

**TROMBOSIS ASEPTICA DE SENOS VENOSOS DURALES.  
PRESENTACION DE TRES CASOS**

**Pedro B. Castro\*, Abraham Krivoy\*\*, Armando Domínguez\*\*\* y  
Ghislaine Céspedes\*\*\***

**Introducción.**

En el presente trabajo se revisan tres casos de trombosis aséptica de los senos venosos duros en los cuales, según la edad y la extensión de la trombosis, produjeron 3 cuadros clínicos distintos, a pesar de su idéntica etiología. El primer caso, un lactante con trombosis del seno longitudinal, mostró una hidrocefalia no comunicante. El segundo caso, con trombosis del tercio anterior del seno longitudinal superior, sufrió un síndrome de pseudotumor cerebral o síndrome de hipertensión endocraneana benigna con sistema ventricular normal. El tercer caso es el de un adolescente que sin ninguna clínica previa, en solo siete días, sufrió un cuadro abigarrado con trastornos de la conciencia, afasia, hemiparesia izquierda, e hipertonia generalizada. Este último caso tuvo comprobación autopsica y los dos primeros fueron sometidos a estudios neuroradiológicos completos y especialmente a la sinografía.

La revisión de Woodhall y Seeds de cien radiografías del hueso occipital en humanos normales, demostró diferencias y variaciones en el tamaño de las marcas o huellas óseas de los senos laterales, que a su vez correspondían exactamente a variaciones anatómicas; lo que resulta muy importante desde el punto de vista práctico, en la determinación de la dinámica de retorno venoso cerebral en caso de trombosis de los senos, particularmente, los senos laterales. Frenckner subrayaba la relación constante entre el tamaño del seno lateral, el sulcus lateral y el foramen yugular. Este autor confirmó en monos, que el medio de contraste llega exactamente hasta la trombosis, a menos que exista un colateral grande cercano, sin permanencia de sangre entre el extremo del contraste y el extremo del trombo; por el contrario, existe en ese punto una continua circulación sanguínea.

---

\* Departamento de Neurología y

\*\* Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario, Caracas.

\*\*\* Departamento de Neuropatología, Instituto de Anatomía Patológica, Universidad Central de Venezuela, Caracas.

En humanos, diferentes autores han comprobado que durante intervenciones radicales del cuello, la ligadura unilateral de una yugular ha producido la muerte por congestión pasiva aguda del cerebro; unos han sobrevivido después de cuadros neurológicos e hipertensión endocraneana, mientras otros casos han presentado moderado cuadro neurológico pasajero sin ningún signo de hipertensión y han sobrevivido. Entre nosotros, el Dr. A. Márquez R. (comunicación personal) señala un caso de hipertensión endocraneana severa, en centenares de vaciamientos de neoplasia del cuello.

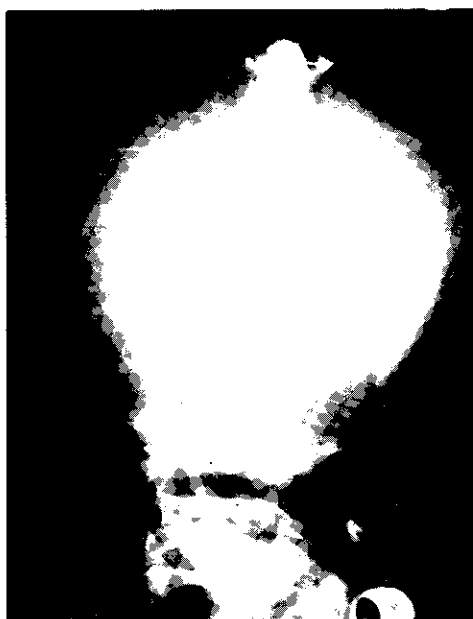
Kinal ha demostrado hidrocefalia en pacientes con trombosis de los senos duros mayores. También, en relación a traumas, como etiología de la trombosis e hidrocefalia comunicante subsecuente. En todos estos casos la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la presión intrasinusal venosa se hallaban generalmente aumentadas y raras veces normal. En algunos casos fue demostrable recanalización del trombo, con dilatación del seno. Lo más frecuente es el desarrollo de colaterales de las que se mencionan: 1° Venas diploicas y del cuero cabelludo que drenan el sistema de la yugular externa. 2° Venas cerebrales superiores anastomóticas que se ponen en cortocircuito a raíz de la obstrucción del seno. 3° Venas de la hoz del cerebro que comunican los senos sagitales superior e inferior. 4° Venas que se extienden hacia adelante desde el seno sagital superior hacia las venas orbitarias y faciales. 5° Venas anastomóticas de Labbé y otras venas cerebrales inferiores que comunican con los senos transversos, cavernosos y petroso, y menos frecuente, con el seno recto, seno occipital, venas vertebrales, pterigoideas y el sistema vertebral áxicos de Batson.

Kinal demostró la relación entre alteraciones de los senos duros y la hidrocefalia comunicante. Igualmente, Ray y Dumbler demostraron la relación existente entre trombosis de senos duros y el llamado cuadro de pseudotumor cerebral, en relación a trombosis aséptica y tromboflebitis. Supone que la aparición de convulsiones y parálisis implica trombosis de venas cerebrales iniciales o por extensión de trombosis del seno longitudinal superior primitivamente trombosado. Se sabe el peligro vital de la sección o resección de la mitad posterior del seno longitudinal y su inocuidad cuando ello se hace lentamente, como en los tumores, que da tiempo al desarrollo de la circulación colateral.

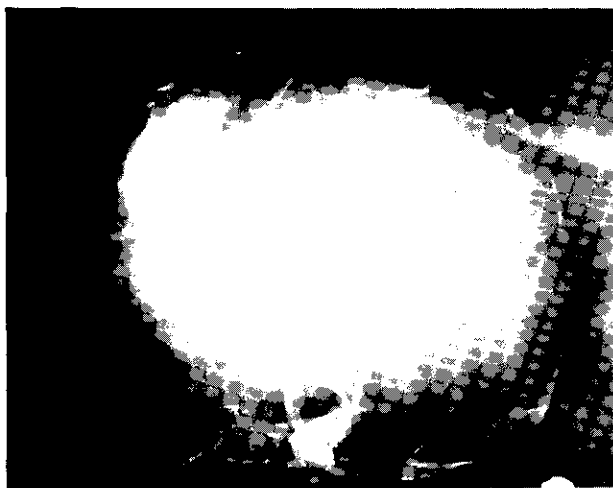
También se han destacado los efectos nocivos que ocurren en la oclusión posterior del seno longitudinal, más frecuentemente que la oclusión de uno de los senos laterales. Se ha descrito la dominancia del seno derecho transversal en el drenaje del seno sagital superior. La prueba de Tobey-Ayer en presencia de trombosis del seno transversal, suele tener valor diagnóstico si el desarrollo de las colaterales aún no es importante.

### Casufstica.

**Caso N° 1.-** VT de sexo femenino, tres meses de edad, blanca, natural de Trujillo, ingresa al hospital JM de los Ríos (Caracas) el 21-1-66 con hidrocefalia. **Antecedentes:** parto gemelar en transversa. **Examen físico:** circunferencia cefálica máxima, 44 cms. No mantiene la cabeza, signo del sol poniente; no hay consistencia en el seguimiento de la mirada. El resto del examen sin alteraciones. **Exámenes complementarios:** Se practicó ventriculografía la cual demostró una hidrocefalia no comunicante por las pruebas manométricas y ventriculográficas. El grosor del parénquima era de 5 mm. El LCR presentaba un tenor de proteínas de 276, 290 y 260 mgrs % en ventrículo derecho, izquierdo y lumbar respectivamente. El 26-2-66 se practicó sinugrafía, la cual reveló trombosis del seno longitudinal en su tercio posterior, con gran desarrollo de colateral desde la parte media del seno longitudinal a ambos lados, siendo más prominente a la derecha, drenando el sistema de la yugular externa. **Evolución:** El 26-2-66 se practicó anastomosis ventrículo-peritoneal con mejoría transitoria, pero el 21-8-66 fallece con los diagnósticos de bronconeumonía bilateral, ascaridiasis e hidrocefalia (Figs 1 y 2).

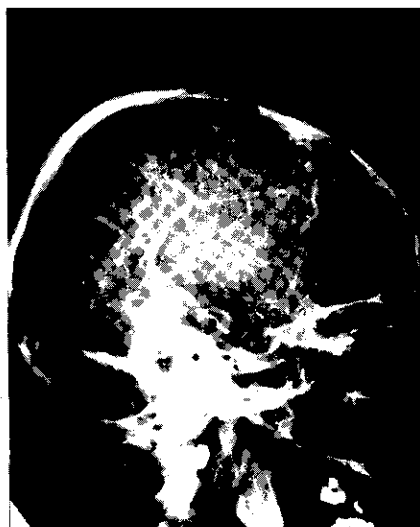


**Fig 1.-** Caso 1. VT Lactante femenino de 3 meses de edad con hidrocefalia no comunicante, donde la sinugrafía directa sobre el seno longitudinal hecha con un "scalp" muestra grandes colaterales a ambos lados, que drenan al sistema de la yugular externa. Se nota un marcado afinamiento del contraste en la mitad posterior del seno longitudinal.



**Fig 2.—** Caso 1. En la proyección lateral del sinograma se observa, además de la marcada hidrocefalia, ausencia total de circulación del seno longitudinal superior en su tercio posterior. Obsérvese que la inyección del contraste yodado introducido en el ángulo anterior de la fontanela bregmática, drena en su totalidad por grandes venas que siguen el sistema de la vena yugular externa.

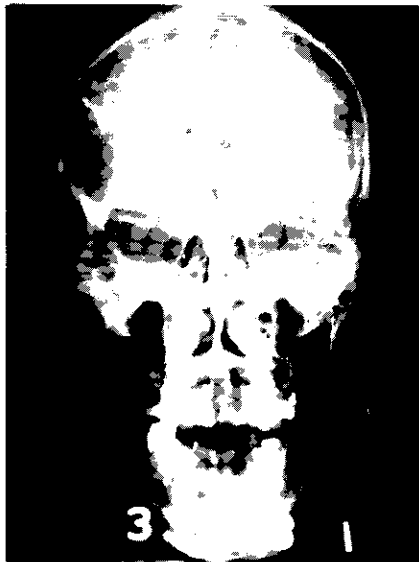
**Caso N° 2.-** LRS de sexo femenino, 32 años de edad, blanca, natural de Trujillo, que consulta en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario (Caracas) el día 6-12-61 por cefalea y paresia del recto externo derecho. **Antecedentes:** el 28-11-61 fue operada de laparotomía ginecológica y curetaje uterino. **Examen mental y lenguaje:** adecuado. **Examen físico:** paresia del VI par derecho, defensa de la nuca. La punción lumbar dio una presión de 600 mm de agua, discreta xantocromía. La paciente en los días siguientes presentó estado confusional, hemiparesia izquierda. **Exámenes complementarios:** LCR sanguinolento; glucosa 40 mgrs %; células 0; proteínas 46,5 mgrs%. No hubo crecimiento de gérmenes en el LCR. Radiografía de cráneo normal. Electroencefalograma (EEG) anormal, difuso, con ondas theta de voltaje bajo. Angiografía carotídea derecha sin alteraciones (Figs 3 y 4). **Evolución:** la paciente presentó edema papilar desde el 13-12-61; dos días después mostró mejoría del estado general y la nueva punción lumbar reveló presión de 220 mm de agua con citoquímica normal. El 21-12-61 se practicó ventriculografía en la que no se observaron alteraciones (Fig 5). El mismo día se practicó sinografía operatoria por agujero de trépano en la región frontal sobre el seno longitudinal, observándose obstrucción del seno longitudinal superior desde sus dos tercios posteriores, con desarrollo de la circulación colateral de la hoz del cerebro desde el tercio anterior del seno longitudinal superior hasta el seno longitudinal inferior (Fig 6). El 20-1-62 tenía 14.900 leucocitos en sangre,



**Fig 3.— Caso II. LRS** Paciente femenino de 38 años de edad que consultó por cefalea y paresia del VI par derecho, sin localización. En la proyección lateral de la fase venosocapilar de la angiografía carotídea se aprecia ausencia del sistema del seno longitudinal superior, pero sí se nota en forma notable el seno longitudinal inferior y venas de la convexidad.



**Fig 4.— Caso II.** En la fase venosocapilar de la angiografía carotídea derecha se observa franco llenamiento del seno longitudinal inferior (flechas), sin presencia del superior.



**Fig 5.—** Caso II. Una ventriculografía operatoria muestra el sistema ventricular de forma y tamaño normal, que confirmaba el diagnóstico clínico de pseudotumor cerebral con sospecha de trombosis del seno longitudinal, según los estudios angiográficos anteriores.



**Fig 6.—** Caso II. Una sinografía directa por trepanación, realizada en la parte anterior frontal (obsérvese el separador automático en la placa lateral) muestra, que la inyección de contraste en el seno longitudinal superior sale de inmediato por múltiples colaterales pequeñas, la mayoría convergiendo al seno longitudinal inferior, el cual se llena adecuadamente, y otras colaterales toman caminos venosos de la convexidad y probablemente del cuero cabelludo; confirmando el diagnóstico de trombosis del seno longitudinal superior sospechado en la angiografía carotídea.

con sedimentación de 38 mm en la primera hora. Se indica anticoagulante, antibióticos, diuréticos. En vista de que la agudeza visual no sufrió disminución, no se practicó descompresiva. En enero de 1962 es dada de alta. Un nuevo EEG presenta actividad más organizada que el anterior, mejorando la amplitud y persistiendo theta, de 6 a 7 cps. Un control oftalmológico del 10-5-62 reveló A/V 20/20; el campo visual muestra pequeño escotoma paracentral izquierdo y no hay edema papilar. En marzo de 1963 presentó flebitis del miembro inferior derecho y en los controles sucesivos sólo ha presentado cefalea ocasional hasta el 13-12-67. **Conclusión:** Trombosis del seno longitudinal superior con pseudotumor cerebral.

**Caso N° 3.-** GVM, masculino, de 16 años de edad, natural de Caracas; ingresó en el Hospital Universitario (Caracas) el 2-1-65 y muere siete días después. Paciente que había permanecido en buenas condiciones generales hasta tres días antes del ingreso, cuando presentó mareos y vómitos espontáneos, y posteriormente dificultad para hablar. Tratado con medicamentos caseros desaparecieron los vómitos. Un día antes del ingreso presenta dificultad para movilizar los miembros izquierdos y relajación esfinteriana. **Antecedentes:** sin importancia. **Examen físico:** Tensión arterial: 140/60; pulso: 100 por minuto; respiración: 25 por minuto. Estado mental: paciente consciente, desorientado en tiempo y espacio, sólo responde a órdenes simples. Lenguaje: afasia mixta de predominio motor. Pares craneales: II par, levantamiento de los vasos al pasar por el borde nasal; VII par, paresia inferior izquierda. Sistema motor: hemiparesia izquierda a predominio del miembro superior izquierdo. Reflejos: bicipital, tricipital, estilo-radial y cúbito-pronador derechos, ++; izquierdos, +++. Cutáneo-abdominales: positivos en el lado derecho, negativos en el izquierdo. Patelar y aquiliano derechos, ++; izquierdos, +++. Plantar, hacia arriba en ambos lados; Babinsky y clonus del pie, presentes en ambos lados. **Exámenes complementarios:** Punción lumbar (5-1-65): Presión inicial 170, presión final no se pudo medir. En el 2° y 3er tubos se aprecian filamentos, cuatro linfocitos, glóbulos rojos frescos escasos, proteínas: 89 mgrs%, glucosa: 80 mgrs%, Pandy: positivo débil, cloruros: 110 meq/l. **Orina:** proteínas +++, hemoglobina +++, células epiteliales planas, leucocitos presentes, abundantes glóbulos de pus, glóbulos rojos presentes, cilindros granulados, presencia de bacterias. **Hematología (4-1-65):** hemoglobina 8,55 grs%, microcitosis; hematocrito 32%, glóbulos blancos 13.800, fórmula: segmentados 89, linfocitos 11. Velocidad de sedimentación globular corregida: 14 mm. Urea: 92 mgs%, glucosa: 104 mgrs% (5-1-65) Reserva alcalina 35 Vol %, Cloruros 103 meq/l, sodio 145 meq/l, potasio 5 meq/l. Urea: 150 mgrs%, creatinina: 1,9 mgrs % **Tratamiento:** hidratación, oxígeno, penicilina cristalina 500.000 U intramuscular cada 3 horas, colimicina 1.000.000 U cada 12 horas.

**Evolución:** el 4-1-65 presenta cefalea fronto-occipital intensa con cuadro de agitación. Tensión arterial, 130-80. Temp: 37°C. Al examen se aprecia limitación para la flexión del cuello. No hay Kerning ni Brudzinky. Al día siguiente el paciente se encuentra excitado, obnubilado, no contesta al interrogatorio, mueve constantemente los ojos, pero con tendencia a desviarlos hacia la derecha, lo mismo que la cabeza. Movimientos continuos en los miembros derechos; solo con estímulos dolorosos mueve la porción distal del miembro inferior izquierdo. Brudzinky debilmente positivo, Kerning positivo a los 45°. No parece haber paresias oculares; pupilas isocóricas, responden bien a la luz y a la acomodación. Hipertonía generalizada, sobre todo en miembro inferior izquierdo. Fondo de ojo normal. A las 10 pm. del mismo día presenta respiración polipneica, diaforesis, agitado, y cortas crisis tónicas con contracción en extensión aducción e hiperflexión de manos y dedos en miembro superior. Fiebre de 39,2°C, pulso 108 por minuto, Tensión arterial: 120/80. El día 6 el paciente presenta respiración de Cheyne-Stokes, con signos de deshidratación. El día 7 luce menos agitado; persisten moderados signos de deshidratación; pupilas isocóricas, mióticas, responden torpemente a la luz. No hay rigidez de nuca, sin embargo, la maniobra de Kerning es positiva. Hemiplejia espástica izquierda con Babinsky del mismo lado. No hay hipertonía de miembros derechos. El día 8 el paciente presenta estado de coma mediano, respondiendo a estímulos dolorosos fuertes. El día 9 fallece. Durante la hospitalización presentó ganchos febriles diarios de 37,5° hasta 39°C.

**Neuropatología, descripción macroscópica:** extensa trombosis de los senos laterales de la prensa de Herófilo; vasos del polígono de Willis: bien. Edema cerebral (surco superficiales y circunvoluciones aplanadas). Extensa zona de necrosis hemorrágica a nivel del tálamo óptico del lado derecho con marcado colapso del IV ventrículo. Cortes de cerebelo sin lesiones aparentes. En el pedúnculo se observa foco de necrosis pequeño en el lado izquierdo. **Conclusión:** trombosis del seno longitudinal superior, del seno cavernoso, prensa de Herófilo, seno lateral derecho y comienzo de vena yugular derecha.

**Hallazgos microscópicos:** los cortes provenientes del seno longitudinal superior muestran su luz con abundantes polinucleares, macrófagos, glóbulos rojos en malla de fibrina que les sirve de sostén y que ocupan la luz del vaso, estando en muchos sitios adheridos a la pared. Trombosis organizada en vasos venosos del espacio subaracnoideo, especialmente en valles de circunvoluciones, con escasos infiltrados mono y polinucleares. Trombosis en vía de organización en venas cerebrales internas y sus afluentes, con foco de necrosis en tálamo derecho que muestra abundantes glóbulos rojos, células macrófágicas, histiocitos, plasmocitos. En la



periferia se aprecia cromólisis de las células pequeñas y grandes del tálamo, abundantes manguitos perivasculares de células redondeadas, edema, con escasa gliosis. Las coloraciones con Gram no muestran bacterias. Diagnóstico: trombosis primaria de senos venosos. Necrosis hemorrágica del tálamo derecho.

#### **Discusión.**

Los diferentes cuadros clínicos aunque con una etiología única, obligan al neurólogo a agotar los recursos diagnósticos, en vista de las manifestaciones clínicas tan disímiles.

Es interesante destacar el hecho que nuestro caso I, al contrario de lo que suelen ser las de la trombosis de los senos, no era una hidrocefalia comunicante, como fue demostrado por las pruebas manométricas y ventriculográficas; es decir, que el trastorno del LCR no solo era de absorción, sino de circulación, lo que significa que en los casos de hidrocefalia no comunicante la trombosis del seno no es la única etiología como sí lo es en los casos comunicantes.

En cuanto al pseudotumor cerebral, cuadro caracterizado por cefalea de comportamiento irregular, vómitos y edema papilar, sin signos de localización neurológica, se impone siempre la búsqueda del diagnóstico etiológico en la brevedad posible, ya que la amenaza irreparable es la pérdida de la agudeza visual. Ya se sabe que frecuentemente, ésta no se suele recuperar. Si agotados los exámenes no cruentos (radiografía de cráneo, EEG, gammagrafía cerebral, ecoencefalograma), la etiología no se dilucida, el próximo paso recomendado es la angiografía cerebral, siempre más inocua que la ventriculografía operatoria. Es posible que la fase venosa de la seriografía permita el diagnóstico de trombosis del seno en los casos en que el pseudotumor cerebral dependa de esta patología. Si la angiografía es normal y la fase venosa no se detalla adecuadamente, la sinografía directa como en nuestro caso II, se impone. En caso de que la angiografía señale hidrocefalia en los ventrículos laterales, la ventriculografía operatoria es el próximo paso a dar.

En un ambiente neuroquirúrgico es recomendable practicar la punción lumbar con aguja muy fina para estudiar el LCR desde el punto de vista manométrico, citoquímico y bacteriológico, acompañándose hoy del estudio de citología por sedimentación en la cámara de Suta.

El porqué un seno venoso cerebral se trombose, aún no está satisfactoriamente explicado en la mayoría de los casos, aún cuando hay otros casos que la etiología de las trombosis durales es evidente, como en los traumas, tumores compresivos adyacentes, deshidrataciones severas,

etc. Sin embargo, existen muchas patologías predisponentes a estas trombosis durales que hay que mantener presente y que en muchas oportunidades sus síntomas preceden al cuadro trombotico, el cual emerge como una complicación del primero. Así, entre las patologías predisponentes se mencionan con frecuencia deshidrataciones, hipotrofias, caquecias, cardiopatías (anomalías congénitas, insuficiencias), anemias hemolíticas, traumas, postoperatorios, policitemias, aumento de coagulabilidad en algunas patologías (pneumonía, discrasia), y un grupo de causas desconocidas que obligan a llamar al cuadro, "trombosis de naturaleza primaria" o idiopáticas.

La intención de esta comunicación es destacar la necesidad de la utilización de la sinografía directa o indirecta en los cuadros neurológicos ya mencionados, ya que sin ella tanto la etiología, como la patología y una conducta terapéutica más racional, se perderían.

#### **Resumen.**

Se presentan tres casos de trombosis aséptica de los senos venosos de la duramadre, cada caso con cuadro clínico definido: hidrocefalia del lactante, pseudotumor cerebral y cuadro neurológico complejo, respectivamente. Se hacen algunas consideraciones generales sobre las citadas patologías y, cuando la etiología no ha sido evidenciada por métodos más inocuos, se recomienda el uso de la sinografía directa, para derivar una conducta terapéutica adecuada.

---