

## Accidente cerebrovascular isquémico: Trombosis de seno sagital; Reporte de un caso.

### *Ischemic stroke: Sagittal sinus thrombosis; Report of a case.*

G. Cabezas Ramos<sup>1</sup> 

1 Omni-hospital Guayaquil-Ecuador; [gdcabezasczs5@gmail.com](mailto:gdcabezasczs5@gmail.com)

ÉLITE 2024, VOL. (6). NÚM. (2)  
ISSN: 2600-5875

Recibido: 03/09/2024

Revisado: 13/09/2024

Aceptado: 17/09/2024

Publicado: 26/09/2024

**Resumen:** Los accidentes cerebrovasculares representan una de las mayores causas de morbimortalidad en el país, estos a su vez se pueden ser isquémicos o hemorrágicos, siendo los eventos isquémicos los de mayor predominio con estadísticas que representan hasta el 80% y su fisiopatología se produce cuando existe un bloqueo a nivel de los vasos sanguíneos disminuyendo el flujo sanguíneo hacia los territorios que representan esta vascularización produciendo anoxia y muerte celular, el origen de este taponamiento puede ser por placas de ateromas, cardioembólicos o no existe una causa bien definida que produzca oclusión de los vasos sanguíneos, que por lo general son de tipo arterial; sin embargo existen determinadas situaciones donde se ocluye un vaso de tipo venoso que a nivel cefálico se encuentra representado por los senos venosos que drenan la circulación de la cabeza presentando una fisiopatología diferente y un tratamiento diferente.

El presente caso hace referencia a paciente femenino con presentación de déficit neurológico de rápida progresión y deterioro de nivel de conciencia por hipertensión endocraneana.

**Palabras clave:** ictus, senos venosos, anticoagulación

**Abstract:** Strokes represent one of the greatest causes of morbidity and mortality in the country. These in turn can be ischemic or hemorrhagic, with ischemic events being the most prevalent with statistics that represent up to 80% and their pathophysiology occurs when there is a blockage at the level of the blood vessels, reducing blood flow to the territories that represent this vascularization, producing anoxia and cell death. The origin of this plugging may be due to atheromatous plaques, cardioembolic, or there is no well-defined cause that produces occlusion of the vessels. blood vessels, which are generally arterial; However, there are certain situations where a venous type vessel is occluded, which at the cephalic level is represented by the venous sinuses that drain circulation from the head, presenting a different pathophysiology and a different treatment.

The present case refers to a female patient presenting with rapidly progressive neurological deficit and deterioration in level of consciousness due to intracranial hypertension

**Key words:** stroke, venous sinuses, anticoagulation

## INTRODUCCIÓN

El sistema de drenaje de la sangre del encéfalo se realiza a través de grandes vasos denominados senos venosos: seno sagital superior, seno sagital inferior, senos laterales, seno cavernoso y el seno recto llevan la sangre superficial y profunda hacia la yugular interna(1), estos grandes vasos con la edad dan origen a colaterales que los conectan entre si permitiendo el retorno venoso incluso si existe oclusión.

“Los accidentes cerebro vasculares isquémicos representan la mayoría de los eventos cerebrovasculares, existe una presentación excepcional que se produce al ocluirse un vaso venoso lo cual corresponde al 0.5% de todos los casos a nivel mundial”[2] , 1 de 100000 habitantes con predominio en jóvenes y en el sexo femenino lo cual se asocia más a un estado protrombótico durante la gestación, además el uso de anticonceptivos orales y; su clínica de presentación predomina la cefalea 85% seguida por déficit neurológico que se presenta en el 50% de los casos.

La presentación de la cefalea es súbita unilateral de gran intensidad y no calma con analgésicos, la posición decúbito y el ejercicio empeora su sintomatología.

Al no existir retorno venoso hay aumento de la presión intracraneal produciendo progresión del déficit neurológico incluso herniación cerebral, por lo cual es importante la sospecha, la realización de imágenes y el inicio precoz del tratamiento, que puede ser de tipo medicamentoso, intervencionismo o quirúrgico.

## METODOLOGÍA

A continuación, se presenta un caso clínico sobre hemorragia del seno sagital siendo tipo descriptivo al enumerar antecedentes y desarrollo del evento además

la conducta terapéutica que se siguió y la comparación de lo que se presenta de evidencia científica actual sobre su manejo y estudio.

### Caso clínico

**Edad:** 58 años **Sexo:** femenino

**Antecedentes patológicos:** No

**Medicación habitual:** No; **Anticonceptivos orales o terapia hormonal:** No

### Descripción cuadro clínico:

Cuadro clínico de 20 horas de evolución caracterizado por cefalea intensa predominio izquierdo que no calma con analgésicos, vómitos y fotofobia y pérdida súbita de la conciencia (sincope) recuperando inmediatamente estado neurológico previo.

### Signos vitales al ingreso:

Presión arterial: 116/77 mmHg

Frecuencia cardiaca 96 latidos minuto

Frecuencia respiratoria 18 saturación oxígeno 98%

### Condición de llegada

Despierta, obedece ordenes verbales, se evidencia afasia motora

Glasgow: ocular: 4; verbal: 1; motor: 6

NIHSS: 9 afectación moderada

Tórax: campos pulmonares: ventilados; ruidos cardiacos: rítmicos

Abdomen blando depresible no doloroso

Extremidades hemiplejia derecho

### Laboratorios e imágenes:

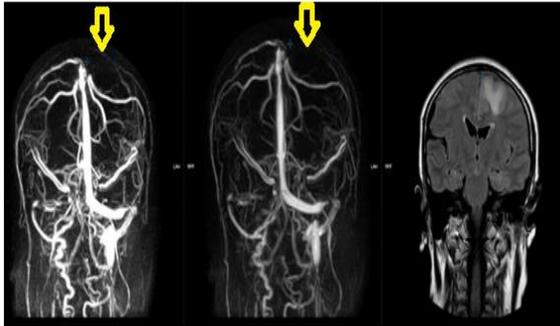
Biometría hemática: leucocitos 5.200, hematocrito:36, Hb 12 mg/dl

Tiempos: tp: 12 segundos ttp: 32 segundos

*Función renal: creatinina 0.3, úrea: 23*

## Angioresonancia

Figura 1.



**Fuente:** Omnihospital imágenes

**Autor:** Dr. Geovanny Cabezas Ramos

**Descripción:** Ausencia de flujo en el tercio anterior y medio del seno longitudinal superior y de las venas corticales frontales anteriores bilaterales a predominio de lado izquierdo compatible con trombosis venosa aguda de los segmentos descritos.

### Intervención terapéutica

#### - Ingreso hospitalario

#### - Control de signos vitales

- Medidas de paciente neurocrítico
- Glicemia 80 a 180
- Cabecero elevado a 30 grados
- Control del dolor
- Normotermia
- Rastreo ecográfico: vaina del nervio óptico

#### Evolución:

Paciente presenta deterioro neurológico se realiza medición de vaina de nervio óptico con valores de 5 mm que se traduce en hipertensión endocraneal, por lo que se procede a intubación orotraqueal como medida de primer nivel de tratamiento de hipertensión endocraneal:

#### Medidas primer nivel hipertensión endocraneana:

- Sedoanalgesia: intubación orotraqueal
- Hiperventilación moderada
- Soluciones hipertónicas: manitol 20% 100 ml cada 8 horas
- Tensión arterial media 70
- Control pupilar cada 2 horas

#### Otras medidas terapéuticas

- Profilaxis de convulsiones: Fenitoína sódica 125 mg intravenoso cada 8 horas
- Profilaxis de trombosis venosa profunda: Enoxaparina 80 mg subcutáneo cada 12 horas

**Valoración ventana neurológica diario:** Paciente con evento cerebral isquémico secundario a trombosis de seno sagital superior, gran edema cerebral y signos evidentes de hipertensión endocraneana y aumento de lesión isquémica por lo que es Candidata a craneotomía en ventana para evitar extensión del infarto al área de lenguaje que clínicamente se encuentra comprometida:

Ingres a quirófano para procedimiento neuro quirúrgico

#### Tomografía control post-cranectomía

Figura 2.



**Fuente:** Omnihospital imágenes

**Autor:** Dr. Geovanny Cabezas Ramos

**Descripción:** control tomográfico, se observa huellas quirúrgicas tras craniectomía frontotemporal parietal izquierdo. Área focal de isquemia venosa en el lóbulo frontal izquierdo con signos de transformación hemorrágica sin cambios, que genera efecto de masa local y sobre la línea media desviándola 10 mm hacia la derecha y sobre el ventrículo lateral izquierdo.

**Evolución posterior:** Paciente secular neurológico posterior a evento cerebral isquémico que compromete al sistema venoso de drenaje craneal: trombosis de seno venoso, con signos de lesión isquémica por progresión de edema e hipertensión endocraneal, se procede a progresión ventilaratoria a través de traqueostomía, en espera de evolución y recuperación se realizan estudios y se progresa a decanulación. Se indica alta médica con anticoagulante orales: Rivaroxaban.

Se obtienen resultados de pruebas inmunitarias como causa de la trombosis de seno venoso.

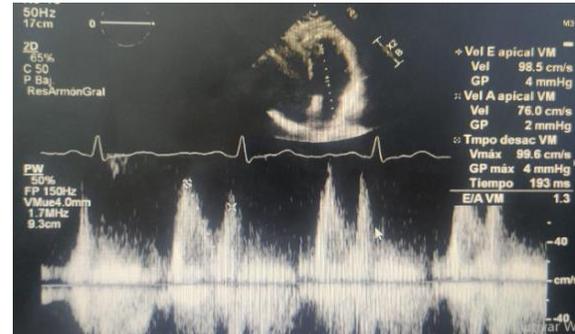
**Exámenes complementarios: Pruebas inmunología**

Examen	Resultado	Valor referencial
Anticuerpo antinuclear	Negativo	
Anticuerpo coagulante lúpico	1.37	Menor a 2
Beta 2 glicoproteína IGM	2.13	Menor a 20
Beta 2 glicoproteína IG G	2.85	Menor a 20
Anticuerpo Anticardiolipina IG M	8	Menor a 14
Anticuerpo Anticardiolipina IG G	22	Menor a 14; 20 a 30 positivo moderado
Proteína s	80	61 – 145
Proteína c	77	70 – 150

Se realiza ecocardiograma para descartar causa aterotrombótica

**Ecocardiograma**

**Figura 3.**



**Fuente:** Omnihospital imágenes

**Autor:** Dr. Geovanny Cabezas Ramos

**Descripción:** ecocardiograma; Conclusiones: fracción eyección ventrículo izquierdo 59%, No se evidencian trombos ni vegetaciones por este método.

**DISCUSIÓN**

La trombosis del seno sagital es una condición clínica rara, pero sería que afecta el sistema venoso cerebral. Se trata de una obstrucción de uno de los senos venosos cerebrales principales, el seno sagital superior, cuya función principal es drenar la sangre desoxigenada del cerebro hacia el sistema venoso central. Cuando se forma un trombo (coágulo sanguíneo) en este seno, se interfiere con el flujo venoso normal, lo que puede llevar a un aumento de la presión intracraneal y a la disfunción cerebral, que contribuye a una serie de complicaciones neurológicas graves. Su diagnóstico y tratamiento son fundamentales para minimizar el daño cerebral y mejorar los resultados clínicos.

Los síntomas de la trombosis del seno sagital pueden ser variados y a menudo se desarrollan de manera insidiosa. Los más comunes incluyen:

Dolores de cabeza: Los pacientes suelen experimentar cefaleas intensas, que pueden ser persistentes y resistentes a tratamientos convencionales.

Deficits neurológicos: Dependiendo de la ubicación y extensión del trombo, los pacientes pueden presentar déficits motores o sensitivos, alteraciones en la visión, o convulsiones.

Síntomas sistémicos: Náuseas, vómitos y alteraciones en el estado de conciencia pueden ocurrir a medida que la presión intracraneal aumenta.

Sin embargo, en muchos pacientes con TVC, la presentación clínica puede no estar relacionada con la ubicación o la extensión del trombo. También varía según la edad, así en pacientes de edad avanzada la encefalopatía es más frecuente, mientras que la cefalea es menos frecuente (3)

En el caso descrito la paciente acude con todos estos síntomas y signos que indican gran deterioro debido al edema cerebral citotóxico y vasogénico secundario al aumento de la presión intracraneal(4) que en el caso de no llegar a controlar amenaza con la vida del paciente, la cefalea intensa que progresa a alteración del sensorio nos debe hacer pensar en hipertensión endocraneal, al ser una presentación inespecífica se considera un diagnóstico de exclusión ante la sospecha clínica. El diagnóstico de la trombosis del seno sagital se basa en una combinación de evaluación clínica y estudios de imagen de las cuales la resonancia magnética (RM) con secuencias de venografía es el gold standart pudiendo visualizarse el trombo y las áreas afectadas del cerebro(5). La tomografía computarizada (TC) con contraste también puede ser útil, aunque no es tan sensible como la RM lo cual se evidencia en el estudio de Sun Huin. En términos de imágenes, se encontraron anomalías en 12 casos (12/42) en tomografías computarizadas simples vs 32 casos fueron anormales en resonancias magnéticas

simples (T1WI, T2WI, FLAIR), y 46 pacientes pudieron detectar anomalías mediante MRI + MRV.(6)

En el tratamiento precoz de la enfermedad es importante el inicio de anticoagulación precoz para evitar el crecimiento del coágulo y a su vez la obstrucción de retorno venoso y absorción de líquido cefalorraquídeo que podría progresar a hipertensión endocraneal, siendo la heparina de bajo peso molecular la ideal según las recomendaciones de las guías europeas durante la hipertensión endocraneal o transformación hemorrágica (7) además de las medidas para evitar la hipertensión Endocraneana y cuidados de paciente crítico y neuro crítico con evaluaciones del Glasgow, pupilas o técnicas invasivas como catéter de presión craneal o medidas no invasivas como ecografía de la vaina del nervio óptico, al ser una progresión rápida se consideró craneotomía de emergencia.

Una vez establecido el diagnóstico es importante evaluar las probables causas que contribuirían a la formación de trombos venosos, que pueden ser sépticos y asépticos(8), en el caso descrito hubo ausencia de fiebre, leucocitosis y marcadores inflamatorios, por lo que se realizaron complementarios para descartar otras causas un ecocardiograma normal sin presencia de trombos, no se registraron episodios de fibrilación auricular, además se evaluó marcadores inmunológicos para descartar enfermedades autoinmunes anticuerpos anticardiolipina Ig G fue positivo en rango moderado, resto de evaluación negativa.

Es importante destacar que para evitar nuevos episodios se recomienda anticoagulación, donde se hizo la transición de heparina de bajo peso molecular a rivaroxabán, la cual se recomienda de 6 a 12 meses con evaluación de los riesgos de nuevos episodios para

continuar o discontinuar con la medicación (9). Se ha demostrado que, en el tratamiento de la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, el apixabán y el rivaroxabán no son inferiores a la warfarina. Sin embargo, solo pequeñas series de casos e informes han descrito su uso en pacientes con trombosis del seno venoso craneal. (10)

#### Pronóstico

El pronóstico de la trombosis del seno sagital varía según la rapidez del diagnóstico y la intervención. Los pacientes que reciben tratamiento temprano y adecuado a menudo tienen una recuperación favorable, aunque algunos pueden experimentar secuelas neurológicas a largo plazo. La tasa de mortalidad es baja con un tratamiento adecuado, pero las complicaciones pueden ser graves si no se maneja adecuadamente.

#### CONCLUSIÓN

La trombosis del seno sagital es una emergencia médica que requiere un enfoque multidisciplinario para un diagnóstico rápido y un tratamiento eficaz. La identificación temprana y el manejo adecuado pueden mejorar significativamente los resultados y reducir el riesgo de secuelas graves. Es esencial estar atento a los signos y síntomas, especialmente en pacientes con factores de riesgo, para intervenir de manera oportuna y efectiva.

#### FINANCIAMIENTO:

Financiamiento propio

#### REFERENCIAS

- Acosta I, Cardenas s. Anatomía del sistema venoso cerebral. correlación por imágenes, rev.medica.sanitas 22 (1): 28-36, 2019
- Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y

tratamiento, Elsevier Neurología. 2011; 26(8): 488-498.

- Vaca M, Valera C. Trombosis venosa cerebral: consideraciones actuales: brain venous thrombosis: current considerations / Revista Ecuatoriana de Neurología Vol. 30, No 1, 2021, 173
- Koennecke H-C. Cerebral venous thrombosis in adults. Vasa. 2019; 48(6):473-82. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000788>
- Montoya P, Murillo K, Morales M. Trombosis de los senos venosos, Rev. Médica Sinergia 2021; 6(5): 1-10.
- Dmytriw AA, Song JSA, Yu E, Poon CS. Cerebralvenous thrombosis: state of the art diagnosis and management. Neuroradiology. 2018;60(7):669-85. <https://doi.org/10.1007/s00234-018-2032-2>
- Rebolledo D, Domínguez J, González P. Trombosis venosa cerebral: lo que hay que saber, Med. interna Méx 021; 35(4): 537-552.
- Madurga P, Ruiz J, García J. Protocolo de accidente cerebrovascular no hemorrágico: trombosis de senos venosos cerebrales: diagnóstico, prevención y tratamiento, scip 2015; 1-22.
- Weimar C, Holzhauer S, Knoflach M, Koennecke H-C, Masuhr F, Mono M-L, et al. [Cerebral venous and sinus thrombosis: S2k guidelines]. Nervenarzt. 2019; 90(4):379-87. <https://doi.org/10.1007/s00115-018-0654-6>
- Covut F, Kewan T, Perez O, Flores M, Haddad A, Daw H. Apixaban and rivaroxaban in patients with cerebral venous thrombosis. Thromb Res. 2019;173:77-8. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2018.11.018>