

Trombosis venosa cerebral

Dra. Teresa de la Torre-León,* Dr. Marcelo Alejandro de la Torre-León*

* Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur

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

A principios del siglo XIX se reportaron los primeros casos de trombosis venosa cerebral (TVC); la presencia de esta entidad se asocia con diversas patologías; las más frecuentes, sepsis y puerperio. Actualmente se considera a la TVC aséptica como la más frecuente. La TVC se caracteriza por el polimorfismo de sus manifestaciones neurológicas, dificultad en el diagnóstico, diversidad de condiciones médicas que la originan y pronóstico variable⁽¹⁾.

ANATOMÍA

El sistema venoso superficial y profundo se encarga del drenaje cerebral: seno sagital superior (SSS), seno sagital inferior (SSI), senos laterales (SL), seno cavernoso y seno recto. El drenaje final se realiza a través de la vena yugular interna. El sistema venoso profundo drena sangre desde la sustancia blanca profunda de los hemisferios y los ganglios basales en la vena de Galeno⁽¹⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

La TVC es una enfermedad grave pero potencialmente tratable, afecta de manera más frecuente a adultos jóvenes, con una incidencia de tres casos por millón de habitantes adultos y siete casos en niños. La TVC es frecuente en mujeres, se asocia al parto, puerperio y al uso de anticonceptivos orales. Es causa del 0.5% de los eventos vasculares cerebrales y la edad de presentación es más frecuente entre los 25 a 35 años⁽¹⁻³⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Existen dos tipos de escenarios posibles en los pacientes con TVC:

- Trombosis de venas cerebrales con efectos locales.
- Trombosis de los senos venosos con incremento de la presión intracraneal.

La TVC causa edema cerebral citotóxico y vasogénico en el sitio de obstrucción venosa e incremento de la PIC secundaria a la obstrucción del drenaje del LCR⁽¹⁾.

- Trombosis de vena cerebral:** forma un área de edema focal cerebral y posteriormente una zona de infarto venoso. En aproximadamente dos terceras partes de los eventos tromboticos se encuentra involucrada más de una vena cerebral.
- Trombosis de los senos venosos:** provoca incremento de la presión sanguínea por retardo en el vaciamiento venoso y una disminución en la absorción del LCR en las vellosidades aracnoideas. La oclusión de un seno venoso ocasiona incremento de la presión venosa retrógrada, congestión venosa y drenaje sanguíneo por colaterales. Cuando el drenaje sanguíneo por colaterales es suficiente se originan sólo síntomas relacionados con hipertensión intracraneal. Si este último es insuficiente la congestión venosa provoca isquemia que termina en infarto venoso. El SSS, los SL y los senos transversos son los sitios de localización de TVC más frecuentes en orden decreciente^(1,2,4).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Existen más de 100 procesos que originan un episodio de TVC y se dividen en dos grupos; la aséptica y la séptica. La TVC puerperal aparece casi siempre en las primeras tres semanas después del parto, y hasta en el 15% de los casos ocurre en las primeras 48 horas del puerperio^(1,3).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas dependen del seno venoso o de la vena afectada; se considera un proceso dinámico que se caracteriza por estenosis venosa progresiva, desarrollo de colaterales y recanalización subsecuente⁽⁴⁾.

- a. Aguda 30% de las TVC, los síntomas se desarrollan en las primeras 48 horas y existen datos de focalización neurológica. Se presentan en un marco obstétrico o infeccioso^(1,4).
- b. Subaguda 50% de los casos de TVC, los síntomas se desarrollan entre 48 horas y 30 días. Se presenta en contexto de enfermedades inflamatorias y trastornos de la coagulación^(1,4).
- c. Crónica corresponde al 20% de los casos de TVC y los síntomas se desarrollan en un período mayor a 30 días y hasta seis meses. La elevación aislada de la PIC es la forma más habitual de presentación^(1,4).

Los síntomas más frecuentes son; cefalea 87%, crisis convulsivas 26%, náuseas y vómitos 24%, déficits focales 23%.

Existen cuatro patrones clínicos de presentación de la TVC:

- a. Síndrome focal: presencia de signos focales asociados con cefalea, crisis convulsivas, alteraciones del estado mental.
- b. HIC aislada: cefalea, náuseas, vómitos y papiledema.
- c. Encefalopatía subaguda difusa: alteración del estado mental.
- d. Síndrome del seno cavernoso: oftalmoplejía dolorosa, quemosis y proptosis^(1,2,4).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Tomografía computarizada. Es el estudio inicial ya que nos permite excluir muchas de las condiciones que simulan TVC; hasta el 30% de los casos la TAC puede ser normal⁽⁵⁾.

Imagen por resonancia magnética (IRM). El diagnóstico de TVC se confirma con IRM, de acuerdo con la evolución de la TVC el coágulo puede tomar diferentes aspectos: a) etapas muy tempranas o agudas (< 5 días), los vasos ocluidos son isointensos, b) etapa subaguda (5 a día 35) la oxihemoglobina del trombo se convierte en metahemoglobina y se observan imágenes hiperintensas en T1 y en T2. c) En etapas tardías o crónicas el patrón es variable. La venorresonancia y la TAC helicoidal están indicadas en las etapas tempranas menores a cinco días y en las etapas tardías (> 6 semanas), períodos en los que la IRM puede mostrar falsos negativos. A los seis meses las anomalías en los estudios de imagen persisten en aproximadamente dos tercios de los pacientes⁽⁵⁾.

TRATAMIENTO

- a. **Medidas generales:** medidas antiedema cerebral, cabecera a 40°, protección de vía aérea o intubación en caso necesario, no está indicado profilaxis para crisis convulsivas, pero los pacientes que presenten crisis inicial, hemorragia, focalización o trombosis corticales deben recibir tratamiento con fármacos anticonvulsivos⁽⁶⁾.
- b. **Anticoagulantes:** el uso de heparina y anticoagulantes orales (AO) se utiliza para tratar el evento agudo y prevenir las complicaciones. La administración de anticoagulantes es motivo de controversia, ya que en aproximadamente 40% de los casos de TVC con infarto venoso existe un componente hemorrágico susceptible de incrementarse con este tratamiento. Se prefiere el uso de HBPM en dosis terapéuticas por el efecto anticoagulante estable y por no requerir ajuste de dosis. La HNF se administra por vía endovenosa con una dosis inicial de 5.000 unidades y luego se mantiene en infusión a 1.000 UI/h o dosis respuesta hasta lograr un tiempo de tromboplastina parcial activada de 60 a 80 segundos. Después de la fase aguda está indicado el uso de AO, a menos que exista alguna contraindicación. En los casos de TVC asociada con un factor de riesgo transitorio como infección, traumatismo o embarazo, es suficiente un período de tratamiento por tres meses. En estados protrombóticos debe ser de entre 6 y 12 meses, pero ocasionalmente se puede requerir tratamiento de forma indefinida. Se sugiere mantener la anticoagulación con INR de 2 a 3⁽⁷⁾.
- c. **Tratamiento endovascular:** el tratamiento fibrinolítico local restaura el flujo sanguíneo de manera más rápida y eficiente que la heparina, pero incrementa el riesgo hemorrágico. Hasta el momento no existen indicaciones claras para el uso de agentes trombolíticos locales o sistémicos. Puede ser una alternativa para pacientes con TVC de mal pronóstico a pesar de tratamiento anticoagulante^(6,8).
- d. **Hemicraniectomía descompresiva:** en los casos de HIC severa con poca o nula respuesta al tratamiento inicial debe considerarse la realización de craniectomía descompresiva. Ésta tiene la utilidad de otorgar al parénquima cerebral una ventana para mitigar el exceso de presión intracraneal^(6,8).
- e. **Pronóstico:** los nuevos métodos de imagen y el realizar un diagnóstico certero y como consecuencia tratamiento temprano, ha modificado el curso natural de esta enfermedad^(1,8).

REFERENCIAS

1. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología*. 2011;26:488-498.
2. Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007;6:162-170.
3. Cantú C, Barinagarementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. A review of 67 cases. *Stroke*. 1993;24:1880-1884.
4. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005;352:1791-1798.
5. Puig J, Pedraza S, Blasco G, Serena J. Actualización en el diagnóstico neuroradiológico de la trombosis venosa cerebral. *Radiología*. 2009;51:351-561.
6. Coutinho JM, Stam J. How to treat cerebral venous sinus thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2010;8:877-883.
7. Stam J, de Bruijn SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;CD002005.
8. Einhäupl K, Stam J, Boussier MG, de Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol*. 2010;10:1229-1235.