

11233

**Universidad Nacional Autonoma de Mexico  
Facultad de Medicina  
Division de Estudios de Postgrado**

*Trombosis Venosa Cerebral, Experiencia Clinica.*

**Tesis**

que para obtener el Diploma  
de Especializacion en Neurologia  
Presenta:

**Dr. Jorge Burgos Centeno**

Mexico, D.F. marzo de 1996.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

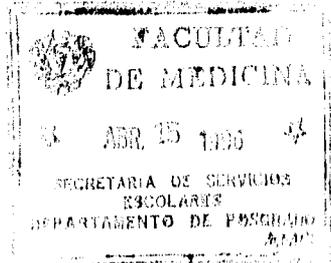
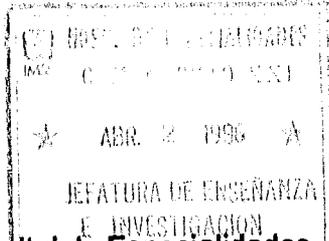


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**Hospital de Especialidades**  
**"Dr. Bernardo Sepulveda G."**  
**Centro Medico Nacional Siglo XXI**  
**I.M.S.S.**

**Dr. Niels H. Wachter Rodarte**  
**Jefe de la Division de Enseñanza e Investigación**

**Dr. Carlos F. Cuevas Garcia**  
**Jefe del Servicio de Neurologia**  
**Director de Tesis**

**Dr. Gabriel A. Neri Nani**  
**Medico Adscrito al Servicio de Neurologia**  
**Revisor de Tesis**

Con profundo agradecimiento a mis padres Ing. Jose Burgos Quevedo y Maria Concepcion Centeno-Vida de B. , por haberme formado con el ejemplo de la honestidad y el esfuerzo, por enseñarme a amar a los libros y al trabajo.

A mis hermanos Ramiro, Alejandro, Araceli y Nancy, quienes en la dolorosa ausencia de nuestro padre me han apoyado incondicionalmente.

En forma muy especial a mis compañeros y amigos Dr. Salvador Bueno Valenzuela, Dr. Hector Colorado Ochoa, Dr. Jose Antonio Fernandez Vera y Dr. Hector Maldonado Julian; gracias a quienes pude continuar con esta hermosa especialidad y a quienes siempre estare unido por lazos de lealtad y fraternidad.

A mis Profesores, colegas y amigos, fuente inagotable de inspiracion y ejemplo.

Con todo el amor del mundo para Ana Maria, mi mayor motivacion y promesa de un futuro lleno de realizaciones y alegrías compartidas.

## INDICE

<b>MARCO TEORICO DE REFERENCIA.....</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVO.....</b>	<b>4</b>
<b>MATERIAL, PACIENTES Y METODOS.....</b>	<b>5</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>6</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>9</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>10</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....</b>	<b>11</b>

## MARCO TEORICO DE REFERENCIA

La Trombosis Venosa Cerebral (TVC) es una de las Enfermedades Vasculares Cerebrales (EVC), se caracteriza por la oclusion del drenaje venoso intracraneal, debido a la formacion de trombos in situ, pudiendo involucrar a las venas corticales, al sistema venoso profundo, a los grandes senos venosos duros, a la salida del craneo a traves de las venas yugulares internas, o mas comunmente, una combinacion de oclusiones en distintos vasos, generalmente comunicados. Historicamente la entidad es reconocida desde el siglo pasado (1), con varios reportes de casos aislados como hallazgos de autopsia (2-4). Los reportes de grandes series de pacientes con TVC (7-10) son recientes, y resaltan importantes características clinicas, de diagnostico paraclinico, etiologia y tratamiento.

La incidencia real de la TVC es desconocida, en reportes de series de autopsia se han señalado cifras que oscilan entre 0.1 y 9%. De acuerdo a Bauser y Ameri (9,11), la incidencia actual dada la tasa de sobrevivencia, puede ser 10 veces mayor que en las series de autopsias. La TVC se presenta en individuos de ambos sexos, desde neonatos hasta ancianos, bajo distintas condiciones (17), observandose que entre los hombres la distribucion por edades es mas uniforme que entre las mujeres, ya que entre ellas del 52 al 61% de los casos ocurren entre los 20 y 35 años, hecho en relacion con la capacidad reproductiva (18): Anticoncepcion hormonal oral, embarazo y puerperio.

Existen multiples causas documentadas de TVC, que han sido clasificadas en cuatro grandes grupos:

- I. Trastornos hematologicos (19), incluyendo leucemia, deficit de proteinas C, S, AT III, Embarazo, Puerperio, Anticoncepcion hormonal oral y otras.
- II. Infiltracion o inflamacion meningea
  - a) Infecciosa (20), incluyendo procesos locales, regionales, sistemicos; cuyo origen puede ser viral, bacteriano, micotico o parasitario.
  - b) No infecciosa
    - Inflamatorias: Lupus, Behcet, Sjogren, etc (21).
    - Neoplasicas: Carcinomas viscerales, linfoma, etc (22).
    - Miscelaneas: Homocistinuria

- III. Trastornos del flujo sanguíneo cerebral (23), incluyendo malformaciones arteriovenosas, insuficiencia cardíaca, deshidratación, etc.
- IV. Idiopática, sin causa reconocida, representando del 25 al 30% de los casos en diversas series (7-16)

Desde el punto de vista fisiopatológico es evidente que las condiciones citadas conducen a estasis vascular, a daño del endotelio o a incremento en los mecanismos procoagulantes. En la TVC provocada experimentalmente con modelos animales (24) se han demostrado tres hechos fundamentales: 1) El incremento de la presión intracraneana está en estrecha relación con el grado de oclusión del tercio posterior del Seno Sagital Superior (SSS), y su drenaje hacia las venas yugulares internas a través de los Senos Transversos (ST), afectando la absorción del Fluido CerebroEspinal (FCE). 2) El aumento de la presión intraluminal de las venas corticales, cuyas paredes son delgadas y prácticamente carentes de fibras musculares, es responsable de su ruptura y de la transformación hemorrágica de los infartos venosos. 3) La persistencia prolongada de estas condiciones implica mayor daño tisular con menor capacidad de recuperación funcional.

Los hallazgos anatomopatológicos en TVC demuestran trombos similares a los formados en cualesquiera otra parte del organismo (25), y en los casos que involucran al SSS, sus venas tributarias y el drenaje yugular, extensos infartos hemorrágicos que afectan la corteza cerebral y la sustancia blanca subyacente, con diversos grados de edema y hemiación cerebral.

Los síntomas y signos que se presentan en la TVC se clasifican de acuerdo al tiempo de evolución transcurrido desde su inicio hasta el momento de la hospitalización, y por otra parte de acuerdo a los síndromes clínicos que se integren:

- Agudos: Evolución menor de 48 horas.
- Subagudos: Evolución mayor de 2 pero menor de 30 días.
- Cronicos: Evolución por más de 30 días.

A) Síndrome de hipertensión endocraneal aislada (cefalea, papiledema, disminución de la agudeza visual, reducción concéntrica de los campos visuales, vómitos en proyectil). Este patrón se presenta en aproximadamente el 40% de los casos.

B) Signos cerebrales focales: Déficit motor, sensitivo, visual o mixto; crisis epilépticas, habitualmente parciales. Síndrome presente en 60 a 75% de los casos.

C) Afeción de múltiples nervios craneales, especialmente en casos de trombosis del seno cavernoso, implicando a los nervios III, IV, Va, Vb, y VI. Este es el patrón dominante en el 2 al 12% de los casos.

D) Formas de presentación inusuales: Hipertensión endocraneal aislada que evoluciona con déficit focal o crisis epilépticas; crisis epilépticas aisladas de inicio reciente; síntomas y signos de irritación meníngea e hipertensión endocraneal de inicio súbito; o bien enfermedad asintomática descubierta postmortem o por estudios de neuroimagen realizados con otro motivo.

El diagnóstico definitivo de TVC se establece mediante estudios de neuroimagen (26), siendo el estándar de oro la PanAngiografía Cerebral (PAC), ya sea convencional o por sustracción digital (27). Este procedimiento altamente sensible y específico demuestra la falta de opacificación del o de los segmentos afectados en el caso de los senos duros y sistema venoso profundo, así como la ausencia de drenaje cortical en la oclusión de las venas superficiales.

La tomografía Computada (TC) demuestra en proyecciones axiales y coronales (28), datos como el signo de la cuerda (fuga de medio de contraste en la región drenada por la vena ocluida), el signo de la delta negativa (defecto de llenado con material de contraste en los senos venosos ocluidos); así como signos de isquemia cerebral focal (hipodensidades corticales redondeadas con o sin transformación hemorrágica, edema perilesional y variable efecto de masa).

La Imagen por Resonancia Magnética (IRM) bajo distintas técnicas en tres planos e inclusive reconstrucciones tridimensionales (29), permiten observar con gran detalle anatómico las anomalías inducidas por TVC (hiperintensidad en el trayecto de los vasos afectados, dilatación de canales venosos colaterales, infartos hemorrágicos corticales, edema, etc.). Actualmente la Angiografía por Resonancia Magnética (ARM), de gran sensibilidad y especificidad (30) sin el inconveniente de la invasividad de la PAC, proporciona imágenes de extraordinaria fidelidad y resolución.

El tratamiento de la TVC es controversial, especialmente en relación al manejo anticoagulante (31), y más recientemente en relación a la trombolisis con urokinasa, Activador Tisular del Plasminógeno (32) e incluso la trombolisis local mediante procedimientos endovasculares (33). El pronóstico para la vida en TVC es bueno una vez transcurrido el evento agudo hasta en un 90% de los casos aproximadamente (14), con pocas o ninguna secuela neurológica (7-16).

## **OBJETIVO**

**Determinar cuales son las características clinicas de la TVC en la poblacion mexicana derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social atendida en el Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI**

## **MATERIAL, PACIENTES Y METODOS.**

Se incluyo en el estudio a pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre los 15 y los 90 años con diagnostico de egreso de TVC y que hubiesen recibido atencion hospitalaria en la citada unidad entre el primero de enero de 1990 y el 31 de diciembre de 1994. El diagnostico clinico deberia estar corroborado mediante estudios de neuroimagen y/o necropsia. Se excluyo a aquellos casos en que a pesar de contarse con un diagnostico clinico altamente sugestivo de TVC, no se hubiese corroborado el mismo por neuroimagen, asi como los casos en que no se logro obtener el expediente clinico y/o radiologico completo.

Como variable independiente se considero al diagnostico de TVC, mientras que como variables dependientes consideramos a la edad, el sexo, los dias de estancia hospitalaria, la presencia o no de factores predisponentes, el tiempo de evolucion previo al ingreso; la presencia o no de cefalea, papiledema, deficit motor, deficit sensitivo, deficit visual, crisis epilepticas, alteraciones en el estado de conciencia, alteraciones del lenguaje, afeccion de nervios craneales, signos de irritacion meningeal, sintoma inicial, integracion de sindromes clinicos especificos, presencia de nauseas y/o vomitos, los estudios de neuroimagen realizados, el o los sitios de oclusion venosa e infarto, la presencia de secuelas al egreso y defunciones.

El analisis y la presentacion de los resultados obtenidos fueron realizados en base a metodos de estadistica descriptiva.

## RESULTADOS

### *Pacientes*

Se examinaron los expedientes clínicos y radiológicos de 19 pacientes atendidos entre enero de 1990 y diciembre de 1994 con el diagnóstico de TVC. De ellos, solo un paciente de sexo masculino y 18 femeninos (94.7%). Las edades variaron en un rango de 15 a 39 años con un promedio de 24.7 años.

### *Factores predisponentes*

En 12 casos (63.1%) se encontró antecedente de puerperio inmediato, ya fuese fisiológico (6/12), quirúrgico (3/12) o patológico (3/12). Tres pacientes se encontraban embarazadas, cada una de ellas cursando distinto trimestre. En dos (10.5%) pacientes no se logró identificar un factor predisponente y se consideraron como idiopáticos. Una paciente se encontraba recibiendo tratamiento antiandrogénico (ciproterona-etinil estradiol) por hipertricosis y una más cursaba con diabetes mellitus dependiente de insulina (tipo I), puerperio tardío y mucormicosis maxilofacial con diseminación intracraneal.

### *Sintoma inicial, tiempo de evolución previo al ingreso y tiempo de estancia hospitalaria.*

Todos los pacientes estudiados tuvieron una evolución aguda (2 pacientes con menos de 48 horas de iniciados los síntomas) o subaguda (17 pacientes con evolución de 2 a 30 días). El rango fue de 1 a 30 días con un promedio de 9.5 días. El síntoma inicial fue cefalea en 14/19 pacientes (73.6%), crisis epilépticas en 2/19 (10.5%); y con un caso cada uno de los siguientes: deterioro del alerta, déficit motor y vómitos en proyectil. Los pacientes permanecieron en la unidad entre 2 y 60 días, con un promedio de 17.9 días.

### *Cefalea*

Este síntoma se encontró presente en 16 de los 19 pacientes (84.2%), en todos los casos holocraneal, de carácter expansivo, continua e intensidad moderada a severa.

### *Papiledema*

Fenómeno observado en forma bilateral en el 63.1% de los casos (12/19).

### *Deficit motor*

Catorce (73.6%) de los 19 pacientes tuvieron algún grado de déficit motor, 8 presentaron hemiparesia faciocorporal derecha, 4 hemiparesia faciocorporal izquierda, una paciente solo discreta paraparesia y una más monoplejía de la extremidad torácica derecha. De estos 14 pacientes, 13 presentaron hiperreflexia miotática y/o signos de liberación piramidal en las extremidades correspondientes.

### *Deficit sensitivo*

Se observo hemihipoestesia derecha en 5 casos, izquierda en un caso y hemihipoalgesia-heminegligencia izquierda en un caso.

### *Deficit visual*

Se demostro hemianopsia homonima en dos casos y disminucion concentrica de los campos visuales (vision tubular) con reduccion de la agudeza visual en 4 mas.

### *Crisis epilepticas*

Presentes en 12/19 (63.1%) casos, en 5 de ellos el patron fue de crisis tonico-clonico primariamente generalizadas, en tres crisis parciales motoras y en cuatro parciales motoras secundariamente generalizadas.

### *Estado de conciencia*

Ocho de los pacientes cursaron la fase aguda de la TVC sin deterioro en el estado de despierto, mientras que 4 presentaron estado confusional, 4 mas evolucionaron al estupor y en 3 se registro un estado de coma profundo.

### *Trastornos del lenguaje*

Siete de los 19 pacientes (36.8%) cursaron con algun tipo de afasia, seis de ellos con afasia global y solo uno con afasia motora.

### *Afeccion de nervios craneales*

Solo la paciente con diabetes mellitus tipo I y mucormicosis maxilofacial curso con paralisis de multiples nervios craneales (I, II, III, IV, V, VI y VII derechos) en asociacion a trombosis del seno cavernoso ipsilateral. Una paciente con severa hipertension endocraneal curso con paralisis bilateral del VI nervio craneal.

### *Signos de irritacion meningeal*

Observados solo en una paciente, y explicados por extravasacion de sangre de las venas corticales ingurgitadas al espacio subaracnoideo.

### *Nauseas y vomitos*

Se presentaron nauseas en 8 pacientes (42.1%) y vomitos en proyectil en 10 (52.6%), formando parte del sindrome de hipertension endocraneal.

### *Integración de síndromes clínicos*

En seis pacientes (31.5%) se identificó un síndrome de focalización (déficit motor, sensitivo, visual, crisis epilépticas); en 5 (26.3%) se observó un síndrome de hipertensión endocraneana aislada (cefalea, papiledema, vómitos en proyectil, reducción concéntrica de campos visuales), en 7 (36.8%) se encontró coexistencia de un síndrome de focalización con hipertensión endocraneana; y en un solo caso (5.3%) se observó afección aislada de múltiples nervios craneales.

### *Estudios de neuroimagen y hallazgos*

Al 100% de los pacientes le fue efectuada Tomografía Computada de Craneo en fases simple y contrastada, realizándose en todas las proyecciones axiales, y en algunos proyecciones coronales. A 12 pacientes (63.1%) se les realizó una imagen por Resonancia Magnética en proyecciones axiales, sagitales y coronales; solamente a 4 (21%) se les sometió a PanAngioGrafía Cerebral y a tres (15.7%) se les realizó GammaGrama Cerebral. En 13 pacientes (68.4%) el sitio principal de oclusión fue el seno longitudinal superior; en 4 (21%) casos la oclusión mayor se localizó en alguno de los senos transversos; solo se encontró un caso de trombosis del seno cavernoso derecho (paciente con mucormicosis) y también un caso con obstrucción del sistema venoso profundo (venas cerebrales internas, vena de Galeno y seno recto). Se observaron también 14 infartos cerebrales venosos, 7 de ellos con algún grado de transformación hemorrágica. Trece de los infartos tuvieron una localización cortical, mientras que solo uno tuvo localización profunda (capsular) en relación a oclusión del sistema venoso profundo.

### *Evolución, secuelas y defunciones*

De los 19 pacientes estudiados, 15 (78.9%) progresaron a la mejoría durante su estancia hospitalaria, 9 de ellos (47.3%) con recuperación ad integrum. Siete (36.8%) fueron egresados con algún grado de secuela (hemiparesia faciocorporal con leve a moderada incapacidad funcional), una de estas pacientes además presenta crisis epilépticas parciales sensitivo-motoras con generalización secundaria que requieren manejo con fármacos antiepilépticos. Se considera como caso especial el de la paciente con diabetes mellitus tipo I y mucormicosis maxilofacial, ya que requirió manejo con anfotericina, presentando deterioro en la función renal por esta causa, y ameritando manejo conjunto con el servicio de Medicina Interna en relación al trastorno metabólico. Desde el punto de vista neurológico no hubo mejoría pero tampoco progresión del cuadro clínico (afección de múltiples nervios craneales), y finalmente la paciente abandonó el tratamiento. Hubo tres defunciones (15.7%), en ellas los denominadores comunes fueron oclusión de tres o más senos venosos, edema cerebral masivo, deterioro del alerta hasta el coma profundo y como causa de muerte hipertensión endocraneal refractaria al manejo médico.

## DISCUSION

Son notables dos hechos en relacion a los datos demograficos de la poblacion estudiada: en primer lugar las edades de presentacion, involucrando individuos jovenes en etapas economicamente productivas y desde el punto de vista biologico en fases de procreacion. El segundo factor importante es la clara diferencia en cuanto a la distribucion por sexos, siendo casi el 95% de los individuos del sexo femenino. Como consecuencia de estos dos elementos se define un tercer factor relevante: la asociacion con el embarazo (16%) y con el puerperio (63%) en la mayor parte de pacientes. Estos hallazgos corroboran lo reportado en la literatura en cuanto a la diferencia en la etiologia de la TVC para los paises desarrollados (basicamente trastornos inflamatorios-infiltrativos), en tanto que para los paises del tercer mundo continuan siendo la principal causa de TVC los trastornos hematologicos asociados al continuum embarazo-puerperio.

En forma por demas demostrativa los hallazgos clinicos y la integracion de cortejos sindromaticos fueron en la mayoria de nuestros pacientes ampliamente correlacionados con lo reportado en la literatura. Como se esperaba, los signos de focalizacion o lateralizacion neurologica, los datos de hipertension endocraneal, asi como las combinaciones de ambos sindromes se presentaron en el 95% de los casos, siendo la excepcion el caso de afeccion de multiples nervios craneales en relacion a mucormicosis maxilofacial-intracraneal.

En cuanto a la utilizacion de recursos paraclinicos de neuroimagen, si bien en todos los casos se logro corroborar el diagnostico clinico, el estudio de cada paciente fue diferente y mientras que a todos se les sometio a TCC, solo a doce pacientes se les realizo IRM y unicamente a 4 se les efectuó PAGC.

Finalmente nuestras tasas de mortalidad y secuelas son discretamente mayores que las observadas en las series de Amení, Bousser y Barinagarrementeria (12, 13, 16), sin embargo debe tomarse en consideracion que nuestra serie es muy pequeña y en algunos casos no hubo seguimiento de la evolucion de los pacientes a traves de la consulta externa.

## **CONCLUSIONES**

Los resultados obtenidos en nuestra serie de casos no son estadísticamente significativos, por definición no pueden ser sino parciales y limitados en relación al propio diseño del estudio. En términos generales estos resultados no pueden ser extrapolados a la población general y se consideran solo representativos de la muestra seleccionada; sin embargo algunas de nuestras observaciones tienen implicaciones de valor.

Nuestro estudio demuestra que las manifestaciones clínicas de la TVC en la población mexicana no difieren significativamente de las descritas en la literatura, situación que hace factible el proponer protocolos de investigación prospectiva con criterios uniformes de diagnóstico y manejo, así como con un enfoque de búsqueda de factores predictivos. Esto es especialmente importante en la disminución de la mortalidad y secuelas originadas por TVC.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ribes M. Des recherches faites sur la phlébite. *Revue Medicale Francaise et Etrangere et Journal de Clinique de l'Hotel-Dieu de la Charite de Paris* 1825; 3:5-41
2. Abercrombie J. *Pathological and practical researches of the brain and spinal cord*. Edinburgh, John Cafral and Son 1928, p 26.
3. Gowers W. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. In Gowers W. *Manual of diseases of the nervous system*, vol 2, London, Churchill 1888
4. Holmes G and Sargant P. Injuries of the superior longitudinal sinus. *Br Med J* 1915; 2:493-8.
5. Symons C. Hydrocephalic and focal cerebral symptoms in relation to thrombophlebitis of the dural sinuses and cerebral veins. *Brain* 1957; 80:415-54.
6. Martin J, Sheehan H. Primary thrombosis of the cerebral veins following childbirth. *Br Med J* 1941; 1:537-40.
7. Estanol B, et al. Intracranial venous thrombosis in young women. *Stroke* 1979; 10:680-4.
8. Bousser M, et al. Cerebral venous thrombosis; a review of 39 cases. *Stroke* 1985; 16:199-213.
9. Wiebers D. Ischemic cerebrovascular complications of pregnancy. *Arc Neurol* 1985; 42:1106.
10. Srinivasan K. Puerperal cerebral venous an arterial thrombosis. *Sem Neurol* 1988; 8:222.
11. Karabudak R. Thrombosis of intracranial venous sinuses, aetiology, clinical findings and prognosis of 56 patients. *J Neurosurg Sci* 1990; 34:117-21.
12. Bousser M. Cerebral venous thrombosis, report of 76 cases. *J Mal Vasc* 1991; 16:249-55.
13. Ameri A. Les thromboses veineuses cerebrales 110 cas. Paris, These 1991; p 150.
14. Ameri A, Bousser M. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin N Am* 1992; 10:87-111.
15. Barinagarmenteria F, Cantu C and Arredondo H. Aseptic cerebral venous thrombosis: proposed prognostic scale. *J Stroke cerebrovasc dis* 1992; 2:34.
16. Cantu C and Barinagarmenteria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium, review of 67 cases. *Stroke* 1993; 24:1880.
17. Bailey O and Hass G. Dural sinus thrombosis in early life. Clinical manifestations and extent of brain injury in acute sinus thrombosis. *J Pediatr* 1937; 11:755-71.

18. Bansal B, et al. Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous-sinus thrombosis. *Jpn Heart J* 1980; 21:171-83.
19. Confavreux C, et al. Congenital protein C deficiency and superior sagittal sinus thrombosis causing isolated intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:655-7.
20. Southwick F, et al. Septic thrombosis of the dural venous sinuses. *Medicine* 1986; 65:82-106.
21. Wechsler B, et al. Cerebral venous thrombosis in Behcet's disease: clinical study and long term follow up of 25 cases. *Neurology* 1992; 42:614-8.
22. Smith W, et al. Sagittal sinus thrombosis and occult malignancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46:187-8.
23. Houser O, et al. Arterio-Venous malformation affecting the transverse dural venous sinus. An acquired lesion. *Mayo Clin Proc* 1979; 54:476-9.
24. Villringer A, et al. Pathophysiological aspects of cerebral sinus venous thrombosis. *J Neuroradiol* 1994; 21:72-80.
25. Polter A. The pathology of intracranial venous thrombosis in oral contraception. *J Pathol* 1972; 106:209.
26. Zimmerman RD and Ernst RJ. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. *Neuroimaging Clin North Am* 1992; 2:463.
27. Anxionnat R, et al. Present status of CT and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis, cavernous sinus thrombosis excluded. *J Neuroradiol* 199; 21:59-71.
28. Viraponse C, et al. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987; 17:1282-4.
29. Villringer A, et al. Diagnosis of superior sagittal sinus thrombosis by three dimensional MR flow imaging. *Lancet* 1989; 1:1086-7.
30. Vogl T, et al. Dural sinus thrombosis: value of venous MR angiography for diagnosis and follow up. *Am J Roentgenol* 1994; 162:1191-8.
31. Hanley D, et al. Treatment of sagittal sinus thrombosis associated with cerebral hemorrhage and intracranial hypertension. *Stroke* 1988; 19:903-9.
32. Alexander L, et al. Efficacy of Tissue Plasminogen Activator in the lysis of thrombosis of the cerebral venous sinus. *neurosurgery* 1990; 26:559-64.
33. Scott J, et al. Treatment of dural sinus thrombosis with local urokinase infusion. *J Neurosurg* 1988; 19:903-9.