



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Trombosis venosa cerebral: una misma enfermedad con diferentes abordajes



### Cerebral venous thrombosis: A single disease with different approaches

Sr. Director:

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad infrecuente, que representa un reto diagnóstico y terapéutico, debido a la alta variabilidad de presentación y a la falta de consenso terapéutico claro. La etiología, situación clínica del paciente y recursos disponibles en el centro hospitalario van a condicionar que cada decisión terapéutica sea individualizada. Exponemos 2 casos clínicos en los que la TVC, una misma enfermedad, presenta distintos abordajes.

El primer caso se trata de un paciente de 35 años, hipertenso, que refería clínica de cefalea y vómitos, por lo que acudió a urgencias. Se realizó tomografía computarizada (TC) y angio-TC de cráneo en el que se evidenciaba hematoma intraparenquimatoso frontal derecho, hemorragia subaracnoidea derecha y trombosis de seno sigmoide y transversal derecho, así como del tercio medio del longitudinal superior.

Presentaba una puntuación en la escala de Glasgow (GCS) de 14/15 puntos, hemiparesia izquierda y desorientación, por lo que ingresó en la UCI donde se comenzó perfusión de heparina sódica. En las horas siguientes, ante el deterioro neurológico, se realizó TC craneal en el que se observó aumento del hematoma y flebografía que mostraba ausencia de opacificación de senos longitudinal superior y transversal derecho, sugerente de trombosis (fig. 1A). Se intentó realizar trombectomía mecánica, siendo ineficaz, por lo que se optó por fibrinólisis local (uroquinasa 60.000 UI/h) previa colocación de catéter en seno longitudinal.

En las horas siguientes presentó midriasis derecha, ante lo que se iniciaron medidas para control de la presión intracraneal (PIC), y se realizó TC en el que se evidenciaba signos de hipertensión intracraneal sin lesiones evacuables, ante lo que se colocó sensor de PIC intraparenquimatoso (fig. 1C). A pesar de la optimización de medidas de primer nivel, mantenía cifras de PIC > 25 mmHg, por lo que se realizó craniectomía descompresiva (CD) urgente y se continuó con fibrinólisis local. A las 72 h se reintervino realizándose ampliación de la CD por presentar hipertensión intracraneal secundaria a hematoma extracraneal sobre la craniectomía inicial.

Posteriormente se continuó con tratamiento fibrinolítico local y control con flebografía que demostraba drenaje efectivo a través del seno transversal izquierdo, existiendo una reopermeabilización parcial del seno transversal derecho (fig. 1B). En función de estos hallazgos se suspendió la terapia fibrinolítica local e inició anticoagulación sistémica, sin presentar complicaciones hemorrágicas.

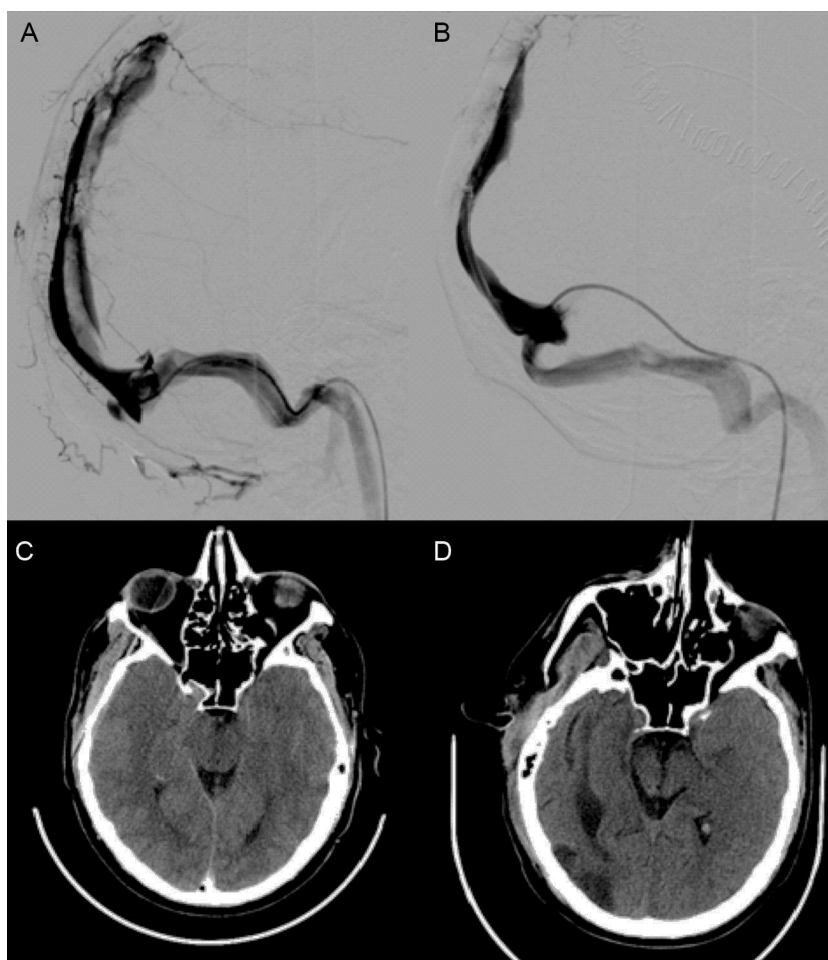
La evolución fue hacia la estabilización clínica y radiológica (fig. 1D), siendo posible, tras 26 días de estancia en la UCI, su traslado a planta de hospitalización, con GCS de 14/15 y hemiplejía izquierda.

El segundo caso se trata de un varón de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial y vértigos periféricos, que sufrió caída desde 1 m de altura, con traumatismo craneoencefálico (TCE) a nivel occipital. Acudió a urgencias con tendencia a la agitación, desorientado con GCS de 14 puntos. Se realizó TC craneal en el que se apreciaba fractura de base de cráneo con afectación del peñasco izquierdo y fractura occipital izquierda, así como laceración y trombosis de senos transversal y sigmoide izquierdos con extensión de trombosis hacia yugular interna ipsilateral (fig. 2). Se procedió a ingreso en la UCI para monitorización y control de cifras tensionales manteniendo actitud expectante en cuanto a tratamiento anticoagulante. Permaneció durante 12 días en la UCI con controles de imagen y presentando en todo momento un valor de GCS de 14/15 puntos, por lo que fue dado de alta de la UCI sin déficit neurológico residual.

La TVC, es una enfermedad poco frecuente con diagnóstico y manejo dificultoso: Presenta una incidencia anual de 1,3 por cada 100.000 habitantes<sup>1</sup>, siendo aún más infrecuente la secundaria a TCE, que representa aproximadamente un 4% de todos los casos de TVC<sup>2</sup>. La TVC es especialmente frecuente en mujeres entre los 20-35 años, asociado al embarazo o el puerperio, y al uso de anticonceptivos orales. Esta entidad constituye el 0,5% de todos los eventos vasculares cerebrales<sup>3</sup>. La clínica inicial se suele presentar como cefalea, crisis convulsivas y déficit focales<sup>4</sup>.

Respecto a su diagnóstico, la prueba de elección es la resonancia magnética combinada con la veno-resonancia, aunque la venografía por TC es una alternativa adecuada presentando esta mayor disponibilidad<sup>3</sup>.

Los pacientes con trombosis espontánea de senos, sin contraindicación para la anticoagulación, deben tratarse con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada intravenosa para duplicar TTPa para detener el proceso trombótico<sup>5</sup>. Actualmente, se recomienda la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, al ser más



**Figura 1** A) Flebografía que muestra defecto de repleción en el seno longitudinal superior. B) Flebografía con ausencia de defectos de repleción en su interior, con adecuado drenaje a través del seno transversal izquierdo. C) TC craneal: signos de hipertensión intracraneal (borramiento de surcos de la convexidad bilateral, disminución del tamaño de las cisternas basales, aumento del eje anteroposterior del mesencéfalo). D) TC craneal al alta con mejoría de los signos indirectos de hipertensión intracraneal.



**Figura 2** TC reconstruido en coronal: trombosis postraumática del seno transversal izquierdo.

estable, y no requerir ajuste de los tiempos de coagulación. Añadido al tratamiento anticoagulante, se recomiendan las medidas antiedema generales: elevación de la cabecera del paciente, tensiones arteriales medias para mantener una presión de perfusión cerebral mayor de 70 mmHg, normotermia y evitar las soluciones con dextrosa.

El uso de antiepilépticos, en los casos de profilaxis o de tratamiento de las crisis es controvertido, no existiendo estudios que apoyen su uso<sup>6</sup>. En los casos, en los que a pesar del tratamiento anticoagulante presentan deterioro neurológico<sup>7</sup>, sin acompañarse de hipertensión intracraneal, se opta por técnicas endovasculares si el centro hospitalario tiene experiencia<sup>8</sup>. La eficacia de la extracción mecánica endovascular o fibrinólisis local no está demostrada mediante ensayos clínicos, sino que está descrita en series de casos, por lo que el nivel de evidencia respecto a su beneficio no es muy elevado<sup>4</sup>. La craniectomía descompresiva podría tener un efecto beneficioso en aquellos pacientes en los que se desarrolla hipertensión intracraneal maligna, y en los que además ha fracasado el tratamiento médico inicial<sup>9</sup>.

En nuestro primer caso, se intentó trombectomía mecánica que resultó ineficaz, y posteriormente fibrinólisis local

a través de catéter en seno longitudinal ya que la restauración del flujo es más rápida y eficiente que la heparina asumiendo el riesgo hemorrágico<sup>4</sup>.

Sin embargo, en el caso de la TVC traumática el empleo de anticoagulantes es controvertido y debe individualizarse ya que se han publicado resultados favorables en pacientes sin deterioro neurológico ni complicaciones en los que se ha mantenido actitud expectante<sup>2,10</sup>.

## Bibliografía

1. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: A cross-sectional study. *Stroke*. 2012;43:3375–7.
2. Matsushige T, Nakaoka M, Kiya K, Takeda T, Kurisu K. Cerebral sinovenous thrombosis after closed head injury. *J Trauma*. 2009;66:1599–604.
3. Vargas-González JC, Arguelles-Morales N, Barboza MA, Calleja J, Martínez-Jurado E, Ruiz-Franco A, et al. Time to recanalisation in patients with cerebral venous thrombosis under anticoagulation therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87:247–51.
4. Guenter G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología*. 2011;26:488–98.
5. Coutinho JM, Middeldorp S, Stam J. Advances in the treatment of cerebral venous thrombosis. *Curr Treat Options Neurol*. 2014;16:1–9.
6. Price M, Günther A, Kwan JS. Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after intracranial venous thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;8:CD005501.
7. Ferro JM, Canhao P. Cerebral venous sinus thrombosis: Update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16:1–10.

8. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:1158–92.
9. Mohindra S, Umredkar A, Singla N, Bai A, Gupta SK. Decompressive craniectomy for malignant cerebral edema of cortical venous thrombosis: An analysis of 13 patients. *Br J Neurosurg*. 2011;25:422–9.
10. Bishop FS, Finn MA, Samuelson M, Schmidt RH. Endovascular balloon angioplasty for treatment of posttraumatic venous sinus thrombosis: Case report. *J Neurosurg*. 2009;111:17–21.

M. Sevilla Martínez<sup>a</sup>, M.C. Lorente Conesa<sup>b,\*</sup>,  
S. Silvente Fernández<sup>a</sup>, E. García Bautista<sup>c</sup>  
y F. Guerrero López<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital José María Morales Meseguer, Murcia, España

<sup>c</sup> Servicio de Radiología Intervencionista, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mclorente86@gmail.com](mailto:mclorente86@gmail.com)  
(M.C. Lorente Conesa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.05.006>  
0210-5691/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

## Traumatismo cervical penetrante por flecha en intento autolítico



### Penetrating neck trauma caused by an arrow in attempted suicide

Los traumatismos cervicales penetrantes son potencialmente mortales debido al alto riesgo de lesión de la vía aérea y de las estructuras vasculares.

El manejo de estas lesiones, en función de la zona cervical que afectan, ha sido ampliamente descrito desde los años 70. Sin embargo, los avances en técnicas de imagen, hacen que actualmente algunos autores aboguen por sustituir este manejo clásico por un algoritmo que incluya la realización de pruebas de imagen más específicas como la tomografía computarizada (TC) o la angio-TC independientemente de la zona afectada.

Presentamos el caso de un varón de 46 años con esquizofrenia, que fue trasladado al servicio de urgencias tras un intento autolítico. Las principales lesiones que presentó son: herida por flecha en región cervical y herida por arma blanca en epigastrio (fig. 1). En la atención inicial del paciente se canaliza una vía periférica y se inicia reanimación con 500 cc de suero salino fisiológico durante el traslado. A su llegada se encontraba consciente y orientado, con un índice

de Glasgow de 14, eupneico y saturando al 97%, tensión arterial de 120/90 mmHg y frecuencia cardíaca de 90 lpm. Presentaba herida por flecha, que aún continuaba clavada en la región cervical anterior, con sangrado escaso y crepitación a la palpación, y herida penetrante en epigastrio de 2 cm producida por arma blanca sin evisceración. En el tórax no se apreciaron lesiones y a la exploración no reveló ninguna alteración. En abdomen destacan signos de peritonismo.

La analítica no muestra alteraciones salvo 14.800 leucocitos/mm<sup>3</sup> con un porcentaje de neutrófilos del 72% y hemoglobina de 11,3 g/dl.

Dada la estabilidad hemodinámica del paciente, se decidió la realización de una TC cérvico-toraco-abdominal con contraste intravenoso, que mostró la punta del proyectil metálico alojada en vía aérea (fig. 1), sin lesión de vasos cervicales. En abdomen, destacaban burbujas de neumoperitoneo, y moderada cantidad de líquido libre denso en gotiera parietocólica izquierda e interasas.

Se decidió la intervención quirúrgica estableciendo, en quirófano, una vía aérea definitiva mediante intubación endotraqueal. Tras esto, se procedió a retirar la flecha de la región cervical con control carotídeo y yugular, descartando lesiones a dicho nivel. Una vez excluido el sangrado de grandes vasos cervicales, se procedió a la tutorización de la lesión de la vía aérea originada por la punta de la flecha en el segundo anillo traqueal, con una cánula no