

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

**TROMBOSIS DEL SENO LONGITUDINAL SUPERIOR \***

HÉCTOR HUGO RIVERA-REYES ‡

*Se presentan 64 pacientes con trombosis del seno longitudinal superior. Cincuenta y seis fueron mujeres, 49 de ellas en estado grávido puerperal. La edad mínima fue de 11 meses y la máxima de 70 años, con una media de 27.6 años. El tiempo de evolución del padecimiento varió de uno a más de 15 días.*

*El diagnóstico se estableció sobre bases clínicas y en 31 casos se confirmó por angiografía carotídea, en un caso por senografía y en otro por tomografía craneal computarizada.*

*De los 64 pacientes, 58 fallecieron a consecuencia del padecimiento y seis sobrevivieron. De estos últimos, dos fueron intervenidos quirúrgicamente, practicándose craneotomía parasagital frontoparietal y trombectomía del seno sagital, en el primero con tubo de polietileno y succión, y en el segundo con sonda de Fogarty. Se considera que la trombectomía es el procedimiento quirúrgico de elección en aquellos pacientes que no mejoran a pesar de un adecuado manejo médico.*

Las trombosis del seno longitudinal superior y de las venas corticales se conocen desde que en el siglo XIX Gowers<sup>1</sup> y Menière<sup>2</sup> hicieron las primeras descripciones. El padecimiento ha sido atribuido a diferentes causas: deshidratación y desnutrición,<sup>3,4</sup> diabetes mellitus descontrolada,<sup>2</sup> leucemia,<sup>5</sup> otitis media supurada,<sup>6</sup> neoplasias metastásicas,<sup>7</sup> embarazo ectópico roto<sup>8</sup> y aborto.<sup>9</sup> Ocurre también después de operación cesárea<sup>10</sup> e intervenciones ginecológicas mínimas con empleo previo de anovulatorios,<sup>11</sup> durante el embarazo,<sup>12,13</sup> en el puerperio<sup>14,16</sup> y por el empleo de ovulostáticos administrados por vía bucal.<sup>16, 17</sup> ¶

Se han invocado como causas desencadenantes: el aumento en la coagulación sanguínea por hiperfibrinogenemia, aumento en el número y adhesividad de las plaquetas,<sup>18</sup> lentitud en la circulación venosa o hipotéticas alteraciones en la pared del seno sagital, o bien, a la embolización proveniente de los plexos pélvicos que a través de las venas paravertebrales de Batson, por la acción de los esfuerzos del trabajo de parto, de la defecación y de la compresión abdominal, facilitan el alojamiento de émbolos en el seno longitudinal superior. La teoría más aceptada supone la existencia de una alteración fisiológica del mecanismo de coagulación en el estado grávido puerperal con elevación de los factores I, VII, X y disminución de la actividad fibrinolítica.<sup>18</sup> Con el empleo de ovulostáticos se elevan además la protrombina, el factor IX

\* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, presentado en la sesión ordinaria del 21 de septiembre de 1977.

‡ Académico numerario. Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos. Hospital General de México, S.S.A.

¶ Véase también Mateos y col. GAC. MÉD. MÉX. 114:43, 1978.

y el número de plaquetas. Se sabe que el líquido amniótico y las vellosidades coriales, al pasar a la circulación general durante el aborto o parto, activan la coagulación por su acción tromboplástica o fibrinolítica. Los émbolos de líquido amniótico y vellosidades coriales que se producen durante toda la gestación, sensibilizan a las pacientes y durante el parto puede desencadenarse un fenómeno de Sanarelli-Schwartzman generalizado.<sup>19</sup> La trombosis del seno longitudinal superior (TSLS) se considera, entonces, como un síndrome de coagulación intravascular diseminada con consumo de los factores de coagulación y focalizado al seno sagital.

En 1968, Hernández Peniche y col.<sup>20</sup> describieron a doce pacientes con trombosis venosas intracraneales, de los cuales diez se recuperaron y dos fallecieron; como estos autores no practicaron estudios angiográficos para confirmar el diagnóstico, es posible que los casos recuperados hayan sido de trombosis venosas corticales aisladas, sin TSLS.

En 1969, Rivera Reyes y col.<sup>21</sup> informaron acerca de 32 pacientes del sexo femenino, con TSLS, una de las cuales fue tratada mediante trombectomía del seno sagital con resultado satisfactorio y fue la única de la serie que sobrevivió. Este fue el primer caso resuelto quirúrgicamente en nuestro medio y al parecer el tercero en la literatura mundial.

Las trombosis de las venas y los senos duros se dividen en primarias y secundarias.<sup>22</sup> Se consideran primarias las trombosis no infectadas y debidas a alteraciones reológicas sanguíneas. Las secundarias son producidas por una infección piógena local o sistémica, en la cual la trombosis puede ser o no purulenta. Las causas principales son sinusitis frontal, mastoiditis, otitis media supurada, abscesos subdurales, infecciones piógenas faciales, furunculosis, heridas infectadas en piel cabelluda, infección de ojos, nariz, mejillas, del seno maxilar y del etmoides. La trombosis secundaria

puede ser el resultado de la diseminación, por vía venosa, de una infección periférica o de la extensión local de un proceso infeccioso vecino al seno. El trombo así formado se fragmenta y a través de la vena yugular interna produce embolias sépticas pulmonares o septicopiohemias y abscesos pulmonares.

Los objetivos de la presente comunicación son: 1) Llamar la atención sobre esta entidad clinicopatológica poco común. 2) Mostrar la experiencia acumulada en el Hospital General de México, en particular la de las Unidades de Patología, Neurocirugía y del Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos. 3) Proponer el abordaje quirúrgico del seno longitudinal trombado y la práctica de trombectomía venosa, como una modalidad terapéutica útil en aquellos pacientes con trombosis del seno sagital que no mejoran con un tratamiento médico adecuado.

### Material y métodos

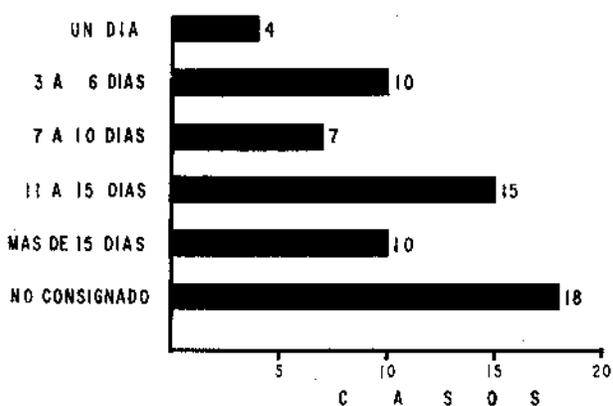
Del archivo de la Unidad de Patología del Hospital General de México se revisaron los casos estudiados entre el 1o. de enero de 1954 y el 31 de mayo de 1977. Además, se atendieron ocho enfermos en las Unidades de Neurocirugía y de Urgencias y Cuidados Intensivos; dos de estos pacientes fallecieron y no fueron sometidos a necropsia. Se revisaron los expedientes clínicos y los protocolos de autopsia, tabulándose edad, sexo, paridad, síntomas y signos, tiempo de evolución, datos radiológicos sobresalientes y hallazgos de autopsia.

### Resultados

De 13 829 protocolos de autopsia estudiados, 56 (0.4 por ciento) correspondieron a TSLS. Con los ocho pacientes que fueron atendidos en las Unidades de Neurocirugía y Urgencias y Cuidados Intensivos, se reunieron en total 64 casos.

La trombosis primaria se encontró en 61 casos (95.32 por ciento), mientras que la secundaria sólo en tres ocasiones (4.68 por ciento). Se notó predominio en mujeres multigestas, con 26 casos (40.62 por ciento), seguidas de 17 primigestas (26.56 por ciento). Los varones ocuparon el tercer lugar con ocho casos (12.52 por ciento), y finalmente siete mujeres no embarazadas (10.93 por ciento); en seis mujeres embarazadas (9.37 por ciento) no se precisó la paridad.

El padecimiento prevalece en gente joven, ya que la edad de 56 de los pacientes (87.50 por ciento) fue de 11 a 40 años, hallándose 28 de ellos en el tercer decenio de la vida. La edad mínima fue 11 meses y la máxima de 70 años, con una media de 27.6 años.



1. Trombosis del seno longitudinal superior. Tiempo de evolución.

La duración del padecimiento varió de un día a más de dos semanas; predominó la de 11 a más de 15 días, (25 casos, o sea 39.06 por ciento). En 21 pacientes (32.81 por ciento) la enfermedad había durado menos de 11 días. En 18 casos (28.13 por ciento) no se precisó la duración del padecimiento (fig. 1).

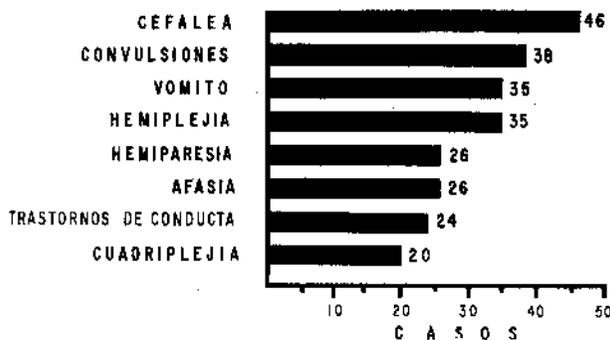
En la figura 2 se muestra que la cefalea, las convulsiones, el vómito y la hemiplejía estuvieron presentes en más del 54 por ciento, en tanto que hemiparesia, afasia, trastornos en la conducta y cuadriplejía se observaron en 31.25 a 40.62 por ciento de los enfermos.

Hubo pérdida del estado de alerta en 50 enfermos (78.12 por ciento), edema papilar y signo de Babinski unilateral en 34 (53.12 por ciento), signos de irritación meníngea en 26 (40.62 por ciento) y Babinski bilateral en 23 (35.93 por ciento) (fig. 3). Existía hipertensión arterial persistente en siete pacientes (10.93 por ciento), que no respondieron al tratamiento médico habitual.

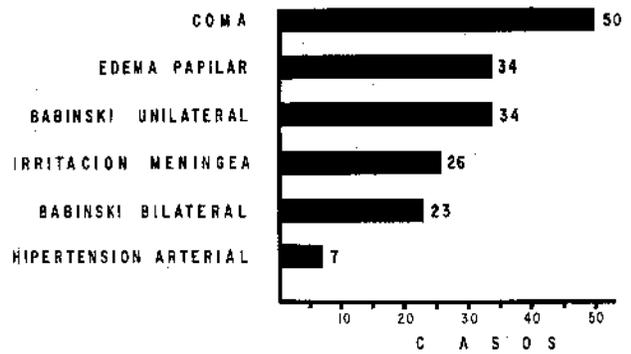
El estudio angiográfico carotídeo se practicó sólo en 31 pacientes (48.43 por ciento), lo cual sugiere que en más de la mitad de los enfermos no se haya sospechado el diagnóstico clínico. En un paciente se realizó senografía mediante trépano frontal y en otro tomografía craneal computarizada simple y con medio de contraste.

De 64 pacientes, 58 fallecieron; de éstos, se practicó autopsia en 56. Seis pacientes (9.38 por ciento) mejoraron y se dieron de alta; de ellos, dos fueron sometidos a tratamiento quirúrgico y evolucionaron satisfactoriamente.

En 34 de los 56 casos sometidos a necropsia (60.71 por ciento) se encontró trombosis del seno longitudinal superior y de venas corticales; en otros diez (17.85 por ciento) el seno longitudinal superior era el único vaso afectado; siete casos (12.50 por ciento) presentaban tanto trombosis del seno longitudinal superior como de venas corticales y de otros senos de la duramadre, en tanto que hubo trombosis del seno sagital superior y de otros senos en cinco casos (8.94 por



2 Trombosis del seno longitudinal superior. Síntomas.



3 Trombosis del seno longitudinal superior. Signos.

cientos). Se encontraron infarto hemorrágico cerebral y signos de hipertensión endocraneal en 32 y 27 casos respectivamente (57.14 y 48.21 por ciento), a pesar de lo cual sólo en seis casos (10.71 por ciento) hubo hemorragia subaracnoidea; hernia del uncus y hernia del cíngulo se encontraron en cinco y un caso (8.92 y 1.78 por ciento) respectivamente.

Hubo también trombosis en otros órganos: en 16 casos (28.57 por ciento) se le demostró en vasos pulmonares y en ocho, en los vasos uterinos (14.28 por ciento). Agregadas se encontraron bronconeumonía en nueve casos, neoplasias metastásicas en cuatro e infartos renales en tres.

## Discusión

La frecuencia de trombosis del seno longitudinal superior encontrada en el material de autopsias de la presente serie (0.4 por ciento) es baja comparada con la comunicada por Reddy y col.<sup>23</sup> (1.5 por ciento) en el mismo tipo de material; a su vez, Towbin,<sup>24</sup> en 182 autopsias, encontró 17 casos con trombosis de los senos duros, o sea una frecuencia de 9.34 por ciento.

De los 64 pacientes de esta serie, solamente tres, dos hombres y una mujer, tuvieron trombosis secundaria del seno sagital: el primero de ellos, de 28 años, tenía una lesión ulcerada de 30 cm. de extensión en la piel cabelluda, que clínicamente se confundió con un carcinoma; el segundo era un paciente de 64 años de edad, diabético en cetoacidosis, con mucormicosis cerebral, trombosis micótica de la carótida interna derecha, de la arteria basilar y del seno longitudinal superior. El tercero era una mujer embarazada de 30 años de edad, con un meningioma parasagital operado que invadió el seno longitudinal superior, trombosándolo y produciendo muerte súbita por embolias pulmonares masivas que partieron del seno obstruido; por esta misma vía el tumor metastatóz a los pulmones.

Al igual que en otras, en esta serie la gran mayoría de los casos fueron mujeres en estado grávido puerper-



4. *Izquierda.* Angiografía carotídea en posición lateral que muestra la obstrucción total del tercio anterior del seno longitudinal superior con prominencia de las venas anastomóticas.

5. *Derecha.* Estudio sinográfico mediante trépano frontal en donde se aprecian irregularidades en el llenado del seno longitudinal superior, de la presa de Herófilo y del seno lateral.

ral (49 casos, o sea 76.56 por ciento); otras siete no se hallaban en aquella condición. Solamente ocho hombres desarrollaron TSLS; en seis fue primaria y aparentemente estuvo relacionada con traumatismos craneales que no habían dejado secuelas aparentes.<sup>16,21</sup>

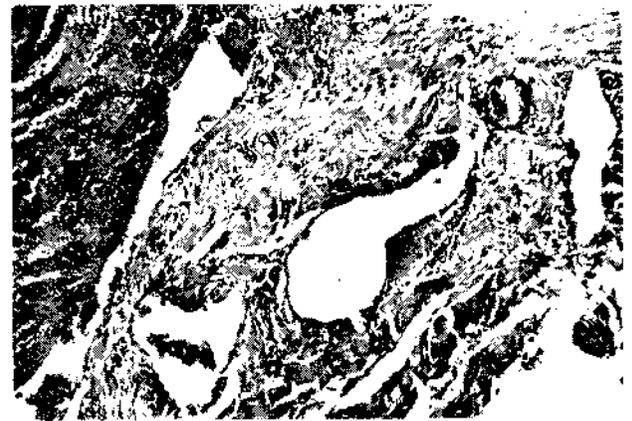
Los síntomas y signos fueron similares a los informados por otros autores.<sup>3</sup> En la presente casuística, siete sujetos tuvieron hipertensión arterial, la cual no se pudo explicar en función de otra patología; en un enfermo se sospechó la presencia de un feocromocitoma,

pero no se le demostró en la necropsia. Es posible explicar la hipertensión arterial por disfunción hipotalámica secundaria a la hipertensión endocraneal causada por el bloqueo venoso y el edema cerebral, con disminución de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo. En efecto, la oclusión experimental del seno longitudinal superior en perros ocasiona dilatación ventricular, desprendimiento de la capa superficial del epéndimo, edema, extravasación del plasma, gliofibrosis, hemorragias perivasculares y congestión venosa en la pared ventricular y en la convexidad de la corteza cerebral,<sup>22</sup> explicables por deficiente reabsorción del líquido cefalorraquídeo en el seno sagital a través de las vellosidades aracnoideas y por dificultad en la circulación venosa del seno obstruido.

El diagnóstico del padecimiento se sospechó clínicamente y se complementó mediante angiografía carotídea derecha o izquierda que demostró falta de lle-



6. Sección transversal del seno longitudinal superior; es evidente la trombosis total del mismo.



7. Microfotografía de la pared del seno longitudinal superior, correspondiente al caso clínico de la figura 6. Se aprecia, en el lado izquierdo, parte del trombo que ocupa la luz del seno longitudinal superior y en la pared del mismo se observan tres vasos venosos dilatados, uno de los cuales contiene hematíes. Hematoxilina-eosina. 150 X.

nado del seno longitudinal superior en su tercio anterior (fig. 4), retardo en la circulación venosa, presencia de zonas avasculares que sugerían infarto hemorrágico y prominencia de las venas anastomóticas de Trolard y Labbé, por las que deriva la sangre del seno trombosado a otros vasos de la base del cráneo.

Con el objeto de observar el seno sagital en toda su extensión, es conveniente que el estudio angiográfico se realice en posición oblicua; en algunas ocasiones para demostrarlo mejor se aconseja hacer la inyección del medio de contraste simultáneamente en ambas carótidas. En un solo enfermo, por existir duda en la angiografía, se efectuó senografía a través de un trépano frontal (fig. 5), con lo que se demostró trombosis extensa del seno longitudinal superior, de la presa de Herófilo y del seno lateral.

En un paciente se practicó, fuera del hospital, tomografía craneal computarizada simple y con medio de contraste que reveló infarto hemisférico izquierdo, desplazamiento del sistema ventricular a la derecha y el seno sagital aparentemente permeable, a pesar de lo cual en la fase venosa de la angiografía carotídea que se practicó 12 horas después se observaba falta de llenado del seno longitudinal superior y en la necropsia se demostró felacientemente la trombosis del mismo (fig. 6). Esta falla de la tomografía se puede explicar, según Vines y Davis,<sup>10</sup> porque en las paredes del seno longitudinal superior existen finos canales, no visibles normalmente, pero que al trombosarse el seno se hacen aparentes y se opacifican, dando la impresión de que éste se halla permeable (fig. 7).

En la casuística del Hospital General de México, no se practicaron venografía transyugular retrógrada,<sup>10</sup> ni estudios con radioisótopos.<sup>26</sup>

Los datos de laboratorio son útiles en el diagnóstico, cuando se correlacionan con el cuadro clínico. El líquido cefalorraquídeo contiene sangre y su presión está elevada. Las pruebas de coagulación estuvieron dentro de límites normales, indicando que si existió trastorno en la coagulación éste ya había desaparecido. En un solo paciente se demostró plasma quiloso sugestivo de hiperlipidemia, pero no se cuantificaron los lípidos plasmáticos. Bansal y col.<sup>27</sup> demostraron elevación de todas las fracciones de lípidos, en particular triglicéridos, fosfolípidos y ácidos grasos libres, en 17 casos con trombosis de senos venosos durante el puerperio.

De los 64 sujetos estudiados, 58 fallecieron y sólo seis tuvieron evolución satisfactoria, lo que refleja un pronóstico bastante sombrío. En 1951, Ray y Dunbar<sup>6</sup> practicaron por primera vez la apertura quirúrgica del tercio posterior del seno longitudinal superior, en una enferma de 48 años con un cuadro craneohipertensivo de etiología no bien precisada de diez meses de evolución. Previamente habían practicado craneotomía descompresiva sin obtener mejoría; la senografía sagital demostró el trombo en el tercio posterior del mismo. Después de la trombectomía la paciente evolucionó satisfactoriamente. En 1969, Levy<sup>28</sup> publicó otro caso con resultado favorable.

Con base en tales experiencias, en enero de 1969, una paciente de 23 años, con trombosis del seno longitudinal superior postcesárea y con 33 días de evolución (fig. 8), fue sometida a trombectomía del seno sagital, empleando un tubo de polietileno fino, a través del cual se aplicó succión. La enferma, que se hallaba en coma profundo y cuadripléjica, se recuperó rápidamente, con desaparición casi completa de la sig-



8 *Izquierda.* Estudio radiográfico angiográfico carotideo en posición oblicua, donde se pone de manifiesto la trombosis del tercio anterior y medio del seno sagital.

9 *Derecha.* Después de la trombectomía, se observa el seno longitudinal superior permeable.

nología neurológica (fig. 9). Semanas después, en el Hospital General del Centro Médico Nacional, se operó otra paciente con muy buenos resultados, utilizando sonda de Fogarty.<sup>29</sup> El 10 de mayo de 1977, en la Unidad de Neurocirugía del Hospital General de México, fue intervenida quirúrgicamente una segunda puerpera de esta serie, con trombosis del seno longitudinal superior y dos semanas de evolución. El curso postoperatorio fue sin complicaciones y se dio de alta a la paciente, con sólo hemiparesia derecha. Actualmente el estado de salud de ambas enfermas es satisfactorio.

Con excepción de los tres últimos, el tratamiento médico de los pacientes se condujo con heparina intravenosa a goteo continuo; se asociaron depletivos cerebrales, antiinflamatorios del tipo de la dexametasona, antiadhesivos plaquetarios, antibióticos y medidas generales. Los anticonvulsivantes se indicaron cuando existían crisis convulsivas, como ocurrió en 37 casos. El empleo de heparina es motivo de controversia; Gettelfinger y Kokmen<sup>18</sup> informan que en dos de siete pacientes así tratados, la heparina fue un factor que contribuyó a la muerte, por sangrado en el sitio del infarto frontoparietal, ya de por sí hemorrágico; en cambio, otros cuatro enfermos que no recibieron heparina y sí dexametasona, anticonvulsivantes y depletivos, se recuperaron. Estos autores concluyen que la heparina se halla contraindicada cuando existe infarto hemorrágico, porque lo hace más extenso.

De los seis pacientes que se recuperaron tres se manejaron con heparina intravenosa, anticonvulsivantes, depletivos cerebrales, antiinflamatorios, antiadhesivos plaquetarios y antibióticos; los tres restantes no recibieron heparina. De los operados, uno correspondió al primer grupo y el otro al segundo. Es decir, el autor aún no puede adoptar postura alguna en pro o en contra del uso de la heparina.

Otros autores recomiendan el empleo de la estrep-tocinasa y la urocinasa. La primera se utilizó con éxito por Schoil y col.<sup>30</sup> en 1968, en un enfermo con trombosis del seno cavernoso, y la segunda, en la trombosis del seno longitudinal superior con resultados mediodres.<sup>18</sup> En la presente serie no se utilizaron estos medicamentos.

El doctor Héctor Hugo Rivera Reyes se graduó como médico cirujano en 1957, con mención honorífica. Cursó su internado y su residencia en medicina interna de 1958 a 1964 en el Hospital General de México. Su carrera docente, íntegramente realizada en esa institución, se inició en 1961 y lo ha llevado a profesor titular de Introducción a la Clínica en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, y su carrera hospitalaria, al cargo de jefe de Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos. La mayoría de sus numerosas contribuciones científicas

pertenece a esta importante área del quehacer médico; han aparecido principalmente en la Revista Médica del Hospital General de México. La Academia Nacional de Medicina lo recibió como socio numerario en el área de Medicina Interna, el 16 de mayo de 1977.

## REFERENCIAS

- Gowers, W. R.: *A manual of diseases of the nervous system*. Londres, Churchill, 1888, p. 416.
- Ata, M.: *Cerebral infarction due to intracranial thrombosis*. J. Clin. Path. 18:146, 1965.
- Biback, S. M.; Franklin, A., y Sata, W. K.: *Puerperal hemiplegia. Case report and review of primary puerperal cerebral venous thrombosis*. Amer. J. Obst. Gynec. 83:45, 1962.
- Kayenbühl, H. A.: *Cerebral venous and sinus thrombosis*. Clin. Neurosurg. 14:1, 1967.
- Davis, R. B.; Hadfield, G.; Vines, F. S., y Mauer, H. M.: *Dural sinus occlusion in leukemia*. Pediatrics 56:793, 1975.
- Ray, B. S., y Dumber, H. S.: *Thrombosis of the dural venous sinus as a cause of pseudotumor cerebri*. Ann. Surg. 134:376, 1951.
- Arns, N.; Engel, H., y Thun, F.: *Occlusion of sinus sagittalis superior by infiltration of a tumor metastasis*. Fortschr. Neurol. Psych. 43:342, 1975.
- Goldman, J. A.; Gans, B., y Eckerling, B.: *Trombosis venosa endocranica secundaria a gravidanza ectopica. Raro caso*. Minerva Ginec. 14:855, 1962.
- Eckerling, B., y Goldman, J. A.: *Intracranial sinus thrombosis. A rare complication of early pregnancy*. Obst. Gynec. 21:368, 1963.
- Vines, F. S., y Davis, D. O.: *Clinical radiological correlation in cerebral venous occlusive disease*. Radiology 98:9, 1971.
- Gabrielsen, T. O., y Heinz, S. R.: *Spontaneous aseptic thrombosis of the superior sagittal sinus and cerebral veins*. Amer. J. Roentg. 107:579, 1969.
- Paillass, J. A.; Bonnal, J.; Payan, H., y Pruvost, A.: *Les thromboses puerpérales du sinus longitudinal supérieur. Deux observations*. Presse Méd. 72:2265, 1964.
- Richards, D. J.: *A case of superior longitudinal sinus thrombosis in pregnancy*. Postgrad. Med. J. 41:702, 1965.
- Goldman, J. A.; Eckerling, B., y Gans, B.: *Intracranial venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium*. J. Obstet. Gynec. 71:791, 1964.
- Lorincz, A. B., y Moore, R. Y.: *Puerperal cerebral venous thrombosis*. Amer. J. Obstet. Gynec. 83:311, 1962.
- Atkinson, E. A.; Fairburn, B., y Heathfield, K. W. G.: *Intracranial venous thrombosis as complication of oral contraception*. Lancet 1:1079, 1974.
- Buchanan, D. S., y Brazinsky, J. H.: *Dural sinus and cerebral venous thrombosis. Incidence in young woman receiving oral contraceptives*. Arch. Neurol. 22:440, 1970.
- Gettelfinger, D. M., y Kokmen, E.: *Superior sagittal sinus thrombosis*. Arch. Neurol. 34:2, 1977.
- Kalbag, R. M.: *Dural sinus thrombosis*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30:578, 1967.
- Hernández Peniche, J.; Paredes, E., y Vargas de la Cruz, J.: *Trombosis venosas intracraniales*. México Médico, Asambleas 3:41, 1968.
- Rivera Reyes, H. H.; Prado García, C.; García Calderas, C., y Franco Guevara, G.: *Tratamiento quirúrgico de la trombosis del seno longitudinal superior en el estado grávido puerperal. Informe de un caso*. Rev. Méd. Hosp. Gral. (Méx.) 32:185, 1969.
- Greenfield, J. G.: *Vascular diseases of the central nervous system*. En: *Neuropathology*, 3a. ed. Londres, Edward Arnold Publ. Ltd. 1976, p. 119.
- Reddy, C. R. R. M., y Roa, M. S.: *Cerebral infarction due to intracranial venous thrombosis*. J. Indiana State Med. Ass. 50:98, 1968.
- Towbin, A.: *The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: Its frequency and relation to age and congestive heart failure*. Stroke 4:419, 1973.
- Miyagami, M.; Nakamura, S., y Moriyasu, N.: *Ventricular enlargement in experimental occlusion of superior sagittal sinus—in reference to histopathological findings*. Neurol. Surg. (Tokyo) 3:947, 1974.

26. Go, R. T.; Chin, C. L., y Neuman, L. A.: *Diagnosis of SSS thrombosis by dynamic and sequential brain scanning*. *Neurology* 23:1199, 1973.
27. Bansal, B. C.; Prakash, C.; Gupta, R. R., y Brahmanandam, K. R. V.: *Study of serum lipid and blood fibrinolytic activity in cases of cerebral venous/venous sinus thrombosis*

*during the puerperium*. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 119:1069, 1974.

28. Levy, L. F.: Cit. en 3.
29. Mateos Gómez, J. H.: Comunicación personal.
30. Schöll, H., y Schaub, R.: *Streptokinase therapy and cavernous sinus thrombosis*. *Deutsch Med. Wschrft.* 93:2516, 1968.

## COMENTARIO OFICIAL

JOSÉ HUMBERTO MATEOS-GÓMEZ\*

El trabajo de ingreso del doctor Rivera Reyes muestra que la selección que hace la Academia para escoger a sus miembros es adecuada, y que las personas que a ella ingresan han tenido un largo adiestramiento, no sólo en la rama de la medicina en la que se han especializado, sino que dominan el método científico y la manera correcta de expresar los resultados de sus investigaciones.

Las enfermedades vasculares del encéfalo siempre han llamado la atención a los médicos, por las graves repercusiones que tienen sobre el estado general del paciente, en sus funciones corporales y mentales y por la frecuencia con la que causan su muerte. Aunque las enfermedades venosas del encéfalo son conocidas desde la antigüedad, los problemas derivados de la alteración de la circulación arterial recibieron durante muchos años primordial atención en la clínica y en la patología del sistema nervioso, tal vez por su inicio súbito y su frecuencia.

En los últimos decenios la patología derivada de las alteraciones de la circulación venosa ha recibido la atención que merece y como ya lo menciona el autor en su trabajo, se ha descrito como complicación de una gran cantidad de entidades patológicas. Destacan aquellas en que se alteran bien la velocidad de circulación, o bien la composición de la sangre, como ocurre en la deshidratación secundaria a quemaduras, desnutrición o infecciones.

Así mismo, el uso universal de anticonceptivos bucales ha dado lugar a complicaciones de este tipo, sobre todo en mujeres que previamente han tenido problemas tromboembólicos. Las alteraciones de la protrombina y el aumento de plaquetas son, entre otras, causas del fenómeno trombótico.

En nuestro servicio hemos tenido oportunidad de observar a un grupo considerable de mujeres jóvenes con alteraciones neurológicas secundarias a trombosis venosas cerebrales, en las que se ha demostrado este tipo de alteraciones hematológicas. Pero también hemos podido observar la presentación de esta alteración en hombres jóvenes, por lo que es probable que existan otros factores que requieran estudios más completos.

Las trombosis venosas cerebrales que tienen mayor importancia por sus graves repercusiones son las de los grandes senos duros y de éstos, la del seno longitudinal superior.

Este posee características anatómicas, como son trabeculaciones y el que las venas desembocan en él a contracorriente, causa por la que propicia el fenómeno trombótico en su interior.

El diagnóstico clínico debe sospecharse ante la sintomatología bilateral y el cuadro hipertensivo intracraneal en una persona con factores predisponentes. Concuero con el autor en que la tomografía axial computada puede, como todos los estudios de gabinete tener fallas en ocasiones, pero es un método eficaz para el diagnóstico. Tiene además la ventaja de ser inocuo y el que se pueda repetir varias veces sin molestia para el paciente. La venografía cerebral, ya sea por inyección arterial o por inyección directa al seno, no deja de tener riesgo en estos pacientes, si bien su utilidad diagnóstica sea indiscutible.

Respecto al tratamiento, debe ser siempre médico en primera instancia, usando antidepletivos, antiinflamatorios y antiagregantes plaquetarios, aspirina sobre todo, que ha vuelto a mostrar ser el mejor medicamento en este tipo de problemas. En nuestro servicio no usamos anticoagulantes, porque el infarto venoso es con gran frecuencia hemorrágico y porque implican más riesgos que beneficios. En cuanto a los antifibrinolíticos, aunque en estudios *in vitro* se haya mostrado su eficacia, es difícil lograr que actúen en el sitio en que más se necesitan. Justificación de su uso sería evitar trombosis en otras áreas del organismo.

Los pacientes que no mejoran con este tratamiento son candidatos a cirugía, la cual se lleva a cabo introduciendo una sonda de Fogarty en el seno para extirpar el trombo. Hasta la fecha hemos intervenido ocho pacientes con esta técnica, con un solo fallecimiento; los demás pacientes exhibieron mejoría rápida de sus síntomas. Tal procedimiento debe emplearse si las medidas médicas no dan resultado y si persiste la imagen de trombosis en la tomografía y el cuadro clínico de hipertensión intracraneal.

Como muchas otras enfermedades, casi todas estas trombosis pueden evitarse con un cuidado adecuado de los pacientes, sobre todo en las mujeres en el periodo de parto y puerperal. Evitar la hemoconcentración, combatir las infecciones, mejorar el estado general, son las mejores armas para evitar que se presente esta grave complicación.

\* Académico numerario. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.