

Trombosis del seno venoso cerebral durante el embarazo y puerperio: caso clínico

Cerebral venous sinus thrombosis during pregnancy and puerperium: clinical case

Tóvez Iscoa Aracely Marelissa¹, Reyes Mendoza Luis Emilio²,
Pérez Morán Gabriel³, Rodríguez Pego Carlos Antonio⁴.

- 1) Especialista en Ginecología y Obstetricia. Residente de Medicina Crítica Obstétrica. Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz".
2) Especialista en Ginecología-Obstetricia y Medicina Crítica Obstétrica. Adscrito a Terapia Intensiva Obstétrica. Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz".
3) Especialista en Radiología. Jefe del Servicio de Radiología. Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz".
4) Médico General. Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz".

Conflictos de interés: los autores no tienen ningún conflicto de interés que declarar.

Agradecimientos: Los autores agradecen a todo el personal de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos de nuestro hospital por su vocación.

RESUMEN

La trombosis venosa cerebral es un síndrome cerebro-vascular raro; solo lo padecen el 0.5% de los pacientes con enfermedad cerebrovascular. Se presenta con mayor frecuencia entre los 20 y los 40 años, con predominio en el sexo femenino, con una relación de 3:1.6. Está asociada con el embarazo o puerperio debido a sus cambios fisiológicos, ya que ambas condiciones son estados pro-coagulantes; se asocia también al antecedente de consumo de anticonceptivos orales. Se caracteriza por obstrucción parcial o total de uno o más senos venosos o venas cerebrales.

Se presenta el caso de una gestante de 30 años que cursaba con embarazo de 30 semanas de gestación, ingresada por un cuadro de cefalea intensa y amaurosis bilateral, se remitió al servicio de ginecología y obstetricia. Por los síntomas neurológicos se solicita la valoración por los servicios de Medicina Crítica Obstétrica y Neurología. La tomografía cerebral reveló trombosis venosa central profunda, se decide orointubación y manejo de ventilación mecánica invasiva, además de anticoagulación con enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas, ASA 100 mg vía oral cada 24 horas y protocolo de cuidados de paciente neurocrítico por 72 horas. Es importante subrayar que en aquellas pacientes que desarrollan síntomas que afecten el sistema nervioso central en el embarazo o puerperio, en presencia o ausencia de preeclampsia/eclampsia, debe sospecharse trombosis del seno venoso cerebral para el inicio oportuno del tratamiento, obteniendo un buen pronóstico.

Palabras clave: embarazo/puerperio; trombosis de senos venosos cerebrales; anticoagulación.

ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis is a rare cerebrovascular syndrome. Only 0.5% of patients with cerebrovascular disease suffer from it. It occurs more frequently between 20 and 40 years of age, and predominantly in females, with a ratio of 3:1.6. It is associated with pregnancy or the puerperium due to its physiological changes, since both conditions are procoagulant states; is also associated with a history of oral contraceptive use. It is characterized by partial or total obstruction of one or more venous sinuses or cerebral veins. We present the case of a 30-year-old pregnant woman, who was in a 30-week gestation pregnancy, who was admitted due to severe headache and bilateral amaurosis, for which she was referred to the gynecology and obstetrics service. Due to the neurological symptoms, an assessment by the Critical Obstetric Medicine service and the Neurology service is requested. Brain tomography revealed a deep central venous thrombosis, orointubation and management of invasive mechanical ventilation was decided in addition to anticoagulation with enoxaparin 1 mg/kg every 12 hours, ASA 100 mg orally every 24 hours, and a neurocritical patient care protocol for 72 hours. It is important to underline that in those patients who develop symptoms that affect the central nervous system during pregnancy or puerperium, in the presence or absence of preeclampsia/eclampsia, thrombosis of the cerebral venous sinus should be suspected, for the timely initiation of treatment, obtaining a good prognosis.

Keywords: pregnancy/puerperium; cerebral venous sinus thrombosis; anticoagulation.



Dr. Luis Emilio Reyes Mendoza. Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz".
Avenida Paseo Toluca, Poniente 201, Universidad, C. P. 50010. Toluca, Méx.
Correo electrónico: emilio.reyes.mendoza@gmail.com

Citar como: Tóvez IA, Reyes ML, Pérez MG, Rodríguez PC. Trombosis del seno venoso cerebral durante el embarazo y puerperio: Caso clínico.
Invest Clin Mexiq: 2022; 1 (3) : 18-22

Caso clínico

Tóvez-Iscoa AM. Trombosis del seno venoso cerebral

Introducción

La trombosis venosa cerebral (TVC) es un síndrome cerebrovascular raro que implica la oclusión por trombos de las venas y senos venosos del cerebro¹. El mecanismo por el que ocurre es por la disminución del flujo venoso, por congestión o por incremento de la presión sanguínea; el riesgo es más elevado cuando existe un estado protrombótico primario o secundario; como sucede en el caso del embarazo y el puerperio^{2,3}.

Las manifestaciones clínicas más comunes pueden ser: cefalea (95%), crisis convulsivas (47%), alteraciones focales (43%), papiledema (41%), alteraciones del estado de conciencia (39%), coma (15%), rara vez ocurre fiebre⁴. Para tener un diagnóstico de certeza son importantes la clínica y los resultados de las pruebas de neuroimagen; el tratamiento de primera línea es la anticoagulación^{5,6}. Se presenta el caso de una paciente con trombosis venosa cerebral durante el tercer trimestre del embarazo y posterior puerperio.

Caso clínico

Paciente femenino de 30 años, sin antecedente patológico personal ni familiar de importancia; refiere consumo de alcohol cada 15 días sin llegar a la embriaguez, hábito que suspendió desde hace un año. Inicia su padecimiento actual el 24 de mayo del año 2020, día en el que acudió a control de embarazo en una clínica privada; en dicha valoración se detecta hipertensión arterial (se desconocen valores) acompañada de cefalea leve, sin iniciar manejo farmacológico. Tres días después, la cefalea evoluciona a intensidad moderada, predominando en región frontal del cráneo, con irradiación a zona occipital, misma que fue progresando en intensidad, sin acompañarse de atenuantes ni exacerbantes, se agregaron fosfenos y posteriormente aparece amaurosis.

Posterior a la exacerbación del cuadro clínico, decide acudir al Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz" por sus propios medios, se recibió en el Área de Urgencias, cuantificándose una tensión arterial de 180/110 mmHg, que se trató con calcio antagonista (nifedipino 10 mg) más vasodilatador intravenoso (hidralazina 5 mg), se activó el equipo de respuesta rápida mediante Código Mater. Se encontró paciente con embarazo de 30 semanas de gestación por fecha de última regla, escala de coma Glasgow no traumático de 14 puntos, desorientada en espacio, amaurosis bilateral,

persistencia de hipertensión severa a pesar del manejo descrito; se decide administrar una segunda dosis de 2.5 mg de hidralazina, logrando la meta de hipertensión leve.

Se realizó tomografía axial computada (TAC) de cráneo y posterior ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos (UCIO) Fig.1.

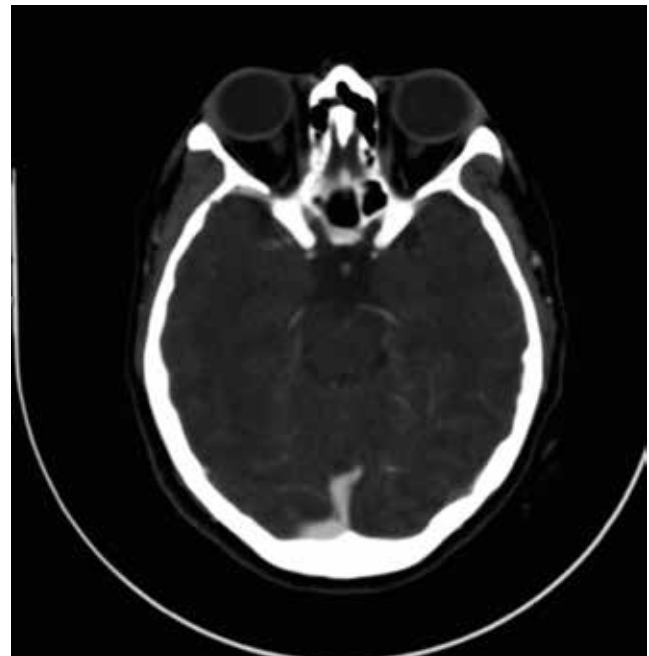


Figura 1. TAC de cráneo, corte axial; se observa troncamiento del seno transversal izquierdo.

A su arribo a la UCIO con incremento del deterioro neurológico, con una disminución de la Escala de Glasgow a 8 puntos totales, agregándose anisocoria. Ante tal cuadro clínico se decidió manejo avanzado de la vía aérea y resolución obstétrica mediante cesárea por el deterioro neurológico materno y por tratarse de un feto viable. En los hallazgos posquirúrgicos se encontró un recién nacido masculino de 1,120 gramos, talla de 40 cm, con una calificación de Apgar de 6 y 9 puntos al minuto y a los 5 minutos respectivamente, test Capurro de 31 semanas de gestación y un sangrado transquirúrgico de 250 ml, uresis 100 ml, balance hídrico positivo de aproximadamente 750 ml y reingreso a UCIO para terapia de soporte multiorgánico.

Durante el examen físico se encontró paciente bajo sedación bimodal, se realizó neuromonitoreo vaina del nervio óptico derecho de 0.47 cm e izquierdo 0.50 cm,

Caso clínico

Tóvez-Iscoa AM. Trombosis del seno venoso cerebral

hiporeflexivas, anisocóricas; ruidos cardíacos rítmicos, regulares, no presentó soplos; en ventilación mecánica invasiva con murmullo vesicular normoaudible, abdomen con presencia de herida quirúrgica. Durante el reingreso con una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 16 ciclos por minuto y saturación de oxígeno de 99%, destacando como dato grave una tensión arterial (TA) de 205/110 mmHg, por lo que requirió inicio de manejo intravenoso de la TA con nitroprusiato de sodio en infusión.

Los exámenes de analítica sanguínea reportaron: hemoglobina 15.4 g/dL, hematocrito 44.2%, leucocitos 12,000 (diferencial: granulocitos 77.4%, linfocitos 16.9% monocitos 4.0%), plaquetas 85,000, Coagulograma: TP 12.7" al 109% de actividad, TPT 29.5" INR: 0.97 seg, perfil hepático: Glucosa central 77 mg/dL, ALT 141 U/L, AST 110 U/L, DHL 544 U/L, bilirrubina total 0.89 mg/dl, bilirrubina directa 0.24 mg/dl, bilirrubina indirecta 0.65 mg/dl, colesterol 240 mg/dl, triglicéridos 361 mg/dl, fosfatasa alcalina 177 u/l, proteínas totales 6.2 g/dl, albumina 3.6 g/dl, globulina 2.60 g/dl, amilasa 32 u/l, lipasa 31 u/l, azoados: BUN 16 mg/dL, creatinina 0.90 mg/dL, ácido úrico 7.1 mg/dl, urea calculada 34.2 mg/dl; electrolitos: sodio 140 mmol/l, potasio 4.33 mmol/L, cloro 108.0 mmol/l, fósforo 3.8 mg/dl, magnesio 2.0 mg/dl, calcio 8.3 mg/dl, perfil inmunológico: ANCA negativo, anticoagulante lúpico negativo, anticardiolipina negativo, antitrombina III negativo.

En la TAC de cráneo del día del ingreso, se reportó con imágenes hipodensas en sustancia blanca profunda en forma bilateral, de bordes irregulares y con pobre efecto de masa; además, hay hiperdensidad en seno recto y senos venosos transversos de predominio derecho. La cisterna de las bases se aprecia de buen tamaño, así como el resto de las estructuras de fosa posterior, en región supratentorial hay disminución del espacio subaracnoideo, pero la interfaz de la sustancia blanca con la gris se conserva. El Servicio de Neurología reporta que, tras explorar a la paciente, su impresión diagnóstica es la de una trombosis venosa central profunda, afectando la vena cerebral interna, y muy probablemente la vena basal de Rosenthal, además de parte del seno recto. Por lo que sugirió manejo anticoagulante con enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas, ASA 100 mg vo cada 24 horas, cuidados de paciente neurocrítico por 72 horas y VENOTAC cerebral a las 96 horas posteriores (Fig.2).



Figura 2. TAC de cráneo, corte sagital y reconstrucción en 3D (VENOTAC); se observa disminución del realce del seno longitudinal superior (poca captación del medio de contraste).

Durante su estancia en UCIO, se mantuvo bajo sedación bimodal por 84 horas, en neuroprotección con DFH horario, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y aspirina, sin indicación quirúrgica, sin datos de cráneo hipertensivo por estudio de correlación (vainas del nervio óptico), tensiones arteriales medias en metas para paciente neurocrítico, ameritando manejo con vasodilatador en infusión por 48 horas, taquicárdica, bajo ventilación mecánica controlada, acoplada al mismo, gasométricamente eudremia, glicemias metas para paciente neurocrítico, hipotérmica, flujos urinarios conservados, azoados normales. A las 48 horas con evolución tórpida, con triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y trastornos respiratorios aunque estos últimos no valorables por sedación actual), lo que traduce hipertensión intracraneal de fosa posterior o síndrome hipertensivo endocraneal (HTIC) supratentorial aguda con grave compromiso de fosa posterior, a la exploración con compromiso del III par craneal nervio, lo cual puede sugerir hematoma subdural, herniación o isquemia mesencefálica, se puede manifestar midriasis

refléctica, luego arrefléctica (pupila de Hutchinson) y por último un compromiso de todos los músculos extraoculares dependientes de este nervio, además de parálisis de la mirada conjugada que nos sugiere lesión a nivel de tronco encefálico, por lo que se solicita tomografía cerebral simple de control, donde se observa mejoría en relación al estudio previo.

Con relación a la densidad de ganglios basales y tallo, los cuales se aprecian normales, con zonas de edema perilesional y zona franca de hipodensidad a nivel del tercio inferior de las paredes del tercer ventrículo que corresponden al hipotálamo, lo que explica un cuadro clínico de la paciente; el resto del estudio solo con hipodensidades descritas a nivel occipital, se decidió iniciar desmopresina y se mantuvo por 48 horas, se suspendió vasodilatador endovenoso y se inició calcioantagonista de acción prolongada horario, manejo con esteroide sistémico por trombocitopenia Martín I, con altas posibilidades de no responder a manejo y fallecer, por lo que se mantuvo en vigilancia estrecha, se continuó anticoagulación en metas de INR de 2-3 y TPTa de 60 a 80 seg para prevención de nuevos eventos trombóticos, a las 84 horas se presentó al Servicio de Neurocirugía con plan de iniciar ventana neurológica, quien presentó triada de Cushing y supresión hipotalámica hace 48 horas, mismos que ya se revirtieron.

Posteriormente, se logró extubación con éxito a las 96 horas, se realiza VENO TAC que sin evidencia de alteración estructural, completando protocolo de estudio; fue dada de alta a los seis días de la terapia intensiva obstétrica, pasó al Área de Hospitalización del Servicio de Ginecología y Obstetricia para continuar vigilancia, con funciones vitales estables, fue evaluada nuevamente por el Servicio de Neurología sin evidencia de compromiso neurológico, pero se decidió iniciar carbamazepina; manteniendo su anticoagulación enoxaparina y politerapia antihipertensiva (amlodipino, prazosin, irbesartan).

Discusión

La trombosis venosa cerebral coincide que en 80% de los casos existe un estado protrombótico (policitemia, drepanocitosis, déficit de proteína C o de proteína S, mutación del factor V Leiden, déficit de antitrombina III, homocisteinemia y mutación G20210 de la protrombina) y 20% de los casos pueden ser idiopáticos⁷, como es el actual caso clínico.

Las pacientes presentan cefalea, náuseas, fiebre, signos neurológicos como convulsiones y coma. En el caso de esta paciente, la cefalea leve se fue intensificando, y posteriormente se acompañó de amaurosis, pérdida del estado de conciencia y trastorno hipertensivo^{4, 8}.

Como en muchos otros síndromes, para poder establecer el diagnóstico se requiere de un alto índice de sospecha y poder hacer el diagnóstico diferencial con otros síndromes como el de preeclampsia/eclampsia, epilepsia o un evento cerebral hemorrágico, en especial una hemorragia subaracnoidea⁵.

La anticoagulación jugará un papel preponderante; por ello, la heparina es de los fármacos que se vuelven de primera línea en estas entidades, ya que impide que progrese la trombosis, reduce la hipertensión venosa y la isquemia, a pesar de la presencia de hemorragia intracraneal, ha demostrado disminuir la morbilidad y la mortalidad con supervivencia del 80%⁶.

La recurrencia en nuevos embarazos es baja, por lo que no se debe contraindicar una nueva gestación de manera absoluta, lo ideal será individualizar cada caso y revisar concienzudamente el riesgo que cada paciente tiene de recidiva del cuadro. La profilaxis con antitrombóticos es recomendada, pero hacen falta más estudios en la paciente gestante⁹.

Conclusión

La trombosis venosa cerebral es un síndrome cerebrovascular raro y tiene una presentación clínica muy variable, ya sea en el embarazo o puerperio debido a sus cambios fisiológicos, que son estados procoagulantes, es importante destacar que la cefalea es el síntoma que se presenta con mayor prevalencia; el diagnóstico temprano es de vital importancia, ya que una vez establecido este último, se puede iniciar oportunamente el tratamiento para evitar complicaciones como déficits neurológicos permanentes o peor aún, la muerte.

Referencias bibliográficas

1. Cruz-Hernández V, León-Tapia S, López-Gómez P, Cruz-Acevedo DA, ArangoDíaz A. Trombosis del seno venoso cerebral durante el puerperio. *Med Int Méx.* 2018 mayo-junio;34(3):388-393.
2. Patel SI, Obeid H, Matti L, Ramakrishna H, Shamoun FE. Cerebral Venous Thrombosis Current and Newer Anticoagulant Treatment Options. *The Neurologist.* 2015; 20:80-8.
3. Gokhale S, Lahoti SA. Therapeutic Advances in Understanding Pathophysiology and Treatment of Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Am J Ther.* 2014 Mar-Apr;21(2):137-9.
4. Luo Y, Tian X, Wang X. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review. *Front Aging Neurosci.* 2018; 10:2.
5. Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2015;13(Suppl. 1): S238-S44.
6. Star M, Flaster M. Advances and controversies in the management of cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin.* 2013; 31:765-83.
7. Zuluaga MI, Massaro M, Franco CA. Trombosis de senos venosos cerebrales: epidemiología, características clínicas, imagenología y pronóstico. *Biomédica.* 2015; 35:196-203.
8. Bushnell C, Saposnik G. Evaluation and Management of Cerebral Venous Thrombosis. *Continuum (Minneap Minn).* 2014;20(2 Cerebrovascular Disease):335-51.
9. Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol.* 2017 Oct;24(10):1203-13.