

Trombosis venosa cerebral después de punción dural accidental

ALBERT FORTUNY, ALEIX CLUSELLA, MARTA HOMS Y DANIEL SAMPER

RESUMEN

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una complicación muy rara posterior a una punción dural accidental (PDA), aunque existen casos ya descritos. Hay diversos factores de riesgo relacionados, entre los que destacan sexo femenino, consumo de anticonceptivos hormonales, gestación y puerperio. La presentación clínica típica es de cefalea acompañada de otras focalidades neurológicas y puede resultar con frecuencia un reto diagnóstico. Es fundamental para su diagnóstico la neuroimagen (la RM es en la actualidad la norma de referencia). El tratamiento fundamental es la anticoagulación con heparina y el tratamiento de las complicaciones adjuntas en caso de presentarse. A pesar de que la morbimortalidad relacionada es baja, cabe remarcar que es una enfermedad que puede resultar letal. A continuación se describe el caso de una gestante que durante la colocación de un catéter peridural para la analgesia durante el trabajo del parto se realiza una PDA. Con posterioridad desarrolla una cefalea pospunción dural (CPPD) con mejoría después de realizarse el parche hemático peridural con sangre autóloga (PHPSA), pero con reaparición del dolor de diferentes características clínicas. Al final se establece el diagnóstico de TVC del seno longitudinal después de realizar una RM.

Palabras clave: Trombosis venosa cerebral. Punción dural accidental. Parche hemático de sangre autóloga.

ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis is a rare complication after an accidental dural puncture, although some cases have been reported. There are multiple risk factors associated, some of them which may be outlined include female gender, oral anticonceptives, gestation and puerperium. The clinical presentation typically includes a headache which may or may not be accompanied by other neurological signs and often can be a diagnostic challenge. It is fundamental the neuroimaging for its diagnosis, being the MRI the gold-standard. The treatment is based fundamentally on the anticoagulation with heparin and the complications associated with the disease. Although morbimortality associated with the disease is low, it can even have lethal results. Next we will report the case of a pregnant woman who during the placement of a peridural catheter for labor analgesia an accidental dural puncture occurred. Afterwards a postdural puncture headache appeared with complete relief after an epidural blood patch was done. Later on the headache reappeared but with a change in its characteristics which in the end lead to the diagnosis of a cerebral venous thrombosis of the longitudinal sinus after an MRI is done. (DOLOR. 2019;34:131-6)

Key words: Cerebral venous thrombosis. Accidental dural puncture. Epidural blood patch.

Corresponding author: Albert Fortuny, albert.fortuny.conrado@gmail.com

HISTORIA CLÍNICA

Una paciente de 35 años gestante, primípara, con gestación pretérmino ingresa en el servicio de Urgencias Maternal de un hospital universitario con dinámica de parto. Como antecedentes destacan ser fumadora, asmática en tratamiento con inhaladores y poliquistosis renal. No refiere alergias medicamentosas conocidas y carecía de antecedentes hematológicos o neurológicos.

Durante el trabajo de parto con una dilatación del cérvix de 5 cm se indica la colocación de un catéter peridural para analgesia. Se realiza la colocación con una aguja Tuohy 18 G, en espacio L3-L4, con la paciente en sedestación. Durante la técnica se constata salida de LCR y ante la sospecha de PDA se coloca catéter y se mantiene analgesia a través de catéter intradural con bomba de PCA. La analgesia resulta efectiva y se continúa con el trabajo de parto hasta llegar al expulsivo por vía vaginal sin más incidencias. Más adelante se procede con el protocolo habitual del centro de analgesia posterior a PDA con mantenimiento de catéter 24 horas, analgesia convencional con paracetamol y metamizol alternos con rescates de morfina, si se requiere, y reposo en cama sin ortostatismo. Al alta a planta de hospitalización la paciente no muestra signos de cefalea ni aparición de dolor con el ortostatismo.

A las 12 horas se la revalora en el servicio de Unidad del Dolor que constata la aparición de dolor holocraneal de intensidad 4-5 en la Escala Visual Numérica (EVN) que aumenta a EVN de 9 con la sedestación. No aparecen focalidades neurológicas aparentes. Ante la clínica se sospecha el diagnóstico de cefalea pospunción dural (CPPD) y se continúa con reposo y analgesia según protocolo. A las 24 horas se realiza la extracción del catéter intradural sin incidencias. Durante la convalecencia cabe notar el incumplimiento parcial del reposo en cama de la paciente por visitas a su hijo recién nacido a la unidad de neonatología.

Tras 72 horas de evolución de la clínica y ante la sospecha de CPPD se indica PHPSA. Se informa a la paciente y firma consentimiento informado. El procedimiento se efectúa con la paciente en prono con una punción en un nivel inferior al de la punción peridural (en espacio L4-L5) guiado por fluoroscopia y con contraste yodado. Se realiza extracción de 30 ml de sangre autóloga, se envían 15 ml a microbiología y se administran 15 ml en espacio peridural a través de aguja de Tuohy. No hay incidencias durante el

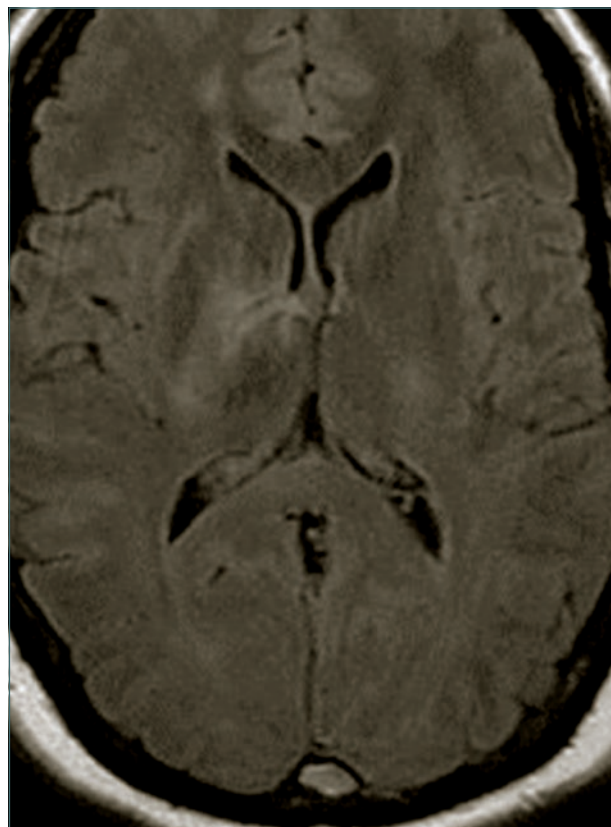


Figura 1. RM que muestra trombosis venosa del seno venoso longitudinal con hallazgo de imagen hiperintensa en secuencia T1.

procedimiento. La paciente refiere mejoría de la cefalea a las dos horas de reposo absoluto, inicia sedestación y deambulación sin incidencias por lo que es dada de alta más adelante en el mismo día.

Después de 24 horas del alta, la paciente acude a servicio de urgencias por empeoramiento de la cefalea de características predominantemente frontales, con EVN 7, que empeora con el ortostatismo hasta un EVN 10 sin focalidades neurológicas aparentes y exploración neurológica normal. Ante la sospecha de reaparición de la CPPD se sugiere reingreso para control evolutivo que la paciente rechaza y por lo que se acuerda tratamiento con tramadol y metamizol orales alternos y acudir al día siguiente para revaloración por unidad del dolor.

Al día siguiente se vuelve a interrogar a la paciente y describe dolor en la región cervicooccipital que se irradia hacia región occipitoparietal. Sin embargo, se constata que el dolor no cambia con la posición ni aumenta con el ortostatismo. La exploración física revela sólo leve limitación a la flexión cervical. Ante la sospecha de irritación meníngea se solicita RM urgente, ingreso y analgesia intravenosa.

Se realiza RM urgente que delinea trombo focal no oclusivo en porción posterior del seno longitudinal. No se identifica punto de fuga a nivel lumbar. Sin descenso amigdalario ni realce meníngeo.

Bajo diagnóstico de TVC del seno longitudinal se ingresa al Servicio de Neurología que inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (50 mg/12 h), reposo relativo y analgesia convencional. La paciente experimenta mejoría progresiva por lo que es dada de alta a domicilio a las 48 horas. A la semana siguiente se realiza RM de control en la que destaca disminución del tamaño de la trombosis del seno venoso. Se contacta por vía telefónica con la paciente y se indica la interrupción del tratamiento anticoagulante al sumar un total de 10 días de tratamiento. Se indican síntomas de alarma para reconsulta y se cita para posteriores controles ambulatorios. No se describen después nuevas incidencias por lo que la paciente es dada de alta de seguimiento.

DISCUSIÓN

Epidemiología y factores de riesgo relacionados

La TVC es una rara anomalía con una incidencia que oscila entre 0,22/100.000/año¹ y 2/100.000/año². Existen múltiples factores de riesgo entre los que destaca el sexo femenino (75% de los casos en mujeres²⁻⁵). También es importante la relación con la toma de ACH o tratamiento sustitutivo hormonal y estados protrombóticos como son el embarazo o el puerperio. En casos en que se han corregido para estos factores el riesgo entre mujeres y hombres se llega a igualar⁴. Las trombofilias también han mostrado un nexo con la aparición de TVC y son los defectos de protrombina G20210A y el factor V de Leiden los más frecuentes^{1,4}. Existe otra multitud de factores adjuntos (Tabla 1). En la amplia mayoría de casos se encuentra un factor de riesgo adjunto y en un 50% de los casos hay varios factores simultáneos⁶. Sólo en un 13% de los casos no se encuentran factores de riesgo relacionados¹.

La punción lumbar se ha descrito como un mecanismo relacionado. La explicación radica en que la hipotensión intracraneal favorece la tracción de las venas corticales con su consiguiente deformación⁶ y junto a la vasodilatación compensatoria por pérdida del LCR facilita la estasis venosa y la formación de trombos⁷.

Tabla 1. Causas y factores de riesgo relacionados con la trombosis venosa cerebral^{1,3,4}

Factores protrombóticos genéticos
Déficit de antitrombina
Déficit de proteína C y S
Mutación del factor V de Leiden
Mutación de la protrombina
Homocisteinemia
Factores protrombóticos adquiridos
Síndrome nefrótico
Anticuerpos antifosfolípidos
Homocisteinemia
Embarazo
Puerperio
Infecciones
Por contigüidad: otitis, sinusitis, mastoiditis
Sistémicas
Meningitis
Enfermedades inflamatorias
Lupus eritematoso sistémico
Granulomatosis de Wegener
Sarcoidosis
Enfermedad inflamatoria intestinal
Síndrome de Behçet
Trastornos hematológicos
Policitemia
Trombocitosis
Leucemia
Anemia
Medicación
Anticonceptivos orales
Asparaginasa
Causas mecánicas
Lesión craneal
Intervenciones neuroquirúrgicas
Manipulación de senos/vena yugular
Punción lumbar
Diversos
Deshidratación
Cáncer

FISIOPATOLOGÍA

La explicación fisiopatológica del desarrollo de la clínica se fundamenta en un doble mecanismo basado en la oclusión de los senos venosos y la oclusión de las venas cerebrales¹.

En la trombosis de los senos venosos se produce una disminución del drenaje venoso del cerebro que de forma retrógrada se transmite con una disminución

de la reabsorción de LCR, lo cual provoca una elevación de la presión intracraneal. En un 25% de los pacientes sólo se desarrollan signos derivados de hipertensión intracraneal³.

Por otro lado, la oclusión de venas cerebrales tiene un efecto local y provoca un edema de características mixtas citotóxicas y vasogénicas. Este efecto es el que explicaría el engrosamiento venoso e isquemia neuronal que puede progresar a infarto y facilitar la aparición de hemorragias petequiales en el parénquima que pueden evolucionar hasta hematomas³. Al parecer, el componente vasogénico predomina sobre el citotóxico, lo cual explicaría la mayor reversibilidad y mejor pronóstico respecto de otros episodios isquémicos².

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La clínica es muy variable e inespecífica y debe haber un alto índice de sospecha basado en los factores de riesgo para su diagnóstico. Es por ello que existe un retraso diagnóstico de siete días^{2,3,5}. De manera característica se trata de un paciente de menos de 50 años (80% de los casos) con una edad media de 39 años⁷. La presentación más frecuente es de una cefalea aguda que puede acompañarse de focalidades neurológicas de territorios cerebrales atípicos o múltiples territorios que pueden modificarse a lo largo de la evolución⁷.

La cefalea es el síntoma principal más frecuente (presente en un 90% de los casos)^{3,4}. Es el primer síntoma en presentarse⁴ y suele tener características persistentes. En un 10% de los casos su aparición es hiperaguda y muy grave que puede simular una hemorragia subaracnoidea (HSA)². También es típico el empeoramiento con la maniobra de Valsalva y al estirarse completamente en decúbito^{1,2}.

Se describen tres síndromes típicos^{1,2} de presentación, aunque hay veces que la cefalea puede ser el único síntoma que aparece. Tal vez las afectaciones se deban a la obstrucción de ciertos senos venosos concretos, si bien algunas veces pueden no corresponderse o variar en su presentación.

1. Hipertensión intracraneal: se acompaña de clínica de cefalea, papiledema, diplopía por compresión del VI par craneal y rigidez de nuca. De modo típico aparece con la trombosis del seno sagital superior². El papiledema es más típico en las presentaciones crónicas¹ y tan sólo se presenta en un 30% de los casos⁵.

2. Focalidades neurológicas: suelen acompañarse de déficits focales y/o epilepsia. Las focalidades neurológicas se describen en alrededor de 50% de los casos^{3,4}. La focalidad más típica es casi siempre la debilidad motora⁷ y se debe a menudo a afectaciones de venas corticales⁷. En un 40% de los casos aparecen convulsiones³. Por lo general, éstas son focales y limitadas, aunque pueden evolucionar hasta el estado epiléptico. En estos casos es típica la afectación del seno sagital unilateral o bilateral. También es característica la aparición de afasia en la oclusión del seno transversal izquierdo.

3. Encefalopatía: aparece como alteraciones cognitivas, estupor o coma y puede acompañarse de focalidades y signos neurológicos. La encefalopatía suele ser la presentación típica en pacientes ancianos^{1,7}. De forma característica se produce por la trombosis del seno recto⁵ con afectación de estructuras talámicas bilaterales, lo cual explicaría la clínica de mutismo, delirio o amnesia³.

Otra presentación característica es la secundaria a la afectación del seno venoso cavernoso. Por lo regular se presenta con cefalea, fiebre, edema periorbitario, proptosis y parálisis ocular. Se produce casi siempre en niños y suele deberse a infecciones por contigüidad como una otitis o mastoiditis^{1,3,7}.

Debido a la gran variabilidad clínica, el diagnóstico definitivo, y también el que permite establecer un diagnóstico diferencial, se basa en la neuroimagen.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

TC

Por lo general es la herramienta de primera línea por su accesibilidad y puede utilizarse de forma sistemática y emergente. Además hace posible el diagnóstico diferencial con otras entidades⁵. Sin embargo, son múltiples las limitaciones técnicas y en muchos casos puede aparecer como normal^{1,3,8}. Son hallazgos que plantean el diagnóstico de TVC las lesiones hemorrágicas en zonas yuxtacorticales donde se une el sistema venoso superficial con el profundo¹; infartos hemorrágicos múltiples no congruentes con un territorio arterial⁸; signos como el delta vacío (una imagen triangular en el seno posterior a la inyección de contraste); o el signo de la cuerda (como una imagen tubular a lo largo del seno); todos pueden indicar la presencia del trombo. En la actualidad, la TC con venografía es una técnica nueva y promisoría que ha demostrado una buena visión de los senos e incluso su reconstrucción tridimensional^{2,3,9}.

RM

Hoy día es la norma de referencia para el diagnóstico de la TVC^{1,3,5,8}. El diagnóstico de certeza se establece con una imagen sugestiva de trombo en el seno venoso combinado con una venografía que demuestre la ausencia de flujo^{3,8}. La imagen se modifica a lo largo de la evolución de la enfermedad en relación con la liberación de productos de degradación hemáticos. La primera semana, la imagen del coágulo aparece isointensa en T1 y FLAIR es hipointenso en T2. A continuación, en la segunda semana, evoluciona a hiperintenso en T1, y FLAIR en T2. Por último, durante la tercera semana la imagen en T1, T2 y FLAIR aparece como hipointensa^{5,8}. En la actualidad es la herramienta de elección para el diagnóstico de certeza como también el control posterior de la evolución posterior.

Angiografía

Es una técnica en desuso debido a que es un procedimiento invasivo no exento de complicaciones y limitaciones. Hoy en día se utiliza para los casos en que la neuroimagen no sea concluyente o en en los que se prevé un intervencionismo. Se basa en la observación de ausencia de llenado o llenado parcial de los senos venosos, la reversión del flujo y el engrosamiento de los senos venosos y la aparición de imagen de venas en sacacorchos³. También resultaría útil ante la sospecha de una fístula arteriovenosa o un aneurisma subyacentes².

Otros

Se ha propuesto el D-dímero como posible ayuda diagnóstica, pero su alto valor predictivo negativo y baja sensibilidad no lo hacen útil para la detección. Además, los falsos negativos aumentan en los casos en que la trombosis es limitada o se ha producido hace tiempo⁴. El análisis del LCR en estos casos es casi siempre inespecífico y su utilidad yacería en el diagnóstico diferencial con una meningitis o una HSA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TVC EN PACIENTE PUÉRPERA

Hasta un 39% de las mujeres presenta cefalea posterior al parto⁷. Las más frecuentes suelen ser la cefalea tensional o migraña pero existen otras entidades a tener en cuenta.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la cefalea posparto^{6,8}

Cefalea tensional
Sinusitis
Migraña
Farmacológico: abstinencia de cafeína, anfetaminas
Hemorragia cerebral
Meningitis
Trombosis venosa
Accidentes isquémicos cerebrales
Tumor cerebral
Apoplejía hipofisaria

La CPPD es otra causa típica especialmente si se vincula con una PDA advertida. De modo típico es una cefalea de aparición tras una PDA con un ortostatismo claro y que puede acompañarse de signos como rigidez de nuca, tinitus, hipoacusia y fotofobia^{3,8}. Mejora con la realización de un PHPSA y suele limitarse a unas semanas de evolución. También se han descrito casos de TVC posteriores a CPPD y que habrían sido facilitados por la hipotensión de LCR⁷ y la vasodilatación compensatoria secundaria a una PDA.

También deben excluirse causas de sangrado en especial en presentaciones hiperagudas que simulan una HSA, así como la meningitis que suele acompañarse de clínica febril y síntomas sugestivos de hipertensión intracraneal. En caso de accidente cerebrovascular se acompaña por lo regular de clínica congruente con un territorio vascular y la neuroimagen puede resultar útil para su diagnóstico. Otras posibles entidades se detallan en la tabla 2.

TRATAMIENTO

Se basa en el tratamiento de la trombosis, el control de las complicaciones adjuntas y la prevención de nuevos episodios trombóticos y el estudio de posibles factores de riesgo subyacentes.

El tratamiento se basa en la anticoagulación como terapéutica directa del trombo para evitar su progresión y posibles embolismos pulmonares. Existe controversia por temor a la conversión hemorrágica, pero estudios recientes no han identificado diferencias significativas³ y hoy día lo recomiendan las guías clínicas de la *American Heart Association*. Se pueden utilizar heparina de bajo peso molecular y heparina no fraccionada de forma indistinta y luego debe continuarse con anticoagulantes orales con un objetivo de INR de 2-3^{5,7}. En la actualidad, los nue-

vos anticoagulantes no se han examinado de modo extenso como para realizar recomendaciones al respecto^{5,7}. El tratamiento debe mantenerse de tres a seis meses en casos con una causa aparente, seis a 12 meses si no hay una causa aparente y mantenerse indefinida en casos recurrentes o con trombofilias graves.

La trombólisis intravascular farmacológica o mecánica no se ha comparado respecto de la sistémica. Su realización estaría en particular indicada en los pacientes con un peor pronóstico^{1,3}.

La corticoterapia se ha postulado como una opción en casos de hipertensión intracraneal para disminuir el edema vasogénico, pero favorecería la trombosis¹. No existe hoy en día evidencia científica para su uso.

En casos de presentación de clínica de disminución del grado de conciencia, alteración respiratoria, aparición de focalidades neurológicas y tendencia a la hipertensión con bradicardia debe sospecharse una progresión hacia la herniación cerebral. El tratamiento se enfoca en la elevación del cabezal de la cama, infusión de manitol o suero hipertónico, ingreso en unidades de cuidados intensivos para monitorización de presión intracraneal e intubación e hiperventilación. En casos graves puede ser necesaria la hemi-craniectomía descompresiva.

En las convulsiones se debe iniciar tratamiento anti-epiléptico. No se recomienda el tratamiento antiepiléptico profiláctico². Y en casos de progresión a estado epiléptico se deben practicar las intervenciones de apoyo y monitorización pertinentes.

PRONÓSTICO

En un 80% de los casos se observa una evolución favorable con una recuperación completa³, aunque son posibles casos con cefalea o fatiga persistentes⁴. Pueden además persistir epilepsias recurrentes que exijan tratamiento indefinido e hidrocefalia con necesidad de derivación ventriculoperitoneal. La mor-

talidad se aproxima a 5%^{1,4,7} y la principal causa es la herniación cerebral¹. Se calcula que la muerte y dependencia agregadas son alrededor de 15%¹. Y son factores de mal pronóstico ser hombre, > 37 años, escala de Glasgow al ingreso < 9, alteraciones neurológicas, trombosis del sistema venoso profundo, hemorragia intracraneal, malignidad e infección del sistema nervioso central^{1,7}.

CONCLUSIÓN

La cefalea posterior al parto es una entidad relativamente frecuente con una gran variedad de posibles causas, desde entidades menores y autolimitadas hasta causas que pueden ser letales si no se diagnostican a tiempo. El diagnóstico más habitual o de presunción no debe hacer perder de vista la posibilidad de otras causas subyacentes. Los síntomas clínicos, la exploración física y los signos de alarma son el pilar para una buena praxis. Las exploraciones complementarias facilitan el diagnóstico, pero deben basarse en una indicación clínica por una sospecha fundamentada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferro J, Canhão P. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Current Cardiology Reports*. 2014;16.
2. Agrawal K, Burger K, Rothrock J. Cerebral sinus thrombosis. *Headache. The Journal of Head and Face Pain*. 2016;56(8):1380-89.
3. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(17):1791-98.
4. Silvis S, Middeldorp S, Zurbier S, Cannegieter S, Coutinho J. Risk factors for cerebral venous thrombosis. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. 2016;42(06):622-31.
5. Riva N, Ageno W. Approach to thrombosis at unusual sites: splanchnic and cerebral vein thrombosis. *Vascular Medicine*. 2017;22(6):529-40.
6. Long B, Koyfman A, Runyon M. Cerebral venous thrombosis. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2017;35(4):869-78.
7. Peralta F, Devroe S. Any news on the postdural puncture headache front? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2017;31(1):35-47.
8. Turnbull D, Shepherd D. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *British Journal of Anaesthesia*. 2003;91(5):718-29.
9. Bonneville F. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2014;95(12):1145-50.