

<b>Caso</b>	(217) Trombosis de senos venosos cerebrales en un adolescente con hiperhomocisteinemia.
<b>Autores</b>	Teresa Cobo Ruiz, Enrique Montes Figueroa, Eduardo Torres Díez, Darío Herrán De La Gala, David Castanedo Vázquez, María José Galante Mulki.
<b>Centro</b>	Hospital Universitario Marqués De Valdecilla.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 16 años sin antecedentes médicos conocidos de interés que es llevado al SUAP por presentar un primer episodio convulsivo compatible con crisis focal hemisférica izquierda con generalización secundaria, seguida de un periodo postcrítico prolongado y sudoración profusa, refiriendo además cefalea occipital opresiva desde hacía 24 horas. Desde ahí es trasladado a un hospital comarcal donde se realiza TC basal de cráneo que se informa como “hemorragia aguda tentorial izquierda”.

Cuando llega a nuestro centro con ECG 15 y sin focalidad neurológica, presenta un segundo episodio convulsivo de similares características, quedando nuevamente en estado postcrítico, con disminución del nivel de consciencia y afasia. Tras valoración inmediata por parte de Neurocirugía e ingreso en UCI se repite el TC craneal, identificándose una hiperdensidad que se extiende por todo el seno sigmoide y transversos izquierdos hasta la confluencia yugular ipsilateral. Se realiza angioTC, donde se evidencia una ocupación del seno lateral compatible con trombosis pero sin evidencia de complicaciones hemorrágicas ni isquémicas, con ingurgitación venosa cortical.

Ante los hallazgos y la situación clínica, se decide conjuntamente con Neurorradiología Intervencionista tratamiento mediante trombectomía mecánica obteniendo recanalización parcial sin complicaciones asociadas. Posteriormente se inicia tratamiento con perfusión continua de heparina sódica.

## DISCUSIÓN

Ante un caso de trombosis venosa de senos, la técnica de imagen de primera línea es el TC basal seguido de angioTC venoso. En fase aguda, la trombosis venosa en el TC sin contraste aparece como una señal hiperdensa en la luz del vaso (causando confusión inicialmente en el hospital comarcal), volviéndose iso y luego hipodensa tras la primera semana.

El pilar del tratamiento es la anticoagulación, necesaria para impedir la propagación del coágulo y obtener recanalización, no estando contraindicada en caso de que exista sangrado intracraneal. Los procedimientos endovasculares se reservan para pacientes con una presentación particularmente grave o síntomas neurológicos que empeoran a pesar de anticoagulación adecuada, además de signos que sugieran reflujo venoso cortical, como era el caso, que podrían condicionar complicaciones hemorrágicas intracraneales, aunque faltan ensayos clínicos en este sentido.

Tras el procedimiento endovascular nuestro paciente ingresa en UCI, donde permanece sedoanalgesiado y conectado a ventilación mecánica. Se realiza nuevo

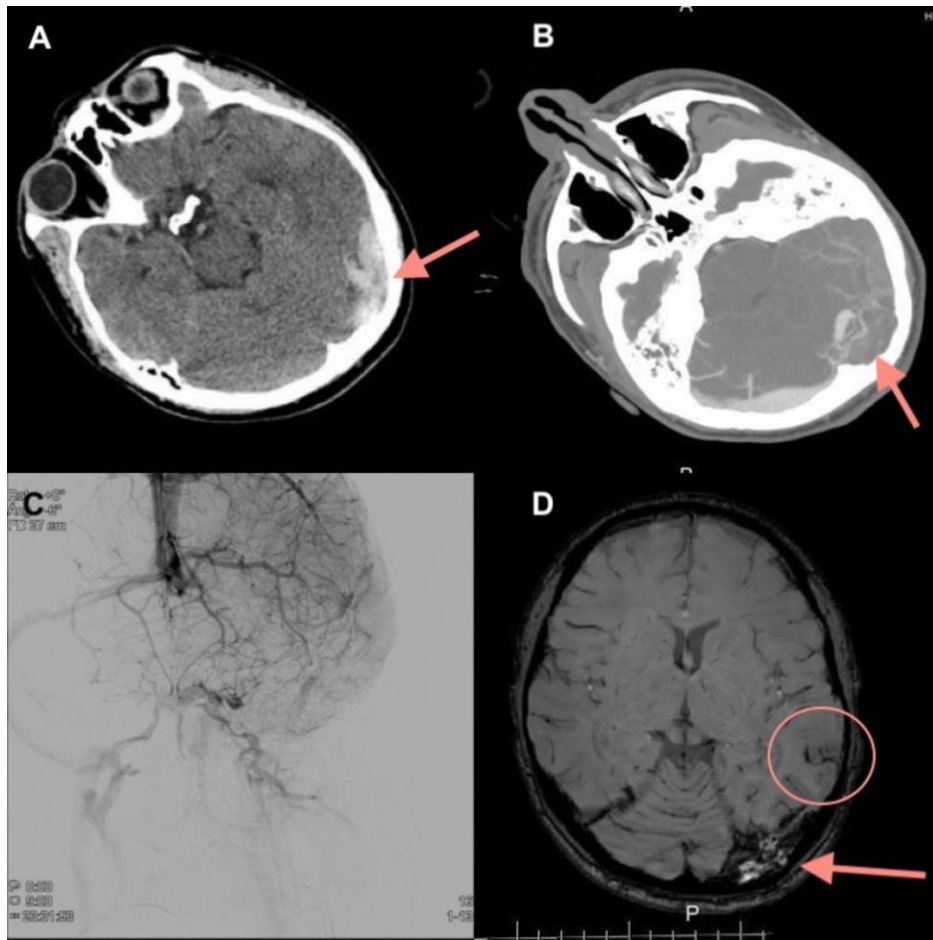
TC de control tras 12 horas postprocedimiento y, ante la ausencia de complicaciones, se inicia destete de ventilación mecánica y posterior alta a planta de Neurología donde permanece asintomático, sin cefalea ni nuevos episodios convulsivos.

En RM de control se observa persistencia de trombosis de senos venosos con una microhemorragia temporal izquierda sin signos de infarto venoso ni edema, por lo que se realiza cambio de anticoagulación inicialmente a HBPM y posteriormente a acenocumarol. Se realiza además estudio etiológico de hipercoagulabilidad y perfil inmunológico siendo ambos normales pero objetivándose hiperhomocisteinemia severa ( $108.9 \mu\text{mol/L}$ ) que será estudiada de forma ambulatoria en consultas de Metabolismo Infantil.

La hiperhomocisteinemia moderada o severa supone un factor de riesgo independiente de los factores trombogénicos habituales para la enfermedad tromboembólica, ya que produce lesión directa sobre el endotelio vascular. Existen diversos factores hereditarios, patológicos, nutricionales y tratamientos farmacológicos capaces de inducir hiperhomocisteinemia.

## **CONCLUSIÓN**

A pesar de su baja tasa de incidencia, la trombosis venosa representa una de las principales causas de accidente cerebrovascular en jóvenes. Es necesario un diagnóstico rápido para evitar complicaciones, siendo el TC cerebral sin contraste la primera exploración a realizar y el angioTC venoso la prueba de confirmación. El pilar de la terapia es la anticoagulación (aunque no se conoce la duración óptima de la misma), pudiendo realizar terapia endovascular en pacientes seleccionados. Más del 70% de las trombosis de senos venosos se deben a estados protrombóticos, entre ellos la hiperhomocisteinemia.



*A: TC craneal sin contraste: hiperdensidad que se extiende por el seno sigmoide y transverso izquierdos (flecha) hasta la confluencia yugular ipsilateral, en relación con trombosis venosa. B: AngioTC: Ocupación de los senos sigmoide y transverso izquierdos (flecha). C: Procedimiento endovascular (aspiración y angioplastia con balón 8x80 mm). D: RM de control (secuencia de susceptibilidad magnética) con microhemorragia temporal izquierda (círculo) y persistencia de trombosis de senos (flecha).*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martinelli, I., Battaglioli, T., Pedotti, P., Cattaneo, M., & Mannucci, P. (2003). Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis. *Blood*, 102(4), 1363-1366. doi: 10.1182/blood-2003-02-0443.
2. Capecchi, M., Abbattista, M., & Martinelli, I. (2018). Cerebral venous sinus thrombosis. *Journal Of Thrombosis And Haemostasis*, 16(10), 1918-1931. doi: 10.1111/jth.14210.
3. Pitfalls in the Diagnosis and Initial Management of Acute Cerebral Venous Thrombosis. (2018). *Reviews In Cardiovascular Medicine*, 19(4). doi: 10.31083/j.rcm.2018.04.4081
4. Fernández-Moreno, M. C., Castilla-Guerra, L., Castilla-Murillo, A., Cueli-Rincón, B., Fernández-Bolaños, R., Gutiérrez-Tous, R., & Jiménez-Hernández, M. D. (2003). Trombosis venosa cerebral en relación con la hiperhomocisteinemia [Hyperhomocysteinemia-related cerebral venous thrombosis]. *Revista de neurologia*, 37(11), 1040-1043.