

Trombosis venosa cerebral de difícil diagnóstico.

Cerebral venous thrombosis of difficult diagnosis.

David Lira^{1,2,3}, Nilton Custodio^{1,2,3}, Eder Herrera-Pérez^{3,4}, Liza Núñez del Prado³, Erik Guevara-Silva⁵, Sheila Castro-Suárez^{3,6}, Rosa Montesinos^{3,7}

RESUMEN

Introducción: La trombosis venosa cerebral, una enfermedad cerebro vascular rara, afecta fundamentalmente niños y mujeres en edad fértil. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, 45 años de edad, evaluada en otro establecimiento de salud donde le diagnosticaron fiebre tifoidea, acudió a emergencia refiriendo un tiempo de enfermedad de 14 días, con cefalea frontal de moderada intensidad, náuseas y vómitos, fue hospitalizada por una probable hemorragia subaracnoidea. Al examen físico tenía funciones vitales estables y examen neurológico normal; la tomografía cerebral mostró edema cerebral difuso, la angiogramía cerebral y resonancia magnética de encéfalo evidenciaron trombosis del seno sagital superior, transverso y sigmoide derecha. Los exámenes de analítica sanguínea fueron normales. Se diagnosticó trombosis venosa cerebral y se inició tratamiento antiedema cerebral y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y después con warfarina, siendo dada de alta sin compromiso neurológico. **Discusión:** La Trombosis venosa cerebral es una entidad rara y presenta síntomas inespecíficos; siendo el más frecuente la cefalea recurrente, persistente y refractaria al tratamiento, algunos casos son de difícil diagnóstico, el método diagnóstico de elección es la resonancia magnética en fase venosa y su tratamiento se realiza con anticoagulantes.

PALABRAS CLAVE: Anticoagulante, cefalea, trombosis venosa cerebral.

SUMMARY

Introduction: Cerebral venous thrombosis, rarely cerebrovascular disease, affects mainly children and women of childbearing age. **Case report:** Female patient, 45 years of age, evaluated at another health center where she was diagnosed with typhoid fever, she went to emergency referring a time of illness 14 days, with frontal headache of moderate intensity, nausea and vomiting, she was hospitalized with a probable subarachnoid hemorrhage. On physical examination, she had stable vital functions and normal neurological examination, brain tomography showed diffuse cerebral edema, cerebral angiography and MRI of the brain showed thrombosis of the sagittal sinus, transverse and sigmoid. Blood tests were normal. Cerebral venous thrombosis was the diagnosis and she was treated with antiedema cerebral and started anticoagulation with low molecular weight heparin and then with warfarin, after was discharged without neurological impairment. **Discussion:** Cerebral venous thrombosis is a rare entity and presents inespecific symptoms, the most frequent is persistent headache refractory to treatment, some cases are of difficult diagnosis, the diagnostic method of choice is MRI in venous phase and the treatment is with anticoagulants.

KEYWORDS: Anticoagulant, cerebral venous thrombosis, headache.

¹ Unidad de investigación. Clínica Internacional. Lima, Perú.

² Servicio de neurología. Clínica Internacional. Lima, Perú.

³ Unidad de investigación. Instituto Peruano de Neurociencias. Lima, Perú.

⁴ Unidad de diseño y elaboración de proyectos de investigación, oficina ejecutiva de investigación y docencia- Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú.

⁵ Departamento de Medicina, Hospital San Juan de Lurigancho, Lima, Perú.

⁶ Servicio de neurología. Instituto nacional de ciencias neurológicas. Lima, Perú.

⁷ Servicio de medicina de rehabilitación. Clínica Internacional. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa cerebral (TVC), es una enfermedad cerebro vascular, muy poco frecuente, que se incluye dentro del grupo de trombosis en sitios infrecuentes, afecta fundamentalmente a niños y mujeres en edad fértil (1).

Un gran número de pacientes del sexo femenino presentan TVC asociada al embarazo y al periodo puerperal (2,3), al uso de anticonceptivos y a enfermedades de la coagulación. La TVC tiene muy bajas tasas de incidencia, algunos estudios la sitúan en 4 – 5 casos por millón de habitantes (4), no habiendo registros adecuados de incidencia y prevalencia en nuestro país.

Sin embargo, existen algunos pocos pacientes que salen de este contexto y que son los menos frecuentes y muchas veces dificultan un diagnóstico precoz y por lo tanto el inicio del tratamiento adecuado, debido a que los síntomas de la TVC son inespecíficos y pueden confundirse fácilmente con muchas otras patologías(5,6); obligando al paciente a acudir a diferentes establecimientos de salud.

Presentamos el caso de una paciente con TVC que tuvo un retraso diagnóstico.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 45 años de edad, que refiere antecedente de colecistectomía laparoscópica hace 10 años y antecedente paterno de Diabetes mellitus II. Acudió al servicio de emergencia refiriendo un tiempo de enfermedad de 14 días de inicio insidioso y curso progresivo, caracterizado por cefalea de moderada intensidad, en región frontal, irradiada a región occipital, de intensidad progresiva, seguida de náuseas y vómitos.

Fue evaluada en forma inicial y le diagnosticaron fiebre tifoidea. Al no encontrar mejoría de sus síntomas acude por emergencia siendo hospitalizada con un probable diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, a descartar aneurisma cerebral roto.

Al examen físico se encontró una paciente en decúbito dorsal, tranquila, despierta, orientada en tiempo, espacio y persona, no se evidenció déficit motor ni sensitivo, presentó pupilas isocóricas, fotorreactivas, no evidenció signos meníngeos. Al examen del sistema respiratorio el murmullo vesicular pasaba bien en ambos campos pulmonares; los ruidos cardiacos eran rítmicos, regulares, no presentó soplos; el abdomen era simétrico, no doloroso a la palpación,

los ruidos hidroaéreos estaban conservados. Presentó una presión arterial de 134/59 mmHg, una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto, una frecuencia respiratorio de 18 respiraciones por minuto y una saturación de oxígeno de 99%.

Se realizó una tomografía cerebral el día del ingreso que fue informada como edema cerebral difuso (Figura 1), se realizó posteriormente una angiogramía cerebral donde se evidenciaron signos de trombosis que comprometían el seno longitudinal superior, la confluencia de los senos, el seno transversal y sigmoideo derechos (Figura 2); posteriormente se realizó una resonancia magnética de encéfalo donde se evidenció trombosis que comprometía el seno sagital superior, la confluencia de los senos, así como el seno transversal, el seno sigmoideo, así como la porción proximal de la vena yugular interna del lado derecho (Figura 3).

Figura 1. TC cerebral en corte axial con contraste que fue informada como edema cerebral.



Figura 2. Rangiogramía cerebral con reconstrucción donde se evidencia ausencia del seno venoso transversal derecho.

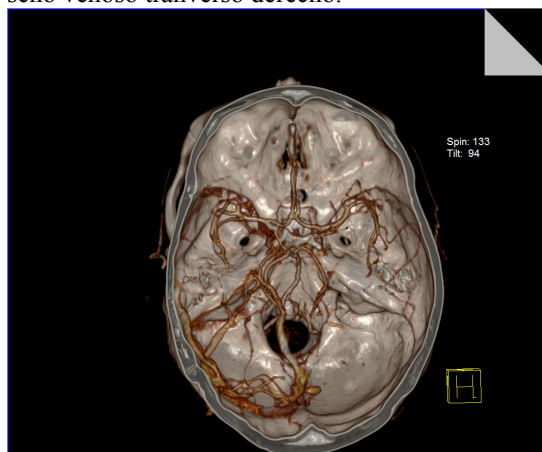


Figura 3. RMN cerebral en T1 corte sagital con contraste donde se evidencia trombosis a nivel del seno longitudinal superior y edema perilesional.



Los exámenes de analítica sanguínea reportaron hemograma de ingreso normal, Plaquetas: 275,000/mm³, Hb: 13,40 g/dL, VSG: 8 mm/h, FTA No reactivo, glucosa, urea, creatinina electrolitos, perfil hepático dentro de los valores normales, perfil de coagulación: tiempo de sangría 1,45 min, Tiempo de coagulación 7 min, Retracción del coágulo completa, tiempo de protrombina 13 segundos, INR: 1, tiempo parcial de tromboplastina 30 segundos, Fibrinógeno 347 mg/dL, VDRL cuantitativo No reactivo, RPR No reactivo, HIV 1-2 No reactivo, ANCA 6,1 U/mL (Negativo), Anticoagulante lúpico Negativo, Anticardiolipina IgG 7,3 U/mL, Anticardiolipina IgM 6,4 U/mL, Antitrombina III 23,80 mg/dL, Fenómeno LE Negativo, Proteína C funcional 92%, Proteína S funcional 75%, C3 151,74 mg/dL, C4 30,10 mg/dL, Dímero D: 200-250 (Fuera de rango, normal: < 200 ng/mL), Factor Reumatoideo < 8,00 UI/mL, Proteinograma electroforético con trazado electroforético normal; AFP, CA 125, CEA, CYFRA 21-1, HGC dentro de valores normales; Factor V 80% (Normal: 70-120%).

En base a los hallazgos clínicos e imagenológicos se concluyó que se trataba de una trombosis venosa cerebral y se inició tratamiento con hidratación parenteral, sedoanalgesia, tratamiento antiedema cerebral y anticoagulación inicialmente con heparina de bajo peso molecular y luego con warfarina 5 mg VO c/24h manteniendo un INR entre 2 y 3.

La paciente cursó durante el internamiento con cefalea de moderada intensidad, que disminuyó progresivamente, asimismo presentó marcha atáxica

y episodios de náuseas los 2 primeros días. Durante se hospitalización curso con un cuadro infeccioso que fue catalogado como neumonía aspirativa, que fue tratado exitosamente con antibióticos.

Posteriormente fue dada de alta a los siete días de hospitalización con funciones vitales estables y sin compromiso neurológico; en su último control no se evidenció secuela neurológica evidente, manteniendo su anticoagulación oral preventiva y analgésicos en forma condicional.

DISCUSIÓN

La trombosis venosa cerebral es una enfermedad con alta morbimortalidad, se estima una tasa de mortalidad de 5,6% aproximadamente en fase aguda (7) al 8.3 % (8); y el 12% presentan secuelas neurológicas moderadas a severas (8).

La mayoría de pacientes con trombosis venosa cerebral, la presentan dentro del periodo perinatal, el paciente que presentamos no se encuentra en éste grupo y aunque se realizó una investigación exhaustiva, no pudo determinarse con exactitud la causa de la trombosis cerebral, algo que ocurre en 23% de las series reportadas (9,10).

La paciente que presentamos es un caso infrecuente de trombosis venosa cerebral al no presentar los factores de riesgo típicos de esta infrecuente patología, lo que retraso por más de dos semanas su diagnóstico y tratamiento correctos, afortunadamente la paciente que presentamos presentó una recuperación completa, sin embargo no ocurre así en todos los casos, presentando desde secuelas neurológicas hasta la muerte; por lo que todos los pacientes con cefalea refractaria y síntomas de focalización deberían de ser estudiados con estudios de imágenes cerebrales que permitan sus diagnóstico oportuno.

La localización de la TVC es mayoritariamente en el seno sagital superior (62%) y en el seno transverso (40 a 45%), siendo frecuente que comprometa más de una localización (4,7), como ocurrió en la paciente que presentamos (Figuras 2 y 3).

En la TVC el síntoma más frecuente, así como el más inespecífico es la cefalea, que se presenta en 90% de los adultos, su inicio puede ser gradual o súbito y en algunas ocasiones puede confundirse incluso con hemorragia subaracnoidea, como ocurrió con nuestra paciente; los otros síntomas que puede presentar la TVC son inespecíficos e incluyen una amplia gama de síntomas y signos neurológicos como edema de papila

(30%), letargia, signos focales, convulsiones (40%), y coma (5). Dicha sintomatología va a depender de la aparición de complicaciones neurológicas como edema cerebral, infarto cerebral o hemorrágicos intracerebrales (14 a 39%). El inicio de los síntomas generalmente es subagudo en un 50 a 80%. La lenta progresión, las fluctuaciones en la sintomatología y la presencia de convulsiones ayudan al diagnóstico diferencial.

La RMN con fase venosa, ha demostrado ser el método de elección para el diagnóstico de ésta enfermedad (11), sin embargo los equipos de RMN no están disponibles en muchos lugares de nuestro país, sin embargo los estudios de tomografía computarizada (TC) de cerebro con contraste, muestran signos indirectos que sugieren trombosis venosa, que podrían alertar al médico tratante y orientarlo a pedir una prueba confirmatoria como es la RMN (4,5,12).

En relación al tratamiento de la TVC, existe mucha controversia acerca del uso de anticoagulantes y en determinar el tipo de fármaco y la dosis a emplear, múltiples estudios y protocolos establecen la anticoagulación aguda mediante el empleo de heparina de bajo peso molecular y posteriormente el uso de anticoagulantes orales como la warfarina para la fase crónica, una vez estabilizado el paciente (4,7), que fue el esquema de tratamiento empleado en nuestro paciente.

A la fecha los protocolos de tratamiento de la trombosis venosa cerebral no incluyen los nuevos anticoagulantes orales como el dabigatrán, apixaban u otros, sin embargo más adelante puede considerarse su empleo en base a estudios que demuestren su efectividad.

Se han identificado algunos predictores de muerte o dependencia en pacientes con TVC como la edad mayor de 37 años, sexo masculino, estado de coma, estado mental alterado, hemorragia intracerebral en la TC de ingreso, trombosis del sistema venoso cerebral profundo, infección del sistema nervioso central y cáncer (8); que no fueron hallados en nuestra paciente.

En conclusión la TVC es una entidad rara de las enfermedades cerebro vasculares, que afecta predominantemente a niños y mujeres en edad fértil, presenta síntomas inespecíficos siendo el más frecuente la cefalea recurrente, persistente y refractaria al tratamiento, el método diagnóstico de elección es la RMN en fase venosa y su tratamiento se realiza en base al empleo de anticoagulantes. Debido a la rareza de la enfermedad debe de considerarse en

casos de cefalea subaguda de difícil manejo o con síntomas neurológicos asociados donde los estudios de imágenes cerebrales deben de considerarse.

Correspondencia:

Dr. David Lira
Instituto Peruano de Neurociencias
Jr. Bartolomé Herrera 161 – Lince. Lima.
Teléfono: (51 1) 2653834
Celular: (51) 997282660
Correo electrónico: dlira@ipn.pe

Ayudas, fuentes de financiamiento o conflictos de interés: Ninguno

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mawet J, Crassard I, Bousser M-G. Trombosis venosas cerebrales. EMC-Tratado Med. 2010;14:1-10.
2. Madrazo-Delgado M, Redondo-Calvo F, Gil-Trujillo S, Castillo J, Calvo-García M, Bernal-García G. Sagittal sinus thrombosis as a rare cause of postpartum headache: a case report. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2008;55:442-6.
3. Benzaquen-Perea M, Arbaiza-Aldazabal D. Trombosis venosa cerebral durante el embarazo y puerperio. Diagnóstico. 1990; 25:15-24.
4. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown R, Bushnell C, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011;42:1158-92.
5. Flores-Barragán J, Hernández-González A, Gallardo-Alcañiz M, del Real-Francia M, Vaamonde-Gamo J. Clinical and therapeutic heterogeneity of cerebral venous thrombosis: a description of a series of 20 cases. Rev Neurol. 2009;49:573-6.
6. Stevenazzi M, Díaz L. Trombosis venosa cerebral. Arch Med Interna. 2012;34:43-6.
7. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. Neurología. 2011;26:488-98.
8. Ferro J, Canhão P, Stam J, Bousser M, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT). Stroke. 2004;35:664-70.
9. Alonso-Cánovas A, Masjuan J, González-Valcárcel J, Matute-Lozano M, García-Caldentey J, Alonso-Arias M, et al. Trombosis venosa cerebral: cuando la etiología marca la diferencia. Neurología. 2009; 24:439-45.
10. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval J, Chiquete E, Arauz

- A, León-Jiménez C, Murillo-Bonilla L, et al. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. *Rev Mex Neuroci.* 2011;12:224-34.
11. Ayanzen R, Bird C, Keller P, McCully F, Theobald M, Heiserman J. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. *Am J Neuroradiol.* 2000;21:74-8.
12. Gulati D, Strbian D, Sundararajan S. Cerebral venous thrombosis diagnosis and management. *stroke.* 2014;45:e16-e18.

Recibido: 03/03/2014 Aceptado: 26/05/2014
--