

CASO CLÍNICO

Trombosis venosa del seno longitudinal superior

Fabio D Cano A¹, Cristina Irribarra Á², Domingo Laiz R².

RESUMEN

La trombosis del seno venoso longitudinal superior es una entidad clínica poco frecuente y de difícil diagnóstico. Antes de la era de la imagenología se pensaba que su pronóstico era fatal. La implantación de modernas técnicas de neuroimagen, en especial, resonancia nuclear magnética (RNM) y la angiografía por RNM o por tomografía axial computarizada (TAC), siendo este último el estudio de elección para demostrar el sitio exacto de la trombosis, ha permitido comprobar que es más frecuente de lo que se pensaba y su pronóstico es favorable en la mayoría de los pacientes con un manejo adecuado.

Se presenta a continuación el caso clínico de una paciente, que cursa un puerperio fisiológico tardío y consulta al servicio de urgencias por cefalea y mareos de varios días de evolución, que no cede con el reposo ni con la ingesta de analgésicos y que compromete de forma de leve su estado general. Se decide su hospitalización para estudio y seguimiento; posterior a una evaluación minuciosa y detallada por parte del equipo médico y ante la sospecha de compromiso neurológico progresivo se diagnostica finalmente trombosis del seno venoso longitudinal superior mediante estudio angiográfico TAC. Ante estos hallazgos, se inicia de forma inmediata tratamiento de sostén con anticoagulante (heparina sódica) y anticonvulsivante (fenitoína) endovenosos. Evolucionan en forma satisfactoria con el tratamiento establecido durante dos semanas. Se da el alta del servicio con un pronóstico favorable, pese a que deberá continuar el manejo por lo menos durante un año consecutivo y someterse a exámenes para descartar o confirmar la presencia de trombofilia.

A propósito de este caso, se hace una revisión de la literatura sobre su diagnóstico y de las controversias terapéuticas.

Palabras clave: Trombosis venosa del seno longitudinal superior.

ABSTRACT

Thrombosis of superior sagittal sinus is a rare diagnostic entity and initially it was thought that with a fatal prognosis. The introduction of modern neuroimaging techniques, especially magnetic resonance imaging (MRI) and angiography by MRI or CT, the latter being the study of choice to demonstrate the exact site of thrombosis, has revealed it is more frequent than previously thought and its prognosis is favorable in most patients with proper management.

The following is a case of a patient, which presents its late stage of physiological puerperium, which consults to the emergency room with headache and dizziness for several days of evolu-

¹ Médico Becado Obstetricia y Ginecología, Hospital Dr. Luis Tisné Brousse.

² Médicos. Servicio Obstetricia y Ginecología, Hospital Dr. Luis Tisné Brousse.

tion, which subsides with rest or with intake of analgesics and commits mild form of general condition, hospitalization was decided to study and follow-up, following a thorough and detailed evaluation by the medical team and is suspected of progressive neurological compromise was finally diagnosed venous thrombosis of superior sagittal sinus through study CT angiography. Given these findings, it starts immediately supportive therapy with anticoagulant (heparin sodium) and anticonvulsant (phenytoin) intravenous, having a satisfactory outcome to the treatment for two weeks raised their release from service with a favorable prognosis, although it should management continue for at least one consecutive year and undergo tests to rule out or confirm the presence of thrombophilia. In connection with this case, we review the literature on the diagnostic and therapeutic controversies.

Key words: Venous thrombosis of superior sagittal sinus.

INTRODUCCIÓN

El seno venoso longitudinal superior es una estructura vascular anatómica que discurre longitudinalmente sobre la superficie convexa del cerebro desde la fosa anterior al occipucio, el lumen del seno longitudinal superior se comunica con los sitios de drenaje de las venas cerebrales y meninges.

Cabe mencionar que las venas cerebrales y los senos venosos no tienen ni válvulas ni túnica muscular lo que permite flujo en diferentes direcciones, así como cierta dilatación venosa que predispone a estasis sanguínea¹; sin embargo dentro del lumen existen bandas que tienen la función de mantener un flujo laminar normal a través del seno y la prevención de reflujo vascular².

Históricamente la trombosis venosa del seno longitudinal superior fue descrita por primera vez en el siglo XIX, año 1825 por Ribes³, el cual reporta eventos catastróficos respecto a la evolución y resultado final; sin embargo y debido a la implantación de modernas técnicas de neuroimagen, en especial la resonancia nuclear magnética (RNM) y la angiografía por tomografía axial computarizada (TAC) o por RNM, nos ha permitido comprobar que es una entidad mucho más frecuente de lo que se pensaba y que su pronóstico lejos de ser fatal, es favorable, en la mayoría de los pacientes, con un manejo adecuado⁴.

Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino y está muy relacionado con el embarazo, aborto, puerperio y uso de anticonceptivos.

La trombosis del seno longitudinal superior se asocia con factores predisponentes del huésped entre los cuales se mencionan los más frecuentes y en los que se incluyen las condiciones de hipercoagulación (embarazo, aborto, puerperio, uso de anticonceptivos orales, deficiencia de antitrombina III, deficiencia en la proteína C y S, resistencia a la proteína C activada, mutaciones del gen del factor II y del factor V de Leiden en los genes que codifica

para el factor V (F5) G1691A y RQ560, trombofilias adquiridas (síndrome antifosfolípidos), mutación del gen de protrombina 20210 A, lupus eritematoso sistémico; deficiencia o disfunciones en el plasminógeno o fibrinógeno también han sido reportados como asociados a un aumento en el riesgo trombótico, así como cambios en la pared de los vasos sanguíneos (cáncer, infecciones), cambios en el flujo y viscosidad sanguínea (mal nutrición, deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva y síndrome de hiperviscosidad); y uso de medicamentos (anticonceptivos orales, L-asparaginasa y heparina)^{1,5-8}.

En la Tabla 1 se muestran las causas de trombosis venosa cerebral (TVC)⁴.

Los síntomas se producen por dos mecanismos diferentes; trombosis de las venas cerebrales con sus consecuencias locales (infartos venosos y edema cerebral) y trombosis de los senos venosos cerebrales, donde se alojan las granulaciones de Pacchioni (principalmente en el seno sagital superior y en el seno lateral), encargadas de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo, produciéndose por tanto hipertensión intracraneal, aunque los ventrículos no estén dilatados y no haya hidrocefalia. En la Tabla 2 se muestran las manifestaciones clínicas más frecuentes⁴, haciendo hincapié que en el caso de nuestra paciente el síntoma cardinal que motivó la consulta al servicio de urgencias fue la cefalea.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una paciente de 18 años de edad, sin antecedentes mórbidos familiares ni personales de importancia.

Antecedentes gineco-obstétricos; menarquia a los 13 años, ciclos menstruales regulares, anticoncepción hormonal negativa, inicio de vida sexual a los 15 años, G1 P1 A0, cursó con embarazo normo-evolutivo controlado en policlínico de alto riesgo obstétrico en el Centro de Referencia de Salud Cordillera, por ser una primigesta adolescente, siendo hospitalizada en

Tabla 1. Causas de trombosis de los senos y venas cerebrales

- Idiopáticas
- Infecciones
- Infecciones locales
- Infecciones sistémicas
- Daño estructural de los senos venosos
- Traumatismo
- Tumores
- Neurocirugía
- Causas de trombofilia de origen hormonal
- Embarazo y puerperio
- Anticonceptivos orales
- Trombofilias hereditarias
- Factor V de Leyden
- Déficit de proteína C
- Déficit de proteína S
- Déficit de antitrombina III
- Mutaciones en el gen de la protrombina
- Trombofilias adquiridas
- Coagulación intravascular diseminada
- Trombopenia secundaria a heparina
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Policitemia vera
- Síndrome del anticuerpo antifosfolípido
- Neoplasias sólidas y hematológicas
- Enfermedades inflamatorias autoinmunes
- Enfermedad de Behçet
- Lupus eritematoso sistémico
- Granulocitosis de Wegener
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedad de Crohn
- Otras causas médicas
- Insuficiencia cardíaca
- Cirrosis hepática
- Deshidratación grave
- Síndrome nefrótico

Tabla 2. Manifestaciones clínicas más frecuentes en la trombosis de los senos y venas cerebrales

Cefalea	70%-91%
Signos focales	27%-79%
Alteraciones del nivel de conciencia	10%-63%
Crisis	10%-63%
Papiledema	7%-80%
Otras: signos piramidales bilaterales, mareos, rigidez de nuca, HTIC aislada	5%-28%

servicio de urgencias de este hospital, manifestando una historia previa de aproximadamente tres días de evolución caracterizada por la presencia de cefalea nunca antes experimentada, de localización frontal, tipo pulsátil y de carácter progresivo que no cede con el reposo ni con la ingesta de analgésicos. A la exploración física destaca paciente en regulares condiciones generales, con ligera palidez de piel y mucosas, somnolienta y con leve compromiso del estado general, signos vitales estables, útero en involución, metrorragia negativa y sin signos neurológicos evidentes.

Se decidió su hospitalización a la unidad de puerperio para valoración y seguimiento, ingresando con diagnóstico de múltipara de uno, puerperio fisiológico tardío y cefalea en estudio.

Al ser examinada por médico de sala y al no obtener un diagnóstico certero de su padecimiento, se decide realizar interconsulta al servicio de anestesia para control del caso; al ser evaluada por médico anestesista se planteó el diagnóstico de cefalea posraquídea y debido a esto se realiza tratamiento con parche de sangre y analgesia endovenosa.

Al no existir respuesta clínica favorable al manejo realizado y al haber un deterioro del estado general y agravamiento de los síntomas, el equipo de anestesia indica realizar estudio angiográfico (venografía) cerebral con TAC y medio de contraste; tras la sospecha de compromiso neurológico, al ser examinado el escáner, se revela una evidente trombosis del seno longitudinal superior, por tal motivo se inicia tratamiento a base de heparina sódica y anticonvulsivante endovenosos; sin signos de focalización neurológica, con una escala de Glasgow de 15 puntos y debido a la falta de cupo en unidad de cuidados intensivos de adultos, se decide coordinar su traslado al Hospital Clínico de la Universidad Católica San Carlos de Apoquindo, para seguimiento y control del caso, en la unidad de paciente crítico.

La evolución clínica de la paciente desde el momento de su ingreso fue favorable, no existió déficit ni compromiso del estado neurológico impor-

la Unidad de Obstetricia del Hospital Dr. Luis Tisné Brousse, a las 40⁺⁶ semanas de gestación con observación de colestasia intrahepática del embarazo (pruebas de funcionamiento hepáticas dentro de límites normales, sin compromiso materno ni de la unidad feto placentaria), se decide interrupción del embarazo mediante parto vaginal eutócico, obteniendo producto único, vivo del sexo femenino, peso 3.490 grs, Apgar al minuto y a los cinco minutos 9-9.

Con evolución clínica materna y del recién nacido favorables, son dados de alta a las 48 hrs posparto.

El padecimiento actual inicia a los 15 días posteriores a su egreso hospitalario, consultando al

tante, sólo presentó leve y transitoria hipoestesia y parestia de hemicuerpo derecho y con cefalea en regresión.

El tratamiento establecido se mantuvo a base de heparina sódica y fenitoína (como neuroprotector).

Se realizaron estudios detallados imagenológicos de control en los que destaca RMN y TAC angiográficos.

Después de dos semanas de observación y manejo, con evolución clínica favorable de la paciente se decide su alta del servicio, siendo trasladada nuevamente al hospital de derivación, manteniéndose el tratamiento de sostén con neosintron, fenitoína y prednisona.

Se da de alta del servicio, con indicación de tratamiento anticoagulante y anticonvulsivante de por lo menos un año consecutivo, siendo citada a sus controles periódicos con medicina interna y neurología para seguimiento del caso.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

En nuestro medio la causa más frecuente de trombosis venosa son los estados de hipercoagulabilidad asociados a factores hormonales como el embarazo, puerperio y a la ingesta de anticonceptivos orales. En los países en vías de desarrollo las más frecuentes son las causas infecciosas, junto con el puerperio y el embarazo.

En nuestra paciente el estado puerperal se relacionó como factor de riesgo más probable, sin embargo y de acuerdo a la recomendación de los expertos, estas pacientes deben ser sometidas a otras pruebas para aclarar la etiología, sobre todo estudios de la coagulación, ya que tiene importantes implicaciones en la duración del tratamiento y posterior profilaxis⁹.

La clínica de la TVC es muy variable, pero en todas las series reportadas el síntoma más frecuente es la cefalea, aunque no suele tener características específicas.

El resto de los síntomas suelen asociarse a la cefalea, en el caso de nuestra paciente, la cefalea fue el síntoma más precoz y cardinal que motivó la consulta a urgencias, el resto de la sintomatología (mareos, somnolencia) fue menos relevante y algo más tardía en su aparición.

El diagnóstico de este cuadro es difícil, ya que las manifestaciones clínicas son absolutamente polimorfas, y se hace imprescindible el apoyo de pruebas de neuroimagen¹⁰ cuando se han descartado otras causas. Además de que la cefalea es un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de urgencia

hospitalarios, siendo ésta la mayoría de las veces de origen primario y banal.

Aunque muy infrecuente, la trombosis venosa cerebral debe entrar entre los diagnósticos diferenciales de los pacientes jóvenes o de mediana edad que consultan por cefalea reciente e inusual, asociado a síntomas parecidos a un ictus; sobre todo si son pacientes con factores de riesgo asociados para desarrollar la enfermedad¹¹⁻¹³.

El estudio angiográfico cerebral en fase tardía permite diagnosticar con alta especificidad el sitio exacto de trombosis. La imagen por resonancia magnética (IRM), revela áreas adyacentes de sufrimiento vascular, en la fase aguda el trombo aparece isointenso en relación al parenquima cerebral. En la angiografía cerebral en fase tardía (venosa) por TAC se observa falta de llenado del seno longitudinal en alguna de sus porciones, siendo éste el estudio de elección para demostrar el sitio exacto de trombosis. En niños menores se ha utilizado el doppler a color guiado por ultrasonido como alternativa diagnóstica¹⁴.

Con respecto al manejo el tratamiento antitrombótico es uno de los puntos más controvertidos de la TVC el cual va dirigido a disolver el coágulo para restablecer lo más pronto posible el retorno venoso cerebral, limitando las zonas de compromiso circulatorio y en forma secundaria, a corregir las secuelas del evento isquémico.

Hay dos estudios comparativos, en uno con 20 pacientes, se compara el uso de heparina sódica con placebo¹⁵. Este estudio se paró, por cuestiones éticas, dados los buenos resultados entre los tratados con heparina. En otro estudio, de 60 pacientes¹⁶ se compara heparina de bajo peso molecular con placebo. Sin embargo, en ninguno de los dos estudios hay diferencias significativas a favor de las heparinas en cuanto a la evolución del paciente, aunque en ambos existía una tendencia favorable hacia el grupo de la heparina en cuanto a la reducción de la mortalidad y la posibilidad de recuperación sin secuelas (fuera cual fuera la heparina utilizada). Ambos estudios sugieren la seguridad del tratamiento con heparinas incluso en presencia de hemorragia cerebral.

Por otro lado se cuestiona la utilización de grupos placebo dados los buenos resultados y escaso riesgo del tratamiento con heparina. No hay estudios, que se refieran al tiempo que debe mantenerse la anticoagulación.

El tratamiento fibrinolítico intravenoso o aplicado localmente intratrombo, se ha ensayado, solo o combinado con heparina¹⁷, aunque la experiencia es con pocos casos. No hay estudios comparativos entre fibrinolíticos locales frente a heparina.

En ausencia de una evidencia científica sobre el tratamiento antitrombótico, la mayoría de los facultativos opta por el tratamiento con heparina, tan pronto como el diagnóstico se confirma, aun en presencia de infartos hemorrágicos. Expertos como Bousser¹³ recomiendan que mientras no podamos predecir qué pacientes se van a recuperar espontáneamente, la heparina debe ser el tratamiento de elección independientemente de los hallazgos de neuroimagen.

Se recomienda tratamiento anticoagulante de por vida^{18,19} en pacientes con TVC en los que se encuentra trombofilia, así como en aquellos en que recurre un evento trombótico, ya sea en forma de TVC o en otra localización (trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, etc.).

En caso de embarazo con antecedentes de TVC, se sugiere no realizar terapia antitrombótica, aunque se plantea la necesidad de realizarla en el puerperio, al menos dos semanas tras el parto¹⁹.

En algunos casos se plantea el uso de esteroides, manitol y anticonvulsivantes, como parte del protocolo en el tratamiento sintomático y de neuroprotección, en los cuales se ha obtenido buenos resultados en las evoluciones posteriores²⁰⁻²².

Se ha utilizado también la cirugía abierta con extracción directa del coágulo^{22,23}.

En el caso de nuestra paciente se observó una respuesta favorable al tratamiento establecido, existiendo regresión del cuadro clínico, y con un pronóstico favorable se da su alta del servicio, debiendo continuar su manejo por lo menos durante un año consecutivo.

REFERENCIAS

1. PRAKASH C AND BANSAL BC. Cerebral Venous Thrombosis. *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine* 2000; 5 (1): 55-61.
2. FERRERA MD PETERS C, PAUZE MD D. CHAN MD L. Sagittal Sinus Thrombosis After Closed Head Injury. *American Journal of Emergency Medicine* 1998; 16 (4): 382-5.
3. RIBES M. Des recherches faites sur la phlobit. *Revue Medicale Francaise et Et rangere et J de Clinique de l'Hotel-Dieu et de la Charito de París* 1825; 3: 5.
4. N LAÍN TERÉS, A JULIÁN JIMÉNEZ, AB NÚÑEZ ACEBES, C BARRERO RAYA, JL AGUILAR FLORIT, R CRESPO MORENO. Trombosis venosa cerebral. Una realidad en Urgencias. *Toledo* 2007; 19: 99-103.
5. DIVEKAT A, ALI U, RONGHE M, SINGH A, DALVI R. Superior Sagittal sinus thrombosis in a child with a nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1996; 10 (2): 206-7.
6. FLUSSER D, ABU-SHAKRA M, BAUMGARTEN A, FLUSSER G, SUKENIK S. Sagittal sinus thrombosis in a patient with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 1996; 5 (4): 334-6.
7. ULRIKE NOWAK-GOTTL, CORNELIA WERMES, RALF JUNKER, HANS-GEORG KOCH, ROSMARIE SCHOBESS, GUDRUN FLEISCHHACK, DIRK SCHWABE, AND SLIKE EHRENFORTH. Prospective Evaluation of the Thrombotic Risk in Children With Acute Lymphoblastic Leukemia Carrying the MTHFR 677 Genotype, the Prothrombin G20210A Variant, and Further Prothrombotic Risk Factors. *Blood* 1999; 93 (5), 1595-9.
8. M WASAY, R BAKSHI, S KOJAN, G BOBUSTUC AND N DUBEY. Superior sagittal sinus thrombosis due to lithium: Local urokinase thrombolysis treatment. *Neurology* 2000; 54: 532-3.
9. FERRO JM, CANHAO P, STAM J, BOUSSER MG, BARINAGARREMENTERIA F, AND FOR THE ISCVT INVESTIGATORS. Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35: 664-70.
10. SÁNCHEZ JUAN P, ESPINA RIERA B, VALLE SAN ROMÁN N, GUTIÉRREZ GUTIÉRREZ A. Trombosis de los senos venosos cerebrales. *Medicine* 2003; 8: 4987-4.
11. STAM J. Trombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791-8.
12. BAJWA ZH, SABAHAT A. Approach to the patient with headache syndromes other than migraine. (monografía en internet). Waltham: UpToDate; 2005 (acceso 3-3-06). Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
13. BOUSSER MG. Cerebral Venous Thrombosis. Nothing, Heparin, or local Thrombolysis? *Stroke* 1999; 30: 481-3.
14. LAM A. Doppler imaging of superior sagittal sinus thrombosis. *J Ultrasound Med* 1995; 14: 41-6.
15. EINHÄUPL KM, VILLRINGER A, MEISTER W, MEHRAEIN S, GARNER C, PELLKOFER M, ET AL. Heparin treatment in

- sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991; 338: 597-600.
16. DE BRUIJN SFTM, STAM J. FOR THE CEREBRAL SINUS THROMBOSIS STUDY GROUP. Randomized, Placebo-Controlled Trial of Anticoagulant Treatment With Low-Molecular-Weight Heparin for Cerebral Sinus Thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 484-8.
 17. FREY JL, MURO GJ, McDougall CG, DEAN BL, JAHNKE HK. Cerebral Venous Thrombosis. Combined Intrathrombotic rtPA and Intravenous Heparin. *Stroke* 1999; 30: 489-94.
 18. VAN NUENEN BFL, MUNNEKE M, BLOEM BR. Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Prevention of Recurrent Thromboembolism. *Stroke* 2005; 36: 1822-3.
 19. PRETER M, TZOURIO C, AMERI A, BOUSSER MG. Long-term Prognosis in Cerebral Venous Thrombosis. Follow-up of 77 patients. *Stroke* 1996; 27: 243-6.
 20. YOUNANS J. Lesions of cerebral veins and dural sinuses: venous sinus thrombosis. In: *Neurological surgery*. Saunders 1996; 1487.
 21. EINHÄUPL K, VILLRINGER A, MEISTER W ET AL. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991; 338: 597-600.
 22. CARTER L, SPETZLER R, HAMILTON M. Cerebral sinus and venous thrombosis. In: *Neurovascular surgery*. McGraw-Hill 1995; 1337-63.
 23. EKSETH K, BOSTROM S, VEGFORS M. Reversibility of severe sagittal sinus thrombosis with open surgical thrombectomy combined with local infusion of tissue plasminogen activator; technical case report. *Neurosurgery* 1998; 43 (4): 960-5.