Trombosis venosa cerebral tras punción lumbar y tratamiento corticoideo a dosis elevada

Cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and treatment with high-dose corticosteroids

Sr. Editor:

La punción lumbar (PL) es una técnica empleada con fines diagnósticos y menos frecuentemente terapeúticos[1,2]. Las principales complicaciones son la cefalea pospunción (CP) y la irritación transitoria de una raíz nerviosa[3,4]. Otras menos prevalentes son las neuropatías craneales, las infecciones, la herniación cerebral, el síncope vasovagal, la parada cardiaca, las hemorragias y la trombosis venosa cerebral (TVC)[1,5]. Esta última es excepcional, aunque se ha descrito tras anestesias epidurales, mielografías y punciones lumbares diagnósticas[3,5,6].

Se presenta el caso de un varón de 20 años de edad, sin factores de riesgo vascular conocidos, con antecedente de 2 episodios de neuritis óptica retrobulbar en los 3 años previos, con neuroimagen normal, que ingresa por cuadro subagudo de parestesias en las extremidades inferiores hasta la cintura. En la exploración, existe una hiperreflexia global, clonus aquíleo bilateral e hipoestesia con nivel D10. La RM muestra varias lesiones desmielinizantes a nivel cerebral y una medular D8, sin captación de contraste. Se realiza PL (no traumática) para estudio de citobioquímica de LCR y bandas oligoclonales por sospecha de esclerosis múltiple (EM) y a continuación inicia tratamiento con bolos de 1 g de metilprednisolona IV. A las 48 h el paciente refiere cefalea con la bipedestación, que a los 5 días se hace más intensa y sin mejoría con el decúbito. En la exploración neurológica, no se observa edema de papila ni nueva focalidad. La RM craneal muestra una trombosis parcial del seno venoso sagital superior, con estasis venosa meníngea bilateral e infartos isquémicos agudos lineales parietales (figs. 1 y 2). Ante estos hallazgos, inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas, pasando posteriormente a acenocumarol por vía oral, con el que se mantiene desde hace 6 meses. La evolución ha sido satisfactoria clínica y radiológicamente: desparece la cefalea a los pocos días del ingreso y se repermeabiliza el seno venoso en la RM de control realizada al mes. En el estudio de trombofilia se detecta una mutación heterocigota de la protrombina G20210A. Las bandas oligoclonales en LCR han resultado positivas.

Se ha sugerido que el mismo mecanismo que produce la CP puede contribuir a la TVC[3]. La CP se inicia a las 24-48 h de la PL, suele resolverse en una semana, aumenta de manera característica al incorporarse y disminuye con el decúbito[1]. Sucede por pérdida de LCR a través del orificio meníngeo de la punción que conduce a una hipotensión intracraneal del LCR. Esto condiciona fenómenos de tracción y dilatación de venas cerebrales que estimula los receptores del dolor en la región de los senos durales originando la cefalea[3,5]. Como consecuencia de esta dilatación, la velocidad del flujo sanguíneo disminuye y se produce una estasis venosa que contribuye al desarrollo de una TVC[3,7,8]. A pesar de que ambas (CP y TVC) comparten mecanismo de producción, la frecuencia de TVC es muy baja comparada con la de la CP. Esto sugiere que el grado de estasis venosa inducida por la salida del LCR a nivel espinal es habitualmente insuficiente para producir una TVC, excepto en pacientes que están predispuestos por otras razones (trombofilia congénita, anticonceptivos orales, posparto, migraña, etc.)[3].

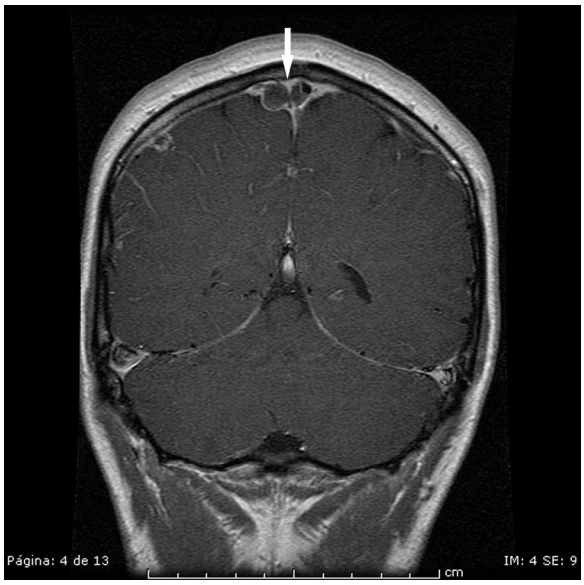

Figura 1 RM craneal. Corte coronal en T1 con contraste. Ocupación parcial del seno venoso sagital superior por trombo bilobulado (flecha).

La TVC tras punción lumbar diagnóstica es muy poco frecuente y la mayoría de los casos descritos son pacientes en estudio por enfermedad desmielinizante[6,9,10], como en nuestro caso. En la mayoría de ellos, la PL seguida de altas dosis de corticoides IV se ha considerado el principal factor de riesgo que contribuye al desarrollo de TVC, sobre todo si se asocia a otros factores de riesgo vascular[9-12]. Los autores no han encontrado una relación causal entre enfer-

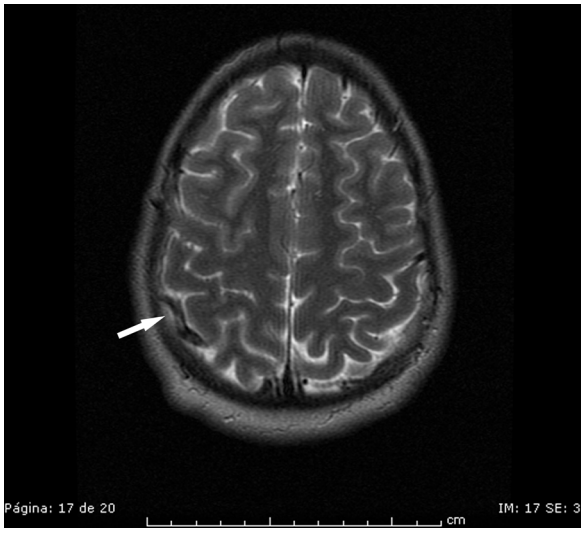

Figura 2 RM craneal. Corte T2 axial. Dilatación de una vena cortical secundaria a la trombosis del seno (flecha).

medad desmielinizante y TVC[6], si bien en los últimos años se ha prestado gran atención a los trastornos de la hemodinámica venosa intracraneal, postulándose que podrían estar implicados en la fisiopatología de la EM[13,14].

Por otra parte, dado que el tratamiento con corticoides a altas dosis per se es un factor de riesgo protrombótico, Kalanie et al. sugieren incluso que estaría justificado el uso de enoxaparina profiláctica como prevención de la TVC en pacientes con EM a los que se les va a someter a altas dosis de metilprednisolona IV[15].

El diagnóstico precoz es difícil, al solaparse los síntomas de la TVC con los de la CP. Debemos sospechar una TVC ante cualquier paciente con CP típica, que tras un periodo inicial se intensifica, no mejora con el decúbito o persiste más de una semana, sobre todo en pacientes con enfermedad desmielinizante, con factores de riesgo vascular o si han recibido inmediatamente después de la PL altas dosis de corticoides[3]. La aparición «de novo» de un edema de papila bilateral asociado a CP, apoya el diagnóstico de TVC, si bien a veces en pacientes con EM la existencia previa de neuritis óptica con atrofia papilar puede dificultar la interpretación.

Por todo lo anteriormente expuesto, creemos conveniente que exista un periodo ventana entre la realización de una PL y la administración de corticoides a altas dosis. Consideramos adecuado iniciar primero el tratamiento con esteroides IV para tratar el brote clínico y, tras un periodo de al menos un mes, realizar la PL.

Bibliografía

1. Sempere AP, Berenguer-Ruiz L, Lezcano-Rodas M, Mira-Berenguer F, Waez M. Punción lumbar: indicaciones, contraindicaciones, complicaciones y técnica de realización. Rev Neurol. 2007;45:433—6.
2. Johnson KS, Sexton DS. Lumbar puncture: technique; indications; contraindications and complications in adults. UpToDate. 2012.
3. Miglis MG, Levine DN. Intracranial venous thrombosis after placement of a lumbar drain. Neurocrit Care. 2010;12:83—7.
4. Houle PJ, Vender JR, Fountas K, Mc Donnell D, Fick JR, Robinson J. Pump-regulated lumbar subarachnoid drainage. Neurosurgery. 2000;46:929—32.
5. Arias Gómez M. Catástrofes derivadas de las técnicas complementarias de diagnóstico neurológico. Neurología. 2010;25(Suppl 1):61—7.
6. Casado Menendez I, Uria D, Jiménez L. Trombosis venosa cerebral como complicación tras una punción lumbar diagnóstica. Rev Neurol. 2011;52:252—3.
7. Canhão P, Batista P, Falcão F. Lumbar puncture and dural sinus thrombosis-a causal or casual association? Cerebrovasc Dis. 2005;19:53—6.
8. Stadler C, Vuadens P, Dewarrat A, Janzer R, Uske A, Bogousslavsky J. Cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous steroides in two patients with multiple sclerosis. Rev Neurol (Paris). 2000;156:155—9.
9. Ince-Gunal D, Afsar N, Tuncer N, Aktan S. A case of multiple sclerosis with cerebral venous thrombosis: the role of lumbar puncture and high dose steroids. Eur Neurol. 2002;47:57—8.
10. Aidi S, Chaunu M, Biousse V, Bousser M. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high-dose steroids. Headache. 1999;39:559—64.
11. Harirchian MH, Bayati A, Ghanbarian D, Ghanaati H. Cerebral venous thrombosis in a patien with clinically isolated syndrome suggestive of multiple sclerosis. Iran J Radiol. 2008;5:167—70.
12. Maurelli M, Bergamaschi R, Candeloro E, Todeschini A, Micieli G. Cerebral venous thrombosis and desmyelinating disease: report of a case in a clinically isolated syndrome suggestive of multiple sclerosis onset and review of the literatura. Mult Scler. 2005;11:242—4.
13. Zamboni PG, Galeotti R, Menegatti E, Malagoni AM, Tacconi G, Dall'Ara S, et al. Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;80:392—9.
14. Gasca Salas C, Gómez Ibañez A. Insuficiencia venosa cerebroespinal crónica y esclerosis múltiple: revisión y actualización del tema. Rev Neurol. 2011;53:555—60.
15. Kalanie H, Harandi AA, Alidaei S, Heidari D, Shahbeigi S, Ghorbani M. Venous thrombosis in mutiple sclerosis patients after high-dose intravenous methylprednisolone: the preventive effect of enoxaparina. Thrombosis. 2011;201:785459.

M. Sillero Sánchez*, N. Rodriguez Fernandez, L. Sánchez Vera, B. Gómez González y J.J. Asencio Marchante

Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: miriamsillero@telefonica.net (M. Sillero Sánchez).

http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.11.003

Paraparesia progresiva como forma de presentación de un osteoclastoma del arco posterior de una costilla

Progressive paraparesis as a presentation of osteoclastoma of the posterior arch of a rib

Sr. Editor:

El osteoclastoma o tumor óseo de células gigantes es una neoplasia osteolítica que constituye solo el 5% de los tumores óseos. Suele desarrollarse normalmente en la epífisis de los huesos largos, siendo muy infrecuente su aparición en la columna vertebral por encima del sacro, habiéndose dado cifras en torno al 2,5% en series de casos extensas[1]. Anecdóticamente se han descrito casos de osteoclastomas que se originan en las costillas[2]. Este tumor presenta un ligero predominio en mujeres y la edad de aparición más frecuente está entre los 20 y los 40 años. Pese al carácter benigno, localmente pueden ser muy agresivos y pueden recurrir si la extirpación no es completa, habiéndose descrito casos con metástasis[3].

Histológicamente, este tumor se caracteriza por la existencia de células gigantes multinucleadas sobre un fondo de células mononucleares y células en forma de huso.