Trombosis de senos venosos cerebrales

G. Pérez, I. Vergara, A. Reyes

Se presentan 9 casos de trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) diagnosticados en el Hospital San Juan de Dios entre 1954 y 1987. Se encontraron 5 hombres y 4 mujeres con una edad promedio de 27.3 años (rango entre 12 y 65 años). Todos presentaban una o más condiciones predisponentes: utilización de anticonceptivos orales, sepsis, carcinoma, trauma craneano y sinusitis.

Los cuadros clínicos neurológicos correspondieron a diversos síndromes clínicos como síndrome de hipertensión endocraneana, síndrome convulsivo y síndrome mental, y en todos los casos hubo manifestaciones clínicas relacionadas con la enfermedad de base. Sólo en tres pacientes se hizo el diagnóstico en vida y en dos de ellos fue posible iniciar terapéutica anticoagulante y evitar la aparición de secuelas.

Los nuevos métodos de diagnóstico actualmente disponibles en nuestro medio (TAC, MNR), facilitan el diagnóstico precoz y la iniciación oportuna de la anticoagulación, aceptada como el tratamiento de elección en esta entidad.

INTRODUCCION

En el siglo pasado se describió la trombosis venosa de los senos cerebrales (TSVC) asociada principalmente a procesos sépticos del sistema nervioso central (SNC) (1). Posteriormente se reconoció que la enfermedad se relacionaba además con situaciones no infecciosas como el embarazo y el puerperio (2), la utilización de anticonceptivos orales (3-9), la desnutrición marasmática (10) y la deshidratación severa (11-13), entre otras. La TSVC es poco común en la práctica clínica; sin embargo la literatura publicada recientemente nos hace pensar que no es un cuadro tan excepcional como se supuso en el pasado (14).

Los senos venosos cerebrales son canales colectores que drenan sangre desde el cerebro, la duramadre, el laberinto, el hueso temporal, la órbita y el díploe craneano (15). Están formados por repliegues de dura craneal y conforman, con las venas cerebrales meníngeas, el sistema de drenaje venoso intracraneal (16-17). Algunas venas cerebrales tienen una localización constante y pueden ser fácilmente reconocidas en las angiografías, como las venas tálamo-estriadas, las cerebrales internas y las basilares de Rosenthal, que constituyen el sistema venoso que drena al seno recto. Otras venas presentan mucha variabilidad en cuanto a localización, tamaño y calibre. En comparación con la red venosa superficial, la red venosa profunda casi no presenta anastomosis y las pocas que presenta casi nunca son funcionales.

Las venas del encéfalo desembocan finalmente en los senos venosos de la duramadre. El seno lateral izquierdo suele ser más pequeño que el derecho, pero rara vez falta por completo. Estos senos están anastomosados con venas y plexos intra y extracraneales: las venas diploicas con el seno longitudinal inferior y los senos laterales; las venas oftálmicas y los plexos venosos pterigoideos con los senos cavernosos; los senos de la fosa posterior con venas intra y perirraquídeas. La riqueza de estas anastomosis explica la propagación de las infecciones y de las trombosis por vía venosa, a gran distancia de su sitio de origen. El siste-

Dr. Germán Pérez: Profesor Asistente, Unidad de Medicina Interna Integral, Departamento de Medicina Interna; Dr. Ignacio Vergara: Profesor Asociado, Jefe Unidad de Neurología, Departamento de Medicina Interna; Dr. Alvaro Reyes: Especialista en Medicina Interna. Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Hospital San Juan de Dios, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Pérez.

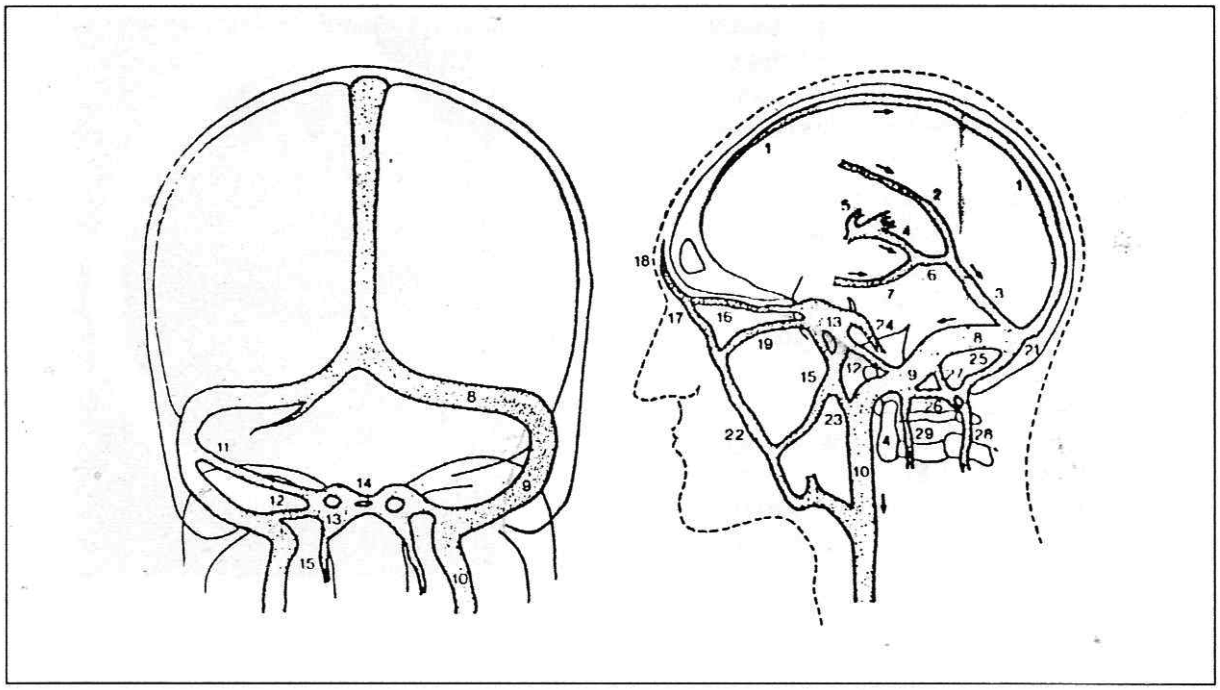

Figura *1. Esquema de las venas y senos venosos craneales. Nótese la anastomosis de los diversos sistemas. Sistema venoso central: 1. Seno longitudinal superior ,2. Seno longitudinal inferior,3. Seno recto, 4. Vena cerebral interna, 5. Vena tálamo-estriada, 6. Vena de Galeno, 7. Vena basal,8. Seno transverso, 9. Seno sigmoideo, 10. Vena yugular interna, 11. Seno petroso superior, 12. Seno petroso inferior, 13. Seno cavernoso, 14. Seno coronal, 15. Plejo pterigoideo, 16. Vena oftálmica superior, 17. Vena angular, 18. Vena frontal superficial, 19. Vena oftálmica inferior, 20. Vena silviana superficial, 21. Torcula de Herófilo ,22. Vena facial,23. Plejo faríngeo, 24. Plejo basilar, 25. Seno occipital, 26. Seno del agujero occipital, 27. Vena mastoidea emisario, 28. Venas cervicales profundas, 29. Plejos raquídeos cervicales.*

ma venoso intracraneal está desprovisto de válvulas, lo que facilita la inversión de la corriente sanguínea.

El seno longitudinal superior (SLS) es el más importante de todos, seguido del seno lateral (SL). Sobre la anatomía de los senos venosos y las venas cerebrales puede consultarse la excelente revisión de Kalbarg y Woolf (16) (Figura 1).

MATERIALES Y METODOS

El hallazgo reciente de dos casos de TSVC en el Departamento de Medicina Interna del Hospital San Juan de Dios de Bogotá nos animó a revisar la casuística del Hospital a partir de 1954; para ello se analizaron las historias clínicas de 60.000 pacientes hospitalizados y registrados en el Departamento de Informática hasta diciembre de 1987 y 13.000 protocolos de autopsias del Departamento de Patología. Se encontraron, además de los 2 casos nuevos, otros 7 casos de TSVC ocurridos durante el período estudiado. Se analizan las historias clínicas de los 9 casos con respecto a características clínico-epidemiológicas, antecedentes, factores de riesgo, tratamiento recibido y resultado final.

Caso 1. Mujer de 32 años, natural y procedente de Facatativá (Cundinamarca), casada, remitida desde el Hospital Regional por hemiplejía izquierda y pérdida de conocimiento. Tres días antes había presentado cefalea tipo picada en hemicráneo izquierdo que no había cedido con analgésicos comunes y dos días antes del ingreso había experimentado astenia, adinamia, fiebre y somnolencia. El día anterior había iniciado hemiplejía izquierda, dificultad para hablar y pérdida del control del esfínter vesical. Tres años antes le habían diagnosticado hipertensión arterial, para lo cual recibía tratamiento irregular. Entre los antecedentes gineco-obstétricos se estableció que utilizaba anticonceptivos orales regularmente desde hacía 12 años. El examen físico general fue normal, con una tensión arterial de 130/80. Al exa-

men neurológico se encontró una paciente somnolienta, que entendía y obedecía órdenes sencillas, parcialmente orientada en lugar y persona, con lenguaje lento a base de monosílabos pero coherente. Había rigidez nucal, signos de Kernig y Brudzinski. El fondo de ojo con pupila dilatada mostraba papiledema leve con borramiento del borde papilar temporal bilateral sin hemorragias. Las pupilas eran isocóricas y reactivas a la luz, de 2.5 mm de diámetro. Presentaba paresia bilateral del VI par. Los demás pares y el tono, el trofismo y la fuerza musculares eran normales. Había hiperreflexia generalizada sin reflejos patológicos. La sensibilidad era normal. Se planteó diagnóstico de síndrome meníngeo vs. trombosis de senos venosos secundaria a infección del SNC. Se realizó punción lumbar obteniéndose presión de apertura de 33 cm de agua con líquido de aspecto transparente con proteinorraquia de 85 mg/100 mL (0.85 g/L), relación glucosa del LCR/glucosa del plasma del 68%, con 20 hematíes frescos por mm^3 ($20x10^6$/L) y sin leucocitos. Gram y cultivos negativos. El TAC de cráneo mostró hiperdensidad en la unión de la vena de Galeno con el inicio del seno recto y compromiso de la porción distal del SLS con parénquima cerebral normal (Figura 2). En la fase contrastada se confirmaron los hallazgos observándose además el signo "delta" en las estructuras venosas comprometidas (Figura 3). Se inició manejo con heparina 5.000 UI cada 4 horas por vía endovenosa y dexametasona 8 mg intravenosos cada 8 horas. Se adicionó difenilhidantoína a dosis de 300 mg/día. El laboratorio demostró hemoglobina de 13.4 g/dL (134 g/L), hematocrito 43% (0.43), leucocitos 10.000 por mm^3 (10×10^9/L) con neutrófilos del 69% (0.69), linfocitos del 28% (0.28), eosinófilos del 1% (0.01) y monocitos del 2% (0.02). La VSG fue de 10 mm/hora (Westergren). El tiempo de protrombina fue de 12 segundos y el de cefalina de 27 segundos. El recuento de plaquetas fue 188.000 por mm^3 (188×10^9/L), BUN 17.6 mg/dL (6.28 mmol/L), bilirrubinas totales 4.68 mg/dL (80.02 mmol/L) con bilirrubina directa 2.53 mg/dL (43.26 mmol/L). En la evolución se halló reducción leve del campo nasal con aumento de la mancha ciega. El TAC de control realizado 5 semanas más tarde fue completamente normal. El examen entonces mostró papiledema y paresia bilateral del VI par. La paciente fue dada de alta con difenilhidantoína, prednisolona y warfarina por vía oral. El control ambulatorio realizado tres meses después mostró persistencia del papilidema bilateral y de la paresia bilateral del VI par. En ese momento el laboratorio

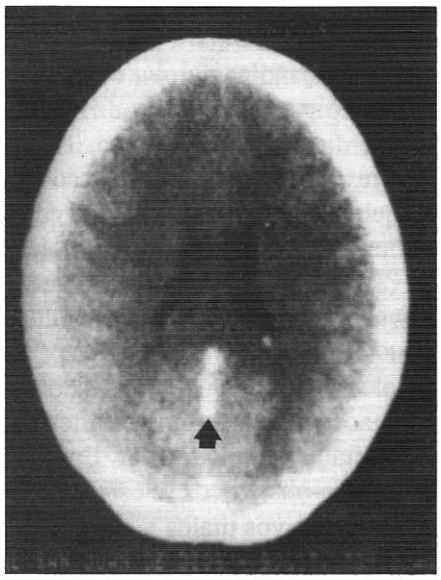

Figura 2. *Hiperdensidad del sistema venoso de Galeno.*

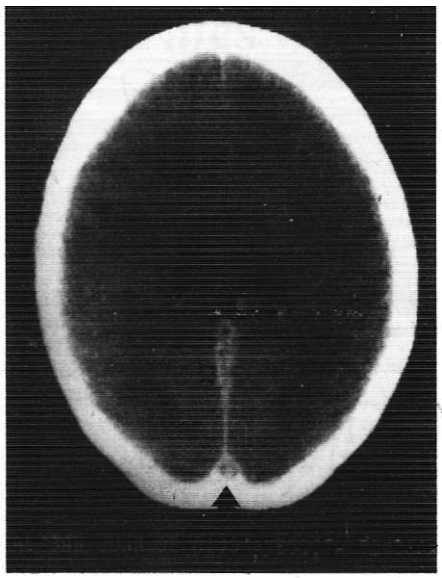

Figura 3. *El "signo delta" en la fase de contraste (flecha cerrada) y trombosis del SLS (flecha abierta).*

mostró triglicéridos de 270 mg/dL (3.04 mmol/L) y colesterol en 352 mg/dL (9.1 mmol/L), por lo cual se decidió suspender los corticoides y continuar sólo con anticonvulsivantes y warfarina.

Este caso corresponde a un síndrome de hipertensión endocraneana en una mujer joven con los antecedentes importantes de utilización de anticonceptivos e hipertensión arterial, con imágenes tomográficas consideradas típicas de TSVC.

Caso 2. Mujer de 27 años, casada, natural y procedente de Bogotá, quien consultó por presentar cefalea pulsátil, acompañada de visión borrosa, náuseas y vómito, de dos semanas de evolución, asociada a traumatismo occipital. Una semana antes del ingreso había referido diplopía y cuatro día antes parentesias. La sintomatología empeoraba con los estornudos. Tres día antes del ingreso presentó pérdida del conocimiento de duración indeterminada. Consultó a otro hospital en donde encontraron papiledema bilateral y paresia bilateral del VI par, hicieron diagnóstico de traumatismo craneoencefálico e interrogaron un síndrome de hipertensión endrocraneana por hematoma de fosa posterior, y la remitieron al Hospital San Juan de Dios. Antecedentes gineco-obstétricos: G2, P2, A0 y planificación desde 2 años antes con anticonceptivos orales. Al examen físico de ingreso se encontró una mujer obesa, con TA: 130/90, FC:68, FR:14, diestra, consciente, orientada en las tres esferas, con lenguaje normal. El fondo de ojo mostró borramiento de bordes papilares con ausencia de pulso venoso. Se encontró paresia bilateral del VI par, hiporreflexia generalizada sin reflejos patológicos y sensibilidad normal. El laboratorio mostró hemoglobina 16.6 g/dL (166 g/L), hematocrito 52% (0.52), leucocitos 11.200/mm^3 (11.2 x 10^9/L) con neutrófüos de 71% (0.71), linfocitos 27% (0.27), eosinófilos 2% (0.02) y VSG de 3 mm/hora (Westergren); glicemia 82 mg/dL (4.51 mmol/L), plaquetas 300.000 por mm^3 (300 x 10^9/L), TP 13 segundos, TPT 36 segundos, consumo de protrombina 40 segundos, retracción del coágulo completa a las tres horas, colesterol 284 mg/dL (7.34 mmol/L), triglicéridos 257 mg/dL (2.9 mmol/L), aspartato aminotransferasa (GOT) 42 UI/L (0.7 (µKat/L), alanino aminotransferasa (GPT)

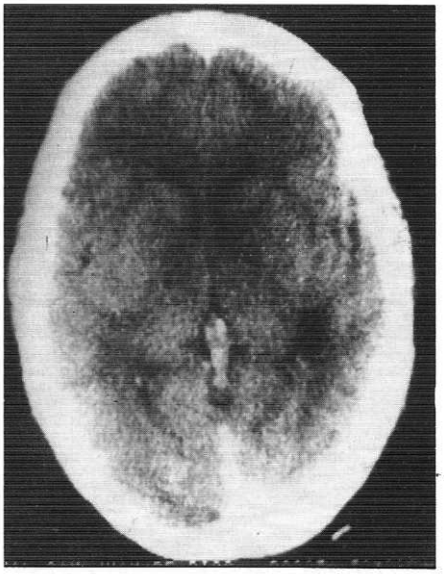

Figura 4. *Trombosis del seno recto.*

52 UI/L (0.86 µKat/L) y parcial de orina normal. El electroencefalograma mostró patrón de lentificación difusa. El TAC mostró trombosis de SLS y del seno recto (Figuras 4,5 y 6).

Se inició manejo con anticoagulación plena, heparina, corticoides parenterales y difenilhidantoína. Posteriormente se cambió a warfarina oral. La valoración oftalmológica estableció la presencia de papiledema bilateral con exudados algodo-

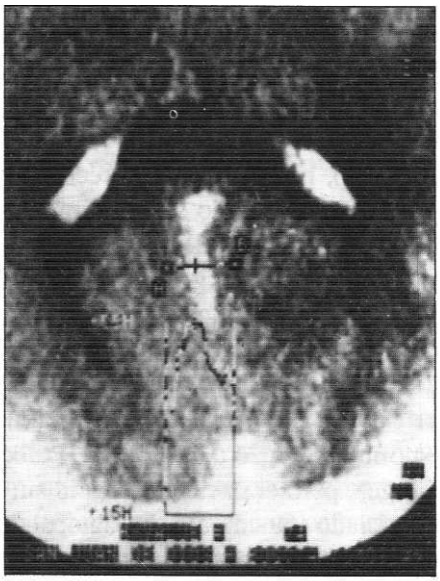

Figura 5. *Densitometría del seno recto y sistema de Galeno.*

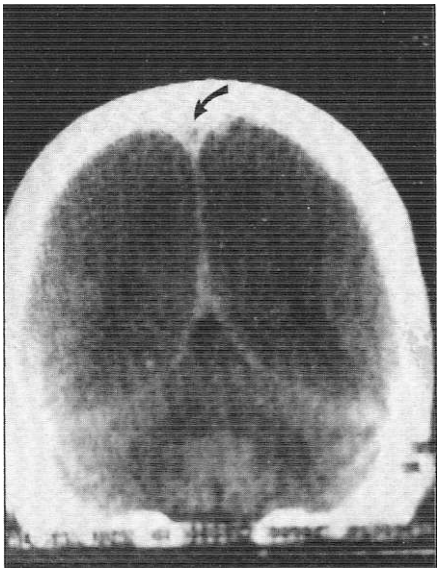

Figura 6. *Sección coronal que muestra aumentos de coeficientes de absorción tentorial y trombosis del SLS (flecha).*

nosos y hemorrágicos peripapilares. La campimetría mostró aumento de la mancha ciega. Dos semanas después el papiledema había disminuido. La paciente se dio de alta con fenitoína oral y corticoides en días alternos. El control ambulatorio dos meses después mostró persistencia del papiledema. Se suspendió la medicación. Tres meses más tarde estaba completamente asintomática y sin evidencia de papiledema.

Caso 3. Hombre de 23 años que consultó por cefalea y vómito. Tema antecedentes de sinusitis crónica, para lo cual había recibido múltiples tratamientos médicos con control parcial de la enfermedad. El examen físico de ingreso mostró Babisnki derecho, hemianestesia derecha y paresia facial central derecha. No se encontró papiledema. El laboratorio mostró hematocrito 15% (0.15), hemoglobina 5 g/dL (50 g/L), leucocitos 11.200 por mm^3 (11.2 x 10^9/L), con 82% (0.82) de neutrófilos y 18% (0.18) de linfocitos.

El LCR mostró 22 células por mm^3 (22 x 10^6/L) con 48% de neutrófilos. La radiografía de tórax fue normal. Se hizo diagnóstico de tuberculosis meníngea, pero el paciente falleció sin que se hubiera iniciado tratamiento. La autopsia mostró trombosis en todos los senos venosos cerebrales. Se evidenció foco séptico a nivel de los senos paranasales, principalmente del frontal izquierdo y además se encontraron infartos hemorrágicos a nivel de núcleos grises, putamen, cápsula interna, tálamo, cuerpo calloso y rodilla. El encéfalo peso 1.570 gramos.

Este caso, de muy rápida evolución, pone de manifiesto las consecuencias de la obstrucción del drenaje venoso con formación de infartos hemorrágicos y gran edema cerebral, a partir de un foco séptico.

Caso 4. Hombre de 17 años que ingresó al servicio de Urgencias con cuadro convulsivo. Tema el antecedente de un traumatismo craneoencefálico que cinco años antes había dejado como secuelas síndrome convulsivo y disfunción mental. El examen físico de ingreso únicamente mostró hiperreflexia generalizada, afasia central, desnutrición avanzada y cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a cor anémico. El paciente falleció dos días más tarde en la fase inicial de su estudio. En la autopsia se evidenció edema pulmonar. El encéfalo pesó 1.100 gramos; se encontró exudado purulento en la base del cráneo con oclusión del SLS y de sus venas afluentes. No se demostró el bacilo tuberculoso. El caso fue interpretado como severa meningitis purulenta con trombosis reciente del SLS con edema pulmonar como causa de muerte en un paciente con desnutrición severa.

Este caso demuestra la asociación entre infección del SNC, desnutrición y trombosis de senos venosos. Aunque la muerte se atribuye a edema pulmonar, es evidente el desarrollo simultáneo de edema cerebral.

Caso 5. Hombre de 51 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus no insulinodependiente, que en el postoperatorio de desarticulación del miembro inferior izquierdo por gangrena entró en sepsis y falleció dos días más tarde. La autopsia mostró bronconeumonía basal, enfisema y edema pulmonar. El encéfalo pesó 1.275 gramos, mostrando hemisferios simétricos y aplanamiento de las circunvoluciones. Presentaba trombosis del SLS y de los senos laterales.

Caso 6. Hombre de 40 años, con antecedente de gota, que ingresó al servicio de Urgencias en

estado estuporoso y con signos meníngeos. Evolucionó rápidamente hacia el coma y la muerte antes de 24 horas. Hemoglobina 13 g/dL (130 g/L), hematocrito 33% (0.33), leucocitos 8.500 por mm^3 (8.5 x 10^9/L), neutrófilos 87% (0.87), linfocitos 13% (0.13), VSG 80 mm/hora. El LCR mostró 120 células por mm^3 (120 x 10^6/L), proteinorraquia de 71 mg/dL (0.71 g/L) y glucorraquia de 105 mg/dL (5.78 mmol/L). En la autopsia el encéfalo pesó 1.360 gramos. Se evidenció trombosis completa del SLS.

Caso 7. Mujer de 18 años, quien cuatro semanas después de su primer parto ingresó al servicio de Urgencias por septicemia y deshidratación con cuadro de trombosis venosa profunda de miembros inferiores y tromboembolismo pulmonar. Falleció 4 días más tarde en choque séptico. La autopsia mostró tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda de las venas del muslo y de la pierna del miembro inferior izquierdo. A nivel encefálico se observó trombosis del SLS, especialmente en su parte anterior.

Caso 8. Mujer de 65 años, con diagnóstico comprobado de carcinoma en el velo del paladar, en tratamiento con radioterapia. Fue hospitalizada por su enfermedad de base y murió en forma súbita. La autopsia comprobó el carcinoma que, además, causaba trombosis de la vena yugular interna (por infiltración) y extensión de este proceso al seno lateral. El encéfalo pesó 1.135 gramos, no se demostraron lesiones hemorrágicas ni metástasis intraparenquimatosas.

Caso 9. Hombre de 12 años, que ingresó por presentar síndrome convulsivo y síndrome meníngeo con signos focales. La enfermedad se inició con diarrea y vómito asociados a fiebre y dolor abdominal difuso. En el examen de ingreso se observó deshidratación severa y desnutrición proteico-calórica avanzada. Durante el examen presentó convulsión generalizada, hemiplejía izquierda, hemiparesia derecha y posterior deterioro mental. El LCR descartó proceso infeccioso del SNC. La angiografía evidenció la falta de visualización del SLS, con vasos corticales anormales, zona avascular en la vecindad del seno y derivación de la corriente venosa hacia el seno transverso. El TAC mostró infartos parasagitales. Varios electroencefalogramas mostraron anomalías difusas y focales. Con el diagnóstico de TSVC se inició manejo con anticonvulsivantes y corticoides. El paciente sobrevivió con severas secuelas neurológicas, deterioro mental y convulsiones recurrentes.

Tabla 1. *Condiciones predisponentes en 9 pacientes con TSVC.*

Condición	No.
Anticonceptivos hormonales	2
Bronquitis - Neumonía	3
Sepsis	2
Postparto-trombosis venosa profunda	1
Deshidratación	4
Desnutrición	3
Carcinoma de paladar-radioterapia	1
Trauma craneano-síndrome convulsivo	1
Sinusitis crónica	1
Desconocidas	1

La Tabla 1 resume las principales condiciones predisponentes y la Tabla 2 los principales hallazgos al examen físico en nuestros 9 pacientes con TSVC.

Tabla 2. *Hallazgos neurológicos en 9 pacientes con TSVC.*

Hallazgo	No.
Coma	2
Papiledema	3
Hiporreflexia	5
Hipeireflexia	2
Paresia del VI par	2
Signos meníngeos	1
Convulsiones	2
Focalización	4

DISCUSION

Tradicionalmente, las TSVC se han dividido en infecciosas y no infecciosas. Las primeras son secundarias a un proceso séptico en la vecindad del seno que, por contigüidad, compromete sus paredes; su causa más frecuente es bacteriana. En las segundas, un proceso no infeccioso desencadena el fenómeno trombogénico, por lo cual tam-

bién se denominan trombosis primarias asépticas (11,14,18,19).

La estructura del SLS es muy sencilla: un canal simple, único, sin válvulas y, a diferencia de arterias y venas, sin mayor posibilidad de variación de calibre. En ausencia de lesiones de estructuras vecinas, su patología se limita casi exclusivamente a la oclusión trombótica o a la compresión mecánica.

Las variaciones extremas en las formas de presentación clínica de la TSVC y la capacidad para afectar cualquier grupo de edad han atraído la atención de los especialistas de todos los campos de la medicina en los últimos 150 años. La incidencia real de TSVC es desconocida ya que los casos descritos en la literatura son sólo una fracción de los que realmente ocurren (14). El Hospital General de Los Angeles informó 18 casos entre 12.500 autopsias practicadas entre 1918 y 1934 (20). Otros han informado incidencias hasta de un caso por cada 2.500 embarazos (14, 21).

La TSVC suele ser una complicación peligrosa y dramática de muchas enfermedades. En nuestro medio han sido pocas las comunicaciones al respecto (22,23). Antes de la era de los antibióticos, la causa más común de la TSVC era la diseminación de un proceso séptico desde un foco infeccioso vecino, como celulitis orbitaria, trombosis-tromboflebitis del seno cavernoso, otitis media, mastoiditis, abscesos de la epifaringe o del piso de la boca (14, 24, 26). El cuadro también se puede encontrar como parte de un proceso infeccioso generalizado (27, 28). Actualmente la causa infecciosa no es la más importante (14) ya que el cuadro puede verse asociado a otras condiciones (29). En 5 de nuestros 9 pacientes se pudo evidenciar un foco séptico en la autopsia; todos estos pacientes habían sido vistos entre 1954 y 1975. En el neonato la causa más común es el trauma del parto (14). La trombosis marasmática es más frecuente en los niños y en éstos existen 3 factores predisponentes: a) deshidratación hipertónica, b) septicemia y c) anomalías cardíacas congénitas o adquiridas de tipo cianosante (11-13). En el último caso la TSVC suele presentarse en los primeros 3 meses de vida. La TSVC puede presentarse durante el embarazo o el puerperio (2, 21). Los estados de hipercoagulabilidad juegan papel central en la patogénesis de la TSVC (30). Los anticonceptivos orales se han relacionado con la disminución de los niveles de Antitrombina III (A III) (5) y se han reconocido como factores desencadenantes de la TSVC (3-9). Otros factores implicados en la patogenia de la TSVC son la deshidratación (11-13), la desnutrición (10), la policitemia, la hemólisis, la coagulación intravascular diseminada y otras alteraciones hematológicas (31). La presencia del factor anticoagulante lúpico dirigido contra la porción lipidica de los endotelios es un factor predisponente a la formación de trombos (30). La TSVC ocasionalmente puede presentarse como pseudotumor cerebral, en cuyo caso debe hacerse diagnóstico diferencial con las demás entidades que lo producen, como la deficiencia de vitamina A, su uso prolongado, el consumo de tetraciclinas para tratar el acné, la suspensión brusca de corticoides, la insuficiencia suprarrenal, el hipotiroidismo, el hipertiroidismo, la desnutrición y la menarquia en mujeres obesas (10, 32). En casos de insuficiencia cardíaca el aumento en la presión venosa puede causar trombogénesis en los senos venosos craneales (20). Un proceso expansivo intracraneano puede eventualmente comprometer venas o senos venosos cerebrales (33, 34). La TSVC también se ha asociado a otras entidades, como lupus eritematoso sistémico (10), síndrome nefrótico por pérdida de ATIII (30, 35) y traumatismo cráneo-encefálico (36-42). El primero en describir trombosis post-traumática del SLS fue Bargley en 1934, posteriormente Beller (36) reconoció la entidad en 7 pacientes que desarrollaron signos de hipertensión endocraneana días a meses después de traumatismo cráneo- encefálico, atribuyendo el cuadro a hipertensión endocraneana benigna causada por TSVC. También se ha descrito TSVC causada por extensión de trombos formados en la vena yugular interna a consecuencia de instrumentación (43-45), extensión de procesos neoplásicos (43), procesos infecciosos (46-48). En personas jóvenes la presencia de TSVC puede indicar la aparición de malformaciones durales vasculares que producen un aumento en la

presión del SLS y que tienden a descompensarse con la edad (49-51). La TSVC también se ha descrito en pacientes con enfermedad inflamatoria del intestino (52).

Entre nuestros pacientes encontramos diferentes condiciones predisponentes (Tabla 1). Los casos 1 y 2 habían recibido anticonceptivos orales en los últimos años y estas sustancias, como bien es sabido, producen un estado de hipercoagulabilidad (5, 30). En el caso 3, el paciente refería cefalea crónica asociada seguramente a sinusitis crónica que había sido modificada previamente por tratamiento antibiótico. Se sabe que la TSVC es una entidad que debe sospecharse en pacientes con patología previa de oído y senos paranasales (24, 26). En el caso 4 existía el antecedente de un traumatismo cráneo- encefálico cinco años antes que había dejado como secuela síndrome convulsivo y disfunción mental. Además, presentaba al ingreso severos cuadros de deshidratación y desnutrición que coadyuvaron a la presentación de la TSVC (10-13). En los casos 3, 4, 5, 6 y 7 se detectó un estado séptico de base, en el cual el seno venoso pudo haber estado comprometido desde el comienzo o posteriormente en el transcurso de la enfermedad (14). El caso 7 presentaba, además de un proceso infeccioso de base, trombosis venosa profunda y tromboflebitis puerperales que explicarían el estado de hipercoagulabilidad presentado por la paciente (21, 30). En el caso 8 se correlacionó la presencia de TSVC con la presencia de un carcinoma infiltrante del paladar, el cual comprometió los senos venosos por contigüidad (34).

En la mayoría de nuestros pacientes hubo compromiso del SLS (8 casos), lo cual está de acuerdo con los informes de otros autores (14). La sintomatología de la TSVC puede variar desde cefalea generalizada, con náuseas y vómito por aumento de la presión intracraneal, hasta ataques convulsivos o signos de focalización por lesión focal cerebral secundaria a infartos hemorrágicos parenquimatosos con frecuencia bilaterales (14, 42). Tres de nuestros pacientes consultaron por cefalea y uno por síndrome convulsivo. La trombosis del SLS se puede hacer clínicamente evidente por síndrome convulsivo motor parcial o generalizado (14). El ataque se inicia de un lado de la cara o de la mano del mismo lado para extenderse rápidamente a todo el cuerpo. Se dice que Jackson describió las crisis que llevan su nombre al observar los movimientos convulsivos que presentó su esposa durante el parto, antes de morir de trombosis del SLS. Ocasionalmente se aprecia edema facial y periorbitario (14). Nuestro caso 4 presentaba trombosis del SLS y se manifestó clínicamente por síndrome convulsivo. La trombosis del seno lateral (SL) está más frecuentemente asociada a otitis media o mastoiditis (24), durante la cual se produce inflamación de la duramadre de la pared del seno induciendo la aparición de una zona de flebitis en su superficie interna con la consiguiente adhesión de plaquetas y fibrina que conformarían un trombo (30) en un intento por circunscribir el proceso infeccioso (24). El trombo puede crecer de manera incontrolada si la infección no es tratada adecuadamente y puede eventualmente ocluir la luz del seno y propagarse hasta la vena yugular interna (43) o a las tributarias del SL, comprometiendo así el SLS y el cavernoso (24).

Al examen físico se pueden encontrar signos de compromiso sistémico (fiebre, estado séptico) con hallazgos de laboratorio anormales (leucocitosis, neutrofilia, desviación de la fórmula hacia la izquierda) y, característicamente, inflamación retroauricular dolorosa con hipersensibilidad local. Ocasionalmente se detectan signos de hipertensión endocraneana (14). La trombosis del seno sigmoide usualmente es secundaria a mastoiditis (14). La trombosis del seno cavernoso generalmente es secundaria a procesos inflamatorios de los senos paranasales, la órbita, la nariz, el maxilar superior o los dientes. El cuadro clínico es agudo y se presentan signos y síntomas unilaterales como exoftalmos, dolor del globo ocular uni o bilateral, edema conjuntival, pérdida de la visión, papiledema, hemorragia retiniana, quemosis y alteraciones de los pares craneanos II, III, IV o VI (14). Nuestro paciente con sinusitis crónica refería cefalea intensa de varios años de evolución y en la autopsia se evidenció trombosis de todos los senos durales.

Las trombosis de las venas cerebrales pueden hacer parte del síndrome de tromboflebitis migra-

torias, de infecciones generalizadas o de tromboangeítis obliterante (43). La queja principal es cefalea de difícil ubicación debida a irritación meníngea o a hipertensión endocraneana. Se pueden encontrar signos de focalización por edema, infarto o hemorragia. Las tromboflebitis de venas cerebrales (corticales o profundas) con frecuencia se presentan en el curso de procesos infecciosos intracraneanos (meningitis).

El diagnóstico es difícil de sospechar sobre bases clínicas y algunas veces es un hallazgo inesperado de autopsia (53). La TSVC debe sospecharse ante la presencia de cefalea, vómito o náuseas, signos de hipertensión endocraneana, papiledema, infección parameníngea, estados de hipercoagulabilidad, embarazo, puerperio o utilización de anticonceptivos hormonales (14, 24, 53). Los datos del laboratorio pueden tener valor en algunos casos: leucocitosis y neutrofilia con desviación a la izquierda en un paciente con un foco séptico evidente. Entre nuestros pacientes sólo pudimos obtener datos de laboratorio en 8: cinco teman leucocitosis mayor de 10.000 mm^3 (10 x 10^9/L) con neutrofilia mayor de 80% (0.80) y VSG mayor de 30 mm/hora. La punción lumbar a menudo muestra aumento de la presión del LCR, el cual puede ser hemorrágico. Los estudios del LCR practicados en nuestros casos ayudaron a descartar infección del SNC (23). El electroencefalograma (EEG) puede mostrar compromiso difuso o anormalidades focales a menudo paroxísticas (23). Los EEG tomados a los pacientes 1 y 9 mostraron anormalidades inespecíficas. Los estudios gamagráficos cerebrales muestran un aumento de la captación parasagital con ocasionales áreas de infarto (54,55). Usando eritrocitos marcados con tecnecio se dice que la sensibilidad diagnóstica es del 100% y la especificidad del 86% para un valor diagnóstico del 94% (54).

En presencia de una historia clínica sugestiva, la tomografía axial computarizada (TAC) puede servir como un examen de selección. A pesar de que el diagnóstico de TSVC se puede hacer por TAC, la presencia o ausencia de enfermedad debe ser confirmada por arteriografía y ocasionalmente por venografía (53).

Los signos más frecuentes vistos en el TAC son aumento en las sombras del tentorio y edema que inicialmente se manifiesta por disminución del tamaño de los ventrículos (53). Para otros, los signos tomográficos más importantes son las áreas de hipodensidad parenquimatosa con hiperdensidad del tentorio y de los senos durales (56-62). Todos estos signos se observan mejor en TAC con contraste, ya que la falta de utilización del medio de contraste puede limitar la sensibilidad del procedimiento. En el 35% de los casos de TSVC se puede observar el denominado signo "delta" mediante TAC con contraste (53, 54). Este signo representa un coágulo dentro del seno dural y debe ser observable en secciones adyacentes a diferentes niveles. En nuestros casos, los estudios tomográficos demostraron la presencia de dicho signo.

En nuestros casos 1 y 2 consideramos que los cuadros clínicos de cefalea y papiledema en mujeres con antecedentes de utilización crónica de anticonceptivos y los hallazgos en las tomografías simples y con medio de contraste del signo "delta" entre otros, nos autorizan a sostener el diagnóstico de TSVC con un alto grado de certeza, razón por la cual no consideramos necesario someterlas a procedimientos invasivos con morbilidad y mortalidad inherentes no despreciables. Recientemente se ha descrito el uso de la resonancia nuclear magnética con imágenes iso e hipodensas en la fase aguda que cambian en días a imágenes hiperdensas. Este estudio podría remplazar definitivamente la arteriografía para confirmar el diagnóstico de TSVC en los sitios donde esté disponible (63).

Los estudios histopatológicos muestran proliferación endotelial, edema y reacción inflamatoria en la pared del vaso trombosado con degeneración de las estructuras elásticas en las arterias de la duramadre (14).

El tratamiento consiste en identificar el factor predisponente y eliminarlo en lo posible (14, 30, 64). Se debe iniciar anticoagulación intravenosa con heparina si no hay infarto hemorrágico, con rápido cambio a anticoagulación oral para evitar los peligros asociados al uso de esta droga (5, 30). A pesar de no existir un acuerdo general se piensa

que por lo menos es necesaria la anticoagulación durante tres meses (30). Stanfield fue el primero en usar heparina en el tratamiento de las TSVC (64). Posteriormente algunos apoyaron dicho esquema (6) mientras que otros lo reprobaron (9). Se acepta que la heparina previene el aumento y propagación de un trombo sin que posea efectos trombolíticos (5). Se recomienda iniciar la terapia con heparina tan pronto como se realice el diagnóstico. En nuestro caso 9 no se usó heparina. En los casos 1 y 2 fue usada a dosis plenas cambiándola rápidamente a anticoagulación oral durante por lo menos tres meses sin que se hayan presentado complicaciones. Algunos proponen el uso concomitante de esteroides para combatir el edema cerebral. Otros proponen la decompresión quirúrgica. Los anticonvulsivantes se deben utilizar de acuerdo con el criterio del médico. No debe olvidarse que la asociación de TSVC con infarto hemorrágico contraindica formalmente el uso de heparina (65).

El pronóstico depende de la precocidad del diagnóstico, de la erradicación del factor predisponente y de las enfermedades asociadas, por tanto se requiere un alto índice de sospecha clínica de esta entidad y la realización temprana de los estudios adecuados para un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

SUMMARY

Nine cases of Intracraneal Venous Thrombosis seen at the hospital San Juan de Dios (Bogotá - Colombia) between 1954 and 1967 are reported. Five were males and four females; the mean age for the group was 27.3 years (12 to 65). All cases had at least one predisposing factor: oral contraceptives, sepsis, malignancy, head trauma and sinus infection. Clinical presentation was not uniform: intracraneal hypertension, seizure disorder, organic brain syndrome, etc., and, in all cases, clinical symptoms and signs of the predisposing disease. In three cases the diagnosis was made premortem, and in two of them anticoagulant therapy was started before permanent brain demage was made. New diagnostic techniques (CT scan, MRI) now available make possible an early diagnosis and to begin opportune therapy.

REFERENCIAS

1. **Gowers WR.** A manual of diseases of the Nervous System. London: *Churchill,* 1888:416.
2. **Cross JN, Castro PO, Jennett WB.** Cerebral strokes associated with pregnancy and the puerperium. *Br Med J* 1958; **3**: 214-218.
3. **Vessey MP, Doll R.** Investigation of relation between use of oral contraceptives and thromboembolic disease. *Br Med J* 1968; **2**:199-205.
4. **Dindar F, Píatis ME.** Intracraneal venous thrombosis complicating oral contraception. *Can Med Assoc J* 1974; **111**: 440- 444.
5. **Shattil SJ.** Diagnosis and treatment of recurrent venous thromboembolism. *Med Clin North Am* 1984; **68**: 577-600.
6. **Fairburn B.** Intracraneal venous thrombosis complicating oral contraception: treatment by anticoagulant drugs. *Br Med J* 1973; **2**: 647-650.
7. **Atkinson EA, Fairburn B, Heathdield KW.** Intracraneal venous thrombosis as complication of oral contraception. *Lancet* 1970; **1**: 914-918.
8. **Poltera AA.** The pathology of intracranal venous thrombosis in oral contraception. *J Pathol* 1971; **106:** 209-216.
9. **Buchanan DS, Brazinsky JH.** Dural sinus and cerebral thrombosis. Incidence in young women receiving oral contraceptives. *Arch Neurol* 1970; **22**:440-444.
10. **Kaplan RE, SpringateJE, Feld LE, Cohen ME.** Pseudotumor cerebri associated with cerebral venous sinus thrombosis, internal jugular vein thrombosis, and systemic lupus erythematosus. *J Pediatrics* 1985; **107:** 266-268.
11. **Scotti LM, Goldman RL, Hardman DR, et al.** Venous thrombosis in infants and children. *Radiology* 1974; **112**: 393-399.
12. **Byers RK, Hass GM.** Thrombosis of dural venous sinuses in infancy and childhood. *Am J Dis Child* 1933; **45**:1161 -1183.
13. **Imal WK, Everhart FR, Sanders JM.** Cerebral venous thrombosis report of a case and review of the literature. *Pediatrics* 1982; **70**: 965.
14. **Westraete M, Vermylen J.** Thrombosis. London: Pergamon Press, 1985.
15. **Shambauh GE, Glassock ME.** Surgery of the ear. 3th ed. Philadelphia: WB saunders Company; 1980; **41**-43, 302-311.
16. **Kalbag RM, Wolf AL.** Cerebral venous thrombosis. London: Oxford University Press, 1967.
17. **Testut L, Latarjet A.** Compendio de anatomía descriptiva. 12a ed. Madrid: Salvat Editores, 1977.
18. **Gettlfinger DM, Kokmen E.** Superior sagittal sinus thrombosis. *Arch Neurol* 1977; **34**:2-6.
19. **Greitz T, Link H.** Aseptic thrombosis of intracraneal sinuses. *Radiol Clin* 1966; **35**:111-123.
20. **Towbin A.** The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: its frequency and relation to age and congestive heart failure. *Stroke* 1973; **4**:419-430.
21. **Carrol JD, Jeak D, Lu MA.** Cerebral thrombophlebitis in pregnancy and the puerperium. *Q J Med* 1966; **35**: 247-368.
22. **Zamora T, Díaz T, Gómez J.** Trombosis del seno sagital. *Neurología en Colombia* 1978; **2**:114-119.
23. **Vergara I, Roselli A, Parra de Ríos L, et al.** Trombosis del seno sagital superior. Presentado en parte al *V Congreso Colombiano de Medicina Interna.* Cali, Nov. 1978.
24. **Hawkins DB.** Lateral sinus thrombosis: a sometimes unexpected diagnosis. *Laryngoscope* 1985; **95:** 674-677.
25. **Courville CB.** Intracraneal complications of otitis media and mastoiditis in the antibiotic era. *Laryngoscope* 1955; **65**: 31 -46.

26. **Anónimo.** Lateral sinus thrombosis (Editorial). *Lancet* 1982; **2:** 806.

27. **Grainick HR.** Intravascular coagulation. *Postgraduate Med* 1977; **62**: 68-87.

28. **Kim HS, Suzuki M, Lie T, Titus JL.** Clinically unsuspected disseminated intravascular coagulation. *AJCP* 1976; **66**: 31-39.

29. **Averback P.** Primary cerebral venous thrombosis in young adults: the diverse manifestations of an unrecognized disease. *Ann Neurol* 1978; **3**: 81-86.

30. **Pérez GE, Reyes AA.** Trombosis venosa profunda. Presentación de 10 casos. *Acta Med Col* 1987; **12:**15-23.

31. **Schenk EA.** Sickle cell trait and superior longitudinal sinus thrombosis. *Ann Intern Med* 1964; **60:** 466-470.

32. **Ahlskog JE, O'Neill EP.** Pseudotumor cerebri. *Ann Intern Med* 1982; **97**:249-265.

33. **Mones RJ.** Increased intracraneal pressure due to metastatic disease of venous thrombosis. A report of six cases. *Neurology* 1965; **15:** 1000-1007.

34. **Igsbee B, Deck MD, Posner JB.** Nometastatic superior sagittal sinus thrombosis complicating systemic cancer. *Neurology* 1979; **29**:139-146.

35. **Lau SO, Bock GH, Edson KR, Michael AF.** Sagittal sinus thrombosis in a nephrotic syndrome. *P Pediatr* 1980; **97**: 948.

36. **Beller AJ.** Beningn post-traumatic intracraneal hipertensión. *J Neurosurg Psych* 1964; **27:**149-152.

37. **Crimmins TJ, Rockswold DLE.** Progressive post-traumatic superior sagittal sinus thrombosis complicated by pulmonary embolism. *J Neurosurg* 1984; **50**:179-182.

38. **Stringer WL, Peerless SJ.** Superior sagittal sinus thrombosis after head injury. *Neurosurg* 1983; **12**: 95-97.

39. **Sande JJ, Emeis JJ, Lindem an J.** Intravascular coagulation: a common phenomenon in minor experimental head injury. *J Neurosurg* 1981; **54:** 21-25.

40. **Clark JA, Firelli RE, Netskj MG.** Disseminated intravascular coagulation following cranial trauma. Case report. *J Neurosurg* 1980; **52**: 266-269.

41. **Mao PTH, Chitkara Y.** Pulmonary cerebral tissue emboli associated with disseminated intravascular coagulation. *Arch Pathol Lab Med* 1979; **103**:540.

42. **Hesselbrock R, Sawaya R, Tomsick T, Wadha S.** Superior sagittal sinus thrombosis after closed head injury. *Neuro surg* 1985; **16**:825-828.

43. **Braun IF, Hoffman JC, Malko JA, et al.** Jugular venous thrombosis: MR imaging. *Radiology* 1985; **157:**357-360.

44. **Krespi YP, Komisar A, Lucente FE.** Complications of internal jugular vein catheterization. *Arch Otolaryngol* 1981; **107**: 310-312.

45. **Mitchell SEL, Clark RA.** Complications of central venous catheterization. *ARF* 1979; **133**:467-476.

46. **Bartlett JG, Gorbach SL.** Anaerobic infections of the head and neck. *Otolaryngol Clin North Am* 1976; **9**: 655-678.

47. **Merchar GL, Colley DP, Clark RA, Herwing SR.** Computed tomographic demonstration of cervical abscess and jugular vein thrombosis. *Arch Otolaryngol* 1981; **107**:313-315.

48. **Yau PC, Norante JD.** Thrombophlebitis of the internal jugular vein secundary to pharingitis. *Arch Otolaryngol* 1980; **106:**507- 508.

49. **Esparza J, Lobato RD, Muñoz MJ, et al.** Giant cerebral arteriovenous malformation producing a non-comunicating hydrocephalus. *Surg Neurol* 1981;**15**:76-80.

50. **Brunquell PJ, Rosenberg PB.** Recurrent cavernous sinus syndrome complicating supratentorial arteriovenous malformation Report of a case. *Stroke* 1982; **13**:865-868.

51. **Brainin M, Samee P.** Venous hemodynamics of arteriovenous meningeal fistulas in the posterior cranial fossa. *Neuroradiol* 1983; **25**:161-169.

52. **Sigbee B, Rohemberg DA.** Sagittal sinus thrombosis as complication of regional enteritis. *Ann Neurol* 1978; **3**:450-452.

53. **Kingsley DPE, Kendall BE, Mosely IF.** Superior sagittal sinus thrombosis: an evaluation of the changes demonstrated on computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1978; **41:**1065-1068.

54. **Go RT, Chin CL, Neuman LA.** Diagnosis of superior sagittal sinus thrombosis by dynamic and sequential brain scanning. *Neurology* 1973; **23**:1199-1204.

55. **Front D, Israel D, Sapir E, Feinsard M.** Superior sagittal sinus thrombosis: assessment with Tc 99m labeled red blood cells. *Radiology* 1986**;158**:453-456.

56. **Rao K, Knipp HC, Wagner EJ.** Computed tomographic findings in cerebral sinus and venous thrombosis. *Radiology* 1981; **140:** 391- 398.

57. **Wendling LR.** Intracranial venous sinus thrombosis: a diagnosis suggested by computed tomography. *AJR* 1978; **130:**978-980.

58. **Buonanno FS, Moody DM, Ball MR, et al.** Computed cranial tomography findings in cerebral sinovenous occlussion. *J CAT* 1978; **2**: 281-290.

59. **Zilkha A, Diaz A.** Computed tomography in the diagnosis of superior sagittal sinus thrombosis. *J CAT* 1980; **4**:124-126.

60. **Barnes BD, Winestock DP.** Dynamic radionuclide scanning in the diagnosis of thrombosis of the superior sagittal sinus. *Neurol* 1977; **27**: 656-661.

61. **Banna M, Groves JT.** Deep vascular congestion in dural venous thrombosis on computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1978**;41**:1065-1068.

62. **Eick JJ, Miller KD, Bell KA, Tutton RH.** Computed tomography of deep cerebral venous thrombosis in children. *Radiology* 1981; **140:**399-402.

63. **Tamraz J, Bousser MG.** Thromboses veineuses cerebrales. *Rev Prat* 1988; **38**:2043-2050.

64. **Stanfield FR.** Puerperal cerebral venous thrombosis treated with heparin. *Br Med J* 1942; **1**:436-438.

65. **Dirocco A, Fannelli A, Leone G, Moschini M, Valori VM.** Heparin-Urokinase treatment in aseptic dural sinus thrombosis. *Arch Neurol* 1981; **38**:431-435.