



Reporte de casos

Infarto bitalámico por trombosis venosa cerebral profunda: hallazgos clínicos y radiológicos

Bilateral thalamic infarcts due to deep cerebral venous thrombosis: clinical and radiological findings

Leonardo Bello MD^a
Miguel Silva MD^a
Javier Triana MD^a
Mario Zabaleta MD^a
Katherin Anzola MD^a
Stefany Abrajim MD^a
Eduardo Palacios MD^b

^aNeurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

^bServicio de Neurología, Hospital de San José. Sociedad de Cirugía de Bogotá, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular es un problema de salud pública mundial, considerada dentro de las primeras causas de mortalidad. La trombosis venosa cerebral (TVC) es una de sus patologías, que a pesar de ser infrecuente puede llevar a severas complicaciones en el paciente. Es por eso que se presentan dos casos de infartos bitalámicos secundarios a trombosis venosa cerebral profunda, con hallazgos clínicos e imagenológicos inusuales que hicieron aún más difícil su diagnóstico. Debido a las diferentes funciones que posee el tálamo además de la infrecuencia de la trombosis venosa cerebral profunda, la presentación clínica sigue siendo atípica y es usual que se consideren otros diagnósticos al inicio del evento, por lo tanto, consideramos importante proyectar estudios con muestras de mayor tamaño para definir con claridad la clínica y los hallazgos radiológicos de esta patología.

Palabras clave: accidente cerebrovascular, angiografía, imagen por resonancia magnética, infarto cerebral, tálamo, trombosis senos intracraneales.

© 2018 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: enero 25 de 2018
Fecha aceptado: octubre 16 de 2018

Autor para correspondencia:
Dr. Leonardo Bello
mlbello@fucsalud.edu.co

DOI
10.31260/RepertMedCir.v28.n1.2019.921

ABSTRACT

Cerebrovascular disease is a global public health problem and is a major cause of mortality. Cerebral venous thrombosis (CVT) is an uncommon but serious type of cerebrovascular disease. Thus, we report two cases of bilateral thalamic infarcts secondary to deep cerebral venous thrombosis presenting with unusual clinical and radiological features which made diagnosis more difficult. The functional complexity of the thalamus and the uncommon presentation of deep cerebral venous thrombosis lead to atypical clinical manifestations hence various conditions are considered in the differential diagnosis at onset of the event. Therefore, we emphasize the importance of conducting future studies with a larger sample size in order to further elucidate the clinical and radiological characteristics of this condition.

Palabras clave: cerebrovascular accident, angiography, magnetic resonance imaging, cerebral infarction, thalamus, cerebral venous sinus thrombosis.

© 2018 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se considera un problema de salud pública en el mundo, encontrándose dentro de las primeras causas de muerte y discapacidad.^{1,2} Una de las patologías de la ECV es la trombosis venosa cerebral, que a pesar de ser infrecuente puede llegar a ser altamente letal, llevando en algunos casos a desarrollar un ataque cerebro vascular (ACV). Fue descrita por primera vez por Ribes en el siglo XIX³ y los recientes estudios estiman su incidencia entre 0,22 y 1,57 personas por cada 100.000 habitantes al año^{4,5} incluyendo los menores de 18 años.⁶ Esta incidencia puede aumentar en el embarazo llegando a 11,6 /100.00 partos año.⁷ Hoy se conocen las diferentes causas de trombosis de senos venosos, los factores de riesgo asociados y las diferentes terapias disponibles. Debido a las variadas formas de presentación, puede no diagnosticarse a tiempo generando graves secuelas o compromisos en la salud de los pacientes, con desenlaces que podrían reducirse si se detecta la enfermedad a tiempo. Por fortuna con el paso de los años las diferentes técnicas imagenológicas han facilitado el número de casos diagnosticados.

CASO 1

Paciente femenina de 37 años de edad quien consulta por cuadro clínico de 4 días de evolución, caracterizado por cefalea holocraneana tipo opresiva de moderada intensidad, progresiva, sin otras características bien definidas, asociada con somnolencia y confusión. Antecedente de cesárea 7 días antes de iniciado el cuadro clínico, sin antecedentes de importancia. Al examen físico se encontró, paciente poco colaboradora, indiferente al medio, disminución en la velocidad del pensamiento, lenguaje no fluido, pensamiento incoherente y afecto triste. Se realizó tomografía de cráneo simple sin

hallazgos positivos y punción lumbar, con los resultados del líquido cefalorraquídeo fueron normales. En vista de la progresión de su estado encefalopático, se practicó resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral simple evidenciando hiperintensidad en T2 y FLAIR en ambos tálamos con sangrado en la secuencia de susceptibilidad magnética y restricción en la difusión. Por los anteriores hallazgos y considerando un estado protrombótico teniendo en cuenta el reciente estado gestacional, se inició anticoagulación con enoxaparina y se ordenó angiografía cerebral por resonancia contrastada, por sospecha de trombosis venosa cerebral, cuyos resultados confirmaron el diagnóstico de trombosis del sistema venoso cerebral profundo (**figura 1**).

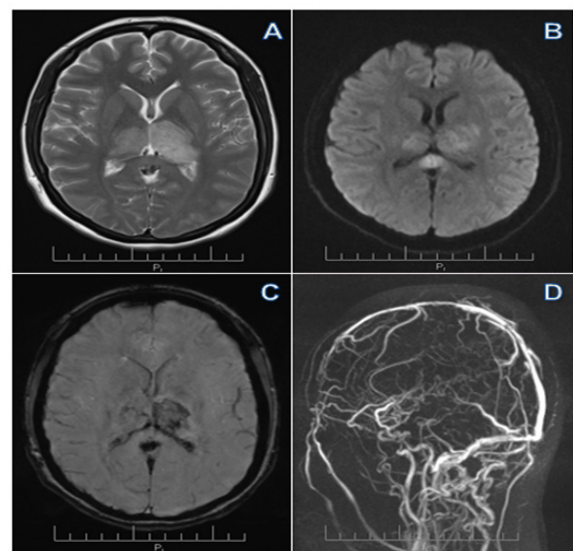


Figura 1. A y B, RNM corte axial en secuencia T2 y FLAIR mostrando hiperintensidad en ambos tálamos con mayor señal del lado izquierdo, C, Susceptibilidad magnética demuestra transformación hemorrágica sobre área de infarto talámico izquierdo, D, Venografía cerebral contrastada por resonancia magnética con pérdida parcial del flujo en el seno recto y ausencia de la circulación venosa profunda.

Durante 20 días de hospitalización la paciente muestra mejoría clínica y se da egreso con la anticoagulación instaurada, recomendando pruebas neuropsicológicas ya que quedan algunas fallas en sus funciones cognitivas y evaluación ambulatoria para coagulopatías.

CASO 2

Paciente femenina de 32 años de edad que consulta a urgencias por cuadro de dos días de evolución caracterizado por cefalea hemicránea izquierda tipo pulsátil, de curso progresivo que aumenta con las maniobras de valsalva, asociada con hemiparesia izquierda de aparición súbita al día siguiente de iniciada la cefalea, motivo por el cual es llevada al hospital. Al examen físico se encuentra paciente en estupor y con signos de lesión de motoneurona superior del lado izquierdo, por lo cual se ingresa de inmediato a la unidad de cuidados intensivos requiriendo ventilación mecánica invasiva. Tiene antecedente de uso de anticonceptivos orales desde hace más de dos años. Por la aparición súbita del cuadro clínico hay sospecha de un evento cerebrovascular y se practicó tomografía de cráneo simple que mostró hiperdensidad a nivel del seno sagital inferior, hallazgo que sugiere trombosis venosa cerebral, por lo cual se inicia anticoagulación de inmediato. En la angiografía cerebral por resonancia magnética contrastada se logra determinar un infarto venoso bitalámico de predominio derecho con transformación hemorrágica, en cuya fase venosa se evidencia ausencia de flujo de la circulación profunda (**figura 2**).

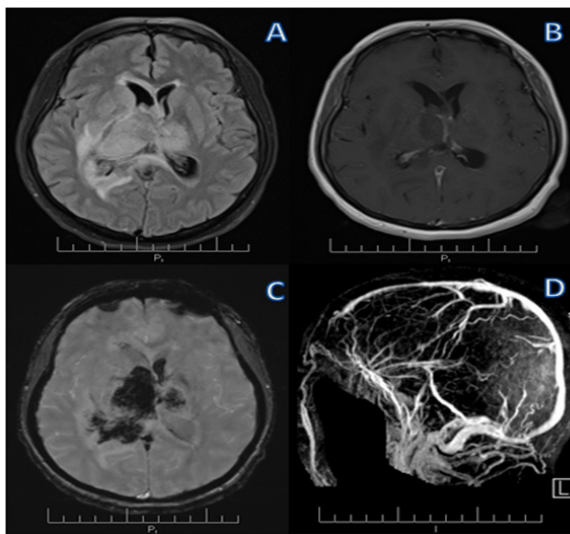


Figura 2. A Y B, RNM corte axial en secuencia T2 y FLAIR mostrando hiperintensidad en ambos tálamos con mayor señal del lado izquierdo, C, Susceptibilidad magnética demuestra transformación hemorrágica sobre área de infarto talámico izquierdo, D, Venografía cerebral contrastada por resonancia magnética con pérdida parcial del flujo en el seno recto y ausencia de la circulación venosa profunda.

Posterior al inicio de la anticoagulación la recuperación del estado de conciencia fue notable, pero quedando con compromiso motor que limita la independencia para las actividades de la vida diaria, dándose egreso con enoxaparina y rehabilitación domiciliaria.

DISCUSIÓN

El cerebro cuenta con dos sistemas para su drenaje venoso, uno superficial y otro profundo que drena hacia los senos venosos dúrales: sagital superior (SSS), sagital inferior (SSI), laterales (SL), cavernoso y el seno recto.⁸ La trombosis venosa afecta en su mayoría a población menor de 50 años, siendo las mujeres el grupo más comprometido con un 75% de los casos, debido a los factores de riesgo asociados con el sexo como es el embarazo, la anticoncepción y el uso de terapia de remplazo hormonal. Esta última causa alteraciones por dos mecanismos: el primero por edema cerebral focal e infarto venoso y el segundo por hipertensión endocraneana como resultado del aumento de la presión venosa y alteración de la absorción del líquido cefalorraquídeo.⁹ Existen alteraciones importantes en el parénquima cerebral y según la localización del seno trombosado nos ayuda a diferenciar la trombosis venosa cerebral de otras entidades.⁶ Las alteraciones del parénquima cerebral en los lóbulos frontal, parietal y occipital con frecuencia corresponden a trombosis del seno sagital superior. Las del lóbulo temporal corresponden a trombosis del seno sigmoideo y a trombosis de la vena labbe.^{10,11} Las anomalías del tejido cerebral más profundo, asociadas con hemorragia talámica, edema y hemorragia intraventricular, son producidas por la trombosis de la vena de Galeno o del seno recto.¹² La relación entre las manifestaciones clínicas y los hallazgos en las neuroimágenes nos permiten aclarar con mejor exactitud el diagnóstico.¹³ Por otro lado, hay que tener en cuenta y como diagnóstico diferencial, la gran variedad de entidades que pueden cursar con lesión talámica bilateral, entre las que se encuentra el infarto bitalámico por la arteria de Percheron¹⁴ o la intoxicación por monóxido de carbono, en la **tabla 1** se describen otros diagnósticos diferenciales.

Describimos dos casos, en contextos clínicos diferentes, donde resaltamos las lesiones bitalámicas y compromiso del sistema venoso profundo que fueron similares, probablemente por extensión del trombo y participación de las venas talamoestriadas que drenan los núcleos basales.

Ambos casos debutaron con cefalea, sin embargo, el primero de ellos presenta una paciente con cefalea en puerperio y encefalopática, lo cual abre un amplio abanico diagnóstico y no fue fácil desde el inicio tener una sospecha clínica clara, mientras que en el segundo caso la cefalea se acompañó de déficit motor súbito en el hemicuerpo izquierdo, que obliga a confirmar una

lesión vascular como primera posibilidad diagnóstica. La cefalea atribuida a flebotrombosis corresponde al grupo 4 las primarias, de acuerdo con los criterios de la International Headache Society (IHS) del 2013.¹⁵ Debido a la gran variedad de síntomas con los cuales debutan los pacientes, se hace difícil realizar el diagnóstico.¹⁶ Describimos la siguiente clasificación según Bousser y col. de este espectro de manifestaciones clínicas:

1. Síndrome focal: presencia de signos focales asociados con cefalea, crisis convulsivas o alteraciones del estado mental.

2. Hipertensión endocraneana aislada: con cefalea, náuseas, vómito y papiledema.

3. Encefalopatía subaguda difusa: con alteración del estado mental.

4. Síndrome del seno cavernoso: oftalmoplejia dolorosa, quemosis y proptosis.

Una vez se tenga la sospecha clínica, el diagnóstico debe ser confirmado con imágenes no invasivas. Las venografías por resonancia magnética y por tomografía (TC) son adecuadas para el diagnóstico de trombosis venosa cerebral, sin embargo, la primera es superior para la visualización de las lesiones del parénquima cerebral.¹⁷⁻¹⁸ La angiografía cerebral por sustracción digital sigue siendo el método más preciso para el diagnóstico de la TVC, pero casi nunca se requiere. Debe tenerse en cuenta que esta técnica resulta invasiva y el paciente solo debe someterse a este procedimiento si la venografía por TC o por resonancia magnética no son concluyentes, cuando se sospecha una fístula arteriovenosa dural o se planifica una intervención terapéutica endovascular.

Debe iniciarse el tratamiento una vez se confirme el diagnóstico de trombosis de senos venosos cerebrales con las neuroimágenes. Es importante individualizar los casos y el tratamiento depende solo de la causa. La enoxaparina, una heparina de bajo peso molecular, tiene un excelente perfil de seguridad, sin embargo se debe tener precaución en casos de insuficiencia renal.¹⁹ En cuanto al manejo endovascular, está indicado en aquellos pacientes que no mejoran con el tratamiento anticoagulante o empeora su estado neurológico, en nuestros casos, las dos pacientes respondieron adecuadamente su alteración de conciencia, en el segundo caso, aunque persistió con déficit motor, este mejoró en el tiempo con rehabilitación, además no contábamos en ese momento con radiólogo ni con médico neurovascular intervencionistas. En la literatura de nuestro país, encontramos un solo caso reportado de tratamiento endovascular en una paciente joven con trombosis venosa cerebral que respondió exitosamente a este procedimiento, con mejoría de la alteración de conciencia, convulsiones y de la disartria.²⁰ La TVC profunda a diferencia de la superficial tiene mayor tendencia a dejar secuelas neurológicas permanentes y mostrar una rápida progresión²¹, cuando es unilateral el pronóstico es más favorable que el de la bilateral.²²

Tabla 1. Lesiones talámicas bilaterales

Vasculares	Síndrome de arteria de Percheron Trombosis venosa cerebral profunda Enfermedad de Behçet
Tóxicas	Intoxicación por monóxido de carbono Deposito por metales pesados (plomo, hierro, cobre) Radioterapia y quimioterapia
Metabólicas	Alteración del metabolismo del calcio Encefalopatía de Wernicke Enfermedad de Fabry
Infecciosas	Leucoencefalopatía multifocal progresiva Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob Citomegalovirus
Desmielinizantes	Síndrome de desmielinización osmótica Esclerosis múltiple Encefalomielititis aguda diseminada Espectro de neuromielitis óptica

CONCLUSIONES

No se conoce con claridad en la literatura médica, dada su infrecuencia, el cuadro clínico del infarto talámico secundario a trombosis venosa cerebral profunda por las múltiples funciones que asienta esta estructural, así como tampoco los hallazgos radiológicos ni la evolución del estado clínico de la mayoría de pacientes, generando una evidente expectativa sobre el tratamiento completo y correcto a largo plazo. Con este artículo queremos dejar en claro algunas características de esta patología, que sirvan para futuras investigaciones con muestras de mayor tamaño.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno de los autores recibió alguna remuneración o ayuda financiera para desarrollar el trabajo. No existe ningún conflicto de intereses por parte de alguno de los autores.

REFERENCIAS

1. Traylor M, Farrall M, Holliday EG, Sudlow C, Hopewell JC, Cheng YC, et al. Genetic risk factors for ischaemic stroke and its subtypes (the METASTROKE collaboration): a meta-analysis of genome-wide association studies. *Lancet Neurol.* 2012;11(11):951-62. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70234-X.
2. Lavados PM, Hennis AJ, Fernandes JG, Medina MT, Legetic B, Hoppe A, et al. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *Lancet Neurol.* 2007;6(4):362-72. doi: 10.1016/S1474-4422(07)70003-0

3. Ribes F. Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite: Gueffier; 1825.
4. Ferro JM, Correia M, Pontes C, et al. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980-1998. *Cerebrovasc Dis* 2001; doi: 11:177. 10.1159/000047635
5. Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought: A Retrospective Population-Based Study. *Stroke* 2016; 47:2180. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.013617.
6. deVeber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med* 2001; 345:417. doi: 10.1056/NEJM200108093450604
7. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000; 31:1274.
8. Guenther G, Arauz A. Cerebral venous thrombosis: a diagnostic and treatment update. *Neurologia*. octubre de 2011;26(8):488-98. doi: 10.1016/j.nrl.2010.09.013.
9. Bushnell C, Saposnik G. Evaluation and management of cerebral venous thrombosis. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. abril de 2014;20(2 Cerebrovascular Disease):335-51. doi: 10.1212/01.CON.0000446105.67173.a8.
10. Narra R, Kamaraju SK, Pasupaleti B, Juluri N. Case of cerebral venous thrombosis with unusual venous infarcts. *J Clin Diagn Res*. abril de 2015;9(4):TD08 doi: 10.7860/JCDR/2015/12264.5848.
11. Meder JF, Chiras J, Roland J, Guinet P, Bracard S, Bargy F. Venous territories of the brain. *J Neuroradiol*. 1994;21(2):118-33.
12. Wang X, Sun X, Liu H. Clinical analysis and misdiagnosis of cerebral venous thrombosis. *Exp Ther Med*. 2012;4(5):923-7. doi: 10.3892/etm.2012.697
13. Hegde AN, Mohan S, Lath N, Lim CCT. Differential diagnosis for bilateral abnormalities of the basal ganglia and thalamus. *Radiographics*. febrero de 2011;31(1):5-30. doi: 10.1148/rg.311105041.
14. Sandra Monroy Rojas, Luis Jiménez Orozco, Nohemí Meza Cely, Juan Salcedo. Infarto talámico bilateral por obstrucción de la arteria de Percherón: reporte de caso. *Acta Neurol Colomb*. 2017; 33(2): 104-114.
15. Olesen J, Bes A. III Edición de la clasificación internacional de las cefaleas. 3 ed. :International headache society; 2013
16. Silvis SM, De Sousa DA et al. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol*. 2017 Sep;13(9):555-565
17. 16. Boussier MG et al. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6: 162-70
18. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RDJ, 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(4):1158-92.
19. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shiple MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics*. octubre de 2006;26 Suppl 1:S19-41; discussion S42-43.
20. Ferro JM, Boussier M-G, Canhao P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017;24(10):1203-13.
21. Adrián Zamora (1), Victor Hugo Bastos (2), Juan Camilo Márquez (3), Jessica Zuleta (4). Isquemia talámica bilateral secundaria a trombosis venosa cerebral: tratamiento endovascular, presentación de un caso. *Acta Neurol Colomb*. 2017; 33(4): 279-285.
22. Crawford SC, Digre KB, Palmer CA, Bell DA, Osborn AG. Thrombosis of the deep venous drainage of the brain in adults. Analysis of seven cases with review of the literature. *Arch Neurol*. 1995;52(11):1101-8.
23. Chung SW, Hwang SN, Min BK, Kwon JT, Nam TK, Lee BH. Unilateral thrombosis of a deep cerebral vein associated with transient unilateral thalamic edema. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2012;14(3):233-6.

