

Trombosis venosa cerebral, enfermedad aún desconocida

Cerebral venous thrombosis, yet unknown disease

Hernán Bayona

Si bien la enfermedad vascular cerebral es fascinante en cuanto a las formas de presentación, una de ellas está asociada a los pacientes con trombosis de senos venosos y de venas cerebrales. Probablemente en el pasado se tenía registro de los casos basados en autopsias, como la forma más frecuente de identificación, considerada una enfermedad mortal, además confundida con lesiones arteriales debido a que en la patología el hallazgo principal era el de las hemorragias (1). Las primeras descripciones de la enfermedad vienen del siglo XIX por Riber (2), en pacientes que se presentaron con deterioro del estado de conciencia, signos focales cambiantes y convulsiones.

Gracias al avance de la tecnología, con el advenimiento de mejores técnicas de diagnóstico como la angiografía convencional, así como la resonancia magnética cerebral, se han podido identificar con mayor facilidad los sujetos afectados. Se conoce que puede tener una incidencia de 0,22 por 100 000 personas o de 5 casos por 1 000 000, con 5 a 10 casos al año en centros de referencia neurológica (3); casos que pueden consultar en varias oportunidades antes de que se les pueda diagnosticar.

Debido a la importancia de ésta patología me he hecho algunos interrogantes que se puedan resolver más adelante en la medida que se incremente la investigación del tema en nuestro país, por ello, la importancia del trabajo que se presenta en éste número de

Acta Neurológica hecho por el Dr. Amaya y cols, en el que se expone una serie de casos en el Hospital San Rafael de la ciudad de Bogotá, encontrando datos similares a los de la literatura de otros países. Teniendo en cuenta las limitaciones de los estudios descriptivos tal vez no se puedan emitir, a ciencia cierta, asociaciones etiológicas, pero se pueden derivar hipótesis para nuevos trabajos.

El primer cuestionamiento que se pueda hacer con respecto a ésta patología es ¿qué tan frecuentemente se presenta en América Latina? hasta el momento no se dispone de estudios poblacionales en los que se exponga la incidencia, tal vez el trabajo más importante publicado a la fecha es el International Study on Cerebral Venous and Dural Sinuses Thrombosis (ISCVT) (4), que se trata de una cohorte de más de 600 pacientes liderado por Barinagarrementeria y cols, del cual se derivan las Guías actuales de manejo de la enfermedad, publicadas en Stroke del 2011 (5); se menciona que para el registro disponible en México se estimó que la enfermedad se presentó en el 3% de los casos de enfermedad cerebrovascular (6).

La segunda pregunta corresponde a la causa de la enfermedad, de acuerdo a la tríada de Virchow (estasis venosa, daño de la pared del vaso o enfermedad de la sangre por aumento de la coagulación), que aplica muy bien a ésta condición médica, se pueden dividir en causas sépticas y no sépticas, siendo más

Recibido: 22/05/12. Revisado: 25/05/12. Aceptado: 28/05/12.

Hernán Bayona, MD. Neurólogo, epidemiólogo clínico. Neurólogo institucional, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.

Correspondencia: hebayona@uniandes.edu.co

frecuentes la segundas (2). En el pasado se identificaron más las causas sépticas por lo florido del cuadro clínico. También se explica de tres formas como son: causas médicas, quirúrgicas o gineco-obstétricas; o de otra forma como: genéticas o adquiridas. Para el trabajo actual de Amaya y cols. se encontró más enfermedad durante el embarazo y puerperio, con mayor asociación con anticuerpos antifosfolípidos; ambos grupos cercanos al 24 % en ésta serie para cada uno de los factores, a diferencia de las series de México, en donde el 58 % de los casos estuvieron relacionados con embarazo y puerperio. Para las causas de enfermedad, clínica y diagnóstico ver figura 1 de resumen de la condición.

El tercer interrogante corresponde al diagnóstico, que viene siendo uno de los apartes más difíciles de la patología, pues se requiere de una importante agudeza clínica para poder sospecharla. Clásicamente se ha reconocido la tríada de: cefalea, convulsiones y signos focales cambiantes (1,2); la forma de presentación puede ser aguda (menor de 48 h.), subaguda (entre 48 h. y 1 mes) o crónica (entre 1 y 6 meses) (3,4,6).

Los hallazgos clínicos dependen del sistema venoso comprometido, bien sea el superficial, más relacionado con los cuadros de cefalea e hipertensión

endocraneana, algunos de ellos con síntomas motores o afasia, de acuerdo al seno venoso lesionado; compromiso del sistema profundo con alteración del estado de conciencia, incluso llegando al coma y compromiso de las venas corticales como las venas de Labbé o Trolar con hallazgos focales, asociados a convulsiones (Figura 1) en donde se resumen los cuatro síndromes propuestos por Boussier y cols. (1) para las formas de presentación de la enfermedad. Es un reto de diagnóstico la presentación de los pacientes con cefalea aislada, ya que en estos casos la TAC cerebral y punción lumbar pueden ser normales y ya que en éstos el seno trasverso es el más comprometido, se debe hacer diagnóstico diferencial con la hipoplasia del mismo (1). Es interesante que en la serie de casos presentada se encontró una mayor presentación de síntomas focales en el 26 % de los casos, con un 10 % de cefalea crónica.

El cuarto interrogante a tener en cuenta es la aproximación diagnóstica, pues la escanografía cerebral puede ser normal en el 30 % de los casos, además, se encuentran signos directos en las imágenes debidos a la oclusión de la vena o seno; así como signos indirectos secundarios al proceso de obstrucción como: hemorragia intraparenquimatosa o hemorragia subaracnoidea (2). Dentro de los signos directos se encuentran el de la cuerda en el que hay

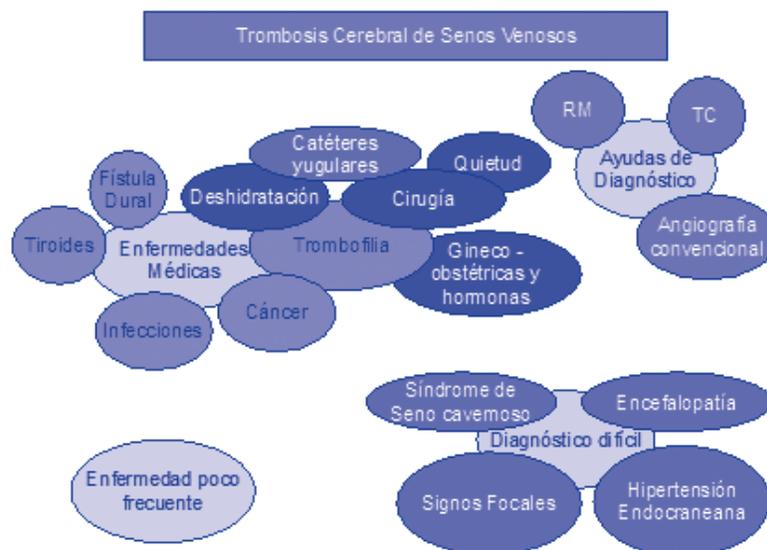


FIGURA 1.
RESUMEN DE TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES.

aumento de la densidad de una vena cortical trombada (25 %) y el del triángulo denso (60 %), éstos dos en tomografía simple y el signo del delta vacío que aparece con la administración de contraste y se puede ver en el 30 %. Las imágenes por resonancia se han convertido en la mejor forma de diagnóstico de los pacientes, sin embargo, muchas veces se hace necesario realizar venografía por resonancia, igualmente el uso de angiografía por TAC cerebral ha demostrado tener buena sensibilidad y especificidad (2). Es necesario recordar que la mejor secuencia para ver las alteraciones de los senos venosos es el T2, sobre todo en los primeros 3 días (1).

La quinta pregunta corresponde al tratamiento, si bien el manejo principal es la anticoagulación, los estudios con evidencia disponible son pequeños, los cuales soportan el uso de las heparinas (fraccionada y de bajo peso molecular), seguidos de la anticoagulación oral con warfarina, en caso de no haber contraindicación. En realidad, existe consenso en que a pesar de tener un sangrado cerebral venoso, no es contraindicación para el uso de anticoagulantes; una de las preguntas es la duración del tratamiento, en caso de ser un evento transitorio (trombosis provocada) se recomienda por 3 a 6 meses, si es una trombosis no provocada de 6 a 12 meses, en caso de ser una trombofilia grave (deficiencia de antitrombina, de proteína C, S, factor V de Leiden en homocigotos, mutación del gen de la protrombina en homocigotos, trombofilia combinada o antifosfolípidos) de por vida, con INR entre 2,0 a 3,0 (2,5). En realidad podrían resolverse más interrogantes, pero a la luz de una editorial se hace dispendioso abarcar todos estos temas;

queda abierta la discusión a temas tan importantes como: el papel del dímero D para el seguimiento de la anticoagulación, el manejo de la hipertensión endocraneana, la trombolisis local retrógrada con medicamentos o mecánica y el uso de la craneotomía descompresiva. Con respecto al pronóstico, la mortalidad es cercana al 10 % con tratamiento y se presenta una buena recuperación en el 79 % de los casos dado por un mRS de 0-1 (5).

REFERENCIAS

1. **BOUSSER MG, FERRO JM.** Cerebral Venous Thrombosis an update. *Lancet Neurol.* 2007; 6: 162-70.
2. **GUENTHER G, ARAUZ A.** Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurologia.* 2011; 26: 488-98.
3. **FERRO JM, CANHÃO P.** Cerebral venous and dural sinus thrombosis. *Pract Neurol.* 2003; 3: 214-9.
4. **FERRO JM, CANHÃO P, STAM J, BOUSSER MG, BARINAGARREMENTERIA F, ISCVT INVESTIGATORS.** Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke.* 2004; 35: 664-70.
5. **SAPOSNIK G, BARINAGARREMENTERIA F, BROWN RD JR, BUSHNELL CD, CUCCHIARA B, CUSHMAN M, ET AL.** Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 1158-92.
6. **CANTU C, ARAUZ A, RUIZ-SANDOVAL JL, BARINAGARREMENTERIA F, VILLARREAL J, RANGEL R, MURILLO BONILLA L.** Clinical outcome and stroke types in Hispanic mestizos. Presented at: Joint World Congress of Stroke; October 26-29, 2006; Cape Town, South Africa.