



TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA CEREBRAL. PRESENTACIÓN DE CASO

Deep cerebral venous thrombosis. Case report.

Autores: Lisvette Ochoa Gómez¹, Yamily Cruz Pino², Ana Virgen González Mariño³

1. Especialista de Primer Grado en Imagenología. Máster en medios Diagnósticos. Profesor Instructor. Hospital General Universitario "V. I. Lenin" Holguín. Cuba. e-mail: lisvette8ag@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1065-8220>

2. Especialista de 2do Grado en Imagenología. Especialista 1er grado en MGI. Diplomado en Educación médica. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario "V. I. Lenin" Holguín. Cuba. e-mail: yamilycp@infomed.sld.cu ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5867-8530>

3. Especialista de primer grado en Medicina general Integral. Residente 1er año de Imagenología. Profesor Instructor. Hospital General Universitario "V. I. Lenin" Holguín. Cuba. email: anavita27@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5426-7849>

RESUMEN

La trombosis venosa profunda cerebral constituye una forma poco usual de enfermedad cerebrovascular en nuestro medio y en el mundo. Se presenta el caso de un paciente masculino, de la raza blanca, de 62 años de edad, colaborador de la brigada médica en Venezuela, con antecedentes de Hipertensión arterial y Cardiopatía isquémica para lo que llevaba tratamiento, que ingresa en el servicio de cuidados intensivos del CDI Salvador Allende en Venezuela, por presentar cefalea frontal pulsátil de difícil alivio, con fotofobia, vómitos, pérdida de la fuerza muscular, convulsiones generalizadas tónico-clónicas. El examen físico neurológico reveló nistagmo horizontal con fase rápida bilateral, monoparesia braquial bilateral, no se demostró papiledema. Los estudios imagenológicos de resonancia magnética nuclear demostró la presencia de trombosis venosa profunda cerebral. Se aplicó terapéutica



con anticoagulante, anticonvulsivantes y antimicrobianos. A los 29 días de su ingreso en cuidados intensivos fue dado de alta sin complicaciones.

Palabras claves: Trombosis venosa cerebral. Resonancia magnética.

ABSTRACT

Cerebral deep vein thrombosis is an unusual form of cerebrovascular disease in our environment and in the world. We present the case of a 62-year-old white male patient, a collaborator of the medical brigade in Venezuela, with a history of arterial hypertension and ischemic heart disease for which he was undergoing treatment, who is admitted to the intensive care service of the ICD Salvador Allende in Venezuela, due to presenting difficult-to-relieve pulsatile frontal headache, with photophobia, vomiting, loss of muscle strength, generalized tonic-clonic seizures. Neurological physical examination revealed horizontal nystagmus with bilateral rapid phase, bilateral brachial monoparesis, no papilledema was demonstrated. Nuclear magnetic resonance imaging studies demonstrated the presence of cerebral deep vein thrombosis. Anticoagulant, anticonvulsant and antimicrobial therapy was applied. 29 days after his admission to intensive care, he was discharged without complications. Key words: Cerebral venous thrombosis. Magnetic resonance.

INTRODUCCIÓN

La trombosis de senos y venas cerebrales es una rara enfermedad. La incidencia es incierta dado la falta de estudios epidemiológicos, se estima sea de 3 a 4 casos/millón en adultos¹. Afecta sobre todo a pacientes jóvenes y niños. En las últimas décadas se ha visto un incremento en mujeres en edad reproductiva vinculado al uso de ACO. En adultos la edad promedio es de 40 años, y es más frecuente en mujeres (relación mujer-hombre: 3/1).

La localización de estas trombosis son mayoritariamente en el seno sagital superior (62%) y en seno transversal (40 a 45%), siendo frecuente que comprometa más de una localización ^(2,3). De acuerdo con el seno o vena de drenaje afectada, ocurren síntomas y signos más específicos. La trombosis del sistema venoso profundo



produce infarto talámico bilateral, con trastorno de conciencia, hipersomnias, demencia y delirio. La trombosis del seno cavernoso produce proptosis, quemosis y oftalmoplejía. La del seno sagital superior puede producir hipertensión endocraneana, signos focales bilaterales y convulsiones. Los pacientes con trombosis del seno lateral usualmente tienen únicamente hipertensión endocraneana, mientras que aquellos, con trombosis de venas corticales, presentan defectos focales y epilepsia en relación con infartos venosos locales. ^(1,3)

Este tipo de trombosis se manifiesta con una inespecífica y amplia gama de síntomas y signos neurológicos dado por cefalea (90%), edema de papila (30%), letargia, signos focales, convulsiones (40%), y coma. Dicha sintomatología se vincula al edema y/o infartos; en algunos casos hemorrágicos (14 a 39%). ^(4,5)

El inicio de los síntomas generalmente es subagudo (50 a 80%). Raramente simulan un accidente cerebrovascular (ACV) arterial, pero la lenta progresión, fluctuaciones en la sintomatología y presencia de convulsiones ayudan al diagnóstico diferencial. Esta patología según reportes, presenta una mortalidad de un 5,6% aproximadamente durante la hospitalización y un 9,4% en el seguimiento. ⁽⁶⁾ Comparado con reportes previos la mortalidad ha descendido notoriamente. La mayoría de los pacientes (88%) quedan con mínimas secuelas o sin ellas y la recurrencia es infrecuente (2,8%).

Este avance se relaciona a las nuevas técnicas de imagen las cuales permiten un diagnóstico y tratamiento precoz. ⁽⁷⁾ Las técnicas diagnósticas de imagen utilizadas con buenos resultados son la TC o RM (mayor sensibilidad). El eco doppler es útil y de bajo costo, sin embargo se recomienda como técnica complementaria a otras técnicas de imagen. ⁽⁶⁾

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, de la raza blanca, de 62 años de edad, colaborador de la brigada médica en Venezuela, con antecedentes de Hipertensión arterial y Cardiopatía isquémica para lo que llevaba tratamiento con Atenolol (100 mg) ½ tableta diaria, Hidroclorotiazida (25 mg) 1 tableta diaria y ASA (125 mg) 1tableta diaria, acude al



CDI "Salvador Allende" en Venezuela por presentar cefalea frontal pulsátil de difícil alivio, con fotofobia, vómitos, pérdida de la fuerza muscular, luego comienza con convulsiones generalizadas tónico-clónicas, no fiebre. Por todo esto se ingresa en el Servicio de Cuidados Intensivos para estudio y tratamiento.

DATOS OBTENIDOS AL EXAMEN FÍSICO NEUROLÓGICO:

- Pupilas isocóricas y reactivas.
- Lenguaje claro.
- Nistagmo horizontal con fase rápida bilateral.
- Monoparesia braquial bilateral.
- No disimetría ni disdiadocosinecia, no clonus, no Babinski, no alteraciones sensitivas.
- Fondo de ojo sin papiledema.
- Resto del examen físico sin alteraciones.

RESULTADOS DE EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN SALA:

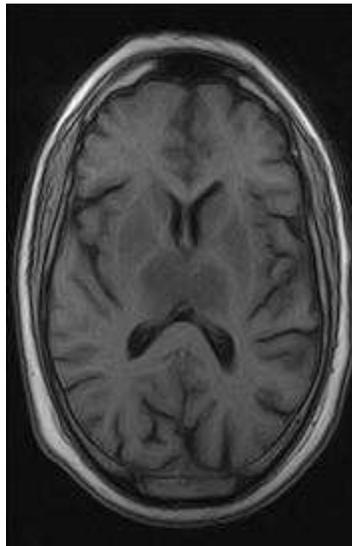
- Hematocrito 0,34 %.
- Leucograma con diferencial: leucocitos: $12,0 \times 10^9/L$.
- Neutrófilos: polimorfonucleares: 0,74 %. Linfocitos: 0,25 %. Monocitos: 0,00 %. Eosinófilos: 0,01 %.
- Tiempo parcial de tromboplastina activado: 50 min.
- Tiempo de coagulación: 7min.
- Serología (VDRL) no reactivo.
- Estudio citoquímico del LCR con manometría: líquido hipertenso, células $2 \times 10^6/L$, aspecto transparente, Pandy negativo.

EXÁMEN IMAGENOLÓGICO REALIZADO:

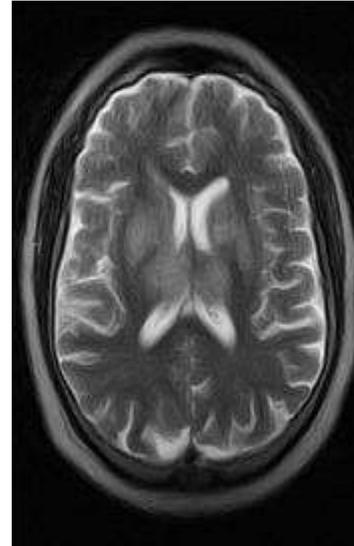
Resonancia magnética nuclear (RMN):



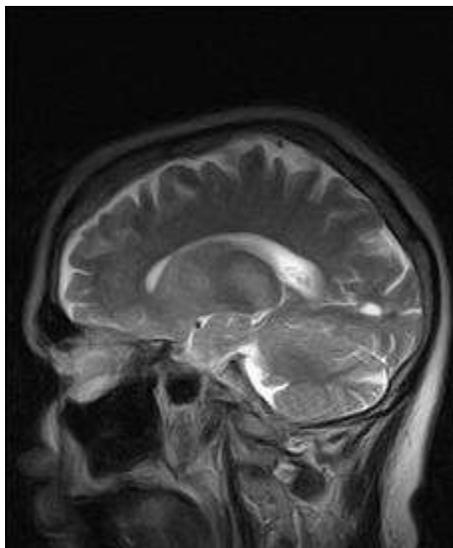
Hiperintensidad en secuencias de TR largo a nivel de los núcleos basales a predominio de los Tálamos y sustancia blanca profunda.



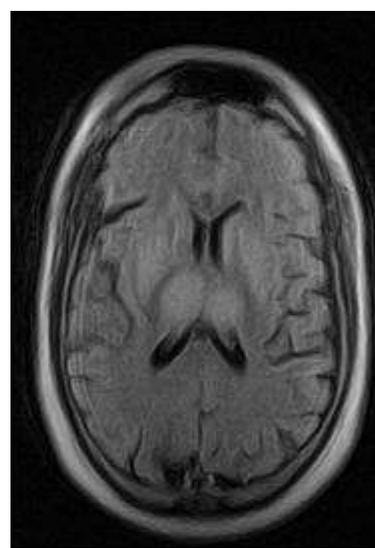
T1 AXIAL



T2 AXIAL



T2 SAGITAL



FLAIR

Basados en la clínica y los complementarios de hemoquímica e imagenológicos, se realiza el diagnóstico de una trombosis venosa profunda cerebral. Este diagnóstico



fue confirmado mediante la realización de Venografía-RM en el CIMEQ en la Habana donde fue remitido y trasladado por la brigada médica cubana.

Se comenzó terapéutica anticoagulante con heparina sódica a razón de 18 u/Kg/h, anticonvulsivantes, como la fenitoína a razón de 300 mg/día y manitol de 20 % a 0,25 g/kg/día, antimicrobianos del tipo de las cefalosporinas de cuarta generación, cefepime 6g/día; el paciente al tercer día de ingreso no presentó más convulsiones y comenzó la regresión total del defecto motor. La cefalea se mantuvo durante 15 días con localización frontal y fotofobia, la cual disminuyó de intensidad de forma paulatina, desapareciendo el día 29 de su ingreso, se remite para el CIMEQ en la Habana donde se confirma el diagnóstico.

DISCUSIÓN

La TVC produce manifestaciones clínicas e imagenológicas muy diversas, difíciles de reconocer por médicos poco familiarizados con ellas, la misma representa alrededor del 0,5 % de todos los casos de enfermedad vascular cerebral a nivel mundial. ⁽⁷⁾ En la sala de cuidados intensivos constituye el primer caso de una trombosis venosa profunda cerebral. La cefalea, los déficits focales y las crisis convulsivas constituyen las manifestaciones iniciales más comunes con el 89, 50 y 35 % de frecuencia, respectivamente, ⁽⁶⁻⁹⁾ lo cual coincide con la clínica presentada por la paciente al ingreso, quien además presentaba fotofobia y nistagmo.

De acuerdo con el seno o vena de drenaje afectada, ocurren síntomas y signos más específicos. La trombosis del sistema venoso profundo produce infarto talámico bilateral, con trastorno de conciencia, hipersomnias, demencia y delirio. La trombosis del seno cavernoso produce proptosis, quemosis y oftalmoplejía. La del seno sagital superior puede producir hipertensión endocraneana, signos focales bilaterales y convulsiones. Los pacientes con trombosis del seno lateral usualmente tienen únicamente hipertensión endocraneana, mientras que aquellos, con trombosis de venas corticales, presentan defectos focales y epilepsia en relación con infartos venosos locales. Por otro lado, es una condición cuyo tratamiento difiere de otros subtipos de ictus. ^(1, 2, 8-12)



La TVC es usualmente multifactorial, con frecuencia, un factor de riesgo o una causa específica, coexiste con una trombofilia congénita. Miranda Hernández y Fernández Cué reportaron en su estudio de TVC que en el 44 % de los casos hay más de una causa o factor de riesgo y en 22 % existe una trombofilia congénita. ^(2, 9, 10)

En el 85 % de los casos puede identificarse una de las condiciones relacionadas como deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C y proteína S, homocisteinemia, embarazo y puerperio, infecciones contiguas (otitis, sinusitis), meningitis, síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal, leucemia, drogas (anticonceptivos orales, L-asparaginasa), cáncer.

El diagnóstico se basa en un índice de sospecha alto, basado en las manifestaciones clínicas en una paciente joven, con alguna de las condiciones causales o factores de riesgo conocidos, el dímero D elevado y la confirmación de la TVC en estudios de neuroimagen. ^(1,12)

El tratamiento tiene tres pilares: tratamiento de la causa, tratamiento antitrombótico y tratamiento sintomático. Las causas tratables, como las infecciones, enfermedades autoinmunes o cateterismo yugular, deben identificarse y tratarse de manera oportuna. Las convulsiones, prevenirse y tratarse con antiepilépticos. Para la hipertensión endocraneana puede utilizarse manitol y en casos seleccionados, esteroides, aunque no se ha demostrado que sean de beneficio en estos pacientes. ⁽¹⁰⁾

El objetivo del tratamiento antitrombótico es recanalizar el vaso o prevenir la propagación del trombo dentro del sistema venoso cerebral y evitar el tromboembolismo pulmonar. Aunque el tratamiento anticoagulante ha sido controversial, ya que los infartos venosos suelen ser hemorrágicos, actualmente la mayoría de los neurólogos lo recomiendan ⁽³⁾ y un meta-análisis reciente de los escasos ensayos clínicos disponibles demuestra su utilidad en estos casos. Más del 80 % de los 624 pacientes del estudio internacional de TVC recibió anticoagulantes y 79 % tuvo una evolución favorable. ^(12, 13)



Generalmente, se utiliza heparina de bajo peso molecular y después se pasa a emplear inhibidores de la vitamina K por un período que varía entre seis meses y un año, en dependencia del riesgo de recurrencia. Existen reportes de casos publicados en series cortas de trombolisis, que generalmente aplican uroquinasa dentro del seno y, en otras, combinada con aspiración mecánica del trombo, pero este tratamiento en estos momentos está limitado a centros especializados y como parte de protocolos de investigación.

En el síndrome antifosfolípido plantean el uso combinado de anticoagulantes y esteroides en la trombosis de senos venosos cerebrales; mientras que en otros estudios muestran la eficacia del empleo de la heparina de bajo peso molecular, disminuyendo las recurrencias de trombosis. (2, 4, 10, 13)

Es una enfermedad con alta morbimortalidad, se estima una tasa de mortalidad de 5,6 %, aproximadamente, en fase aguda; el 8,3 y el 12 % presentan secuelas neurológicas moderadas a severas. En el caso del paciente que se presenta, el mismo sobrevivió la fase aguda de la enfermedad y no aparecieron secuelas neurológicas posteriores. (6, 7, 12)

CONCLUSIONES

La trombosis venosa profunda cerebral, es una forma poco usual de presentación de la enfermedad cerebrovascular, pero bien identificada en la bibliografía; debe sospecharse cuando se presentan eventos importantes, que conforman una entidad clínica. Los reportes bibliográficos en cuanto a estadísticas de estas entidades no son tan abundantes como en otras enfermedades. Se debe prestar más atención a las afecciones cerebrovasculares secundarias a estos eventos. El diagnóstico correcto y el uso de anticoagulantes como terapéutica son importantes en la recuperación de estos pacientes.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jang YJ, Park SY, Sohn DG. Diagnostic Value of Elevated D- Dimer Level in Venous Thromboembolism in Patients with Acute or Subacute Brain Lesions. *Ann Rehabil Med* [revista en internet]. 2015 [citado 16 de noviembre 2020]; 39(6): 100210. Disponible en: <https://synapse.koreamed.org/DOIX.php?id=10.5535/arm.2015.39.6.1002>.
2. Miranda Hernández JL, Fernández Cué L, Garzón Cutiño L, Gómez Viera N, NellarNz Esquivel L. Trombosis venosa cerebral asociada a consumo de sildenafil. *Rev cubana med* [revista en internet]. 2016, Mar[citado 16 de noviembre 2020]; 55(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-5232016000100007&lng=es.
3. Ageno W, Beyer-Westendorf J, Garcia DA, Lazo-Langner A, McBane RD, Paciaroni M. Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites. *Journal of thrombosis and thrombolysis* [revista en internet]. 2016 [citado 16 de noviembre 2020]; 41(1), 129-143. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s11239-015-1308-1>.
4. Sugie M, Iizuka N, Shimizu Y, Ichikawa H. Cerebral venous thromboembolism in antiphospholipid syndrome successfully treated with the combined use of an anti-Xa inhibitor and corticosteroid. *Internal Medicine* [revista en internet]. 2015 [citado 16 de noviembre 2020]; 54(23): 3051-3056. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/54/23/54_54.5045/article/-char/ja/.
5. Afshari D, Moradian N, Nasiri F, Razazian N. The efficacy and safety of low-molecular-weight heparin and fractionated heparin in the treatment of cerebral venous sinus thrombosis. *Neurosciences (Riyadh)* [revista en internet]. 2015 [citado 16 de noviembre 2020]; 20(4): 357-61. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4727621/>.



6. Melkas S, Harno H, Pälvimäki E, Siironen J. [Postpartum cerebral sinus thrombosis leading to death of a young woman]. Duodecim [revista en internet]. 2015 [citado 16 de noviembre 2020]; 131(7): 680-3. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/26233987>.
7. Álvarez Dubé Emilio, García Balmaseda Alexanders, Miranda Pérez Yamilka, de Paula Paredes Analiz, Ramos Rodríguez Ediel. Trombosis de senos venosos cerebral en gestante de 10 semanas. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2016 Ago [citado 2021 Abr 14] ; 20(4): 178-186. Disponible en: <http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/rt/printerFriendly/2759/html>
8. M. Platas y J. Ríos Recalde, "Trombosis Venosa Cerebral Profunda y Aneurisma Intracraneano. Presentación de un caso," *Revista Argentina de Neurocirugia*, consulta 14 de abril de 2021, Disponible en: <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/918> .
9. Fasce Juan, Calbacho Marcela, Oyarzun María, Reinbach Katya, Daza Ariadna, García-Alix Alfredo. Trombosis senovenosa cerebral en un recién nacido con mutación MTHFR C677T tratado con enoxaparina. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2020 Jun [citado 2021 Jun 01] ; 91(3): 417-423. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062020000300417&lng=es .
<http://dx.doi.org/10.32641/rchped.v91i3.1270>.
10. Garrido-Barbero M, Arnaez J, Loureiro B, Arca G, Agut T, García-Alix A. The Role of Factor V Leiden, Prothrombin G20210A, and MTHFR C677T Mutations in Neonatal Cerebral Sinovenous Thrombosis. Clin Appl Thromb Hemost. 2019;25:1076029619834352. doi: 10.1177/1076029619834352. PubMed PMID: 31025572. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31025572/>
11. Star M, Flaster M. Advances and controversies in the management of cerebral venous thrombosis. NeurolClin [Internet]. 2013 [citado 19 Abr 2021]; 31:765-



83. Disponible en:
<http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/268>
12. Lira D, Custodio N, Herrera Pérez E, Núñez del Prado L, Guevara Silva E, Castro Suárez S, et al. Trombosis venosa cerebral de difícil diagnóstico. RevNeuropsiquiatr [Internet]. 2014 [citado 19 Abr 2021]; 77(2):. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S0034-85972014000200011&script=sci_arttextn
13. Cabrera Naranjo F, González Hernández A, Lagoa Labrador I, Fabre Pi O. Trombosis de senos venosos cerebrales en el diagnóstico diferencial de la hipertensión intracraneal idiopática en mujeres jóvenes obesas: ¿un problema real?. RevNeurol [Internet]. 2013 [citado 1 Jun 2021]; 56(8): 420-4. Disponible en:
http://scholar.google.com/cu/scholar?q=Trombosis+de+senos+venosos+cerebrales+en+el+diagn%C3%B3stico+diferencial+de+la+hipertensi%C3%B3n+intracraneal+idiop%C3%A1tica+en+mujeres+j%C3%B3venes+obesas%3A&btnG=&hl=es&as_sdt=0%2C5