

Case report

Trombosis venosa cerebral puerperal: implicaciones neurocríticas de un caso clínico

Puerperal cerebral venous thrombosis: neurocritical implications of a clinical case

Omar Mendoza ^{1,2}, Vanessa Campozano ^{1,2}, Ralph Naranjo ^{1,2}, Xavier Montenegro ⁴, Oswaldo Bolaños ^{2,3}.

¹ Unidad de terapia intensiva, Hospital General Guasmo Sur, Guayaquil-Ecuador.

² Universidad de Especialidades Espíritu Santo, Guayaquil, Ecuador

³ Unidad de terapia intensiva, Hospital Clínica San Francisco, Guayaquil-Ecuador.

⁴ Médico radiólogo, Cerid, Guayaquil-Ecuador.

Abstract

Background: Cerebral venous thrombosis (CVT) is an uncommon cerebrovascular emergency with heterogeneous clinical expression. During pregnancy and the puerperium, early recognition is challenging because neurologic symptoms overlap with obstetric and neurocritical differential diagnoses. Case presentation: We report a 30-year-old woman in the immediate puerperium after emergency cesarean delivery complicated by placenta accreta, hypovolemic shock and hysterectomy, who developed akinetic mutism and bilateral brachial paresis during intensive care unit hospitalization. Brain computed tomography, magnetic resonance imaging and venous magnetic resonance angiography demonstrated bilateral frontoparietal cortico-subcortical lesions consistent with venous infarction and involvement of cortical venous branches.

Intervention and outcome: Neurocritical support, electroencephalographic evaluation and anticoagulation were implemented, initially with enoxaparin and subsequently with apixaban after individualized thrombotic and hemorrhagic risk assessment. The patient improved progressively, reaching Glasgow Coma Scale 13/15 at discharge and complete functional recovery at follow-up.

Conclusion: Puerperal CVT should be suspected in critically ill postpartum patients with unexplained neurologic deterioration. Early neuroimaging confirmation and multidisciplinary management may be associated with favorable neurologic outcome.

Key words

Cerebral venous thrombosis; postpartum period; pregnancy; neurocritical care; anticoagulation.

Resumen

Introducción: La trombosis venosa cerebral (TVC) es una emergencia cerebrovascular infrecuente, de presentación clínica heterogénea, cuyo reconocimiento en el embarazo y puerperio exige alta sospecha clínica por la coexistencia de cefalea, crisis epilépticas, alteración del sensorio o déficits focales con diagnósticos diferenciales obstétricos y neurocríticos.

Presentación del caso: Se presenta el caso de una mujer de 30 años en puerperio inmediato poscesárea complicada por placenta accreta, choque hipovolémico e histerectomía, quien durante la estancia en unidad de cuidados intensivos desarrolló mutismo acinético y paresia braquial bilateral. La tomografía cerebral, la resonancia magnética y la angiorresonancia documentaron lesiones cortico-subcorticales frontoparietales bilaterales compatibles con infarto venoso y compromiso de ramas venosas corticales de la convexidad cerebral.

Intervención y evolución: El abordaje integró soporte neurocrítico, evaluación electroencefalográfica y anticoagulación, inicialmente con enoxaparina y posteriormente con anticoagulación oral directa con apixabán según balance clínico de riesgo trombótico y hemorrágico. La paciente presentó recuperación progresiva, con Glasgow 13/15 al alta y recuperación funcional completa en el seguimiento ambulatorio.

Conclusión: El caso subraya que la TVC puerperal debe considerarse ante deterioro neurológico no explicado en pacientes obstétricas críticas. La sospecha temprana, la confirmación por neuroimagen y el manejo multidisciplinario se asociaron con evolución neurológica favorable.

Palabras clave

Trombosis venosa cerebral; puerperio; embarazo; cuidados neurocríticos; anticoagulación.

Introducción

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad neurovascular poco frecuente, pero potencialmente grave, secundaria a la oclusión parcial o completa de los senos venosos duros, venas corticales o sistema venoso profundo. Representa aproximadamente entre 0,5% y 1% de todos los ictus, aunque su incidencia real varía entre series por diferencias poblacionales, disponibilidad de neuroimagen y criterios diagnósticos¹.

La primera de TVC fue reportada en 1825, y en 1828 Abercrombie describió un caso durante el puerperio. Durante más de un siglo, se utilizaron denominaciones clínicas imprecisas como hemiplejía puerperal, afasia puerperal o eclampsia posparto tardía, hasta que la integración entre clínica, angiografía y posteriormente resonancia magnética permitió reconocer la TVC como síndrome vascular diferenciado²⁻⁴.

La TVC tiene especial relevancia en mujeres jóvenes por su asociación con anticoncepción hormonal, embarazo y puerperio. En el periodo obstétrico confluyen hipercoagulabilidad fisiológica, estasis venosa, cambios hemodinámicos, anemia, deshidratación, hemorragia, cesárea, infección y trauma vascular, factores que pueden actuar de forma sinérgica en

pacientes críticas^{5,6}. En el puerperio, la mayoría de los casos aparecen durante las primeras semanas posteriores al parto, aunque la presentación temporal puede ser variable.

El modo de inicio puede ser agudo, subagudo o crónico. Los síntomas más frecuentes incluyen cefalea, crisis epilépticas, alteración del sensorio, déficits motores, afasia y trastornos visuales. En mujeres posparto, el diagnóstico diferencial incluye preeclampsia/eclampsia, cefalea pospunción dural, hemorragia intracraneal, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, encefalopatía posterior reversible, sepsis y trastornos metabólicos. Por ello, la confirmación con tomografía computarizada, resonancia magnética y venografía por TC o RM resulta central cuando existe deterioro neurológico no explicado^{7,8}.

El presente reporte tiene como objetivo describir el curso clínico, abordaje diagnóstico, correlación neuroimagenológica, manejo anticoagulante y evolución funcional de una TVC puerperal con manifestaciones frontales bilaterales en una paciente crítica poscesárea⁹.

Reporte de caso

Paciente femenina de 30 años, en puerperio inmediato, intervenida quirúrgicamente mediante cesárea de emergencia secundaria a placenta acreta. Durante el transquirúrgico presentó choque hipovolémico por sangrado asociado a hipotonía uterina, por lo que se realizó histerectomía y fue ingresada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) bajo asistencia respiratoria mecánica, con inestabilidad hemodinámica que requirió fluidoterapia, transfusión masiva y soporte vasopresor.

Tras superar la fase crítica de choque hipovolémico, se logró el destete de la ventilación mecánica. Durante la estancia hospitalaria, la paciente desarrolló deterioro neurológico caracterizado por mutismo acinético y paresia de miembros superiores, con fuerza 2/5 en escala de Daniels, conservando

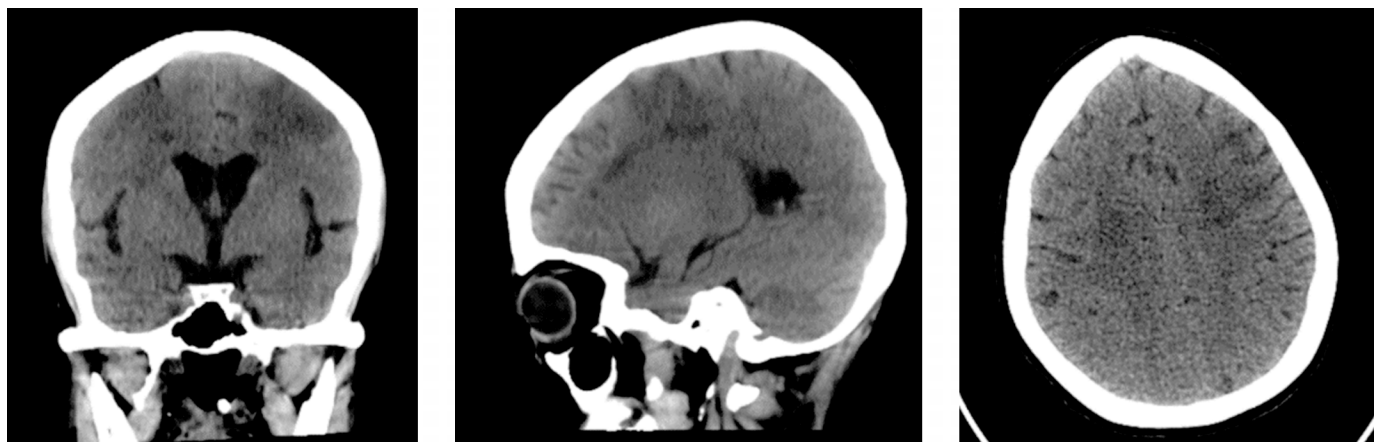


Figura 1. Tomografía simple de cerebro. Se visualizan áreas hipodensas en la sustancia gris de la convexidad cerebral cortico-subcortical predominantemente en las regiones frontales bilaterales.

fuerza 5/5 en miembros inferiores. Estos hallazgos orientaron a compromiso cortical frontal bilateral, por lo que se solicitó tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo, seguida de resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral y angiorresonancia (ARM) en fase venosa.

La TAC simple evidenció áreas hipodensas cortico-subcorticales en regiones frontales bilaterales. La RMN mostró hiperintensidad en secuencia T2 sobre la convexidad cerebral, con compromiso de giros y circunvoluciones corticales frontales precentrales bilaterales y región parietal poscentral izquierda, asociada a edema citotóxico. En difusión se observó restricción de señal en topografía cortico-subcortical frontal, central y precentral de ambos hemisferios, con disminución correspondiente del coeficiente de difusión aparente (ADC). La angiorresonancia venosa mostró disminución de la intensidad de señal de flujo en ramas venosas corticales de la convexidad frontoparietal bilateral, con predominio izquierdo, conservándose la señal de flujo en los senos duros principales.

El electroencefalograma evidenció actividad theta-delta en múltiples derivaciones, de mayor amplitud e irregularidad en regiones derechas, con lentificación difusa intermitente. Este patrón fue compatible con disfunción cortical difusa e irritabilidad cortical con riesgo de actividad epiléptica, sin evidencia clara de estatus epiléptico en el registro disponible.

Con la evolución clínica y los hallazgos de neuroimagen se estableció el diagnóstico de TVC en territorio venoso superficial cortical bilateral, con probable compromiso de ramas venosas corticales de la convexidad y posible extensión hacia el sistema venoso superficial profundo descrito en el informe imagenológico.

El manejo inicial se centró en soporte hemodinámico y respiratorio debido al estado crítico posquirúrgico. Una vez identificada la TVC, se instauró anticoagulación. Según la información consignada, la paciente recibió enoxaparina inicialmente y, posteriormente, transición a anticoagulación

oral directa con apixabán. Esta estrategia requiere documentar en la versión final la dosis, momento exacto del inicio, duración, función renal, control de sangrado, estado de lactancia y motivo clínico del cambio, dado que la evidencia sobre anticoagulantes orales directos en TVC ha aumentado, pero su uso en puerperio/lactancia debe individualizarse.

A los 30 días de hospitalización, la paciente mostró mejoría neurológica progresiva con remisión de afasia y mutismo, y Glasgow 13/15 al alta. En el seguimiento ambulatorio a los 101 días posteriores al alta médica definitiva, se documentó Glasgow 15/15, recuperación del habla y motricidad, sin secuelas neurológicas clínicamente evidentes. Se sugiere complementar la versión final con escala de Rankin modificada, evaluación funcional de actividades de la vida diaria y, si existe, control neurorradiológico de recanalización.

Discusión

El cuadro clínico de la TVC en el embarazo y el puerperio no es significativamente diferente de aquel en la población general. Las principales presentaciones clínicas incluyen cefalea, convulsiones y signos neurológicos focales tales como hemiparesia, afasia y encefalopatía. Estos dependen de la ubicación y extensión de las lesiones cerebrales y de la ubicación y número de venas cerebrales afectadas. Debido a los signos clínicos no específicos, el diagnóstico requiere alta conciencia clínica. Durante el periodo posparto existen diversas causas de cefalea además de la TVC, tales como cambios hormonales y otros cambios fisiológicos complejos, uso de medicación vasoactiva, estrés psicológico, insomnio, comidas irregulares y anestesia neuroaxial para el parto. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial es amplio, y en casos sugeridos los exámenes neuroimagenológicos deben realizarse rápidamente para establecer un diagnóstico temprano¹⁰.

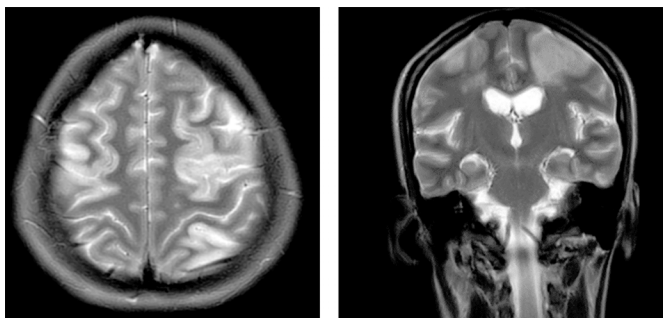


Figura 2. Resonancia magnética simple secuencia T2 plano axial y coronal: hiperintensidad espontánea proyectada sobre la convexidad cerebral de los giros y circunvoluciones corticales frontales precentrales bilaterales y parietal poscentral izquierda con marcado efecto de edema citotóxico.

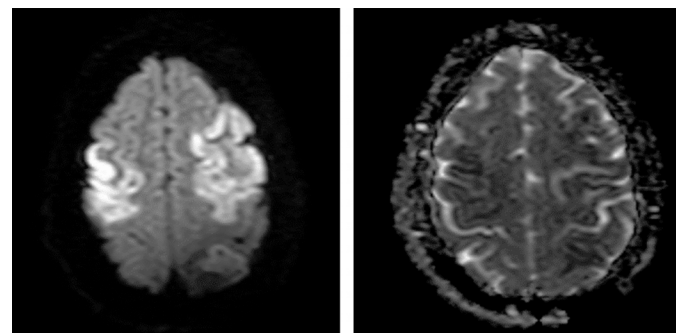


Figura 3 . A) Resonancia magnética nuclear en secuencia difusión - restricción de señal sobre la topografía cortico-subcortical frontal, central y precentral de ambos hemisferios cerebrales. B) secuencia ADC demostrando áreas con disminución de los valores respectivos sobre las áreas anómalas anteriormente descritas.

Kashkoush et al., publicaron una revisión sistemática agrupada que incluía 50 artículos con datos de 66 casos de TVC relacionados con el embarazo y el puerperio. La edad media de los pacientes fue de 26,5 años, idéntica a nuestro caso. El 36% de los pacientes estaban embarazadas y 64% estaban en el puerperio. El 70% de los pacientes eran primigestas. Las presentaciones clínicas más importantes fueron cefalea en el 73% de los casos, convulsiones en el 50%, debilidad motora en el 38%, deterioro del sensorio en el 45%, problemas visuales en el 24% de los casos. Los senos paranasales afectados con mayor frecuencia fueron seno sagital superior en el 70% de los casos y senos paranasales laterales en el 58%. El sistema venoso profundo se vio afectado en el 13% de los casos. Se diagnosticó trombofilia asociada en el 38% de los casos. El 7% de los pacientes presentó preeclampsia. El 45% de las pacientes se sometieron a cesárea, el 26% a trombólisis, el 8% a intervención endovascular y el 8% a craniectomía descompresiva. Se obtuvo un buen pronóstico clínico en el 94% de los casos, la mortalidad fue del 2%¹¹.

El pronóstico de la TVC relacionada con el embarazo es mejor en comparación con la población general que cursa con trombosis venosa cerebral, incluso si la gravedad de la enfermedad es similar en ambas poblaciones. Cantu et al., publicaron datos de 67 pacientes con TVC asociada con el embarazo y el puerperio y los compararon con 46 casos no relacionados con el embarazo. El pronóstico fue bueno en el 80% de los casos relacionados con el embarazo y el 58% de los casos no relacionados con el embarazo. La mortalidad fue del 9% y el 33%, respectivamente¹².

La neuroimagen es el pilar del diagnóstico y debe realizarse urgentemente en caso de sospecha clínica de TVC. La venografía por resonancia magnética (VRM) y resonancia magnética (RMN) son la primera opción, o la TAC y la venografía por TAC si la primera no está disponible. La venografía por TC

(VTC) permite la visualización directa del defecto de llenado sugestivo de trombosis. La precisión de la VTC es similar a la venografía por RM de tiempo de vuelo (TOF) (VRM). Es más sensible a los senos venosos cerebrales superficiales que en el caso de afección venosa profunda. La combinación de TC nativa y VTC da como resultado una alta precisión en el diagnóstico de TVC. La venografía por RMN con contraste proporciona una mayor sensibilidad, ya que puede eliminar artefactos de flujo complejos en la TOF. Hoy en día, la angiografía convencional se utiliza solo en casos selectos, donde las técnicas no invasivas ofrecen resultados no concluyentes, por ejemplo, en el caso de trombosis venosa cortical aislada¹³.

La base del tratamiento de la TVC es la anticoagulación parenteral con heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM), seguida de anticoagulación oral durante 3 a 12 meses. La guía de la Organización Europea de Accidentes Cerebrovasculares publicada en 2017 prefiere HBPM en lugar de HNF debido a la farmacocinética más predecible y un mejor resultado. Para la anticoagulación a largo plazo, las guías recomiendan solo antagonistas de la vitamina K o HBPM, porque antes no había ensayos aleatorizados finalizados con anticoagulantes orales directos. Los nuevos antagonistas que no son de la vitamina K se utilizan en casos selectos fuera de etiqueta para la indicación de TVC; sin embargo, hay un ensayo aleatorizado publicado en 2019 que demostró la eficacia y seguridad de dabigatrán para esta indicación^{14, 15, 16}.

En nuestro caso clínico la manifestación clínica de mutismo acinético y paresia de miembros superiores refleja un compromiso bilateral del lóbulo frontal, lo cual se comprobó con los hallazgos imagenológicos que mostraron áreas hipodensas en la sustancia gris cortico-subcortical en las regiones frontoparietales bilaterales, compatibles con infarto venoso. Estudios recientes confirman que las lesiones bilaterales

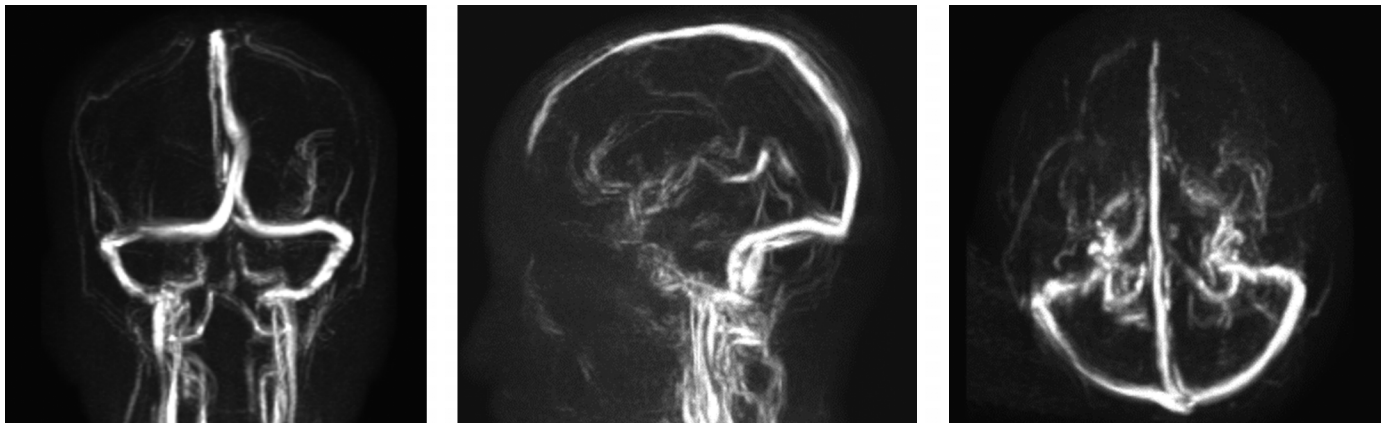


Figura 4. Secuencias por angioresonancia en fase venosa donde se visualiza la disminución de la intensidad- señal de flujo de las ramas venosas corticales de la convexidad cerebral frontoparietal bilateral con predominio izquierdo. Se mantiene la intensidad de señal de flujo vascular de los senos duros principales.

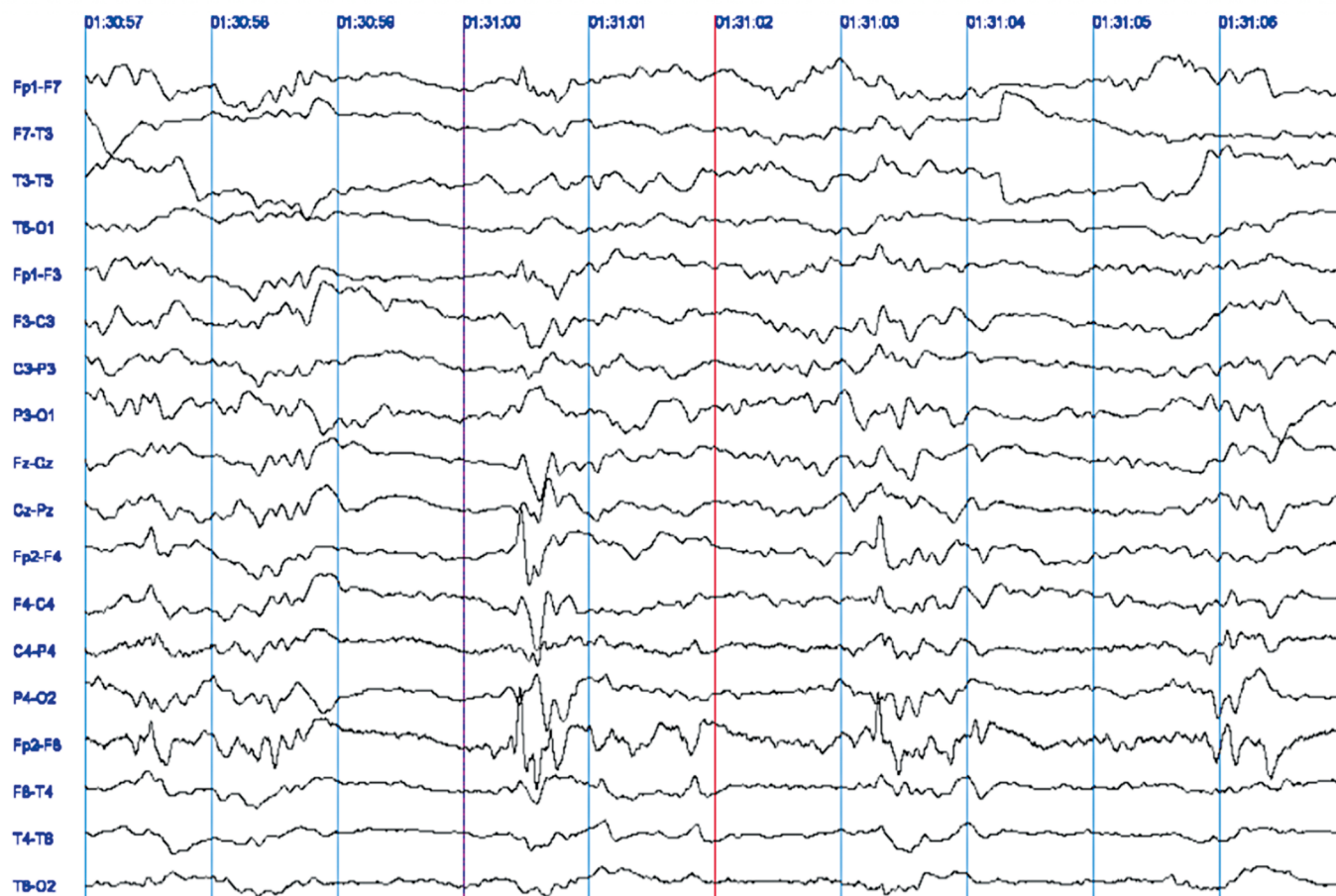


Figura 5. Electroencefalograma con lentificación difusa intermitente.

frontales en RMN, junto con hallazgos en secuencias difusión (DWI) y coeficiente de difusión aparente (ADC), son altamente sugestivos de TVC aguda. La angioresonancia cerebral mostró probable compromiso de la vena basal de Rosenthal (VBR) y senos venosos superficiales, estructuras cuyo compromiso ha sido descrito en relación con mutismo acinético y deterioro de la conciencia¹⁷.

Conclusión

La TVC es una emergencia cerebrovascular infrecuente, pero grave y mortal, que puede ocurrir durante el embarazo o el puerperio. Su alta incidencia durante el embarazo puede explicarse por varios factores, como la estasis venosa, la hipercoagulabilidad fisiológica y los microtraumatismos de la pared venosa. Dado que los síntomas son inespecíficos, es importante mantener un alto nivel de sospecha clínica cuando una puerpera presenta cefalea, convulsiones, signos neurológicos focales y alteración del estado mental. Se recomienda la anticoagulación inmediata con HBPM ante la sospecha de TVC, ya que puede mejorar significativamente el pronóstico.

Autor de correspondencia

Omar Mendoza 
Email: medicinamend@gmail.com

Conflicto de interés

Ningún autor reporta conflictos de interés.

Como citar este artículo:

Mendoza, O. Camposano V, Naranjo R, Montenegro X, Bolaños O. Trombosis venosa cerebral puerperal: implicaciones neurocríticas de un caso clínico. *Critical Care & Emergency Medicine*, 6(2). <https://doi.org/10.58281/ccem.v6i2.10>

Bibliografía

1. Herrera-Salgado J, et al. Cerebral venous thrombosis in obstetrics: literature review and clinical case reports. *Rev. med. Hosp. Gen. Méx.* 2024; 87(2).

2. Hussein A, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium A comprehensive review. *Brain Circulation*. 2022; 8(4).
3. Gazioglu S, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium. *Acta Neurol Belg*. 2021; 121(967–72).
4. Gokey R, et al. Venous Sinus Thrombosis StatPearls. Treasure Island (FL) StatPearls Publishing. 2022; 1.
5. Roeder H, et al. Ischemic stroke and cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy. *Handb Clin Neurol*. 2020; 172(3–31).
6. Ferro J, et al. Cerebral venous thrombosis: An update. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019; 19(74).
7. Silvis S, et al. Postpartum period is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2019; 50(501–3).
8. Idiculla P, et al. Cerebral venous thrombosis: A comprehensive review. *Eur Neurol*. 2020; 83(369–79).
9. Coutinho J, et al. Effect of endovascular treatment with medical management versus standard care on severe cerebral venous thrombosis: The TO-ACT randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2020; 77(966–73).
10. Bajko Z, et al. Postpartum Cerebral Venous Thrombosis A Single-Center Experience. *Brain Sci*. 2021; 11(3).
11. Kashkoush A, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: A pooled, systematic review. *J. Clin. Neurosci*. 2017; 39(9–15).
12. Cantú C, et al. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. *Stroke*. 1993; 24(1880–1884).
13. Dmytriw A, et al. Cerebral venous thrombosis: State of the art diagnosis and management. *Neuroradiology*. 2018; 60(669–685).
14. Feher G, et al. Do we have to anticoagulate patients with cerebral venous thrombosis? *Int. Angiol*. 2016; 35(369–373).
15. Ferro J, et al. RE-SPECT CVT Study Group. Safety and Efficacy of Dabigatran Etxilate vs. Dose-Adjusted Warfarin in Patients with Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2019; 76(1457–1465).
16. Ferro J, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis-endorsed by the European Academy of Neurology. European Stroke Organization. *Eur. J. Neurol*. 2017; 24(1203–1213).
17. Ghoneim A, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Clin Radiol*. 2020 ; 75(4).