



<https://doi.org/10.24245/mim.v37i5.4306>

Trombosis venosa cerebral. Un padecimiento olvidado

Brain venous thrombosis. A forgotten disease.

Diana Sánchez-Herrera,¹ Raúl Mellado-Orellana,¹ Lorena Guadalupe Moreno-Ordaz,¹ Erika Faride Rodríguez-Aguilar,² Ricardo Cabrera-Jardines,³ Federico Leopoldo Rodríguez-Weber⁴

Resumen

ANTECEDENTES: Como parte de la enfermedad vascular cerebral la trombosis venosa es una afección hasta hoy poco tomada en cuenta por su baja frecuencia (0.5 al 1%) en todo el mundo de acuerdo con los diferentes reportes de la bibliografía. En la actualidad existe gran diferencia entre la incidencia reportada en las diferentes poblaciones estudiadas, así como los factores de riesgo de su aparición. En México, la información es relativamente poca y se han reportado frecuencias variables que van desde 0.43 al 8%.

OBJETIVOS: Determinar la incidencia de trombosis venosa cerebral en pacientes atendidos en el Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México, en un periodo de 5 años (2013 a 2018).

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio unicéntrico, descriptivo, de una cohorte retrospectiva que incluyó a todos los pacientes diagnosticados con trombosis venosa cerebral de enero de 2013 a diciembre de 2018 en el Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

RESULTADOS: Durante el periodo de estudio se encontraron 17 casos de trombosis venosa cerebral; la cefalea fue el síntoma más frecuente y el factor predisponente más frecuente fue infeccioso.

CONCLUSIONES: La trombosis venosa cerebral en México es más frecuente que lo reportado en la bibliografía mundial, como pudo observarse en este estudio con incidencia del 7.6%.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad vascular cerebral; trombosis venosa; incidencia; cefalea; infecciones; anticoagulación.

Abstract

BACKGROUND: Within cerebral vascular disease, venous thrombosis is an entity that until now has been little considered due to its low frequency (0.5 to 1%) worldwide, according to different reports in the literature. Currently, there is a great difference between the incidence reported in the different populations studied, as well as the risk factors for its development. In Mexico, the information is relatively low and variable frequencies ranging from 0.43 to 8% have been reported.

OBJECTIVE: To determine the incidence of cerebral venous thrombosis in patients who were treated at Hospital Ángeles Pedregal, Mexico City, in a period of 5 years (2013 to 2018).

MATERIALS AND METHODS: A descriptive, single-center study of a retrospective cohort that included all patients diagnosed with cerebral venous thrombosis (CVT) from January 2013 to December 2018 at Hospital Ángeles Pedregal, Mexico City.

RESULTS: During the study period, there were 17 cases of cerebral venous thrombosis; headache was the most frequent symptom, and the most frequent predisposing factor was infectious.

CONCLUSIONS: Cerebral venous thrombosis in Mexico is more frequent than that reported in world literature, as it was observed in this study with an incidence of 7.6%.

KEYWORDS: Cerebral vascular disease; Venous thrombosis; Incidence; Headache; Infections; Anticoagulation.

¹ Residente de Medicina Interna, Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México.

² Medicina Interna, Hospital Ángeles Pedregal. Miembro del Centro Integral de Enfermedad Vascular (CIEV).

³ Medicina Interna y Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

⁴ Medicina Interna. Profesor adjunto de la residencia de Medicina Interna. Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México. Miembro del Centro Integral de Enfermedad Vascular (CIEV).

Recibido: 21 de mayo 2020

Aceptado: 19 de agosto 2020

Correspondencia

Federico Rodríguez Weber
fweber@saludangeles.com

Este artículo debe citarse como:

Sánchez-Herrera D, Mellado-Orellana R, Moreno-Ordaz LG, Rodríguez-Aguilar EF, Cabrera-Jardines R, Rodríguez-Weber FL. Trombosis venosa cerebral. Un padecimiento olvidado. Med Int Méx. 2021; 37 (5): 694-703.

ANTECEDENTES

Como parte de la enfermedad vascular cerebral la trombosis venosa es una afección hasta hoy poco tomada en cuenta por su baja frecuencia (0.5 al 1%) en todo el mundo de acuerdo con los diferentes reportes de la bibliografía.^{1,2}

La trombosis venosa cerebral se refiere a la oclusión venosa dentro de la cavidad craneal, incluida la trombosis venosa dural, trombosis venosa cortical y trombosis venosa cerebral profunda. Entre ellas pueden coexistir y la manifestación clínica puede llegar a ser muy similar y poco específica, lo que la vuelve un verdadero reto diagnóstico.³

Con base en la anatomía (**Figura 1**), la localización más común de trombosis venosa cerebral es el seno sagital superior, el seno transverso y el seno sigmoides.⁴ El proceso por el cual la trombosis origina lesión cerebral puede explicarse por dos mecanismos fisiopatológicos: a) la

trombosis de las venas cerebrales, que causa edema localizado (citotóxico y vasogénico), daño neuronal por isquemia o hemorragia y b) debido al daño de los grandes senos venosos, lo que causa hipertensión intracranal al interferir con la absorción del líquido cefalorraquídeo.⁵ Al ocluirse el vaso se ocasiona incremento de presión retrógrada venosa y congestión con el consiguiente drenaje por vasos colaterales, cuando éste es suficiente se origina hipertensión intracranal, cuando es insuficiente origina isquemia que terminará en infarto cerebral.²

En la actualidad la frecuencia reportada de trombosis venosa cerebral en todo el mundo es del 0.5 al 1%, de acuerdo con diferentes reportes.^{1,2} Es una enfermedad de predominio en mujeres, de forma característica en edad reproductiva y se ha relacionado con la administración de anticonceptivos orales, embarazo y puerperio. Además, se asocia con hipertensión arterial, trastornos hematológicos, enfermedades inflamatorias e infecciones.⁶ **Cuadro 1**

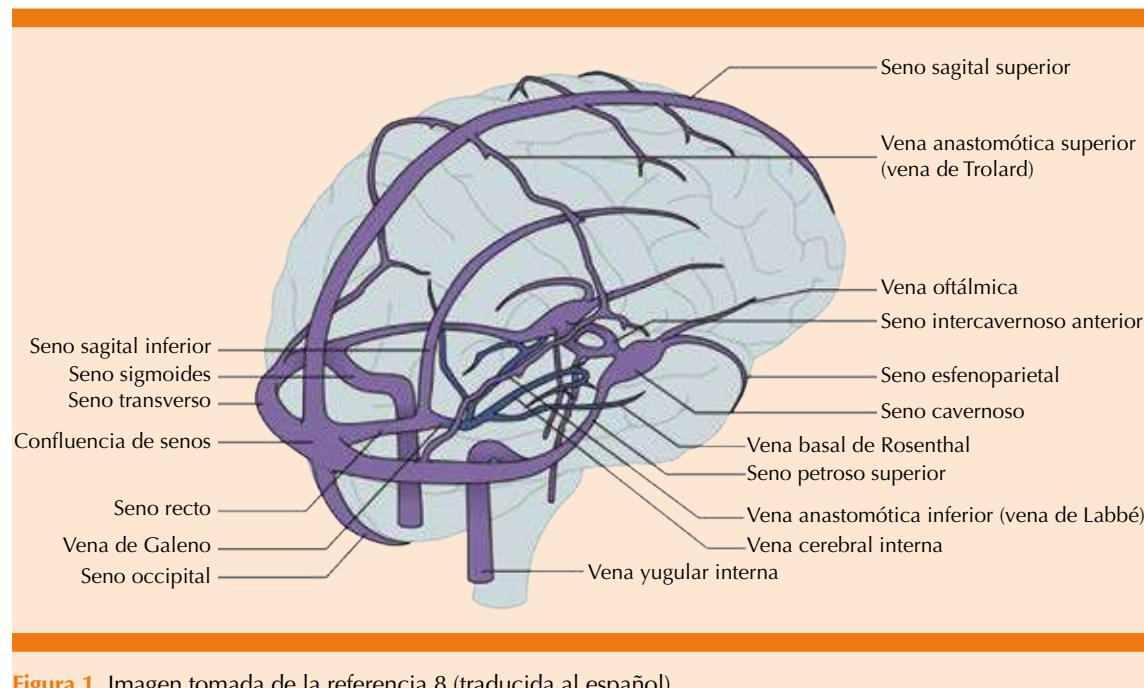


Figura 1. Imagen tomada de la referencia 8 (traducida al español).

Cuadro 1. Factores asociados y causales de trombosis venosa cerebral y sistémica

Neoplasias	Trastornos hematológicos
Cánceres viscerales; leucemias; linfomas; enfermedades mieloproliferativas; hemangioma, metástasis cerebrales	Policitemia, hemoglobinuria paroxística, anemia de células falciformes, anemia posthemorrágica, aumento de lipoproteína A, deficiencia de antitrombina III, deficiencia de plasminógeno, criofibrinogenemia, hiperhomocisteinemia, exceso de factor VIII, mutación del factor II, anemia ferropénica, deficiencia ácido fólico y de vitamina B ₆ y B ₁₂ , deficiencia de proteína C y S; mutación del factor V Leyden; mutación de protrombina G20210A, coagulación intravascular diseminada
Enfermedades inflamatorias	Enfermedades gastrointestinales
Lúpus eritematoso sistémico; granulomatosis de Wegener; sarcoidosis; arteritis de la arteria temporal; Behcet; síndrome antifosfolípido, tiroiditis	Colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, cirrosis hepática, enfermedad celiaca
Enfermedades infecciosas	Otros
Infecciones regionales (oído, nariz, ojo, faringe, cabeza y cuello), septicemia, endocarditis, tifoidea, tuberculosis, abscesos, sarampión, hepatitis, encefalitis, herpes, VIH, CMV, malaria, triquinosis, aspergilosis, criptococosis, empiema, meningitis, osteomielitis, sinusitis, celulitis facial	Traumatismos craneoencefálicos, cirugía de cráneo, cateterización yugular, enfermedad vascular cerebral de otro tipo, malformaciones arteriovenosas, quiste aracnoideo, compresión yugular interna, homocistinuria, síndrome nefrótico, dermatitis exfoliativa, marcapasos, insuficiencia cardiaca, enfermedades congénitas, punción lumbar, embarazo y puerperio, deshidratación severa
Medicamentos	
Anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, esteroides, antineoplásicos (por ejemplo, L-asparagina), ácido épsilon aminocaproico	

Justificación del problema

La trombosis venosa cerebral es una enfermedad con alta morbilidad y mortalidad, se estima una tasa de mortalidad del 5.6%, del 8.3% en fases agudas, con secuelas neurológicas graves hasta en un 12% de los pacientes afectados.⁷ A pesar del interés de muchos autores a lo largo de los años por conocer a profundidad la enfermedad, hasta la fecha sigue siendo un reto el diagnóstico; además, la poca información que se tiene de la historia natural de la enfermedad hace que las medidas de prevención y las estrategias terapéuticas no estén del todo definidas.

Es importante tomar en cuenta que representa el 0.5% de todos los eventos vasculares en todo el mundo. De forma relevante los grupos más afectados son individuos relativamente jóvenes

con edad promedio de 20 a 50 años,⁸ población activa y con altos índices de productividad, lo que incrementa la importancia por el impacto social que representa.^{7,9}

Existe gran diferencia entre la incidencia reportada en las diversas poblaciones estudiadas, lo que motivó la realización de este trabajo, además de tratar de identificar los factores de riesgo.

En nuestro país existen relativamente pocos datos reportados, destaca el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC), en el que se reportó en 2009 a 2000 pacientes con todos los tipos de evento cerebral vascular, 59 casos (2.9%) correspondieron a trombosis venosa cerebral.⁵ Otra cohorte mexicana participó en el estudio internacional de trombosis venosa cerebral (ISCVT) y el 58%



de los casos en los pacientes mexicanos fueron secundarios al embarazo o puerperio.⁷ En México, la información es relativamente escasa y se han reportado frecuencias variables que van desde el 0.43% al 8%.⁵

Debido a la heterogeneidad de la trombosis venosa cerebral y los datos disponibles en México acerca de su incidencia y tomando en cuenta que es limitado conocer con más exactitud el número de casos por número de habitantes, decidimos revisar cómo ocurre este fenómeno en un hospital de tercer nivel para tratar de demostrar e identificar los factores de riesgo, conocer más acerca de la enfermedad, abordar de forma correcta y llegar al diagnóstico lo más rápido posible y con esto iniciar el tratamiento adecuado con igual prontitud, con la finalidad de evitar o disminuir complicaciones graves, como déficits neurológicos permanentes o la muerte.

Hipótesis

La incidencia de la trombosis venosa cerebral reportada en la bibliografía mundial es de 0.22 a 1.57 casos por 100,000 habitantes, lo que representa no mas del 1% de los casos de enfermedad vascular cerebral; en nuestro país existen frecuencias variables desde el 0.43 al 8%,⁵ por lo que consideramos importante identificar en nuestro medio si existe un subdiagnóstico y consideramos que la prevalencia es mayor en nuestro medio, sobre todo en hospitales de tercer nivel.

Objetivos

Objetivo primario

Determinar la incidencia de trombosis venosa cerebral en pacientes que fueron atendidos en nuestro hospital en un periodo de 5 años, comprendido de 2013 a 2018.

Objetivos secundarios

- Identificar los factores de riesgo relacionados con la aparición de trombosis venosa cerebral, entre ellos los más frecuentes en nuestro medio.
- Determinar la mortalidad en la fase aguda.
- Determinar el comportamiento clínico a la llegada y su mejoría al egreso hospitalario utilizando la escala modificada de Rankin.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio unicéntrico, descriptivo, de una cohorte retrospectiva que incluyó todos los pacientes diagnosticados con trombosis venosa cerebral de enero de 2013 a diciembre de 2018 en el Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral según la Clasificación Internacional de Enfermedades 10^a Revisión (CIE-10), edad mayor de 18 años, que fueran atendidos en el periodo comprendido de enero de 2013 a diciembre de 2018 en nuestro hospital y que contaran con expediente clínico completo.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes atendidos y diagnosticados con otra enfermedad o pacientes con información incompleta, falta de expediente físico o con edad menor de 18 años.

Los casos de estudio se seleccionaron mediante la revisión del expediente clínico cumpliendo con los criterios diagnósticos según el CIE-10 para trombosis venosa cerebral.

De todos los pacientes incluidos se recogieron los siguientes datos:

Variables clínicas: 1) Sexo, edad, índice de masa corporal (IMC), actividad física, consumo

de alcohol, tabaquismo, comorbilidades como hipertensión arterial sistémica, diabetes y antecedente de trombosis. 2) Durante el evento agudo: tiempo de inicio de los síntomas, manifestaciones clínicas (motoras, sensitivas, cefalea, convulsiones), estado de deshidratación, hallazgos en el estudio de imagen. 3) Como abordaje causal: estados protrombóticos, inmunológicos, infecciosos, arritmias y administración de medicamentos. 4) Tratamiento.

Definiciones operacionales

Sexo: femenino, masculino. **Edad:** tiempo transcurrido desde el nacimiento. **Índice de masa corporal:** clasificación del estado ponderal (kg/m^2). Se determinó sobrepeso: IMC 25-29.9 kg/m^2 , obesidad: IMC $> 30 \text{ kg}/\text{m}^2$. **Actividad física:** reportada durante la realización de la historia clínica, no se determinó frecuencia o tipo de ejercicio. **Consumo de alcohol:** reportado durante la realización de la historia clínica, no se determinó cantidad, patrón de ingesta y si cumplía criterios de dependencia o trastorno. **Tabaquismo:** reportado durante la realización de la historia clínica, no se determinó frecuencia y temporalidad y si cumplía criterios de dependencia. **Hipertensión arterial sistémica:** presión arterial sistólica $\geq 140 \text{ mmHg}$ o diastólica $\geq 90 \text{ mmHg}$, en al menos tres determinaciones consecutivas, o necesidad de tratamiento antihipertensivo. **Diabetes:** glucemia en ayunas $\geq 126 \text{ mg}/\text{dL}$ o $\geq 200 \text{ mg}/\text{dL}$ en cualquier momento del día en al menos tres determinaciones o necesidad de tratamiento con antidiabéticos orales o insulina. **Antecedente de trombosis:** antecedente clínico o de imagen de un evento trombótico anterior de origen venoso o arterial y a cualquier nivel del sistema.

Para la evaluación del evento agudo: **Tiempo de inicio de los síntomas:** se determinó como el tiempo en horas desde el inicio de los síntomas hasta la atención médica. **Curso de la enfermedad:** agudo: inicio de los síntomas < 48

horas. Subagudo: inicio de los síntomas entre 2 y 30 días. Crónico: inicio de los síntomas > 30 días. **Manifestaciones clínicas:** se definieron las manifestaciones clínicas neurológicas: motoras: alteración en el tono muscular, postura o marcha. Sensitivas: alteración de nervios sensitivos (tacto, dolor, temperatura, vibración, propiocepción). Cefalea. Convulsiones: aparición súbita de actividad eléctrica anormal en el cerebro, con manifestaciones focales o generalizadas. Deshidratación: determinada por exploración física de ingreso. **Estudio de imagen:** se determinó si se realizó como parte del abordaje una prueba de neuroimagen, como tomografía computada o resonancia magnética, así como los hallazgos característicos dependiendo de la zona afectada.

En cuanto a su etiología: **Estados protrombóticos:** se buscó si existía evidencia por el interrogatorio o pruebas de laboratorio de trastornos hematológicos protrombóticos (por ejemplo: policitemia vera, HPN, mutación del factor V Leyden, deficiencia de proteína C y S, etc.). **Alteraciones inmunológicas:** se buscó si existía evidencia por el interrogatorio o pruebas de laboratorio de trastornos inmunológicos (por ejemplo: lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegener, sarcoidosis, Behcet, síndrome antifosfolípido, etc.). **Infección:** se buscó si existía evidencia por el interrogatorio o pruebas de laboratorio de procesos infecciosos actuales o previos al ingreso. **Arritmia:** alteración en el ritmo cardiaco. Se determinó con base en el ECG. **Medicamentos:** se interrogó de forma dirigida por la administración de medicamentos actuales y previos.

En cuanto a su tratamiento: **Conservador:** antiocoagulantes a) orales antagonistas de vitamina K, b) anticoagulantes de acción directa, c) antiplquetarios o **Invasivo:** procedimientos por medio de neurorradiología intervencionista.

Trombosis venosa cerebral: se determinó el diagnóstico de trombosis venosa cerebral a



los pacientes con datos clínicos neurológicos, alteración en el estudio de imagen o ambos. *Pronóstico clínico:* se determinó el pronóstico clínico al egreso hospitalario mediante la escala modificada de Rankin (*mRS, Modified Rankin Scale*):

- Rankin 0: sin síntomas.
- Rankin 1: incapacidad mínima con independencia.
- Rankin 2: incapacidad ligera.
- Rankin 3: incapacidad moderada, aunque camina sin ayuda.
- Rankin 4: incapacidad moderada-grave siendo incapaz de caminar sin ayuda.
- Rankin 5: incapacidad grave con confinamiento a cama y atención constante.
- Rankin 6: muerte.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico descriptivo. Las variables cuantitativas se representaron en medias y desviación estándar, las variables cualitativas en frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS

De un total de 452 pacientes que tuvieron diagnóstico de enfermedad vascular cerebral durante el periodo de estudio, se excluyeron 230 casos por tener un diagnóstico erróneo o información incompleta. De un total de 222 pacientes que cumplieron con los criterios de evento vascular cerebral, 17 fueron seleccionados por cursar con trombosis venosa cerebral, lo que formó nuestra cohorte de estudio, 11 mujeres y 6 hombres con edad promedio de 46.5 años (intervalo de 21 a 76 años). **Figura 2**

En todos los pacientes fue posible conocer el curso de los síntomas, la manifestación aguda fue la más frecuente en 11/17 pacientes y la manifestación subaguda ocurrió en 6/17 pacientes, sin observarse ningún cuadro crónico. Las principales manifestaciones clínicas al ingreso fueron cefalea (11/17), manifestaciones motoras y convulsiones (5/17) y manifestaciones sensitivas (6/17). **Cuadro 2**

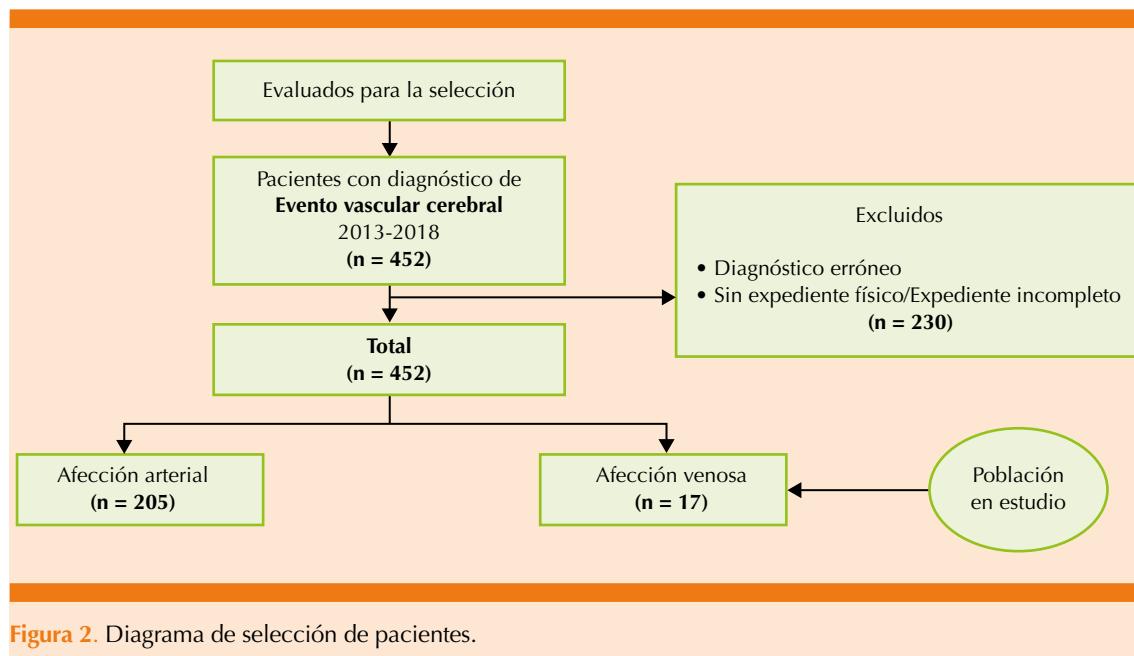
En todos los pacientes se realizó estudio de imagen, en los que se obtuvieron hallazgos de trombosis en 15/17 pacientes y en 2 pacientes no se observó evidencia de trombosis por el estudio de imagen elegido. Los estudios realizados fueron tomografía computada y resonancia magnética, y en una ocasión angiografía.

Se identificó que la localización más frecuente fue en los senos venosos en 12/17 pacientes, venoso en 4/17 pacientes y seno-venoso en un paciente.

La principal causa predisponente fue infección en 8 pacientes, seguida de deshidratación ($n = 7$) y un paciente con lupus eritematoso generalizado. En relación con la administración de medicamentos, tres pacientes tenían ingesta crónica de anticonceptivos orales. No se observó en nuestra cohorte de pacientes relación con el puerperio, factores hematológicos ni arritmias.

Entre los antecedentes personales 5/17 pacientes tenían sobrepeso, un paciente tenía diabetes mellitus 2 y 5 pacientes hipertensión arterial sistémica. El antecedente de evento trombótico se encontró en tres pacientes, uno con EVC arterial, uno con EVC venoso y otro con TVP. El consumo de tabaco se observó en 5 pacientes, el consumo de alcohol en 3 pacientes y solo 4 realizaban alguna actividad física.

Respecto al tratamiento, fue conservador en 15 pacientes e invasivo en 2 pacientes, uno de ellos



Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de los pacientes (n = 17)

Manifestaciones clínicas	Núm.
Cefalea	11
Motoras	5
Sensitivas	6
Convulsiones	5

con trombólisis, en ambos se requirió abordaje quirúrgico descompresivo.

En cuanto al tratamiento farmacológico se prescribió heparina de bajo peso molecular en 14 pacientes, de los que cuatro iniciaron y continuaron al egreso con antagonista de la vitamina K, del resto en un paciente se prescribió heparina de bajo peso molecular más antiagregante plaquetario, en un paciente se administró como único esquema antiagregante plaquetario y en un paciente no se administró ningún tratamiento farmacológico. Como profilaxis anticonvulsiva se administró levetiracetam en 4 pacientes y difenilhidantoína en 2. Se desconoce la mayor parte

de los tratamientos a partir del egreso porque en la mayoría el médico tratante no lo especificó en el expediente.

Durante la hospitalización, que en promedio fue de 7.5 días (intervalo de 1 a 18 días), dos pacientes tuvieron complicaciones que fueron transformación a evento cerebral hemorrágico (ambos tratados con heparina de bajo peso molecular) y en uno de ellos, además, se agregó neumonía intrahospitalaria.

Al egreso hospitalario se consignó una muerte que ocurrió en un paciente masculino de 64 años con antecedente de hipertensión, con cuadro clínico agudo, evidencia de trombosis en seno, con edema cerebral secundario, requerimiento de tratamiento quirúrgico descompresivo y durante el internamiento tuvo conversión hemorrágica, hidrocefalia, neumonía, deterioro clínico y muerte.

El resto de los pacientes egresaron con la siguiente escala de Rankin: 0: 8/17 pacientes, 1: 5/17 pacientes, 2: 3/17 pacientes y 6: un paciente.



DISCUSIÓN

Previamente se reportaba que la incidencia de trombosis venosa cerebral era de 0.2-0.5 por 100,000 personas al año. Sin embargo, estudios recientes mostraron que la incidencia es mayor de la esperada y puede ser incluso de 1.32-1.57 por 100,000 personas al año. Este incremento puede deberse al uso de mejor tecnología diagnóstica y más conocimiento de la enfermedad por parte del personal sanitario.¹⁰

Según reportes de la American Heart Association y la American Stroke Association, la trombosis venosa cerebral representa solamente entre el 0.5 y el 1% de todos los accidentes cerebro-vasculares.¹¹ En nuestra población los eventos venosos representaron el 7.6% del total de los eventos vasculares cerebrales ($n = 222$). Se observó una frecuencia variable por año, durante 2016 ocurrió el máximo número de casos ($n = 6$) acumulando una incidencia de 7.6%, lo que confirma nuestra hipótesis.

Existen mas de 100 procesos que originan un episodio de trombosis venosa cerebral y se dividen en dos grupos: la aséptica y la séptica¹² y tienen como común denominador dos mecanismos fisiopatológicos: la trombosis de las venas cerebrales, que causa edema localizado (citotóxico y vasogénico), daño neuronal por isquemia o hemorragia. El segundo mecanismo es debido a la afectación de los grandes senos venosos, lo que causa hipertensión intracranal al interferir con la absorción del líquido cefalorraquídeo.⁵

La trombosis venosa cerebral séptica es cada vez más rara debido a la administración generalizada de los antibióticos,⁵ esto reportado en la bibliografía desde 1985 en donde Bousser y colaboradores encontraron que la incidencia de trombosis venosa cerebral por infección se redujo considerablemente con la administración

de antibióticos, mientras que la incidencia de la misma por otros factores como traumatismo, enfermedad de Behcet, periodo posnatal, administración de anticonceptivos hormonales y cáncer, entre otros, fue mayor.¹⁰

Sin embargo, esto es en reportes de estudios realizados en países industrializados, como cohortes europeas, en donde se reportan menos del 15% de los casos.⁸ Por el contrario, en países en vías de desarrollo, como lo han demostrado estudios de poblaciones asiáticas y Oriente Medio, con características similares a las de nuestro país, las causas frecuentes son la deshidratación, el embarazo, el puerperio y las infecciones,⁸ lo que refleja los altos índices de embarazo y gran prevalencia de infecciones, así como déficits nutricionales.¹³

En este estudio pudimos detectar que en nuestra población la causa más frecuente es la infecciosa, sin poder identificar el sitio específico ni la gravedad de la infección.

En cuanto a los síntomas, encontramos cefalea y alteraciones sensitivas como los principales en nuestra población, en la bibliografía los síntomas más frecuentes reportados son: cefalea, alteración del estado de alerta, alteraciones visuales, náusea o vómito y los signos más frecuentes son: papiledema, parálisis de nervios craneales, déficits neurológicos focales, convulsiones, etc.⁴⁻¹²

Los estudios de imagen son una herramienta muy útil siempre que lo anteceda una clínica adecuada que permita sospechar este diagnóstico. La parte clínica del diagnóstico es el paso inicial y cobra gran importancia; sin embargo, a diferencia de otras afecciones vasculares, la manifestación clínica de una trombosis vascular cerebral es ampliamente variable, puede cursar desde asintomática hasta llegar al deterioro neurológico grave y la muerte.¹⁴

El estudio solicitado de primera instancia suele ser la tomografía computada simple de cráneo, debido a la poca especificidad clínica en la mayor parte de las ocasiones; además, al ser el estudio inicial permite excluir muchas afecciones que simulan una trombosis venosa cerebral.¹² Sin embargo, hasta en el 30% de los casos la tomografía computada puede ser normal,¹² por lo que la resonancia magnética es la modalidad de estudio de imagen de elección para el diagnóstico de esta enfermedad.¹⁵ Se ha reportado que en especial la resonancia magnética venosa es la modalidad de imagen de elección sin el riesgo de exposición a radiación o el riesgo que conllevan los procedimientos invasivos.⁶

En cuanto al tratamiento, similar al de la trombosis venosa profunda, consiste fundamentalmente en la anticoagulación parenteral, ya sea con heparina no fraccionada (IV) o heparina de bajo peso molecular (SC) en la fase aguda (incluso en pacientes con hemorragia intracranial), así como medidas antiedema y profilaxis anticonvulsiva en caso de ser necesaria. Después de la fase aguda se recomienda continuar con anticoagulantes orales. En los pacientes con lesiones que generan edema importante, así como herniación cerebral, debe realizarse neurocirugía descompresiva, de forma general hemicraniectomía.^{12,13}

A pesar de que la anticoagulación es efectiva en la prevención y en el tratamiento de la trombosis venosa cerebral, el número significativo de pacientes con hemorragia intracranial espontánea en esta enfermedad genera que muchos médicos sean cautelosos al momento de indicar anticoagulación,¹⁶ por este motivo, existe falta de consenso terapéutico claro en la fase aguda y en la crónica.

En nuestra población hubo transformación a evento hemorrágico en 2 pacientes, uno de ellos fue tratado con trombólisis farmacológica y el otro con antagonista de la vitamina K.^{13,15}

No existe suficiente información de la duración óptima del tratamiento de anticoagulación en pacientes con trombosis venosa cerebral. Se ha establecido que, al igual que en trombosis extracraneales, en el primer episodio de trombosis venosa cerebral deberá mantenerse anticoagulación durante tres meses, en el caso de que la trombosis sea secundaria a un factor de riesgo modificable, transitorio o ambos. En el caso de catalogarse como una trombosis idiopática o asociada con alguna trombofilia leve-moderada, el esquema deberá ser por 6 a 12 meses y, por último, en pacientes con dos o más episodios o un episodio pero con alguna trombofilia severa, deberá ser permanente.¹⁶

Una debilidad de nuestro estudio es que no pudo observarse si existe consenso en la duración del tratamiento de anticoagulación a largo plazo, ya que no logramos tener la información posterior al egreso hospitalario y seguimiento de cada paciente.

Si bien al tratarse de una muestra pequeña no pueden sacarse conclusiones categóricas, los resultados corresponden con la información obtenida de los diferentes reportes realizados previamente en México.

En cuanto al pronóstico y mortalidad, los factores como estado de coma, infartos venosos hemorrágicos y malignidad coexistente se correlacionan con un pronóstico adverso. Padecer trombosis venosa cerebral profunda también tiene efecto negativo en el pronóstico debido al daño talámico bilateral de forma frecuente.¹⁷ En términos generales y evaluados mediante la escala de Rankin, nuestros pacientes tuvieron buen pronóstico al egreso con la muerte de 1/17 pacientes en nuestra casuística.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa cerebral en México es más frecuente que lo reportado en la bibliografía



mundial, como pudo observarse en este estudio con incidencia del 7.6%. El tratamiento no está exento de complicaciones y deben identificarse los factores de riesgo más importantes para así poder incidir de forma oportuna y generar un efecto positivo en la frecuencia y en el pronóstico; aunado a esto, es importante tener la sospecha clínica oportuna teniendo en cuenta las diferentes manifestaciones clínicas.

En nuestros registros de diagnóstico de EVC, la trombosis venosa cerebral representa el tipo menos frecuente; sin embargo, nuestro registro comparte muchos de los hallazgos previamente reportados en estudios de nuestro país y poblaciones similares a la nuestra, como el predominio en mujeres jóvenes, antecedente del factor de riesgo hormonal, inmunológico o infeccioso. La mortalidad en la fase aguda ocurrió en menos del 10% de las veces y se observó un buen pronóstico al egreso mediante la evaluación con la escala de Rankin, sin poder contar con información del seguimiento a largo plazo.

Nuestro estudio incluyó una muestra muy pequeña para poder hacer aseveraciones; sin embargo, seguimos concluyendo que es una enfermedad muy heterogénea de la que se necesitan más estudios.

REFERENCIAS

1. Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2015; 13: S238-S244. doi: 10.1111/jth.12945.
2. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología* 2011; 26 (8): 488-498.
3. Schutta HS. Cerebral venous thrombosis. *Arch Neurol* 1997; 54 (10): 1200.
4. Canedo-Antelo M, Baleato-González S, Mosqueira AJ, Casas-Martínez J, et al. Radiologic clues to cerebral venous thrombosis. *RadioGraphics* 2019; 39: 1611-1628. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190015>.
5. Rodríguez-Rubio LR, Medina-Córdova LL, Andrade-Ramos MA, González-Padilla C, Bañuelos-Becerra LJ, Chique E, et al. Trombosis venosa cerebral en el Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". *Revista Mexicana de Neurociencia* 2009; 10 (3): 177-183.
6. Dmytriw AA, Song JS, Yu E, et al. Cerebral venous thrombosis: state of the art diagnosis and management. *Neuroradiology* 2018; 60: 669-685. doi: 10.1007/s00234-018-2032-2.
7. Ferro JM. ISCVT Investigators: Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35: 664-670. doi: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26.
8. Silvis SM, De Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nature Rev Neurol* 2017; 13 (9): 555-565. doi: 10.1038/nrneurol.2017.104.
9. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352 (17): 1791-1798. DOI: 10.1056/NEJMra042354.
10. Luo Y, Tian X, Wang X. Diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis: a review. *Front Aging Neurosci* 2018; 10: 2. doi: 10.3389/fnagi.2018.00002.
11. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown R, Bushnell C, 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: 1158-1192. doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364.
12. De la Torre-León T, De la Torre-León MA. Trombosis venosa cerebral. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2015; 38 (S3): 437-438.
13. Ferro JM, De Sousa DA. Cerebral venous thrombosis: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2019; 19 (10): 74. doi: 10.1007/s11910-019-0988-x.
14. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, Hélias A, Colombani JM, Jullès MC, et al. Cerebral venous thrombosis and multi-detector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics* 2006; 26 (suppl_1): S5-S18. <https://doi.org/10.1148/rg.26si065505>.
15. Alshoabi SA. Cerebral venous sinus thrombosis: a diagnostic challenge in a rare presentation. *Brain circulation* 2017; 3 (4): 227-230. doi: 10.4103/bc.bc_27_17.
16. Behrouzi R, Punter M. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Clin Med (Lond)* 2018; 18 (1): 75-79. doi: 10.7861/clinmedicine.18-1-75.
17. Herrmann KA, Sporer B, Yousry TA. Thrombosis of the internal cerebral vein associated with transient unilateral thalamic edema: a case report and review of the literature. *Am J Neuroradiol* 2004; 25 (8): 1351-1355.