

Trombosis de senos venosos cerebrales asociados al trauma encefalocraneano

Cerebral venous sinus thrombosis in head trauma patients

Pedro Grille¹, Sofía Mauro²

¹ Médico Intensivista Coordinador. UCI Hospital Maciel, ASSE. Montevideo, Uruguay.

² Médico Residente de Medicina Intensiva. UCI Hospital Maciel, ASSE. Montevideo, Uruguay.

El presente estudio no contó con fuentes de financiamiento.

Los autores declaran no tener conflictos de interés de ningún tipo

Resumen

Introducción: La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) en pacientes con trauma encefalocraneano (TEC) es una patología aparentemente poco frecuente, de difícil diagnóstico y tratamiento controversial. **Objetivo:** Analizar la incidencia, características clínicas y evolución de los pacientes ingresados a una unidad de cuidados intensivos (UCI) con diagnóstico de TEC y que presentaron TSVC. **Pacientes y Métodos:** Estudio retrospectivo unicéntrico, de todos los pacientes con TEC moderado y grave ingresados a la unidad de cuidados intensivos. Se identificaron los pacientes en los que se realizó una angiotomografía venosa. Se registraron las características demográficas y clínicas, los patrones lesionales, el tratamiento de la TSVC y su evolución al alta de la unidad. **Resultados:** Ingresaron 503 pacientes con TEC moderado o grave a la UCI. Se realizó ATC a 63 (12,5%). De ellas, 22 fueron positivas para TSVC (34,9%). La incidencia de TSVC fue de 4,37% del total de pacientes con TEC. La presencia de cualquier tipo de fractura de cráneo se asoció en forma significativa con la presencia de trombosis de senos venosos, fundamentalmente la fractura de base de cráneo y el hueso occipital. El 73% de los pacientes recibió tratamiento anticoagulante, no registrándose complicaciones hemorrágicas asociadas al mismo. El 59% de los pacientes tuvieron buena evolución neurológica al alta de la UCI. **Conclusiones:** Analizamos el primer estudio sobre el tema reportado en nuestro medio. La fractura de cráneo se asoció en forma significativa con la presencia de trombosis. El elevado índice de sospecha y la aplicación de un algoritmo tomográfico de diagnóstico son esenciales para la detección de TSVC en pacientes con TEC. La anticoagulación parece un tratamiento seguro con la finalidad de evitar complicaciones graves asociadas a esta entidad clínica.

Palabras clave: Trombosis de senos venosos cerebrales, trauma de cráneo, fractura de cráneo, anticoagulación.

Abstract

Introduction: Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) presenting in patients with traumatic brain injury (TBI) is an apparently rare pathology, difficult to diagnose and controversial treatment. **Objective:** To analyze the incidence, clinical characteristics and evolution of patients admitted to an intensive care unit (ICU) with a diagnosis of TBI and who presented CVST. **Patients and Methods:** Single-center retrospective study of all patients with moderate and severe TBI admitted to the ICU. Patients who underwent venous computed tomography angiography (CTA) were identified. Demographic and clinical characteristics, lesion patterns, CVST treatment, and outcome at discharge from the unit were recorded. **Results:** 503 patients with moderate or severe TBI were admitted to the ICU. CTA was performed on 63 (12.5%). Of these, 22 were positive for CVST (34.9%). The incidence of CVST was 4.37% of all patients with TBI. The presence of any type of skull fracture was significantly associated with the presence of venous sinus thrombosis, mainly skull base and occipital bone fractures. 73% of the patients received anticoagulant treatment, with no associated bleeding complications being recorded.

Correspondencia a:

Pedro Grille. Miami 2135, CP 11500, Montevideo, Uruguay.
grillepm@gmail.com

59% of the patients had a good neurological outcome at discharge from the ICU. **Conclusions:** We analyze the first study on the subject reported in our environment. Skull fracture was significantly associated with the presence of thrombosis. A high index of suspicion and the application of a diagnostic tomographic algorithm are essential for the detection of CVST in patients with TBI. Anticoagulation appears to be a safe treatment in order to avoid serious complications associated with this clinical entity.

Key words: Cerebral venous thrombosis, head trauma, skull fracture, anticoagulation.

Introducción

La patología traumática es una causa frecuente de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Dentro de esta, el trauma encefalocraneano (TEC) tiene una forma de presentación muy heterogénea, requiere de cuidados críticos especializados y se asocia a elevada morbimortalidad^{1,2}. La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) es una complicación poco frecuente del TEC, aunque potencialmente fatal^{2,4}.

Existen pocos estudios sobre el tema, los cuales se basan en reportes de casos y series de escaso número de pacientes. La incidencia reportada varía según el criterio de inclusión y los diferentes métodos imagenológicos de diagnóstico utilizados⁵. En el estudio más reciente y de mayor número de pacientes, realizado utilizando el National Trauma Databank, se encontró una incidencia de 0,3% en todos los TEC no penetrantes hospitalizados⁶. En la serie de Afshari et al., se detectó una incidencia del 7%, mientras que Slasky et al., encontró que el 23% de las fracturas que comprometían un seno venoso asociaban trombosis^{7,8}.

No existen en la actualidad recomendaciones o guías internacionales sobre el diagnóstico y tratamiento de esta patología, así como tampoco estudios nacionales al respecto^{9,10}. El objetivo del presente estudio fue analizar la incidencia, características clínicas e imagenológicas, manejo clínico y pronóstico de los pacientes con trombosis de senos venosos cerebrales admitidos con diagnóstico de TEC en la UCI.

Pacientes y Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de todos los pacientes con diagnóstico de TEC moderado y grave, ingresados consecutivamente a la UCI de nuestro hospital, en el período comprendido entre enero de 2012 y diciembre de 2019. Se trata de una UCI polivalente de 38 camas, de un hospital de nivel 1 de trauma, referencia neuroquirúrgica del sector asistencial público de nuestro país.

Los datos fueron recolectados del sistema informatizado de gestión clínica del Servicio de Medicina Intensiva. Las variables consignadas fueron: sexo, edad, tipo de TEC, mecanismo lesional, estado clínico al ingreso mediante la escala de coma de Glasgow (GCS), diagnóstico de trombosis venosa cerebral y su tratamiento, momento del diagnóstico de TSVC, su asociación con otras lesiones intracraneales, estado neurológico al alta mediante el Glasgow Outcome Score (GOS) y mortalidad¹¹. Se siguió la evolución de los pacientes

hasta el alta de UCI.

Se incluyeron todos los pacientes con TEC moderado y grave, mayores de 18 años, ingresados en la UCI en el período referido. De estos, se seleccionaron y analizaron los pacientes a los cuales se les había solicitado una angiografía computada (angio-TC) de cráneo con venograma, en algún momento de su evolución. Se excluyeron pacientes con trombosis de senos venosos cerebrales de otras etiologías distintas al trauma. El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital.

Los criterios imagenológicos que se utilizaron para seleccionar a los pacientes con TEC en los cuales se solicitó angio-TC para confirmar TSVC, fueron: a) fractura que compromete (cruza o atraviesa) un seno venoso dural; o b) aire o hiperdensidad espontánea en la TC sin contraste a nivel de la proyección de un seno dural^{12,13,14}. Destacamos que, en el período estudiado nuestro hospital no contaba con un protocolo imagenológico para detección de TSVC en pacientes con TEC, quedando a criterio del equipo médico tratante y/o imagenólogo su selección y realización. Nuestro estudio busca precisamente, identificar elementos para la elaboración e implementación de dicho protocolo imagenológico en nuestro hospital. El diagnóstico de TSVC se realizó mediante el estudio de angio-TC, que evidencia la oclusión parcial o total de un seno venoso cerebral. Se realizó venograma encefálico mediante reconstrucción en los planos sagital y coronal, con un equipo de TC multicorte de 16 detectores (BrightSpeed, General Electric Medical Systems)^{13,14}.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como mediana y rango inter-cuartílico (RIC) y las discretas como frecuencia absoluta y porcentual. Para el análisis de asociación de variables categóricas se realizó el test de chi cuadrado o test exacto de Fisher cuando correspondía, y para la comparación de medias entre grupos se aplicó una prueba de t para grupos independientes cuando las variables presentaron distribución normal o test de Mann Whitney cuando no presentaron normalidad. Se consideró como estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$. El procesamiento estadístico se realizó en el programa Statistical Package for the Social Sciences (IBM SPSS Statistics), versión 23.0.

Resultados

De 503 pacientes con TEC moderado y grave ingresados

Tabla 1. Características clínicas de la muestra

(n = 63)	
Sexo:	
Masculino	49 (78%)
Femenino	14 (22%)
Edad (años)	35 (18-77)
Mecanismo lesional:	
- Siniestro de tránsito	43 (68,3%)
- Herida de bala	8 (12,7%)
- Agresión	5 (8%)
- Precipitado	4 (6,3%)
- Desconocido	2 (3,2%)
GCS al ingreso	11 (3-15)
AngioTC al ingreso	12 (19%)
Días en UCI	19 (0-87)
Mortalidad	9 (14,3 %)
GCS: Glasgow Coma Scale.	

a la Unidad en el período referido, se realizó angio-TC con estudio de senos venosos a 63 (12,5%), los cuales presentaban al menos uno de los criterios sugeridos en la literatura internacional para valorar la presencia de TSVC y que fueron analizados previamente. De estos pacientes, la mayoría eran hombres jóvenes. Ninguno presentaba enfermedades protrombóticas conocidas. En la Tabla 1 se muestran las características clínicas de los pacientes estudiados.

De los 63 pacientes estudiados con angio-TC, 22 (34,9%) presentaron trombosis de al menos un seno venoso. En total, se detectaron trombosis en 28 senos venosos intracraneales y 8 que comprometieron la vena yugular interna. La incidencia de TSVC fue entonces, de 4,37% del total de pacientes con TEC moderado y grave.

El 63,5% de los pacientes sufrieron trauma de cráneo cerrado, definido como aquel en el cual se mantiene la integridad de la duramadre. 74,6% de los pacientes presentaron alguna fractura de cráneo. De estos, 33 (52,4%) tenían fractura de base de cráneo. El seno más afectado fue el sigmoideo, seguido por el seno yugular y el transversal (Tabla 2).

La presencia de cualquier tipo de fractura de cráneo se asoció en forma significativa con la presencia de trombosis de senos venosos (p 0,009). Dentro de estas, se destaca la asociación con la fractura de base de cráneo en general (p

Tabla 2. Incidencia de lesiones venosas y óseas

Trombosis de venas y senos: (n = 36)	
Seno sigmoideo	11 (30,5%)
Seno transversal	11 (30,5%)
Seno sagital	4 (11,1%)
Seno cavernoso	2 (5,5%)
Seno recto	0 (0%)
Vena yugular interna	8 (22,2%)
Fracturas óseas:	
Hueso occipital	23 (36,5%)
Hueso temporal	20 (31,7%)
Hueso parietal	15 (23,8%)
Hueso frontal	11 (17,5%)
Peñasco	8 (12,7%)

0,001) y la del hueso occipital en particular (p 0,006). La fractura occipital se asoció principalmente con la trombosis del seno sigmoideo (p 0,04). Los pacientes con fractura de base de cráneo tuvieron un OR de 12,214 (IC 3,079-48,462) para presentar trombosis (Tabla 3). Las lesiones intracraneales asociadas fueron, en incidencia decreciente: hemorragia subaracnoidea traumática, contusiones encefálicas, hematoma subdural y hematoma extradural. Ninguna de ellas presentó asociación estadísticamente significativa con la TSVC.

Un paciente presentó como complicación, infarto venoso. De los 22 pacientes con TSVC, a 15 (68,2%) se les midió la presión intracraneana (PIC) en forma invasiva, obteniendo registros de hipertensión intracraneana en 10 pacientes (66%). No hay datos suficientes para inferir si la TSVC fue un factor determinante de dicha complicación.

Dieciséis pacientes con TSVC recibieron anticoagulantes como parte de su tratamiento. Ocho (36,4%) recibieron tratamiento con enoxaparina a dosis de 1 mg/kg cada 12 h y 8 (36,4%) a dosis de 1 mg/kg cada 24 h. La duración del tratamiento con enoxaparina fue de 14 a 21 días, no continuándose con anticoagulación vía oral posteriormente. Seis pacientes no recibieron anticoagulantes debido principalmente a la asociación con lesiones hemorrágicas concomitantes. Ninguno de los pacientes presentó complicaciones hemorrá-

Tabla 3. Distribución y asociación de trombosis según el hueso afectado

Hueso fracturado	Con trombosis	Sin trombosis	p
Occipital	13	10	0,006
Peñasco	2	6	0,529
Frontal	3	8	0,558
Temporal	7	13	0,993
Parietal	6	9	0,636
Base de cráneo	19	14	0,001
Cualquier fractura	20	2	0,003

Tabla 4. GOS al alta de UCI en pacientes con y sin TSVC

GOS	Con TSVC (n = 22)	Sin TSVC (n = 41)
1	3 (13,6%)	6 (14,6%)
2	2 (9,1%)	1 (2,4%)
3	4 (18,2%)	6 (14,6%)
4	4 (18,2%)	13 (31,7%)
5	9 (40,9%)	15 (36,6%)

GOS: Glasgow Coma Scale.

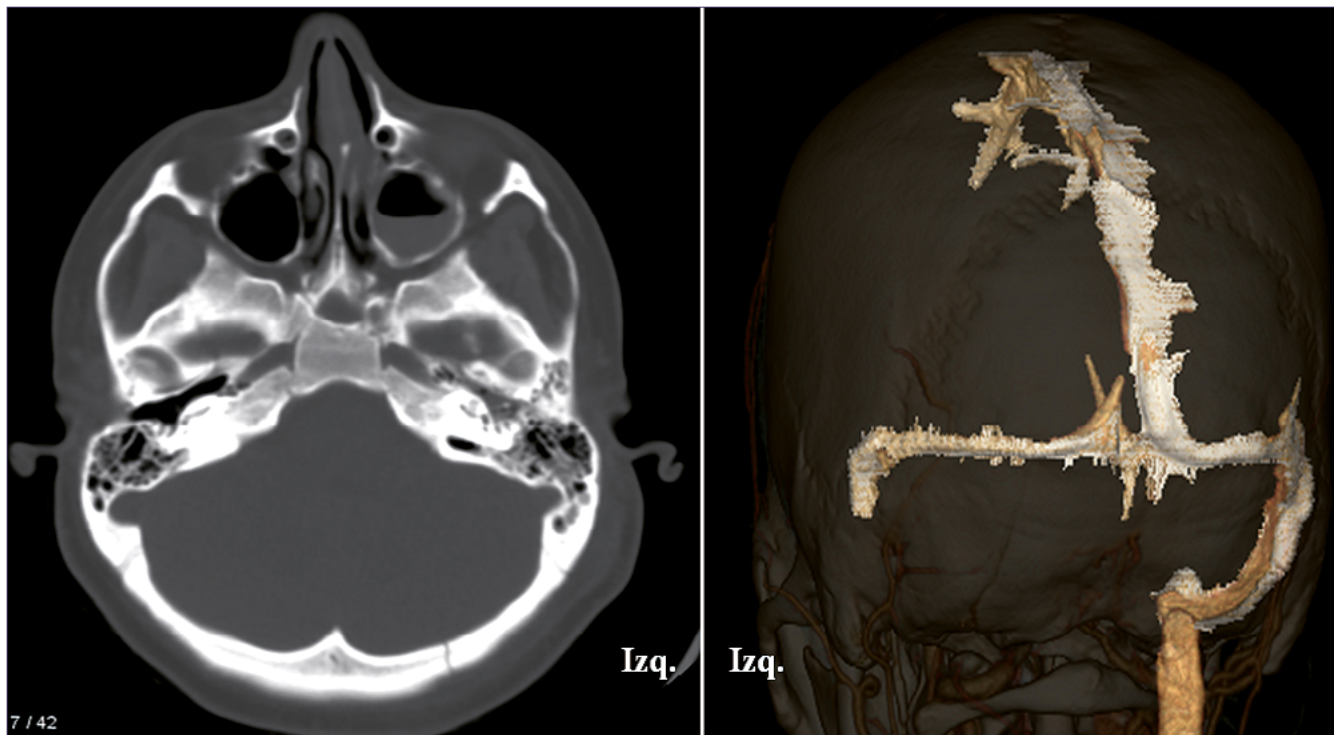


Figura 1. Tomografía computada de un paciente de la serie con trombosis de seno venoso sigmoideo izquierdo con extensión a vena yugular interna homolateral, asociado a fractura de hueso occipital. Izquierda: ventana ósea. Derecha: reconstrucción tridimensional de senos venosos.

gicas asociadas al tratamiento.

La estadía en UCI fue similar para los pacientes con y sin TSVC: 15 (7,25) días y 14 (8,25) días, respectivamente. Del total de pacientes con TSVC, 13 (59%) tuvieron buena evolución neurológica al alta de la UCI, definida por un GOS de 4 y 5 (Tabla 4). La evolución neurológica no mostró una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con y sin TSVC ($p = 0,646$).

En la Figura 1 se muestra la TC de un paciente de nuestra serie, que presentó una fractura occipital izquierda y trombosis de seno venoso sigmoideo homolateral con extensión a la vena yugular interna.

Discusión

La TSVC es una causa poco frecuente pero relevante de deterioro neurológico en pacientes con TEC. Su forma

de presentación es muy heterogénea y su diagnóstico tardío puede asociar graves complicaciones, por lo que se debe tener un alto nivel de sospecha^{15,16}. Entre sus complicaciones se destacan el infarto venoso, edema cerebral e hipertensión intracraneana, así como la hemorragia intracraneal. Su diagnóstico se confirma por métodos imagenológicos. La TC sin contraste puede identificar la trombosis mediante el signo del delta, en tanto que la angio-TC con venograma puede mostrar la ausencia de relleno parcial o total del seno venoso comprometido¹⁷. Si la TC no es concluyente, se puede realizar una resonancia magnética (RM) y eventualmente la angiografía digital cerebral^{6,7,8}.

Se presenta el primer estudio sobre el tema en nuestro medio. La incidencia de global de TSVC calculada fue 4,37% del total de pacientes con TEC moderado y grave. Cabe resaltar que esta cifra presenta el sesgo de que no se realizó angio-TC en forma sistemática a todos los pacientes con TEC, lo cual no es planteable clínicamente, optándose por

la estrategia de screening en función de factores clínicos y radiológicos de riesgo^{5,15,18}. Otro sesgo que puede presentar este reporte es la no especificación por parte del imagenólogo de otras entidades, que si bien son menos frecuentes, pueden presentarse como diagnóstico diferencial de TSVC tales como la hipoplasia del seno venoso, las vellosidades aracnoidales, así como la compresión del seno por un hematoma extraaxial o una fractura ósea^{19,20}.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de fractura de cráneo y trombosis de senos venosos. Destacamos, como se mostró en otras series, que la lesión de base de cráneo, y la del hueso occipital en particular, son factores predisponentes para la trombosis de los senos asociados^{8,18}. Al igual que se reporta en la literatura internacional, en ninguno de los pacientes sin fractura se comprobó la presencia de trombosis, lo que hace pensar que la incidencia de TSVC en ausencia de fractura probablemente sea muy baja. En la serie de Harris et al, todas las trombosis de senos venosos se presentaron en pacientes con fractura de cráneo próxima al seno afectado²¹. Ante un

paciente con TEC y las lesiones de cráneo mencionadas, se debe descartar obligatoriamente la presencia de trombosis de senos venosos mediante angiografía y, eventualmente RM^{22,23}. Así mismo, se debe sospechar esta complicación en los pacientes con trauma de cráneo que desarrollen en la evolución alguno de los siguientes elementos clínicos: hipertensión intracraneana sin otra causa que lo explique, infartos venosos, cefalea persistente, convulsiones o depresión de conciencia sin otra causa neurológica o extraneurológica evidente²³. En la TC con venograma se pueden visualizar más del 90% de los senos venosos y venas corticales mayores, con una sensibilidad mayor al 95% para detectar trombosis de senos venosos^{13,14,24}. Existen signos directos e indirectos que orientan al diagnóstico de TSVC: entre los signos directos se encuentran el signo delta, la hiperintensidad dentro de un seno, el defecto de relleno en la tomografía con contraste, el realce de las paredes del seno y la aparición de un patrón anormal de colaterales venosas; dentro de los elementos indirectos podemos encontrar lesiones encefálicas isquémicas, hemorrágicas y/o edema cerebral^{13,14}.

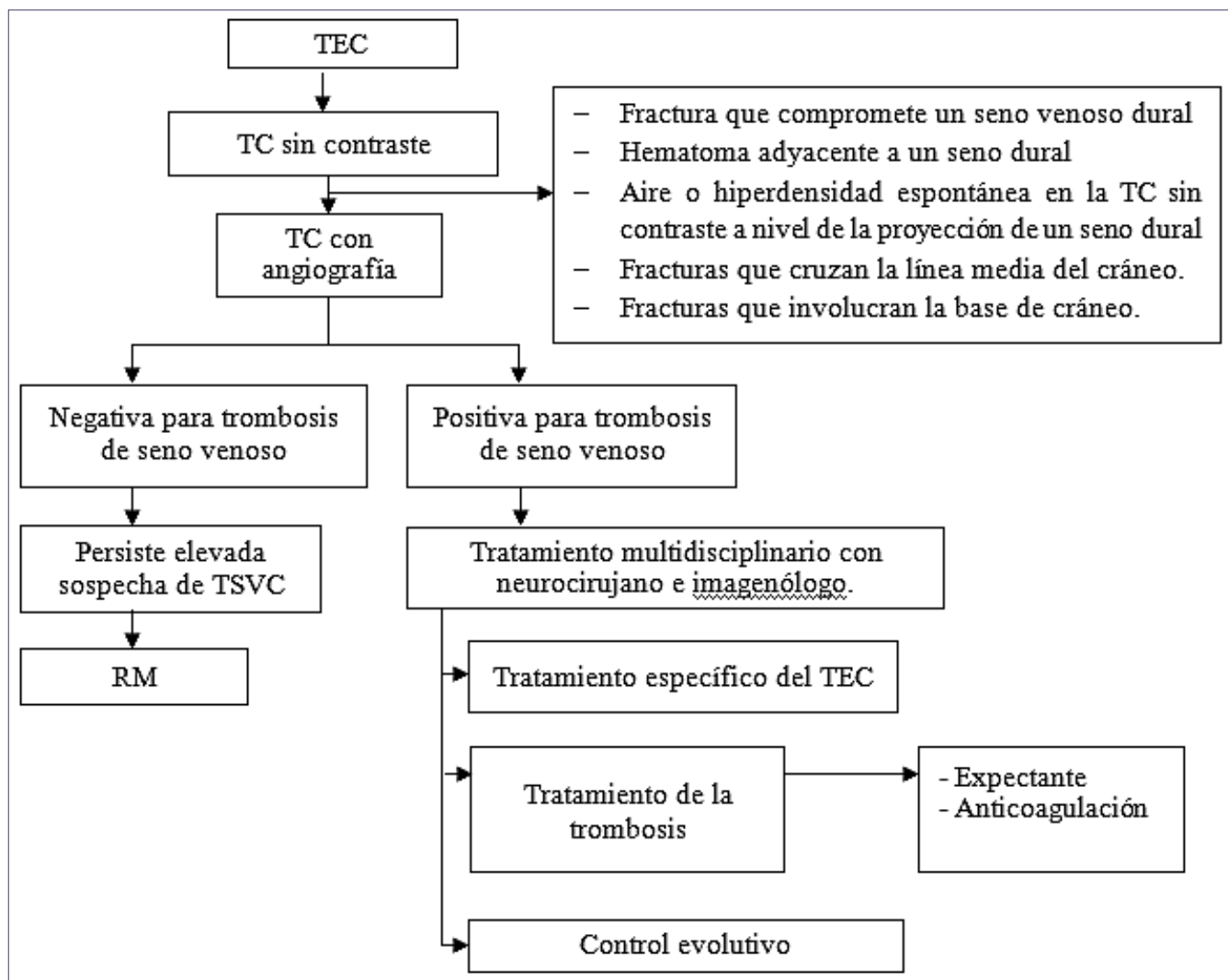


Figura 2. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de pacientes con trombosis de senos venosos cerebrales.

Otro elemento que se debe considerar es la oportunidad de realizar una TC. El paciente politraumatizado en general, y el paciente con TEC en particular, esta predispuesto a sufrir eventos trombóticos. La revisión y metaanálisis de Bokhari et al., sugiere solicitar la TC con tiempo venoso entre el 3^{er} y 5^{to} día en los pacientes con factores de riesgo, ya que una tomografía precoz sin elementos de TSVC no excluye la presentación de dicha complicación trombótica en la evolución⁵.

La indicación y oportunidad de anticoagulación en pacientes con TSVC continúa siendo un tema controvertido. Se fundamenta en la limitación de la propagación del coágulo intracerebral y, eventualmente, en lograr la recanalización del seno y prevenir la trombosis en otros sitios^{3,10,17}. La explicación de que un relativo bajo porcentaje de nuestros pacientes recibiera tratamiento anticoagulante probablemente puede vincularse a la coexistencia de lesiones hemorrágicas intra o extracranéas, lo cual es frecuente en pacientes traumatizados graves. Destacamos que siempre debe ponderarse cuidadosamente el riesgo de sangrado y de extensión del trombo, frente al beneficio de prevenir la progresión o aparición de nuevas trombosis, para lo cual es clave la valoración de cada caso en forma individual en por equipo médico multidisciplinario, que incluye neurocirujano, intensivista e imagenólogo²⁵. La revisión sistemática de la colaboración Cochrane concluyó que la anticoagulación en los pacientes con trombosis de senos venosos, conlleva una potencial e importante reducción del riesgo de muerte y discapacidad, si bien esta revisión no incluyó pacientes con TEC²⁶. Por otro lado, dos estudios encontraron un elevado porcentaje, entre 40% y 80%, de recanalización espontánea de los senos venosos sin tratamiento alguno, lo cual agrega aún más controversia a la decisión de anticoagulación en estos pacientes^{14,21}. En nuestra serie no se realizó angio-TC de control luego de la anticoagulación con heparina. Su realización sistemática podría contribuir a la decisión de continuar la anticoagulación vía oral por mayor tiempo en aquellos casos donde persista la trombosis venosa cerebral.

Luego de revisar y analizar el tema, proponemos el siguiente algoritmo diagnóstico y terapéutico al enfrentarnos con un paciente con traumatismo de cráneo en el cual se sospecha trombosis de senos venosos cerebrales (Figura 2).

Nuestro estudio presenta varias limitaciones. La primera es el carácter retrospectivo. Segunda, falta de seguimiento de los pacientes luego del alta de UCI, para valorar por ejemplo, la resolución de la trombosis a mediano y largo plazo. Tercera, el escaso número de pacientes incluidos, si bien debe resaltarse la baja incidencia de esta entidad. Cuarta, la posibilidad de subdiagnóstico de TSVC debido a la falta de protocolos para solicitar venografías en estos pacientes, como ya fue señalado.

Conclusiones

La TSVC constituye una complicación poco frecuente pero relevante en pacientes con TEC. Su diagnóstico requiere un elevado índice de sospecha clínico y radiológico, el cual debe incluir la ponderación de factores de riesgo que confluyan en un protocolo de estudio imagenológico en este tipo de

pacientes. El manejo clínico y la decisión de anticoagulación continúan siendo un desafío terapéutico para el equipo médico tratante.

Nuestro estudio, el primero en nuestro medio sobre el tema, concuerda con los datos reportados en la literatura internacional y subraya la necesidad de un manejo sistematizado y multidisciplinario de esta entidad clínica.

Referencias

1. Menon D, Ercole A. Critical care management of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol* 2017; 140: 239-274.
2. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* 2017; 80(1): 6-15.
3. Grangeon L, Gilard V, Ozkul-Wermester O, et al. Management and outcome of cerebral venous thrombosis after head trauma: A case series. *Rev Neurol (Paris)* 2017; 173(6): 411-417.
4. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352(17): 1791-1798.
5. Bokhari R, Youc E, Bakhaidar M, Bajunaid K, Lasry O, Zeiler FA, Marcoux J, Baeesa S. Dural Venous Sinus Thrombosis in Patients Presenting with Blunt Traumatic Brain Injuries and Skull Fractures: A Systematic Review and Meta-analysis. *World Neurosurg* 2020; 142: 495-505.e3.
6. Hoffman H, Otite FO, Chin LS. Venous Injury in Patients with Blunt Traumatic Brain Injury: Retrospective Analysis of a National Cohort. *Neurocrit Care* 2021. doi: 10.1007/s12028-021-01265-6.
7. Afshari FT, Yakoub KM, Zisakis A, et al. Traumatic dural venous sinus thrombosis; a challenge in management of head injury patients. *J Clin Neurosci* 2018; 57: 169-73.
8. Slasky SE, Rivaud Y, Suberlak M, Tairu O, Fox AD, Ohman-Strickland P, Bilinsky E. Venous Sinus Thrombosis in Blunt Trauma: Incidence and Risk Factors. *J Comput Assist Tomogr* 2017; 41(6): 891-897.
9. Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, di Minno M, Maino A, Martinelli I, Masuhr F, Aguiar de Sousa D, Stam J; European Stroke Organization. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol* 2017; 24(10):1203-1213.
10. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, deVeber G, Ferro JM, Tsai FY; American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42(4):1158-1192.
11. McMillan T, Wilson L, Ponsford J, Levin H, Teasdale G, Bond M. The Glasgow Outcome Scale - 40 years of application and refinement. *Nat Rev Neurol* 2016; 12(8): 477-485.
12. Rivkin MA, Saraiya PV, Woodrow SI. Sinovenous thrombosis associated with skull fracture in the setting of blunt head trauma. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156(5): 999-1007.
13. Casey SO, Alberico RA, Patel M, Jiménez JM, Ozsvath RR, Maguire WM, Taylor ML. Cerebral CT venography. *Radiology* 1996; 198(1):163-170.
14. Fujii Y, Tasaki O, Yoshiya K, Shiozaki T, Ogura H, Kuwagata Y,

- Sugimoto H, Sumi Y. Evaluation of posttraumatic venous sinus occlusion with CT venography. *J Trauma* 2009; 66(4):1002-1006.
15. Qureshi AI, Sahito S, Liaqat J, Chandrasekaran PN, Siddiq F. Traumatic Injury of Major Cerebral Venous Sinuses Associated with Traumatic Brain Injury or Head and Neck Trauma: Analysis of National Trauma Data Bank. *J Vasc Interv Neurol* 2020; 11(1): 27-33.
 16. Caplan JM, Khalpey Z, Gates J. Closed traumatic head injury: dural sinus and internal jugular vein thrombosis. *Emerg Med J* 2008; 25(11): 777-8.
 17. Barbati G, Dalla Montà G, Coletta R, Blasetti AG. Post-traumatic superior sagittal sinus thrombosis. Case report and analysis of the international literature. *Minerva Anesthesiol* 2003; 69(12): 919-925.
 18. Delgado Almandoz JE, Kelly HR, Schaefer PW, Lev MH, Gonzalez RG, Romero JM. Prevalence of traumatic dural venous sinus thrombosis in high-risk acute blunt head trauma patients evaluated with multidetector CT venography. *Radiology* 2010; 255(2): 570-7.
 19. Sheng HS, Shen F, Lin J, et al. Traumatic open depressed cranial fracture causing occlusion of posterior superior sagittal sinus: Case report. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96(22): e7055.
 20. Wen-Hao Wang Early Diagnosis and Management of Cerebral Venous Flow Obstruction Secondary to Transsinus Fracture after Traumatic Brain Injury. *J Clin Neurol* 2013; 9: 259-268.
 21. Harris, L., Townsend, D., Ingleton, R. et al. Venous sinus thrombosis in traumatic brain injury: a major trauma centre experience. *Acta Neurochir* 2021; 163: 2615–2622.
 22. Zhao X, Rizzo A, Malek B, Fakhry S, Watson J. Basilar skull fracture: a risk factor for transverse/sigmoid venous sinus obstruction. *J Neurotrauma* 2008; 25(2):104-111.
 23. Ochagavia AR, Boque MC, Torre C, Alonso S, Sirvent JJ. Dural venous sinus thrombosis due to cranial trauma. *Lancet* 1996; 347 (9014):1564.
 24. Miranda-Merchak A, et al. Anatomía radiológica de la base de cráneo y los nervios craneales parte 1: Generalidades y base de cráneo. *Rev Chil Radiol* 2018; 24(3): 105-111.
 25. Hersh DS, Hayman E, Aarabi B, Stein D, Díaz C, Massetti J, et al. Safety of anticoagulation for the treatment of cerebral venous sinus thrombosis in adult trauma patients. *Neurosurgery* 2016; 63(Suppl. 1):169-70.
 26. Stam J, De Bruijn SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (4):CD002005. doi: 10.1002/14651858.CD002005. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(8):CD002005.