

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y MANEJO DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Yorman Rafael Flores Molina¹, Jiroska Tibisay Moran Fernández², Francisco Hernández³

¹ Médico Interno en el servicio de Clínica Médica del Hospital "Lic. José María Benítez".

² Médico rural en el Ambulatorio "Gilberto Rodríguez Ochoa".

³ Médico Internista e Intensivista y Jefe de la Unidad de Cuidados Especiales II del Hospital Central de Maracay.

CIMEL 2011; 16(2):99-102

RESUMEN

La Trombosis de los Senos Durales y/o Trombosis Venosa Cerebral, se considera una entidad poco frecuente de accidente cerebro vascular que usualmente ocurre en individuos jóvenes. Cada año, afecta a 5 personas por millón a nivel mundial y representa el 0.5 al 1% de todos los episodios de enfermedad cerebrovascular. Se describe el caso de un paciente masculino de 31 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que consultó en el servicio de urgencias por cefalea holocraneana y movimientos tónico-clónicos generalizados; se le practicó Tomografía Axial Computarizada Cerebral y Arteriografía de 4 vasos, descartándose malformaciones arteriovenosas y/o aneurismas cerebrales. Se solicita Angioresonancia, que revela Imágenes de defecto sugestivas a Trombosis del Seno Longitudinal Superior, por lo que se indica anticoagulación con Heparina de Bajo Peso Molecular y Warfarina Sódica, obteniéndose una evolución favorable. A propósito de este caso, se realiza una revisión de la literatura, haciendo especial énfasis en su diagnóstico, factores de riesgo y controversias terapéuticas.

Palabras Clave: Trombosis Venosa Cerebral, Anticoagulantes, Senos Venosos.

CLINICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS. CLINICAL CASE REPORT.

ABSTRACT

Thrombosis of the dural sinus and/or cerebral veins (CVT) is an uncommon form of stroke, usually affecting young individuals. Affects approximately 5 people per million annually and accounts for 0.5% to 1% of all strokes. We describe the case of a male patient aged 31 with no medical history known, who consulted in the emergency department holocraneal headache and generalized tonic-clonic movements, underwent brain computed tomography and arteriography of 4 vessels, discarding arteriovenous malformations and / or brain aneurysms. Angioresonance requested that reveals images of defect suggestive of superior sagittal sinus thrombosis, so anticoagulation is indicated with Low Molecular Weight Heparin and Warfarin Sodium, obtaining a favorable outcome. Regarding this case, a review of the literature with special emphasis on diagnosis, risk factors and therapeutic controversies.

Keywords: Cerebral Venous Thrombosis, Anticoagulants, venous sinuses.

INTRODUCCIÓN

La trombosis de los senos venosos cerebrales (TVC) se describió en el siglo XIX y se consideró una entidad infrecuente y de pronóstico fatal¹, que ocasiona edema cerebral, infartos venosos e hipertensión intracraneal²; sin embargo con el desarrollo de procedimientos como la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) o la Angiografía por Tomografía Axial Computarizada (TAC) o por RMN se ha descubierto que es una entidad más frecuente de lo que se pensaba y, con un empleo oportuno, su pronóstico es favorable¹.

Se estima que su incidencia anual es de 5 casos por millón a nivel mundial y oscila entre 0.5 y 1% de todos los episodios de accidentes cerebro vasculares³, afectando con mayor frecuencia a individuos jóvenes⁴, como lo revela the International Study on Cerebral Venous and Dural Sinuses Thrombosis, donde se estudió un total de 624 pacientes con TVC, de los cuales el 78% (487), eran menores de 50 años⁵.

Usualmente, se suele presentar en mujeres, con edades comprendidas entre 20 y 25 años de edad, especialmente durante el embarazo (12%), el puerperio (60-80%), y en usuarias de Anticonceptivos Orales, quienes presentan un riesgo incrementado del 30%⁶.

La trombosis del seno longitudinal superior se asocia a factores predisponentes del huésped entre los que se incluyen las condiciones de hipercoagulabilidad, trombofilias congénitas o adquiridas, enfermedades inflamatorias inmunomediadas, neoplasias, infecciones, traumatismos, síndromes de hiperviscosidad, insuficiencia cardíaca, deshidratación grave, entre otras¹.

El objetivo de esta presentación se basa en hacer una revisión del tema y de las controversias que plantea su abordaje terapéutico en el marco de un caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 31 años de edad, natural y procedente de Maracay Estado Aragua (Venezuela), sin antecedentes patológicos conocidos, quien acude al servicio de urgencias tras presentar cefalea holocraneana de cuatro horas de evolución, de aparición súbita y carácter opresivo, de gran intensidad, sin irradiación ni atenuantes concomitantemente movimientos tónico-clónicos generalizados, sin relajación de esfínteres y dificultad para el habla.

Antecedentes familiares: Madre hipertensa conocida de larga data, con dos episodios de Trombosis Venosa Profunda y Padre que presentó un ECV isquémico hace 5 años.

Al Examen físico de ingreso, se evidencian: presión arterial: 110/54 mmHg, ápex hiperdinámico; la exploración neurológica revela parálisis facial central derecha, afasia mixta, fuerza muscular: 0/5 en miembro superior derecho, 2/5 en miembro superior izquierdo y ambos miembros inferiores, limitación para la flexión y extensión cervical, ROT +++/++++ en región rotuliana bilateral, reflejo cutáneo plantar extensor bilateral positivo. Glasgow 11/15. Resto del examen físico, sin alteraciones.

En el hemograma de ingreso se evidenció una neutrofilia relativa (92%), por lo que se realiza una Punción Lumbar para descartar neuroinfección, no se midió la presión de apertura del LCR por no contar con equipo necesario al momento de realizar el procedimiento; dicho estudio, no reportó hallazgos concluyentes en el estudio morfológico del LCR, ni crecimiento bacteriano tras 96 horas de incubación.

Se indica TAC Craneal, que revela una imagen hiperdensa a nivel de lóbulo parietal derecho con edema perilesional. Adicionalmente, se observa área hipodensa en el lóbulo frontal izquierdo, con borramiento de los surcos corticales, así como componente hemorrágico subaracnoideo, por lo que se establece el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea Hunt & Hess IV, Fisher II; y se inicia terapia con Nimodipina.

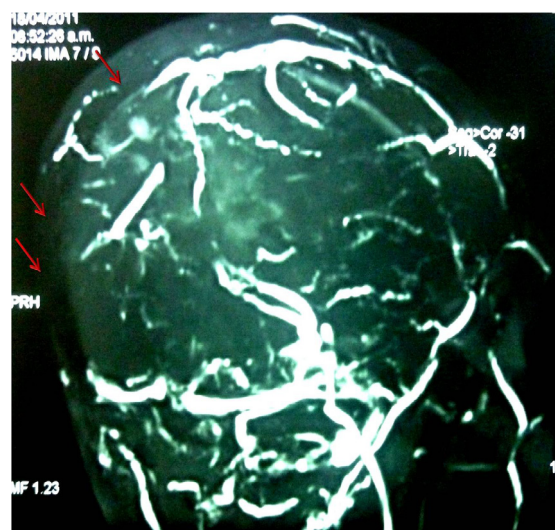
Dado que durante la hospitalización el paciente persistía normotenso se realizó una Arteriografía de 4 vasos, descartándose malformaciones arteriovenosas y/o aneurismas cerebrales (Figura 1). Se solicita Angioresonancia,

evidenciándose múltiples imágenes de defecto, que se proyectan a nivel del Seno Longitudinal Superior, sugestivas de trombosis (Figura 2), que condiciona a infartos mixtos isquémicos y hemorrágicos a nivel de la región parieto-occipital bilateral predominantemente del lado derecho, de evolución subaguda, por lo que se indica anticoagulación con Heparina de Bajo Peso Molecular (1 mg x Kg peso vía subcutánea cada 12 horas) y Warfarina Sódica (5 mg/día vía oral), se solicita perfil para trombofilia, ecocardiograma y ecografía doppler arterial carotideo y vertebrobasilar que no reportaron alteraciones hemodinámicas ni de hipercoagulabilidad. El paciente evoluciona satisfactoriamente tras 15 días de hospitalización, motivo por el cual egresa con resolución completa de la sintomatología neurológica, sin presentar secuelas.

Figura 1



Figura 2



DISCUSIÓN

La Trombosis Venosa Cerebral, es una condición cambiante debido a la variabilidad de sus signos y síntomas, que con frecuencia, suelen pasar desapercibidos en etapas iniciales⁷, por lo que el diagnóstico de la TVC, se basa en el engranaje entre los hallazgos de la exploración clínica e imagenológica.

Los hallazgos clínicos pueden agruparse en dos grandes categorías, en base a los mecanismos implicados en la disfunción neurológica: en el primer grupo, se incluyen aquellas manifestaciones vinculadas con el incremento de la presión intracraneal (aunque los ventrículos no estén dilatados y no haya hidrocefalia), atribuible a un drenaje venoso alterado, especialmente donde se alojan las granulaciones de Pacchioni (principalmente en el seno sagital superior y en el seno lateral), encargadas de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo²; mientras que el segundo mecanismo, contempla la injuria cerebral focal que deriva de la isquemia/infartos venosos o hemorragia intracraneal³. En la mayoría de los casos, entran en juego ambos mecanismos.

En todas las series reportadas el síntoma más frecuente es la cefalea, la cual se encontró en el 90% de los pacientes que participaron en el estudio ISCVT⁸, aunque no suele tener características semiológicas específicas, se ha descrito como difusa y progresa en intensidad a medida que el tiempo transcurre.

La TVC puede afectar varios senos de forma simultánea, y se ha descrito con mayor frecuencia en el Seno transversal (86%), seguido del Seno Longitudinal superior (69%)⁹. En el caso en mención, los estudios de Angioresonancia demostraron la Trombosis del Seno Longitudinal Superior, cuya sintomatología coincide con lo descrito en la literatura, donde la cefalea figura como hallazgo precoz fundamental, asociándose hipertensión intracraneal, déficit motor variable y en ocasiones crisis convulsivas³.

El amplio espectro de síntomas comprende disturbios hemisensoriales, afasia, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, fotofobia y deterioro de la conciencia, entre otros. Sin embargo, vale la pena resaltar que hasta un 25% de los casos pueden presentar un examen neurológico normal al momento de la valoración por el personal médico especializado¹⁰. Debido a la sintomatología variada, el diagnóstico se realiza por exclusión de otras causas de ictus y

se confirma mediante el apoyo de pruebas de neuroimagen¹.

La TAC simple y con contraste, debe ser la primera prueba a realizar en el servicio de urgencias, ya que permite descartar otras causas que justifiquen la clínica; si bien estos estudios arrojan resultados anormales en un 70-80% de los casos, los hallazgos son inespecíficos, por lo que se hace necesario solicitar otras técnicas más especializadas¹.

La RNM cerebral y las técnicas de venografía por RNM, son de elección ante la sospecha de TVC y también son idóneas para el seguimiento; mientras que la angiografía convencional, actualmente tiene una utilidad muy limitada, sólo para los casos en que la RNM no aporta el diagnóstico de certeza¹.

En el presente caso, la TAC inicial reveló la presencia de una Hemorragia Subaracnoidea Hunt & Hess IV, Fisher II, lo que permitió iniciar tratamiento con Nimodipina, sin embargo, en vista de la persistencia de la sintomatología, y en el contexto de tratarse de un paciente joven y normotenso, se solicitó una Arteriografía de 4 vasos para establecer el diagnóstico etiológico de la lesión, por medio de la cual se descartó la presencia de malformaciones arteriovenosas y/o aneurismas cerebrales. Por esa razón se indicó realizar una Angioresonancia, cuya fase venosa confirmó el diagnóstico.

Con respecto al manejo, el tratamiento antitrombótico es uno de los puntos más controvertidos de la TVC, por un lado, la anticoagulación se fundamenta en la necesidad de prevenir el crecimiento del trombo, facilitar la recanalización del segmento vascular afectado, evitar la Trombosis Venosa Profunda (TVP) o el Tromboembolismo Pulmonar (TEP)³, limitar las formas de compromiso circulatorio y en forma indirecta, corregir las secuelas del daño isquémico. Pero por otro, los infartos cerebrales con transformación hemorrágica (ICH), suelen estar presentes en el 40% de los casos al momento del diagnóstico, y pueden complicar el tratamiento¹¹.

Los resultados obtenidos en numerosos ensayos clínicos randomizados, en combinación con estudios observacionales, en relación a las complicaciones hemorrágicas, avalan el rol de la terapia anticoagulante como un método seguro y efectivo en el manejo de la TVC, aun en presencia de ICH³.

El tratamiento óptimo es la trombólisis endovascular y está limitada a centros con experiencia y disponibilidad de radiología intervencionista. Asimismo, se indica en los casos en los que no se logra la recanalización completa después del uso de la terapia anticoagulante, cuando el deterioro neurológico continúa o en aquellos pacientes donde persiste la elevación de la presión intracraneal. Las técnicas invasivas como la trombectomía o el cateterismo intravascular con o sin trombólisis, no cuentan con estudios aleatorios que avalen su uso, en comparación con la anticoagulación¹³.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas y clínicamente relevantes entre el uso de Heparina de Bajo Peso Molecular en comparación con Heparina No Fraccionada cuando se usa la terapia anticoagulante¹². En el presente caso, se optó por iniciar anticoagulación con Heparina de Bajo Peso Molecular (1 mg x Kg peso, vía subcutánea cada 12 horas) durante la fase aguda, y posteriormente se indicó una dosis diaria de Warfarina Sódica (5 mg, vía oral) manteniendo los niveles del INR entre 2 y 3, además de tratamiento anticonvulsivante, lográndose una evolución satisfactoria.

En conclusión, la trombosis venosa cerebral debe entrar entre los diagnósticos diferenciales de los pacientes jóvenes o de mediana edad que consultan por cefalea reciente e inusual, asociado a síntomas parecidos a un ictus en ausencia de factores de riesgo. Las manifestaciones clínicas de la TVC, dependen de la localización del trombo, por lo que la ubicación topográfica de la lesión es fundamental en el diagnóstico y manejo de este tipo de pacientes.

La TAC y la RMN son los estudios de imagen que deben emplearse en el abordaje inicial de la TVC, sin embargo, la ausencia de lesión en los mismos, no descarta el diagnóstico, por lo que deberá recurrirse a otras técnicas más especializadas como la Angioresonancia, cuya sensibilidad es mayor. Mientras no se pueda predecir qué pacientes se van a recuperar espontáneamente, la heparina debe ser el tratamiento de elección independientemente de los hallazgos de neuroimagen.

Correspondencia:

Yorman Rafael Flores Molina
so_baco@hotmail.com

Recibido: 22-04-2012

Aprobado: 15-08-2012

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. N. Laín Terés, et al. Trombosis Venosa Cerebral. Una realidad en Urgencias. *Emergencias* 2007; 19:99-103.
2. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med.* 2005; 352:1791-1798.
3. Saposnik et al Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke* 2011;42;1158-1192
4. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol.* 2007;6:162-170.
5. Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke.* 2005; 36:1720-1725.
6. Karnad DR, Guntupalli KK. Neurologic disorders in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33: S362-71.
7. Fink JN, Mc Auley DL. Cerebral venous sinus thrombosis: a diagnostic challenge. *Intern Med J* 2001; 31: 384-90.
8. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke.* 2004; 35:664-670.
9. Agid R, Shelef I, Scott J, Farb R. Imaging of the intracranial venous system. *Neurologist* 2008; 14: 12-22.
10. Gosk-Bierska I, Wysonkinski W, Brown RD Jr, Karnicki K, Grill D, Wiste H, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: Incidence of venous thrombosis recurrence and survival. *Neurology* 2006; 67:814-9.
11. Stam J, De Bruijn SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002: CD002005.
12. Van Dongen CJ, van den Belt AG, Prins MH, Lensing AW. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004 Oct 18 ;(4):CD001100.
13. Stolz E, Trittmacher S, Rahimi A, Gerriets T, Röttger C, Siekmann R, Kaps M. Influence of recanalization on outcome in dural sinus thrombosis: a prospective study. *Stroke.* 2004; 35:544-547.