

# Trombosis de senos venosos posterior a analgesia peridural para trabajo de parto.

\* Hans Fred García Araque, MD \* Henry De La Barrera Padilla, MD \*\* Guillermo Vega Torres, MD

## CASO CLÍNICO

Paciente de 18 años de sexo femenino quien consultó por cuadro de 20 días de evolución de cefalea global con predominio en región frontal tipo peso, de intensidad 10 / 10 durante la bipedestación, que mejora con la posición de cubito y nuevamente se presenta al intento de sentarse. No mejora con la ingesta de AINES. No hay fiebre, vomito, o alteraciones visuales (fotopsias ni escotomas) niega otra sintomatología asociada. Refiere que la cefalea inicia 6 a 8 horas posterior a la colocación de analgesia peridural para trabajo de parto vaginal; el embarazo cursa sin complicaciones, y siempre se ha mantenido con estas características ya descritas. Dentro de los antecedentes de importancia, como dato positivo es, G2P2A0C0 y el parto anterior hace un año y medio en el cual también recibió analgesia peridural sin ninguna complicación; en la revisión por sistemas no se encuentran más datos adicionales. Al examen de ingreso FC 76 X min. TA 110 / 70 FR 16 T 36, 7°C, SPO2 92% (FIO2 0,21), mucosas húmedas normocrómicas, orofaringe sin alteración, no dolor en la palpación de senos paranasales, cuello sin ingurgitación yugular, no adenomegalias, no soplos en cuello, tórax sin retracciones, ruidos cardiacos rítmicos, no taquicárdicos, murmullo vesicular simétrico sin agregados, mamas congestivas secretantes, sin eritema ni ulceración. Abdomen blando ruidos intestinales positivos sin dolor, útero 4 cm.

suprapúbico no doloroso, tacto vaginal: no se realizó. Extremidades: no edemas, no cianosis, pulsos simétricos; neurológico: sin rigidez nucal, pupilas 3mm isocóricas normorreactivas a la luz, sin déficit de pares craneales, ROT ++/++, no signos meníngeos.

A pesar de las características del dolor, y al no encontrar un dato que informe ruptura de la dura madre en la historia clínica antigua y el tiempo de evolución (20 días de sintomatología) sin alteraciones en el examen neurológico, se solicita valoración por neurología. No encuentran compromiso neurológico y sugieren que el cuadro actual es secundario a una punción, probablemente inadvertida, de la dura madre. Nuevamente es valorada por anestesia y en vista que neurología cierra la interconsulta, se considera como diagnóstico de cefalea postpunción, se decide iniciar manejo médico y se dan recomendaciones. La paciente reingresa al servicio de urgencias con persistencia de la sintomatología. Nuevamente es valorada por neurología y anestesia, sin encontrar compromiso neurológico. Se decide continuar con manejo médico.

Al día siguiente la paciente reingresa por tercera ocasión. Es valorada por neurología quien interconsulta nuevamente a nuestro servicio. Encuentramos cefalea, que al igual que al ingreso mejora en la posición decúbito y se exacerba con la bipedestación, sin alteración neurológica. Se re-

\* Médicos Residentes III año Universidad Militar Nueva Granada/ Hospital Militar Central

\*\* Médico Anestesiólogo / Coordinador Servicio Anestesiología Hospital Militar Central.

Recibido para publicación abril 22 / 05 - Aceptado para publicación noviembre 8 / 2005

visa historia clínica y con paraclínicos normales se presenta en junta, decidiendo que en vista de que ha sido valorada por neurología en tres ocasiones y han descartado patología por este servicio, se considera el beneficio del manejo con parche hemático.

El procedimiento se realiza previa asepsia y antisepsia, tanto en el sitio de punción lumbar como en el miembro en el cual se toma la muestra de 15 cc. Se aplica un volumen total de 12 cc, con lo cual la paciente presenta remisión de la cefalea y tolera estar en la posición sentada, pero una hora más tarde presenta nuevamente cefalea de intensidad 10/10, pero en esta ocasión la cefalea es de simi-

lar intensidad, a pesar de los cambios de posición. El examen físico no presenta variación, con estabilidad hemodinámica, somnolencia, sin ningún otro hallazgo que sugiera déficit neurológico. Se solicita un TAC cerebral, en el cual se documenta: trombosis completa del seno longitudinal superior, más alteración difusa de edema cerebral y de hematomas laminares subdurales crónicos en la convexidad temporoparietal de ambos hemisferios. Posteriormente se toma resonancia de cráneo que reporta: Estudio confirmativo de trombosis subaguda temprana del seno longitudinal superior y del seno transverso derecho y hematomas laminares subdurales crónicos superiores. (Imagen 1,2.)



Imagen 1

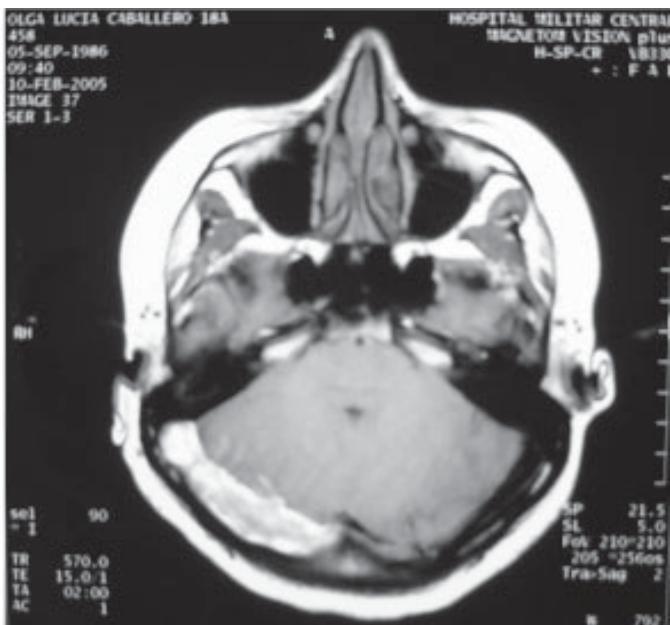


Imagen 2

Se reinterroga a la paciente acerca de eventos trombóticos, refiere que durante el embarazo anterior (hace un y medio año) presentó trombosis venosa profunda de MID, la cual no fue documentada adecuadamente.

Se inicia anticoagulación plena con heparina no fraccionada y es trasladada a la unidad de cuidado intensivo médico, para continuar con monitoría neurológica. Se inicia estudio para trombofilia y durante su estancia en UCI no requiere ventilación mecánica, ni soporte inotrópico. Se prescribe analgesia con morfina IV en infusión y acetaminofén por clínica del dolor; la paciente permanece estable hemodinámicamente, sin deterioro neurológico, y se logra control de la cefalea, por lo que se decide traslado a habitación, continuar anticoagulación plena con heparina de bajo peso

molecular, presentando disminución progresiva de su sintomatología.

Se inició estudio por hematología especial para documentar etiología del trastorno de la coagulación que padece la paciente, con reportes iniciales negativos de anticuerpos antinucleares, anticoagulante lúpico, niveles de proteína C y S normales. Considerando su evolución satisfactoria se decide dar de alta con esquema de anticoagulación con warfarina y continúa en controles por hematología y neurología.

## DISCUSIÓN

Siendo la trombosis de senos venosos una patología de una incidencia anual reportada en la literatura de 3 a 4 casos por millón,<sup>1</sup> observamos otros

grupos de trabajo que reportan una mayor incidencia en la población femenina, en especial en el grupo que se encuentra en edad reproductiva: 10 a 12 por 100.000 partos<sup>2,3</sup>. Algunos factores que se han logrado identificar asociados al desarrollo de esta entidad, como los mecanismos del trauma craneoencefálico o procedimientos neuroquirúrgicos con compromiso de los senos venosos o venas yugulares; también han sido descritas las punciones lumbares, ciertas condiciones genéticas protrombóticas como la deficiencia de proteína C, S, deficiencia de antitrombina III, factor V de Leiden y otros estados protrombóticos que se podrían considerar adquiridos, como el síndrome antifosfolípido, tercer trimestre del embarazo, el puerperio,<sup>1</sup> y las pacientes que reciben anticonceptivos orales, en especial los de tercera generación (incluyen gestodeno)<sup>4</sup>. Otros factores asociados no se mencionan en esta revisión. La mayoría de casos después del parto se presentan durante las dos primeras semanas del puerperio<sup>5</sup>. El mecanismo que se presume no está relacionado con la punción lumbar, se debe a una disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo que causa tracción de las meninges, que a su vez compromete las estructuras venosas y los senos, generando una deformación en las paredes de estas estructuras, que predispondrán al desarrollo de trombosis<sup>1</sup>.

Los síntomas que se encuentran son cefalea en un 90 % de los casos, la cual generalmente es progresiva. A diferencia de la cefalea asociada a punción lumbar, ésta no cambia de intensidad al variar la posición del paciente, lo usual en nuestro caso. La cefalea al inicio de la enfermedad mejoraba en la posición de cubito y fue uno de los principales argumentos para considerar el manejo inicial que recibió. Posteriormente se aplicó el parche hemático, en vista que Neurología encontró síntomas ó signos que sugirieran déficit neurológico. Sin embargo el 50% de los pacientes con trombosis de senos venosos pueden manifestar síntomas neurológico; los cuales pueden ser: compromiso del estado de conciencia, papiledema, déficit focal, convulsiones, coma los cuales se presentan generalmente por aumento de la presión intracraniana.

El diagnóstico se debe basar en una adecuada y completa historia clínica. Como vemos en nuestro caso, la paciente no informó del trastorno de la coagulación que padeció durante el embarazo anterior, a pesar de haber sido valorada por diferentes médicos en urgencias y posteriormente por los dos servicios interconsultados. Solamente al encontrar las lesiones en la ayudas diagnósticas TAC y RNM, cuando se enfatiza en preguntar por este aspecto,

nos revela un factor de riesgo adicional muy importante para su enfermedad actual que inclusive hasta el momento no se ha documentado una etiología específica. Las características de la cefalea que inicia en el posparto, tampoco fueron claras, pues el hecho de que la cefalea mejorara o empeorara con cambios de posición, así como la ausencia de síntomas o signos que sugirieran compromiso neurológico y el antecedente de una punción para analgesia peridural registrada en la historia clínica sin complicaciones, fueron aspectos que hacían parte del dilema diagnóstico en este caso. Analizando el comportamiento de la cefalea, ésta se fue incrementando en intensidad hasta el día 20, cuando hace que la paciente consulte al servicio de urgencias, y como ya se revisó en la literatura, es hacia la segunda semana en el puerperio cuando se presenta la trombosis de senos venosos más frecuentemente, y es cuando iniciarían los síntomas<sup>5</sup>, mientras que en la cefalea posterior a punción de la duramadre, hasta un 72 % de los pacientes han presentado remisión de la sintomatología hacia la primera semana de inicio de los síntomas<sup>6</sup>.

Dentro de las ayudas diagnósticas, las imágenes de TAC son especialmente útiles al inicio para la búsqueda de lesiones cerebrales, a pesar de que ésta puede ser normal en algunos pacientes. La RNM es más sensitiva y aumenta mucho más con la venografía, ya sea por senos venosos con signos anormales o alteración en el flujo, sugieren la presencia de trombosis de éstos<sup>1</sup>.

La conducta terapéutica tomada inicialmente con la heparina no fraccionada aún no tiene un soporte fuerte basado en la evidencia. Los estudios que han utilizado placebo con heparina fraccionada y no fraccionada no han sido estadísticamente significativos, inclusive cuando se comparan con placebo. Sin embargo, a pesar del riesgo de las complicaciones hemorrágicas secundarias a la anticoagulación farmacológica, que es mayor en los casos de trombosis de miembros inferiores cuando se usa heparina no fraccionada<sup>7</sup>, no hay reportes de incremento o presencia de nuevos sangrados posterior al tratamiento con los dos tipos de heparina. Por estos motivos, los neurólogos continúan utilizando este manejo médico. Así mismo, el requerimiento de anticoagulación con warfarina se recomienda mínimo por 6 meses posterior a un evento de trombosis de senos venosos. Algunos pacientes pueden llegar a requerir terapia más prolongada, si se encuentra con algunos factores protrombóticos que así lo ameriten.

Las medidas de soporte se deben considerar específicamente para cada caso de manera individual, incluyendo soporte inotrópico, ventilatorio, manejo de hipertensión intracraneana inclusive manejo quirúrgico, que en el caso nuestro no fue requerido.

En resumen, esta entidad se debe tener en cuenta como uno de los probables diagnósticos en las pacientes que se encuentren en el puerperio. Debe analizarse muy detenidamente la historia clínica, describir muy bien las características del do-

lor, realizar detallado examen físico y neurológico, apoyarse ante cualquier sospecha con las ayudas diagnósticas disponibles y no diferir el manejo. Vemos a menudo que un paciente que consulta a urgencias por cefalea y tiene el antecedente de una punción lumbar, es rotulado con un diagnóstico, tal vez el más fácil, y olvidamos que los diagnósticos diferenciales deber ser también valorados y estudiados, para así confirmar o descartar su presencia. Si no conozco una patología, mucho menos puedo sospechar que mi paciente la padece.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Jan Stam, M.D., Ph.D. Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses. New England Journal of Medicine. 2005;352:1791-8.
2. Manthous CA, Chen H: Case report: Treatment of superior sagittal sinus thrombosis with urokinase. Conn Med 1992; 56:529-30
3. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and Intracranial venous thrombosis. Stroke 2000; 31:1274-82.
4. De Bruijn SF, Stam J, Vandebroucke JP. Increased risk of cerebral venous sinus thrombosis with third-generation oral contraceptives. Lancet 1998;351:1404.
5. Borum, Stanley E. MD; Postpartum Dural Venous Sinus Thrombosis after Postdural Puncture Headache and Epidural Blood Patch. Anesthesiology 1997; 86:487-490 .
6. D. K. Turnbull, D. B. Shepherd. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. British Journal of Anaesthesia 2003; 91: 718-29 .
7. Van den Belt A, Prins MH, Lensing AW, et al. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev 2002;2:CD001100.