fig. 1), poderá ter comprometido a capacidade de atenção aos espaços corporais interno e externo. Esta disfunção pode ter provocado alterações a nível da capacidade de atribuição de significado à informação sensorial, constituindo um substrato anatómico plausível para a atribuição errónea de significado entre atos gerados internamente e externamente,¹³ materializando-se nos sintomas psiquiátricos apresentados pela doente.

A síndrome maligna dos neurolépticos observada nesta doente poderá estar relacionada com a rápida intensificação

da terapêutica antipsicótica¹⁴ ao longo de aproximadamente uma semana, envolvendo a associação de dois fármacos antipsicóticos típicos de elevada potência (haloperidol e flufenazina), em concomitância com o bloqueio dopaminérgico adicional induzido pelos antipsicóticos atípicos. Este tipo de quadro clínico é descrito com maior frequência em doentes jovens, grupo etário no qual a doente se insere.¹⁴ Este caso sublinha que a trombose venosa cerebral pode ser neurologicamente silenciosa, apresentando-se exclusivamente através de sintomas psiquiátricos isolados.¹⁵⁻¹⁷ Os clínicos deverão estar atentos às apresentações psiquiátricas atípicas, particularmente quando se acompanham de antecedentes psiquiátricos negativos ou de modificações do padrão habitual de sintomas psiquiátricos.¹⁸ Nestes casos, deve-se proceder ao estudo de causas médicas subjacentes à modificação ou descompensação do quadro clínico,⁵ reforçando-se o papel da repetição da neuroimagem. Um elevado índice de suspeição permanece crucial para o diagnóstico atempado da trombose venosa cerebral, permitindo o início do tratamento apropriado de forma célere.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

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 artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

ETHICAL DISCLOSURES

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer-reviewed.

DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO

TO: Elaboração, colheita de dados.

MC: Elaboração, revisão.

RA: Revisão.

Todos os autores aprovaram a versão final do manuscrito para publicação e assumem responsabilidade por todos os aspetos do trabalho, garantindo a exatidão e a integridade dos dados apresentados.

CONTRIBUTORSHIP STATEMENT

TO: Drafting, data collection.

MC: Drafting, review.

RA: Review.

All authors approved the final version of the manuscript for publication and assume responsibility for all aspects of the work, ensuring the accuracy and integrity of the data presented.

Referências

1. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: An update. *Lancet Neurol*. 2007;6:162-70. doi: 10.1016/S1474-4422(07)70029-7.
2. Louis F, Yelwatkar S, Sathe H, Karia S. Psychosis as Initial Clinical Presentation for Cerebral Venous Thrombosis: A Case Report. *Ind J Priv Psychiatry* 2024;18:39-41. doi: 10.5005/jp-journals-10067-0144.
3. Bobba NS, Shirah B, Alassiri A. Atypical presentation of CVST as bradycardia and psychosis. *Telangana J Psychiatry*. 2020;6:96-8. doi: 10.18231/j.tjp.2020.019.
4. Algahtani H. Cerebral venous sinus thrombosis presenting as schizophrenia. *Neuroscience*. 2015;20:292.
5. Ozdilek B. Consideration of Cerebral Venous Thrombosis as a Cause of Delirium in Psychiatry Clinics. *Bull Clin Psychopharmacol*. 2015;25:2. 190-2. doi: 10.5455/bcp.20130715083533.
6. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barnagarrementeria F; ISCVT Investigators. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. *Stroke*. 2005;36:1927-32. doi: 10.1161/01.STR.0000177894.05495.54.
7. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
8. Ghoneim A, Straiton J, Pollard C, Macdonald K, Jampana R. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Clin Radiol*. 2020;75:321-31. doi:10.1016/j.crad.2020.01.002
9. Souza-Couto D, Bretas R, Aversí-Ferreira TA. Neuropsychology of the parietal lobe: Luria's and contemporary conceptions. *Front Neurosci*. 2023;17:1226226. doi: 10.3389/fnins.2023.1226226.
10. Sirigu A, Daprati E, Pradat-Diehl P, Franck N, Jeannerod M. Perception of self-generated movement following left parietal lesion. *Brain*. 1999;122:1867-74. doi: 10.1093/brain/122.10.1867.
11. Kikkert MA, Ribbers GM, Koudstaal PJ. Alien hand syndrome in stroke: a report of 2 cases and review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87:728-32. doi: 10.1016/j.apmr.2006.02.002.
12. Doricchi F, Tomaiuolo F. The anatomy of neglect without hemianopia: a key role for parietal-frontal disconnection? *NeuroReport*. 2003;14:239-43. doi: 10.1097/00001756-200312020-00021.
13. Spence SA, Brooks DJ, Hirsch SR, Liddle PF, Meehan J, Grasby PM. A PET study of voluntary movement in schizophrenic patients experiencing passivity phenomena (delusions of alien control). *Brain*. 1997;120:1997-2011. doi: 10.1093/brain/120.11.1997.
14. SÍndrome neuroléptica maligna. *Rev Brasil Clin Méd*. 2012;10:440-5. doi: 10.1590/S0004-282X2011000600005.
15. Brockington IF. Post-partum transverse sinus thrombosis presenting as acute psychosis. *Arch Womens Ment Health*. 2010;13:365-7. doi: 10.1007/s00737-009-0124-z.
16. Brockington IF. Cerebral vascular disease as a cause of postpartum psychosis. *Arch Womens Ment Health*. 2007;10:177-8. doi: 10.1007/s00737-007-0187-7.10.
17. von Mering M, Stiefel M, Brockmann K, Nau R. Deep cerebral venous sinus thrombosis often presents with neuropsychologic symptoms. *J Clin Neurosci*. 2003;10:310-2. doi: 10.1016/s0967-5868(03)00017-1.
18. Hall PL, Lam C, Wolfe L, Edmondson A, Acmg Laboratory Quality Assurance Committee. Biochemical testing for congenital disorders of glycosylation: A technical standard of the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG). *Genet Med*. 2025;27:101328. doi: 10.1016/j.gim.2024.101328.