

Trombosis severa de senos venosos cerebrales

Severe cerebral venous sinus thrombosis

George Chater Cure, Nicolás García Roldán, Santiago Vallejo Puerta,
Andrés Fonnegra Caballero

RESUMEN

La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) es una patología poco común del sistema nervioso central, con una mortalidad cercana al 9%. El manejo de esta enfermedad es usualmente médico. Algunos eventos de TSVC pueden tomar un curso maligno en los casos donde la presión intracraneana aumenta excesivamente. Este aumento de la presión intracraneana puede deberse a edema del tejido cerebral por el impedimento del retorno venoso y en ocasiones se asocia a hemorragia intracerebral. Se ha visto una evolución favorable cuando se realizan diagnóstico y tratamiento tempranos. Se han descrito varias técnicas de manejo endovascular que han ayudado a mejorar el flujo venoso en esta patología; sin embargo, hasta el momento sólo son pequeñas series de casos, sin evidencia suficiente para recomendarla de rutina. La mayoría de los médicos no tienen muy claro el papel con el cual interviene el neurocirujano en el manejo de la TSVC. Hay diferentes procedimientos quirúrgicos que se deben tener en cuenta, entre los cuales se encuentra la craniectomía descompresiva, cuando existe hipertensión endocraneana severa o maligna, siendo ésta la única opción terapéutica para reducir la morbimortalidad.

PALABRAS CLAVES: trombosis de seno venoso cerebral, hipertensión intracraneana, tratamiento endovascular, craniectomía descompresiva.

(George Chater Cure, Nicolás García Roldán, Santiago Vallejo Puerta, Andrés Fonnegra Caballero. Trombosis severa de senos venosos cerebrales. *Acta Neurol Colomb* 2009;25:267-279).

SUMMARY

Cerebral venous sinus thrombosis is a rare pathology of the central nervous system (CNS). This disease is associated with a 9% overall mortality. Treatment is usually medical. Some cases of cerebral venous sinus thrombosis may take a malignant course if the intracranial pressure increases excessively. This increase in pressure is result of brain edema tissue due to impediment in venous return and in some cases it is associated to intracerebral hemorrhage. Neurosurgical experience has shown remarkable recovery in these moribund patients if appropriate intervention is done within reasonable time. Several endovascular techniques had been described to help improve the venous flow in this pathology. Most doctors are not very clear about the role of neurosurgery in CVST. The matter of fact is that neurosurgery plays a significant role in the treatment of CVST. There are several neurosurgical procedures that need to be considered in the context of CVST. Emergent decompressive craniotomy or other neurosurgical interventions are the only appropriate treatment in these malignant forms of cerebral venous sinus thrombosis to prevent mortality and severe morbidity.

KEY WORDS: cerebral venous sinus thrombosis, intracranial hypertension, endovascular treatment, decompressive craniotomy.

(George Chater Cure, Nicolás García Roldán, Santiago Vallejo Puerta, Andrés Fonnegra Caballero. Severe cerebral venous sinus thrombosis. *Acta Neurol Colomb* 2009;25:267-279).

Recibido: 30/09/09. Revisado: 9/10/09. Aceptado: 21/10/09.

George Chater Cure, Nicolás García Roldán, Santiago Vallejo Puerta. Residentes de Neurocirugía, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad El Bosque. Andrés Fonnegra Caballero. Neurocirujano – Neurointervencionista Endovascular. Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia.

Correo electrónico: gchater@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La trombosis de los senos venosos cerebrales es una causa poco común e infrecuente de infarto cerebral. Esta patología es importante porque se relaciona con alta morbilidad. La manifestación clínica de estos pacientes es muy variable, desde lo asintomático hasta el coma. Las nuevas tecnologías en las imágenes diagnósticas han mejorado la posibilidad de realizar el diagnóstico tempranamente y de esta manera comenzar con un tratamiento rápido y efectivo (1).

Se define como trombosis de senos venosos severa aquella trombosis que se presenta no sólo con los síntomas clásicos (cefalea, papiledema, náuseas y convulsiones) sino también con compromisos focales y del estado de conciencia asociados a hipertensión endocraneana de difícil manejo (2). No existen datos exactos sobre la incidencia de la TSVC severa, pero algunos estudios demuestran que esta situación se presenta cuando se ven comprometidos los senos venosos asociado a la trombosis de las venas corticales (2, 3).

Entre los factores de mal pronóstico están: edad mayor a 37 años, sexo masculino, coma, alteración del estado mental, trombosis del sistema venoso profundo, hemorragias intracerebrales asociadas e infección asociada. Cerca del 30% de los pacientes con uno o más factores de riesgo tienen un mal pronóstico a pesar de un adecuado tratamiento médico con anticoagulación (4). La mortalidad en pacientes que presentan síntomas y signos como alteración del estado de conciencia, convulsiones, y pacientes en estado de coma, es significativamente más elevada (5).

INCIDENCIA

La incidencia de trombosis de senos venosos es difícil de determinar. En la primera mitad del siglo XX se apreciaba en autopsias; en ese entonces presentaba una incidencia de 0.4 por un millón de muertes anuales (6).

Con el uso de la resonancia magnética se ha aumentado el diagnóstico de esta patología. La morbilidad y mortalidad asociada a esta patología han pasado del 30 al 50%, a menos del 10%. En aquellos casos en que no se le da tratamiento, la mortalidad aumenta hasta el 48% (6, 7). La incidencia anual de

la trombosis de senos venosos está estimada en 3 a 4 casos por un millón de personas y se incrementa a 7 casos por millón en la población pediátrica. Cerca del 75% de los pacientes que padecen esta afección son mujeres. El 80% de los pacientes presentan una adecuada evolución si se realizan diagnóstico y tratamiento oportunos. Alrededor del 14% de los pacientes que padecen esta enfermedad cursan con un cuadro severo, de acuerdo con el estudio internacional para el análisis de la trombosis de los senos cerebrales (ISCVT, por sus siglas en inglés), en donde se siguió progresivamente a 624 pacientes, hallando que el 5.2% presentaban un Glasgow menor de 9. Además se documentó una mortalidad del 6.6% y el 2.2% presentaron un mal estado neurológico en el control a largo plazo (8-10).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico de esta entidad puede ser difícil por la variación de sus manifestaciones clínicas y formas de presentación. La TSVC puede manifestarse desde varios minutos a varias semanas después. Se puede manifestar como una hemorragia subaracnoidea o con hemorragia intraparenquimatosa asociada (11, 12). La cefalea es el síntoma más común, 95%, seguido de síntomas como: crisis convulsivas en el 47%, alteraciones focales en el 43% y papiledema en el 41%. El 39% de pacientes presentan algún grado de compromiso del estado de conciencia, el coma puede llegar en 15% de los casos (13).

Cuando sólo están comprometidas las venas corticales, sin extensión hacia los senos duros, el cuadro clínico puede ser similar a un ataque cerebrovascular. En caso de que esté comprometido el sistema venoso profundo el cuadro clínico se manifiesta con alteración del estado de la conciencia, asociado a anormalidades pupilares y de los movimientos oculares. Hay ocasiones donde la trombosis del seno cavernoso puede ser secundaria a una celulitis facial o a infección de los senos paranasales (1).

CAUSAS

Hay más de 100 causas de TSV, pero puede ser idiopática hasta en el 20% de los casos (1). Existen varios factores de riesgo para la presentación de una TSV (Tabla 1). El embarazo y el puerperio tienen

asociación clara con la TSV. El uso de contraceptivos orales y las coagulopatías aumentan el riesgo de padecer una TSV (1, 14).

PATOGÉNESIS

Para entender el concepto y la fisiopatología de esta enfermedad se han postulado dos teorías (1, 14):

1. Trombosis de las venas cerebrales: con efectos locales causados por la obstrucción venosa.
2. Trombosis de senos venosos.

Estas dos teorías dan como resultado un aumento en la presión endocraneana por disminución del retorno venoso y disminución en la absorción de líquido cefalorraquídeo. En la mayoría de los pacientes estos dos procesos ocurren de manera simultánea (1).

El primer mecanismo causa edema alrededor de los vasos venosos, junto con infartos venosos. El segundo mecanismo produce grandes hemorragias e infartos venosos. La obstrucción venosa produce dos tipos de edema y el infarto o isquemia subsiguiente: el primer tipo de edema ocasionado por la obstrucción venosa es el citotóxico, que se da por la lesión o daño de las membranas celulares y de las bombas iónicas por isquemia; el segundo es el edema vasogénico, causado por el daño de la barrera hematoencefálica, con extravasación del plasma sanguíneo al espacio intersticial (1, 15, 16).

El segundo mecanismo para el desarrollo de hipertensión endocraneana es la obstrucción de

los senos venosos. Característicamente, el líquido cefalorraquídeo que se encuentra dentro de los ventrículos se va al espacio subaracnoideo y de allí es reabsorbido por las vellosidades aracnoideas que anatómicamente están ligadas a este complejo de estructuras venosas. Cuando se produce trombosis de los senos se aumenta la presión del sistema venoso, disminuyendo la absorción del líquido cefalorraquídeo y por consecuencia aumentando la presión intracraneana (1, 14, 17).

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

La imagen por excelencia de tamizaje en este tipo de pacientes sigue siendo la tomografía axial computarizada simple (TAC) (18). Hay signos directos e indirectos. Entre los primeros puede observarse dilatación de venas transcerebrales, el signo de la cuerda, venas trombosadas y el signo del delta vacío y del delta denso (Figuras 1-3). Los signos indirectos son infartos, hemorragias, edema, realce dural o tentorial, compresión o aumento del tamaño ventricular. Los signos indirectos se visualizan mejor en resonancia nuclear magnética (Figura 4) (19, 20, 21).

La resonancia magnética cerebral es superior para el diagnóstico, y es necesaria para la confirmación de la trombosis de senos cerebrales. Las imágenes en T1, T2 y gradiente de eco son indispensables y permiten determinar el tiempo de evolución del trombo: agudo, menor a 5 días, isointenso en T1 e hipointenso en T2; subagudo entre 5 y 30 días, hiperintenso en ambas secuencias; crónico, de más de 30 días, se vuelve isointenso en T1 e hiperintenso en T2 (19) (Figura 5). En los casos severos el análisis

TABLA 1. CAUSAS DE TROMBOSIS DE SENO VENOSO CEREBRAL.

Locales	Sistémicas	Medicamentos	Coagulopatías	Otras entidades hematológicas
Trauma Craneoencefálico	Deshidratación	Anticonceptivos Orales	Deficiencia proteína S y C	Leucemias
Meningitis	Sepsis	L-asparaginasa	Factor 5 de Leiden	Trombocitopenia
Tumores del SNC	Embarazo	Andrógenos	Sind. Anticuerpo Antifosfolípido	Anemia de células Falciformes
MAV	Sarcoidosis	Ectasia		Hemoglobinuria paroxística nocturna
Craneotomías	Lupus			
Catéter Venoso Yugular	Sind. Sjögren			

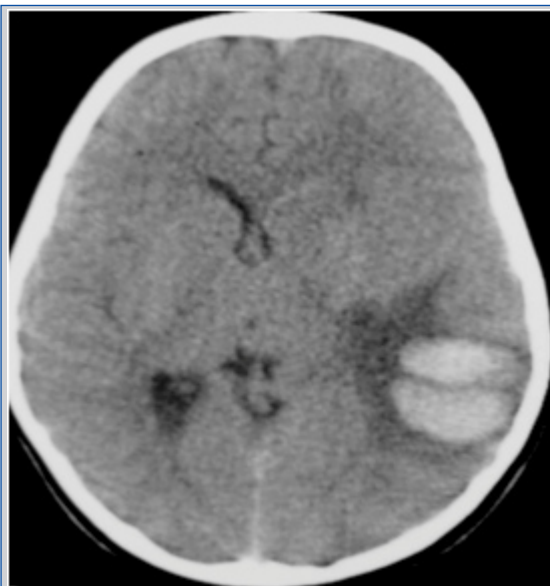


FIGURA 1. TAC DE CRÁNEO SIMPLE DONDE SE OBSERVA UN INFARTO DE ORIGEN VENOSO CON SANGRADO SECUNDARIO.

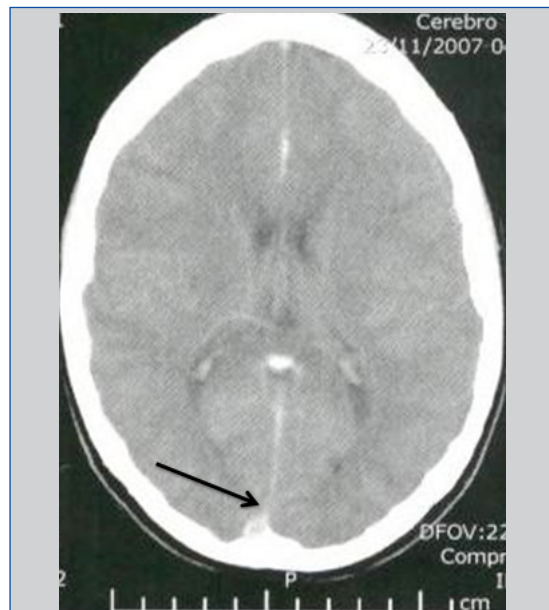


FIGURA 2. TAC DE CRÁNEO SIMPLE, EVIDENCIA DEL SIGNO DE DELTA VACÍO

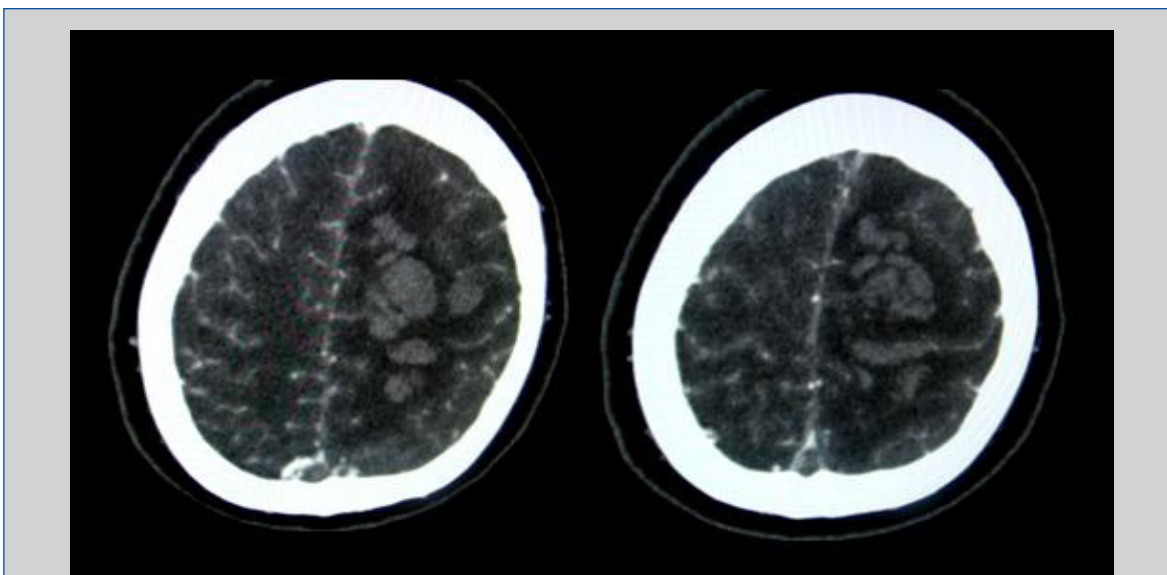


FIGURA 3. TAC DE CRÁNEO SIMPLE DONDE SE OBSERVA EL SANGRADO TIPO “ALGODONOSO” CARACTERÍSTICO DEL INFARTO DE ORIGEN VENOSO.

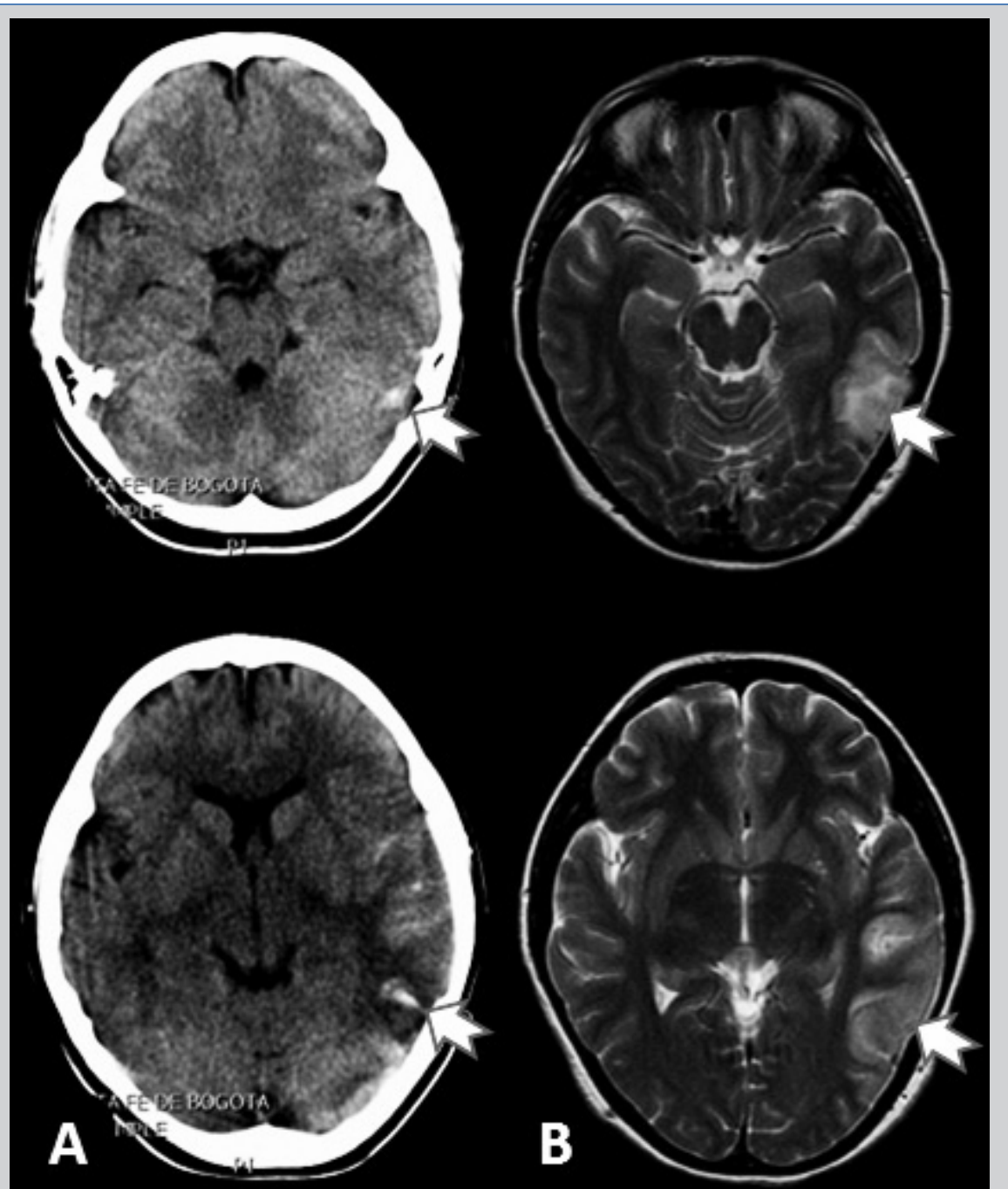


FIGURA 4. TAC DE CRÁNEO (IZQUIERDA) Y RESONANCIA MAGNÉTICA CON INFORMACIÓN T2 (DERECHA) DEL MISMO PACIENTE CON TSVC QUE DESARROLLÓ UN PEQUEÑO INFARTO DE ORIGEN VENOSO.

es más sensible con imágenes de difusión y gradiente de eco (16, 20-28). Las fallas diagnósticas se relacionan con los artefactos de flujo y las variaciones temporales, así que las imágenes deben ser analizadas cuidadosamente (19, 22, 23).

La angiografía por resonancia permite evidenciar claramente la obstrucción venosa. El angioTAC también es un método diagnóstico útil para realizar el diagnóstico de esta patología (Figuras 6 y 7) (23).

El estándar de oro continúa siendo la angiografía convencional, que evidencia la falta de opacificación del seno venoso comprometido, aumento del tiempo circulatorio arteriovenoso, presencia de colaterales venosas, flujo venoso a contracorriente y efecto de masa al haber infarto. Al ser invasiva, la angiografía cerebral se usa en casos dudosos o con progresión neurológica, también en casos raros de trombosis cortical (23, 29) (Figura 8).

MANEJO MÉDICO

Hasta el momento no hay evidencia suficiente para recomendar un manejo sobre otro en la trombosis de seno venoso. En general, la anticoagulación ha sido el tratamiento de primera línea de la trombosis de senos venosos. La heparina no fraccionada o de bajo peso molecular han demostrado un modesto efecto benéfico en algunos ensayos aleatorizados (30, 31).



FIGURA 5. RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL DONDE SE OBSERVA HIPERINTENSIDAD A NIVEL DEL SENO SAGITAL.

En los estudios clínicos el 10% de los pacientes tratados con anticoagulación tienen un desenlace desfavorable. En un gran estudio con 624 pacientes (el ISCVT), el 13,4% tuvo un desenlace negativo. Los predictores de mal pronóstico a largo plazo son: infecciones del sistema nervioso central (SNC), trombosis de senos venosos profundos, tumores malignos, evidencia de hemorragia en las neuroimágenes, escala de Glasgow igual o menor a 9 al



FIGURA 6. ANGIORRESONANCIA CON FASE VENOSA DONDE SE OBSERVAN LAS TROMBOSIS DEL SENO SAGITAL SUPERIOR Y DEL SENO TRANSVERSO DERECHO.

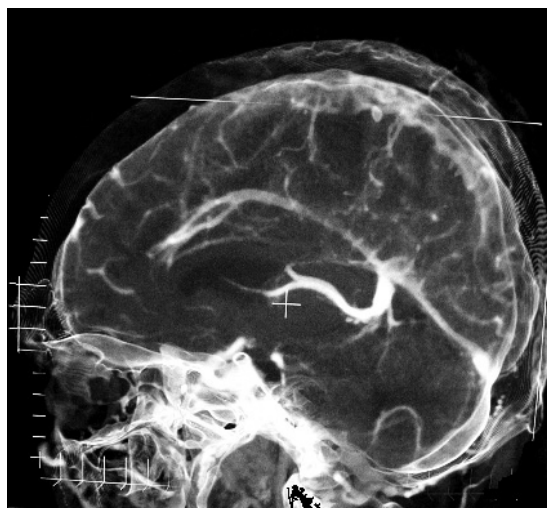


FIGURA 7. ANGIOTAC CEREBRAL FASE VENOSA, DONDE SE OBSERVA LA AUSENCIA DE FLUJO EN EL SENO LONGITUDINAL SUPERIOR QUE SUGIERE UNA TROMBOSIS DEL MISMO.

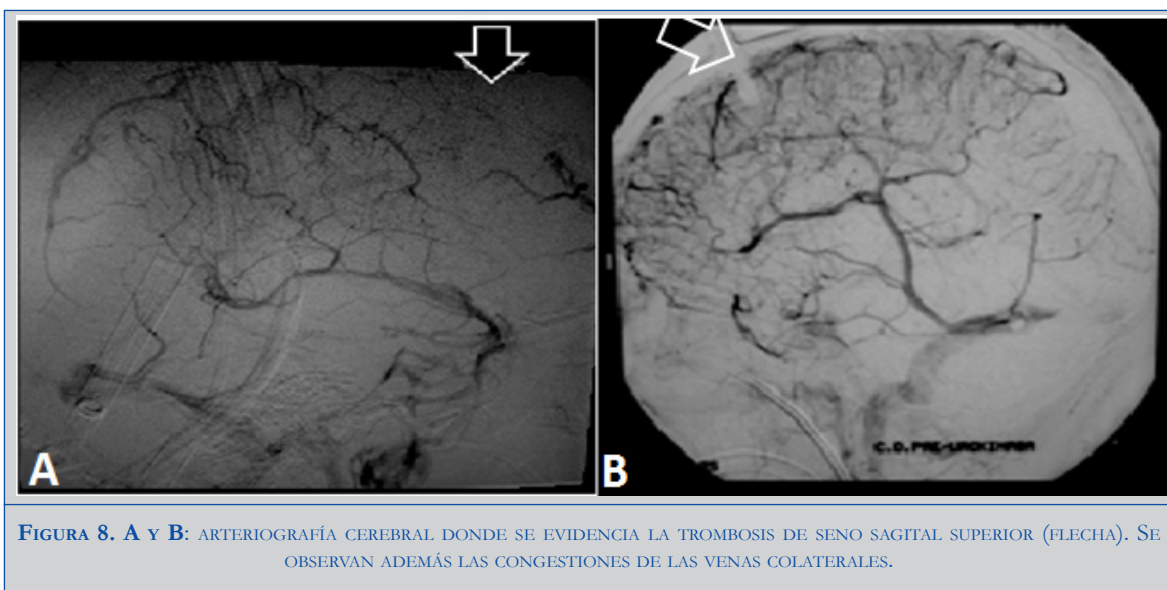


FIGURA 8. A y B: ARTERIOGRAFÍA CEREBRAL DONDE SE EVIDENCIA LA TROMBOSIS DE SENO SAGITAL SUPERIOR (FLECHA). SE OBSERVAN ADEMÁS LAS CONGESTIONES DE LAS VENAS COLATERALES.

ingreso, desórdenes mentales, edad de 37 años y género masculino (9).

El tratamiento agudo del la TSVC se inicia con heparina, ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular (los protocolos europeos manejan inicialmente heparina no fraccionada). La gran mayoría de los pacientes (incluso los niños) tienen una respuesta adecuada, incluidos aquellos con enfermedades inflamatorias ajenas al sistema nervioso central (11, 3-36). El uso de esteroides está contraindicado excepto en pacientes cuya causa subyacente de trombosis sea inflamatoria y se necesite para el manejo de la misma. También se usan en masas intracraneales que se asocian a trombosis venosa cerebral (37). El objetivo de la anticoagulación es el de prevenir la propagación de la trombosis. Sin embargo, la anticoagulación no es capaz de lisar el trombo que está ocluyendo el seno venoso y es por esto que la trombólisis está indicada para restablecer el drenaje venoso y así prevenir o mejorar el edema cerebral y el efecto de masa secundarios. Cuando el tratamiento con heparina falla, el pronóstico del paciente es muy pobre y entonces deben emplearse técnicas más invasivas para la revascularización del seno. Debe tenerse en cuenta entonces la trombólisis local, la trombectomía y el bypass (12). Inicialmente se puede pensar en manejo intravenoso con rTPA o urocinasa, descritos ambos sin claros resultados de un manejo sobre el otro. Este manejo más agresivo propone mayores riesgos de hemorragia especialmente en el

uso sistémico, por lo tanto debe analizarse el uso de los mismos e individualizarlos a cada paciente, en especial si se cuenta ya con hemorragia intraparenquimatosas (35, 36, 38-40). Está demostrado que el uso de rTPA intravenoso es beneficioso, recupera el curso normal del vaso, en especial en pacientes sin respuesta al tratamiento inicial (40, 41).

Los resultados en cuanto a pronóstico de la trombólisis intravenosa son muy variables. La recanalización con infusión sistémica de estreptocinasa y urocinasa a altas dosis puede tardar varios días, ya que las concentraciones que llegan al seno son muy bajas. La trombólisis puede entonces acelerarse mediante la infusión directa dentro del seno y series recientes lo han demostrado con muy buenos resultados. Los agentes utilizados son la urocinasa y el activador recombinante del plasminógeno tisular (rtPA). El riesgo de hemorragia es bajo, ya que son necesarias dosis bajas de agente trombolítico y al inyectarse dentro del seno no entra en contacto con el área cerebral infartada. Sin embargo, la trombólisis local no debe utilizarse en pacientes con infartos cerebrales extensos y aquellos con riesgo de herniación cerebral (4, 42). Son numerosos los trabajos que han mostrado el resultado clínico favorable de la trombólisis local en aquellos pacientes con deterioro neurológico a pesar del tratamiento con heparina, y es lo que se está aceptando como guía de tratamiento en numerosos centros de atención especializada. Esta técnica se ha empleado inclusive

en pacientes con evidencia de hemorragia y edema intracerebral en RM y TAC (42). El uso crónico de anticoagulantes orales es mandatorio y el tiempo necesario para el manejo no se ha establecido; se ha propuesto en episodios repetitivos o si hay severidad, el uso indefinido de los mismos (35). Lo claro es que la decisión del tiempo del tratamiento dependerá de los factores predisponentes y la enfermedad de base (37, 43).

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Se realiza cateterización selectiva del seno sigmoide, transverso, o seno longitudinal superior, de acuerdo a las necesidades y posibilidades, a través de un abordaje por las venas femoral o yugular. La trombólisis mecánica puede hacerse mediante tres técnicas: destrucción del trombo con un catéter guía, remoción del trombo por medio de la utilización de un balón o la succión a través de un catéter reolítico. El angioJet, por ejemplo, es un catéter que funciona destruyendo y aspirando el trombo. Cada una de estas técnicas debe ejecutarlas un profesional debidamente entrenado, de acuerdo a sus experiencias y preferencias (44-46). La recanalización se intenta mediante la trombólisis química con urokinasa o rt-PA en el seno (4) (Figura 9). Las dosis propuestas para llevar a cabo la trombólisis química son las siguientes:

- Bolo de 100.000-600.000 IU de urokinasa seguido de una infusión de 100.000IU/h por 24 horas o más tiempo, si es necesario.
- Bolo de 1-5 mg de rt-PA seguido de infusión de 1-2 mg/h por 24 horas o más, si es necesario.

Este procedimiento presenta varias contraindicaciones que deben tomar en cuenta antes de efectuar

el procedimiento (Tabla 2). También se debe tener prever los múltiples efectos adversos y complicaciones de dicho tratamiento (Tabla 3). En caso de presentarse una hemorragia hay que suspender la trombólisis e iniciarse la administración de factores de coagulación (4).

Hasta ahora no se han hecho estudios aleatorizados para el tratamiento endovascular de la trombosis de seno venoso. La literatura publicada consiste en reportes y series de casos no controlados. El 17% de los pacientes tratados mediante la trombólisis endovascular presentan hemorragia y el 5% un desenlace clínico desfavorable (5).

Deben realizarse más estudios y ensayos controlados aleatorizados para comparar la trombólisis local frente al tratamiento con anticoagulantes. Hasta ahora, el tratamiento endovascular de la trombosis de senos venosos se utiliza en aquellos pacientes que no respondan a la heparina con una recomendación clase III (opción de tratamiento).

MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

El edema cerebral se observa en la TAC en el 50% de los casos; sin embargo, sólo una pequeña proporción de pacientes requieren medidas antiedema adicionales a la administración de acetazolamida, ya que en la mayoría de enfermos el flujo cerebral venoso drena por vías colaterales y por el resto de senos venosos (14, 47). La punción lumbar puede ser una alternativa cuando hay alteración visual secundaria. Se debe obtener una presión de cierre dentro de la normalidad. La acetazolamida puede comenzarse 24 horas después de la punción lumbar (14, 47). En pacientes con alteración visual refractaria la derivación ventricular o la fenestración de la vaina

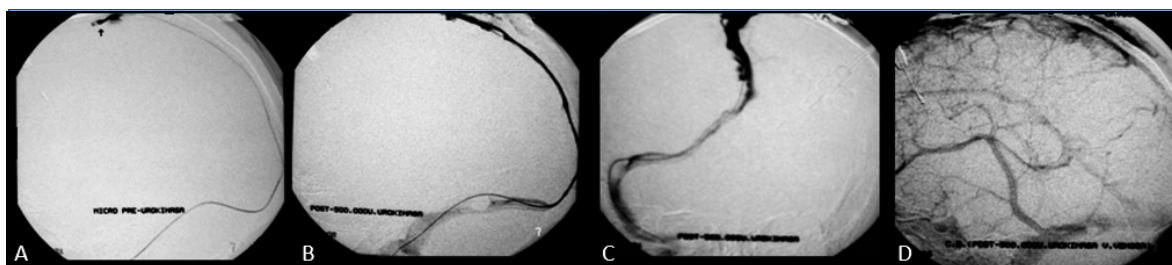


FIGURA 9. MANEJO ENDOVASCULAR DE LA TROMBOSIS DEL SENO SAGITAL SUPERIOR. A: SE OBSERVA EL PASO DEL CATÉTER POR EL SENO. B Y C: INYECCIÓN DEL CONTRASTE SE APRECIA LA OBLITERACIÓN DEL MISMO. D: LA INYECCIÓN DE RT-PA CON MEJORÍA DEL FLUJO SANGUÍNEO.

TABLA 2. CONTRAINDICACIONES DE LA TROMBOLISIS QUÍMICA INTRAARTERIAL ENDOVASCULAR.

Contraindicaciones de la trombólisis química
Diátesis hemorrágica
Trombocitopenia (= 100.000/uL)
Compromiso renal o hepático severo que comprometa la coagulación
Pancreatitis aguda
Várices esofágicas
Hipertensión arterial no controlada (diastólica mayor 120 mmHg)
Sangrado severo en los últimos 3 meses
Cirugía en las últimas 24 horas

TABLA 3. EFECTOS SECUNDARIOS DE LA TROMBOLISIS QUÍMICA.

Riesgo de sangrado, incluido sitio de la punción
Dolor por manipulación del seno
Hipofibrinogenemia
Náuseas
Vómito
Infección del sitio de la punción

del nervio óptico son otras opciones terapéuticas válidas (28, 31, 35). En caso de hipertensión endocraneana maligna secundaria a un infarto grande con transformación hemorrágica, con amenaza clínica de herniación transtentorial, la craniectomía descompresiva puede ser la única opción para salvar la vida de estos pacientes (14, 36, 48).

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Derivación ventricular

La necesidad de colocar una derivación del líquido cefalorraquídeo (LCR) es poca. En el estudio ISCVT donde se trataron 624 pacientes sólo se necesitó la derivación en el 1.6% de los casos (9). La necesidad de colocar una derivación ventricular se da cuando se produce una hidrocefalia aguda por obliteración del cuarto ventrículo por un edema del cerebelo, secundario a una trombosis de los senos venosos de la fosa posterior. Esta hidrocefalia debe

ser tratada inmediatamente porque puede conducir a la muerte. Se inicia con una ventriculostomía externa transitoria. En caso de que la hidrocefalia se torne crónica o severa, se debe considerar una derivación ventrículo-peritoneal (3). Hay casos en donde se presenta hipertensión intracraneana benigna después de pasado el episodio agudo y es necesario un sistema de derivación definitivo (49).

Craniectomía descompresiva

La craniectomía descompresiva es un procedimiento quirúrgico que se realiza en casos de trauma craneoencefálico o de infartos cerebrales masivos cuando hay un aumento importante de la presión intracraneana y un riesgo inminente de muerte por herniación transtentorial. Este procedimiento puede producir una diferencia significativa en la morbi-mortalidad de los pacientes con TSVC maligna (3, 50, 51) (Figura 10). La craniectomía descompresiva ha mostrado eficacia en los pacientes jóvenes con infarto maligno de la arteria cerebral media y se ha demostrado además que los infartos venosos tienen mejor recuperación que los arteriales (50).

Al no poder adelantarse un estudio aleatorizado que permita efectuar una craniectomía descompresiva para el manejo de la TSVC, se deben aprovechar las lecciones aprendidas en otras patologías como las del trauma y la enfermedad cerebrovascular (3). Los estudios publicados son pequeñas series de casos donde se ha visto una mejoría muy importante en el pronóstico de estos enfermos (48, 50-54) (Tabla 4).

Trombectomía abierta

La trombectomía abierta consiste en una craneotomía sobre el seno trombosado para remover el coágulo y luego reparar el seno con un parche. Esta técnica quirúrgica se han usado en casos de trombosis del seno transversal y el seno sagital superior. Hay pocas publicaciones sobre esta técnica en la literatura (2, 55, 56).

Bypass venoso

La idea de una anastomosis microvascular de un canal venoso sobre un seno trombosado es interesante pero técnicamente difícil. Se ha descrito

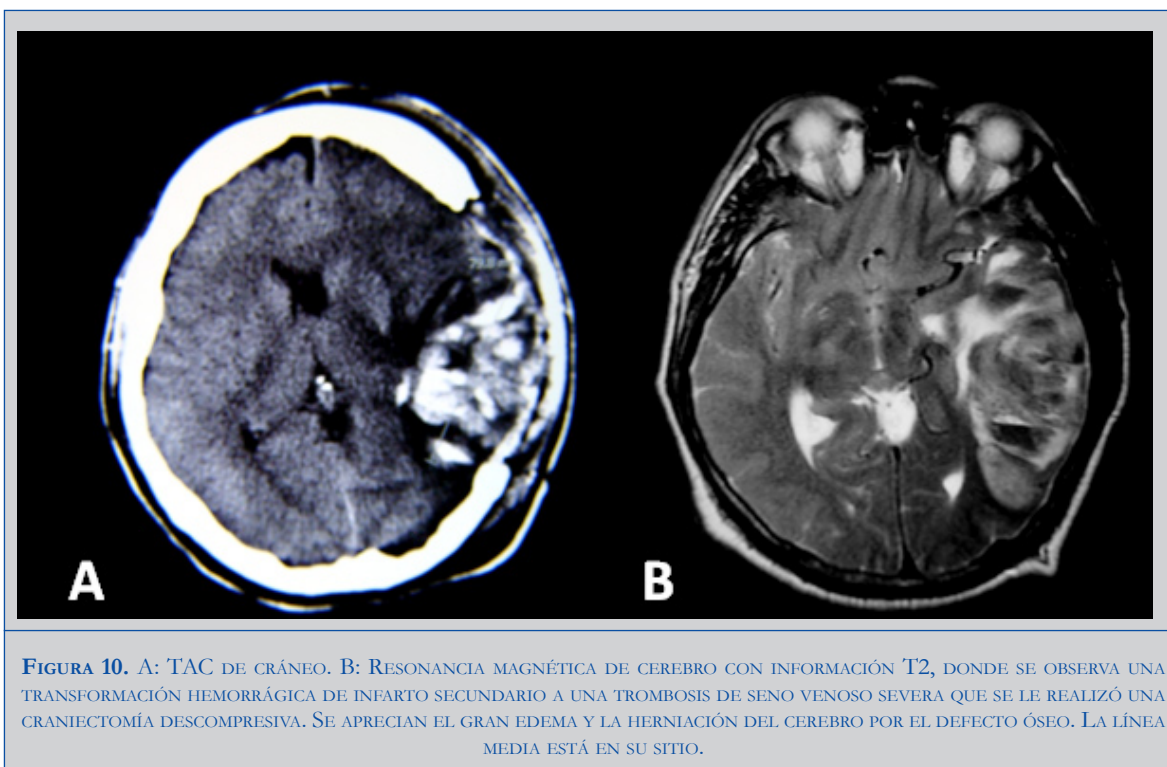


FIGURA 10. A: TAC DE CRÁNEO. B: RESONANCIA MAGNÉTICA DE CEREBRO CON INFORMACIÓN T2, DONDE SE OBSERVA UNA TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE INFARTO SECUNDARIO A UNA TROMBOSIS DE SENO VENOSO SEVERA QUE SE LE REALIZÓ UNA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA. SE APRECIA EL GRAN EDEMA Y LA HERNIACIÓN DEL CEREBRO POR EL DEFECTO ÓSEO. LA LÍNEA MEDIA ESTÁ EN SU SITIO.

un caso de trombosis bilateral del seno transversal practicándose un bypass venoso entre la vena yugular superficial y el seno transversal derecho (57). Estos procedimientos quirúrgicos sólo se deben llevar a cabo en casos de trombosis de los senos transversos o sigmoides. Con los avances de las técnicas endovasculares tales procedimientos quedarán probablemente como anécdotas históricas (3).

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES DE LA TSV

Varios estudios clínicos prospectivos, en particular el ISCVT, han mostrado un pronóstico benigno en comparación con la enfermedad cerebrovascular oclusiva de origen arterial. Aproximadamente en el 80% de los casos se recuperan sin secuelas, un 8% de los pacientes quedan con secuelas neurológicas importantes y la mortalidad es del 5%. Hay muchos pacientes que después de sobrevivir la etapa aguda presentan complicaciones neurológicas importantes (9, 58, 59). Es preciso comprender que ésta es una patología potencialmente fatal y puede dejar severas secuelas a corto y a largo plazo. Existe riesgo de convulsiones hasta en un 32% (9). Las complicaciones

cognitivas y psiquiátricas como la depresión y la ansiedad pueden verse hasta en 2/3 de los pacientes que han sufrido la patología, con una recuperación de hasta un 87% (9, 59).

Alrededor del 7% de los pacientes que han sufrido trombosis de senos venosos van a recurrir en algún momento. Este riesgo aumenta en pacientes con patologías protrombóticas de base, y la mayoría de las recurrencias se presentan durante el primer año posterior al evento (9). El 4.5% de los pacientes presentarán recurrencias en otro sistema venoso, en especial el de las extremidades.

La cefalea crónica se presenta hasta en el 50% de los pacientes y generalmente es de tipo migraña o tipo tensión. La mayoría de las cefaleas posteriores al tratamiento son benignas, sin embargo es mandatorio el estudio con MRI/CT para descartar nuevamente un componente trombótico. Si el estudio imagenológico es negativo, la cefalea puede tratarse mediante punciones lumbares seriadas (9) (Figura 11).

Las convulsiones se pueden dividir en tardías (más de dos semanas después del ictus) y tempranas.

TABLA 4. ESTUDIOS REPORTADOS DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA COMO TRATAMIENTO DE LA TSVC MALIGNA.

AUTOR	AÑO DE PUBLICACIÓN	# DE CASOS	EDAD	GLASGOW	BUEN RESULTADO
Stefini	1999	3	40-54	4-7	2/3
Barbati	2003	1	15	5	1/1
Weber	2004	1	62	No	1/1
Keller	2005	4	37-66	6-13	4/4
Zeng	2007	1	48	7	1/1
Coutinho	2009	3	36-55	5-13	2/3

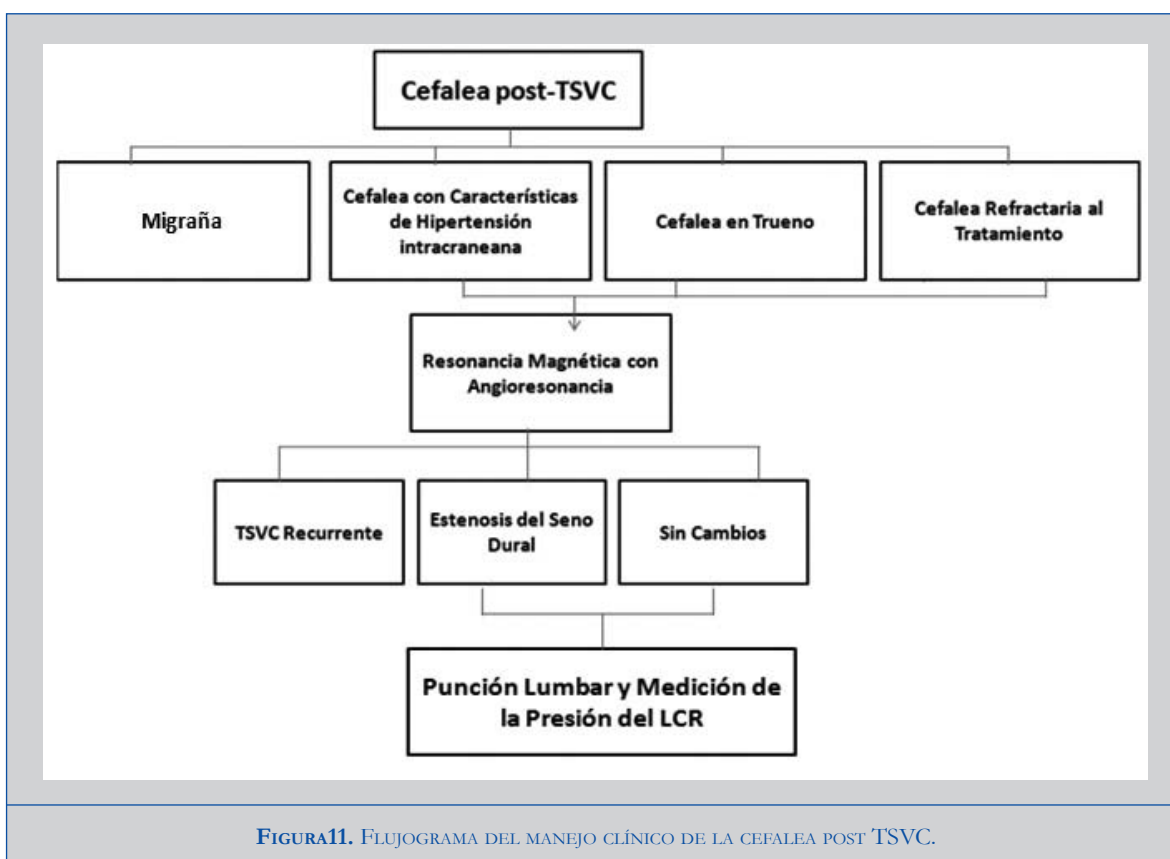


FIGURA11. FLUJOGRAMA DEL MANEJO CLÍNICO DE LA CEFALEA POST TSVC.

La incidencia de convulsiones tardías varía en un rango de 5-32%. Esta complicación es más frecuente en pacientes que han sufrido concomitantemente hemorragias intraparenquimatosas y aquellos que han presentado convulsión temprana (9).

La pérdida de visión no es una complicación frecuente; no obstante, el 30% de los pacientes que presentan trombosis cursan con papiledema. Según el estudio ISCVT, un 6.7% presentan complicaciones visuales, pero en menos del 1% son severas.

La relación exacta entre la trombosis venosa y las fístulas durales aún no se conoce, pero se han visto asociaciones entre estas dos entidades (9).

CONCLUSIÓN

La TSVC es una patología que en la mayoría de los casos tiene un curso benigno; sin embargo, hasta en el 13% de los casos presentan un curso desfavorable. La TSVC maligna es una enfermedad con

morbimortalidad muy elevada. Hay diversas formas de manejo de esta patología y recomendamos un manejo agresivo. El tratamiento endovascular está tomando cada día una posición más importante en el manejo de esta patología. En casos refractarios al tratamiento, con alto riesgo de muerte por hipertensión intracraneana maligna, la craniectomía descompresiva puede ser la única medida para salvar la vida de estos enfermos. Además se deben tener en cuenta las diferentes técnicas quirúrgicas y el papel fundamental del neurocirujano en el enfoque y el manejo de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791-1798.
2. Ekseth K, Bostrom S. Reversibility of severe sagittal sinus thrombosis with open surgical thrombectomy combined with local infusion of tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* 1998; 43: 960-964.
3. Enam SA. Role of surgery in cerebral venous sinus thrombosis. *J Pak Med Assoc* 2006; 56: 543-547.
4. Stam J, Majoie CB, Van Delden OM, Van Lienden KP, Reekers JA. Endovascular thrombectomy and thrombolysis for severe cerebral sinus thrombosis: a prospective study. *Stroke* 2008; 39: 1487-1490.
5. Canhão P, Falcão F, JM F. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis: a systematic review. *Cerebrovasc Disease* 2003; 15: 159-166.
6. Kalbag R, Woolf A. Cerebral Venous Thrombosis. London: Oxford University Press; 1967.
7. Hameed B, Syed NA. Prognostic indicators in cerebral venous sinus thrombosis. *J Pak Med Assoc* 2006; 56: 551-554.
8. Lindgren A. Long-Term Prognosis of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis. In: Caso V, Agnelli GP, editors. Handbook on cerebral venous thrombosis. Basel: Karger; 2008:172-178.
9. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarementeria F. SCVT 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: 664-670.
10. Ferro JM, Canhão P, Stam J. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35: 664-670.
11. Chater Cure G, García N, Peña G, Jiménez E. Hemorragia subaracnoidea: presentación inusual de una trombosis de senos venosos. *Rev Chil Neurociruj* 2008; 30: 68-72.
12. Ferro JM, Canhão P. Complications of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis. In: Caso V, Agnelli GP, editors. Handbook on cerebral venous thrombosis. Basel: Karger; 2008:161-171.
13. Limber J. Cerebral venous sinus thrombosis. *Q J Med* 2002; 95: 137-142.
14. Villringer A, Mehraein S, Einhäupl KM. Pathophysiological aspects of cerebral sinus venous thrombosis. *J Neuroradiol* 1994; 21: 72-80.
15. Yoshikawa T, Abe O, Tsuchiya K. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of dural sinus thrombosis. *Neuroradiology* 2002; 44:481-488.
16. Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, Samson Y et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1998; 29: 2649-2652.
17. Baumgartner RW SA, Arnold M, Georgiadis D. Recanalisation of cerebral venous thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 459-461.
18. Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, Johnson MH, Wasenko J. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: pictorial review. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189(6 Supl): 64-75.
19. Kim B, Do H, Marks MP. Diagnosis and Management of Cerebral Venous and Sinus Thrombosis. Seminars Cerebrovascular Disease. *Stroke* 2004; 4: 205-216.
20. Keller E, Flacke S, Urbach H, Schild HH. Diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in deep cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 1144-1146.
21. Selim M, Caplan L. Radiological Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis. In: Caso V, Agnelli GP, editors. Handbook on cerebral venous thrombosis. Basel: Karger; 2008:96-111.
22. Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2*-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 2002; 59: 1021-1026.
23. Connor SE, Jarosz JM. Magnetic resonance imaging of cerebral venous sinus thrombosis. *Clin Radiol* 2002; 57: 449-461.
24. Imada Y, Ikawa F, Kawamoto H, Ohbayashi N, Matsushige T, Kajihara Y, et al. [Usefulness of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in diagnosis and therapeutic strategy of deep cerebral venous thrombosis: a case report]. *No Shinkei Geka* 2004; 32: 285-289.
25. Noguchi K, Hamada H, Kubo M, Shimizu M, Seto H. Acute dural venous sinus thrombosis without brain parenchymal abnormality: assessment with cerebral blood volume using dynamic susceptibility contrast magnetic resonance imaging. *Radiat Med* 2006; 24: 635-638.
26. Hayashi T, Miyazaki H, Toda Y, Ishiyama N. Single photon emission computed tomography of reversible magnetic resonance imaging abnormalities of deep cerebral venous thrombosis accompanied with malignant glioma. *Surg Neurol* 2007; 67(2): 195-199; discussion 199.
27. Soman R, Kundalia HK. Magnetic resonance imaging is essential for cerebral venous thrombosis. *J Assoc Physicians India* 1995; 43: 494.
28. Boussier MG. Role of magnetic resonance imaging in cerebral venous thrombosis. *J Mal Vasc* 1995; 20: 189-193.
29. Medlock MD, Olivero WC, Hanigan WC, Wright RM, Winek SJ. Children with cerebral venous thrombosis diagnosed with magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurosurgery* 1992; 31: 870-876; discussion 876.
30. 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.
31. De Bruijn SE, JS. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 484-488.
32. Jain S, Bhatt P, Muralikrishna GK, Malhotra P, Kumari S, Varma S. Extensive arterial and venous thrombosis in

a patient with ulcerative colitis -a case report. *MedGenMed* 2005; 7: 10.

33. Stam J, De Bruijn SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002 (Issue 4).

34. DeVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med* 2001; 345: 417-423.

35. Einhäupl K, Bousser MG, De Bruijn SF TM, Ferro JM, Martinelli M, Masuhr F, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2006; 13: 553-559.

36. Masuhr F, Einhäupl K. Treatment of Cerebral Venous and Sinus Thrombosis. In: Caso V, Agnelli GP, editors. Handbook on cerebral venous thrombosis. Basel: Karger; 2008:132-143.

37. Ehtisham A, Stern BJ. Cerebral venous thrombosis: a review. *Neurologist* 2006; 12: 32-38.

38. Bousser M. Cerebral venous thrombosis: report of 76 cases. *J Mal Vasc* 1991; 16: 249-254.

39. Frey JL, Muro GJ, McDougall CG, Dean BL, Jahnke HK. Cerebral venous thrombosis: combined intrathrombus rtPA and intravenous heparin. *Stroke* 1999; 30: 489-494.

40. Wasay M, Bakshi R, Kojan S, Bobustuc G, Dubey N, Unwin DH. Nonrandomized comparison of local urokinase thrombolysis versus systemic heparin anticoagulation for superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke* 2001; 32: 2310-2317.

41. Agner C, Deshaies EM, Bernardini GL, Popp AJ, Boulos AS. Coronary angioplasty catheterization for the management of dural venous sinus thrombosis. Technical note. *J Neurosurg* 2005; 103: 368-371.

42. Ferro JM, Canhao P, Stam J. Acute Treatment of Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis. Current Treatment Options in Neurology 2008; 10: 126-137.

43. Schwarz S, Daffertshofer M, Schwarz T, Georgiadis D, Baumgartner RW, Hennerici M, et al. Current controversies in the diagnosis and management of cerebral venous and dural sinus thrombosis. *Nervenarzt* 2003; 74: 639-653.

44. Caso V, Billeci AMR DL. Interventional Neuroradiology in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis. In: Caso V, Agnelli GP, editors. Handbook on cerebral venous thrombosis. Basel: Karger; 2008:144-160.

45. Kirsch J, Rasmussen PA, Masaryk TJ, Perl J, 2nd, Fiorella D. Adjunctive rheolytic thrombectomy for central venous sinus thrombosis: technical case report. *Neurosurgery* 2007; 60: E577-78; discussion E578.

46. Baker MD, Opatowsky MJ, Wilson JA, Glazier SS, Morris PP. Rheolytic catheter and thrombolysis of dural

venous sinus thrombosis: a case series. *Neurosurgery* 2001; 48: 487-93; discussion 493-494.

47. Ameri A, MG B. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992; 10: 87-111.

48. Stefini R, Latronico N, Cornali C, Rasulo F, Bollati A. Emergent decompressive craniectomy inpatients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases. *Neurosurgery* 1999; 45: 626-629.

49. Keiper GL, Sherman JD, Tomsick TA, Tew JM. Dural sinus thrombosis and pseudotumor cerebri: unexpected complications of suboccipital craniotomy and translabyrinthine craniectomy. *J Neurosurg* 1999; 91: 192-197.

50. Coutinho JM, Majoie CB, Coert BA, Stam J. Decompressive hemicraniectomy in cerebral sinus thrombosis: consecutive case series and review of the literature. *Stroke* 2009; 40: 2233-2235.

51. Keller E, Pangalu A, Fandino J, Konu D, Yonekawa Y. Decompressive craniectomy in severe cerebral venous and dural sinus thrombosis. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 94: 177-183.

52. Barbati G, Dalla MG, Coletta R, Blasetti AG. Post-traumatic superior sagittal sinus thrombosis. Case report and analysis of the international literature. *Minerva Anestesiol* 2003; 69: 919-925.

53. Weber J, Spring A. Unilateral decompressive craniectomy in left transverse and sigmoid sinus thrombosis. *Zentralbl Neurochir* 2004; 65: 135-140.

54. Zeng L, Derex L, Maarrawi J, Dailler F, Cakmak S, Nighoghossian N, et al. Lifesaving decompressive craniectomy in 'malignant' cerebral venous infarction. *Eur J Neurol* 2007; 14: e27-e28.

55. Persson L, Lilja A. Extensive dural sinus thrombosis treated by surgical removal and local streptokinase infusion. *Neurosurgery* 1990; 26: 117-121.

56. Kourtopoulos H, Christie M, Rath B. Open thrombectomy combined with thrombolysis in massive intracranial sinus thrombosis. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 128: 171-173.

57. Sindou M, Mercier P, Bokor J, Brunon J. Bilateral thrombosis of the transverse sinuses: microsurgical revascularization with venous bypass. *Surg Neurol* 1980; 13: 215-220.

58. Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005; 36: 1720-1725.

59. Ferro JM. Causes, predictors of death, and antithrombotic treatment in cerebral venous thrombosis. *Clin Adv Hematol Oncol* 2006; 4: 732-733.