

## *Trombosis venosa cerebral en el Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"*

Rodríguez-Rubio Luis Roberto,\* Medina-Córdova Luis Leonardo,\* Andrade-Ramos Miguel A,\* González-Padilla Christian,† Bañuelos-Becerra Lidia Jacqueline,† Chiquete Erwin,† Coronado-Magaña Hilario,‡ Pérez-Flores Guillermina,§ Rojas-Andrews Alejandro,§ González-Cornejo Salvador,\* Ruiz-Sandoval José Luis\*||

### RESUMEN

**Introducción:** La trombosis venosa cerebral (TVC) es la menos frecuente de todos los tipos de enfermedad vascular cerebral. La TVC ha sido estudiada en hospitales de la capital del país, reportándose con una frecuencia de 0.43 a 8%, desconociendo sus características en otros escenarios al interior del mismo. **Objetivos:** Describir los principales hallazgos clínicos, radiológicos, terapéuticos y pronósticos de la TVC en el Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" (HCG-FA). **Material y métodos:** Se incluyeron pacientes consecutivos con diagnóstico de TVC entre los años 1999 a 2008 que contaran con información clínica y radiológica al ingreso, así como sobre su evolución, tratamiento y pronóstico al egreso hospitalario y durante su seguimiento. **Resultados:** Un total de 24 pacientes con edad promedio de 30 años fueron incluidos; 20 (83%) de ellos fueron mujeres. El curso de la TVC fue subagudo en su mayoría con una demora promedio para el diagnóstico de 11 días. La cefalea, los signos focales motores y la alteración de conciencia fueron las manifestaciones más comunes. El seno longitudinal superior fue el seno más afectado. El puerperio fue la condición más frecuentemente asociada a la TVC (46%). La estancia intra-hospitalaria fue en promedio de 22 días y durante la misma una cuarta parte de los pacientes se anticoagularon. La mortalidad al egreso hospitalario fue de 8% con mala evolución en 50% de los casos; sin embargo, durante el seguimiento (17 meses en promedio), 70% observaron buena evolución, sin recurrencia de la TVC. **Conclusión:** La TVC en nuestro hospital no es diferente a lo reportado previamente en hospitales de la capital del país. La mortalidad observada fue baja con buen pronóstico a largo plazo.

**Palabras clave:** enfermedad vascular cerebral, pronóstico, senos craneales, trombosis, venas cerebrales.

### *Cerebral venous thrombosis at the Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"*

### ABSTRACT

**Introduction:** Cerebral venous thrombosis (CVT) is the least common among all sorts of acute cerebrovascular disease, with a hospital frequency reported of 0.43 to 8% in Mexico. CVT has been studied mainly in concentration hospitals in Mexico City; however, its features in other scenarios of the rest of the country are unknown. **Objective:** To describe the main clinical, therapeutic and radiological features as well as the prognosis of CVT at the Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". **Material and methods:** All consecutive patients with diagnosis of CVT between 1999 and 2008, complete data about clinical and radiological characteristics at hospital admittance, as well as the in-hospital evolution and outcome at discharge and during long-term follow-up were registered. **Results:** A total of 24 patients with mean age of 30 years were included; 20 of them (83%) were women. The course of the CVT was mainly sub-acute with a delay in diagnosis of eleven days. Headache, motor focal signs and cognitive and behavioral disturbances were the most common manifestations. Longitudinal superior sinus was the most affected. Puerperium was the most frequently associated condition to CVT (46%). Hospital stay was 22 days in average and during this lapse, one fourth of patients received anticoagulation. At discharge, mortality rate was 8% with a bad outcome in 50% of cases; however, during a follow-up (17 months in average), 70% observed a good outcome, without CVT recurrence. **Conclusion:** CVT in our hospital is not different to what has been previously reported in other hospitals in Mexico. The mortality observed was low and the long term prognosis was good.

**Key words:** cerebral veins, cerebrovascular disease, cranial sinuses, outcome, thrombosis.

## INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa cerebral (TVC) es un tipo de enfermedad vascular cerebral (EVC) poco común que afecta principalmente sujetos jóvenes, a niños y a muje-

res en edad media, con una incidencia estimada de tres a cuatro casos por millón de habitantes.<sup>1,2</sup>

En México, la información relativa a la TVC se ha originado principalmente de hospitales de referencia de la capital del país con una frecuencia variable de 0.43 a 8%.<sup>3-5</sup> La experiencia en el diagnóstico y manejo de la TVC en estos centros ha favorecido la publicación en revistas especializadas de algunas de sus principales características tanto clínicas, radiológicas, moleculares como pronósticas.<sup>6-8</sup>

Recientemente, en el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC), el cual incluyó a 2,000 pacientes consecutivos con todos los tipos

\* Servicios de Neurología y Neurocirugía.

† Medicina Interna.

‡ Terapia Intensiva del Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Universidad de Guadalajara, Jal.

§ Internado Rotatorio, Escuela de Medicina "Ignacio Santos" del Tec. de Monterrey, N.L.

|| Departamento de Neurociencias, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, Jal.

de EVC, 59 casos (2.97%) correspondieron a TVC, aunque los detalles de esa serie de pacientes no han sido publicados todavía.<sup>9</sup>

Debido a que los reportes sobre la TVC al interior del país son prácticamente inexistentes, nosotros tenemos como meta en el presente trabajo describir la experiencia en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico en una pequeña cohorte de pacientes con TVC que acuden a un hospital de referencia del occidente del país.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se consideraron todos los pacientes consecutivos ingresados en los servicios de Neurología y Neurocirugía, Medicina Interna y Terapia Intensiva del Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde” (HCG-FAA) entre los años 1999 a 2008 con diagnóstico de TVC confirmada mediante resonancia magnética de cráneo (RM), veno-resonancia (veno-RM), angiografía cerebral o autopsia.

Todos los pacientes debieron de contar además con la información clínica relativa a aspectos demográficos (edad y género), manifestaciones neurológicas al ingreso, tratamiento y evolución intrahospitalaria, así como la condición clínica durante su seguimiento por la consulta externa.

El curso de la enfermedad se consideró agudo si ocurría en menos de 48 horas, subagudo cuando los síntomas se presentaban entre 48 horas a los 30 días y crónico a partir del primer mes. La gravedad de los síntomas en la primera evaluación en el Servicio de Urgencias tomó en cuenta la escala de coma de Glasgow (GCS por sus siglas en inglés: *Glasgow Coma Scale*); siendo severo el puntaje de 3 a 8, moderado de 9 a 12 y leve de 13 a 15 puntos.

El pronóstico clínico al egreso hospitalario utilizó la escala modificada de Rankin (mRS por sus siglas en inglés: *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.

Dentro de las variables de laboratorio se consideró como anemia cualquier valor de hemoglobina menor a los 12 g/dL en mujeres y menor a los 13 g/dL en hom-

bres. Los resultados de los perfiles protrombóticos o reumatólogicos se ajustaron a los valores que los gabinetes locales manejan.

Los datos demográficos se presentan como frecuencias relativas simples a través de medidas de tendencia central. Se empleó el paquete estadístico SPSS v13.0 para la captura electrónica de los datos, su análisis y la generación de las gráficas representativas. El Comité de Ética local estuvo enterado de los detalles del registro, de su naturaleza como estudio prospectivo y carácter observacional.

## RESULTADOS

De septiembre de 1999 a junio del 2008 fueron ingresados a nuestro hospital 24 pacientes con diagnóstico de TVC, 20 mujeres (83%) y cuatro hombres (17%) con edad promedio de 30 años (rango de 17 a 55 años).

En 20 pacientes (83%) fue posible conocer el curso de los síntomas, siendo la presentación subaguda la más frecuente en 17 casos (85%) y la presentación aguda en sólo tres (15%). El diagnóstico de TVC luego del inicio de los síntomas se realizó en promedio a los 11 días con rango de 1 a 40 días. Las principales manifestaciones clínicas al ingreso fueron cefalea, déficit motor y alteración del estado de conciencia (Tabla 1). De acuerdo con la escala de coma de Glasgow obtenida también en 20 pacientes, 13 (65%) ingresaron con Glasgow de 13 a 15 puntos, seis (30%) con Glasgow entre 9 a 12 y un paciente (5%) con puntaje menor 8.

La TAC de cráneo fue practicada en todos los pacientes mostrando anormalidades focales compatibles con infarto “venoso” en 18 pacientes (75%) y hemorragia o componente hemorrágico en 11 (46%). Sin embargo, el diagnóstico de TVC fue confirmado mediante RM de cráneo en 96% de los casos y a través del abordaje quirúrgico descompresivo en un solo paciente. En dos pacientes se realizó también angiografía cerebral, aunque en ellos la RM ya había orientado al diagnóstico de TVC. Los prin-

Tabla 1  
Principales manifestaciones clínicas de la trombosis venosa cerebral al ingreso hospitalario (n = 24)

Síntoma o síndrome	N (%)
Cefalea	24 (100)
Déficit motor (síndrome piramidal)	17 (71)
Estado confusional	14 (58)
Cráneo hipertensivo (cefalea/papiledema)	11 (46)
Crisis convulsivas	11 (46)
Trastornos del lenguaje (afasia)	7 (30)
Estupor	6 (25)
Síntomas visuales	4(17)

cipales senos venosos afectados fueron el sagital superior en 21 pacientes (88%) y los senos laterales en 16 (66%) (Tabla 2).

La principal causa o condición predisponente para TVC fue el puerperio en 11 pacientes (46%), seguida del uso de anticonceptivos orales en dos mujeres y del empleo de terapia de reemplazo hormonal en otras dos (Tabla 3). Los casos de TVC asociados al puerperio ocurrieron en la primera semana en cuatro pacientes, tres en la segunda semana y cuatro después de la tercera semana. La anemia fue una condición frecuentemente observada en las pacientes con TVC asociada al puerperio en cuatro pacientes (36%). De los dos casos con TVC durante el embarazo, ambos ocurrieron en el primer trimestre (novena y décima semana, respectivamente).

Tabla 2  
Principales senos o venas afectadas en los pacientes con trombosis venosa cerebral (n = 24)

Sistema dural o venoso afectado	N (%)
Seno longitudinal superior	21 (88)
Seno transverso derecho	8 (33)
Seno transverso izquierdo	8 (33)
Venas corticales	6 (25)
Seno recto	5 (21)
Seno sigmoides derecho	4 (17)
Seno sigmoides izquierdo	4 (17)
Sistema venoso profundo	4 (17)
Seno occipital	1 (4)

Tabla 3  
Etiología o condiciones predisponentes para la trombosis venosa cerebral (n = 24)

Etiología	Total (%)	Comentarios
• Puerperio	11 (46)	≥ 3 semanas (4) Dos semanas (3) Una semana (4) P. lumbar (1) Anemia (4) Colecistectomía (1) Antifosfolípido (2)
• Anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal (uso reciente)	4 (17)	Anemia (1) Tabaquismo (1) Hipertiroidismo (1) Cirugía reciente (1)
• Embarazo	2 (8)	Primer trimestre (2)
• Trastornos hematológicos (leucemia, linfoma)	2 (8)	
• Deficiencia de proteína C y S	1 (4)	Anemia (1)
• Síndrome antifosfolípido primario	1 (4)	
• Cirugía de fosa posterior	1 (4)	
• Hipertiroidismo	1 (4)	
• No determinado	1 (4)	

Respecto al tratamiento, ocho pacientes (33%) fueron tratados con heparina fraccionada a dosis profilácticas, siete (29%) con heparina intravenosa a dosis profilácticas y seis (25%) a dosis terapéuticas. Siete pacientes (29%) iniciaron y continuaban con anticoagulantes orales al momento del egreso hospitalario. Otros fármacos utilizados en fase aguda fueron los anticonvulsivantes en 13 pacientes (54%), manitol en nueve pacientes (38%) y esteroides en dos (8%).

Durante su estancia hospitalaria, la cual fue en promedio de 22 días (rango: 4 a 50 días), seis pacientes (25%) mostraron empeoramiento clínico debido a deterioro del estado de conciencia (n = 4), nuevo déficit motor (n = 1), crisis convulsivas (n = 1) y tromboembolia pulmonar (n = 1). Dos de ellos mostraron nuevos infartos venosos con componente hemorrágico en TAC de cráneo de control.

Al egreso hospitalario se consignaron dos muertes (8%). Una de ellas ocurrió en una mujer puérpera de 30 años de edad con escala de Glasgow al ingreso de 5 y trombosis del seno longitudinal superior y seno recto, así como deterioro neurológico intrahospitalario. El segundo caso ocurrió también en una mujer de 55 años con hipotiroidismo y Glasgow de 15 al ingreso, con evidencia en RM de trombosis del seno longitudinal superior y lateral derecho. La muerte en esta última paciente se debió a tromboembolia pulmonar. Del resto de sobrevivientes, un paciente fue egresado con Rankin de 5 (4%), 10 (42%) con Rankin de 3 y 11 (46%) con Rankin de 1 o 2.

De los 22 pacientes que sobrevivieron a la TVC aguda, se logró dar seguimiento a 16 pacientes (73%) durante un tiempo promedio de 17 meses (rango de 1 a 38 meses). En este lapso se consignaron otras dos muertes (12%), las cuales ocurrieron a los 3 y 9 meses y en ambos casos asociados a trastornos linfoproliferativos (un paciente con leucemia y otro con linfoma).

Once pacientes (70%) tuvieron una evolución satisfactoria, encontrándose asintomáticos en su última visita de seguimiento. Dos pacientes (12%) presentaron secuelas menores (Rankin 1 y 2) y sólo una paciente (6%) con lupus eritematoso sistémico (LES) tuvo una evolución tórpida, con Rankin oscilante entre 3 a 4 debido a insuficiencia renal crónica terminal en los 25 meses que se le pudo dar seguimiento.

Las dos pacientes con TVC asociada al embarazo llegaron a término del mismo sin complicaciones durante la atención de su parto o durante el puerperio. En ninguno de los pacientes se observó recurrencia de la TVC durante el tiempo de seguimiento. De la misma manera, durante el seguimiento ningún paciente presentó recurrencia de crisis convulsivas y los antiepilépticos fueron retirados en el primer año después del cuadro agudo.

## DISCUSIÓN

La TVC es un tipo de EVC relativamente infrecuente con manifestaciones clínicas variables y pronóstico impredecible, en la cual se encuentran trombosadas las venas y/o senos durales intracraneales. Los primeros casos de TVC fueron descritos en el siglo XIX. El primero en hacerlo fue Ribes en 1825 en un paciente con metástasis cerebral y tres años después Abercrombie en una paciente con TVC asociada al puerperio.<sup>10,11</sup> En México como ya se mencionó, la TVC ha sido reportada con frecuencias hospitalarias menores a 10%, presentándose mayoritariamente en mujeres, sobre todo cuando cursan el embarazo y principalmente durante el puerperio.<sup>3-7</sup>

Sin embargo, es posible que en nuestro medio exista un sub-diagnóstico y que la prevalencia de la TVC sea mayor, sobre todo en hospitales generales de alta concentración o de referencia obstétrica. Nos viene a la mente por ejemplo, las mujeres en puerperio con manifestaciones aisladas o no graves como cefalea, crisis convulsivas o confusión y que son abordadas de forma superficial y no estudiadas con las técnicas radiológicas pertinentes. O bien, las pacientes en terapia intensiva con diagnóstico de preeclampsia, eclampsia o del síndrome HELLP (del inglés *Hemolysis, Elevated Liver Enzyme Levels, and Low Platelet*) sin sospecha de TVC y que sólo cuentan con tomografía de cráneo muchas veces interpretada como normal o con hallazgos inespecíficos. Más aún, cuando no se sospecha en esta enfermedad es posible practicar estudios de RM con evidencia clara de trombosis de senos durales o venas corticales y no ser interpretados por

los propios gabinetes de radiología o por los médicos tratantes como TVC. Con todo lo anterior, intentamos decir que para el diagnóstico de TVC se requiere de una elevada dosis de sensibilidad y persistente sospecha clínica.

Parte de la problemática anterior se debe a que la presentación clínica de la TVC es muy variada y depende de la vena o seno trombosado, de la extensión y rapidez de instauración del proceso, de la edad del paciente y de la etiología.<sup>1,2,12</sup> En edades mayores la presentación de la TVC es distinta a la de sujetos jóvenes. De acuerdo con resultados del *International Study of Cerebral Vein and Dural Sinus Trombosis* (ISCVT), el cual fue un registro colaborativo multicéntrico internacional que logró incluir a 624 pacientes con TVC entre los años 1998 a 2001, comparó las manifestaciones clínicas de la TVC en sujetos jóvenes contra aquellos mayores de 65 años y observó en estos últimos una mayor frecuencia de somnolencia y confusión, siendo menos común los datos de cráneo hipertensivo.<sup>2,13</sup>

En la TVC el síntoma más frecuente pero también el más inespecífico es la cefalea, la cual se presenta en 90% de los adultos y su inicio puede ser gradual o súbito y confundirse incluso con hemorragia subaracnoidea.<sup>14</sup> En nuestra cohorte, todos los pacientes presentaron cefalea: 54% sin papiledema y 46% en el contexto de cráneo hipertensivo. Otros síntomas comunes son el déficit motor (a veces alterno o fluctuante) y las crisis convulsivas.<sup>1,2,12</sup> En el registro ISCVT, las convulsiones se presentaron en cerca de 40% de los pacientes, siendo esta cifra la más alta en comparación a los reportes de crisis convulsivas asociadas a cualquier otro tipo de EVC.<sup>15</sup>

Tabla 4  
Condiciones asociadas a la trombosis venosa cerebral

<b>• Asépticas</b>	
Traumáticas	<i>Trauma craneoencefálico reciente.</i>
Procedimientos quirúrgicos	<i>Catéter subclavio o yugular, punción lumbar reciente, neurocirugía; otras cirugías.</i>
Tumores primarios o metastásicos	<i>Meningioma, glomus de yugular, metástasis, carcinomatosis meníngea, leucemia, linfoma.</i>
Genéticas	<i>Deficiencia de Proteína C, S, antitrombina III; mutaciones del factor V Leiden, MTHFR y de la protrombina. Otras coagulopatías.</i>
Inflamatorias	<i>LES, granulomatosis de Wegener, sarcoidosis, anticuerpos antifosfolípidos, enfermedad de Behcet, otras vasculitis.</i>
Estados protrombóticos	<i>Cirrosis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, enfermedad celiaca, policitemia, anemia, trombocitopenia, insuficiencia cardiaca, cardiopatía congénita, embarazo, puerperio, síndrome nefrótico, enfermedad tromboembólica venosa, síndrome de Hughes-Stovin, hiperhomocistinemia, homocistinuria, deshidratación severa.</i>
Medicamentos	<i>Anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, tabaquismo, drogas ilícitas, fármacos (L-asparaginase, andrógenos, ácido epsilon aminocaproico, inyecciones parenterales).</i>
<b>• Sépticas</b>	
Infecciones	<i>Meningitis e infecciones intracraneales, infecciones de estructuras vecinas (senos paranasales, oídos, mastoides); VIH y otras infecciones sistémicas.</i>

VIH: Virus de inmunodeficiencia humana. MTHFR: Mutación de la metileno tetrahidrofolato reductasa.

La presencia de lesiones suprantentoriales predice una alta probabilidad de recurrencia temprana de crisis y sugiere la instauración de drogas anticonvulsivantes desde el inicio del diagnóstico.<sup>15</sup>

Por otra parte, entre los síntomas aislados o hallazgos infrecuentes de la TVC se han descrito: cefalea, ataque isquémico transitorio, migraña con aura, alteraciones psiquiátricas, tinnitus, parálisis de nervios craneales, hemorragia subaracnoidea y la TVC de la fosa posterior.<sup>2,12</sup>

Las causas o condiciones asociadas a la TVC son diversas (Tabla 4). Básicamente se clasifican en sépticas o asépticas y tienen como común denominador dos mecanismos fisiopatológicos: la trombosis de las venas cerebrales, la cual causa edema localizado (citotóxico y vasogénico), daño neuronal por isquemia o hemorragia.<sup>1</sup> El segundo mecanismo es debido al compromiso de los grandes senos venosos, lo cual causa hipertensión intracranal al interferir con la absorción del líquido cefalorraquídeo.<sup>1</sup> La TVC séptica es cada vez más rara debido al uso generalizado de los antibióticos.

Para el diagnóstico de TVC son importantes como ya se mencionó mantener una elevada sospecha clínica, sobre todo en pacientes jóvenes con factores de riesgo o condiciones asociadas como el embarazo o puerperio, uso de anticonceptivos orales, historia de eventos trombóticos en el pasado, tabaquismo, cirugía reciente, historia de abortos o de trastornos reumatólogicos o trombofílicos. La presencia de cefalea y déficit focales asociados a datos objetivos de hipertensión intracranal en el contexto de los factores de riesgo arriba señalados deben alertar en la posibilidad de TVC.<sup>1,2,16</sup>

La TVC al estudio tomográfico puede mostrar datos indirectos de cráneo hipertensivo, colapso del sistema ventricular, “infartos” que no respetan un territorio vascular arterial y con morfología “digitiforme”, así como hallazgos más específicos como el signo delta (trombo en confluencia de los grandes senos en TAC contrastada), lo cual obliga a confirmar el diagnóstico con RM o veno-RM.<sup>1,12,17</sup> (Figura 1). La determinación del dímero-D en el diagnóstico de la TVC ha sido controvertido, aunque tiene un alto valor predictivo negativo cuando se encuentran valores por debajo de los 500 ng/dL.<sup>18,19</sup>

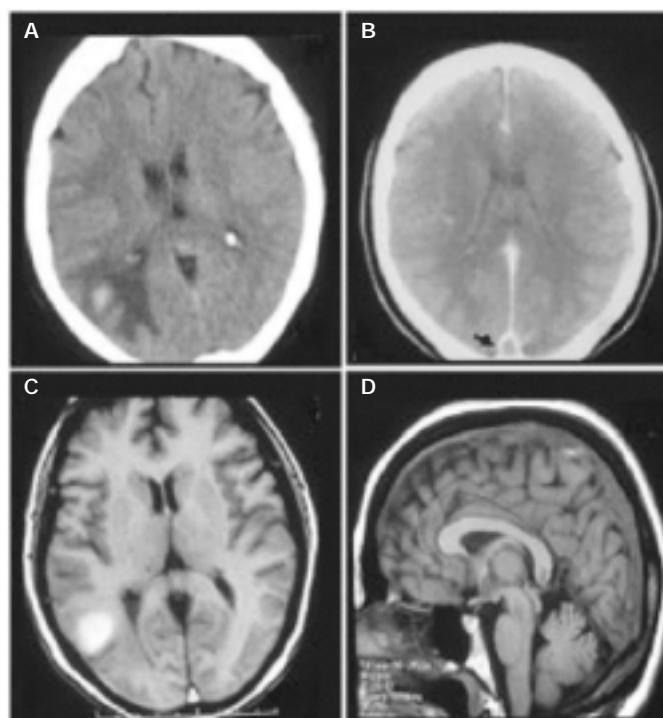
El tratamiento de la TVC es etiológico, sintomático y antitrombótico. El manejo médico etiológico en el caso de las TVC sépticas incluye el uso de antibióticos o antimicóticos de amplio espectro y de fármacos específicos al aislar los gérmenes causales.<sup>1,16</sup> El tratamiento sintomático incluye la administración de anticonvulsivantes, corrección de las alteraciones metabólicas y manejo de la hipertensión endocraneana.<sup>1</sup> El uso de esteroides no mostró beneficio alguno en 150 de los 624 pacientes del

registro ISCVT, siendo incluso deletéreo en aquéllos sin lesiones parenquimatosas.<sup>20</sup>

La terapia con anticoagulantes es controvertida por razones de diseño de los estudios analizados a la fecha; sin embargo, el consenso general es el de que mejora la evolución de los pacientes, incluso en los que presentan infartos venosos hemorrágicos o hematomas fracos.<sup>21-23</sup>

La duración de la terapia anticoagulante no ha sido establecida de manera concreta.<sup>16,23</sup> Sin embargo, se recomienda anticoagular tres a seis meses si no hay factores de riesgo, un año si la TVC es idiopática o relacionada con una trombofilia leve y de forma indefinida en el contexto de TVC recurrente asociada a trombofilia hereditaria severa.<sup>24</sup> En cuanto a la trombólisis, además de los inconvenientes técnicos que este tipo de intervención demanda, no existe evidencia científica robusta que recomiende su uso.<sup>16,25</sup>

Respecto al pronóstico, la TVC es significativamente menos deletérea comparada a los otros tipos de EVC y conlleva una mortalidad menor a 25 o 15% según los reportes.<sup>1,2,12,16</sup> Hace 17 años fue propuesta en México por



**Figura 1.** A. TAC simple de cráneo que muestra infarto venoso hemorrágico parietal derecho. B. TAC contrastada de cráneo con datos indirectos de edema cerebral y presencia del signo delta (flecha). C. IRM de cráneo en T1 que evidencia componente hemorrágico parietal derecho y trombo en seno longitudinal superior. D. IRM de cráneo en corte sagital con presencia de trombosis de seno longitudinal superior.

primera vez una escala pronóstica en TVC compuesta de seis variables:

- Coma o estupor (3 puntos).
- Signos piramidales bilaterales (3 puntos).
- Crisis convulsivas generalizadas (2 puntos).
- Signos meníngeos (1 punto).
- Lesiones bilaterales en TAC (1 punto).
- Líquido cefalorraquídeo hemorrágico (1 punto).<sup>6</sup>

De acuerdo con esta escala, los pacientes con 6-8/de 11 puntos observaban una mala evolución y fallecían aquéllos con nueve o más puntos.

En el ISCVT los factores asociados a muerte o dependencia fueron: edad mayor a 37 años, género masculino, coma o alteración de funciones mentales al ingreso, hemorragia en TAC, trombosis venosa del sistema profundo, causa infecciosa y cáncer.<sup>2,26</sup> Precisamente con estas mismas variables otro grupo recientemente ha diseñado una escala pronóstica en TVC, la cual requiere de su validación.<sup>27</sup>

Las secuelas de la TVC consisten mayormente en deterioro visual debido a la atrofia óptica.<sup>28</sup> El riesgo de recurrencia de otro episodio de TVC a largo plazo se ha señalado entre 2 a 12%, aunque ello depende de la etiología subyacente.<sup>2,28</sup>

Un esfuerzo colaborativo internacional denominado ISCVT-2 indagará el impacto de la craniectomía descompresiva, la trombólisis *in situ* y la trombectomía como tratamiento de las formas más agresivas de TVC. Igualmente, se enfocará a estudiar el perfil hematológico y trombofílico de este padecimiento.

## CONCLUSIÓN

La TVC representa el tipo menos frecuente de EVC en nuestro registro y comparte muchos de los hallazgos previamente reportados en nuestro país como son: predominio en mujeres jóvenes, alta frecuencia durante el puerperio y marcada demora para su diagnóstico. Los hallazgos clínicos, laboratoriales y radiológicos también fueron similares a lo reportado en nuestro medio. Una cuarta parte de los pacientes recibieron anticoagulación plena. La mortalidad en fase aguda ocurrió en menos de 10% de las veces y una buena evolución fue observada en el resto de los casos en un seguimiento a largo plazo.

## REFERENCIAS

1. Stam J. *Thrombosis of the cerebral veins and sinuses*. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791-8.
2. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. *Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT)*. *Stroke* 2004; 35: 664-70.
3. Barinagarrementeria F, Ruiz-Sandoval JL, Arauz A, Amaya L, Cantú C. *A Hospital Stroke Register in Mexico City: analysis of 2,045 patients*. *Neurology* 1999; 52(Suppl. 2): 442 [Abstract].
4. Nieto de-Pascual RH, Guizar-Bermúdez C, Ortiz-Trejo JF. *Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en el Hospital General de México*. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2003; 66: 7-12.
5. Ruiz-Sandoval JL, Ortega LA, García-Navarro V, Romero-Vargas S, González-Cornejo S. *Hemorragia intracerebral en un hospital de referencia de la región centro-occidente de México*. *Rev Neurol* 2005; 40: 656-60.
6. Barinagarrementeria F, Cantú C, Arredondo H. *Aseptic cerebral venous thrombosis: proposed prognostic scale*. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1992; 2: 34-9.
7. Cantú C, Barinagarrementeria F. *Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases*. *Stroke* 1993; 24: 1880-1884.
8. Cantú C, Alonso E, Jara A, Martínez L, Ríos C, Fernández Mde L, García I, Barinagarrementeria F. *Hyperhomocysteinemia, low folate and vitamin B12 concentrations, and methylene tetrahydrofolate reductase mutation in cerebral venous thrombosis*. *Stroke* 2004; 35: 1790-4.
9. Ruiz-Sandoval JL, Cantú C, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A, Murillo-Bonilla LM, Villarreal-Careaga J, Barinagarrementeria F. *RENAMEVASC Investigators. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a Mexican multicenter registry of cerebrovascular disease: the RENAMEVASC study*. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009; 18: 48-55.
10. Ribes F. *Des recherches faites sur la phlebite*. *Rev Medical Francais et Etrangere et Journal de Clinique del "Hotel Dieu et de la Charité de Paris* 1825.
11. Abercrombie J. *Pathological and practical researches on diseases of the brain and spinal cord*. Edinburgh; 1828, p. 83-5.
12. Ameri A, Bousser MG. *Cerebral venous sinus thrombosis*. *Neurol Clin* 1992; 10: 87-111.
13. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. *ISCVT Investigators. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients*. *Stroke* 2005; 36: 1927-32.
14. Benabu Y, Mark L, Daniel S, Glikstein R. *Cerebral venous thrombosis presenting with subarachnoid hemorrhage. Case report and review*. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 96-106.
15. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. *ISCVT Investigators. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics*. *Stroke* 2008; 39: 1152-8.
16. Bousser MG. *Cerebral venous thrombosis: an update*. *Lancet Neurol* 2007; 6: 162-70.
17. Wasay M, Azeemuddin M. *Neuroimaging of cerebral venous thrombosis*. *J Neuroimaging* 2005; 15: 118-28.
18. Lalive P, Moerloose P. *Is measurement of D-dimer useful in the diagnosis of cerebral venous thrombosis*. *Neurology* 2003; 61: 1057-60.
19. Crassard I, Soria C, Tzourio C, Woimant F, Drouet L, Ducros A, Bousser MG. *A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients*. *Stroke* 2005; 36: 1716-9.
20. Canhão P, Cortesão A, Cabral M, Ferro JM, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. *ISCVT Investigators. Are steroids useful to treat cerebral venous thrombosis?* *Stroke* 2008; 39: 105-10.
21. Einhäupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. *Heparin treatment in sinus venous thrombosis*. *Lancet* 1991; 338: 597-600.
22. de Brujin SF, Stam J, for the Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. *Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis*. *Stroke* 1999; 30: 484-8.
23. Stam J, de Brujin SFTM, DeVeber G. *Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis (Cochrane review)*. In: *The Cochrane Library, Issue 1, 2003*. Oxford: Update software. *Stroke* 2003; 34: 1054-5.

24. Einhäupl K, Bousser MG, de Brujin SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, Stam J. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2006; 13: 553-9.
25. Canhão P, Falcão F, Ferro JM. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis. A systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 159-66.
26. Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, for the ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005; 36: 1720-5.
27. Koopman K, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, van der Meer J, De Keyser J, Luijckx GJ. Development and validation of a predictive outcome score of cerebral venous thrombosis. *J Neurol Sci* 2009; 276: 66-8.
28. Preter N, Tzourio C, Ameri A, Bousser MG. Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis – Follow-up of 77 patients. *Stroke* 1996; 27: 243-6.



**Correspondencia:** Dr. José Luis Ruiz Sandoval

Servicio de Neurología y Neurocirugía

Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

Torre de Especialidades, 8vo piso

Hospital 278, Col. El Retiro

C.P. 44280, Guadalajara, Jal.

Tel.: (33) 3613-4016

Fax: (33) 3614-1121

Correo electrónico: jorulej-1nj@prodigy.net.mx