

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Saturnino Lora"

FLEBOTROMBOSIS INTRACRANEAL

Lic. Ileana Portero Rodríguez,¹ Dr. Román Enrique Lannes Sanso,² Dr. Eduardo Márquez Capote,³ Dr. Osvaldo Aguilera Pacheco⁴ y Dr. Juan Carlos Hechavarría Soularí³

RESUMEN

Las trombosis venosas cerebrales son una causa rara, pero importante, de enfermedad cerebrovascular, frecuentemente obviada. Pueden ser generadas por procesos infecciosos y no infecciosos y en más de la mitad de las personas en quienes se producen, están asociadas al embarazo y puerperio. Su presentación clínica es variable, en dependencia del vaso específico afectado, y contempla desde la cefalea con papiledema hasta el déficit focal, las convulsiones y el coma. La combinación de la resonancia magnética y la angiografía por resonancia magnética son actualmente los mejores métodos para su diagnóstico, aunque la angiografía cerebral convencional continúa siendo el "estándar de oro". Las opciones terapéuticas incluyen la anticoagulación, la trombólisis y el tratamiento sintomático, con la utilización de heparina endovenosa por su efectividad y seguridad; la trombólisis local puede estar indicada en algunos casos. El pronóstico de la afección suele ser favorable.

Descriptores: TROMBOFLEBITIS; CUIDADOS CRÍTICOS; ATENCIÓN SECUNDARIA DE SALUD

La trombosis venosa cerebral (TVC) es la oclusión trombótica de los senos venosos de la duramadre o las venas superficiales o profundas del encéfalo. Aunque se trata de un proceso poco frecuente en comparación con las trombosis arteriales, constituye una causa importante de enfermedad cerebrovascular, cuyo diagnóstico casi siempre resulta erróneo o dilatado.

A Morgagni se le acredita su primera

descripción, pero las publicaciones iniciales se les atribuyen a Ribes en 1825 y Abercrombie en 1828¹, en tanto los primeros casos en adultos los comunicaron Garcin y Pestel en 1947.^{2,3} A pesar de haberse reconocido como una afección desde los inicios del siglo XIX, la función de la oclusión venosa en la enfermedad cerebrovascular ha sido enfatizada en las 3 últimas décadas.⁴

¹ Licenciada en Enfermería. Diplomada en Cuidados Intensivos

² Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Diplomado en Cuidados Intensivos

³ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos

⁴ Especialista de II Grado en Neurología

La verdadera incidencia de la TVC se desconoce por completo, pues no existen estudios epidemiológicos al respecto; sin embargo, a pesar de su infrecuencia, algunos autores consideran que es infradiagnóstica y afecta a un número de personas mucho mayor de lo que se cree. En antiguas investigaciones, basadas en hallazgos necrópsicos, la incidencia encontrada fue extremadamente baja, mientras que la registrada por Towbin, más recientemente,

fue de 9 % en 182 autopsias consecutivas, si bien otros opinan que dicha incidencia supera marcadamente la encontrada en series de necropsias.^{5, 6}

Las trombosis venosas cerebrales pueden ser generadas por procesos infecciosos y no infecciosos (**cuadro**) y en más de la mitad de las personas en quienes se producen, están asociadas al embarazo y puerperio.

Cuadro. Principales causas y condiciones predisponentes asociadas a las trombosis venosas cerebrales

I. Causas infecciosas

a) Locales

- Infección intracraneal: absceso, empiema subdural, meningitis, etc.
- Infecciones regionales: otitis, sinusitis, celulitis orbitaria, amigdalitis, infección dentaria, estomatitis, celulitis facial, etc.

b) Generales

- Bacterianas: septicemias, endocarditis, fiebre tifoidea, tuberculosis.
- Virales: hepatitis, herpes, citomegalovirus, VIH, etc.
- Parasitarias: malaria, toxoplasmosis, triquinosis, etc.
- Micóticas: aspergilosis, criptococosis, etc.

II. Causas no infecciosas

a) Locales

- Traumas cefálicos
- Posquirúrgicas
- Tumoraes (colesteatoma, meningeoma, metástasis).
- Oclusión de la vena yugular externa
- Pospunción lumbar, posanestesia epidural o espinal

b). Generales

- Obstétricas
 - Embarazo – puerperio
 - Anticonceptivos orales
- Insuficiencia cardíaca
- Síndrome nefrótico.
- Deshidratación aguda
- Tumoraes: cualquier carcinoma visceral, linfoma, leucemia
- Trombofilias hereditarias
 - Defecto de la antitrombina III, proteína C y proteína S
 - Mutación del factor V de Leiden

- Mutación del gen protrombina
- Hiperhomocistinemia
- Desórdenes de la fibrinólisis
- Drepanocitemia
- Síndrome antifosfolípidos
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Trastornos adquiridos de la coagulación
- Coagulación intravascular diseminada
- Trombocitopenia inducida por heparina
- Desórdenes mieloproliferativos
- Policitemias
- Criofibrinogenemia
- Hiperviscosidad (gammapatía monoclonal)
- Trastornos digestivos: cirrosis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, etc.
- Vasculitis: lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behcet, granulomatosis de Wagner, arteritis de células gigantes, sarcoidosis, etc.
- Medicamentos: esteroides, EACA, etc.

III. Idiopáticas

Con la introducción de los antibióticos, la incidencia de TVC sépticas ha disminuido notablemente a 8 % en las últimas casuísticas,⁷ pero prevalecen en niños con infecciones estafilocócicas en la cara o el cuello y típicamente afectan el seno cavernoso. La trombosis del seno lateral también conomita con infecciones crónicas del oído o mastoides.

Entre las numerosas causas no infecciosas de las TVC, las trombofilias congénitas suelen ser las más comunes, particularmente la mutación del factor V de Leiden, con un incremento de la resistencia de la proteína C activada (encontrada en 10 a 25 % de los enfermos).

En las mujeres jóvenes se producen con mayor frecuencia durante el puerperio que en el transcurso del embarazo. Los anticonceptivos orales desempeñan una función determinante en su desarrollo y se cree que están relacionados con la actividad procoagulante de los estrógenos que contienen.⁸

En más de 80 % de los afectados se puede identificar un factor predisponente e incluso más; sin embargo, a pesar de una investigación exhaustiva, en cerca de 20 a 30 % de los casos no se logra identificar una causa subyacente.

La trombosis es de localización y extensión variables y puede dañar los senos y las venas cerebrales o, excepcionalmente, solo estas últimas. Los senos venosos más afectados son el longitudinal superior (72 %) y el lateral (70 %), pero aproximadamente en un tercio de los pacientes se encuentran comprometidos 2 ó más; y en 30 a 40 %, los senos y las venas cerebrales o cerebelosas.⁷

Desde el punto de vista fisiopatológico existen acentuadas diferencias entre las trombosis arterial y venosa. El territorio venoso está menos definido que el arterial, debido a la presencia de múltiples anastomosis entre las venas corticales, lo cual permite el desarrollo de una circulación colateral durante la oclusión. Las venas cerebrales superficiales tienen paredes finas

y carecen de fibras musculares y válvulas que posibilitan la dilatación e inversión de la dirección de su flujo cuando su drenaje se ha ocluido. Esta afección se ha descrito como un fenómeno continuo donde se pierde el equilibrio entre los procesos pre-trombóticos y los trombolíticos, que favorece la progresión del trombo venoso, cuyo lento crecimiento y la existencia de una buena circulación colateral explican probablemente el desarrollo gradual de los síntomas, aunque se han informado casos de súbita evolución. Las consecuencias de la trombosis venosa sobre el cerebro son variables, en dependencia de la circulación colateral preexistente y la propagación del proceso trombótico a lo largo de las venas.

Los senos duros son primordiales para la circulación del líquido cefalorraquídeo, pues en ellos se produce su reabsorción; razón por la cual se eleva tan comúnmente la presión intracraneal en las TVC.

El infarto cerebral es el resultado de la isquemia local y se caracteriza macroscópicamente por palidez, edema de la corteza y una sustancia blanca en el territorio drenado por la vena trombosada.

El infarto hemorrágico, que ocurre aproximadamente en 10 a 50 % de los lesionados, afecta principalmente la corteza y materia blanca adyacente, presumiblemente por un incremento de la presión, tanto venosa como capilar, causado por la trombosis.

Las manifestaciones clínicas de las TVC dependen del origen y la localización del trombo en el sistema venoso cerebral. El comienzo puede ser agudo, con un cuadro sintomático de menos de 48 horas (28 % de los casos); subagudo, con evolución de los síntomas por más de 48 horas hasta 3 días (47 %); y crónico, con progreso de los síntomas y signos durante más de 30 días (25 %).⁴

El desarrollo agudo es más frecuente en la TVC obstétrica y casos sépticos, mientras que las formas subagudas y crónicas

prevalecen en las enfermedades inflamatorias y los trastornos de la coagulación.

Habitualmente las formas agudas se caracterizan por la presencia de signos de focalización, pero en las crónicas prepondera la cefalea en 70 a 90% de los enfermos, probablemente por el aumento de la presión intracraneal, la distensión de la pared de los senos o la inflamación local. Puede ser difusa o localizada, así como persistir y empeorar con la posición de decúbito, aunque por lo general es intermitente (similar a la cefalea migrañosa). Tiende a asociarse con trastornos oculares o neurológicos, o con ambos.

El papiledema está presente en casi 50 % de los casos, aparece mayoritariamente en la variedad subaguda o crónica, es más común en la trombosis puerperal que en la no puerperal y se produce como resultado del aumento de la presión intracraneal (puede ser la única alteración objetiva durante las fases iniciales).

Las convulsiones son mucho más frecuentes en las trombosis arteriales y ocurren en alrededor de 40 % de los enfermos; pero generalmente son parciales y consecutivas a infartos venosos corticales o irritación cortical por las venas corticales dilatadas.

La alteración del estado de conciencia rara vez constituye un síntoma de presentación, aunque aparece evolutivamente en cerca de la mitad de los casos; si la toma de conciencia es aguda, puede ser un signo de la trombosis venosa profunda con infarto talámico bilateral, lo cual se debe principalmente al aumento de la presión intracraneal.

Los déficit focales se observan en 60 % de los pacientes y varían con la localización y extensión de la trombosis; proceso que determina la producción o no de infarto cerebral y el aumento o no de la presión intracraneal. Cuando se afectan las venas corticales, suele producirse el infarto, de manera que aparecen signos de

focalización; mientras que si ello se limita a los senos sagital superior o lateral, dichos signos están ausentes y prevalecen los síntomas derivados de la hipertensión endocraneana.

De manera general, las manifestaciones que indican la ocurrencia de un infarto venoso son: papiledema, convulsiones persistentes, cefalea intensa durante los días previos al ictus, existencia de una circunstancia causal compatible (por ejemplo, posparto), infarto, edema o hemorragias bilaterales en la parte superior de los hemisferios cerebrales o tálamo e infarto hemorrágico no sujeto a la típica localización arterial, con edema periférico;⁶ otros síntomas incluyen: afasias, parálisis de pares craneales y signos cerebelosos.

Existe una gran sobreposición entre las diferentes presentaciones clínicas y muchos pacientes pueden progresar de una forma a otra durante la evolución de la enfermedad.

La asociación frecuente de trombosis de los senos y venas cerebrales explica la ausencia de un síndrome clínico topográficamente definido.

A pesar de que la presentación clínica de la flebotrombosis cerebral es muy variada e imita numerosas condiciones, es posible distinguir 4 formas clínicas fundamentales: la primera y más común se caracteriza por déficit focal y convulsiones parciales (en 75 % de los pacientes), afasia, hemiplejía, hemianopsia y amnesia, que asociados con cefalea, convulsiones o alteraciones del nivel de conciencia incrementan el índice de sospecha de esta entidad.

La segunda forma clínica se caracteriza por síntomas de hipertensión endocraneana (cefalea, papiledema y parálisis del VI par craneal), muy similares a los de la hipertensión endocraneana benigna.

La tercera forma se distingue por un cuadro sintomático que generalmente no se diagnostica como una flebotrombosis ence-

fálica, disminuye el nivel de conciencia y ocasionalmente hay convulsiones sin evidentes signos de focalización o manifestaciones de hipertensión endocraneal.

La cuarta forma clínica está dada por oftalmoplejía aguda dolorosa, asociada con quemosis y proptosis consecutivas a la trombosis del seno cavernoso; usualmente es unilateral, aunque ello no excluye la modalidad bilateral, además de presentarse con una progresión lenta, moderadamente dolorosa y con parálisis aislada del III y VI pares craneales, lo cual dificulta el diagnóstico.

Finalmente, la flebotrombosis cerebral puede ser asintomática y su reconocimiento continúa siendo un reto para los internistas por la amplitud de su espectro clínico. Casi siempre estas manifestaciones son diagnosticadas inicialmente como migraña, seudotumor cerebral, infarto cerebral, preeclampsia – eclampsia, encefalitis herpética y meningoencefalitis.^{9,10}

Las trombosis del seno sagital superior y de los senos laterales (en 4 % de los pacientes) rara vez presenta un cuadro clínico típico, con déficit motor alternante o bilateral y convulsiones. La afección de las venas corticales produce convulsiones, paresia, pérdidas sensitivas, afasias o alteración del nivel de conciencia, o ambas. Las trombosis de las venas cerebrales profundas se caracterizan por coma profundo, con rigidez de descerebración, y evolucionan hacia la muerte en pocos días; pero las de las venas cerebelosas usualmente se diagnostican en la autopsia y en muy pocas ocasiones se producen con incoordinación cerebelosa asociada a parálisis de pares craneales e hipertensión endocraneal.

Lo más característico de la flebitis puerperal es el comienzo de crisis convulsivas, precedidas o seguidas de cefalea y a veces de calambres o paresias pasajeras, principalmente a los 4 - 21 días después del parto, aunque puede presentarse más tardíamente (40 a 120 días). La convulsión

única es rara y por lo general se llega al estado de mal epiléptico ¹. La parálisis constituye el síntoma que sigue en importancia a las convulsiones y puede aparecer después de éstas; pero ocasionalmente revela el proceso en forma de monoparesias o hemiparesias de instalación progresiva, acompañadas de afasias o hemianopsia homónima. La similitud de este cuadro con el presentado por la persona enferma es evidente.

Barraguer ¹¹ ha planteado: “El diagnóstico debe tenerse en cuenta ante una mujer que unos días o semanas después del parto, sin que haya surgido en este intervalo ninguna complicación, en ausencia de endocarditis, hipertensión arterial o lúes, presenta un síndrome neurológico con intensa cefalea, convulsiones generalizadas, paresias de topografía variable y a veces un síndrome de hipertensión endocraneana.”

Los exámenes complementarios deben dirigirse a establecer el diagnóstico y buscar una causa subyacente.

El estudio del líquido cefalorraquídeo no siempre constituye una ayuda diagnóstica al no mostrar alteraciones patognomónicas. Puede ser anormal en más de 80 % de los casos y revelar: aumento de la presión, pleocitosis, hiperproteínorraquia, xantocromía y presencia de eritrocitos; los 3 últimos hallazgos apuntan hacia la ocurrencia de un infarto venoso. De todos modos, resulta útil como parte del diagnóstico causal, por cuanto permite excluir la existencia de infección o meningitis carcinomatosa.

Las pruebas imagenológicas tienen como objeto localizar y calcular la extensión del proceso trombótico, así como valorar sus consecuencias sobre el tejido cerebral. El diagnóstico se verifica con la angiografía por sustracción digital o por resonancia magnética; y las alteraciones encefálicas adyacentes, mediante la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN).¹² Aun-

que la angiografía cerebral convencional continúa siendo el “estándar de oro” para dicha confirmación, ha sido desplazada por los 2 primeros exámenes imagenológicos, especialmente por el segundo, que proporciona una definición anatómica del sistema venoso cerebral superior y una mejor sensibilidad para el diagnóstico.

Al respecto, la TAC es el primer estudio que debe realizarse por su mayor disponibilidad y posibilidad de rechazar otras condiciones como la hemorragia intracerebral y el absceso. Sus resultados son normales en 10 - 20 % de los pacientes y entre los signos directos se encuentran: el del triángulo denso (reflejo de la oclusión del seno sagital superior por el coágulo fresco en un estudio no contrastado), el de la cuerda (reflejo de la vena cortical trombada en un estudio no contrastado); y el último y más frecuente, el del delta vacío (reflejo de la opacificación de las venas colaterales dilatadas en la pared del seno sagital superior, luego de administrar el contraste), también en aproximadamente 10 - 20 % de los casos.⁴

Los signos indirectos no específicos son más comunes y pueden ser de 3 tipos: anomalías parenquimatosas como hipodensidad e hiperdensidad (el primero como manifestación de edema o infarto y el segundo como indicación de infarto hemorrágico en alrededor de 60 - 80 % de los enfermos); ventrículos pequeños (signo difícil de interpretar en 20 - 50 % de los pacientes) e incremento del contraste del tentorio (20 % de los afectados).

La tomografía contrastada también puede ser de utilidad para diagnosticar la trombosis del seno cavernoso, al mostrar múltiples e irregulares defectos de llenado y agrandamiento de las venas orbitarias.¹³

Los infartos venosos pueden verse como zonas hiperdensas, casi siempre multifocales o petequiales, unilaterales o bilaterales. Se observan superficialmente en los hemisferios, las trombosis del seno

sagital superior y dentro de los ganglios basales, así como en la trombosis del sistema venoso profundo.

La venografía cerebral por tomografía computarizada ha permitido obtener excelentes imágenes de la trombosis de los senos venosos, por lo cual se considera que es más fácil de interpretar y tiene menos artefactos que la venografía por resonancia magnética.¹⁴

La resonancia magnética nuclear es una buena opción para el diagnóstico y evaluación de la TVC al permitir visualizar el coágulo y las lesiones cerebrales asociadas, además de ser menos invasiva que la angiografía convencional.¹⁵

Las imágenes obtenidas varían con la evolución del trombo: en la fase inicial, el seno es isodenso con el parénquima vecino, pero después de 5 a 6 días aparece una hiperseñal (primero en T1 y luego en T2) que representa la conversión de oxihemoglobina a metahemoglobina; patrón este que se produce con mayor frecuencia y persiste hasta los 30 – 35 días, a partir de los cuales se torna muy variable, pues el vaso trombosado tiende a permanecer total o parcialmente ocluido o a recanalizarse y retornar a la normalidad, por lo que puede desaparecer la hiperseñal en T1 y persistir en T2; anomalías estas que suelen mantenerse durante años.

Los restantes estudios van dirigidos a demostrar la causa subyacente. La sospecha de enfermedades malignas y del tejido conectivo debe ser confirmada con los exámenes pertinentes. Las pruebas sobre la coagulación revisten gran importancia, especialmente en enfermos con antecedentes patológicos familiares o personales de episodios trombóticos sin causas aparentes. Las investigaciones han de incluir la búsqueda de la mutación del factor V de Leiden, la actividad de las proteínas C y S y antitrombina III, así como anticuerpos anticardiolipina, y deben realizarse antes de comenzar el tratamiento con anticoagu-

lantes y a los 6 meses después de concluido.¹⁶

Las opciones terapéuticas para tratar la tromboflebitis cerebral contemplan la anticoagulación y la trombólisis,¹⁷ en tanto el resto comprende: control de la hipertensión endocraneana, así como prevención y tratamiento de las convulsiones.^{1, 7, 10}

La anticoagulación puede prevenir la extensión del proceso trombótico y de ese modo evitar el desarrollo del infarto venoso, blanco o hemorrágico. Si bien algunos autores apoyan el uso de la heparina solamente en pacientes sin evidencia radiográfica o alteraciones del líquido cefalorraquídeo, sugestivas de hemorragia (por el riesgo de un mayor sangramiento intracranial), otros son menos selectivos y recomiendan su empleo incluso en enfermos con infarto hemorrágico comprobado.¹⁸ Basándose en los resultados de un estudio aleatorio donde se demostró la eficacia y seguridad del tratamiento heparínico, se aconseja su utilización en la mayoría de los pacientes, aunque hayan sufrido un infarto hemorrágico; pero siempre combinada con anticoagulantes orales, al menos durante 3 meses.

El tratamiento trombolítico puede ser una alternativa, pero su verdadera función aún no ha sido confirmada; por tanto, teniendo en cuenta su probada eficacia, la heparina debe reservarse para situaciones de agravamiento del cuadro sintomático, a pesar de una anticoagulación adecuada.

La infusión local de urokinasa en los senos duros trombosados ha sido exitosa en numerosos casos y puede asociarse con un riesgo relativamente pequeño de hemorragia sistémica.¹⁹

Otras medidas terapéuticas como los antibióticos, anticonvulsivos, antieméticos y analgésicos dependen de las características específicas particulares. Todavía se debate si el tratamiento con anticonvulsivos debe aplicarse a todos los pacientes o solo a aquellos que han convulsionado. En los

enfermos con frecuentes convulsiones o estados convulsivos se recomienda mantener el tratamiento anticomicial por 1 ó 2 años y reducirlo a 3 meses en los restantes.^{1, 7, 10}

La mortalidad se estima entre 5 y 30 %, provocada principalmente por lesiones cerebrales y en especial cuando se han producido infartos hemorrágicos masivos, complicaciones sépticas, convulsiones no controladas, embolismo pulmonar e infección o neoplasia como consecuencia de la condición subyacente. En los pacientes que sobreviven, el pronóstico de recuperación funcional es mucho mejor que en los afectados por trombosis arteriales, pues alrededor de 57 a 86 % de los primeros alcanzan una recuperación funcional completa. Las edades extremas, el gran incremento de la presión intracraneal, el infarto hemorrágico, la lesión de las venas cerebelosas, el

rápido desarrollo de coma y déficit focales, las trombosis que afectan extensos territorios del sistema venoso profundo y cerebeloso, las infecciones y la ocurrencia de complicaciones intercurrentes como las convulsiones incontrolables y el tromboembolismo pulmonar, son factores de mal pronóstico, como también puede serlo la condición subyacente, sobre todo la sepsis y los procesos malignos.

El estado posparto favorece la supervivencia de 90 % de las mujeres, en tanto aproximadamente 12 % de los pacientes sufren recurrencia y 14 % otras formas de trombosis venosa.^{7, 10} La recurrencia suele presentarse en enfermos con una condición protrombótica subyacente y aunque su producción durante un embarazo posterior se desconoce, parece muy poco probable.²⁰

ABSTRACT

Intracranial Phlebothrombosis

Cerebral venous thromboses are a strange, but important cause, of cerebrovascular illness, frequently obviated. They can be generated by infectious and not infectious processes and in more than half of people in whom they take place, are associated to the pregnancy and puerperium. Their clinical presentation is variable, depending on the specific affected vessel, and it includes from the migraine with papilledema up to the focal deficit, convulsions and coma. The combination of magnetic resonance and angiography through magnetic resonance are at present the best methods for their diagnosis, although the conventional cerebral angiography continues being the "gold standard". The therapeutic options include the anticoagulation, thrombolysis and symptomatic treatment, with the use of endovenous heparin due to its effectiveness and security. Local thrombolysis can be indicated in some cases. The prognosis of the disorder is usually favourable.

Subject headings: THROMBOPHLEBITIS; CRITICAL CARE; NURSING CARE; SECONDARY HEALTH CARE

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buonanno FS. Cerebral sinovenous thrombosis. Current treatment option in cardiovascular disease. *Medicine* 2001;3(5): 417-27.
2. Beltrán Blasco I. Trombosis venosas intracraneales. *Rev Neurol* 1997;25: 569-75.

3. Andrade Machado R, Gutiérrez Ronquillo JH, Espinosa González R, Crespo Rodríguez L. Trombosis no infecciosas de los senos y venas cerebrales en adultos. Presentación de cinco casos. *Rev Neurol* 2001;32:538-40.
4. Bousser MG, Rossell RR. Cerebral venous thrombosis. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997:15-25.
5. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992;10:87-111.
6. Einhäupl KM, Masuhr F. Cerebral venous and sinus thrombosis: An update. *Eur J Neurol* 1994;1:109-26.
7. Allroggen H, Abbott RJ. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J* 2000; 76:12-5.
8. Canto C, Barinagarrementería F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and the puerperium: review of 67 cases. *Stroke* 1993;24:1880-4.
9. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol* 2000; 247:252-8.
10. Kasner SE. Stroke treatment. Specific considerations. *Neurologic Clin* 2000;19(2):399-417.
11. Pedro Pons A. Tratado de patología y clínica médicas. 3 ed. Barcelona: Salvat, 1965; t4: 451-2.
12. Doege CA, Tavakolian R, Kerskens CM, Romero BI, Lehmann R, Einhäupl KM, et al. Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in human cerebral venous thrombosis. *J Neurol* 2001;248:564-71.
13. Chiras J, Bousser MG, Mender JF, Koussa A, Borles J. CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985;27:145-54.
14. Casey SO, Alberico RA, Patel M. Cerebral CT venography. *Radiology* 1996;198:163-70.
15. Bianchi D, Maeder Ph, Bogousslavsky J, Schnyder P, Meuli RA. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with routine magnetic resonance: an update. *Eur Neurol* 1998;4:175-90.
16. Bioussé V, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurologist* 1999;5:326-49.
17. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Nothing, heparin or local thrombolysis?. *Stroke* 1999;30:481-3.
18. Einhäupl KM, Villringer A, Meister W. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991;(338):597-600.
19. Kasner SE, Gorian JH, Grotta JC. Urokinase treatment of sagittal sinus thrombosis with venous hemorrhagic infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1998;7:421-5.
20. Preter M, Ameri A, Bousser MG. Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis. Follow-up of 77 patients. *Stroke* 1996;27:243-6.

Lic. Ileana Portero Rodríguez San Félix # 171, entre San Antonio y San Mateo, Santiago de Cuba

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Portero Rodríguez I, Lannes Sanso RE, Márquez Capote E, Aguilera Pacheco O, Hechavarría Soularí JC. Flebotrombosis intracraneal. (artículo en línea). *MEDISAN* 2002;6(3). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol6_3_02/san18302.htm> [consulta: fecha de acceso].