

Hemorragia subaracnoidea como forma inusual de presentación de trombosis venosa cerebral. Reporte de caso

Subarachnoid hemorrhage as an unusual presentation of cerebral venous thrombosis. Case report

Jonathan Adrián Valladares-Vélez^{1ab*}, Santiago Andrés Vintimilla-Pesántez^{2b,c,d,e},
Juan Francisco Burgos-Aragón^{3b,d,e}

RESUMEN

Introducción: La trombosis venosa cerebral se define por la presencia de un trombo en los senos venosos duros, venas intracraneales superficiales o profundas; afecta predominantemente a individuos menores de 55 años y dos tercios de los casos ocurren en mujeres; su pronóstico es favorable en relación con su diagnóstico y tratamiento tempranos. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 38 años acudió por cuadro caracterizado por crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en varias ocasiones, acompañadas de alteración del estado de conciencia, llegando a presentar somnolencia con desorientación en tiempo y espacio. Al realizar estudios imagenológicos, se catalogó como trombosis venosa cerebral con debut de hemorragia subaracnoidea como forma de presentación inusual; posteriormente, el paciente presentó signos de hipertensión endocraneana y signos de herniación uncal, que requirieron craniectomía descompresiva e inicio de anticoagulación, logrando mejoría clínica y recuperación de funcionalidad. **Discusión:** La trombosis venosa cerebral es una causa infrecuente

de evento vascular encefálico, con una incidencia de presentación de 1,3-1,6 por 100000 habitantes; hasta el 30% de los pacientes no presentan factores de riesgo. Menos del 5% se debuta como hemorragia subaracnoidea asociada a trombosis venosa cerebral, cuya localización en los surcos de la convexidad, sin compromiso de las cisternas de la base, orienta al seno venoso comprometido. **Conclusiones:** La trombosis venosa cerebral debe considerarse como un diagnóstico diferencial en pacientes con hemorragia subaracnoidea o intracerebral atípica, sobre todo cuando las cisternas de la base se encuentran preservadas y la localización se sitúa en los surcos de la convexidad, ya que puede ser una presentación inicial de trombosis venosa. El inicio precoz de anticoagulación, incluso en presencia de hemorragia, junto con la craniectomía descompresiva, permite una evolución favorable del paciente, con reducción de la morbimortalidad.

Palabras clave: Craneotomía descompresiva, hipertensión endocraneal, seno venoso, prensa de herófilo; trombosis venosa cerebral, hemorragia subaracnoidea, anticoagulación

ORCID:

¹ [0000-0002-9513-7629](https://orcid.org/0000-0002-9513-7629)

² [0000-0003-1450-6128](https://orcid.org/0000-0003-1450-6128)

³ [0000-0002-1020-6403](https://orcid.org/0000-0002-1020-6403)

*Autor de correspondencia: Juan Francisco Burgos-Aragón. E-mail: juanburgos1611@gmail.com

- a. Departamento de Neurología, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador.
- b. Posgradista R4 en Neurología, Universidad de las Américas, Quito, Ecuador.
- c. Técnico Docente. Universidad Politécnica Salesiana. Cuenca, Ecuador.
- d. Departamento de Neurología, Novaclínica - Santa Cecilia, Quito, Ecuador.
- e. Departamento de Imagenología. Complejo SKN (Q-Ra) - Cumbayá, Quito, Ecuador.

Recibido: 2 de marzo 2026

Aceptado: 30 de marzo 2026

SUMMARY

Introduction: *Cerebral venous thrombosis is defined by the presence of a thrombus in the dural venous sinuses, superficial or deep intracranial veins. It predominantly affects individuals under 55 years of age, with two-thirds of cases occurring in women. Its prognosis is favorable when diagnosed and treated early.* **Case presentation:**

A 38-year-old male patient presented with symptoms characterized by generalized tonic-clonic seizures on several occasions, accompanied by altered consciousness, leading to drowsiness with disorientation in time and space. Imaging studies revealed cerebral venous thrombosis with the onset of subarachnoid hemorrhage as an unusual presentation; subsequently, the patient showed signs of intracranial hypertension and uncal herniation, requiring decompressive craniectomy and initiation of anticoagulation, achieving clinical improvement and recovery of functionality. **Discussion:** *Cerebral venous thrombosis is an uncommon cause of cerebrovascular events, with an incidence of 1.3-1.6 per 100,000 inhabitants; up to 30% of patients have no risk factors. Less than 5% is present as subarachnoid hemorrhage associated with cerebral venous thrombosis, and its location in the convexity sulci without involvement of the cisterns at the base points to the affected venous sinus.*

Conclusions: *Cerebral venous thrombosis should be considered in the differential diagnosis of patients with atypical subarachnoid or intracerebral hemorrhage, especially when the cisterns at the base are preserved and located in the convexity sulci, as this may be the initial presentation of venous thrombosis. Early initiation of anticoagulation, even in the presence of hemorrhage, together with decompressive craniectomy, allows the patient to have a favorable outcome with reduced morbidity and mortality.*

Keywords: *Decompressive craniectomy, intracranial hypertension, venous sinus, Herophilus press; cerebral venous thrombosis, subarachnoid hemorrhage, anticoagulation*

afectada, que incluye adultos jóvenes y mujeres en edad fértil (2,3). La cefalea constituye el síntoma más frecuente, seguida de crisis epilépticas, déficit neurológico focal y alteración del estado de conciencia, lo que puede retrasar el diagnóstico oportuno (1,4).

Una de las complicaciones más importantes de la TVC es la hemorragia cerebral, que se produce como consecuencia del aumento de la presión venosa, la congestión capilar y la ruptura de la barrera hematoencefálica, lo que da lugar a infartos venosos hemorrágicos o hemorragias intraparenquimatosas (5,6). La presencia de lesiones hemorrágicas se ha asociado con mayor severidad clínica y peor pronóstico funcional; sin embargo, la evidencia actual respalda el uso de anticoagulación incluso en estos casos, al demostrar una reducción de la progresión trombótica y mejores desenlaces neurológicos (2,6).

Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia mundial de la TVC se estima entre 1 y 2 casos por 100 000 habitantes/año, con una mortalidad que ha disminuido significativamente en las últimas décadas gracias al diagnóstico temprano y al tratamiento oportuno (3,7). No obstante, en Ecuador y en otros países de Latinoamérica, los datos epidemiológicos poblacionales son limitados. Estudios regionales recientes sugieren que las características clínicas y los desenlaces son comparables a los reportados en series internacionales, con una mortalidad aproximada del 5-7% en centros especializados (7,8). Esta falta de información local resalta la necesidad de estudios nacionales que permitan caracterizar mejor la carga de la enfermedad y sus complicaciones hemorrágicas en nuestro medio.

Reportamos a un adulto medio sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos, quien debuta con una forma inusual de hemorragia intracerebral en región interhemisférica anterior, frontal derecha, con impresión diagnóstica inicial de hemorragia subaracnoidea, siendo tratado con antagonista de calcio y analgesia, que, por complicaciones propias de la hemorragia, requirió craniectomía descompresiva y neuroprotección. Posteriormente, el paciente egresó con funcionalidad conservada.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad infrecuente dentro del espectro de las enfermedades cerebrovasculares, caracterizada por la oclusión trombótica de los senos venosos duros y/o de las venas cerebrales, lo que provoca alteraciones del drenaje venoso, aumento de la presión intracraneal, edema cerebral e infarto venoso (1,2). Aunque representa menos del 1% de todos los accidentes cerebrovasculares, su impacto clínico es relevante debido a su presentación heterogénea y a la población predominantemente

Descripción del caso

Paciente masculino de 38 años, sin antecedentes patológicos, quirúrgicos, ni familiares de relevancia, acude el 20 de marzo de 2024 tras presentar, de manera aguda y sin causa aparente, cefalea holocraneana de gran intensidad y de características opresivas, que se acompaña de crisis convulsivas en clúster; los eventos fueron de inicio motor generalizado, con semiología tónico-clónica y una duración aproximada de 4 minutos. El cuadro se repitió en tres ocasiones, con recuperación de la conciencia y confusión posictal tras cada episodio. A su llegada a la emergencia, sus signos vitales se encontraron dentro de parámetros normales; al examen neurológico se evidenció desorientación temporal, hipoprosexia fluctuante y lenguaje hipofluente. En la tomografía de encéfalo sin contraste y la angiotomografía de vasos cerebrales realizadas el 21 de marzo de 2024, se evidenció una hemorragia pequeña en la región interhemisférica frontal, sin hallazgos de dilataciones aneurismáticas ni de malformaciones vasculares (Figura 1).

Inicialmente se catalogó como hemorragia subaracnoidea y crisis convulsiva secundaria a hemorragia subaracnoidea; se inició medicación anticrisis con fenitoína y medicación para la hemorragia subaracnoidea con nimodipina, tramadol y metoclopramida, con respuesta parcial. Al tercer día, inició con cefalea intensa, acompañada de estupor (Escala de Coma de Glasgow 6: M4, V1, O1) y anisocoria (pupila

derecha 6 mm; pupila izquierda 3 mm). Se decidió intubación orotraqueal y acoplamiento a ventilación mecánica; en el nuevo control tomográfico se demostró hemorragia intracerebral extensa con desvío de la línea media y colapso del ventrículo lateral derecho, sin respetar un territorio vascular arterial (Figura 2), por lo que Neurocirugía realizó craniectomía descompresiva y evacuación de hematoma de aproximadamente 30 mL de contenido hemático, revirtiendo la anisocoria y recuperando la pulsatilidad (Figura 3).

Durante su estancia en terapia intensiva se realizó veno-resonancia magnética que demostró ausencia de llenado del flujo en el seno venoso longitudinal superior en su porción anterior (Figura 4); por lo que se concluyó en hemorragia intracerebral de origen venoso como debut de trombosis venosa cerebral. 48 horas posteriores a la cirugía, se inició anticoagulación con enoxaparina a dosis de 60 mg cada 12 horas, manteniendo soporte ventilatorio y sedoanalgesia.

Luego de 12 días poscraniectomía, se realizó la extubación exitosa, con control tomográfico que demostró la recuperación de la línea media y la reducción de la hemorragia intraparenquimatosa, con presencia del defecto óseo en las regiones frontoparietales y temporales derechas por la craniectomía (Figura 5). Luego de 72 horas postextubación, su estado neurológico se estabilizó, aunque persistió con alteración del estado de conciencia (agitación psicomotriz), por lo que se

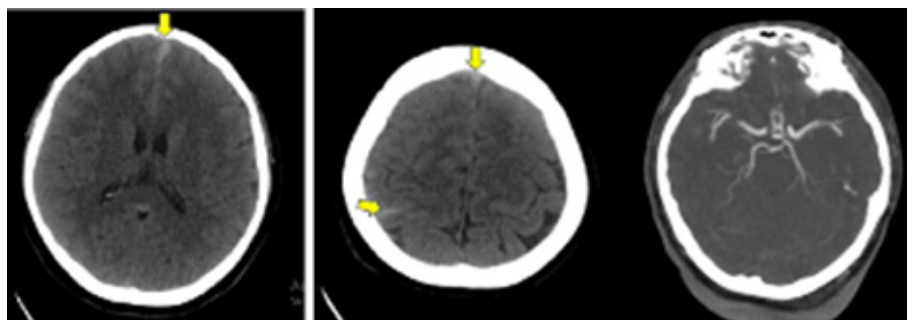


Figura 1. Tomografía de encéfalo sin contraste y angiotomografía de vasos cerebrales que muestran hiperintensidad en la región frontal, sin dilataciones aneurismáticas

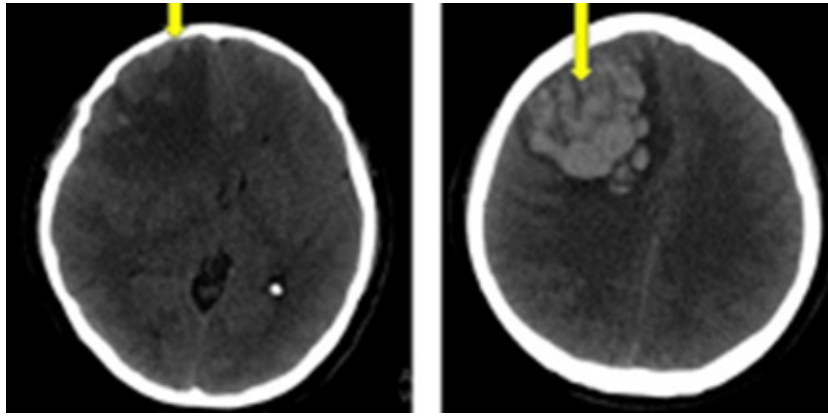


Figura 2. Tomografía de encéfalo sin contraste – 25 de marzo de 2025: hemorragia intracerebral extensa con desvío de la línea media, colapso del ventrículo lateral derecho sin respetar el territorio vascular arterial

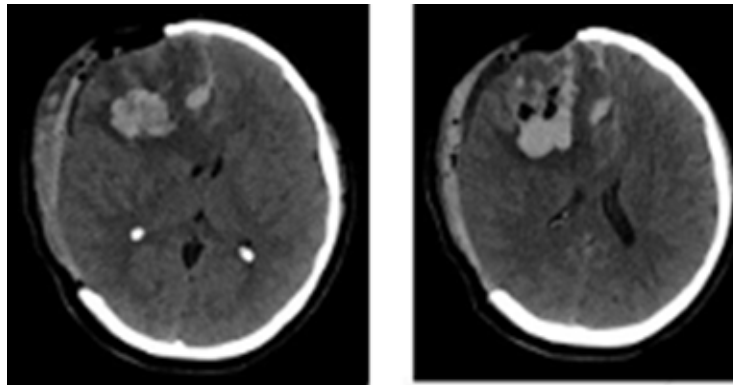


Figura 3. Tomografía de encéfalo sin contraste posquirúrgica del 26 de marzo de 2025: hemorragia frontal residual con desvío de línea media, además de sitio de craniectomía descompresiva frontoparietal derecha

requirieron neurolépticos orales. Posteriormente, fue dado de alta en buenas condiciones clínicas.

DISCUSIÓN

La incidencia de la trombosis venosa cerebral se ha reportado recientemente entre 1,3 y 1,6 por 100.000 habitantes; en contrapartida, la mortalidad ha disminuido hasta un 5% en países de ingresos altos (9). Eso refleja la importancia de considerar esta patología, ya que, debido a su bajo índice de presentación, la sospecha debe orientarse.

Los factores de riesgo para trombosis venosa cerebral incluyen: uso de anticonceptivos orales (46,7 %), embarazo y puerperio (33 %),

obesidad (21 %) y trombofilias, como anticuerpos antifosfolipídicos, deficiencia de proteína S, deficiencia de proteína C, deficiencia de antitrombina III y la mutación del factor V Leiden (18,1 %). Tabaquismo (14,1%), infecciones, especialmente infecciones otorrinolaringológicas (13%), cáncer (9,5%), enfermedades autoinmunes (8,2%), terapia de reemplazo hormonal (2,2%), eventos trombóticos previos, historia familiar de trombosis y trauma (10). No obstante, se recalca que la probabilidad de presentación de trombosis venosa cerebral en pacientes sin factores de riesgo es del 30% (11). Es relevante mencionarlo, ya que nuestro paciente no presentó factores de riesgo para desarrollar esta patología.

La sintomatología suele iniciar luego de 48 horas de haber iniciado la oclusión venosa;

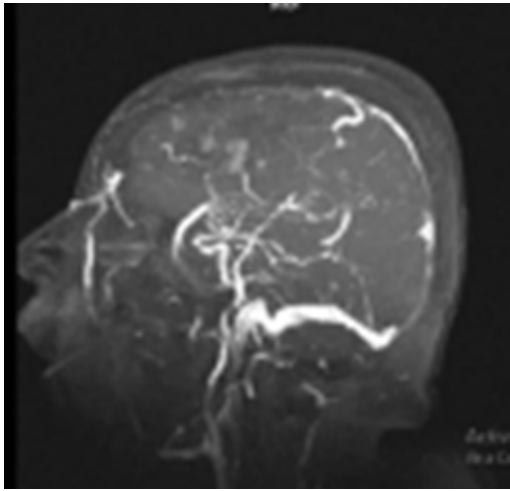


Figura 4. Venorrenorresonancia magnética del 26 de marzo de 2025: ausencia de llenado venoso en el segmento anterior del seno longitudinal superior

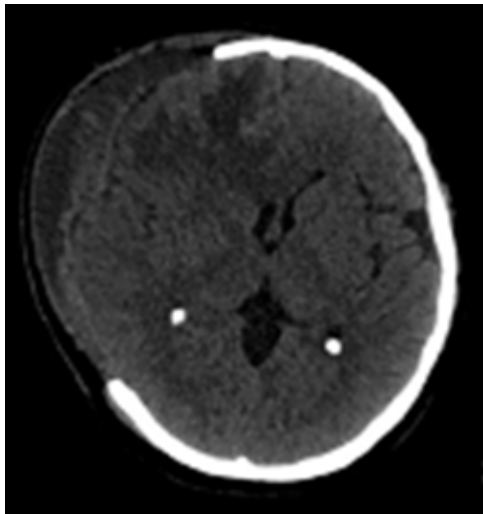


Figura 5. Tomografía de encéfalo sin contraste del 8 de abril de 2024: línea media central, sin evidencia de hematoma; defecto óseo por craniectomía

el síntoma más frecuente es la cefalea (90%), seguido de crisis convulsivas (20 – 40%), focalidad neurológica (20 – 50%) y signos de encefalopatía (20%); en menor frecuencia se presenta con síntomas de elevación de la presión intracraneana con el 13 – 27% (náusea, visión borrosa, papiledema y diplopía); incluso, menos del 5% se presentan como cefalea en trueno o hemorragia subaracnoidea (12). El paciente presentó cefalea de carácter opresivo, con crisis

convulsivas en racimos y signos de encefalopatía, con alteración de la atención y del contenido de la conciencia. Llama la atención el aparente inicio agudo; no obstante, los síntomas quizás se presentaron después de la oclusión venosa, tal como se relata en la literatura.

La principal causa de muerte por trombosis venosa cerebral es el inicio de la hipertensión intracraneana, ya que puede producirse como efecto secundario al infarto (especialmente si se asocia a hemorragia), obstrucción venosa, obstrucción del flujo y/o absorción del líquido cefalorraquídeo, o edema secundario a la isquemia; incluso, la presencia de crisis convulsivas al momento del inicio del cuadro clínico, Escala de Glasgow menor de 9, hallazgos radiológicos de compromiso del sistema venoso profundo y compromiso de fosa posterior se asocian como factores predictores de muerte; por lo que en esos casos, se indica la craniectomía descompresiva (aunque la frecuencia de realización de la misma es del 1,4%). Al respecto, Aaron y col. (13) indicaron que la frecuencia de realizar craniectomía descompresiva en las primeras 24 horas tras el inicio fue del 80%, lo que mejoró la supervivencia y el pronóstico a largo plazo. En el caso que se presenta, luego de 72 horas de iniciados los síntomas y tras la presencia de síntomas de hipertensión intracraneana, caracterizados por una disminución de 6 puntos en la Escala de Glasgow y anisocoria derecha, se realizó craniectomía descompresiva, la cual permitió al paciente una evolución favorable. Esto demuestra que el paciente presentó factores predictores de muerte, por lo que requirió dicho procedimiento quirúrgico.

La presentación de hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa en pacientes con trombosis venosa cerebral se sospecha por la invasión hemorrágica en el espacio subaracnoideo o por la hipertensión venosa, seguida de la posterior ruptura de las venas corticales subaracnoideas dilatadas (14). Panda y col. (15) indican que el porcentaje de presentación es infrecuente, hasta el punto de que incluso se ha reportado hasta un 4,3% de hemorragia subaracnoidea cortical. Oda y col. (16) reportaron que la presencia de hemorragia subaracnoidea como indicador

temprano subyacente fue del 3%; no obstante, para sospecharla, se deben mantener íntegras las cisternas de la base. En el caso clínico que se presenta, se consideró inicialmente una hemorragia subaracnoidea debido a la ausencia de factores de riesgo para trombosis venosa cerebral y a su bajo porcentaje de presentación; luego de la ausencia de mejoría con las anticrisis y del empeoramiento de su cuadro clínico, se realizaron nuevas neuroimágenes, en las que se confirmó un infarto venoso hemorrágico, con imagen inicial de hemorragia subaracnoidea.

Boukobza y col. (17), demostraron que la incidencia de trombosis venosa cerebral asociada a hemorragia subaracnoidea sin evidencia inicial de hemorragia intraparenquimatosa fue del 6,4%, con localización en surcos y, debido a la escasa cantidad de sangre dentro de los surcos, no fue detectada inicialmente en la tomografía de encéfalo sin contraste, por lo que se requirió la realización de resonancia magnética para evidenciar hiperintensidades en los espacios subaracnoideos en la secuencia FLAIR. Además, la hemorragia subaracnoidea siempre se encontró adyacente al trombo. Otra descripción importante de los autores es que la localización de la hemorragia subaracnoidea en regiones frontoparietales y en surcos parasagitales indica trombosis del seno sagital superior y/o de las venas frontales y parietales; si estuviese localizada en la convexidad temporal posterior, temporo-occipital o en la porción distal de la cisura de Silvio, se debe buscar trombosis del seno lateral y de la vena de Labbé. En el presente caso clínico, la localización fue en los surcos de la circunvolución frontal media y superior, por lo cual posteriormente se realizó venorresonancia, que determinó compromiso del seno longitudinal superior, lo que corrobora lo descrito por Boukobza y col. (17).

En cuanto al tratamiento, la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular sigue indicada (12); incluso la presencia de hemorragia venosa o su asociación con hemorragia subaracnoidea no constituye una contraindicación para iniciar la anticoagulación; sin embargo, siempre se debe evaluar el riesgo-beneficio del aumento de la hemorragia (12,14). En el presente caso, se

decidió iniciar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a 1 mg/kg durante 4 semanas, para posteriormente continuar con warfarina de manera ambulatoria. Seis meses después de su cuadro, el paciente mantuvo una evolución funcional favorable.

CONCLUSIÓN

La trombosis venosa cerebral es una patología vascular infrecuente que suele presentarse en pacientes con factores de riesgo; no obstante, algunos pacientes presentan esta entidad sin factores predisponentes. La sintomatología sigue siendo la misma que se destaca en la literatura médica; sin embargo, hasta un 4,3% puede presentarse como hemorragia subaracnoidea, y su sospecha se refleja en la localización de la hemorragia, que no respeta los territorios arteriales, y en que las cisternas de la base están preservadas. Cuando se presenta en los surcos de la convexidad fronto-parietal o parasagital, se debe sospechar en primera instancia trombosis del seno sagital superior; mientras que, si se aprecian los surcos temporales posteriores o Silviano distal, se debe considerar trombosis del seno lateral y de la vena de Labbé. No se debe retrasar el inicio de la anticoagulación a pesar de la presencia de hemorragia venosa o subaracnoidea de etiología venosa.

Consentimiento informado

Se aplicó un documento de consentimiento informado para el uso de datos, fotografías o imágenes clínicas en el reporte del presente caso, con la autorización de los familiares y del paciente. Se utilizó como modelo el formato de consentimiento informado del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.

REFERENCIAS

1. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol*. 2022;18(9):555-67.

2. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Lancet Neurol.* 2020;19(12):1021-34.
3. Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(9):555-65.
4. Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T. Cerebral venous sinus thrombosis incidence. *Stroke.* 2016;47(8):2180-2.
5. Bushnaq SA, Alharthy A, Almutairi AR, Alqahtani SA, Alghamdi M, Alshamrani A, et al. Hemorrhagic lesions in cerebral venous thrombosis. *Front Neurol.* 2021;12:663733.
6. European Stroke Organization. Guideline for cerebral venous thrombosis. *Eur Stroke J.* 2024;9(1):6-27.
7. Miranda B, Barboza MA, Arauz A, Nunes AP, Santos GR, Rodríguez-Violante M, et al. Cerebral venous thrombosis in Latin America. *Front Neurol.* 2022;13:964982.
8. Vaca-Villanueva M, Paredes-Rodríguez M, García-Cárdenas M, López-Castro J, Torres-Mendoza A, Rojas-Salazar V, et al. Trombosis venosa cerebral: consideraciones actuales. *Rev Ecuat Neurol.* 2023;32(2):45-54.
9. Ruuskanen JO, Kytö V, Posti JP, Rautava P, Sipilä JOT. Cerebral venous thrombosis: Finnish nationwide trends. *Stroke.* 2021;52(1):335-8.
10. Bezerra GMS, Cavalcante YDS, Matos-Neto PR, Silva Júnior RF, Oliveira-Filho J, Rocha-Filho PAS, et al. Cerebral venous thrombosis in Latin America: A critical review of risk factors, clinical and radiological characteristics. *Front Neurol.* 2022;13:1017565.
11. Saadatnia M, Fatehi F, Basiri K, Mousavi SA, Mehr GK. Cerebral venous sinus thrombosis risk factors. *Int J Stroke.* 2009;4(2):111-23.
12. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, Tsivgoulis G, de Sousa DA, Ferro JM, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke.* 2024;55(3):e77-e90.
13. Aaron S, Alexander M, Moorthy RK, Rajesh BJ, Joseph M, Thomas SV. Decompressive craniectomy in cerebral venous thrombosis: a single centre experience. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013;84(9):995-1000.
14. Sun J, He Z, Nan G. Cerebral venous sinus thrombosis presenting with multifocal intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage: a case report. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(50):e13476.
15. Panda S, Prashantha DK, Shankar SR, Nagaraja D. Localized convexity subarachnoid haemorrhage--a sign of early cerebral venous sinus thrombosis. *Eur J Neurol.* 2010;17(10):1249-1258.
16. Oda S, Shimoda M, Hoshikawa K, Osada T, Yoshiyama M, Matsumae M. Cortical subarachnoid hemorrhage caused by cerebral venous thrombosis. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2011;51(1):30-36.
17. Boukobza M, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Radiological findings in cerebral venous thrombosis presenting as subarachnoid hemorrhage: a series of 22 cases. *Neuroradiology.* 2016;58(1):11-16.