

## Trombosis de senos venosos cerebrales asociado a hemorragia de las vías digestivas

Holmes Algarín<sup>(1)</sup>; Daniel Molano<sup>(2)</sup>; Luis Muñoz<sup>(3)</sup>; Mario Gómez D.<sup>(4)</sup>

### Resumen

La trombosis de senos venosos cerebrales es una patología de difícil diagnóstico por la baja especificidad de los signos clínicos. Realizado el diagnóstico, el tratamiento tiene como base la anticoagulación. En los casos con alguna contraindicación como el sangrado mayor, se debe considerar el uso de terapia trombolítica endovascular. A continuación se describe el caso de un paciente con trombosis de senos venosos cerebrales tratado con heparina de bajo peso molecular, quien presentó hemorragia de las vías digestivas y shock hipovolémico, por lo cual requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos y el uso de trombólisis endovascular.

**PALABRAS CLAVE:** trombosis de senos venosos, hemorragia de vías digestivas, anticoagulación y trombólisis endovascular.

### Cerebral venous sinus thrombosis associated with hemorrhage of the digestive tract

#### Abstract

The diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis is difficult, due to the low specificity of the clinical signs. Once diagnosis is reached, treatment is based on anticoagulation. Endovascular thrombolytic therapy must be considered when there is some contraindication, such as major bleeding. We describe the case of a patient with cerebral venous sinus thrombosis who was treated with low-molecular-weight heparin and developed hemorrhage of the digestive tract and hypovolemic shock. The patient therefore required admission to the intensive care unit and endovascular thrombolysis.

**KEYWORDS:** venous sinus thrombosis, hemorrhage of the digestive tract, anticoagulation and endovascular thrombolysis.

<sup>(1)</sup> Médico Internista-Fellow Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Hospital San José, Bogotá, DC.

<sup>(2)</sup> Ginecólogo-Intensivista, Hospital San José, Bogotá, DC.

<sup>(3)</sup> Anestesiólogo-Intensivista, Hospital San José, Bogotá, DC.

<sup>(4)</sup> Anestesiólogo-Intensivista-jefe postgrado cuidados intensivos, Hospital San José, Bogotá, DC.

Correspondencia:  
Dr. Holmes Algarín  
holmesalgarin@hotmail.com  
Dr. Luis Muñoz  
lam24munoz78@gmail.com

Recibido: 27/ 08/ 2012.  
Aceptado: 7/10/2012.

### Caso clínico

Paciente de género masculino, de 44 años de edad, con cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por cefalea holocraneana, asociado a astenia, adinamia, fiebre ocasional y episodios de foto sensibilidad, motivos por los cuales acude al hospital donde realizan tomografía axial computarizada (TAC) cerebral simple, resonancia magnética cerebral y punción lumbar, los cuales fueron normales. Durante su hospitalización la evolución fue tórpida con persistencia de la sintomatología. Posteriormente se realizó angio-TAC de vasos cerebrales, la cual mostró compromiso obstructivo de senos venosos. En junta médica se decidió iniciar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.

Luego presentó hematemesis, melenas y signos de bajo gasto con anemia progresiva, por lo cual se decidió suspender la anticoagulación y remitir a la unidad de cuidados intensivos para manejo a cargo de los servicios de Gastroenterología y Medicina crítica. Al examen clínico de ingreso se observó que el paciente establecía contacto con el medio aunque tenía episodios de desorientación y alucinaciones asociadas a periodos de somnolencia, además estaba pálido, sudoroso, con taquicardia y presencia de melenas. Ante la evidencia de choque hipovolémico secundario a sangrado digestivo, el servicio de Gastroenterología realizó endoscopia de vías digestivas que informó esofagitis erosiva grado A, úlcera subcardial con coágulo adherido, gastritis crónica, gastritis erosiva, pliegues gástricos edematosos, bulboduodenitis erosiva y úlceras duodenales cubiertas de fibrina sin sangrado activo. Se continuó manejo con bloqueador de la bomba de protones endovenoso.

A la mañana siguiente presentó deterioro neurológico súbito que consistió en dilatación pupilar asimétrica y deterioro respiratorio que requirió soporte ventilatorio mecánico invasivo, monitoría hemodinámica del gasto cardiaco con sistema Flotrac-Vigileo y soporte vasopresor. Al realizar fondo de ojo se encontró papiledema izquierdo y hemorragia retiniana; se solicitó TAC cerebral simple, que mostró colecciones subdurales bifrontales con efecto de masa sobre el parénquima cerebral vecino, signos de hipertensión endocraneana y disminución de la amplitud de las cisternas de la base así como del cuarto ventrículo.

Ante este nuevo evento se solicitó panangiografía cerebral y valoración por Neurorradiología, y consideración de terapia endovascular. Se realizó procedimiento en el cual se evidenció trombosis del seno longitudinal superior que comprometía sus dos tercios anteriores y en forma parcial su porción posterior; oclusión del seno transversal izquierdo y signos de hipertensión venosa intracraneana en relación con trombosis de senos duros. Ante estos hallazgos se efectuó intervención con inyección selectiva de contraste, la cual mostró trombosis completa del seno longitudinal superior. Se hizo remoción mecánica y trombólisis con RTPA en el segmento ocluido, observándose revascularización

satisfactoria del mismo desde la mitad del seno longitudinal trombosado hasta la tórula, el cual se encontraba comprometido. No se presentaron complicaciones durante la realización del procedimiento; sin embargo, persistieron microtrombos en abundante cantidad (Figura 1).

Tuvo evolución inadecuada, signos de hipertensión endocraneana, y evento nuevo de sangrado digestivo por lo que requirió múltiples transfusiones de glóbulos rojos y hemoderivados. La TAC de cráneo de control mostró colecciones subdurales bifrontales, infartos bifrontales, infartos bitemporales, y parietooccipitales con signos de herniación cerebral. Posteriormente falleció.

## Discusión

La trombosis de los senos venosos cerebrales es una patología poco común, con una incidencia menor a 1 en cada 100.000 personas por año (2), y entre todas las enfermedades cerebrovasculares es la menos frecuente, pues representa aproximadamente el 1% de ellas (3, 4). En cuanto a su diagnóstico, es el más difícil de establecer dentro de los eventos cerebrovasculares (5). Esta patología afecta a adultos jóvenes y niños, si bien es más frecuente en recién nacidos que en adultos (6, 7). Aproximadamente, 75% de los adultos afectados son mujeres con edades que oscilan entre los 20 y los 30 años debido a situaciones que causan predisposición, como el uso de anticonceptivos orales y el propio embarazo (2, 7, 8).



FIGURA 1. falta título de la imagen

La presentación clínica de esta patología es variable y puede presentarse principalmente en forma aguda o subaguda; en ambos tipos el síntoma más frecuente es la cefalea en 90% de los casos (9, 10), al que le preceden otros como déficit focal, desorientación y convulsiones. De igual forma, en la evaluación clínica se pueden encontrar oftalmoplejía y papiledema; los senos venosos más afectados son el lateral, el cavernoso y el sagital superior (7). Los síntomas iniciales podrían estar causados por diferentes mecanismos fisiopatológicos que corresponderían principalmente a una disminución en la absorción del LCR debido a la oclusión de los senos, y secundario a esto una elevación en la presión intracraneana (2, 8, 11). De forma concomitante, hay disrupción de la barrera hematoencefálica, lo cual conlleva edema cerebral vasogénico, que se convierte en un mecanismo repetitivo que hace que se aumente progresivamente la presión intracraneana y se genere mayor edema cerebral y hemorragia venosa a causa de la ruptura de venas o capilares (2, 11).

La etiología de la trombosis de senos venosos cerebrales implica muchas causas; no obstante, las más reconocidas son las condiciones protrombóticas heredadas y adquiridas, las enfermedades infecciosas tanto locales como sistémicas, y el uso de anticonceptivos orales. En adultos en quienes se ha documentado la patología, existe por lo menos un factor de riesgo, aunque en un 30% no se identifica la causa (8, 12).

El diagnóstico tiene un fundamento plenamente clínico; sin embargo, los procedimientos imagiológicos como la TAC cerebral pueden ser normales en 30% de los casos (13). Por otro lado, la resonancia magnética nuclear y la angiografía, han aportado diagnósticos más específicos frente a la evidencia de la obstrucción del seno y la detección directa del trombo (14). Son estas últimas las técnicas de elección ante la sospecha de trombosis de senos venosos cerebrales y también lo son para el seguimiento. Estos pacientes deben ser monitoreados durante la fase aguda del tratamiento, en especial aquellos con trombosis extensas o signos de hipertensión endocraneana, quienes deben ir a la unidad de cuidado intensivo (15).

Dentro de las medidas generales, existe controversia en el manejo con aspirina, anticonvulsivantes y corticoides en el manejo del edema cerebral (16, 17). Por su parte, se ha demostrado que el tratamiento con heparina disminuye la extensión de la trombosis, hay mayor porcentaje de resolución del trombo y previene la embolia pulmonar (16). Einhaupl y De Bruijn, demostraron en dos estudios controlados, luego de la comparación entre anticoagulación vs. placebo, mayor porcentaje de mejoría funcional tanto inmediata como a tres meses (18, 19). Hasta el momento no existe evidencia que demuestre la superioridad del tratamiento con heparina de bajo peso molecular versus heparina no fraccionada en esta entidad (17).

El uso de terapia trombolítica intra seno y de terapia endovascular mecánica, se reserva para casos con contraindicación para anticoagulación por sangrado mayor sin evidencia clara. Un estudio integrativo llevado a cabo en 2003, mostró, en pacientes tratados con terapia trombolítica, 7% de hemorragia intracraneana y 5% de mortalidad (20-25), mientras que en un estudio realizado en 2008, donde se evaluó el pronóstico de 20 pacientes con trombosis severa de senos venosos cerebrales, candidatos a terapia trombolítica, se evidenció 30% de mortalidad en pacientes con trombosis extensa y con inminencia de herniación cerebral, así como 25% de incremento en la hemorragia intracraneana (26). Esta diferencia en cuanto a la mortalidad y el pobre pronóstico neurológico a largo plazo, está determinada principalmente por la presencia de un mayor porcentaje de infartos cerebrales pretratamiento.

La trombectomía mecánica con balón o catéter ha demostrado ser útil en casos de trombosis extensas, ya que disminuye la dosis de agente trombolítico necesario, cuando se realiza en forma parcial previa a la trombólisis (27). El manejo quirúrgico con craniectomía descompresiva ha sido utilizado en un grupo pequeño de casos con la intención de salvar la vida por riesgo inminente de herniación, con 83% de éxito, aunque las secuelas neurológicas y visuales son severas (28). En nuestro caso es discutible, el momento de reinicio de la terapia con anticoagulación posterior al sangrado

digestivo, y la decisión de llevar a terapia trombolítica, debido a la complicación hemorrágica mayor presentada. Adicionalmente, el paciente presentó edema cerebral severo, con inminencia de herniación cerebral, lo cual se asocia con una mortalidad hasta del 30% de los casos.

### Conclusión

El tratamiento recomendado para la trombosis de senos venosos cerebrales es la anticoagulación con heparinas independientemente de cual sea la escogida (16, 17). En casos de contraindicación o de eventos adversos secundarios a la misma, existe mayor evidencia que apoya el uso de terapia trombolítica y endovascular mecánica (27).

**CONFLICTO DE INTERESES:** Ninguno

**FUENTE DE FINANCIACIÓN:** Propia

### Bibliografía

1. Averback P. Primary cerebral venous thrombosis in young adults: The diverse manifestations of an underrecognized disease. *Ann Neurol.* 1978; 3: 81-6.
2. Bajwa ZH, Sabahat A. Pathophysiology, clinical manifestations and diagnosis of migraine adults [Internet]. Waltham, MA: Up To Date; 2007 [acceso 10 de octubre de 2007]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/online>
3. Einhaupl KM, Masuhr F. Cerebral sinus and venous thrombosis. *Ther Umsch.* 1996; 53 (7): 552-8.
4. Smith R, Hourihan MD. Investigating suspected cerebral venous thrombosis. *BMJ.* 2007; 334: 794-95.
5. Tsai FY, Kostanian V, Rivera M, Kwo LW, Chen CC, Nguyen TH. Cerebral venous congestion as indication for thrombolytic treatment. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007; 30: 675-87.
6. Paradowski B, Koziarowska E, Kowalczyk E, Kwiatkowska W, Sasiadek M. Diagnostic difficulties in cerebral venous thrombosis. *Case Rep Clin Pract Rev.* 2006; 7: 132-34.
7. Anand N, Chan C, Wang NE. Cerebral venous thrombosis: a case report. *J Emerg Med.* 2007; 20 (10): 1-6.
8. Allroggen H, Abbott RJ. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J.* 2000; 76 (891): 12-5.
9. Niclot P, Boussier MG. Cerebral venous thrombosis. *Curr Treat Options Neurol.* 2000; 2: 343-52.
10. Appenzeller S, Zeller CB, Annichino-Bizzachi JM, Costallat LT, Deus-Silva L, Voetsch B, et al. Cerebral venous thrombosis: influence of risk factors and imaging findings on prognosis. *Clin Neuro Neurosurg.* 2005; 107: 371-78.
11. Lövblada KO, Bassettib C, Schneidera J, Guzmana R, Koussya M, Remondaa L, et al. Diffusion-weighted MR in cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis.* 2001; 11: 169-76.
12. Boussier MG. Cerebral venous thrombosis. Nothing, heparin, or local thrombolysis?. *Stroke.* 1999; 30: 481-83.
13. Boussier MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol.* 2000; 247: 252-58.
14. Terés NL, Jiménez AJ, Núñez AB, Barrero C, Aguilar JL, Moreno R. Trombosis venosa cerebral. una realidad en urgencias. *Emergencias.* 2007; 19: 99-103.
15. Courinho J, Stam J. How to treat cerebral venous and sinus thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2010; 8: 877-83.
16. Einhaupl K, Stam J, Boussier MG, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol.* 2010; 17: 1229-1235.
17. Saposnik G, Barinagarmenteira F, Brown R, Bushnell CH, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2011; 42:1158-1192.
18. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet.* 1991; 338: 597-600.
19. De Bruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke.* 1999; 30: 484-488.
20. Canhao P, Falcao F, Ferro JM. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis: a systematic review. *Cerebrovasc Dis.* 2003; 15: 159-166.
21. Wasay M, Bakshi R, Kojan S, Bobustuc G, Dubey N, Unwin DH. Nonrandomized comparison of local urokinase thrombolysis versus systemic heparin anticoagulation for superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke.* 2001; 32: 2310-2317.
22. Soleau SW, Schmidt R, Stevens S, Osborn A, MacDonald JD. Extensive experience with dural sinus thrombosis. *Neurosurgery.* 2003; 52: 534-544.
23. Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Boussier MG, Stam J, Barinagarmenteria F. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke.* 2005; 36: 1720-1725.
24. deVeber G, Andrew M. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med.* 2001; 345: 417-423.
25. Wermes C, Fleischhack G, Junker R, Schobess R, Schwabe D, Sykora KW, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children with acute lymphoblastic leukemia carrying the MTHFR TT677 genotype and further prothrombotic risk factors. *Klin Padiatr.* 1999; 211: 211-214.
26. Stam J, Majoie CH, van Delden O, Van Lienden K, Reekers J. Endovascular thrombectomy and thrombolysis for severe cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 2008; 39: 1487-1490.
27. Chaloupka J, Mangla S, Huddle D. Use of mechanical thrombolysis via microballoon percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of acute dural sinus thrombosis: case presentation and technical report. *Neurosurgery.* 1999; 45: 650-656.
28. Coutinho JM, Majoie CB, Coert BA, Stam J. Decompressive hemicraniectomy in cerebral sinus thrombosis: consecutive case series and review of the literature. *Stroke.* 2009; 40: 2233-2235.