

Anticoagulación y trombosis venosa cerebral: el dilema de la craniectomía descompresiva

Anticoagulation and cerebral vein thrombosis: the dilemma of decompressive craniectomy

Andrea Andrade-López (1), Rubén Lara-Ortega (1), Alexis Narvaez-Rojas (2), Huber Said Padilla-Zambrano (1), Luis Rafael Moscote-Salazar (3)

Señor editor

La trombosis venosa cerebral (TVC) fue descrita por primera vez en 1825 por Ribes en Francia. Es un tipo de accidente cerebrovascular (ACV) poco frecuente (1-5% de todos los ACV), que involucra trombosis de los senos o las venas cerebrales, frecuentemente el seno sagital 70%; afecta por lo general a niños y adultos jóvenes de 20-35 años (2-5). Los primeros informes de incidencia, extrapolados de una serie de autopsias, estimaron 0,1-0,2 casos por 100.000 personas. Sin embargo, estudios más recientes basados en la población encontraron la incidencia en 1,3 casos por 100.000 personas, probablemente debido al desarrollo de técnicas de imagen capaces de detectar casos menos graves. La mortalidad, no obstante, ha disminuido a 5-10%, gracias a la implementación de terapias oportunas (5,6). Entre los factores de riesgo destacados para TVC se encuentran traumatismos craneoencefálicos, procedimiento neuroquirúrgico, infecciones del sistema nervioso central, neoplasias malignas, trombofilia genética, síndromes antifosfolípidos, embarazo, puerperio y uso de anticonceptivos orales. La mortalidad temprana generalmente se debe a herniación transtentorial cerebral por lesiones ocupantes de espacio de gran tamaño o edema generalizado. Por otro lado, la muerte tardía suele asociarse a patologías de base como el cáncer o episodios trombóticos recurrentes. Aunque aproximadamente el 80% de los pacientes se recupera sin secuelas, un gran porcentaje de ellos convive con sintomatología crónica como cefalea, dificultad de concentración y fatiga (4-6).

La forma de presentación más frecuente es la cefalea de intensidad severa (90% de los casos), con inicio agudo similar a la hemorragia subaracnoidea, en un subgrupo

de pacientes, o progresivo o similar a la migraña, asociada a síndrome clínico de hipertensión intracranal (cefalea, disminución de la agudeza visual y papiledema en 27-80% de los casos). Si el evento está relacionado con lesión del parénquima cerebral, como edema focal, infarto o hemorragia, puede presentar síntomas como convulsiones y déficit neurológicos focales tales como afasia y hemiparesia, lo que constituye el síndrome de síntomas focales; y menos frecuente, síndrome clínico de encefalopatía difusa o síndrome del seno cavernoso (3,6,7).

Para el diagnóstico de TVC se utilizan tres técnicas de imagen: resonancia magnética (RM) con venografía, tomografía computarizada y angiografía con catéter. La RM con venografía es la modalidad más sensible, permite visualizar el trombo dentro del vaso como hiperintensidades en secuencia T1 y T2 y flujo venoso ausente. También pueden observarse variedad de lesiones cerebrales, como hemorragia intracerebral, edema cerebral localizado, hemorragia subdural o subaracnoidea y hemorragia yuxtacortical muy específica para TVC, que ocurre si el seno sagital está ocluido casi exclusivamente (4,6). La angiografía se reserva preferiblemente para casos en los que no se encuentran signos diagnósticos en las primeras técnicas de imagen o estas no se encuentran disponibles (7).

El pilar del manejo en los pacientes con TVC es la anticoagulación, preferiblemente con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en caso de ser requerida la reversión rápida de su efecto, incluso ante la presencia de hemorragia intracerebral, aunque también puede utilizarse heparina no fraccionada, Warfarina o antagonistas del factor Xa, y en otros casos trombólisis endovascular o trombectomía. Un grupo menor de pacientes pueden presentar deterioro ace-

- (1) Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), línea de investigación Cartagena Neurotrauma Research Group, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.
(2) Médico, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.
(3) Médico, especialista en Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Bolívar.

lateral del estado de conciencia, debido a grandes infartos venosos con desplazamiento del tejido encefálico y hernia transtentorial o subfalcina, y se necesitan acciones rápidas como la cirugía descompresiva. Dicho panorama plantea un reto para el manejo médico pues requiere iniciar con prontitud la terapia de anticoagulación (3,5-7).

En el interesante artículo de Mendes y colaboradores se describe un caso de trombosis venosa cerebral y hemorragia intracraneal en una paciente femenina con disminución del estado de conciencia y focalización neurológica, quien requirió craniectomía descompresiva, y posteriormente a las 24 horas postquirúrgicas inició la anticoagulación, siguiendo las recomendaciones de la *American Heart Association* (AHA)/ American Stroke Association (ASA) para el diagnóstico y manejo de la trombosis venosa cerebral, donde se indica el uso de craniectomía descompresiva en pacientes con deterioro neurológico, a pesar de la anticoagulación (1).

Aunque es clara la necesidad del inicio pronto de anticoagulación en pacientes con TVC, en aquellos que requieren

intervención quirúrgica, dado su estado neurológico, no se ha establecido un consenso con respecto al tiempo prudente de espera para reiniciar los fármacos anticoagulantes en esta población específica. Se han realizado pocos estudios prospectivos o retrospectivos que evalúen el uso de la terapia, sin embargo, se han encontrado buenos resultados con su inicio dentro de las primeras 24 horas postquirúrgicas como en el caso discutido (1,7,8). Se requieren estudios observacionales y experimentales que logren evaluar la terapia anticoagulante y su tiempo de inicio posquirúrgico, para aumentar la evidencia que respalda las recomendaciones dadas. Por otro lado, aceptamos las tres recomendaciones hechas por Duarte y colaboradores para la toma de decisiones clínicas ante un paciente con TVC: 1) realización de estudios de neuroimagen postoperatorios, 2) monitorización de la presión intracraneal en pacientes con ventilación mecánica, 3) protocolos para la suspensión inmediata de anticoagulantes y uso de antagonistas ante el aumento de una hemorragia intracraneal preexistente (1).

REFERENCIAS

1. Mendes PD, Lopes CL da S, França DM, Reis JC, Santos AC de J, Darwich RZ. The dilemma of anticoagulating patients with cerebral venous thrombosis who underwent decompressive craniectomy. *World Neurosurg.* 2018;114:168-71.
2. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med.* 2005 Apr;352(17):1791-8.
3. Patel SI, Obeid H, Matti L, Ramakrishna H, Shamoun FE. Cerebral venous thrombosis: Current and newer anticoagulant treatment options. *Neurologist.* 2015;20(5):80-8.
4. Pizzi MA, Alejos DA, Siegel JL, Kim BYS, Miller DA, Freeman WD. Cerebral venous thrombosis associated with intracranial hemorrhage and timing of anticoagulation after hemicraniectomy. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(9):2312-6.
5. Zuurbier SM, Coutinho JM, Majoie CBLM, Coert BA, Van Den Munckhof P, Stam J. Decompressive hemicraniectomy in severe cerebral venous thrombosis: A prospective case series. *J Neurol.* 2012;259(6):1099-105.
6. Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2015;13(S1):S238-44.
7. Fam D, Saposnik G. Critical care management of cerebral venous thrombosis. *Curr Opin Crit Care.* 2016;22(2):113-9.
8. Ferro JM, Bousser M-G, Canhão 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.