



TROMBOSIS DEL SENO LONGITUDINAL SUPERIOR

THROMBOSIS OF SUPERIOR SAGITTAL SINUS

Remolina-López Anderson Julián¹

Ulloque-Caamaño Liezel²

Sabogal-Barrios Rubén³

Correspondencia liucax@hotmail.com

Recibido para Evaluación: octubre – 27 – 2013. Aceptado para publicación: abril – 20 – 2014.

RESUMEN

Introducción: la trombosis del seno longitudinal superior es responsable del 0.5% de los casos de accidentes cerebrovasculares en el mundo. Tiene una mortalidad del 10% y afecta más a mujeres jóvenes entre la cuarta y la quinta década de la vida.

Caso clínico: paciente de sexo masculino, sin antecedentes de importancia, previamente sano, que consultó por cefalea. Mediante TAC cerebral simple y panangiografía cerebral se diagnosticó trombosis del seno longitudinal superior. Se realizó tratamiento con anticoagulante, presentando evolución favorable.

Conclusión: la trombosis del seno longitudinal superior continúa siendo de diagnóstico difícil debido al carácter banal de su presentación clínica. Se necesita tener una alta sospecha para alcanzar el diagnóstico. **Rev.cienc.biomed. 2014;5(1):116-122**

PALABRAS CLAVE

Venas cerebrales; Trombosis intracraneal; Angiografía cerebral; Neurocirugía.

SUMMARY

Introduction: thrombosis of superior sagittal sinus is responsible for 0.5% of stroke cases in the world. Stroke has a mortality rate of 10% and it is more frequent in women between the fourth and fifth decade.

Clinical case report: we present a case report of a male patient, no previous medical history, which consults with headache. Computed tomography of the brain without contrast and pan-angiography allowed to realize the diagnosis of thrombosis of superior sagittal sinus. Treatment with anticoagulants, was started with a satisfactory outcome.

Conclusion: thrombosis of superior sagittal sinus is a difficult diagnosis. It is necessary a high suspicion to reach the diagnosis. **Rev.cienc.biomed. 2014;5(1):116-122**

KEYWORDS

Cerebral veins; Intracranial thrombosis; Cerebral angiography; Neurosurgery

¹ Médico. Estudiante de Postgrado. Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

² Médico. Hospital Local de Arjona. Arjona. Colombia.

³ Médico. Especialista en Neurocirugía. Docente Departamento Quirúrgico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia

INTRODUCCIÓN

El sistema de senos venosos cerebrales se encarga de drenar las venas cerebrales y las meninges (1). Hace unas décadas la trombosis del seno longitudinal superior y de los demás senos cerebrales se creía infrecuente y con un pronóstico ominoso (2,3). Con los estudios de imágenes, como la resonancia nuclear magnética (RNM), venorresonancia y angio-TAC, se ha podido diagnosticar con más frecuencia, logrando iniciar manejo rápidamente, mejorando el pronóstico (1,4,5).

La trombosis del seno longitudinal superior se puede presentar a cualquier edad aunque es mayor su prevalencia en jóvenes, de sexo femenino, entre la cuarta y quinta década de la vida (6). Los factores predisponentes se pueden agrupar en: [A] hipercoagulabilidad, [B] Estasis venosa y [C] alteraciones de la pared del vaso sanguíneo (2). El síntoma más frecuentemente señalado es la cefalea (1,4). El manejo específico es la terapia anti-trombótica (4,7). El objetivo es presentar el caso de un paciente masculino con trombosis del seno longitudinal superior, que carecía de factores de riesgo para dicha entidad.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años de edad natural, residente y procedente de Arenal Bolívar, agricultor; sin antecedentes patológicos y familiares de importancia, con hábito al consumo continuo de alcohol. Desde hacía un año venía presentando cefalea holocraneal y emesis, que se exacerbaban súbitamente tres días previos a la consulta, asociándose a vértigo y somnolencia. Al ingreso se observó Glasgow 15/15, disartria, con signos vitales dentro de los parámetros normales, pupilas simétricas, ausencia de alteración de los pares craneales, rigidez nuchal terminal y ausencia de signos de focalización motora, sensitiva o de hipertensión endocraneal. Se realizaron estudios hematológicos que reportaron ligera leucocitosis con neutrofilia; el resto de pruebas fueron normales.

Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo, en el que se obser-

vó hiperdensidad de cisternas de la base de predominio derecho e interhemisférica occipital. Se consideró como posibilidad diagnóstica: hemorragia subaracnoidea, Fisher IV. (Figura N° 1). Se inició manejo con líquidos endovenosos, cabecera a 30°, ranitidina, dipirona, fenitoína, nimodipino, metoclopramida, bisacodilo, aislamiento neurosensorial, hoja neurológica cada cuatro horas y traslado a unidad de cuidado intensivo para monitoreo continuo.

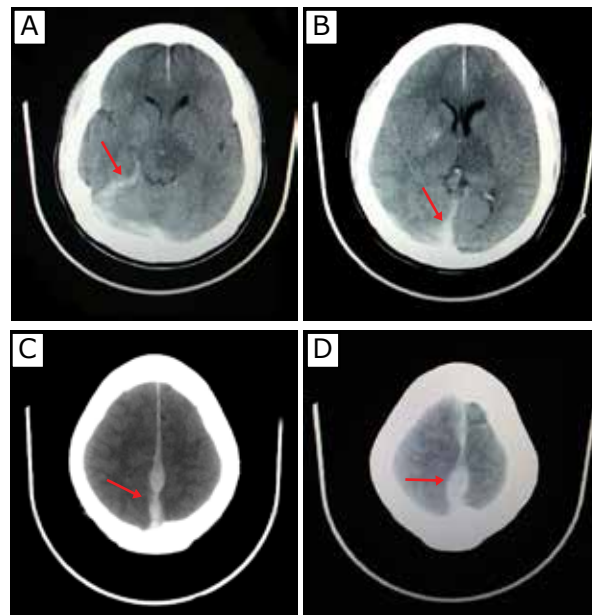


FIGURA N° 1. Corte axial de TAC Cerebral Simple (A) Hiperdensidad a nivel de cisternas de la base de predominio derecho (B, C, D) Hiperdensidad interhemisférica de prediinio occipital.

Durante la instancia hospitalaria apareció progresivamente hiporreactividad pupilar, rigidez de nuca franca, bradipsiquia, bradialia, diplopía y fotofobia, los cuales desaparecieron a los pocos días, persistiendo únicamente la diplopía. Se consideró necesario descartar ruptura aneurismática o malformación arteriovenosa. Se solicitó Panangiografía Cerebral Digital Diagnóstica. Se agregó al manejo la administración de corticoides y también se ordenó TAC cerebral simple, reportado dentro de límites normales, por lo cual se descartó la presencia de hemorragia subaracnoidea. (Figura N° 2).

La Panangiografía Cerebral Digital Diagnóstica permitió observar ausencia de opacificación en el seno longitudinal superior, con hi-

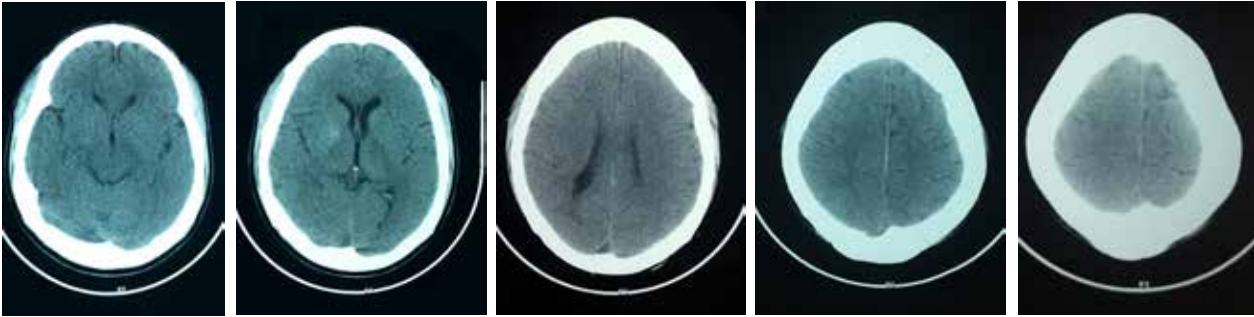


FIGURA N° 2. Corte axial de TAC Cerebral Simple normal, desde la base hasta el vertice.

perforia de venas corticales adyacentes, lo cual se consideró compatible con trombosis del seno longitudinal superior (Figura N° 3).

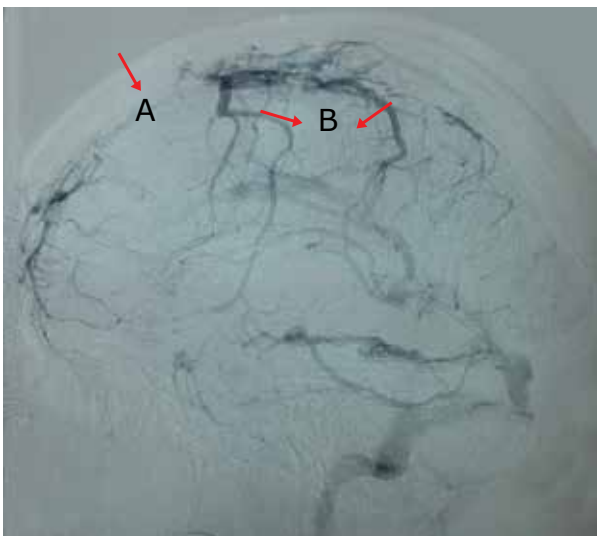


FIGURA N° 3. Panografía cerebral (A) Ausencia de opacificación a nivel del seno longitudinal superior (B) Hipertrofia de venas corticales adyacentes.

Al tratamiento se agregó ASA y clopidogrel. Se solicitó resonancia magnética contrastada de cerebro y valoración por el Departamento de Medicina Interna, donde se ordenan estudios de trombofilia. ANAs: resultado negativo. Proteína C: 159 mg/dL. Proteína S: 69%. Suspenden ASA y clopidogrel, reemplazándolos por warfarina 5 mg/día, enoxaparina 60 mg sc c/12h hasta obtener INR terapéutico. Nuevo hemograma: anemia normocítica normocrómica. Extendido de sangre periférica: anisocitosis plaquetaria ligera y macroplaquetas. Reticulocitos: 3.6%. LDH: 341U/L. Sicklemlia: negativa. VDRL: negativo. VIH: negativo.

El paciente evolucionó satisfactoriamente con resolución de los signos neurológicos.

Luego de una hospitalización de 29 días fue dado de alta, se ordenó fenitoina, acetaminofen, enoxaparina y warfarina. De forma ambulatoria se realiza resonancia nuclear magnética con contraste, donde se observan zonas de gliosis en el brazo posterior de la cápsula interna y en la región subcortical parietal posterior derecha, por probable isquemia lacunar. (Figura N° 4). El examen físico, 61 días posteriores al egreso, reveló un paciente alerta, orientado, con Glasgow: 15/15, sin déficit neurológico. Se consideró continuar manejo médico ambulatorio.

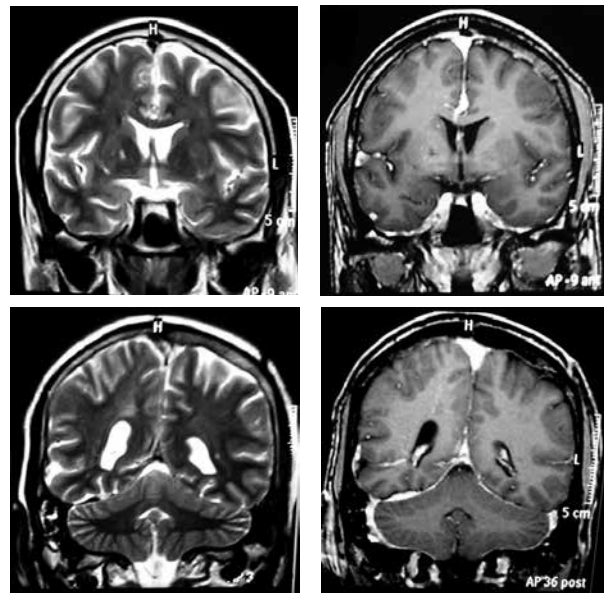


FIGURA N° 4. RNM cerebral. (A y B) Corte coronal de T2 y T1. Zona de gliosis en brazo posterior de cápsula interna. (C y D) Corte coronal en T2 y T1 respectivamente que muestra gliosis a nivel subcortical parietal posterior derecho.

DISCUSIÓN

El seno longitudinal superior, también llamado seno sagital superior, se encuentra ubicado de forma longitudinal sobre la su-

perficie convexa del cerebro y recorre esta área desde la fosa anterior hasta el occipucio. En el drenan las venas cerebrales y las meninges. Debido a la ausencia de válvulas y túnica muscular en los senos y venas cerebrales, el flujo se da en diferentes direcciones y la presencia de cierto grado de dilataciones puede llevar a estasis sanguínea, no obstante ello es regulado por la presencia de bandas a nivel de la luz que mantienen un flujo laminar, evitando el reflujo (1).

La trombosis del seno longitudinal superior es causa poco frecuente de accidente cerebrovascular (2) y representa aproximadamente el 0.5% de los casos de enfermedad vascular cerebral, con incidencia anual de 3 a 4 casos por millón de habitantes (6). Su mortalidad es cercana al 10% y la recurrencia es de 2.8 por cada 100 casos, a pesar del tratamiento adecuado (4). Se puede presentar en cualquier grupo etario, aunque predomina en pacientes jóvenes, entre la cuarta y quinta década de la vida y principalmente en el sexo femenino (6).

Ribes, describió la entidad primera vez en 1825, reportando que tenía mal pronóstico (1). Actualmente sigue siendo una enfermedad de difícil diagnóstico, debido a que la sintomatología neurológica es inespecífica (5). En la mayoría de las veces el único síntoma es la cefalea, la cual suele ser el motivo de consulta. Las cefaleas pueden aparentemente ser primarias o banales, en la mayoría de los casos, por lo que se exalta la importancia del síntoma. Es fundamental la sospecha de la entidad, para poder identificar a los pacientes con cefalea, que requieren estudios específicos de neuroimágenes (3).

Es necesario que la trombosis venosa cerebral se tenga entre los diagnósticos diferenciales en pacientes jóvenes o de mediana edad con cefalea asociada a síntomas relacionados con accidentes cerebrovasculares, aunque no tengan factores de riesgo (3). Se debe conservar la sospecha tanto en mujeres como en varones, al igual que en el caso presentado, se ha reportado la entidad en pacientes masculinos sin presencia de factores de riesgo (8-10).

La confirmación del diagnóstico se realiza mediante estudios radiológicos (11). Con la tomografía axial computarizada se pueden observar signos directos de trombosis del seno longitudinal superior. El signo del triángulo denso, se observa en el estudio sin contraste como una hiperdensidad triangular en la parte posterior del seno longitudinal superior. El signo delta vacío, se observa como un defecto triangular en el estudio con contraste, debido a la presencia de los trombos. Estos signos pueden no aparecer durante varios días una vez iniciado los síntomas y solo aparecen en un tercio de los casos (12-14).

Los signos indirectos como el infarto del parénquima con o sin hemorragia, son más frecuentes (12). Con el TAC se puede pasar por alto el diagnóstico hasta en un 40 % de los casos (15). En la actualidad, con la RNM combinada con venorresonancia y el angio-TAC, se ha aumentado el diagnóstico, permitiendo el tratamiento adecuado y de forma rápida con resultados favorables (1,4,5). En la resonancia magnética sin contraste, el primer signo de trombosis del seno longitudinal superior es la ausencia de vacío de flujo, con alteración de la intensidad de la señal. En la fase aguda, que comprende del tercero al quinto día, hay un trombo isoíntenso en T1 e hipointenso en T2. El trombo es mejor reconocido en la fase subaguda, cuando es de alta intensidad en T1 (12).

La resonancia nuclear magnética es el examen más sensible en combinación con venografía por resonancia. Si la resonancia no está disponible, la tomografía se puede usar como examen inicial para hacer diagnóstico diferencial con desórdenes cerebrales agudos como infartos o hemorragias, pero este puede ser normal. La venografía por TAC es una nueva técnica prometedora para crear imágenes del sistema venoso cerebral (16).

Si a pesar de haber realizado estudios imagenológicos no invasivos (RNM, venografía por TAC) y el diagnóstico sigue siendo incierto, está indicada la panangiografía cerebral, la cual provee mejores detalles de las venas por lo que es útil en el diagnóstico de trombosis aisladas de venas corticales sin trombosis de los senos. En la trombosis de los senos, la angiografía permite ver venas dila-

tadas y tortuosas (imagen de sacacorchos), falta de opacificación del seno venoso comprometido, aumento del tiempo circulatorio arteriovenoso, presencia de colaterales venosas, flujo venoso a contracorriente y efecto de masa. Sin embargo, el estándar de oro continúa siendo la angiografía convencional, pero al ser invasiva se usa en casos dudosos o con progresión neurológica; en casos raros de trombosis cortical, para descartar fístula dural o en casos en los que se vaya a realizar tratamiento trombo-embólico endovascular químico o mecánico (4,16,17).

La medición de productos de la degradación de fibrinógeno en sangre, podría apoyar el diagnóstico debido a que la trombosis del seno, puede causar aumento de dichos niveles (18).

Siempre es importante interrogar a los pacientes con cefalea, sobre la presencia de factores de riesgo (2). La trombosis del seno sagital superior es más frecuente en mujeres y se asocia a estado protrombóticos: embarazo, aborto, puerperio y uso de anticonceptivos, debido al influjo de estrógenos y progestágenos, que provocan alteraciones en sustancias procoagulantes y fibrinolíticas (1,19-22). También se deben considerar otros factores de hipercoagulabilidad, como la deficiencia de antitrombina III, de proteína C y S, la resistencia a la proteína C activada, mutaciones en los genes del factor II y V de Leiden, síndrome antifosfolípidos, mutación del gen de la protrombina 20210 A, lupus eritematoso sistémico, deficiencia en plasminógeno y fibrinógeno, cambios en la pared de vasos sanguíneos como en el cáncer e infecciones, cambios en el flujo o viscosidad sanguínea como en la deshidratación, desnutrición, falla cardíaca congestiva y uso de medicamentos como heparina e hipertroidismo (1,2).

Se logra establecer presencia de factores predisponentes, aproximadamente en el 85% de los casos (6). En el 12% de los eventos no se logra establecer la causa predisponente (5), lo que ocurrió en el paciente del estudio presentado.

Los síntomas se presentan como resultados de dos mecanismos. [A] Por la trombosis de

las venas cerebrales, que provoca efectos locales como infartos venosos y edema cerebral. [B] Por la trombosis de los senos venosos cerebrales, en los cuales se localizan las granulaciones de Pacchioni que reabsorben líquido cefalorraquídeo, se produce aumento de la presión intracraneal, aunque no haya ventriculomegalia, ni hidrocefalia (1).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la trombosis del seno longitudinal superior son: cefalea (70-91%), signos focales (27-79%), alteraciones del nivel de conciencia (10-63%), crisis convulsivas (10-63%), papiledema (7-80%), signos piramidales bilaterales, mareos, rigidez de nuca, hipertensión endocraneal aislada (5-28%) (1,4). La cefalea en la mayoría de los casos es global, progresiva, que no mejora con analgésicos. El resto de los síntomas acompañan a la cefalea. Sin embargo, se pueden distinguir signos más asociados a la trombosis de un seno que a la de otro. La trombosis del seno cavernoso se manifiesta con proptosis, quemosis y oftalmoplejía. La del seno lateral con cefalea e hipertensión endocraneal con o sin afasia y déficit neurológico focal. En la trombosis del seno sagital se presenta generalmente déficit motor, convulsiones y es poco frecuente la hipertensión endocraneal (13).

El paciente presentado solo manifestó cefalea sin déficit neurológico ni convulsiones. La cefalea de larga evolución fue el primer síntoma, el resto de los síntomas aparecieron progresivamente de forma más tardía: vértigo, náuseas, somnolencia, disartria, hiporreactividad pupilar, rigidez de nuca, bradipsiquia, bradilalia, diplopía y fotofobia, esta presentación de los síntomas no es lo usual.

La entidad sigue siendo de mal pronóstico, presentándose en el 50% secuelas neurológicas o muerte (15). En algunos casos se establece cefalea crónica a causa de la elevada presión intracraneal debido a disminución en la absorción del líquido cefalorraquídeo, lo que requiere la ingesta por largo plazo de acetazolamida, punciones lumbares seriadas o derivación lumboperitoneal (12).

En el manejo de la trombosis de los senos cerebrales se realizan medidas sintomáticas como corregir deshidratación, antibióticos si

hay infección, anticonvulsivantes, esteroides, manitol e intervención quirúrgica para realizar descompresión o para corregir la causa. El manejo fundamental es la terapia antitrombótica con heparinas de bajo peso molecular o heparina no fraccionada durante siete a diez días y continuar con anticoagulantes orales por tres a seis meses. Si persisten los síntomas o la trombosis, se continúa manejo antitrombótico por tres meses más. Se debe hacer seguimiento con TPT para la heparina no fraccionada, anti Xa para heparinas de bajo peso molecular, e INR para warfarina. No hay suficiente información sobre el uso de antiagregantes en la fase aguda o crónica (1,4,7,15). En aquellos pacientes que han presentado trombosis de alguno de los senos venosos cerebrales y tienen pruebas positivas para trombofilia, es recomendable la anticoagulación para toda la vida y también en aquellos con recurrencia de un evento trombotico bien sea en el mismo lugar o en otro sitio como tromboembolismo pulmonar o trombosis venosa profunda (1,12).

Se ha realizado manejo con colocación de estents, administración de trombolíticos mediante

catéteres, infusión de uroquinasa en el seno mediante catéter yugular más remoción del trombo con un catéter con balón (18). En el caso presentado fue suficiente la anticoagulación y el seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIÓN

La trombosis del seno longitudinal superior se puede presentar como un cuadro poco definido, donde el elemento central sintomático es la cefalea. Actualmente la mortalidad ha disminuido por el diagnóstico precoz e inicio temprano de anticoagulante.

AGRADECIMIENTO: agradecimiento a la Dra. Cindy Herazo, estudiante de postgrado de Medicina Interna, Hospital Universitario del Caribe por su participación en el manejo de este caso.

CONFLICTO DE INTERESES: no hay conflicto de intereses

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cano F, Iribarra C, Laiz D. Trombosis venosa del seno longitudinal superior. *Rev. Obstet. Ginecol.* 2010;5(1):29-34.
2. Merino M, Guijarro M, Iglesias P, Aladro Y, Montero P. Tirotoxicosis y trombosis de senos venosos cerebrales, ¿causalidad o azar? *Endocrinol Nutr.* 2012;59(7):462-463.
3. Laín N, Jiménez A, Núñez A B, Barrero C, Aguilar J L, Crespo R. Trombosis venosa cerebral. Una realidad en urgencias. *Emergencias.* 2007;19(2):99-103.
4. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología.* 2011;26(8):488-498.
5. Lizarazo J, Jacobelli S, Mellado P, González S, Massardo L. Trombosis de senos venosos encefálicos como posible primera manifestación de enfermedad de Behçet: Caso clínico. *Rev. Méd. Chile.* 2010;138(6):746-751.
6. Puig J, Pedraza S, Blasco G, Serena J. Actualización en el diagnóstico neurorradiológico de la trombosis venosa cerebral. *Radiología.* 2009; 51(4):351-361.
7. Dlamini N, Billingham L, Kirkham F. Cerebral Venous Sinus (Sinovenous) Thrombosis in Children. *Neurosurg Clin N Am.* 2010;21(3-5):511-527.
8. Takahashi S, Shinoda J, Hayashi T. Cerebral venous sinus thrombosis in an adult patient presenting as headache and acute subdural hematoma. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012;21(4):338-340.
9. Deguchi I, Dembo T, Kato Y, Yamane F, Ishihara S, Tanahashi N. A patient with deep cerebral venous sinus thrombosis in whom neuroendovascular therapy was effective. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012;21(8):911.
10. Mehta SR, MuthukrishnanMaj J, Varadarajulu C, Gupta M. Cerebral venous sinus thrombosis: A great masquerader. *MJAFI.* 2004;60(3):299-301.
11. Agreda-Vásquez G, Galván-Plata M, Nellen-Hummel H, Halabe-Cherem J. Trombosis venosa cerebral en lupus eritematoso sistémico. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Med. Ins. Mex Seguro Soc.* 2006;44(4):365-369.
12. Alsaid Y, Gulab S, Bayoumi M, Baeesa S. Cerebral sinus venous thrombosis due to asparaginase therapy. *Case Rep Hematol.* <http://dx.doi.org/10.1155/2013/841057>.
13. Okunola PO, Ofovwe GE, Abiodun MT, Azunna CP. Superior sagittal sinus thrombosis complicating typhoid Fever in a teenager. *Case Rep Pediatr.* <http://dx.doi.org/10.1155/2012/201203>.

14. Fanous R, Leung A, Karlik S. Quantitative assessment of the superior sagittal sinus on unenhanced computed tomography. *Eur J Radiol.* 2010;75(3):336-342.
15. Mahmoud-Reza A, Firozeh H, Houman A, Mehri NS. Pseudotumor cerebri in a case of ulcerative colitis with sagittal sinus thrombosis. *Iran J Pediatr.* 2013;23(1):109-112.
16. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med.* 2005;352(17):1791-1978.
17. Chater Cure G, García Roldán N, Vallejo Puerta S, Fonnegra Caballero A. Trombosis severa de senos venosos cerebrales. *Acta Neurol Colomb.* 2009;25(4):267-279.
18. Khursheed N, Altaf R, Furqan N, Wani A, Jain A, Ali Y. Post-traumatic sagittal sinus thrombosis: case report. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2013;19(1):69-72.
19. Guevara C, Nogales-Gaete J, Figueroa T, Sáez D, Valenzuela D. Estados de hipercoagulabilidad heredados y trombosis venosa cerebral. Experiencia en 3 casos. *Rev Med Chile.* 2002;130(1):79-85.
20. Hill C, Pickinpaugh J. Cambios psicológicos durante el embarazo. *Surg Clin N Am* 2008;88(2):391-401.
21. De la Cuesta-Benjumea R, Franco-Tejeda C, Iglesias-Goy E. Actualización en anticoncepción hormonal. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2011;35(3):75-87.
22. Ojeda-González J, Rodríguez-Álvarez M, Estepa-Pérez J, Piña-Loyola C, Cabeza-Poblet B. Cambios fisiológicos durante el embarazo. Su importancia para el anestesiólogo. *MediSur* 2011;9(5):67-74.



**FACULTAD DE MEDICINA
GRUPOS DE INVESTIGACIÓN CATEGORIZADOS
COLCIENCIAS – MEDICIÓN DEL AÑO 2014**

	NOMBRE DEL GRUPO	LÍDER	CATEGORIA
1	BIOQUIMICA Y ENFERMEDAD	CARLOS MONERIZ PRETEL	A1
2	UNIMOL	DORIS GOMEZ CAMARGO	A1
3	SALUD DE LA MUJER	ALVARO MONTERROSA CASTRO	B
4	GRICIO	JOSE ROJAS SUAREZ	B
5	"PROMETEUS" & BIOMEDICINA APLICADA A LAS CIENCIAS CLINICAS	AMILETH SUAREZ CAUSADO	B
6	CENTRO DE INVESTIGACIONES BIOMEDICAS	FERNANDO MANZUR JATTIN	C
7	GENETICA Y BIOLOGIA MOLECULAR	NIRADIZ REYES RAMOS	C
8	HISTOPATOLOGIA	LIA BARRIOS GARCIA	C
9	NIÑOS HEROICOS	MIRIAM BARBOZA UBARNES	C