

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL PROFUNDA Y ANEURISMA INTRACRANEANO.

Presentación de un caso

M. Platas, J. Ríos Recalde

Servicio de Neurocirugía H.I.G.A. -Pte. Perón (Ex. R. Finochietto), Avellaneda, Provincia de Buenos Aires

RESUMEN

Se ilustra el caso de una paciente de 29 años, que desarrolla en el puerperio un síndrome de hipertensión endocraneana rápidamente evolutivo hacia el estupor y el coma, reversible en 24 horas a partir del reconocimiento de la etiología del mismo: la trombosis espontánea de la porción terminal del seno longitudinal inferior y la primera porción del seno recto.

Poco tiempo después, completamente recuperada del episodio, sufre una hemorragia subaracnoidea por ruptura de un aneurisma carótido - comunicante posterior, pobremente visualizado en las angiografías previas, y que había experimentado un sensible crecimiento en el lapso de cinco meses.

Analizamos los distintos factores de riesgo (hipertensión, puerperio, tabaquismo, anticoncepción oral, hemopatías), que pueden favorecer la aparición de estas dos entidades, excepcionalmente descriptas asociadas en la literatura.

Discutimos la anticoagulación en el manejo de esta paciente, así como los hallazgos neurorradiológicos y la evolución experimentada por la malformación vascular en el lapso antedicho.

Palabras clave: trombosis venosa cerebral profunda, aneurisma intracraneano, hipertensión endocraneana, HSA, angiografía cerebral.

ABSTRACT

We report the case of a young woman aged 29, who developed in the postpartum increased intracranial pressure, evolving to a comatous state. She recovered 24 hours after recognizing the etiology: spontaneous thromboses of the terminal portion of the inferior longitudinal sinus and the proximal of the straight sinus.

Shortly after, completely recovered from this illness, she was hospitalised following a SAH after rupture of a carotid-posterior communicating aneurysm, poorly visualized in the previous angiograms, which had showed an unexpected growth in five months.

It was successfully clipped by the pterional route.

We discuss the different risk factors (hypertension, postpartum, tabachism, oral contraceptive, haemopathies) usually implicated in both entities, which we didn't find associated in the literature.

Key words: deep venous cerebral thrombosis, intracranial aneurysm, increased intracranial pressure, SAH, Angiography.

INTRODUCCION

El estudio de la patología del sistema venoso a nivel cerebral ha sido tradicionalmente relegado, en detrimento de su homólogo arterial.

En menos oportunidades aún, el diagnóstico de obstrucción total o parcial del sistema Galénico fue efectuado *intra vitam*.

Desde Garcin y Pestel⁶, en 1949, menos de un centenar de observaciones documentaron tales cuadros, responsables de alteraciones neurológicas graves, de evolución potencialmente fatal, en grupos de pacientes jóvenes, que pueden revertir rápida y dramáticamente su condición, con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado.

La asociación de estos cuadros con aneurismas intracraneanos es aún más infrecuente: no hemos encontrado reportes bibliográficos de la asociación de estas dos patologías. Presentamos un caso de reciente observación, en el cual ambas entidades se hacen sintomáticas en un lapso de 6 meses.

CASO CLÍNICO

Mujer de 29 años, que presenta durante las 48 hs. posteriores a una cesárea en su tercera gestación, depresión progresiva del nivel de conciencia, precedida por cefaleas y crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas. Ingresa a nuestro Servicio en coma, con respuesta motriz en decorticación y un score de Glasgow de 5 en 15. No se registraron antecedentes patológicos antes o durante su embarazo.

Se efectuó una tomografía axial computada (TAC) *sin contraste* (Fig. 1), que mostró una lesión

hipodensa profunda, bitalámica, extendiéndose al área periventricular, con efecto de masa, colapsando ambas prolongaciones frontales de los ventrículos laterales, sin observarse signos de hemorragia intracraneanas o subaracnoidea.

Habiéndose asistido a tres cuadros similares desde el punto de vista clínico y radiológico en los últimos 8 años, pensamos en la existencia de un fenómeno trombótico en el sistema Galénico, considerando asimismo los antecedentes inmediatos (puerperio) y los datos tomográficos, concordantes con los descriptos por otros autores en la literatura.

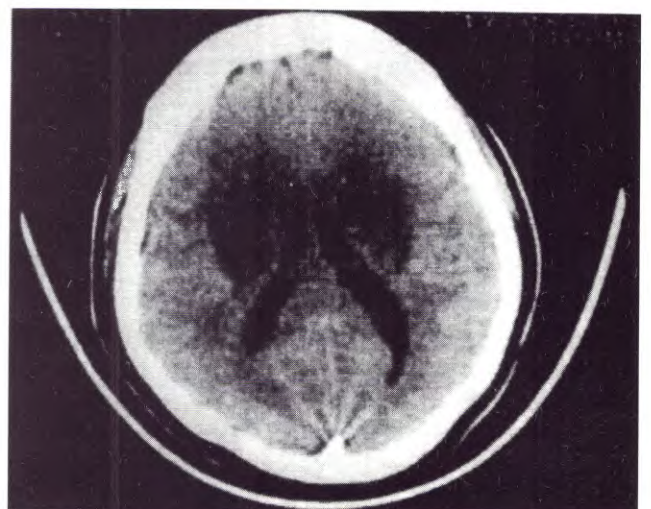
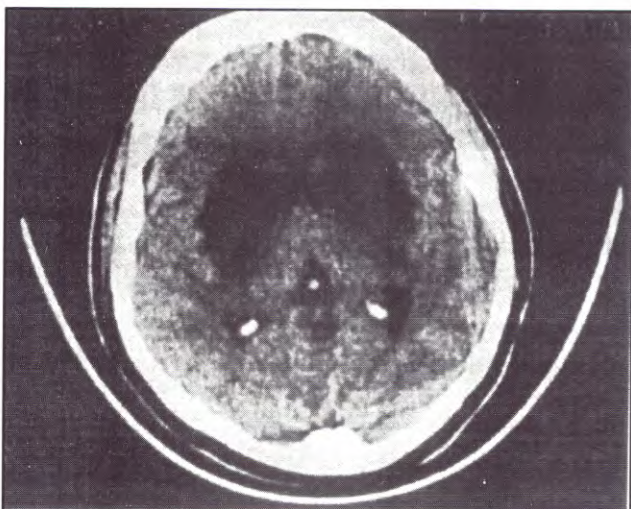
Se puso en marcha un intenso tratamiento antiedema, a base de dexametasona 8 mg EV c/4hs, y terapia antiagregante, con lo cual, el nivel de conciencia fue mejorando rápidamente, recuperando plena lucidez y un score de Glasgow de 14 en 15 a las 48 hs de su ingreso.

En esta etapa, las imágenes por resonancia magnética cerebral (IRM) con y sin Gadolinio, evidenció (Fig. 2) lesiones hiperintensas, *en alas de mariposa*, y de etiología presuntamente isquémica.

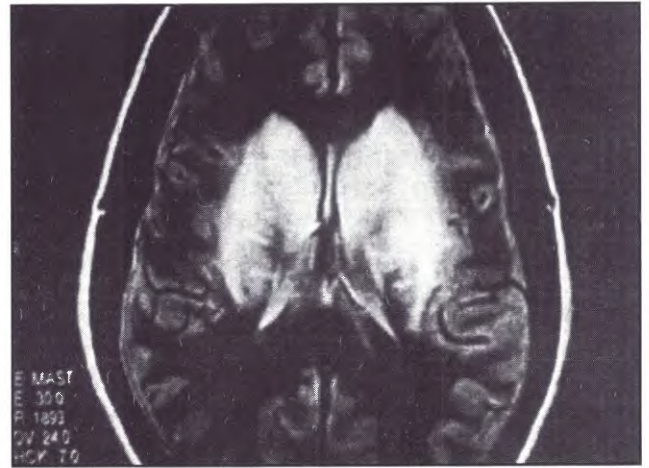
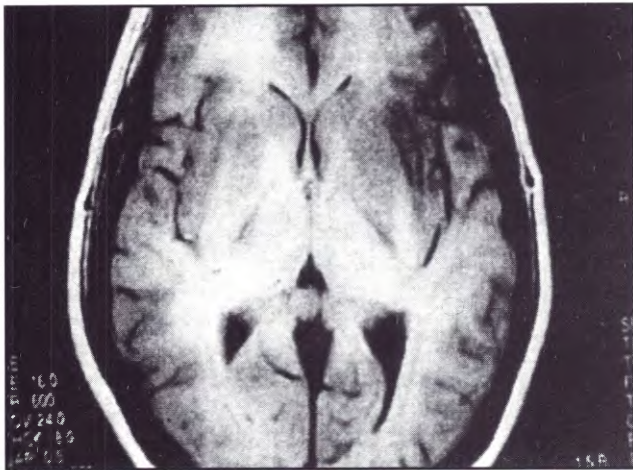
Fue llamativa también la imagen sagital en T1, en el área vecina a la ampolla de Galeno, cuya señal de flujo parecía interrumpida en el confluente seno recto seno longitudinal inferior (Fig. 3).

Por último (Fig. 4), una angiografía carotídea por punción, confirmó la presunción inicial de trombosis venosa profunda; en el tiempo arterial, se apreciaba una dilatación infundibuliforme a nivel de la comunicante posterior, aunque pobremente visualizada.

Todos estos hallazgos, fueron ulteriormente confirmados mediante una angiografía digital (Fig. 5), que permitió observar mejor la falta de relleno



Figs. 1. Tomografía computada sin contraste. Lesiones hipodensas profundas.



Figs. 2. Lesiones en "alas de mariposa" en Resonancia Magnética axial

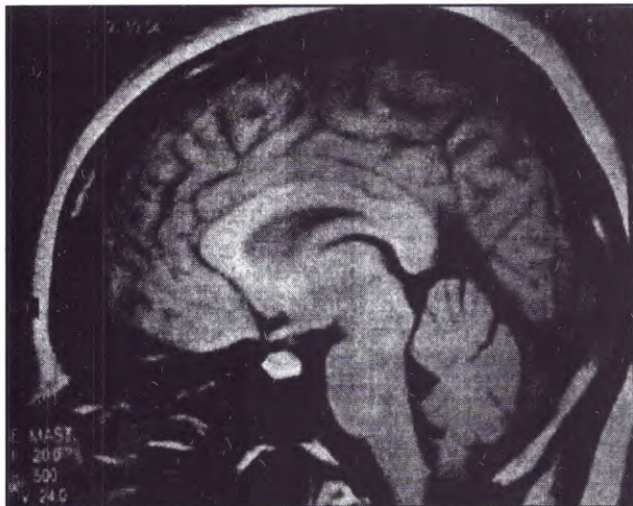


Fig. 3. RMN en T1. Señal de flujo interrumpida en seno recto.

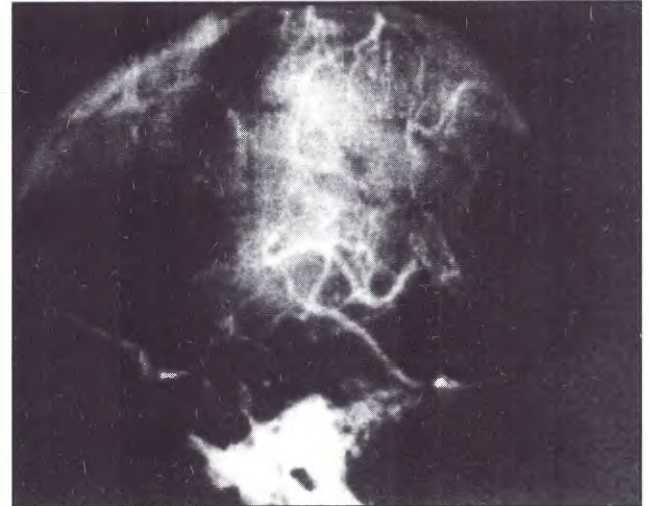


Fig. 4. Angiografía carotídea: trombosis en la confluencia seno recto-seno longitudinal inferior.

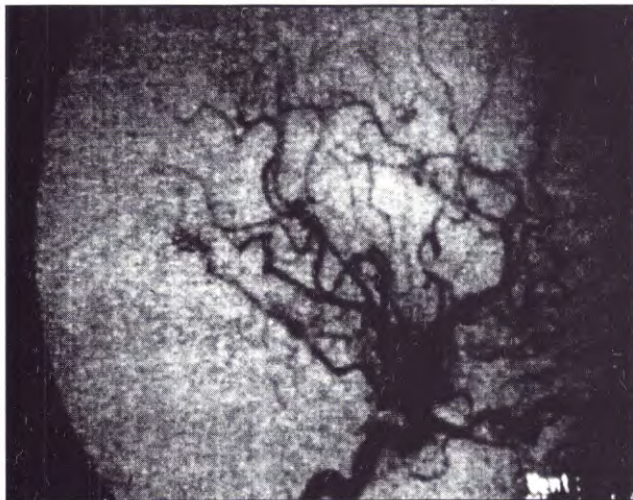
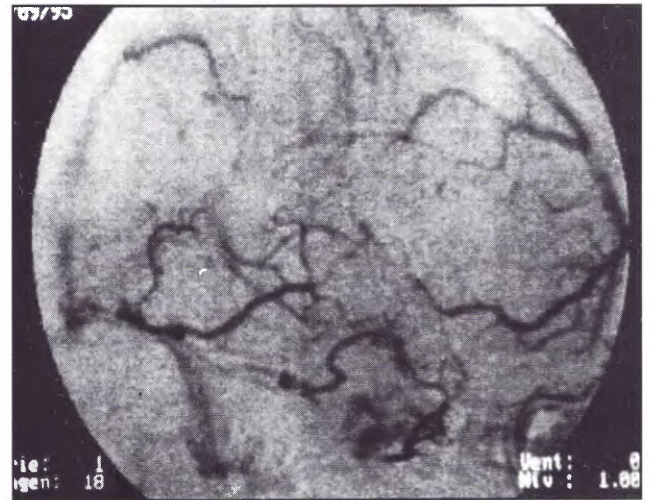


Fig. 5. Angiografía digital.



en el sistema Galénico y la dilatación infundibuliforme en el sector carótido-comunicante posterior a derecha.

Evolución

La paciente fue externada, sin secuelas, a diez días de su ingreso.

Su examen clínico y hematológico detallado, no mostró anomalías. Solamente objetivamos valores de proteína C en el límite inferior a lo normal, y una hemoconcentración, con 4.500.000 G Rojos.

La proteína C, pero sobre todo la proteína S y la tromboplastina, son los factores más importantes en el proceso trombogénico.

El tratamiento antiagregante (Ticlopidina 2 comp. diarios) se suspendió a los dos meses, y una angiografía de control a tres meses del debut

clínico, no mostró variaciones sustanciales con respecto al estudio anterior. La IRM por su parte, había normalizado las imágenes previas (Fig. 6).

A cinco meses de haber sufrido este cuadro, nos fue referida nuevamente tras un episodio ictal de cefaleas y oftalmoplejía completa a derecha, con punción lumbar hemorrágica. Se reiteró la angiografía digital (Fig. 7), observándose una imagen de aneurisma bilobulado en la comunicante posterior, que había por lo menos triplicado su tamaño desde la primera angiografía no evidenciándose en cambio nuevas lesiones en el sistema venoso profundo.

Fue intervenida al séptimo día de su hemorragia subaracnoidea, clipándose por vía pterional la malformación, sin secuelas, con regresión progresiva de la oftalmología, y sucesivos controles clínicos satisfactorios.

DISCUSION

Las referencias bibliográficas a las trombosis venosas profundas cerebrales (TVPC) son raras, y su asociación con aneurismas intracranianos, excepcional¹⁶.

Ambas patologías comparten sin embargo, ciertos factores de riesgo: el riesgo de ruptura de un aneurisma cerebral y desarrollo de una TVPC son mayores durante el parto y el puerperio; y algunas hemopatías, al aumentar o disminuir la viscosidad sanguínea, pueden asimismo favorecer la aparición de una u otra entidad^{3,6,9}.

Por el contrario, no son infrecuentes las asociaciones entre las trombosis venosas y/o sinusales, y los aneurismas a nivel de la vena de Galeno, que reconocen otros factores etiológicos^{11,12}.

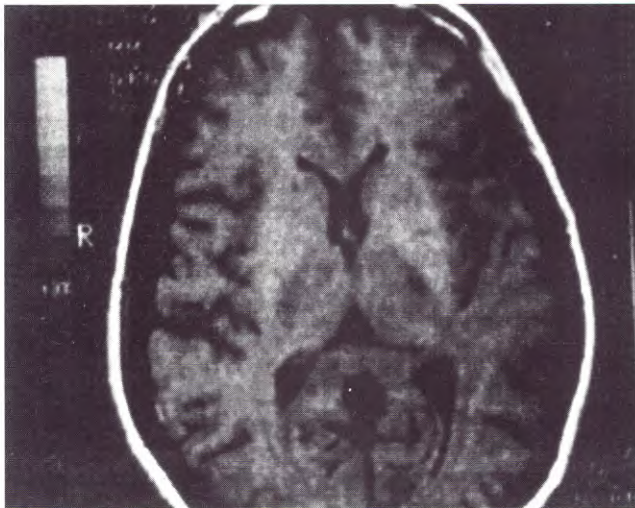
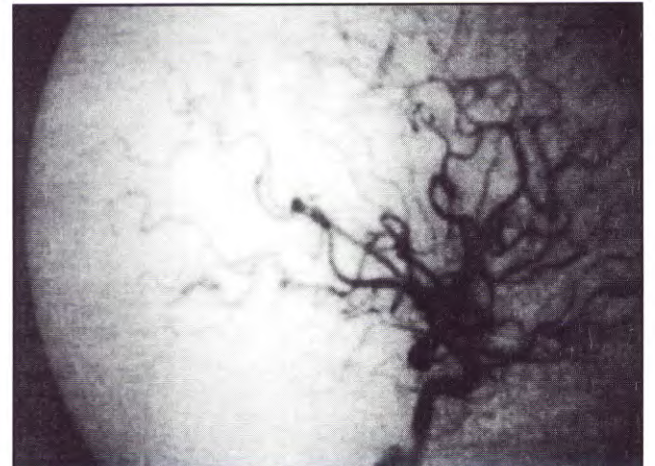
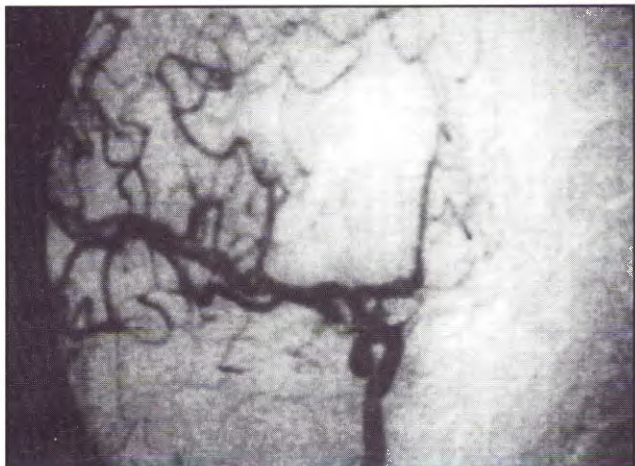


Fig. 6. RMN de control a dos meses del debut clínico.



Figs. 7. Angiografía digital. Aneurisma bilobulado, con crecimiento manifiesto en 5 meses.

Hemos tenido la oportunidad de observar cuatro casos de TVPC en los últimos años, todos ellos mujeres jóvenes, que compartían uno o varios de los factores de riesgo clásicos (puerperio-tabaquismo-hemopatías-anticonceptivos), los cuales actúan aumentando la adhesividad plaquetaria, o favoreciendo la proliferación endotelial^{1,2,5,8,10,13,14}.

Clínicamente, estos cuadros correspondían, como en el de la paciente que presentamos, a síndromes de hipertensión intercraneana rápidamente evolutivos, y a la vez, dramáticamente reversibles luego de reconocer la etiología y poner en marcha un energético tratamiento antiedema y anticoagulante, haciendo evocar en la mayoría de ellos el clásico cuadro del "seudotumor cerebri", o "hipertensión endocraneana benigna".

Pero en esta oportunidad, asistimos, luego de controlar la flebotrombosis, al desarrollo de una HSA, por ruptura de una malformación vascular, que evidentemente había crecido de manera manifiesta en el lapso de 5 meses.

La influencia en esta evolución hacia la HSA del tratamiento antiagregante en nuestra paciente es sumamente discutible, ya que la dosis no era suficiente para determinar una tendencia hemorrágica.

Los otros factores que habitualmente se mencionan como favorecedores de ruptura aneurismática (hipertensión-puerperio) no estaban presentes al momento de la HSA.

Desde el punto de vista neurorradiológico, seguimos pensando que a pesar del avance de la IRM, que puede en determinadas condiciones bastar para confirmar el diagnóstico de TVPC^{7,15,17}, la angiografía sigue siendo la piedra angular: permitió en nuestra enferma, además de aclarar la etiología del infarto isquémico profundo, detectar la malformación vascular responsable de la HSA posterior, mostrando asimismo su evidente crecimiento.

La TAC por su parte, sigue siendo de enorme utilidad como estudio inicial, que orientó hacia el diagnóstico primitivo de TVPC, y puede aportarnos signos directos o indirectos de la oclusión venosinusal^{3,4,8,18}.

En conclusión, reportamos una asociación excepcional, de dos entidades que se hicieron sintomáticas con cinco meses de diferencia, y cuyo diagnóstico adecuado permitió sucesivamente, el tratamiento médico y quirúrgico pertinente, con recuperación neurológica sin secuelas.

Bibliografía

1. Alexander LF y colaboradores: Efficacy of tissue plasminogen activator in the lysis of thrombosis of cerebral venous sinus. *Neurosurgery* 26: 559-564, 1990.
2. Averback P: Primary cerebral venous thrombosis in young adults: the diverse manifestations of an underrecognized disease. *Annals of Neurology* 3: 81-86, 1978.
3. Bosser MG y colaboradores: Thromboses veineuses cérébrales. A propos de 38 cases. *Stroke* 16: 199-213, 1985.
4. Gabrielsen TO y colaboradores: Radiology of cerebral veins occlusion without dural sinus occlusion. *Radiology* 140: 403-408, 1981.
5. Gautier JC y colaboradores: Thrombose veineuse cérébrale et anticonception orale. *Revue Neurologique*, Paris, 63: 1012-1022, 1947.
6. Garcin R, Pestel M: Sur un cas de thrombophlébite post-puerperale. Contribution à l'étude de la pathologie veineuse de l'encephale. *Bull. Mem Soc Med Hopitaux*, Paris 63: 1012-1022, 1947.
7. Hanigna WV y colaboradores: MRI of cerebral vein thrombosis in infancy: case report. *Neurology* 36: 1354-1356, 1986.
8. Karabudak R y colaboradores: Thrombosis of Intracranial venous sinuses. *J Neurosurg Sci* 1990, Apr, Jun 34: 117-121.
9. Krenz I, Power KJ: Post-partum thrombosis of the vein of Galen. *Anaesthesia* 1990 Aug 45: 643-645.
10. Lisovosky F, Rousseaux P: Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54: 576-79, 1991.
11. Mancuso P y colaboradores: A case of thrombosed aneurysm of the vein of Galen associated with superior sagittal sinus thrombosis. *J Neurosurg Sci* 1989, Oct-Dec 33: 305-309.
12. Mayberg MR, Zimmerman C: Vein of Galen aneurysm associated with dural AVM and straight sinus thrombosis. Case report. *J Neurosurg* 1988, Feb 68: 288-291.
13. Milandre L y colaboradores: Cerebral venous thrombosis in adults. Diagnostic and Therapeutic Aspects. *AnnMed int*, Paris 139: 544-554, 1989.
14. Navarro Izquierdo R y colaboradores: Flebotrombosis intracraneal y anticonceptivos orales: presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Revista Clínica Española* 148: 479-482, 1978.
15. Salvati CA: Cerebral Veins thrombosis shown by RMN. *Headache* 30: 650-1, 1990.
16. Sasaki A y colaboradores: Superior sagittal sinus thrombosis complicated with multiple aneurysms presenting as SAH. Case report *Nerol Med Chir Tokyo* 31: 978-981, 1991.
17. Rippe DJ y colaboradores: Demonstration of dural sinus occlusion by the use of MR angiography. *AJNR* 11: 199-201, 1990.
18. Walzak T, Kim K: CT of deep cerebral venous thrombosis. *Journal of CAT* 10: 386-390, 1986.