

Obstetricia

Hospital Docente Ginecoobstétrico "Eusebio Hernández"

Trombosis venosa cerebral puerperal. Presentación de un caso

Dr. Ramón Coronado Mestre,¹ Dr. Juan Carlos Praderes Pensado,² Dra. Damaris Campillo Acosta,³ Dra. Gisselle Rivera Jiménez⁴ y Dra. Paula Rosales Silva⁵

RESUMEN

Presentamos el caso de una puérpera de 8 d que presenta cefalea de 4 d de evolución, asociada a cambios posicionales e hipertensión arterial. Es ingresada con diagnóstico presuntivo de trombosis venosa cerebral puerperal vs. hipertensión puerperal complicada y en menos de 12 h de su ingreso desarrolla un estado convulsivo tónico-clónico generalizado, con necesidad de ventilación mecánica y tratamiento anticonvulsivante, el diagnóstico fue sospechado por estudios de tomografía axial computadorizada y confirmada por angiorrresonancia. Se inició tratamiento anticoagulante en dosis terapéutica desde el primer estudio imagenológico y egresó sin secuelas neurológicas. Se revisa el tema y se comentan los elementos que nos llevaron al planteamiento clínico de la entidad.

Palabras clave: Trombosis venosa cerebral, diagnóstico, tratamiento.

Las trombosis venosas cerebrales (TVC) en más de la mitad del total de las personas en quienes se producen, están asociadas con el embarazo y el puerperio.^{1,2} El riesgo de eventos trombogénicos aumenta hasta 6 veces en el puerperio,³ por ello las TVC son más frecuentes en este período y son llamadas trombosis venosas cerebrales puerperales(TVCP).

En más del 80 % de los afectados se puede identificar un factor predisponente e incluso más; ⁴ en las mujeres el uso de anticonceptivos orales desempeña una función principal fundamental⁵ y en el puerperio se asocia frecuentemente a preeclampsia, sepsis o trombofilia.^{2,3} Sin embargo, a pesar de una investigación exhaustiva, en cerca de 20 a 30 % de los casos, no se logra identificar una causa subyacente.⁵

Las consecuencias de la trombosis venosa sobre el cerebro son variables, la asociación frecuente de trombosis de los senos y venas cerebrales explica la ausencia de un síndrome clínico topográficamente definido.⁶

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.⁷

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).^{8,9}

Las opciones terapéuticas para tratar la tromboflebitis cerebral contemplan la anticoagulación y la trombólisis, en tanto el resto comprende: control de la hipertensión endocraneana, así como prevención y tratamiento de las convulsiones.¹⁰⁻¹²

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.¹³

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. 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.^{2,3}

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente AGG, de 29 años de edad, de la raza blanca, con antecedentes personales de cefalea migrañosa asociada a pérdidas breves del conocimiento, sin un diagnóstico definido que llevó tratamiento con fenobarbital 100mg /d, que comenzó a los 10 años hasta los 21 años de edad e historia obstétrica de G3P2A1. A su ingreso puerperio de 8 días de evolución con gestación normal, refiere cefalea fronto-temporal bilateral, pulsátil, no asociada a náuseas y vómitos, afebril, de 4 d de evolución, modificada por cambios posturales, que empeoraba con la sedestación y el decúbito, mejorando con la bipedestación, asociada a hipertensión sistodiastólica por lo que había sido valorada en varias ocasiones y recibió varios tratamientos con antihipertensivos, sedantes y analgésicos.

Al examen físico inicial se constató como datos positivos la intensificación del dolor con los cambios posturales y cifras de tensión arterial de 180/90 mmHg, con frecuencia cardíaca de 52 por minuto, el resto del examen físico fue normal, incluyendo el fondo de ojo. Se decidió su ingreso en la terapia intermedia del hospital “Carlos J. Fínlav” con el diagnóstico de trombosis venosa cerebral puerperal vs. hipertensión arterial puerperal, pendiente de confirmación imagenológica, se aplicó tratamiento antihipertensivo con enalapril 20 mg/d y anticoagulación profiláctica con Fraxiparina 60 mg/d.

En horas de la madrugada del día del ingreso tiene un cuadro convulsivo tónico-clónico generalizado entre 4-5 min de duración, que se repite en 2 ocasiones sin recuperación de la consciencia, asociado a un estado de agitación psicomotora, que se diagnostica como un *status* convulsivo, para el cual requirió ventilación mecánica y administración de midazolam en infusión continua a 75 mcg/kg/h.

Se realiza al día siguiente TAC de cráneo simple y contrastada sugestivo de trombosis venosa cerebral, con estos elementos y la gravedad del cuadro procedemos a la anticoagulación terapéutica con heparina sódica en las dosis establecidas. Evolutivamente aparece una hemiparesia izquierda a predominio braquial, que

persistió alrededor de 10 d, no tuvo mas convulsiones y la paciente fue extubada a las 48 h, pudiéndose realizar entonces la angiorresonancia que confirmó el diagnóstico de TVCP; se inicio al segundo d tratamiento con warfarina 5mg/d como dosis inicial hasta obtener al 5to d un INR entre 2-3, momento en que se suspendió la heparina sódica. La paciente fue egresada a los 12 d asintomáticos y asignológica con tratamiento de warfarina 3mg/d y convulsín 300mgs/d. Fue seguida por consulta externa, con realización de coagulograma completo para mantener un INR en rango terapéutico. Estuvo 3 meses con warfarina y un año con convulsín, sin presentar complicaciones.

RESULTADO DE LOS ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS

TAC de cráneo simple y contrastada (fig. 1): Áreas hipodensas en hemisferio derecho en región parietooccipital y a nivel del vértice que impresionan lesiones vasculares en evolución, correspondiente a diferentes territorios vasculares de posible origen venoso. No alteraciones en el seno recto.

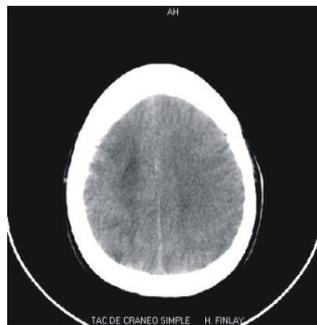


Fig. 1

RMN y angiorresonancia (fig. 2): Lesiones hiperintensas a nivel del vértice derecho en región supraventricular de aspecto vascular con alteraciones en la intensidad de señal del seno recto.



Fig. 2

Comentarios

De acuerdo con el perfil de instalación las TVC pueden ser: *agudo*, mas frecuente en las TVC obstétricas y casos sépticos, con un cuadro sintomático de menos de 48 h (28 % de los casos); *subagudo*, con evolución de los síntomas por más 48 h hasta 30 d (47 %); y *crónico*, con progreso de los síntomas y signos durante más de 30 d (25 %), estos últimos más frecuentes en las enfermedades inflamatorias y trastornos de la

coagulación¹. Por la evolución de la paciente podemos pensar en un perfil subagudo de instalación, ya que el cuadro se desarrolla completamente entre el quinto y sexto d, en que aparecen las convulsiones y la hemiparesia izquierda.

Según la forma clínica de presentación, esta paciente tuvo la forma de presentación más común de la TVC, caracterizada por déficit focal y convulsiones (en 75 % de los pacientes), asociados con cefalea y alteraciones del nivel de consciencia.^{10,12} Se describen otras 3 formas clínicas: tipo hipertensión endocraneana; la oligosintomática, y la última caracterizada por una oftalmoplejia aguda dolorosa asociada a quemosis y proptosis en ocasiones de progresión lenta con parálisis del III y VI pares craneales.^{1,4}

Lo que nos hizo sospechar el diagnóstico fue la aparición de una cefalea postural que empeoraba con el decúbito y la sedestación, situaciones en que se produce una disminución del retorno venoso cerebral y por ende mayor distensión y presión dentro de los vasos venosos, elementos que no caracterizan a otras causas de cefaleas vasculares (migrañosa e hipertensiva) con las cuales había que hacer el diagnóstico diferencial en esta paciente, además la paciente no tenía antecedentes de HTA y llevaba 8 años asintomática de la migraña.

Habitualmente las formas agudas se caracterizan por la presencia de signos de focalización, pero en las subagudas y crónicas prepondera la cefalea en el 70 al 90% de los enfermos, probablemente por el aumento de la presión intracraneal, la distensión de la pared de los senos o la inflamación local.^{9,10} 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) y tiende a asociarse con trastornos oculares o neurológicos, o con ambos.¹

Lo más característico de la TVCP es el comienzo de crisis convulsivas parciales, precedidas o seguidas de cefalea y a veces de calambres o parestias pasajeras, principalmente a los 4-21 d después del parto, en alrededor del 40 % de los enfermos, aunque puede presentarse más tardíamente (40 a 120 d).^{1,4} La convulsión única es rara y, por lo general, se llega al estado de mal epiléptico; ^{4,12} esto es lo que sucedió en nuestra paciente, con la diferencia que fueron generalizadas desde el inicio, estas son consecutivas a infartos venosos corticales o irritación cortical por las venas corticales dilatadas.⁶

El déficit focal se observa en el 60 % de los pacientes, constituye el signo 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.^{1,4,7}

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, ⁴ en la paciente se presentaron con mas personalidad los primeros, con ligeros signos de HTE (HTA con bradicardia), es de destacar que en la mayoría de los pacientes estos 2 procesos ocurren simultáneamente.^{4,6,9}

Al examen físico inicial de esta paciente no había papiledema, según se recoge en la literatura está presente en casi 50 % de los casos, aparece mayoritariamente en la variedad subaguda o crónica.^{4,6}

La referencia de *Barraguer*¹⁴ sobre este cuadro tiene una coincidencia significativa al que desarrollo nuestra paciente, cuando planteo: "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, parestias de topografía variable y a veces un síndrome de hipertensión endocraneana."

En relación con los estudios diagnósticos, 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.^{7,10} Sus resultados son normales en 10-20 % de los pacientes y entre los signos directos se encuentran: el del triángulo denso, el de la cuerda; y el último y más frecuente, el del delta vacío, también en aproximadamente 10 a 20 % de los casos.⁶

Los signos indirectos no específicos son más comunes y pueden ser de 3 tipos: anomalías parenquimatosas como hipodensidad e hiperdensidad; ventrículos pequeños (signo difícil de interpretar en 20-50 % de los pacientes) e incremento del contraste del tentorio (20 % de los afectados).¹

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.⁸

Según los resultados de los estudios la paciente tuvo un infarto venoso cortical del hemisferio derecho que aparece como áreas hipodensas en la TAC de cráneo contrastado corroborado en la RMN por lesiones hiperintensas de igual localización y una posible afectación parcial del seno recto dado por las alteraciones de la intensidad de señal en el mismo. En el puerperio usualmente ocurre afectación de los senos sagital superior y laterales con predominio de las manifestaciones de HTE.¹

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,⁹ nosotros no disponíamos de este estudio.

Los restantes estudios van dirigidos a demostrar la causa subyacente,^{2,4} 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.^{1,11} En esta paciente no había sospechas de síndromes protrombóticos, además de tener dos gestaciones normales.

El estudio del líquido cefalorraquídeo no siempre constituye una ayuda diagnóstica al no mostrar alteraciones patognomónicas. Puede ser anormal en más de 80 % resulta útil como parte del diagnóstico causal, por cuanto permite excluir la existencia de infección o meningitis carcinomatosa.¹

En nuestro caso preferimos no hacer la punción lumbar; en primer lugar porque había signos clínicos incipientes de HTE, segundo, teníamos posibilidades de estudios con mayor especificidad y sensibilidad y con menos riesgos, además no pensamos en ningún momento en su origen infeccioso, porque adolecía de elementos del síndrome meníngeo.

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 intracraneal), otros son menos selectivos y recomiendan su empleo incluso en enfermos con infarto hemorrágico comprobado. 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.¹¹

El tratamiento trombolítico puede ser una alternativa, pero su verdadera función aún no ha sido confirmada,¹¹ por lo que decidimos no usarlo como alternativa terapéutica.

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 anticomitial por 1 ó 2 años y reducirlo a 3 meses en los restantes.^{1,4,12}

Nosotros usamos antibióticos debido a que estuvo ventilada por 3 días y de manera profiláctica, el tratamiento anticonvulsivante se mantuvo durante un año y fue suspendido, porque no tuvo más convulsiones que las iniciales y el electroencefalograma realizado fue normal.

Podemos concluir que presentamos un caso de trombosis venosa cerebral puerperal, complicación grave de este período, de difícil diagnóstico en sus estadios iniciales, en la que se necesita un alto índice de sospechas para establecer el diagnóstico clínico, que requiere ser confirmado por estudios imagenológicos con resultados no siempre concluyentes, por lo que se necesita un juicio clínico basado en el uso del método clínico, la experiencia profesional y la relación riesgo- beneficio para establecer una conducta terapéutica apropiada y con ello reducir la mortalidad, objetivo final y más importante del tratamiento.

SUMMARY

Puerperal cerebral venous thrombosis. A case presentation

The article presented the case of a puerpera who, after 8 days of giving birth, suffered headache for 4 days associated to positional changes and blood hypertension. She was admitted to the hospital with a presumptive diagnosis of puerperal cerebral venous thrombosis vs complicated puerperal hypertension. Within 12 hours of admission, she developed a generalized tonic-clonic convulsive state and needed to be mechanically

ventilated and treated with anticonvulsive drugs. CAT studies provided the suspected diagnosis whereas magnetic angioresonance confirmed it. Anti-coagulant treatment at therapeutic dose was provided since the first imaging study. She was discharged from hospital without any neurological sequelae. This topic was reviewed and the elements leading us to the clinical statement of the disease were commented on.

Key words: Cerebral venous thrombosis, diagnosis, treatment.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez IP, Lannes RE, Capote EM, Pacheco OA, Soularí JH. Flebotrombosis intracraneal. MEDISAN 2002; 6(3):93-102.
2. D. J. Lanska, C. Jaigobin, and F. Silver. Stroke and Pregnancy Response. Stroke, July 1, 2001; 32(7): 1694-5.
3. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. Stroke 2000; 31:1274-82.
4. Jan Stam, M.D., Ph.D. Thrombosis of the Cerebral Veins Veins and Sinuses. N Engl J Med 2005; 17: 352:1791-8.
5. Vandembroucke JP, Rosing J. et al. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis. N Engl J Med 2001; 344:1527-35.
6. Allroggen H, Abbott RJ. Cerebral venous sinus thrombosis. Postgrad Med J 2000; 76:12-5.
7. Kasner SE. Stroke treatment. Specific considerations. Neurologic Clin 2000; 19(2):399- 417.
8. Doege CA, Tavakolian R, Kerskens CM, Romero BI, Lehmann R, Einhaupl KM, et al. Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in human cerebral venous thrombosis. J Neurol 2001;248: 564-71.
9. Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, McCully FJ, Theobald MR, Heiserman JE. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. AJNR Am J Neuroradiol 2000; 21:74-8.
10. J. Kimber. Cerebral venous sinus thrombosis. QJM, March 1, 2002; 95(3): 137-42.
11. Stam J, De Bruijn SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. Cochrane Database Syst Rev 2002;4: CD002005.
12. Buonanno FS. Cerebral sinovenous thrombosis. Current treatment option in cardiovascular disease. Medicine 2001; 3(5): 417-27.
13. J. M. Ferro, P. Canhao, J. Stam, M.-G. Boussier, F. Barinagarrementeria, and for the ISCVT Investigators Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus
14. Thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) Stroke, March 1, 2004; 35(3): 664 - 70
15. Pedro Pons A. Tratado de patología y clínica médicas. 3ra. ed. Barcelona: Salvat, 1965; t4: 451-2.

Recibido: 5 de febrero de 2006. Aprobado: 20 de diciembre de 2006.

Dr. *Ramón Coronado Mestre*. Hospital Docente Ginecoobstétrico "Eusebio Hernández". Ciudad de La Habana, Cuba, e-mail: ramon.coronado@infomed.sld.cu

¹Especialista de I grado en Medicina Interna. Profesor Asistente de Medicina Intensiva y Emergencias Médicas. Perinatólogo y Master en Toxicología Clínica.

²Especialista de I grado en Neurofisiología. Residente de 2do. año en Medicina Intensiva y Urgencias Médicas.

³Especialista en Medicina General Integral. Residente 2do. año en Medicina Intensiva y

Urgencias Médicas.

⁴Residente de 1er. año en Medicina General Integral.

⁵Especialista de I grado en Imagenología.