

## CASO CLÍNICO

### **Trombosis venosa cerebral en un paciente con colitis ulcerativa idiopática**

### **Cerebral venous thrombosis in a patient with idiopathic ulcerative colitis**

**Dra. Carmen Bosch Costafreda y Dra. Vicia Mercedes Sánchez Avalos**

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

#### **RESUMEN**

Se presenta el caso clínico de un paciente de 58 años de edad con antecedentes de colitis ulcerativa idiopática, que fuera ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba por presentar un cuadro de alteraciones neurológicas, identificado como una trombosis venosa cerebral a través de la tomografía axial computarizada. Luego de confirmar mediante un estudio endoscópico la inexistencia de síntomas de su enfermedad de base, fue iniciado un tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular, con lo cual se logró la regresión completa del cuadro neurológico.

**Palabras clave:** trombosis venosa cerebral, colitis ulcerativa idiopática, tratamiento anticoagulante, heparina, atención secundaria de salud.

#### **ABSTRACT**

The case report of a 58 years patient with a history of idiopathic ulcerous colitis who was admitted in the Intensive Care Unit of "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" Teaching General Hospital from Santiago de Cuba for presenting signs of neurological changes is presented. It was identified as a cerebral venous thrombosis through the computerized axial tomography. After confirming the absence of symptoms of his initial disease by means of an endoscopic study, an anticoagulant treatment with low molecular weight heparin was began, with which the complete regression of the neurological signs was achieved.

**Key words:** cerebral venous thrombosis, idiopathic ulcerative colitis, anticoagulant treatment, heparin, secondary health care.

#### **INTRODUCCIÓN**

La colitis ulcerativa idiopática (CUI) es una enfermedad inflamatoria intestinal que afecta el recto y, en grado variable, el resto del colon. Ha sido descrita como una enfermedad autoinmune; es decir, que está originada por anticuerpos producidos por el propio organismo, los que reaccionan en su contra dañándolo. Su causa específica no está bien definida, pues puede ser desencadenada por factores ambientales como sucede en algunos afectados, que la presentan posterior a una infección intestinal.

Por otra parte, la inflamación normalmente comienza en el recto y en la porción inferior del intestino (sigmoide) y se propaga hacia arriba por todo el colon. La afectación del

intestino delgado solo se produce en la zona final de este, llamada íleon, y como inflamación de vecindad.

Existen diversas teorías sobre las causas de la colitis ulcerativa -- ninguna de ellas comprobada --, pero no se conoce con certeza su origen, y actualmente no hay cura, excepto a través de la extirpación quirúrgica del colon. Una de las teorías sugiere que algún agente, que puede ser un virus o una bacteria atípica, interactúa con el sistema inmune del cuerpo y desencadena una reacción inflamatoria en la pared intestinal.

Si bien hay evidencia científica que demuestra que las personas con colitis ulcerativa padecen anomalías del sistema inmune, se desconoce si estas anomalías son una causa o un efecto de la enfermedad.

Asimismo, las complicaciones tromboembólicas, aunque raras, han sido bien documentadas y, entre ellas, una de las más graves es la trombosis de los senos venosos cerebrales.<sup>1,2</sup> No obstante, son muy pocos los informes de trombosis venosa cerebral en pacientes con CUI.<sup>3-9</sup>

## **CASO CLÍNICO**

Se describe el caso clínico de un paciente de 58 años con colitis ulcerativa idiopática (CUI), diagnosticada hacía 30 años, cuando presentó diarreas sanguinolentas, distensión abdominal y afectación del estado general. Se le realizó una colonoscopia, en la que se observaron lesiones ulceradas, congestión y edema de la mucosa del colon en la porción rectosigmoidea. El estudio histológico mostró infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia, congestión, dilatación de las glándulas y disminución de las células caliciformes; características compatibles con CUI.

Durante la evolución había sido tratado con azulfidina, azatioprina y esteroides, y la enfermedad se había presentado de manera cíclica, con reagudizaciones y remisiones. También se le habían realizado varios estudios endoscópicos y una biopsia de la mucosa del colon, sin modificación del criterio de diagnóstico inicial.

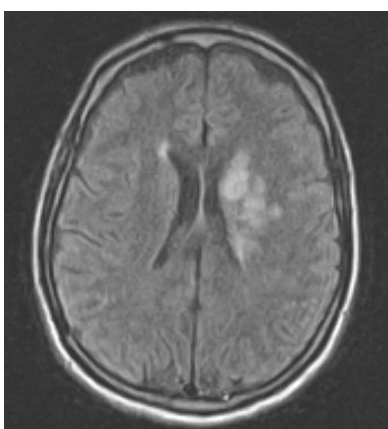
Posteriormente fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", con confusión mental, disartria, disfasia motora, paresia lingual derecha y hemiparesia derecha con predominio crural. En ese momento no manifestaba síntomas ni signos gastrointestinales.

## **Estudio hemoquímico**

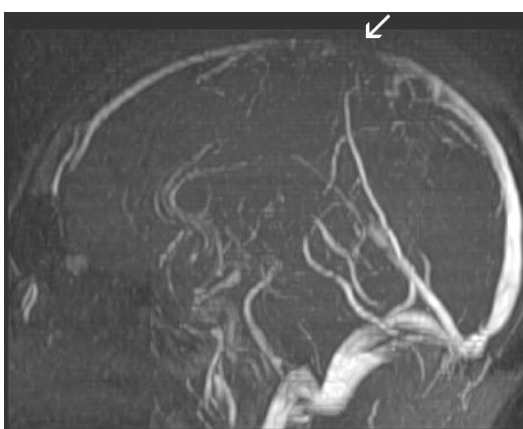
- Hematocrito: 0,55 vol %
- Glucosa: 5,3 mmol/L
- Creatinina: 71 mmol/L
- Colesterol: 3,7 mmol/L
- Transaminasa glutámico pirúvica: 36,7 u/L
- Fosfatasa alcalina: 256 u/L
- Sodio: 135 mmol/L
- Potasio: 4,1 mmol/L
- Anticoagulante lúpico: negativo
- Coagulograma: normal

### Otros exámenes

- Examen cardiorrespiratorio: normal.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal.
- Tomografía axial computarizada: se visualizó lesión hipodensa periventricular izquierda no homogénea de 38 x 11 mm, que producía ligera compresión del cuerno anterior del ventrículo lateral izquierdo.
- Imagen por resonancia magnética de cráneo: se visualizó un área no homogénea e hiperintensa en la región paraventricular alta del hemisferio cerebral izquierdo (figura 1).
- Flebografía por resonancia magnética: se observó un defecto en el tercio medio del seno sagital superior, que indicaba la existencia de una trombosis incompleta (figura 2).



**Fig. 1.** Área no homogénea e hiperintensa en la región paraventricular alta del hemisferio izquierdo



**Fig. 2.** Defecto en el tercio medio del seno sagital superior, indicativo de trombosis incompleta

Se valoró junto con los especialistas de la Sala de Gastroenterología el riesgo de sangrado debido al tratamiento anticoagulante. En ese momento no existían signos de CUI y se decidió utilizar heparina de bajo peso molecular durante los primeros días y continuar con warfarina, para mantener la INR (relación normalizada internacional) entre 2 y 3. El estado del paciente mejoró gradualmente y se reestablecieron las funciones neurológicas. A los 3 meses no había mostrado síntomas relacionados con la CUI.

### COMENTARIOS

La trombosis venosa cerebral es una complicación infrecuente, pero potencialmente fatal en la colitis ulcerativa idiopática; esta ocurre comúnmente en períodos de actividad de la enfermedad de base y conlleva un pronóstico malo, pues más de 80 % de los casos mueren o quedan con secuelas permanentes.<sup>5</sup>

El mecanismo de la trombogénesis en la CUI es desconocido. Durante la fase activa de la enfermedad se han descrito alteraciones de factores de coagulación, con elevación de los factores V y VIII, disminución del factor III, aumento del fibrinógeno y trombocitosis.<sup>7</sup>

Al respecto, la bibliografía sobre el tema muestra como un importante factor de pronóstico de la enfermedad tromboembólica, un aumento del test D-dímer, con cifras mayores de 250-500 mg/mL (valor de referencia de 0-300 mg/mL). Otros indicadores biológicos son: la proteína S-100B, las metaloproteasas MMP-2, 3 y 9, el mecanismo de apoptosis como caspasa 3 de valor en los pacientes con hemorragia intracerebral. Ninguno de dichos marcadores se determinó en el paciente, porque no se disponía de los medios para ello.<sup>8,9</sup>

En este caso clínico se demostró que la trombosis venosa cerebral puede no relacionarse con la actividad inflamatoria intestinal. Aunque se manifiesta generalmente por síntomas y signos gastrointestinales, la CUI es una condición autoinmune sistémica y es posible que en algunos pacientes ocurran otros tipos de manifestaciones en las fases aparentemente inactivas de la enfermedad.

Finalmente, cabe señalar que el tratamiento en estos pacientes es controversial, porque pueden presentar sangrado, lo que limita el empleo de anticoagulantes. Sin embargo, el afectado de este caso no presentaba una colitis sintomática, por lo que se pudo administrar anticoagulantes y evolucionó favorablemente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cundiff DK. Anticoagulation therapy for venous thromboembolism. *Med Gen Med*. 2004; 6(3): 5.
2. Hasegawa H, Yokomori H, Tsuji T, Hirose R. Hemorrhagic cerebral sinus thrombosis in a case of controlled ulcerative colitis. *Intern Med*. 2005; 44(2): 155.
3. Jain S, Bhatt P, Muralikrishna GK, Malhotra P, Kumari S, Varma S. Extensive arterial and venous thrombosis in a patient with ulcerative colitis-- a case report. *Med Gen Med*. 2005; 7(2): 10.
4. Srivastava AK, Khanna N, Sardana V, Gaekwad S, Prasad K, Behari M. Cerebral venous thrombosis in ulcerative colitis. *Neurol India*. 2002; 50(2): 215-7.
5. Tsujikawa T, Urabe M, Bamba H, Andoh A, Sasaki M, Koyama S, et al. Haemorrhagic cerebral sinus thrombosis associated with ulcerative colitis: a case report of successful treatment by anticoagulant therapy. *J Gastroenterol Hepatol*. 2000; 15(6): 688-92.
6. Musio F, Older SA, Jenkins T, Gregorie EM. Case report: cerebral venous thrombosis as a manifestation of acute ulcerative colitis. *Am J Med Sci*. 1993; 305(1): 28-35.
7. Delgado Martínez P, Álvarez Sabín J, Montaner Villalonga J. Marcadores biológicos tras la hemorragia intracerebral y su relación con la evolución clínico-radiológica. Bellaterra: Universitat Autònoma de Barcelona; 2007.
8. Kosinski CM, Mull M, Schwarz M, Koch B, Biniek R, Schäfer J, et al. Do normal D-dimer levels reliably exclude cerebral sinus thrombosis? *Stroke*. 2004; 35(12): 2820-5.

9. Aronés Valdivia A. Dímero D. Marcador plasmático precoz para trombosis venosa profunda en pacientes de riesgo. Bol Soc Perú Med Interna. 1999; 12(1). Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v12n1/dimero\\_d.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v12n1/dimero_d.htm)
10. Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit JY, Lamy C, Mackowiak-Cordoliani MA, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. AJNR Am J Neuroradiol. 2005; 26(3):614-7.

Recibido: 23 de noviembre de 2013.

Aprobado: 2 de diciembre de 2013.

*Carmen Bosch Costafreda.* Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: [carmenbc@hospclin.scu.sld.cu](mailto:carmenbc@hospclin.scu.sld.cu)