

Cefaleas

Caso clínico

KRANION. 2007;7:126-29

Cefalea por trombosis recurrente de senos venosos cerebrales

J.J. AGUIRRE SÁNCHEZ¹, R. QUEROL PASCUAL¹, R. PALACIOS BOTE² Y M.A. FERNÁNDEZ GIL²

Introducción

La trombosis de senos venosos cerebrales (TVC) es un proceso vascular agudo infrecuente de incidencia desconocida. Supone el 5% de las causas de enfermedad cerebrovascular hemorrágica en personas menores de 40 años¹. Se calcula que supone el 10% de los AVC mortales².

Se manifiesta como un síndrome de hipertensión endocraneal al que puede añadirse crisis comiciales parciales o generalizadas si asocia infartos venosos. Sus mecanismos de producción son múltiples, puede ser secundario a traumatismo o cirugía intracraneal previa, infección intracraneal o factores procoagulantes (hasta el 70% de sus causas) como el puerperio. En un 20% la causa no llega a establecerse².

La cefalea es el síntoma más frecuente de la TVC (70-91%)², suele ser el síntoma de inicio y raramente el único³, es progresiva y se asocia a síntomas neurológicos focales deficitarios o irritativos y/o signos de hipertensión endocraneal.

Las principales complicaciones son: epilepsia residual, desarrollo de fístulas arteriovenosas y recurrencia de eventos trombóticos⁴. El riesgo de recurrencia

es bajo (< 10%) y suele ocurrir en el primer año de evolución^{4,5}.

El diagnóstico de TVC precisa confirmación por resonancia convencional o angio-RM².

Caso clínico

Paciente varón, de 14 años de edad, que acude al servicio de urgencias por presentar 7 días antes un episodio febril de 39,5 °C con cefalea frontooccipital pulsátil acompañado de náuseas, congestión nasal y dolor de garganta. Se encontraba en tratamiento con amoxicilina 500 mg/8 h y la cefalea se aliviaba con paracetamol 1.000 mg/8 h. Se le practicó una TC de cráneo y una punción lumbar que fueron normales. Se le prescribió ibuprofeno 600 mg/8 h, omeprazol 20 mg y amoxicilina con ácido clavulánico (875/125). Sus síntomas, incluida la cefalea, mejoraron.

Una semana más tarde vuelve a acudir al servicio de urgencias por empeoramiento de la cefalea que resultaba incapacitante, no aliviaba con el decúbito y se acompañaba de náuseas y vómitos. Los síntomas catarrales y la fiebre habían remitido. En la exploración clínica se apreció borramiento del borde nasal en la

¹Sección de Neurología
²Servicio de Radiología
Hospital Infanta Cristina
Badajoz

Dirección para correspondencia:

José Javier Aguirre Sánchez
Sección de Neurología
Hospital Infanta Cristina
Avda. Elvas, s/n
06006 Badajoz
E-mail: josejavieraguirre@jjneuro.e.telefonica.net

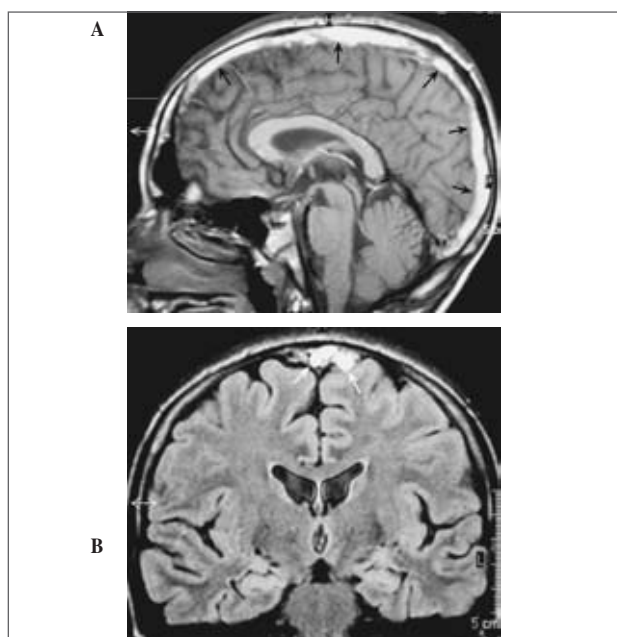


Figura 1. A: hiperseñal en toda la longitud del seno longitudinal superior compatible con trombosis (flechas negras) (IRM sagital potenciada en T1). **B:** hiperseñal en el seno longitudinal superior compatible con trombosis (flechas) (IRM coronal Flair).

funduscopia, siendo el resto normal. Una TC craneal fue normal y una punción lumbar con bioquímica normal arrojó una cifra superior a 50 cm de H₂O de presión.

Ingresó en la planta de neurología. Se le practicó una RM cerebral (Fig. 1) que mostraba una trombosis del seno longitudinal superior (SLS) y del seno transversal del lado izquierdo. El paciente fue anticoagulado con heparina y tratado con analgésicos. Fue dado de alta unos días más tarde asintomático con acetazolamida 250 mg/12 h y dicumarínicos.

A los 2 meses del inicio de los síntomas reaparece una cefalea frontooccipital que empeora con el esfuerzo. Una exploración oftalmológica detectó un papiledema crónico y la campimetría un escotoma centrocecal. El paciente reingresó. Una RM cerebral mostró la persistencia de la trombosis del SLS. La presión de apertura del líquido cefalorraquídeo era superior a 50 cm de H₂O. Se decidió la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal que se practicó sin incidencias. En el segundo día del postoperatorio el paciente inició cefalea global con náuseas y vómitos. Se practicó una TC craneal que fue normal y se administraron analgésicos. Al día siguiente la cefalea persistía y el paciente presentó un episodio de incoordinación en el habla que se siguió de desconexión del medio y convulsiones generaliza-

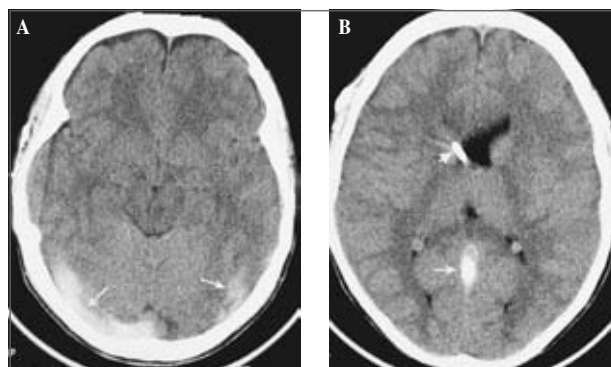


Figura 2. A: hiperdensidad a nivel de ambos senos transversos compatible con trombosis (flechas) (TC cerebral sin contraste). **B:** hiperdensidad a nivel del seno recto compatible con trombosis (flecha). Se aprecia válvula de derivación en asta frontal derecha (cabeza de flecha) (TC sin contraste).

das. Se practicó otra TC craneal (Fig. 2) que mostraba imágenes compatibles con trombosis de los senos venosos recto y transversal del lado derecho. El paciente se encontraba con heparina profiláctica, se anticoaguló y se prescribió fenitoína endovenosa. Una nueva RM cerebral confirmó los hallazgos de la TC craneal (Fig. 3). El paciente mejoró paulatinamente y fue dado de alta asintomático.

Tras 1 año de seguimiento ambulatorio se practicó una punción lumbar que evidenció una presión de apertura de 15 cm de H₂O. El fondo de ojo mostraba una atrofia óptica secundaria y la campimetría se mantenía estable. Se practicó una RM cerebral de control con angiorresonancia (Fig. 4) que evidenció ausencia de recanalización del SLS, seno recto y senos transversos, con presencia de imágenes vasculares compatibles con venas de drenaje. Todos los estudios de trombofilia –anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM, anti- β_2 -glicoproteína, homocisteína, anticoagulante lúpico, proteínas C y S, genotipo de la mutación del factor V de Leiden y antitrombina III– fueron normales o negativos.

El paciente permaneció asintomático tras la colocación de la válvula de derivación ventriculoperitoneal y la antiacoagulación. Al cabo de 3 años sin recurrencia y con un EEG normal se le retiró el tratamiento anticomitial continuando con la anticoagulación.

En la actualidad, a los 4 años del inicio de sus síntomas, el paciente sigue asintomático, aunque se mantiene la anticoagulación con acenocumarol. En la última TC de control (con contraste) se aprecia una imagen vascular perimesencefálica izquierda compatible con una vena basal de Rosenthal ingurgitada.

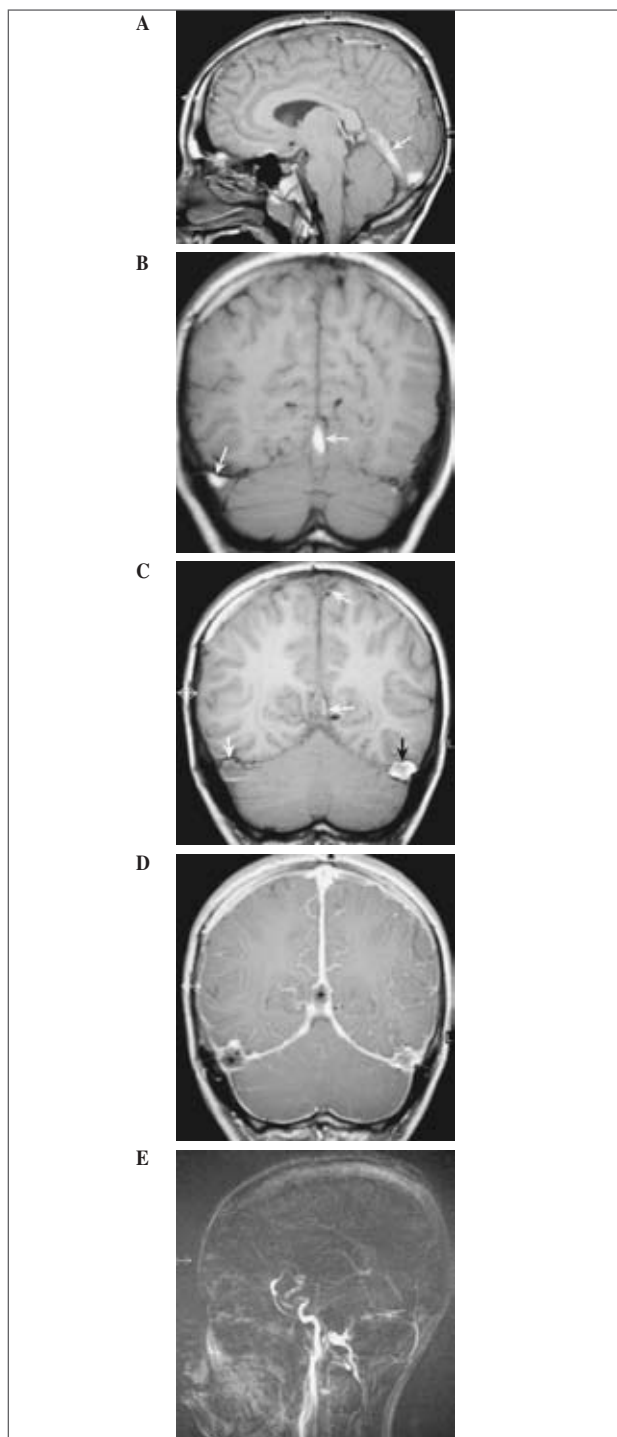


Figura 3. A: hiperseñal en seno recto (flecha) y prensa de Herófilo por trombosis (T1 sin contraste sagital). B: hiperseñal en seno transversal derecho (flecha oblicua) y seno recto (flecha horizontal) (T1 sin contraste coronal). C: hiperseñal en seno transversal izquierdo (flecha negra) y ausencia de flujo en seno transversal derecho, seno recto y seno longitudinal superior (flechas blancas) (T1 sin contraste). D: signo del «delta vacío» en seno transversal y seno recto (asteriscos) (T1 con contraste). E: angio-RM por contraste de fase (PC) sin visualización de los grandes senos venosos.



Figura 4. Angio-RM por contraste de fase (PC) al año del episodio inicial.

Discusión

Nuestro paciente sufrió trombosis del seno longitudinal superior, ambos senos transversos y el seno recto, no objetivándose recanalización en los estudios de neuroimagen evolutivos.

El sistema venoso del endocráneo drena el mayor caudal hacia la región posterior, es decir, hacia el seno recto y los senos transversos que derivan en las venas yugulares internas. La obstrucción de este sistema principal redistribuye la sangre fundamentalmente hacia las venas basales de Rosenthal, que rodean los pedúnculos cerebrales en la cisterna *ambiens*, y el seno cavernoso en tres posibles direcciones⁶: 1) hacia la porción ventral y anterior del cráneo mediante las venas oftálmicas y las venas faciales que drenan en las venas yugulares externas; 2) medialmente, hacia los senos venosos esfenoparietales⁷, y 3) de menor importancia, hacia el plexo basilar localizado sobre el *clivus* o a los senos occipitales de localización más dorsal⁸. Los sistemas venosos de drenaje superficial y profundo confluyen en las venas yugulares internas. En nuestro paciente, el drenaje venoso debería hacerse principalmente vía el seno cavernoso hacia los sistemas anteriores: venas oftálmicas y seno esfenoparietal.

En el presente caso no se detectó ningún factor pro-trombótico en las determinaciones que se realizaron y tuvo dos complicaciones conocidas de la trombosis de

senos venosos: crisis parciales y recurrencia de la trombosis. La naturaleza hemorrágica (entre un 15-50% de infartos venosos) y cortical del infarto venoso son los factores que contribuyen a la presentación, hasta en un 40%, de epilepsia en estos pacientes^{2,9,10}. La recurrencia de la trombosis es una complicación rara descrita entre un 2-12%^{4,5,11,12} que, como en nuestro paciente, suele ocurrir en el primer año^{5,12}. Tampoco hubo evidencia de recanalización, hecho que sucede entre un 41-94% de los casos según el seno obstruido¹³.

Aunque en nuestro enfermo no se registró la presión licuoral, la aparición de ambos episodios trombóticos tras la realización de una punción lumbar y la colocación de una válvula de derivación sugieren que la disminución de la presión licuoral pudo contribuir a la trombosis de senos. Este mecanismo ha sido documentado por distintos autores^{14,15}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz-Sandoval JL, Cantu C, Barinagarrementeria F. Intracerebral hemorrhage in young people: analysis of risk factors, location, causes and prognosis. *Stroke* 1999;30(3):537-41.
2. Bousser MG, Barnett HJM. Cerebral venous thrombosis. En: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke*. Nueva York: Churchill-Livingstone; 1998. p. 623-47.
3. Cumurciuc R, Crassard I, Saroy M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(8):1084-7.
4. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. 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. Masuhr F, Mehraein S, Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol* 2004;251(1):11-23.
6. Kretschmann HJ, Weinrich W. *Cranial neuroimaging and clinical neuroanatomy*. Stuttgart: Thieme; 2004. p. 233.
7. Stolz E, Gerriets T, Bödecker RH, Hügens-Penzel M, Kaps M. Intracranial venous hemodynamics is a factor related to a favorable outcome in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2002;33:1645-50.
8. Edvinsson L, Abel M. Anatomy of muscles, tendons, joints, blood vessels and meninges. En: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The headaches*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 80-1.
9. Arboix A, García-Eroles L, Massons JB, Oliveres M, Comes E. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 1997;28(8):1590-4.
10. Masuhr F, Busch M, Amberger N, et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2006;13(8):852-6.
11. Rodier G, Schluck E, Derouiche F, et al. Progression of cerebral venous thrombosis. A retrospective study. *Presse Med* 2003;32(16):728-33.
12. Preter M, Tzourio C, Ameri A, Bousser MG. Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis. Follow-up of 77 patients. *Stroke* 1996;27:243-6.
13. Baumgartner RW, Studer A, Arnold M, Georgiadis D. Recanalisation of cerebral venous thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(4):459-61.
14. Sopelana D, Marcos A, Arroyo R, et al. May intracranial hypotension be a cause of venous sinus thrombosis? *Eur Neurol* 2004;51(2):113-5.
15. Canhao P, Batista P, Falcao F. Lumbar puncture and dural sinus thrombosis: a causal or casual association? *Cerebrovasc Dis* 2005;19(1):53-6.