

Trombosis del seno sagital cerebral: causa infrecuente de cefalea del postparto: a propósito de un caso

M. Madrazo Delgado*, F. J. Redondo Calvo*, S. Gil Trujillo*, J. L. Castillo*, M. Calvo García*, G. Bernal García**
 Servicio de Anestesia y Reanimación. *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General de Ciudad Real.

Resumen

Las trombosis venosas cerebrales del postparto son una entidad muy poco frecuente (3-4 casos por millón). Sus manifestaciones clínicas son variadas, siendo la cefalea persistente casi una constante, lo que implica hacer un diagnóstico diferencial con otras causas de cefalea durante el puerperio. Los factores predisponentes reconocidos de ésta patología son el estado protrombótico del embarazo (tercer trimestre), el sobrepeso y la existencia de trombofilias. Además se han implicado en su producción la punción dural accidental, la existencia de deficiencias de proteína C y S, Factor V Leiden, el síndrome antifosfolípido e ingesta de anticonceptivos orales. La prueba diagnóstica de elección es por su comodidad e inocuidad la resonancia magnética, aunque puede utilizarse también la ecografía Doppler transcranial. La arteriografía es la prueba de referencia. El tratamiento de elección es la anticoagulación con heparina (controlado por el riesgo elevado de nuevo sangrado), seguida de fármacos antivitamin K durante largos periodos. Describimos un caso de trombosis de seno longitudinal superior en el contexto de una cefalea persistente durante el puerperio con el antecedente de intento fallido de punción epidural para analgesia de trabajo de parto que supuso un interesante dilema diagnóstico.

Palabras clave:

Trombosis venosa cerebral, cefalea postparto, anestesia epidural, anticoagulación.

Sagittal sinus thrombosis as a rare cause of postpartum headache: a case report

Summary

Postpartum cerebral vein thrombosis is a very rare entity (3-4 cases per million). Clinical manifestations vary, though persistent headache is almost always reported, meaning that differential diagnosis should be performed to rule out other causes of postpartum headache. Recognized risk factors for this disease are the prothrombotic state of pregnancy (third trimester), excess weight, and thrombophilia. Accidental dural puncture, protein C and S deficiencies, factor V Leiden mutation, antiphospholipid syndrome, and the use of oral contraceptives have also been implicated. The diagnostic test of choice is magnetic resonance imaging, as it is convenient and harmless, though transcranial Doppler ultrasound can also be used. Pulmonary angiography is the gold-standard test. The treatment of choice is anticoagulant therapy with heparin (a treatment that is controversial, however, due to the high risk of rebleeding), followed by long-term treatment with antivitamin K drugs. We report a case of thrombosis of the upper longitudinal sinus associated with persistent postpartum headache and a history of a failed attempt at epidural puncture for analgesia during labor. The case posed interesting diagnostic questions.

Key words:

Cerebral vein thrombosis. Postpartum headache. Epidural anesthesia. Anticoagulant therapy.

*Médico Adjunto. **Jefe de Servicio.

Correspondencia:

María Madrazo Delgado
 Servicio de Anestesia y Reanimación
 Hospital General de Ciudad Real
 Tomelloso, s/n
 13005 Ciudad Real
 E-mail: merymad2003@yahoo.es

Aceptado para su publicación en febrero de 2008.

Introducción

Las tromboflebitis cerebrales incluyen la trombosis de los senos venosos de la duramadre y de las venas superficiales y profundas del cerebro. Pueden suceder en cualquier grupo de edad, pero en nuestro medio la causa más frecuente es la hipercoagulabilidad asociada a factores hormonales: mujeres jóvenes, con índice de masa corporal aumentado, ingesta de anticonceptivos y especialmente durante el embarazo y postparto¹. Los factores que se han relacionado con la aparición de este cuadro en obstetricia son la edad, la paridad y

la hipertensión arterial del embarazo, siendo factores de riesgo establecidos el estado de hipercoagulabilidad de la paciente obesa y del embarazo (tercer trimestre) y la presencia de trombofilias².

Presentamos un caso de trombosis de seno longitudinal superior en el contexto de una cefalea persistente durante el puerperio con el antecedente de punción epidural para analgesia de trabajo de parto.

Caso clínico

Mujer de 22 años, primípara sin antecedentes patológicos de interés que durante el embarazo se había diagnosticado de hipertensión gestacional y había dado a luz una semana antes. Acude al servicio de urgencias por un cuadro de 7 días de evolución de cefalea occipito-frontal de intensidad 8/10 durante la bipedestación, que mejora con la posición de decúbito y reaparece con la sedestación. No cede con AINES. El día del ingreso tuvo febrícula y refirió un episodio de parestesias en hemicuerpo derecho. Contó que la cefalea se había iniciado a las 2-3 horas de intento de colocación de analgesia epidural para trabajo de parto (no se llegó a colocar catéter tras tres intentos, ni se evidenciaron signos de punción de duramadre, aunque la paciente presentó parestesia en pierna izquierda). El parto fue vía vaginal con espátulas de Thierry (III plano), naciendo un varón de 2.290 g, con test de Apgar 10/10. En la exploración física del actual ingreso destacaba dolor en la musculatura cervical con discreta rigidez, pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales normales, reflejos osteotendinosos conservados y signos meníngeos negativos. El punto de punción lumbar no presentaba signos de inflamación. Las constantes vitales estaban dentro de la normalidad. El hemograma evidenció una leucocitosis con desviación izquierda, estando el resto de parámetros dentro del rango normal.

Se solicitó valoración por el servicio de anestesia y dadas las características del dolor, el tiempo de evolución y la ausencia de déficits neurológicos, se sugirió como primer diagnóstico cefalea secundaria a probable punción inadvertida de duramadre y se decidió comenzar tratamiento médico con AINE e hidratación. También se consideró el diagnóstico de meningitis, por lo que se instauró profilaxis antibiótica con cefotaxima (1 g/iv/8 h) y vancomicina (1 g/iv/12 h), se mantuvo a la paciente en aislamiento y se extrajo analítica completa.

La paciente continuó con persistencia de la sintomatología presentado un nuevo episodio de parestesias en hemicuerpo derecho, por lo que se consultó al servicio de neurología. Se reinterrogó a la paciente sobre eventos trombóticos personales y familiares. El examen físico no presentó variaciones. En fondo de ojo se objetivó edema de papila bilateral en cuadrantes nasales. Se solicitó una tomografía computerizada (TC) cerebral sin contraste, en la cual no se documentó ninguna alteración. Se realizó una punción lumbar obteniéndose:

hematíes 1.600 mL^{-1} , leucocitos 5 mm^{-3} , glucosa 63 mg dL^{-1} , proteínas totales 103 mg dL^{-1} , ADA 5,5. Este resultado no fue sugestivo de meningitis pero tampoco fue concluyente.

Se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral sin contraste y ante los hallazgos encontrados y la sospecha clínica del radiólogo se repitió la exploración con contraste, evidenciándose el seno sagital aumentado de calibre y con múltiples defectos de repleción en su interior de unos 8 cm de longitud. Además, adyacente a esta localización se encontró un aumento de intensidad de señal que podía corresponder tanto a afectación encefalítica como a la alteración del drenaje venoso cerebral (isquemia cortical) (Figura 1).

Con el diagnóstico establecido de trombosis de seno longitudinal superior se inició anticoagulación con heparina no fraccionada. Se administró un bolo de 5.000 UI, seguido de una perfusión de 1.000 UI h^{-1} . Después de 6 horas del inicio de la perfusión, se realizó analítica para ajustar la dosis en función del tiempo de tromboplastina parcial activado (el objetivo terapéutico es conseguir que se sitúe próximo a dos veces el tiempo de control). Se realizó un estudio de hematología para descartar un posible trastorno de coagulación, documentándose negatividad en anticuerpos antinucleares, anticoagulante lúpico y antitrombina III. Se encontraron niveles de proteína C y S elevados. Después de una semana de ingreso hospitalario la paciente fue dada de alta sin signos clínicos y con warfarina oral durante tres semanas. La RM cerebral de control, una semana después del alta, realizada en la misma secuencia se observó ya la disminución de calibre del seno sagital con resolución de los defectos de repleción dentro del seno (Figura 2) en el número y tamaño en relación con mejoría radiológica de la trombosis venosa.

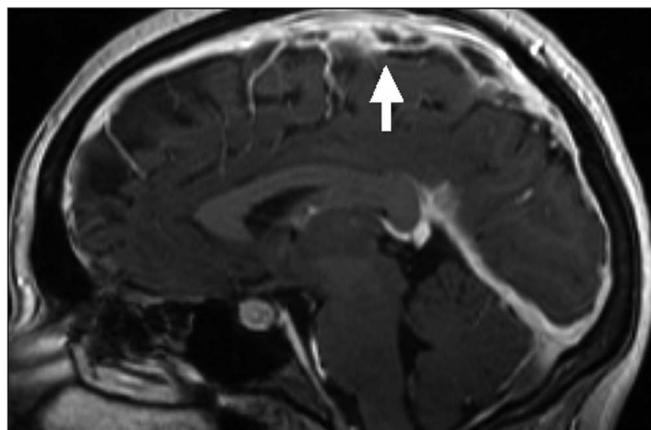


Fig. 1. Resonancia magnética cerebral. Secuencia 3D (FFET1) con contraste endovenoso. Corte sagital, con visión en línea media. Aumento de grosor e hipercaptación de las meninges de forma difusa. Seno venoso sagital con aumento de calibre. Defectos de forma discontinua de unos 8 cm de longitud y con múltiples defectos de repleción en su interior, sugestivos de trombosis. Aumento de intensidad de señal que puede corresponder tanto a afectación encefalítica como a la alteración del drenaje venoso cerebral (isquemia cortical).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2769787>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2769787>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)