

## CASO CLÍNICO

Vol. 35. No. 4 Octubre-Diciembre 2012  
pp 286-292

## Trombosis venosa cerebral en anestesia

Dr. José Guadarrama-Rivera,\* Dr. Juan Heberto Muñoz-Cuevas,\*\* Dra. Laura Silva-Blas\*\*\*

\* Médico Anestesiólogo, ex residente del Hospital General de México.

\*\* Médico Anestesiólogo del Hospital General de México, OD.

\*\*\* Médico Anestesióloga, Pediatra-Algóloga, profesora adjunta del Curso Universitario de Anestesiología del Hospital General de México, OD.

### Solicitud de sobretiros:

Dr. José Guadarrama-Rivera  
Calle 25 de febrero de 1861, número 1915, Colonia  
Leyes de Reforma, 3a Sección, Iztapalapa, CP 09310.  
E-mail: morpheo0007@hotmail.com

Recibido para publicación: 04-05-12.

Aceptado para publicación: 14-08-12.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en  
<http://www.medigraphic.com/rma>

### RESUMEN

Se describe el caso de una paciente femenina de 28 años, a quien se realiza cesárea iterativa de urgencia, bajo bloqueo epidural con catéter y anestesia general balanceada por el diagnóstico de embarazo de 38.5 semanas de gestación, prodromos de trabajo de parto y dos cesáreas previas. Presenta en el puerperio mediato hemiplejía izquierda atribuida a la anestesia. El estudio clínico, la valoración neurológica y los exámenes de gabinete establecieron el diagnóstico final. Se hace una revisión de la etiología, incidencia, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento del padecimiento que esta paciente presentó en el puerperio.

**Palabras clave:** Cesárea, puerperio, hemiplejía, anticoagulación, trombosis venosa cerebral.

### SUMMARY

We describe the case of a female patient aged 28, who is done iteratively emergency cesarean under epidural catheter blockage and general anesthesia for the diagnosis of pregnancy of 38.5 weeks gestation, prodromal labor and two previous cesarean sections. Presented during the first post partum left hemiplegia attributed to anesthesia. Clinical, neurological assessment and examination of staff established the final diagnosis. A review of the etiology, incidence, clinical presentation, diagnosis and treatment of the condition that this patient presented in the post partum period.

**Key words:** Cesarean, childbirth, hemiplegia, anticoagulation, cerebral venous thrombosis.

### INTRODUCCIÓN

En la anestesiología clínica diaria, el uso de anestesia neuroaxial ha aumentado en los últimos años debido a los grandes beneficios que propicia, más aún en las pacientes ginecoobstétricas en donde su empleo supera al 90% en algunos medios hospitalarios de tercer nivel de atención; sin embargo, se sabe que las técnicas anestésicas empleadas no están exentas de eventos adversos, destacando los de tipo neurológico, aunque casuísticamente sean extremadamente raros; pero aun así representan el principal temor de los anestesiólogos y los cirujanos, quienes con frecuencia los atribuyen a procedimientos anestésicos generales o regionales y que además son la principal causa de demandas. Se presenta

este caso de trombosis venosa cerebral en una paciente puérpera sometida a procedimiento anestésico con la finalidad de conocer la presentación y evolución clínica que a menudo no se diagnostica de forma correcta dando lugar a confusión con algunos eventos adversos que sí son causados por los métodos y técnicas anestésicas.

### REPORTE DE CASO

Se trata de paciente femenino de 28 años de edad, que ingresó a la Unidad de Gineco-Obstetricia del Hospital General de México de la Secretaría de Salud con el diagnóstico de embarazo de 38.5 semanas, normoevolutivo, en prodromos de trabajo de parto más cesárea iterativa para resolución de embarazo vía

abdominal. Con antecedentes de importancia: abuelo materno con asma bronquial y madre con hipertensión arterial. Originaria y residente del Estado de México, dedicada a las labores del hogar con nivel socioeconómico bajo, con repercusión en sus hábitos higiénico-dietéticos. Padece asma bronquial desde la infancia, controlada con salbutamol en forma ocasional. Apendicectomía y amigdalectomía bajo anestesia general sin complicaciones. Antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 13 años con ritmo de 30 x 4 días, dismenorrea, inicia vida sexual a los 22 años, una pareja sexual. Método de planificación familiar con hormonales inyectables por 9 años. Gesta 3, partos 0, abortos 0, cesáreas 2, la primera por preeclampsia y la segunda por desproporción cefalopélvica, ambas bajo anestesia neuroaxial sin eventos adversos.

A la exploración física: peso de 97 kg. Talla: 164 cm. Índice de masa corporal: 36.1. Tensión arterial: 120/80 mmHg. Frecuencia cardíaca: 86 latidos por minuto. Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto. Temperatura: 36.5 °C. Con edad aparente mayor a la cronológica, facies dolorosa, complexión robusta, bien conformada, mal estado de hidratación, con palidez de tegumentos. Normocéfala, con pupilas centrales fotorrefléxicas e isocóricas. Cavidad oral con buena apertura, dentadura propia. Cuello corto, con buena movilidad y longitud cricomentoniana de 6 cm. Cardiopulmonar sin alteraciones clínicas. Abdomen globoso a expensas de útero gestante y producto único vivo, con frecuencia cardíaca fetal de 135 latidos por minuto. Presentación cefálica, dorso a la izquierda, situación longitudinal. Tacto vaginal: cérvix posterior, con 2 cm de dilatación y 70% de borramiento. Contracciones uterinas irregulares, una cada 15 minutos de moderada intensidad. Extremidades inferiores con presencia de red venosa moderada, edema ++, pulsos y reflejos osteotendinosos presentes.

Se realizan valoraciones preoperatorias por el Servicio de Anestesiología con obesidad exógena grado II. Insuficiencia venosa periférica moderada. Riesgo anestésico quirúrgico ASA II U B. Mallampati II. NYHA I, riesgo tromboembólico II.

Plan: Cesárea iterativa. No acepta salpingoclasia.

Plan anestésico: Anestesia neuroaxial (Bloqueo epidural lumbar con catéter), con monitorización no invasiva tipo I.

Se solicitan exámenes de laboratorio de urgencia y se administran 1,000 mL de solución fisiológica intravenosa antes de pasar a quirófano. Se realiza técnica anestésica bloqueo epidural lumbar L2-L3, con técnica de pérdida de la resistencia al aire, introduciendo catéter cefálico, 3 centímetros sin dificultad. Dosis de prueba con lidocaína al 2% con epinefrina, para luego completar la dosis total de 360 mg en forma fraccionada y sin incidentes; se espera tiempo de latencia de 15 minutos y mapeo dermatómico con analgesia insuficiente, por lo que se decide cambiar a anestesia general balanceada. Inicia inducción con citrato de fentanyl 300 µg etomidato 20 mg. Y succinilcolina 40 mg intravenosos, previa

oxigenación y desnitrogenización con mascarilla durante tres minutos con oxígeno al 100% 5 litros por minuto; se realiza laringoscopia directa con Cormack-Lehane II e intubación atraumática en un intento, con sonda de Murphy No. 7.5 y neumotaponamiento con 3 centímetros de aire. Se conecta a sistema circular semicerrado con ventilación manual controlada, con fracción inspirada de oxígeno al 100% 3 litros por minuto, frecuencia respiratoria: 11 por minuto, presión positiva 22 cm de agua y sevoflurano 2 volumen %, posterior a la ligadura del cordón umbilical. Se obtiene producto único vivo del sexo masculino, con peso de 4,500 g. Talla de 52 cm. Apgar de 9-9. Mantenimiento anestésico con sevoflurano en concentraciones de 2 a 2.5 volúmenes % más un bolo de citrato de fentanyl de 150 µg; y vecuronio en dosis fraccionadas hasta un total de 8 mg intravenoso. Se administraron un total de 30 UI de oxitocina en infusión endovenosa después del nacimiento, a pesar de lo cual la paciente presenta hipotonía uterina y hemorragia importante (1,800 mL), por lo que se realiza histerectomía obstétrica total abdominal, sin salpingooforectomía, canalizándose vena periférica adicional para completar la administración de líquidos, la que en dosis total fue: Coloides 1,500 mL (gelatinas); solución Hartmann 2,150 mL más solución fisiológica 1,500 mL. Ingresos: 5,150 mL; egresos 4,140 mL. Balance total positivo de 1,010 mL. Se solicitan hemoderivados de urgencia.

Hemodinámica en promedio durante el transanestésico: tensión arterial sistólica 130/110 mmHg, tensión arterial diastólica 80/60 mmHg. Frecuencia cardíaca: 80-100 por minuto.

Emersión por lisis. Extubación sin complicaciones y con presencia de reflejos adecuados para la deglución. Pasa a recuperación con Aldrete de 8, tensión arterial de 120/70 mmHg, frecuencia cardíaca: 98 por minuto, frecuencia respiratoria 18 por minuto, saturación parcial de oxígeno 98%.

Se administra analgesia preventiva con ketorolaco 60 mg y butilioscina 10 mg intravenosos. Se retira catéter epidural sin incidentes.

Se sugiere continuar con vigilancia hemodinámica estrecha en terapia intensiva.

Permanece en la sala de recuperación durante 8 horas, en espera de espacio físico en la Unidad de Terapia Intensiva, manteniéndose orientada, cooperadora, bien hidratada, con palidez de tegumentos y con estabilidad cardiovascular y respiratoria.

Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos de Gineco-Obstetricia con los signos vitales previamente comentados. Exámenes de laboratorio: hemoglobina 10 g/dL. Hematócrito 32.1%, plaquetas 147,000, glucosa 234 mg/dL. Calcio 8.2, albúmina 1.82.

Durante la visita a la Unidad de Terapia Intensiva, el Servicio de Anestesiología reporta por primera vez que la paciente cursó con hemiplejía izquierda con presencia de pérdida de la fuerza muscular del hemicuerpo izquierdo, con ausencia de movilidad

del miembro torácico izquierdo, así como del miembro pélvico ipsilateral, pérdida de la fuerza muscular 0/5 de ambas extremidades. La sensibilidad está conservada, refiere dolor al estímulo nociceptivo, reflejos osteotendinosos ausentes; además de dolor a nivel lumbosacro bilateral. El signo de Babinski del lado izquierdo es dudoso y no hay signo de Hoffman. El Servicio de Anestesiología considera que el estado hemipléjico no corresponde a un evento hemodinámico transanestésico ya que se mantuvo estable durante este período y egresó de quirófano con Aldrete de 8, extubada, consciente y sin signos neurológicos, por lo que probablemente la hemiplejía sea secundaria a un émbolo, sin conocer aún el foco; sin embargo, de inmediato se responsabiliza verbalmente a los anestesiólogos de este servicio del cuadro hemipléjico de la paciente. Como indicaciones se agrega dexametasona 8 mg cada 8 h. Intravenoso e interconsulta urgente al Servicio de Neurología.

El reporte de neurología indica hemiparesia corporal izquierda y hemihipoestesia en mismo lugar y ambas en grado leve. A la exploración física se encuentra con signos vitales en parámetros normales y presencia de dolor a la palpación de hombro izquierdo, área cardíaca con ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad y frecuencia, con presencia de soplo holosistólico plurifocal que se incrementa a las maniobras de Rivero Carvallo y Valsalva. Campos pulmonares sin alteraciones. Exploración neurológica: Par craneal V con hipoestesia al dolor y tacto grueso en las 3 ramas del lado izquierdo. Par VII con discreta paresia de tipo supranuclear del lado izquierdo. El par craneal XI con paresia de trapecio izquierdo y esternocleidomastoideo bilateral con poca cooperación para su valoración, resto de pares craneales sin alteraciones. Sistema motor con hemicuerpo derecho normal en fuerza y tropismo, hemicuerpo izquierdo con hemiparesia 0/5 generalizada, aunque el estímulo plantar se observa con flexión completa del miembro pélvico sin movimiento del pie. Con plantar extensor franco del lado izquierdo, siendo flexor del lado derecho, con Hoffman y Trommer negativos. Sensitivo con hemiestesia izquierda al tacto grueso y al dolor, resto de sensibilidades conservadas. Sistema cerebelo-vestibular no valorable por falta de cooperación y hemiparesia. Signos meníngeos ausentes.

Diagnóstico presuntivo: Trombosis venosa cerebral (TVC) del seno longitudinal superior, con probable infarto de tipo venoso, afectando corteza hemisférica derecha. Evento vascular cerebral (EVC) isquémico embólico con territorio en la arteria cerebral media izquierda. Se solicitan: estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), tomografía axial computarizada craneal simple y contrastada, electroencefalograma (EEG), resonancia magnética nuclear (RMN). Al tratamiento se agregan vitamina E y difenilhidantoína.

Los estudios de laboratorio reportan: hemoglobina 9.6, hematócrito 30.2%, plaquetas 164,000, glucosa 117 mg/dL, urea 19.1, creatinina 0.57, albúmina 2.04, proteínas totales

4.47, TGO 88, TGP 9, tiempo de protrombina 62%, tiempo parcial de tromboplastina 31.6", INR 1.38.

El EEG se reporta sin alteraciones, al igual que el estudio del LCR. La TAC (Figuras 1 y 2) refiere secuelas de proceso infeccioso probablemente parasitario, edema cerebral difuso de predominio en hemisferio izquierdo, discreto desplazamiento del ventrículo lateral en cuerno frontal, además de borramiento de surcos. La venografía por RM en especial énfasis en los senos duros corroboró los diagnósticos y los hallazgos de la TAC (Figura 3).

Durante su estancia en el Servicio de Terapia Intensiva recibió tratamiento farmacológico múltiple a base de metoclopramida, ranitidina, ampicilina, salbutamol, difenilhidantoína, dexametasona, vitamina E, clonixinato de lisina, manitol, hierro polimaltosado, heparina de bajo peso molecular, agarol, fisioterapia pulmonar, nebulizaciones, cuidados de la herida quirúrgica.

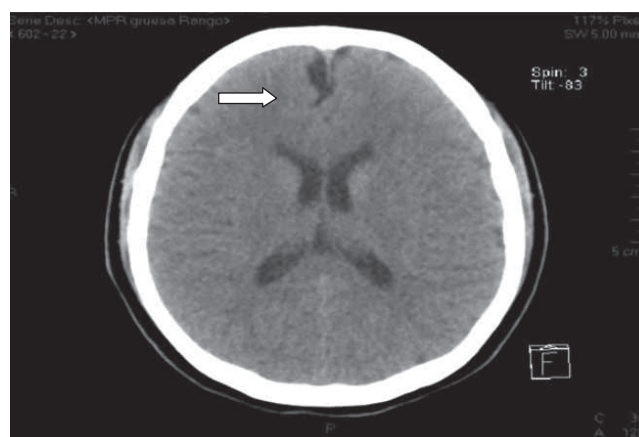


Figura 1. TAC simple.

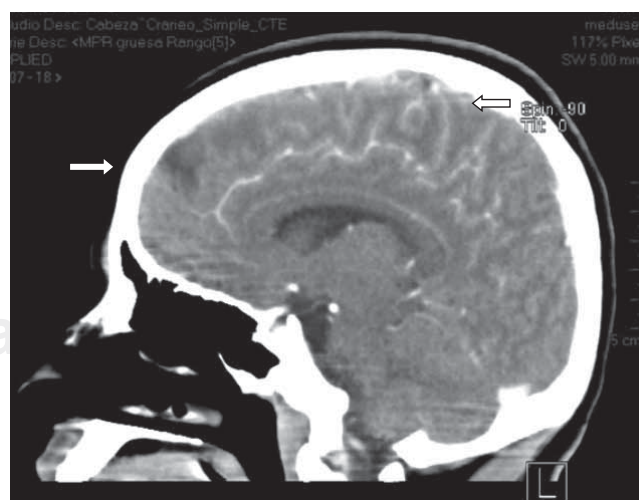
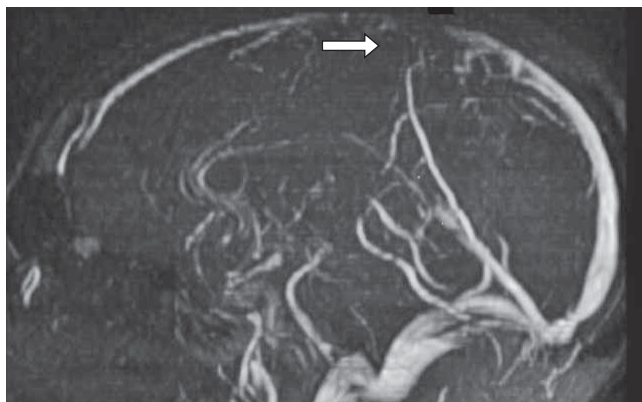


Figura 2. TAC simple.



**Figura 3.** Venografía por RM.

La paciente es egresada del Servicio de Terapia Intensiva con evolución clínica hacia la mejoría, aunque continúa con hemiplejía izquierda. Seguirá tratamiento en el Servicio de Rehabilitación.

Diagnóstico de egreso: *trombosis venosa cerebral* del seno longitudinal superior en su porción anterior.

Se envió a medicina física y rehabilitación aún con secuelas de la trombosis venosa cerebral.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La trombosis venosa cerebral se reconoce desde 1825, cuando Ribes<sup>(1)</sup> informó de la historia clínica de un hombre de 45 años que padeció cefalea severa, epilepsia y delirio durante 6 meses hasta su fallecimiento. La autopsia reveló una trombosis del seno venoso sagital superior, seno lateral izquierdo y una vena cortical. Tres años después, John Abercrombie<sup>(2)</sup> describió un caso de TVC puerperal. Desde entonces, diversos informes, la mayoría *post mortem*, condujeron a la noción sesgada de la TVC como una afección rara y severa, caracterizada desde el punto de vista clínico por cefalea, edema de papila, convulsiones, trastornos neurológicos focales, coma, datos de hipertensión intracraneal, que a veces conducen a la muerte<sup>(3)</sup>.

Aunque la TVC es una patología aparentemente rara en algunos países del mundo, en México se asocia de forma prevalente con el embarazo y puerperio<sup>(4)</sup>, sin embargo existen varios factores predisponentes como son las infecciones intracraneales, trombofilias, anticonceptivos orales, conectivopatías y otras más. La TVC consiste en la obliteración de la luz del vaso sanguíneo por trombos, tromboflebitis o neoplasias de las venas o senos venosos de la duramadre y por lo tanto dentro de la cavidad craneal<sup>(5)</sup>.

Existen dos formas posibles para su presentación: la trombosis de las venas cerebrales con efectos locales y la trombosis de los senos venosos con incremento de la presión intracraneal (PIC). Los mecanismos deletéreos sobre

el cerebro son: edema cerebral citotóxico y vasogénico en el sitio de obstrucción venosa por incremento de la PIC secundaria a la obstrucción en el drenaje del líquido cefalorraquídeo. La trombosis misma forma un área de edema cerebral focal y posteriormente una zona de infarto venoso que se caracteriza por venas dilatadas, edema, hemorragias petequiales y daño neuronal isquémico. La oclusión de un seno venoso ocasiona primero incremento de la presión venosa retrógrada, congestión venosa y drenaje sanguíneo por colaterales. Cuando el drenaje por colaterales es suficiente se originan sólo síntomas relacionados con hipertensión intracraneal, de lo contrario provoca isquemia que termina en infarto venoso. La hemodinámica explica que este padecimiento puede tener un curso agudo, subagudo o crónico.

Dependiendo de las múltiples manifestaciones de la TVC, ésta debe ser descartada con los estudios de neuroimagen disponibles cuando se tenga sospecha. En el contexto de urgencia, la tomografía axial computada cerebral suele mostrar lesiones hipodensas o hemorrágicas y signos directos de TVC<sup>(6)</sup>. La angiografía en la fase venosa es la prueba diagnóstica definitiva<sup>(7)</sup>. La resonancia magnética nuclear (RMN) y en especial la angio-RMN tienen una elevada especificidad diagnóstica, demostrando que este padecimiento es más frecuente de lo pensado pero con pronóstico más favorable<sup>(8-10)</sup>.

El tratamiento con antibióticos de amplio espectro ha mejorado de forma notable la evolución de las trombosis sépticas, mientras que la administración de anticoagulantes como la heparina de bajo peso molecular es útil en estas pacientes y con pocos efectos secundarios<sup>(11)</sup>. La mortalidad se estima del 5 al 30%<sup>(12)</sup>. En pacientes con TVC relacionadas con el embarazo y puerperio generalmente su pronóstico es mejor que en los pacientes con otras patologías. La TVC es una patología infrecuente con una incidencia anual en la literatura de 3 a 4 casos por millón<sup>(13)</sup>. En México se reportaron 20 casos de 10,852 autopsias en un período de 14 años en el Hospital General de México<sup>(4)</sup>. En cuanto a la distribución por género, se presenta 81% más en las mujeres en edad reproductiva<sup>(14)</sup>.

Esto equivale a 10-12 por 100,000 partos<sup>(15,16)</sup>.

Las causas de TVC se exponen en el cuadro I.

En México se asocia con más frecuencia a factores hormonales: embarazo, puerperio y uso de anticonceptivos hormonales orales e inyectables<sup>(17,18)</sup>, lo cual concuerda absolutamente con este reporte clínico.

Los signos y síntomas de la TVC son: cefalea sin características específicas, en mayor medida difusa y progresiva en un 80%, déficit neurológico como edema de papila, déficit motor o sensorial, afasia y convulsiones, que se presentan generalmente por aumento de la presión intracraneal en estos últimos<sup>(19,20)</sup>.

El diagnóstico suele ser difícil, ya que las manifestaciones clínicas son de presentación variable y se hace imprescindible el apoyo de pruebas de neuroimagen de carácter urgente. En



nuestro caso se presentó de forma repentina hemiparesia y hemiestesia del lado izquierdo solamente al tacto grueso y al dolor, tal y como se reporta en la literatura cuando se presenta de forma aguda<sup>(13)</sup>. No se presentó la cefalea, ni el edema de papila que son característicos. La TVC debe entrar a los diagnósticos diferenciales o sospecharse en los pacientes de mediana edad que tienen signos neurológicos y factores de riesgo como son la obesidad, la anemia aguda o crónica, la deshidratación, el embarazo y el puerperio; estos 2 últimos porque son estados de hipercoagulabilidad constante, en donde por otro lado puede estar aumentado el fibrinógeno. También las cardiopatías valvulares y el tratamiento anticonceptivo

con hormonales; la mayoría de estos factores, ciertamente, estuvieron presentes en este caso.

La TAC es el primer estudio que debe realizarse por su mayor disponibilidad. Sus resultados son normales en el 10 a 20% de los pacientes con TVC. Sus signos directos son el triángulo denso, signo de la cuerda y el del triángulo vacío o delta<sup>(9,21,22)</sup>.

En nuestra paciente la TAC reportó (Figura 1) secuelas de proceso infeccioso probablemente parasitario, edema cerebral difuso de predominio en hemisferio derecho, discreto desplazamiento de ventrículo lateral de cuerno frontal. La RMN de encéfalo es considerada como el «estándar de oro»

**Cuadro I.** Etiología de la trombosis venosa cerebral.

<b>Causas infecciosas</b>	
Locales	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Traumatismo séptico</li> <li>b) Infecciones intracraneanas: abscesos, meningitis, empiema</li> <li>c) Infecciones regionales: otitis, amigdalitis, sinusitis</li> </ul>
Sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Bacterianas: septicemia, endocarditis, tuberculosis</li> <li>b) Virales: hepatitis, sarampión, encefalitis herpética o por VIH, citomegalovirus</li> <li>c) Parasitarias: paludismo, triquinosis</li> <li>d) Fúngicas: aspergilosis</li> </ul>
<b>Causas no infecciosas</b>	
Locales	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Traumatismo craneoencefálico cerrado o abierto, con fractura o sin ella</li> <li>b) Intervenciones neuroquirúrgicas</li> <li>c) Infartos o hemorragias cerebrales</li> <li>d) Tumores: meningiomas, metástasis, meduloblastoma</li> <li>e) Quistes aracnoideos y por encefalia</li> <li>f) Malformaciones arteriovenosas dures</li> <li>g) Infusiones en la vena yugular interna</li> </ul>
Sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Quirúrgicas: cualquier cirugía con trombosis venosa profunda o sin ella</li> <li>b) Ginecoobstétricas: embarazo, puerperio, uso de anticonceptivos orales</li> <li>c) Médicas: <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Cardíacas: enfermedad cardíaca congénita, insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatías</li> <li>2. Enfermedades malignas: carcinomas viscerales, linfomas, leucemias</li> <li>3. Trastornos de los glóbulos rojos: policitemia, anemia posthemorrágica, enfermedad de células falciformes, hemoglobinuria paroxística nocturna, anemias sideropénicas</li> <li>4. Trombocitopenia primaria o secundaria</li> <li>5. Trastornos de la coagulación: deficiencias de proteína-S, proteína C, antitrombina, aumento de la resistencia a la proteína C activada, coagulación, coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia inducida por heparina, deficiencia de plasminógeno</li> <li>6. Deshidratación severa</li> <li>7. Gastrointestinal: cirrosis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa</li> <li>8. Conectivopatías: lupus eritematoso sistémico, arteritis temporal, granulomatosis de Wegener, síndrome de Sjögren</li> <li>9. Otras: sarcoidosis, enfermedad de Behcet, síndrome nefrótico, asfixia neonatal, terapia androgénica, homocistinuria, tirotoxicosis</li> </ul> </li> </ul>
<b>Causa idopática</b>	

para el diagnóstico de la TVC, con una sensibilidad y especificidad mayor al 95%<sup>(8,17,22)</sup>. En él se observa el infarto, el edema secundario y la transformación hemorrágica debido a la alta sensibilidad que tiene T2 gradiente. En nuestro caso, estos datos fueron positivos. La angiografía por sustracción digital es usada cuando la RMN no está disponible, está contraindicada o existe duda de su resultado; sin embargo, su interpretación es difícil en la TVC debido a que el número de las venas corticales son inconstantes.

Además de los estudios de neuroimagen, los pacientes deben ser sometidos a otras pruebas para aclarar la etiología, sobre todo los estudios de hipercoagulabilidad, ya que tienen importantes implicaciones en la duración del tratamiento y posterior profilaxis<sup>(23)</sup>. Los resultados de laboratorio del caso reportaron una cuenta plaquetaria de 160,000, un tiempo de protrombina de 62% y un tiempo parcial de tromboplastina 31.6" y un INR 1.38, por lo que se aprecia una alteración en el tiempo de protrombina y tendencia a la trombocitopenia. El estudio del líquido cefalorraquídeo no siempre constituye una ayuda diagnóstica al no mostrar alteraciones patognomónicas. Resulta útil como parte del diagnóstico causal, por cuanto permite excluir la existencia de infección o meningitis carcinomatosa. En nuestro caso se realizó la punción lumbar la cual resultó sin alteraciones al igual que el EEG.

Con respecto al tratamiento, hay que abordar tres vertientes: tratamiento sintomático, tratamiento de la causa subyacente y terapia antitrombótica<sup>(24)</sup>.

En un estudio controlado, realizado a pacientes embarazadas del año 2001 al 2005 tratadas profilácticamente con dosis terapéuticas de heparina de bajo peso molecular, la hemorragia postparto y la transfusión no fueron mayores comparadas con las pacientes sin tratamiento anticoagulante<sup>(25)</sup>.

En conclusión, la heparina debe utilizarse en pacientes con TVC a menos que haya una contraindicación clara para su uso<sup>(26)</sup>. A la anticoagulación con heparina parenteral debe

seguir la oral durante 3 a 6 meses<sup>(27)</sup>, aunque su duración dependerá de la causa sospechada de TVC<sup>(13,27,28)</sup>.

Los agentes antitrombóticos disponibles para la prevención y tratamiento del tromboembolismo durante el embarazo son la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular y la aspirina. Los antagonistas de la vitamina K están contraindicados en el embarazo ya que ocasionan embriopatías y el riesgo de hemorragia fetal<sup>(29,30)</sup>.

La heparina de bajo peso molecular (enoxaparina y dalteparina) es el fármaco para el tratamiento y prevención de enfermedades tromboembólicas durante el embarazo con pocos efectos secundarios y una larga vida media con menos incidencia de osteoporosis<sup>(30)</sup>. Se recomiendan las siguientes dosis de heparina intravenosa 1 a 1.5 mg/kg. Dos veces al día<sup>(31,32)</sup>. Se debe mantener la anticoagulación con un TTP entre 80" a 100".

El tratamiento fibrinolítico intravenoso o aplicado localmente intratrombo, se ha ensayado, solo o combinado con heparina<sup>(33)</sup>, aunque la experiencia es con pocos casos.

En ausencia de una evidencia científica sobre el tratamiento antitrombótico, la mayoría de facultativos opta por el tratamiento con heparina, tan pronto como se confirma el diagnóstico, aun en presencia de infartos hemorrágicos.

Otras medidas terapéuticas como los antibióticos, anti-convulsivos, antieméticos y analgésicos, dependen de las características específicas particulares. En nuestro caso se usaron la mayoría de ellos.

Se concluye que este caso de TVC en el puerperio es una complicación grave del embarazo, de difícil diagnóstico en sus estadios iniciales, durante los cuales se debe tener sospecha del mismo para establecer el diagnóstico clínico e indicar los estudios de neuroimagen para confirmarlo y así descartar eventos adversos de la anestesia neuroaxial y general balanceada que con frecuencia son involucrados como causantes del daño neurológico que se presenta<sup>(27,34)</sup> y finalmente para establecer la conducta terapéutica apropiada.

## REFERENCIAS

- Ribes MF. Des recherches faites sur la phlébite. *Revue Medicale française et rangere et Jornal de clinique de l'Hotel-Dieu et de la Charite de Paris* 1825;3:5-41.
- Abercrombie J. Pathological and practical researches on diseases of the brain and spinal cord. Edinburgh: Waugh & Innes 1828:83-85.
- Krayenbuhl H. Cerebral venous and sinus thrombosis. *Clin Neurosurg* 1967;14:1-24.
- Ramírez-Mendoza, Olvera RJE, Gutiérrez JO. Trombosis primarias del seno longitudinal superior y venas afluentes, informe de 49 casos de autopsia. *Patología (México)* 1984;341-355.
- Fishman RA. Venas y senos cerebrales. En: Merritt HH, Roland LP, eds. *Tratado de neurología*. Salvat Editores, S.A. 10ª edición, Capítulo 3, 2002, pp: 279-283.
- Selim M, Caplan LR. Radiological diagnosis of cerebral venous thrombosis. *Front Neurol Neurosci* 2008;23:96-111.
- Favrole P, Guichard JP, Crassard I, Bausser MG, Chabriet H. Diffusion-weighted imaging of intra-vascular clot in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2004;35:2-364.
- Tang PH, Chai J, Chan YH, Chng SM, Lim CC. Superior sagittal sinus thrombosis: subtle signs on neuroimaging. *Ann Acad Med Singapore* 2008;37:397-401.
- Moreno RD, Rodríguez UJJ, Rodríguez RR, Piñero-González PP, Monreal MC. Noninvasive diagnosis of cerebral venous thrombosis. *Radiología* 2006;48:79-86.
- Connor SE, Jaroze JM. Magnetic resonance imaging of cerebral venous sinus thrombosis. *Clin Radiol* 2002;57:449-61.
- Greer IA. Anticoagulants in pregnancy. *J Thromb Thrombolysis* 2006;21:57-65.
- Hameed B, Syed NA. Prognostic indicators in cerebral venous sinus thrombosis. *J Pak Med Assoc* 2006;56:551-554.

13. Stam J. Thrombosis of cerebral veins and sinuses. *New England Journal of Medicine* 2005;352:1791-1798.
14. Morales-Ortiz A. Trombosis venosa cerebral en la región de Murcia. *Rev Neurol* 1998;26:748-751.
15. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for *peri partum* and *post partum* stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000;31:1274-1282.
16. Lockheit EM, Baysinger CL. Intracranial venous thrombosis in the parturient. *Anesthesiology* 2007;107:652-658.
17. Saadatnia M, Tajmimahi M. Hormonal contraceptives as a risk factor for cerebral venous and sinus thrombosis. *Acta Neurol Scand* 2007;115:295-300.
18. de Freitas GR, Bogousslavsky J. Risk factors of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci* 2008;23:23-54.
19. Masurh F, Mehraein S, Einhaupl K. Cerebral venous and sinuses thrombosis. *J. Neurol* 2004;251:11-23.
20. Paciaroni M, Palmerini F, Bogousslavski J. Clinical presentations of cerebral vein and sinuses thrombosis. *Front Neurol Neurosci* 2008;23:77-88.
21. Puig J, Pedraza S, Blasco G, Serena J. Actualización en el diagnóstico neurorradiológico de la trombosis venosa cerebral. *Radiología* 2009;51:351-361.
22. Wasay M, Azeemuddin M. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. *J Neuroimaging* 2005;15:118-128.
23. Stam J, De bruijn SF, De Veber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Data Base Syst Rev* 2002;4:CD002005.
24. Sánchez JP, Espina RB, Valle SRN, Gutiérrez GA. Trombosis de los senos venosos cerebrales. *Medicine* 2003;08:4987-4.
25. Krivak TC, Zorn KK. Venous thromboembolism in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol* 2007;109:761-77.
26. Karci A, Boyaci F, et al. Cerebral venous thrombosis initially considered as a complication of spinal-epidural anaesthesia. *The Journal of International Medical Research* 2005;33(1):711-714.
27. Alberg GW, Amarenco P, Easton JP, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *CHEST* 2004;126:483S-512S.
28. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. A statement of health care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association council of stroke. *Stroke* 2006;37:577-617.
29. Kher A, Bauersachs R, Nielsen JD. The management of thrombosis in pregnancy: role of low-molecular-weight heparin. *Thromb Haemost* 2007;97:505-13.
30. Greer IA. Anticoagulants in pregnancy. *J Thromb Thrombolysis* 2006;21:57-65.
31. Narin C, Reyhanoglu H, Tulek B, Onoglu R, Ege E, Sarigul A, Yeniterzi M, Durmaz I. Comparison of different dose regimens of enoxaparin in deep vein thrombosis therapy in pregnancy. *Adv Ther* 2008;25:585-94.
32. Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2008;133:844S-886S.
33. Canhao P, Falcao F, Ferro JM. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis. A systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:159-166.
34. Marrón PM. Eventos adversos de la anestesia-analgésia neuroaxial: ¿qué hacer cuando se presentan? *Rev Mex Anest* 2007;Supl 1:s119-s134.