

Raquel García Rodríguez^a
Luisa Gutiérrez García^a
María Ángeles Nieto Naya^a
Juan Manuel Valls Santamaría^a
Guillermo Hernández Vicente^b

^aServicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. España.
^bServicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Correspondencia:

Dra. R. García Rodríguez.
Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Materno Infantil. Avda. Marítima del Sur, s/n. 35016 Las Palmas de Gran Canaria. España.
Correo electrónico: raquelgarciarod@hotmail.com

Fecha de recepción: 26/11/04.

Aceptado para su publicación: 26/5/06.

Trombosis de los senos venosos cerebrales en una gestante en el primer trimestre de embarazo

Cerebral venous sinus thrombosis in the first trimester of pregnancy

RESUMEN

La trombosis venosa cerebral es una enfermedad poco frecuente durante el embarazo. En un 25-40% de los casos es de causa desconocida. Los factores predisponentes más frecuentes relacionados con esta enfermedad son: infección, embarazo, puerperio, deshidratación, anticonceptivos orales, coagulopatías, tumores y traumatismos. Un adecuado diagnóstico y un tratamiento precoz pueden proporcionar un buen pronóstico. Presentamos un caso de trombosis de seno sagital superior y seno transverso izquierdo cerebral en una paciente de 30 años de edad, gestante de 12 semanas.

PALABRAS CLAVE

Embarazo. Resonancia magnética. Trombosis de senos cerebrales.

ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis is an uncommon disease during pregnancy. In 25-40% of cases, the etiology is unknown. Risk factors are infectious diseases, pregnancy, puerperium, dehydration, oral contraception use, hypercoagulative states, tumors, and traumatism.

With correct diagnosis and early treatment, outcome is usually favorable.

We present a case of venous sinus thrombosis in a 30-year-old woman at 12 weeks' gestation.

KEY WORDS

Pregnancy. Magnetic resonance imaging. Venous sinus thrombosis.

594 INTRODUCCIÓN

La trombosis del seno venoso cerebral (TSVC) es una entidad poco frecuente. Es un proceso de difícil valoración clínica, debido a que puede cursar con manifestaciones múltiples; por ello, su diagnóstico requiere una alta sospecha, y el método de elección es la resonancia magnética (RM)¹.

La incidencia es desconocida durante el embarazo. En la población general es del 1-9%. Presenta una morbilidad del 6-20% y una mortalidad del 10-30%².

Es más frecuente en los países subdesarrollados. Srinivasan observó una incidencia de 1 cada 250 partos en Madurai (India). Este trastorno es mucho menos común en América y Europa³.

Su aparición en el primer trimestre del embarazo es una hecho inusual, asociándose sobre todo al puerperio entre la segunda y tercera semana posparto⁴⁻⁷. Cantú y Barinagarrementeria⁴ describieron 72 casos asociados con el embarazo en la ciudad de México en el curso de un período de 20 años. Todos se produjeron después del parto, excepto cinco.

Para conseguir un buen pronóstico en este tipo de enfermedad es fundamental el tratamiento antiocoagulante y antitrombótico^{8,9}.

CASO CLÍNICO

Primigesta de 30 años de edad, con antecedentes de poliglobulia familiar conocida sin repercusiones sobre la paciente. Ingrada en la semana 11 de gestación por hiperemesis, que no mejora con tratamiento médico habitual. A la exploración física no se encuentran hallazgos significativos. En el hemograma destaca una hemoglobina de 16 mg/dl, hematocrito del 48,3% y 5,49 millones de hematíes, con bioquímica y pruebas de coagulación normales.

Tras 5 días de ingreso persisten los vómitos, acompañados de cefalea de predominio nocturno y pérdida de fuerza en el miembro superior izquierdo con mal estado general, obnubilación, con el resto de la exploración neurológica normal. Se realiza una tomografía computarizada (TC) que informa de una zona con densidad aumentada en la región occipital y parte posterior de la cisterna interhemisférica que se relaciona con hemorragia subaracnoidea. Se traslada a la paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

En el momento de su ingreso en la UCI, destacaba una paresia del III par derecho incompleto y movimientos involuntarios seudodistónicos en el miembro superior izquierdo, secundarios a la pérdida de sensibilidad profunda y cortical en dicho miembro. Se completa la analítica con anticuerpos antifosfolípidos y el anticoagulante lúpico, que resultan negativos, y una serología general, que también fue negativa.

Se repite la TC craneal, donde se observa un edema en ambos hemisferios y en surcos corticales y se realiza una RM y una angio-RM, en la que se aprecia una trombosis del seno sagital superior y el seno transverso izquierdo, así como una hemorragia subaracnoidea occipital. La paciente permanece en tratamiento con heparina sódica y es trasladada al servicio de neurología, asintomática y con exploración neurológica normal.

Durante la estancia en el servicio de neurología, en la semana 14 de gestación la paciente presenta metrorragia, y se observó por ecografía abdominal un hematoma retroplacentario de 2,4 - 2,2 cm, que se resuelve espontáneamente.

En la semana 15 de gestación se sustituye el tratamiento de heparina sódica por anticoagulantes orales, que a su vez fueron sustituidos por fraxiheparina en dosis terapéuticas en la semana 25. Ante la favorable evolución de la paciente, se le da el alta y se le cita para una visita de control de forma conjunta por el servicio de hematología y la consulta de alto riesgo obstétrico.

Posteriormente, la gestación cursó sin incidentes, hasta la semana 37, que ingresa en el servicio por una elevación de la presión arterial de 140/90 mmHg y edemas supramaleolares; las presiones basales de la paciente eran de 110/60 mmHg. En la analítica únicamente destacaba una hemoglobina de 12,5 g/dl y un hematocrito del 39%; la bioquímica general y las pruebas de coagulación fueron normales; la proteinuria de 24 h era de 1,4 g/m. Las pruebas de control del bienestar fetal fueron normales. Con el diagnóstico de preeclampsia moderada, en la semana 38 se decide finalizar la gestación, reduciendo las dosis de fraxiheparina a un 50% el día previo de la inducción del parto. Tiene lugar un parto eutócico, del que nació un varón de 2.510 g con test de Apgar 9/9 y un pH arterial de 7,21.

El puerperio inmediato cursa con normalidad y a las 48 h del posparto se le da el alta a la paciente,

manteniendo el tratamiento anticoagulante y citándola en el servicio de hematología para control y finalización del estudio hematológico.

DISCUSIÓN

El interés de nuestro caso radica en la baja frecuencia de la TSVC⁴⁻⁷.

Previa a la introducción de los antibióticos en la práctica médica destacaba la etiología infecciosa como causante de trombosis venosa. Actualmente, ésta supone un 12%, y no se conoce la causa en un 25-30% de los casos¹¹. En el estudio etiológico del caso comentado destaca: una historia de poliglobulia familiar, un cuadro de deshidratación por vómitos incohercibles, un hematocrito del 48,3% con pruebas de coagulación normal, un urocultivo con menos de 100.000 colonias de *Citrobacter* y *Escherichia coli*; el resto de las pruebas serológicas y anticuerpos antifosfolípidos y lúpico fueron negativas.

La TVSC es la consecuencia de la oclusión del seno venoso y/o vena cortical, por una compresión extrínseca o un trombo parcial que acaba extendiéndose y provocando finalmente un infarto venoso cortical con petequias o, más frecuentemente, un infarto hemorrágico perivasculares.

En la tabla 1 se resumen las causas de trombosis venosa cerebral.

En un 25% de los casos los pacientes no presentan factores de riesgo¹.

La evolución en el tiempo de la enfermedad es variable, y puede ser aguda (menos de 48 h), subaguda (entre 2 y 30 días) o crónica (más de 30 días)¹². La clínica es inespecífica: cefalea, náuseas y vómitos, convulsiones y, en ocasiones, cursa con trastornos psiquiátricos. A la exploración se puede observar: papiledema, edema en párpados, proptosis, compresión de los pares craneales III, IV y VI, además de los signos y síntomas focales relacionados con la localización anatómica de la trombosis². Los hallazgos más frecuentes son la cefalea y el papiledema.

La RM junto con la angio-RM se considera el método diagnóstico de elección por su sensibilidad al flujo cerebral, su capacidad para visualizar tanto el trombo como las lesiones parenquimatosas asociadas y por ser un método no invasivo¹.

Otras pruebas complementarias que pueden utilizarse también son:

Tabla 1 Causas de trombosis venosa cerebral

Séptica	Bacteriana Hongos Virus (VIH-citomegalovirus)
Traumatismos	Lesiones penetrantes y no penetrantes de cabeza
Hematológicas	Policitemia vera Drepanocitosis Criofibrinogenemia Hemoglobinuria paroxística nocturna Trombocitosis Trombocitopenia. Coagulación intravascular diseminada Anemia Linfoma
Coagulopatías	Deficiencia de antitrombina III y proteínas C y S Mutación del factor V Síndromes antifosfolípidos Transfusión materna Metástasis Linfomas
Neoplasias	Tumores primitivos Enfermedad de Behçet Granulomatosis de Wegener Síndrome de Cogan Síndrome de Kohlmeier Degos Lupus eritematoso sistémico Poliarteritis nudosa Sarcoidosis Enfermedad de Crohn Deshidratación, fiebre Descompensación cardíaca
Inflamatorias	Gestación y puerperio inmediato Tirotoxicosis Malformaciones arteriovenosas Oclusiones arteriales
Estados hemodinámicos	
Hormonales	
Vasculares	
Medicación	Andrógenos Anticonceptivos orales Progesterona L-asparaginasa Ácido épsilon-aminocaproico Drogas

Modificada de Altamirano y Solís¹².

— Líquido cefalorraquídeo. El dato más habitual es un aumento de presión que se acompañará de reacción meníngea inflamatoria si hay un proceso séptico de base.

— TC. Puede ser normal o mostrar datos indirectos de edema cerebral con disminución de los sur-

596 cos corticales. El signo delta es muy característico y consiste en un reforzamiento de las paredes del seno trombosado alrededor de una zona central isodensa, que teóricamente corresponde al trombo.

— Angiografía cerebral. Permite asegurar la presencia de una obstrucción venosa, aunque la RM ha demostrado una buena correlación con la imagen angiográfica y gran fiabilidad diagnóstica.

Actualmente, se utiliza con mayor seguridad los anticoagulantes y la terapia trombolítica para el tratamiento de los síntomas y la formación del trombo¹⁰.

Aunque la mortalidad es del 5-30%, el pronóstico de este caso ha sido excelente. No se detectó ningún deterioro neurológico secundario a un infarto.

to hemorrágico, y se constató la recuperación completa gracias a la terapia anticoagulante, continuando así con la gestación de forma satisfactoria.

CONCLUSIÓN

El puerperio es el factor de riesgo más frecuente en la trombosis de los senos y venas tributarias cerebrales. La cefalea, la focalización neurológica y la pérdida de conciencia son sus principales síntomas y signos.

Tanto el coma y el infarto hemorrágico como las convulsiones tiene un mal pronóstico y una evolución desfavorables, aunque pueden mejorar con una terapia anticoagulante adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín-Araguz A, Moreno-Martínes JM, García de la Rocha ML, Fernández-Amayor V, Delgado-Reyes S, Revilla-Valle B, et al. Trombosis del seno lateral durante el primer trimestre del embarazo. *Rev Neurol*. 1997;25:234-6.
2. Patel MR Brain. Venous sinus thrombosis. Radiological Society of North America. Disponible en: www.emedicine.com/radio/topic105.htm
3. Enfermedades del tejido conectivo. Williams Obstetricia 20.^a ed. 54 (1.168).
4. Cantú C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium: review of 67 cases. *Stroke*. 1993;24:1880-4.
5. Lavin PJM, Bone I, Lamb JT, et al. Intracranial venous thrombosis in the first trimester of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1978;41:726-9.
6. Turkewitz IJ, Jacobs AK, Bidwell JK. Atypical MRI findings of venous sinus thrombosis in pregnancy: clinical significance relating to episodic vascular headache. *Headache*. 1991;31:240-3.
7. Beltrán-Blasco I. Trombosis venosas intracraneales. *Rev Neurol*. 1997;25:569-75.
8. McLean BN. Dural sinus thrombosis. *Br J Hosp Med*. 1991;45:226-30.
9. Alexander LF, Yammamoto Y, Ayoubi S, Al-Mefty O, Smith RR. Efficacy of tissue plasminogen activator in the lysis of thrombosis of the venous sinus. *Neurosurgery*. 1990;26:559-64.
10. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous Thrombosis. *Neurol Clin*. 1992;10:87-111.
11. Andrade-Machado R, Gutiérrez-Ronquillo JH, Espinosa-González R, Crespo-Rodríguez L. Trombosis no infecciosa de los senos y venas cerebrales en adultos. Presentación de cinco casos. *Rev Neurol*. 2001;32:538-40.
12. Altamirano J, Solís F. Trombosis venosa cerebral: consideraciones clínicas, etiológicas y terapéuticas a propósito de un caso. *Rev Per Neurol*. 2002.