

Comunicación breve

Trombosis venosa y dural cerebral traumática en niños

Dres. Gustavo Barreiro*, Martín Acosta* y Eduardo Zori**

RESUMEN

La trombosis cerebral venosa y dural traumática, es una rara forma de presentación en los traumatismos de cráneo moderados y graves en niños. Esta patología puede ocurrir 3 a 9 días después del traumatismo pero muy rara vez después de la segunda semana.

El objetivo de este trabajo es presentar el caso en un niño de 3 años con traumatismo de cráneo grave con múltiples fracturas de base y órbita, que repentinamente comenzó con ataxia de la marcha, vómitos, cefalea y pérdida de líquido cefalorraquídeo, 23 días después del trauma.

La presencia de signos patognomónicos de trombosis venosa y dural por tomografía computada, resonancia magnética y angiorresonancia confirmaron el diagnóstico.

El tratamiento con heparina o anticoagulantes orales es el de elección, aunque la terapéutica endovascular con agentes trombolíticos y colocación de stent puede ser un tratamiento alternativo más seguro.

La trombosis venosa y dural cerebral debe sospecharse en presencia de síntomas de hipertensión endocraneana, con fracturas múltiples de la base o bóveda craneana, pérdida de líquido cefalorraquídeo y estudios tomográficos previos dentro de parámetros normales que no justifiquen el cuadro clínico de hipertensión endocraneana.

Palabras clave: trombosis venosa y dural cerebral, traumatismo de cráneo, niños.

SUMMARY

Traumatic cerebral venous and dural thrombosis is a rare clinical presentation of mild and severe head trauma in children. This pathology can occur 3 to 9 days after head trauma, but rarely occur after the second week. The objective of this work is to report a case of a 3 years old child with severe head trauma and multiple skull and orbital fractures who suddenly presented with gait ataxia, vomiting, headache and relapse of cerebrospinal fluid leakage, 23 days after trauma.

Patognomonical signs of cerebral venous and sinus thrombosis in computed tomography, magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography confirmed the presumptive diagnosis.

Treatment with heparin and oral anticoagulants is the treatment of choice, although the use of endovascular therapy with thrombolytics and stents is probably safer.

This condition should be suspected when we have a patient with symptoms of increased intracranial pressure with multiple skull and vertex fractures,

cerebrospinal fluid leakage and computerized tomographies that do not justify this symptoms.

Key words: cerebral venous and dural thrombosis, head trauma, children.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa y dural cerebral (TVDC) traumática es una complicación poco frecuente en los traumatismos de cráneo (TEC) moderados y graves en los niños.¹⁻³

De muy pobre pronóstico hasta hace unos años y con una alta tasa de morbi-mortalidad, esta situación ha podido revertirse gracias al diagnóstico precoz y a los nuevos procedimientos terapéuticos utilizados.

Los síntomas clínicos inespecíficos de hipertensión intracraneana con estudios radiológicos positivos y su asociación con el trauma cerrado y las fracturas múltiples de cráneo en base y vertex están bien documentados.

El objetivo de este trabajo es presentar un niño de 3 años con traumatismo de cráneo grave con múltiples fracturas de base y órbita que repentinamente comenzó con ataxia de la marcha, vómitos, cefalea y pérdida de líquido cefalorraquídeo por fosas nasales, 23 días después del trauma.

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un paciente de 3 años de edad que ingresó por guardia derivado de un centro asistencial de mediana complejidad con politraumatismo y TEC grave producido por una patada de caballo.

Ingresó en coma con una escala de Glasgow (EG) de 7/15, por lo que se indicó intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica (ARM). Al exa-

* Servicio de Neurocirugía.

** Servicio de Pediatría. Hospital Zonal Bariloche. Moreno 601 (8400) San Carlos de Bariloche.

Correspondencia: gbarreiro@infovia.com.ar

men clínico neurológico no evidenciaba signos de déficit motor o sensitivo, sus pupilas eran isocóricas e hiporreactivas con reflejos oculomotores conservados. Se observaba pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) por ambas fosas nasales y oído derecho.

Las radiografías de cráneo y la tomografía cerebral (TC) sin contraste con ventana ósea mostraron fracturas múltiples de fosa media, fosa anterior, órbita y calota. A nivel intraparenquimatoso, se observaban hipodensidades pequeñas en la región frontobasal derecha y edema cerebral difuso leve con ventrículos laterales pequeños (*Fotografía 1*).

Se procedió a la colocación de un catéter intraventricular para medición de la presión intracraneal (PIC) por 72 horas, que mostró valores entre 14-16 mmHg, con parámetros de complacencia cerebral aumentados (ondas P1-P2 y P3 unidas y altas).

Al segundo día de internación mejoró la EG (9/15) y al quinto día se retiró de ARM, observándose mejoría de los movimientos en miembros superiores e inferiores con la aparición de episodios convulsivos tónico-clónicos generalizados que se controlaron con fenobarbital.

Al séptimo día se retiró definitivamente el tubo endotraqueal, evidenciándose una mejoría clínica y neurológica progresiva en los días posteriores, aunque continuó con pérdida de LCR por fosa nasal derecha. Se continuó tratamiento con cabecera a 30° y se comenzó con punciones lumbares evacuadoras de LCR, medicación oral con acetazolamida (250 mg/día) durante 3 días y se indicó vacunación antineumocócica.

El día 20° dejó de drenar LCR y mejoró clínicamente y neurológicamente. Tres días después comenzó con vómitos, cefalea intensa y ataxia de la marcha; sin signos meníngeos ni fiebre y, nuevamente, con pérdida de LCR por fosa nasal derecha.

Este cuadro se interpretó como síndrome de hipertensión intracraneana (HIC), por lo que se decidió repetir TC de cerebro, donde se visualizaba un foco hemorrágico e hiperdensidad del seno longitudinal superior y la prensa de Herófilo (trombosis del seno longitudinal superior); para confirmar el diagnóstico presuntivo, se realizó resonancia magnética (RM) y angiografía cerebral (ARM), donde se confirmó el diag-

nóstico de trombosis de seno longitudinal medio, seno lateral izquierdo y sigmoideo izquierdo (*Fotografía 2*).

Se reiniciaron las punciones lumbares evacuadoras para cerrar la fístula y tratar la HIC y se agregó nuevamente tratamiento con acetazolamida (250 mg/d) por vía oral durante 3 días.

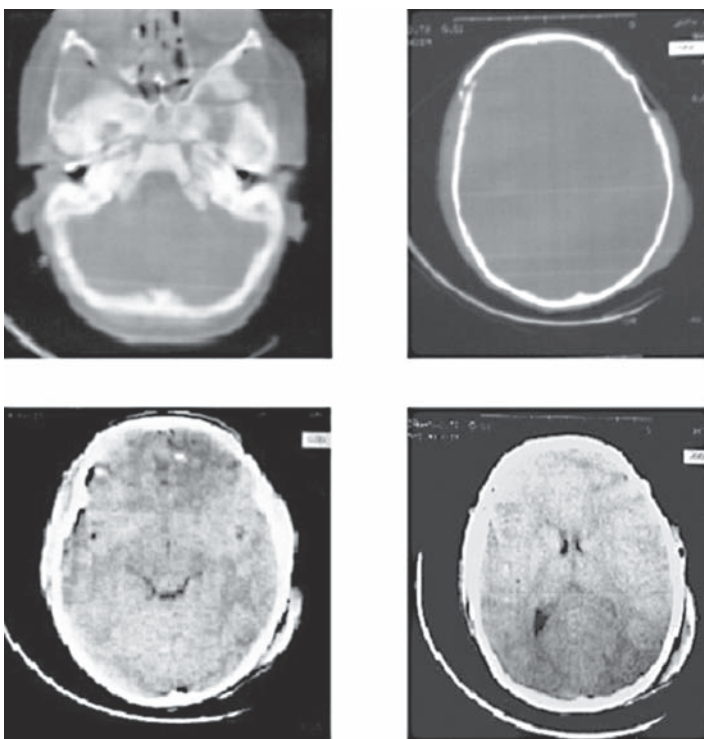
Se realizó interconsulta con el Servicio de Hematología, en donde se efectuaron estudios de laboratorio buscando factores de hipercoagulabilidad, que resultaron negativos, por lo que se consideró indicación la anticoagulación oral sin heparinización previa debido al tiempo transcurrido desde el traumatismo de cráneo.

El niño evolucionó favorablemente con recuperación neurológica paulatina a sus actividades diarias.

El alta médica se realizó a los 50 días de su ingreso, continuando con anticoagulación oral y controles mensuales repetidos durante 2 meses.

Al tercer mes de tratamiento con anti-

FIGURA 1: Tomografía computada



Día 1°: se observa fractura de la base (temporal y peñasco derecho) y fractura de calota (frontotemporal bilateral). Día 5°: se observa pequeña contusión frontobasal derecha con edema cerebral perilesional y difuso.

coagulación oral y en perfecto estado de salud clínica y neurológica, se realizó RM de cerebro de control, que mostró colección subdural laminar frontoparietoccipital derecha sin efecto de masa ni desplazamiento de la línea media y ausencia de signos radiológicos de trombosis venosa cerebral.

Por tal motivo se decidió suspender la anticoagulación, y continuar con conducta expectante y control clínico a los 30 y 90 días

Seis meses después del ingreso se realizó TC de control donde se observó que la colección subdural había desaparecido y el examen clínico neurológico continuaba normal.

DISCUSIÓN

La TVDC traumática puede ocurrir como complicación de los traumatismos de cráneo moderados o graves. Esta entidad clínica es poco frecuente en la población infantil y los casos informados¹⁻³ hasta la fecha son muy escasos.

Los primeros en publicar un cuadro de TVDC fueron Garcin y Pestel⁴ (TVDC pospuerperal en un adulto) en 1947 y desde entonces se han comunicado diversas etiologías, tanto en niños como en adultos.⁵⁻⁸

El período de aparición de esta complicación suele abarcar entre 3 y 9 días después del trauma, pero rara vez después de las 3 semanas, como en este paciente.

Se ha visto que existe una relación muy estrecha entre la fractura múltiple de la base de cráneo con la trombosis del seno sigmoideo y lateral y en las fracturas múltiples de la bóveda craneana, con la trombosis del seno longitudinal superior, aunque también se ha descrito esta complicación en pacientes sin evidencia radiológica de fractura.⁹

Entre las numerosas causas de origen no traumático que pueden provocar o predisponer a una TVDC se encuentran: cirugías, enfermedades ginecológicas y obstétricas, tumores, carcinomatosis leptomenígeas, enfermedades inflamatorias sistémicas, consumo de anticonceptivos orales, uso prolongado de corticoides, infecciones locales, alteraciones hematológicas (policitemia, leucemia), etc.^{6,7}

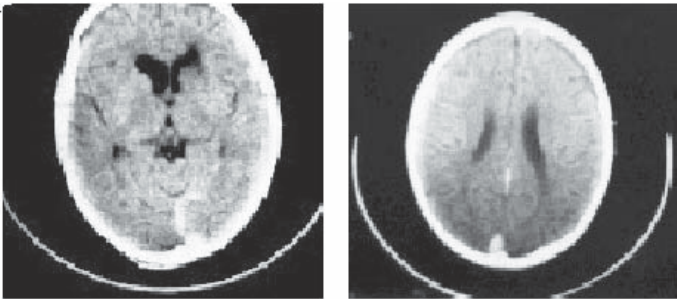
Sin embargo, su asociación con el traumatismo de cráneo sería más frecuente de lo que parece, sólo que suele pasar desapercibida por la inespecificidad de los síntomas que presenta y la posibilidad de que trombosis parciales pasen inadvertidas (*Tabla 1*).

Los síntomas clínicos de esta patología se relacionan con la hipertensión venosa que origina la trombosis, el aumento de la presión intracraneana y la resistencia vascular que opone el LCR sobre las venas y senos duros.

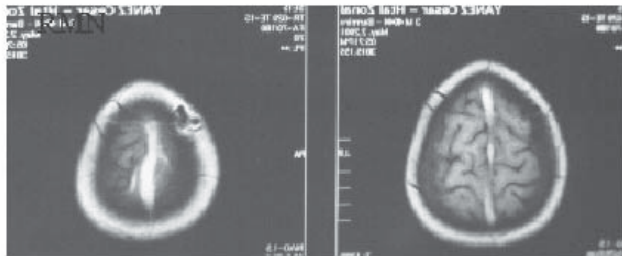
Los estudios realizados en animales sugieren que el aumento de la presión venosa aumenta la presión del LCR, con afectación o no del flujo sanguíneo cerebral y un efecto deletéreo sobre la presión intracraneana. Este fenómeno estaría relacionado con las venas corticales, puentes venosos y senos

FIGURA 2: Signos radiológicos de trombosis venosa y dural cerebral

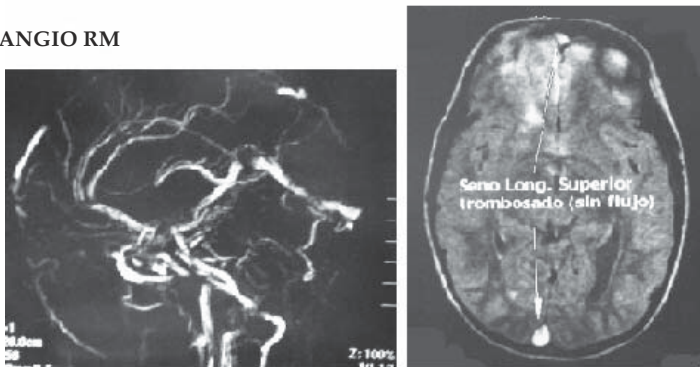
TAC



RM



ANGIO RM



En la TC y RM se observa hiperdensidad a nivel de la prensa de Herófilo (signo delta) y venas corticales (signo de la cuerda) mientras que en la angio-RM se observa ausencia regional de flujo sanguíneo a nivel del SLS y SLD (signo delta negativo), así como demora del tiempo de circulación cerebral y detenciones en la circulación venosa y dural.

de drenaje y no únicamente con la afectación de los senos duros.¹³

En el caso del paciente presentado, creemos que los síntomas de hipertensión intracraneana fueron tardíos debido a la pérdida de LCR que éste tenía a través de las fosas nasales y que probablemente eran el mecanismo de escape para mantener igualadas las presiones. Cuando se produjo el cierre de esa fístula, el paciente presentó los síntomas.

La presunción clínica debe ser apoyada por estudios complementarios como TC, RM y angiorresonancia.

En la TC se pueden ver una serie de signos patognomónicos de esta patología: 1) áreas hiperdensas en venas corticales (signo de la cuerda) o en senos duros (signo de densidad venosa), o en la prensa de Herófilo en los casos de trombosis venosa del seno longitudinal (signo delta); 2) defectos de relleno en el seno longitudinal sagital después del agregado de sustancia de contraste (signo delta vacío); 3) signos secundarios como congestión venosa de venas corticales, tentoriales o ensanchamiento de girus y edema de sustancia blanca.¹⁰⁻¹² (Tabla 2).

TABLA 1: Formas de presentación clínica de la trombosis venosa y dural cerebral

Por compromiso regional de senos duros		Por compromiso de venas cerebrales y puentes venosos
Síntomas	Seno dural comprometido	Síntomas
• Ausencia de síntomas	1/3 anterior del seno longitudinal superior	• Convulsiones
• Postura extensora anormal de 4 miembros	1/3 medio del seno longitudinal superior	• Déficit neurológico focal • Cefaleas, náuseas y vómitos • Coma
• Espasticidad		
• Cuadriparesia		
• Defectos visuales (ceguera cortical, hemianopsias, etc.)	1/3 posterior del seno longitudinal superior	
• Coma	Seno transversal unilateral dominante	
• Coma	Seno transversal bilateral trombosado	

Boussier MG. et al.⁷

TABLA 2: Signos radiológicos

TC/RM	Angiorresonancia
1. Signo delta (35-40% de los casos).	1. Demora en el tiempo de circulación cerebral.
2. Signo de la cuerda (coágulos frescos dentro de estructuras venosas o venas corticales).	2. Detenciones en la circulación venosa y dural.
3. Hemorragias intraparenquimatosas.	3. Signo delta vacío.
4. Ensanchamiento de girus.	
5. Ventrículos pequeños.	
6. Hipodensidades de sustancia blanca.	

- Eick JJ, et al.¹⁰

- Virepongse C, et al.¹¹

- Medloch M, et al.¹²

En 25 a 30% de los casos, la TC puede ser normal, sin embargo, la resonancia magnética y la angiorresonancia cerebral confirman el diagnóstico en más del 90% de los pacientes.⁹

El objetivo terapéutico básico se orienta al tratamiento de la trombosis y, por otro lado, al tratamiento de la hipertensión intracraneana.

El uso de anticoagulantes como la heparina¹⁴ en el período agudo o los anticoagulantes orales (ACO), en el período subagudo o crónico demuestran resultados que aún deben compararse y discutirse en un mayor número de pacientes.

El pronóstico de esta patología es variable y las tasas de morbimortalidad varían entre distintos informes.¹⁵⁻¹⁷

Los estudios publicados hasta 1991 discrepan entre el uso o no de anticoagulación. Fue así que Einhaupl y colaboradores¹⁵ realizaron un estudio prospectivo y aleatorizado que demostró que el 80% de los pacientes se recuperaban con la anticoagulación contra el 10% sin ésta; sólo un 10% de los pacientes moría contra 30%, de aquellos que recibían placebo.

Si bien ese trabajo marcó un antes y un después en el tratamiento de esta patología, otros autores demostraron que el éxito no sólo se podía deber al uso de anticoagulación sino a otros factores relacionados (dominancia de los senos, porcentaje de senos y venas durales comprometidas, factores o estados de hipercoagulabilidad, etc.).^{20,21}

El manejo médico de esta patología aún continúa siendo controvertido. Si bien las posibles causas deben ser controladas, los principios básicos del tratamiento se orientan a los síntomas y a la obstrucción venosa y dural.

Entre las medidas terapéuticas se mencionan las inespecíficas y las específicas. Las medidas inespecíficas son aquellas tendientes a revertir factores predisponentes, acompañadas de rehidratación, suspensión del uso de corticoides, control de la hipertensión endocraneana con diuréticos osmóticos, y prevención de las convulsiones.

Entre las medidas específicas están el uso de heparina, anticoagulantes orales y fibrinolíticos (estreptoquinasa, uroquinasa) por cateterismo. También se menciona la trombectomía a cielo abierto y el uso de

stents por vía endovascular como procedimientos más invasivos.¹⁷⁻²¹

En conclusión: la TVDC traumática es una entidad clinicoradiológica muy poco frecuente en la población infantil. Debe sospecharse cuando el paciente presenta signos de hipertensión endocraneana o deterioro del cuadro neurológico de ingreso, no justificado por estudios radiológicos previos. La presencia de rinorraquia u otorraquia pueden demorar la presentación de síntomas. El diagnóstico de certeza se confirma a través de la resonancia magnética o la angiorresonancia.

El tratamiento médico en agudo se basa en el uso de medidas específicas e inespecíficas.

Debe descartarse el uso de heparina y anticoagulantes orales por tiempo prolongado ya que no ha mostrado ningún beneficio preventivo y puede agregar complicaciones. El tratamiento endovascular presenta muy buenos resultados y tal vez sea el tratamiento de elección en el futuro. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Duke B, Ryu R, Brega K, Colwell D. Traumatic bilateral jugular thrombosis: Case report and review of the literature. *Neurosurg* 1997; 41(3):680-682.
2. Taha J, Crone K, Berger T, Becket W, Prenger E. Sigmoid sinus thrombosis after closed head injury in children. *Neurosurg* 1993; 32:541-546.
3. van den Brink W, Pieterman H, Avezaat C. Sagittal sinus occlusion caused by an overlying depressed cranial fracture, presenting with late signs and symptoms of intracranial hypertension: Case report. *Neurosurg* 1996; 38:1044-46.
4. Garcin R, Pestel M. Sur un cas de thrombophlébite cérébrale post puerperale (Contribution a l'étude de la pathologie veineuse de l'encephale). *Bull Soc Med Hop Paris* 1947; 63:1012-21.
5. Ehlers H. Thrombosis of internal cerebral veins in infancy and childhood. *J Pediatr* 1936; 8:600-623.
6. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992; 10:87-111.
7. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis - a review of 38 cases. *Stroke* 1985; 16:199-213.
8. Brown J, Coyne T, et al. Deep cerebral venous system thrombosis: case report. *Neurosurg* 1993; 33:911-913.
9. Mc Cormick W. Pathology of closed head injury. En: Williams Wilkins R (eds). *Neurosurgery*. New York: Mc Graw-Hill, Inc, 1985: 1544-1570.
10. Eick JJ, Miller KD, Bell KA, Tutton RH. Computerized tomography of deep cerebral venous thrombosis in children. *Radiol* 1981; 140:399-402.
11. Virapongse C, Cazenave C, et al. The empty delta sign: Frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiol* 1987; 162:779-785.
12. Medlock M, Olivero W, Hanigan W, et al. Children

- with cerebral venous thrombosis diagnosed with magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurosurg* 1992; 31:5:870-876.
13. Fries G, Wallenfang T, Hennein J, Velthaus M, et al. Occlusion of the pig superior sagittal sinus, bridging and cortical veins: multistep evolution of sinus-vein thrombosis. *J Neurosurg* 1992; 77:127-133.
 14. DiRocco C. Heparin-urokinase treatment in aseptic dural sinus thrombosis. *Arch Neurol* 1981; 38:431-435.
 15. Einhaupl KM, Villringer A, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991; 338:597-600.
 16. Achiron A, Gornish M, Melamed E. Cerebral sinus thrombosis as a potential hazard of fibrinolytic treatment in hemorrhage. *Stroke* 1990; 21:817-819.
 17. Zeumer H. Local intraarterial fibrinolytic therapy in inaccessible internal carotid occlusion. *Neuroradiol* 1984; 26:315-317.
 18. Scott JA. Treatment of dural sinus thrombosis with local urokinase infusion. *J Neurosurg* 1988; 68:284-287.
 19. Persson L, et al. Extensive dural sinus thrombosis treated by surgical removal and local streptokinase infusion. *Neurosurg* 1990; 26:117-121.
 20. Keuther TA, O'Neill O, Nesbit GM. Endovascular treatment of traumatic dural sinus thrombosis: case report. *Neurosurg* 1998; 42:1163-1167.
 21. Philips M, Bagley L, et al. Endovascular thrombolysis for symptomatic cerebral venous thrombosis. *J Neurosurg* 1999; 90:1-5.

Hace 50 años en Archivos Argentinos de Pediatría

Encefalomiелitis postvaccinal en dos hermanos (una mortal)

Dres. Prof. Enrique Sujoy, Jorge Alejandro Almeida y Rubén Nicasio Riopedre
Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública. Hospital de Niños. Servicio de la Sala XIII

“Presentamos dos casos de encefalomiелitis postvaccinal de características realmente excepcionales.

La complicación encefalítica postvaccinal es muy poco frecuente en nuestro país; apenas una veintena de casos han sido publicados hasta la fecha.

Fuera de su poca frecuencia, son los primeros casos registrados en hermanos y estudiados en nuestro medio.

Aun en los países de Europa, en donde la encefalitis es relativamente frecuente la incidencia familiar es excepcional.

Mme. Comby¹, cuya tesis sigue siendo uno de los trabajos más completos efectuados hasta la fecha y en el que se registran casi todos los casos publicados en Europa hasta el año 1935, cita dos casos publicados en Inglaterra y dos casos en los Países Bajos.

Si se tiene en cuenta que hasta el año 1935 se registraron en Europa 748 casos de encefalitis postvaccinal, se tendrá una idea del interés de los casos que presentamos y cuyas historias clínicas van a continuación (...)