

CASO CLÍNICO

Masculino de 38 años, sin antecedentes médicos personales conocidos con historia de 4 meses de evolución que inicia con cefalea hemicraneal izquierda tipo pulsátil de frecuencia diaria de nuevo inicio que en el curso de 2 semanas se asocia a paresia braquiorcral derecha y afasia con diagnóstico inicial de ataque cerebrovascular isquémico con base en RM de cerebro. Se descarta patología cardiaca, vascular cervical, autoinmune (síndrome antifosfolípidos) y se continua estudio de otras causas de forma ambulatoria. Luego del alta persistió con cefalea, pero ante la intensificación de la misma en los últimos 8 días asociado a disestesias en hemicuerpo derecho sin mejoría con analgésicos comunes decide consultar. Al examen físico se encuentra afasia de conducción, hemianopsia homónima derecha y paresia (4/5) braquiorcral derecha (secuelar).

En la RM de cerebro no contrastada inicial (Figura 1) se observó imágenes sugestivas infartos limítrofe entre territorios de la ACM con la ACA y ACP del lado izquierdo con trombosis del seno sagital superior, y en neuroimágenes actuales (Figura 2) se evidencian cambios glióticos en áreas de infartos descritos en la resonancia y AngioTC sin evidencia de trombos en sistema venoso. Se documentó además niveles bajos de vitamina B12.

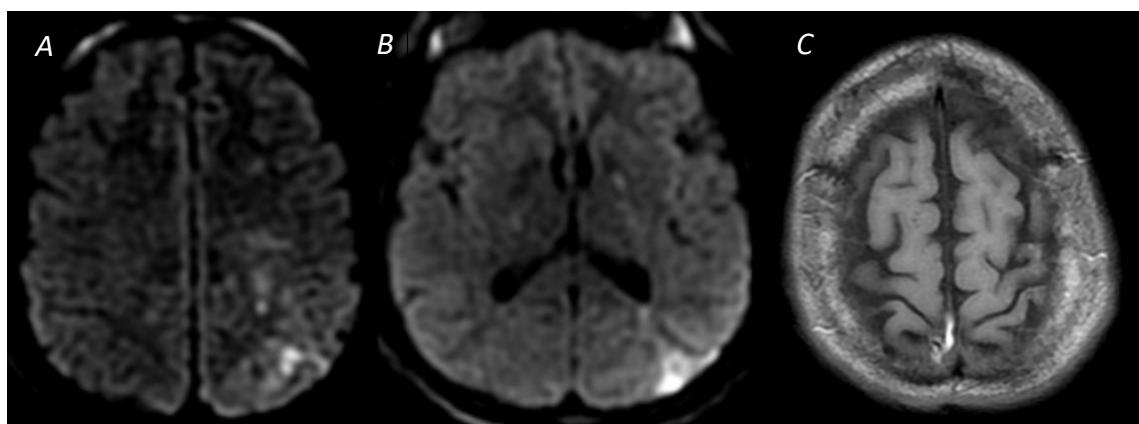


Figura 1. (A, B) Imágenes axiales en difusión que muestran infartos punteados de distribución lineal paralelos a línea media en centro semiovado y en región parietooccipital izquierdo (correlacionado con baja señal en mapa ADC no mostrado). (C) Imagen axial en T1 que muestra lesión hiperintensa en región posterior de seno sagital superior que correspondería a un trombo.

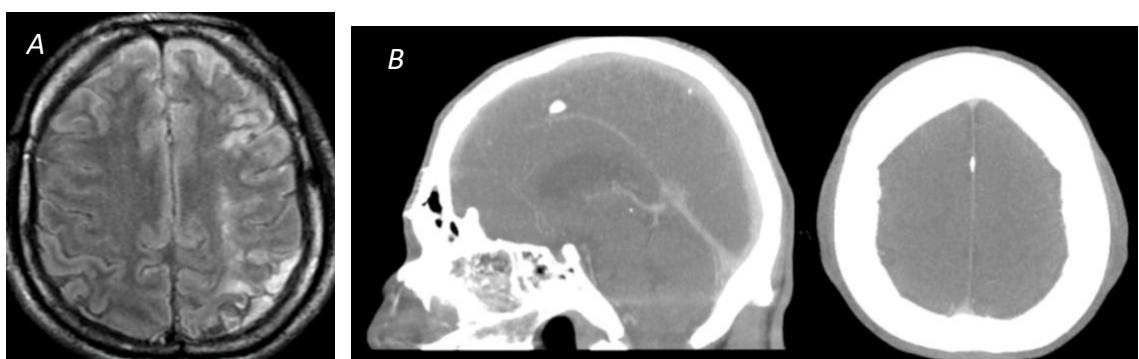


Figura 2. (A) Imagen axial en FLAIR en donde se observa áreas de gliosis en zonas fronterizas entre territorios de circulación arterial anterior y posterior. (B) AngioTC en fase venosa normal.

Se consideró entonces infarto venoso en territorio vascular arterial limítrofe probablemente asociado a trombofilia por deficiencia de vitamina B12. Se inició reposición con cianocobalamina junto con manejo preventivo de la cefalea dada la ausencia de nuevos síntomas y de deterioro neurológico con seguimiento ambulatorio. No se inició anticoagulación.

DISCUSIÓN

La trombosis de senos venosos cerebrales son una forma rara de ataque cerebrovascular (<1%). Generalmente ocurren en pacientes jóvenes (< 50años) afectando mujeres más que a hombres. En el sexo masculino los principales factores de riesgo son los procesos infecciosos, malignidad y traumas de cabeza y cuello, y estados de hipercoagulabilidad. Los síntomas de presentación son altamente variables abarcando desde una cefalea aguda/subaguda o crónica, déficits focales, crisis epilépticas hasta el estado de coma. A menudo su diagnóstico se retrasa o se pasa por alto siendo los estudios imagenológicos fundamentales para su identificación con la IRM como la técnica más sensible y específica para su detección mediante el uso de diferentes secuencias y con la utilización de material contrastado se maximiza su rendimiento (en fase venosa). Los hallazgos más comúnmente observados en el parénquima cerebral son el edema vasogénico y citotóxico, que ocasionalmente se encuentran juntos y la hemorragia intraparenquimatosa que cuando se detectan es importante evaluar la intensidad de la señal de los vasos venosos adyacentes especialmente cuando estas lesiones no corresponden a la distribución de un territorio vascular arterial (1,2).

Se presenta el caso de un paciente joven con cefalea y déficit neurológico focal de evolución subaguda a quien inicialmente se le hizo impresión clínica de ataque cerebrovascular isquémico en territorio vascular de ACM izquierda por RM de cerebro sin contraste y tras revisión posterior de las mismas imágenes por empeoramiento de la cefalea se pudo identificar el compromiso trombótico del seno sagital superior asociado a infarto en territorio arterial fronterizo lo que motivó a ampliar la búsqueda de otras etiologías.

Existen pocos datos publicados sobre los patrones de daño parenquimatoso en el contexto de accidentes cerebrovasculares venosos y aunque no hay un patrón o localización típica (favorecido probablemente por la alta frecuencia de variantes anatómicas) habitualmente la lesión corresponde al territorio de drenaje venoso (3). Más escasos son los reportes en donde se ha documentado el compromiso de zonas fronterizas arteriales asociado a trombosis de senos venosos cerebrales (4,5).

Los senos venosos son uno de los sitios inusuales de trombosis lo que constituye una de las características más comunes de las trombofilias. Dentro de estas la deficiencia de Vitamina B12 (independientemente de la causa) aislada o relacionada con niveles altos de homocisteína, se ha descrito como un factor de riesgo para el desarrollo de eventos trombóticos en sitios no esperados (6,7).

REFERENCIAS

1. Silvis, S. M., de Sousa, D. A., Ferro, J. M., & Coutinho, J. M. (2017). Cerebral venous thrombosis. *Nature Reviews Neurology*, 13(9), 555–565.
2. Canedo-Antelo M, Baleato-González S, Mosqueira AJ, Casas-Martínez J, Oleaga L, Vilanova JC, Luna-Alcalá A, García-Figueiras R. Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis. *Radiographics*. 2019 Oct;39(6):1611-1628.
3. Arnoux A, Triquet-Bagan A, Andriuta D, Wallon D, Guegan-Massardier E, Leclercq C, Martinaud O, Castier-Amouyal M, Godefroy O, Bugnicourt JM. Imaging Characteristics of Venous Parenchymal Abnormalities. *Stroke*. 2017 Dec;48(12):3258-3265.

4. Singh RJ, Saini J, Holla VV, Kamble N. Venous Infarcts Mimicking Large Vessel Arterial Disease: Watershed Lesions in Deep Cerebral Venous Thrombosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017 Feb;26(2):455-456.
5. Washida, K., Kowa, H., Tsuji, Y., Sekiguchi, K., Kanda, F., & Toda, T. (2016). Multiple Deep White Matter Hyperintense Lesions on Diffusion-Weighted Imaging: Early Sign of Straight Sinus Thrombosis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 25(9), e131–e133.
6. Whitlatch NL, Ortel TL. Thrombophilias: when should we test and how does it help? *Semin Respir Crit Care Med.* 2008 Feb;29(1):25-39.
7. Remacha AF, Souto JC, Piñana JL, Sardà MP, Queraltó JM, Martí-Fabregas J, García-Moll X, Fernández C, Rodríguez A, Cuesta J. Vitamin B12 deficiency, hyperhomocysteinemia and thrombosis: a case and control study. *Int J Hematol.* 2011 Apr;93(4):458-464.