

Trombosis Venosa Cerebral

Dra. Tammara Méndez*, Dr. Andrés Boero**, Dra. Cristina Pérez Lago***

*Residente de Neurología. **Neurólogo. Servicio de Neurología del Hospital Maciel,
***Jefe del Servicio de Neurología y Profesora Agregada de Clínica Médica 1. Hospital Maciel.
Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.

Resumen: La Trombosis Venosa Cerebral es poco frecuente y usualmente subdiagnosticada, por lo que es importante pensar en la misma ante circunstancias especiales como edad, clínica de presentación y factores de riesgo asociados.

Es más frecuente en mujeres de mediana edad y se presenta clásicamente con cefalea persistente y progresiva, convulsiones y/o elementos neurológicos focales.

En el presente artículo se expone el caso clínico de una paciente con TVC confirmada por RM con venografía. Se analizan los exámenes necesarios para la confirmación diagnóstica y el tratamiento a instituir.

Palabras clave: trombosis venosa cerebral, cefalea, factores de riesgo.

Abstract: Cerebral Venous Thrombosis is rare and often underdiagnosed, so it is important to think about it in special circumstances such as age, clinical presentation, and associated risk factors.

It is more common in middle-aged women and classically presents with persistent and progressive headache, seizures and / or focal neurological elements

In this article we expose the clinical case of a patient with TVC confirmed by MRI with venography. The necessary examinations to confirm the diagnosis and to institute the treatment, are analyzed.

Key words: cerebral venous thrombosis, headache risk factors.

Trombosis venosa cerebral

La **Trombosis Venosa Cerebral** (TVC) es una entidad poco frecuente, lo que conlleva muchas veces a su sub diagnóstico. Representa el 0.5% de todos los eventos cerebrovasculares. La edad media de aparición es de 39 años, predominando en mujeres.⁽¹⁾

La entidad puede presentarse con un amplio espectro clínico. La **cefalea** es el síntoma inicial en el 70% a 90% de los casos,⁽²⁾ mientras que la **hemiparesia** y **alteración sensitiva**, **convulsiones**, **deterioro del nivel de conciencia** y **edema de papila** se encuentran entre el 33% y el 75% de los pacientes.^(1,3)

Se han identificado cuatro patrones clínicos de presentación de la TVC:

1. **Síndrome focal:** presencia de signos focales asociados con cefalea, crisis convulsivas o alteraciones del estado mental.
2. **Hipertensión Intracraneana (HIC):** con cefalea, náuseas, vómitos y papiledema.

3. **Encefalopatía subaguda difusa:** con alteración del estado mental.

4. **Síndrome del seno cavernoso:** oftalmoplejía dolorosa, quemosis y proptosis.⁽⁶⁾

Durante muchas décadas la TVC se asoció principalmente a **procesos sépticos**.

Sin embargo, a partir de la utilización generalizada de antibióticos, la etiología infecciosa ha disminuido considerablemente y hoy en día **la forma primaria o aséptica es la más común**.⁽⁶⁾

Presentación del caso

Paciente de 22 años, sexo femenino, portadora de una **Leucemia Aguda Linfoblástica a células B (LAL-B)** ingresada en el Servicio de Hematología.

De la **paraclínica** se destaca un Hemograma con pancitopenia: 2200 glóbulos blancos, 400 neutrófilos, hemoglobina (Hb) de 5,4 g% y un recuento plaquetario de 17.000.

Recibió tratamiento quimioterápico por vía sistémica e intratecal con el protocolo BFM (**Berlin-Frankfurt-**

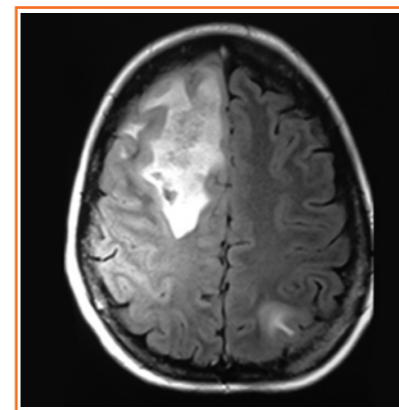
Munster) incluyendo Prednisona, Vincristina, Daunorrubicina y L Aspariginasa.

Otros antecedentes de la paciente son el uso de anticonceptivos orales; dos gestaciones con un óbito y un aborto espontáneo a las 17 semanas, diabetes gestacional y anemia severa que requirió transfusión de 2 volúmenes de concentrado de glóbulos rojos.

Al mes del ingreso instala **cefalea frontal**, moderada, opresiva, lateralizada a derecha, persistente, progresiva de varios días de evolución y **dos episodios críticos**, uno parcial motor de miembro superior izquierdo y otro sugerente de **crisis tónico clónica generalizada** (CTCG).

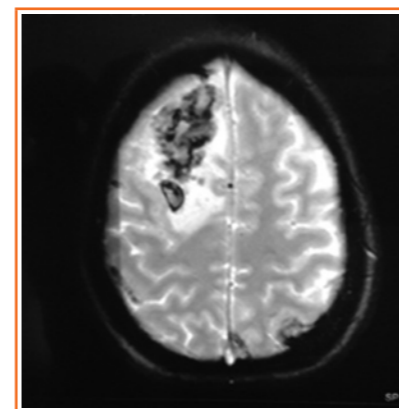
Al examen neurológico se encontró vigil, bradipsíquica, desorientada en tiempo. Nistagmo multidireccional que se interpretó secundario al uso de difenilhidantoína (DFH). Hiperreflexia bilateral a predominio izquierdo.

Con el planteo de **probable lesión ocupante de espacio o trombosis venosa cerebral** en una paciente joven con los antecedentes mencionados se solicitan estudios imagenológicos.



RNM: área de alta señal en T2 y FLAIR, con sectores hiperintensos en T1

Figura 1



RNM: área hipointensa en T2 subcortical.

Figura 2

La **tomografía de cráneo** mostraba una imagen compatible con infarto venoso frontal derecho con transformación hemorrágica y trombosis del seno longitudinal superior.

La **resonancia nuclear magnética** (RNM) de cráneo con venografía fue compatible con trombosis venosa del seno longitudinal y de las venas corticales. En el lóbulo frontal derecho área de alta señal en T2 y FLAIR, con sectores hiperintensos en T1 (Ver Figura 1) e hipointensos en T2 GRE en la sustancia blanca subcortical, sin restricción en la difusión, compatibles con sangrado parenquimatoso (Ver Figura 2). En el lóbulo parietal izquierdo zona similar pero de menor extensión.

El estudio venoso confirmó la trombosis venosa en los senos recto, transversos, sigmoides y vena de Galeno (Ver Figuras 3 y 4).

Se inició tratamiento de anticoagulación con **heparina de bajo peso molecular** a la dosis de 1mg/kg/cada 12 horas.

La paciente fue valorada un mes después en forma ambulatoria, continuando bajo tratamiento de quimioterapia con BFM, presentando mejoría de su sintomatología neurológica.

Discusión

Se presenta el caso de una paciente con **diagnóstico de trombosis venosa cerebral**.

Si bien la misma es causa menos frecuente de infarto cerebral, es una entidad a tener presente en algunas circunstancias especiales.

La importancia de arribar al diagnóstico lo más rápido posible radica en poder iniciar el tratamiento adecuado con igual prontitud, con la finalidad de evitar complicaciones graves como déficits neurológicos permanentes o la muerte.⁽³⁾

La presentación clínica de la TVC es muy variable, pudiendo ser **aguda, subaguda o crónica**.

Los principales factores de riesgo para desarrollar una TVC incluyen:

- enfermedades protrombóticas,
- el uso de anticonceptivos orales,
- el embarazo y puerperio,
- las neoplasias,
- las infecciones,
- traumatismos,
- infiltración leucémica del SNC,
- la administración de terapia intratecal y las drogas quimioterápicas.

La **L-aspariginasa**, es la que más se ha relacionado con esta entidad.⁽¹⁾

En el caso presentado los factores de riesgo predisponentes fueron **la enfermedad linfoproliferativa subyacente así como los procedimientos realizados en su evaluación y tratamiento** (punción lumbar, quimioterapia intratecal y uso de L-aspariginasa), la trombocitopenia y la anemia posthemorrágica así como el consumo previo de anticonceptivos orales.^(1,6)

En referencia a los exámenes para la confirmación diagnóstica, si bien el estudio por angiografía con sustracción digital en fase venosa sigue siendo el **“estándar de oro”** para el diagnóstico de TVC, es un método invasivo y no exento de riesgos.

Se ha buscado la posibilidad de obtener un diagnóstico adecuado mediante metodología no invasiva, como TC o RM.

La **tomografía computada con tiempo venoso**, se considera hoy en día una buena alternativa ya que su realización es rápida, accesible y con resultados muy similares a los de la imagen por resonancia magnética (RM), con una sensibilidad del 95% en comparación con la arteriografía convencional.

La **resonancia magnética** tiene una sensibilidad más elevada que la TC para detectar las alteraciones del parénquima cerebral, formación de trombos, hemorragias petequiales y flujo sanguíneo⁽³⁾ pero se requiere la combinación con venografía para la confirmación de la trombosis venosa, siendo la técnica no invasiva más

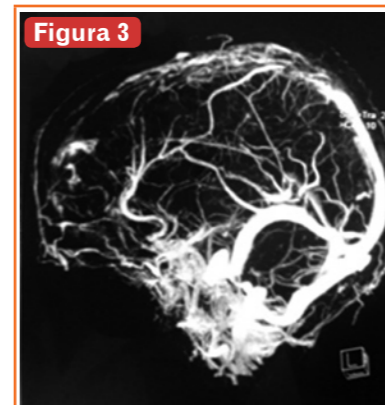


Figura 3

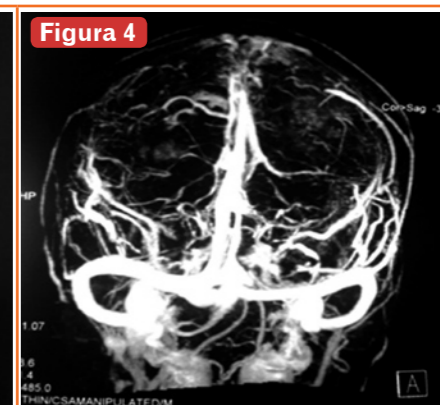


Figura 4

El estudio venoso confirma TVC en los senos recto, transversos, sigmoides y vena de Galeno.

sensible y específica para demostrar la oclusión de los senos venosos.

Los estudios en los que se compara la venografía-TC con la RM con tiempo venoso demuestran una sensibilidad y especificidad entre el 75 y 100% dependiendo del seno afectado.⁽³⁾

Las pruebas de neuroimagen sin contraste generalmente son insuficientes para diagnosticar TVC, ya que en la mayoría de los pacientes muestran hallazgos no específicos como hemorragias, infartos o edema. En la TAC de cráneo con contraste puede observarse el signo del delta vacío.⁽²⁾

El **tratamiento** indicado, una vez confirmado el diagnóstico, es con **anticoagulantes**.

La utilización de heparina es en la actualidad lo más aceptado, no existiendo hasta ahora datos precisos sobre el tipo a utilizar. Las guías actuales

determinan que **la heparina no fraccionada o la heparina de bajo peso molecular se debe iniciar durante la fase aguda (incluso ante la presencia de un infarto hemorrágico)** seguida de anticoagulantes orales durante un periodo de 6 a 12 meses, con un INR objetivo entre 2.0 y 3.0.^(1,6)

Ocasionalmente puede requerirse tratamiento por tiempo indefinido de acuerdo al factor de riesgo presente.

En los casos de TVC asociada a infección, traumatismo o embarazo, puede ser suficiente un periodo de tratamiento de 3 meses.

Los **antiepilépticos** serán indicados en pacientes con convulsiones y/o en forma profiláctica en aquellos que presenten lesiones parenquimatosas supratentoriales en los estudios de imagen.⁽⁶⁾

La TVC tiene una mortalidad del 10% y la recurrencia se sitúa en 2,8 por cada 100 casos a pesar de la terapia anticoagulante.

Conclusiones

Se analiza el caso clínico de una paciente con TVC confirmada por RM con venografía.

Se jerarquiza el concepto de la entidad y la importancia de pensar en la misma ante circunstancias especiales como edad, formas clínicas de presentación y factores de riesgo.

Se analizan los exámenes que deben ser solicitados para la confirmación diagnóstica y el tratamiento anticoagulante a instituir.

Recibido: 29/04/2016

Aprobado: 30/05/2016

Bibliografía

1. D. M. Cura, M. Paulazzo, J. M. Pailler, S. Campuzano Trombosis de los senos cerebrales. Comunicación de un caso. IntraMed Journal. Vol.3/No1, Abril 2014.
2. G. Guenther, A. Arauz. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento REV. Neurología.;26(8):488-498.2011.
3. M. Hirsch S, A Torres Trombosis Venosa Intracraneal: signos imagenológicos y errores frecuentes. Revista Chilena de Radiología. Vol. 16 N° 4; 175-187. Año 2010.
4. M. I. Zuluaga, M Massaro, C.A Franco Trombosis de senos venosos cerebrales: epidemiología, características clínicas, imagenología y pronóstico. Biomédica; 35:196-203:2015.
5. L. Duque. Trombosis Venosa Cerebral. Cuadernos de Neurología. Universidad Católica de Chile . Vol. XX, 1992.
6. G. Guenthera A. Arauzba Revisión Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y Tratamiento Neurología. 26(8):488-498 Accesible en línea el 18 de noviembre de 2011.