



CASO CLÍNICO

Trombosis venosa cerebral en gestante. Seguimiento de un caso

V. Zornoza-García*, Á. Luengo-Tabernero, J.D.J. Caro-Florian y A. Martínez-González

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Complejo Asistencial de León, León, España

Recibido el 15 de mayo de 2007; aceptado el 6 de julio de 2007

On-line el 15 de febrero de 2009

PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa;
Trombosis cerebral;
Hipercoagulabilidad;
Embarazo

Resumen

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una enfermedad poco frecuente pero de pronóstico potencialmente grave. Debe tenerse en cuenta su asociación con el embarazo, coexisten o no otros factores.

Su riesgo en la gestante es mayor debido a los cambios que se producen en el mecanismo hemostático, expresados por la activación de la coagulación sanguínea y de las plaquetas, así como por la disminución de la activación del sistema fibrinolítico; se produce un estado de hipercoagulabilidad.

La TVC debe permanecer en la mente del obstetra para permitir un diagnóstico precoz y realizar el tratamiento.

© 2007 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Venous thrombosis;
Cerebral thrombosis;
Hypercoagulability;
Pregnancy

Cerebral venous thrombosis in a pregnant woman. Follow-up of a case

Abstract

Cerebral venous thrombosis (CVT) is uncommon but may have a serious prognosis. This event is associated with pregnancy, whether or not there are other coexisting factors. Pregnant women are at increased risk due to the changes produced in hemostatic mechanisms, expressed by an activation of blood coagulation and platelets and by a decrease in fibrinolytic system activation, leading to a hypercoagulability state.

Obstetricians should bear this entity in mind to establish early diagnosis and treatment.

© 2007 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La trombosis venosa cerebral (TVC) puede ocurrir en el curso de ciertas enfermedades generales o como efecto de procesos infecciosos de vecindad; entonces se denomina tromboflebitis.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vzornoza@hotmail.com (V. Zornoza-García).

La TVC es poco frecuente: en el mundo su incidencia anual es de 10 a 20 casos cada 100.000 habitantes, del 5 al 20% de éstos se da durante el embarazo y el puerperio; mientras que en la India su incidencia anual es de 200 a 500 casos cada 100.000 habitantes, de los cuales el 60% se asocia a la gestación¹.

La causa más frecuente en España es la hipercoagulabilidad congénita asociada a factores hormonales, como el embarazo, el puerperio y, sobre todo, la toma de anticonceptivos orales. En los países en vías de desarrollo, la causa más frecuente es infecciosa, además de las anteriores. El resto de las causas se exponen en la tabla 1^{2,3}.

El diagnóstico y el tratamiento de la TVC deben ser precoces a fin de mejorar el pronóstico. La mortalidad observada en la fase aguda es del 5 al 30%. Entre los sujetos que sobreviven, un 13% sufre daños permanentes, como defectos cognitivos, sensitivomotores o epilepsia^{2,4}.

Caso clínico

A continuación se presenta el caso de una mujer de raza negra de 35 años, gestante de 6 semanas y 2 días, que acude a urgencias por vómitos de 15 días de evolución que no responden a Caribán®. No tiene antecedentes personales de interés, salvo 5 embarazos y partos normales. La exploración y la ecografía obstétricas muestran una gestación evolutiva. El hemograma, la bioquímica y el análisis de coagulación son normales. La mujer ingresa en observación con diagnóstico de hiperemesis gravídica.

El segundo día de ingreso, la mujer comienza con una crisis comicial parcial secundariamente generalizada y agitación poscrítica, por lo que se solicita la intervención del Servicio de Neurología. Se le realiza una exploración neurológica completa, electrocardiograma y radiografía de tórax. La tomografía computarizada craneal (TCC) apunta el diagnóstico de infarto parietooccipital derecho, indicativo de trombosis del seno venoso longitudinal. Se comienza tratamiento anticoagulante con heparina y anticomiciales (carbamacepina). Se realiza una resonancia magnética (RM) que confirma este diagnóstico (figs. 1 y 2).

Después de varias crisis, el estado somnoliento de la mujer va desapareciendo. Recupera la movilidad del miembro superior, que estaba disminuida a causa de una luxación anterior del hombro (complicación frecuente en las crisis epilépticas).

En el estudio etiológico, los anticuerpos anticardiolipina, antinucleares y antiácido desoxirribonucleico resultan negativos. No se observa ninguna causa, salvo el estado grávido de la mujer.

Ante la recuperación clínica de la mujer, se le da de alta con tratamiento anticoagulante tras 15 días del ingreso. Se le realizan controles por neurología, hematología y fisiopatología fetal.

En las pruebas neurológicas de imagen se observa mejoría y la gestación evoluciona sin otras complicaciones. Se programa la inducción del parto con suspensión de heparina 24 h antes.

Dos días antes de la fecha propuesta, la mujer acude al hospital con trabajo de parto (bolsa rota, líquido teñido y 4 cm de dilatación). Mediante un parto eutóxico con episiotomía y anestesia local, nace una niña de 3.500 g y

Tabla 1 Causas de trombosis de los senos y las venas cerebrales

Idiopáticas: 20%

Infecciones

- Infecciones locales
- Infecciones sistémicas

Daño estructural de los senos venosos

- Traumatismo
- Tumores
- Neurocirugía

Causas de trombofilia de origen hormonal

- Embarazo y puerperio*
- Anticonceptivos orales

Trombofilias hereditarias

- Factor V de Leyden
- Déficit de proteína C
- Déficit de proteína S
- Déficit de antitrombina III
- Mutaciones del gen de la protrombina

Trombofilias adquiridas

- Coagulación intravascular diseminada
- Trombocitopenia secundaria a heparina
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Policitemia vera
- Síndrome del anticuerpo antifosfolípido
- Neoplasias sólidas y hematológicas

Enfermedades inflamatorias autoinmunes

- Enfermedad de Behcet
- Lupus eritematoso sistémico
- Granulocitosis de Wegener
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedad de Crohn

Otras causas médicas

- Insuficiencia cardíaca
- Cirrosis hepática
- Deshidratación grave
- Síndrome nefrótico

test de Apgar de 9/10. El puerperio transcurre sin incidencias y se le da de alta con anticoagulación.

Discusión

La TVC se presenta como un proceso agudo. Puede producir aumento de la presión intracranial, cefalea, paraparesia, crisis epilépticas focales e infarto que afecta principalmente a la corteza parasagital. Un infarto venoso masivo con edema secundario puede resultar mortal⁵.

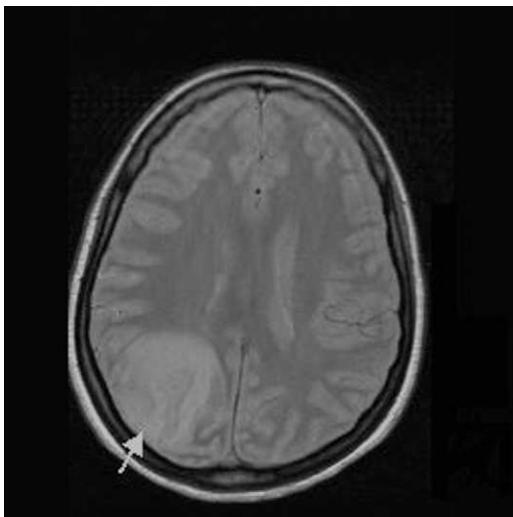


Figura 1 Resonancia magnética, corte transversal. Imagen de infarto cortical en parietal derecho. Ventrículo cerebral homolateral colapsado.

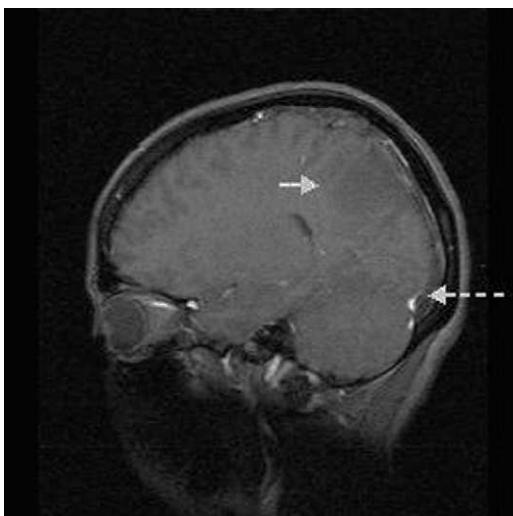


Figura 2 Angiorresonancia magnética, corte parasagital. Imagen de infarto cerebral (flecha continua). Detención en la circulación del contraste en el seno longitudinal superior (flecha discontinua).

Se ha comprobado que la enfermedad trombótica es más frecuente en gestantes que en mujeres no embarazadas. Se debe al estado de hipercoagulabilidad que ocurre durante la gestación como consecuencia de las alteraciones fisiológicas del mecanismo hemostático: mecanismo de coagulación, plaquetas y mecanismo fibrinolítico (**tabla 2**)^{6,7}.

Otros factores presentes durante el embarazo, como la disminución del tono venoso y la obstrucción mecánica del útero grávido (con reducción del flujo sanguíneo y la subsiguiente estasis), la edad, la obesidad, el reposo físico y la hipertensión arterial⁸ pueden contribuir al desarrollo de episodios trombóticos.

El diagnóstico de la TVC se basa en un examen neurovascular, pruebas analíticas (hemograma, coagulación

Tabla 2 Cambios fisiológicos de la hemostasia en el embarazo

1. Cambios en el mecanismo de la coagulación:
 - Aumento de fibrinógeno
 - Aumento de los factores VII, VIII, IX y Von Willebrand
 - Aumento de los complejos trombina y antitrombina
 - Aumento de los fragmentos 1+2 de la protrombina
 - Disminución de la proteína C
 - Disminución de la proteína S
2. Cambios en las plaquetas:
 - Aumento de la agregación plaquetaria
 - Aumento de la prostacilina en vasos maternos y fetales
 - Reducción de la respuesta de la adenilatociclase a la estimulación por la prostacilina
 - Disminución de la formación de adenosinmonofosfato cíclico
3. Cambios en el mecanismo fibrinolítico, episodio final del proceso hemostático:
 - Aumento del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
 - Aumento del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 2
 - Disminución del activador tisular del plasminógeno
 - Aumento de productos de degradación del fibrinógeno y aumento de dímero D, hasta el tercer trimestre

y bioquímica) y estudios de imagen. La TCC debe realizarse lo más precozmente posible, pues excluye una hemorragia o una lesión ocupante de espacio e indica el diagnóstico topográfico de la lesión. La RM y las técnicas de venografía son de elección ante la sospecha de TVC y son idóneas para el seguimiento. La investigación etiológica se completa con una exploración cardiológica y un estudio de hipercoagulabilidad. La punción lumbar sólo estará justificada ante indicios clínicos de meningitis asociada⁹.

El tratamiento son los anticoagulantes: heparina inicialmente y dicumarínicos como mantenimiento. No está bien establecido cuánto tiempo ha de prolongarse el tratamiento, algunos autores han propuesto de 3 a 6 meses. Si se trata de una tromboflebitis, es necesario administrar antibióticos^{4,5}.

El tratamiento de la gestante es similar al de la población general. Se excluyen los dicumarínicos por su potencial teratogenicidad; la heparina se emplea durante toda la gestación. No se propone ninguna modificación en cuanto a la vía del parto. La heparina debe suspenderse un día antes a fin de poder realizar una anestesia epidural y minimizar el riesgo de hemorragia^{9,10}.

La recurrencia es rara, por lo que sólo está justificado un tratamiento anticoagulante mantenido si se ha producido recidiva de trombosis, si persiste una causa claramente predisponente o si se trata de una trombosis relacionada con el embarazo o con el puerperio. En este último caso, debe anticoagularse en embarazos nuevos, ya que se ha encontrado riesgo de recurrencia durante el puerperio¹¹.

Bibliografía

1. Lamy C, Sharshar T, Mas JL. Cerebrovascular diseases in pregnancy and puerperium. *Rev Neurol (Paris)*. 1996;152(6-7): 422-40.
2. Triquet-Bagan A. Cerebral venous thrombosis. *Presse Med*. 2007;36:158-65.
3. Sánchez P, Espina B, Valle N, Gutiérrez A. Trombosis de los senos venosos cerebrales. *Medicine*. 2003;8:4987-94.
4. Schwarz S, Daffertshofer M, Schwarz T, Georgiadis D, Baumgartner RW, Hennerici M, et al. Current controversies in the diagnosis and management of cerebral venous and dural sinus thrombosis. *Nervenarzt*. 2003;74(8):639-53.
5. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol*. 2000;247(4):252-8.
6. Maiello M, Torella M, Caserta L, Caserta R, Sessa M, Tagliaferri A, et al. Hypercoagulability during pregnancy: evidences for a thrombophilic state. *Minerva Ginecol*. 2006;58(5): 417-22.
7. Cerneca F, Ricci G, Simeone R, Malisano M, Alberico S, Guaschino S. Coagulation and fibrinolysis changes in normal pregnancy. Increased levels of procoagulants and reduced levels of inhibitors during pregnancy induce a hypercoagulable state, combined with a reactive fibrinolysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1997;73(1):31-6.
8. Tan JY. Thrombophilia in pregnancy. *Ann Acad Med Singapore*. 2002;31(3):328-34.
9. Nozaki H, Naruse S, Koike T, Okuzumi Y. Successful delivery following subcutaneous heparin administration in a 7-weeks pregnant patient suffering from cerebral venous thrombosis due to secondary protein S deficiency. *Rinsho Shinkeigaku*. 2006;46(3):233-5.
10. Maslovitz S, Many A, Landsberg JA, Varon D, Lessing JB, Kupferminc MJ. The safety of low molecular weight heparin therapy during labor. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2005;17(1):39-43.
11. Lamy C, Hamon JB, Coste J, Mas JL. Ischemic stroke in young women: risk of recurrence during subsequent pregnancies. *Neurology*. 2000;55(2):269-74.