

11233

1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

PREVALENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL ASÉPTICA
Y FACTORES ASOCIADOS

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN
NEUROLOGÍA CLÍNICA

30/02

PRESENTA:

DRA. MARIA SOLEDAD CATALAN GALVAN

ASESORES DE TESIS

DRA. LETICIA MARTHA HERNÁNDEZ JUÁREZ

M. EN C. DR. MARTÍN CISNEROS CASTOLO

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



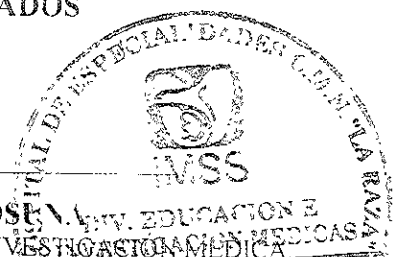
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**PREVALENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL ASEPTICA
Y FACTORES ASOCIADOS**



DR. JESÚS ARENAS OSUNA M.D. EDUCACION E

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

DR. NOE SAUL BARROSO RODRÍGUEZ

TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

DRA. LETICIA MARTHA HERNÁNDEZ JUÁREZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA
ASESOR DE TESIS

M. EN C. DR. MARTÍN CISNEROS CASTOLO
JEFE DEL SERVICIO DE EPIDEMIOLOGIA HOSPITALARIA
ASESOR DE TESIS

DRA. MARIA SOLEDAD CATALAN GALVAN
MEDICO RESIDENTE DE NEUROLOGIA

NUMERO DEFINITIVO DE PROTOCOLO: 2001-690-0096



**REVALENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL ASÉPTICA Y
FACTORES ASOCIADOS**

PRESENTAN

DRA. MARIA SOLEDAD CATALAN GALVAN
MEDICO RESIDENTE DE NEUROLOGÍA

DRA. LETICIA MARTHA HERNÁNDEZ JUÁREZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA
ASESOR DE TESIS

M. EN C. DR. MARTÍN CISNEROS CASTOLO
JEFE DEL SERVICIO DE EPIDEMIOLOGIA HOSPITALARIA
ASESOR METODOLOGICO DE TESIS

SERVICIO DE NEUROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN LA RAZA

FEBRERO 2002

DEDICATORIA

A MIS PADRES: GRACIAS POR TODO SU AMOR, Y POR SU APOYO ECONOMICO Y ESPIRITUAL, POR ESTAR A MI LADO EN TODO MOMENTO Y POR IMPULSARME CADA DÍA A SEGUIR ADELANTE Y SUPERARME

A MI ABUELITO JOSE q.e.d. QUIEN SIEMPRE ME DIO SU APOYO INCONDICIONAL Y BUENOS CONSEJOS PARA SER UNA PERSONA HONESTA Y A QUIEN SIEMPRE RECORDARE CON MUCHO AMOR POR SFR UN EJEMPLO DE RECTITUD Y DE BONDAD HACIA LOS DEMAS.

A MI ABUELITA JUANA: POR SUS PALABRAS DE TERNURA Y POR IMPULSARME SIEMPRE A CUMPLIR CON MIS METAS.

A MIS ABUELITOS AGAPITO Y PETRA: QUIENES ME DAN SU COMPAÑÍA Y SU AMOR ASI COMO SU APOYO EN TODO MOMENTO

INDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
ANTECEDENTES	3
OBJETIVOS	9
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN	22
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFÍA	26
ANEXO	28

RESUMEN

PREVALENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL ASEPTICA Y FACTORES ASOCIADOS.

Catalán Gaiván Soledad, Hernández Juárez Leticia, Castolo Cisneros Martín.

Antecedentes: La Trombosis Venosa Cerebral (TVC), es el principal trastorno venoso intracraneano, que afecta a adultos jóvenes. Se considera de gran interés debido a la gran variabilidad de su cuadro clínico y a su curso impredecible que puede llevar a la muerte si no se diagnostica oportunamente

Objetivo: Determinar la prevalencia de la trombosis venosa cerebral aséptica, así como sus causas y factores asociados y las manifestaciones clínicas al inicio

Material y métodos: Es un estudio retrospectivo, observacional, analítico y transversal, el cual se realizó en el servicio de Neurología del HE del CMN LA RAZA, incluyendo a todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de TVC del 1° de Julio de 1998 al 30 de junio del 2001, se revisó el expediente clínico y se analizaron los factores de riesgo, exámenes de laboratorio y estudios de neuroimagen.

Resultados: Se confirmaron 21 casos de TVC 19 mujeres (90.5%) y 2 hombres (9.5%), con un promedio de edad de 32.86 años. Encontrando que la causa más frecuente fueron las relacionadas con embarazo, 4 pacientes (19%) y puerperio, 9 pacientes (42.9%) En 8 casos asociado a anemia hipocrómica ó normocítica, siguiendo las dislipidemias, coagulopatías trombofílicas y enfermedades autoinmunes. El sitio de oclusión más frecuente fue el Seno sagital superior en 19 pacientes (90.5%).

Los síntomas y signos neurológicos más frecuentes al inicio fueron la cefalea en 19 pacientes, Déficit motor en 17 pacientes, crisis convulsivas en 1- pacientes y Sx confusional en 13 pacientes. Una paciente falleció durante la primera semana por edema cerebral severo.

Conclusiones: La prevalencia de Trombosis venosa cerebral es mayor en adultos jóvenes y de éstos predomina en el sexo femenino. La principal causa es la relacionada con embarazo y puerperio. Más de la mitad de estas pacientes tienen otro factor protrombótico asociado como anemia hipocrómica ó hiperlipidemias El seno que se ocluye más frecuentemente es el sagital superior, estos resultados son similares a los reportados en la literatura

Palabras clave: Prevalencia, Trombosis, embarazo, puerperio, senos venosos, trombofilias

ABSTRACT

PREVALENCE OF CEREBRAL ASEPTIC VENOUS THROMBOSIS AND ASSOCIATED FACTORS.

Catalán Galván Soledad, Hernández Juárez Leticia, Castolo Cisneros Martín.

Background. Cerebral Venous Thrombosis (CVT), is the principal intracranial venous disease that affects young adults. It is considered of great interest because of the wide clinical pleomorphism and unpredictable course, that can lead to death without a clear and rapid diagnosis.

Objective. To determine the prevalence of CVT, the causes and associated factors, and clinical manifestations at the beginning.

Methods. Retrospective, observational, analytic and transversal clinical trial. Taking place at the service of Neurology of the HE CMN LA RAZA, that included all the patients between, July 1st, 1999 and June 30th, 2001 with CVT diagnosis. The records consulted, risk factors, laboratory results and neuroradiological findings were analyzed.

Results. Twenty one cases were confirmed with CVT, 19 women (90.5%) and 2 men (9.5%), mean age of 32.86 years. The most frequent causes were those in relation with pregnancy, 4 patients (19%); and puerperium, 9 patients (42.9%). In 8 cases the association with normocytic hypochromic anemia, dyslipidemias, thrombophilic coagulopathies and autoimmune diseases was found. The most frequent site of occlusion was the superior sagittal venous sinus, in 19 patients (90.5%).

The most frequent neurologic signs and symptoms at the beginning were headache in 19, motor deficit in 17, convulsive crisis in 14 and confusional syndrome in 13 patients. One died during the first week secondary to severe brain edema.

Conclusions. The prevalence of CVT is higher in young adults and predominates in women. The principal relationship was found with pregnancy and puerperium. More than half of them have a prothrombotic factor associated with hypochromic anemia and hiperlipidemias. The venous sinus most frequently affected was the superior sagittal, this results are similar to those reported in the literature.

Key words. Prevalence, Thrombosis, Pregnancy, Puerperium, Venous sinus, Thrombophilia.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La trombosis venosa cerebral (TVC), es el principal trastorno venoso intracraneano, que aunque se considera poco frecuente, la gran variabilidad de su cuadro clínico y forma de presentación es de gran interés, sobre todo por que afecta a adultos jóvenes, se presenta en diversas enfermedades y su curso clínico es impredecible (1)

Las primeras descripciones de la anatomía del sistema venoso cerebral datan del año 280 a C, cuando Herófilo de Alejandria describió los senos venosos derales y la confluencia de los senos, conocida como "prensa de Herófilo". A pesar de la antigüedad de las descripciones anatómicas del sistema venoso cerebral, no fue sino hasta principios del siglo pasado que se publicaron los primeros casos detallados de trombosis venosa cerebral Ribes en 1825, realizó la descripción clínica y neuropatológica de la TVC en un paciente de 45 años de edad con carcinoma metastásico al sistema nervioso central, y Abercrombie, en 1828, publicó el primer informe de un caso puerperal Durante mucho tiempo la TVC se relacionó sobre todo con procesos sépticos, en especial con sinusitis, mastoiditis y otitis. Con el uso extenso de antibióticos, la frecuencia de TVC secundaria a procesos infecciosos disminuyó y en la actualidad la forma más frecuente es la secundaria ó aséptica (12). Desde el punto de vista de la anatomía clínica, el drenaje venoso del cerebro se realiza a través de un sistema superficial y otro profundo por medio de estructuras especiales, los senos venosos derales. (2)

Los senos venosos, al igual que las venas cerebrales carecen de válvulas, éstos juegan un papel muy importante en la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR). por que contienen las vellosidades aracnoideas en donde éste se reabsorbe. Cuando la trombosis se extiende de los senos venosos a las venas cerebrales tributarias se desarrollan infartos

venosos, en su mayoría hemorrágicos, estas lesiones ocurren más frecuentemente en los lóbulos parietales y occipitales. Cuando la afección ocurre en el sistema venoso profundo, las lesiones hemorrágicas se localizan en los ganglios basales y tálamo y casi siempre son bilaterales.^(2,3)

El seno que más frecuentemente se afecta es el seno longitudinal superior (SLS), esto se debe a que éste seno tiene numerosas láminas y trabéculas fibrosas que favorecen la trombosis.⁽⁴⁾

INCIDENCIA

Se desconoce la incidencia exacta de la trombosis venosa cerebral. Los estudios de necropsia refieren una frecuencia extremadamente baja. Ehlers encontró sólo 16 casos de trombosis del SLS en una serie de 12500 necropsias. Sin embargo la incidencia no puede inferirse sólo a partir de grupos de necropsias, ya que la proporción de pacientes que sobrevive es alta. La mayoría de las publicaciones recientes indican que la incidencia es superior a la encontrada en series de necropsias, el motivo de esto es que en la actualidad se puede diagnosticar en vida, gracias a los avances en estudios de neuroimagen. La TVC predomina en mujeres jóvenes, de 163 pacientes que se estudiaron en el Instituto de Neurología y neurocirugía (INNN), el 93% eran menores de 45 años. Existe una alta incidencia de TVC relacionada con el embarazo y puerperio, pero es 13 veces más alta en éste último y en las primeras 3 semanas después del parto. El mecanismo fisiopatológico más probable es que durante la gravidez existe un estado hipercoagulable que casi siempre depende de deshidratación y anemia a consecuencia de un inadecuado control perinatal.⁽⁵⁾

CAUSAS DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL ASÉPTICA

Existe una gran variedad de circunstancias causales ó predisponentes para la TVC aséptica y éstas son:

- a) Locales: Traumatismo craneal abierto o cerrado, con ó sin fractura, intervenciones neuroquirúrgicas; trombosis arterial ó hematomas, tumores como meningiomas, astrocitomas y metástasis entre otros; cateterismo venoso, marcapasos intravenoso, ligadura de la vena cava ó yugular; malformaciones arteriovenosas entre otras.⁽²⁻⁹⁾
- b) Embarazo y puerperio Representa el principal factor predisponente en varias regiones del mundo. En la India y en México, la TVC se relaciona con el puerperio y es 13 veces más frecuente en esta etapa que en el embarazo.^(7,8,10,11)
- c) Fármacos: Anovulatorios orales, andrógenos intoxicación por vitamina A, agentes quimioterapéuticos, intoxicación por cloruro de sodio.^(12,13,14)
- d) Enfermedades inflamatorias Enfermedad de Behçet, granulomatosis de Wegener, lupus eritematoso sistémico, colitis ulcerativa.^(15,16,17,18)
- e) Trastornos hematológicos: Leucemia, policitemia vera, trombocitopenia, hemoglobinopatías, coagulación intravascular diseminada, trombocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna, gamopatías, anemia ferropriva y anemia hemolítica autoinmune.^(19,20)
- f) Procesos malignos, efectos remotos del cáncer por estado hipercoagulable paraneoplásico.^(21,22)
- g) Estados congénitos de hipercoagulabilidad Deficiencia ó anomalías de anticoagulantes naturales (Deficiencia de proteína S, C y antitrombina III), resistencia a la proteína C activada, disfibrinogenemia, hipoplasminogenemia ó

plasminógeno anormal, insuficiencia de la liberación del activador del plasminógeno, homocistinuria (^{23,24,25,26,27,28})

h) Otras causas: Síndrome antifosfolípidos, trastornos metabólicos (diabetes mellitus, síndrome nefrótico, uremia, hiperlipidemia, tirototoxicosis, deshidratación grave caquexia, cirrosis) y cirugía extraneurológica (^{29,30,31,32,33})

No existe un cuadro clínico neurológico bien definido en la IVC, ya que las manifestaciones dependen del sitio afectado y su presentación simula otros procesos patológicos.

Las manifestaciones clínicas como consecuencia de hipertensión intracraneana, crisis convulsivas, presencia de déficit neurológico focal (motor ó sensitivo), papiledema, deterioro del estado de conciencia, síndrome confusional, en casos graves evolucionan al coma, en ocasiones existen signos meníngeos y signo de Babinski (^{34,35})

Actualmente los avances científicos en medicina, han contribuido a que el diagnóstico sea más fácil, con el apoyo de estudios de imagen del sistema nervioso central y de su irrigación, entre ellos tenemos:

A) Tomografía axial computarizada de cráneo, donde los principales hallazgos son:

- Signo delta: el cual representa la ausencia de flujo en el seno (hipodensidad), con reforzamiento de las paredes durales por hiperemia. Este aparece 3 a 4 días después del inicio de la trombosis, ya que es necesario que la proteína del trombo se degrade y se observa en estudio con medio de contraste. Su frecuencia es baja (14 a 35% de los casos)

- Signo del triángulo denso: Se observa en la fase temprana de la enfermedad y en la fase simple del estudio .

- En forma indirecta podemos encontrar datos de edema cerebral, con ventrículos pequeños y reforzamiento girar y del tentorio ó hiperdensidad de las venas cerebrales internas.(^{36,37,38,39})

B) Resonancia magnética. Ofrece hoy en día grandes ventajas ya que es un estudio no invasivo y tiene gran sensibilidad para detectar procesos tromboticos de los senos venosos ó de las venas cerebrales. Los hallazgos aparecen 3 a 5 días después del evento y son los siguientes.

- Hiperintensidad de la luz del seno en dos diferentes proyecciones es un dato de trombosis subaguda

- La trombosis aguda y subaguda puede descartarse si la imagen en T2 coronal, T1 sagital y secuencias bidimensionales sensibles al flujo son normales. En las primeras 72 hrs, se requieren secuencias sensibles al flujo sanguíneo (^{10 11 12 13})

C) Angiografía cerebral:

- Ausencia parcial ó total de llenado de los senos venosos durales

- Retraso en el tiempo de la circulación cerebral

- Presencia de venas colaterales a las venas corticales y medulares (^{13 11})

D) Otro estudio de ayuda para el diagnóstico temprano es el gammagrama planar cerebral.(⁴⁴)

Es difícil predecir la evolución de los pacientes con TVC, ya que se han reportado casos que después de permanecer en coma llegan a recuperarse. Se han realizado escalas basadas en la presentación clínica de la enfermedad para predecir la evolución a corto plazo y se han encontrado factores asociados con un mal pronóstico y son los siguientes.

Estupor ó coma

Síndrome piramidal bilateral

Infarto venoso mayor de 5cm de diámetro

Perfil clínico agudo y progresivo

Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas

Síndrome meníngeo. ^(45,46).

En la actualidad la mortalidad es baja, y esto es debido al uso de la terapia anticoagulante y a la trombolisis para lo cual se utiliza heparina en los primeros días y después anticoagulación oral con acenocumarina ó warfarina, también se ha utilizado con buenos resultados las heparinas de bajo peso molecular, sobre todo se indica en pacientes embarazadas, ya que tiene menos efectos teratogénicos. La trombolisis se reserva en casos graves en pacientes en coma, debido a los efectos secundarios como hemorragias que puede tener y se utiliza el rtPA solo ó combinado con heparina. ^(47,48,49,50,51)

HIPOTESIS

- La mayor prevalencia de la Trombosis Venosa Cerebral, se asocia a embarazo y puerperio.
- La mayor prevalencia de la Trombosis Venosa Cerebral, se asocia a estados congénitos de hipercoagulabilidad por deficiencia o anomalía de anticoagulantes naturales (Proteína S, Proteína C, Antitrombina III, resistencia a la proteína C activada), y a problemas inflamatorios inmunológicos (Lupus eritematoso sistémico, Síndrome de anticuerpos Antifosfolípidos)

OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar la prevalencia de la Trombosis Venosa Cerebral aséptica y factores asociados.

ESPECIFICOS:

1. Determinar la asociación de embarazo y puerperio con la Trombosis Venosa Cerebral.
2. Determinar la asociación de deficiencia de anticoagulantes naturales (Proteína S, Proteína C, Antitrombina III) y Resistencia a la Proteína C activada con la Trombosis Venosa Cerebral
3. Determinar la asociación de enfermedades inflamatorias inmunológicas (Lupus eritematoso sistémico y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos) con la Trombosis Venosa Cerebral aséptica
4. Determinar las características clínicas de la Trombosis Venosa Cerebral

SUJETOS, MATERIAL Y METODOS.

1. CARACTERÍSTICAS DEL LUGAR DONDE SE REALIZO EL ESTUDIO

Este estudio se realizó en el servicio de Neurología del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional LA RAZA, perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social.

2. DISEÑO DEL ESTUDIO

2.1.-TIPO DE ESTUDIO.

DE ACUERDO A LA PARTICIPACION DEL INVESTIGADOR

1) Observacional

DE ACUERDO A LA CAPTACION DE LA INFORMACION

2) Retrospectivo

DE ACUERDO A LA MEDICION DEL FENOMENO EN EL TIEMPO

3) Transversal

DE ACUERDO A LA PRESENCIA DE UN GRUPO CONTROL

4) Analítico

DE ACUERDO A LA DIRECCION DEL ANALISIS

5) Efecto-Causa

DE ACUERDO A LA CEGUEDAD

6) Abierto

2.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

2.2.-Grupo de estudio

A). Características de los caso

Todos los pacientes de ambos sexos, que ingresaron al servicio de Neurología con diagnóstico sugestivo ó confirmado de trombosis venosa cerebral del 1º. Julio de 1998 al 30 de Junio del 2001.

B). Criterios de selección

Criterios de inclusión:

Pacientes que ingresaron al servicio de Neurología con diagnóstico clínico de trombosis venosa cerebral.

Pacientes con evidencia de trombosis venosa cerebral por TAC, IRM Angiografía Cerebral ó Gamagrama cerebral.

Pacientes de ambos géneros.

Pacientes mayores de 15 años

Criterios de no inclusión:

Pacientes con diagnóstico de trombosis venosa cerebral séptica

Pacientes con trombosis del seno cavernoso.

Pacientes sin expediente clínico.

Criterios de exclusión:

Pacientes en quienes no se corroboró el diagnóstico de trombosis venosa cerebral en estudios de neuroimagen ó por clínica y/o no se encontro el expediente clínico.

2.3 Tamaño de la muestra

- Nivel de Confianza.- 95 %
- Poder de la prueba 1-B.- 80 %
- Razón de casos y controles 1:1
- Proporción de trombosis venosa cerebral en sujetos con deficiencia de anticoagulantes naturales 40%
- Proporción de trombosis venosa cerebral en sujetos sin deficiencia de anticoagulantes naturales 1%
- Razón de Momios a detectar 5
- Tamaño de muestra 40 sujetos; 20 expuestos y 20 no expuestos
- Tamaño mínimo de muestra más 10% de pérdidas.

2.4 Definición de las variables

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES

Variable	Concepto	Tipo	Escala	Indicador
Trombosis venosa cerebral.	Es la oclusión por un trombo de los senos venosos derales y/o las venas cerebrales	Cualitativa	Nominal	1.Presente 2.Ausente

VARIABLE INDEPENDIENTE

Variable	Concepto	Tipo	Escala	Indicador
Edad	Edad del enfermo al momento de su captación	Cuantitativa	Continua	No de años cumplidos
Género	Género sexual del enfermo	Cualitativa	Nominal	1 - Masc 2 - Fem
Embarazo	Estado de útero grávido corroborado por ultrasonido	Cualitativa	Nominal	1 - sí 2 -no
		Cuantitativa	Continua	Semanas de gestación
Puerperio	Período que tarda el organismo en recuperar su estado pregrávido	Cualitativa	Nominal	1 - sí 2 -no
		Cuantitativa	Continua	Días de puerperio
Uso de medicamentos hormonales	Fármacos hormonales anovulatorios y andrógenos	Cualitativa	Nominal	1 -Sí 2 -No
Lupus eritematoso sistémico	Enfermedad inmunológica en la cual se encuentran anticuerpos antinucleares sericos	Cualitativa	Nominal	1 -Sí 2 -No
Síndrome de Ac antifosfolipidos	Enfermedad inmunológica en la cual se encuentran anticuerpos antifosfolipidos sericos	Cualitativa	Nominal	1 -Sí 2 -No
Deficiencia de proteína C	Deficiencia de la proteína C anticoagulante natural	Cuantitativa	Continua	En %
Resistencia a la proteína C activada	Resistencia a una proteasa que inactiva a los factores V y VIIIa de la coagulación	Cualitativa	Nominal	1 Presente 2 Ausente
Deficiencia de proteína S	Deficiencia de un la proteína S. anticoagulante natural	Cuantitativa	Continua	En %
Deficiencia de antitrombina III	Disminución de la actividad de ATIII, anticoagulante	Cuantitativa	Continua	En %
Anemia hipocromica	Disminución en la concentración media de hemoglobina del eritrocito	Cualitativa	Nominal	1 Presente 2 Ausente
Hiperlipidemia	Incremento en los niveles séricos de triglicéridos por arriba de 160mg/dl	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Hipercolesterolemia	Incremento en los niveles séricos de colesterol por arriba de 220 mg/dl	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Anemia hipocromica ó normocitica	Disminución en la concentración de Hb por déficit de hierro ó por pérdidas sanguíneas	Cualitativa	Nominal	1 Sí 2 No

Cefalea	Dolor cefálico al inicio del evento.	Cualitativa	Nominal	1 Si 2 No
Alteración del estado de alerta	Alteración del estado de despierto que va desde somnolencia hasta coma	Cualitativa	Nominal	1 Si 2 No
Síndrome confusional	Estado caracterizado por desorientación, indiferencia al medio, y disminución de las funciones mentales superiores	Cualitativa	Nominal	1 Presente 2 Ausente
Déficit motor	Disminución de la fuerza muscular que va de paresia a plejía de alguna extremidad	Cualitativa	Nominal	1 Presente 2 Ausente
Déficit sensitivo	Presencia de hipoestesia, disestesias ó hiperestesia	Cualitativa	Nominal	1 Presente 2 Ausente
Papiledema	Edema de la papila óptica por hipertensión intracraneana	Cualitativa	Nominal	1 Si 2 No
Crisis epilépticas	Presencia de crisis convulsivas ó no convulsivas , parciales ó generalizadas	Cualitativa	Nominal	1-Presente 2.Ausente
Signo de Babinski	Respuesta plantar extensora unilatera ó bilateral	Cualitativa	Nominal	1 Presente 2 Ausente
Parálisis de nervios craneales	Parálisis de nervios oculomotores, facial y otros	Cualitativa	Nominal	1 Presente 2 Ausente

2.5.- DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, de efecto a causa, en el cual se incluyó a todos los pacientes que ingresaron al servicio de neurología con el diagnóstico de trombosis venosa cerebral del 1º Julio de 1998 al 30 de Junio del 2001, estos datos se obtuvieron de la libreta de ingresos del servicio

Se revisó el expediente clínico de cada paciente en el archivo clínico del Hospital y se incluyó a todos los pacientes del sexo masculino y femenino mayores de 15 años de edad que habían ingresado con diagnóstico confirmado por estudios de neuromágen ó con sospecha clínica de trombosis venosa cerebral aséptica. Se revisaron todos los antecedentes de importancia (antecedentes de traumatismo, cirugía reciente, neoplasias neurologicas ó extraneurológicas, enfermedades hematológicas que hubiesen condicionado un estado protrombótico, uso de anovulatorios hormonales, andrógenos u otro tipo de hormonales, presencia de enfermedades inmunológicas, dislipidemias y hemorragias recientes). Se revisó también la presencia de factores predisponentes como embarazo y puerperio y en que periodo de éstos se encontraba el paciente al momento de la trombosis venosa cerebral. Posteriormente se analizaron los exámenes de neuromágen (TAC, IRM, Angiografía y Gamagrama cerebral) para establecer si se confirmó la trombosis. Se analizaron también los exámenes de laboratorio (Biometría hemática, perfil de lípidos, exámenes inmunológicos (Ac antifosfolipidos, Ac antinucleares, inmunoglobulinas, VDRL, complemento) y hematológicos (perfil de trombolisis), con el fin de establecer cuantos pacientes tuvieron éstas alteraciones, y cuales se asocio a mayor riesgo de trombosis venosa cerebral y en quienes se estableció una etiología definitiva

2.6 ANALISIS DE DATOS

- Frecuencias simples y relativas de variables nominales, media y desviación estándar de variables continuas, análisis de sesgo y Kurtosis de las variables continuas, intervalos de confianza al 95% ($IC_{95\%, \alpha}$)

RESULTADOS

PACIENTES: Se incluyó un total de 24 pacientes quienes ingresaron al servicio de neurología con diagnóstico de Trombosis Venosa Cerebral (TVC), de los cuales se excluyeron 3 pacientes ya que no se confirmó el diagnóstico de TVC. De los 21 pacientes incluidos en el análisis 19 fueron del género femenino (90.5%) y 2 del género masculino (9.5%), como se puede observar en la tabla 1 y figura 1.

Los pacientes fueron en su mayoría adultos jóvenes con un rango de edad de 20 años la mínima y 61 años la máxima, con un promedio de 32.86 años y una desviación estándar de 9.47. A Todos los pacientes se les realizó protocolo de estudio de evento vascular cerebral trombótico aunque no a todos completo, como se puede observar en la tabla 1 y figura 2.

ANTECEDENTES DE LOS PACIENTES. Se investigaron los factores predisponentes de TVC a todos los pacientes, encontrando que 14 pacientes tenían una causa obstétrica que predispone a un evento trombótico, como son embarazo en 4 pacientes (19%), con un promedio de semanas de gestación de 19.5 y puerperio en 9 pacientes (42.9%), los cuales juntos son más de la mitad de los pacientes con éste antecedente. Dos pacientes femeninos (9.5%) tenían antecedente de uso de anovuladores hormonales, uno administrado por vía oral y otro por vía parenteral. Dos pacientes mujeres (9.5%) tenían antecedente de hemorragia uterina disfuncional de más de un año de evolución, como se observa en la tabla 1.

MANIFESTACIONES CLINICAS AL INICIO

Los principales síntomas clínicos al inicio fueron Cefalea que fue el más frecuente, se presentó en 13 pacientes (61.9%) como primera manifestación, seguida por crisis epilépticas las cuales se presentaron en 4 pacientes (19%), síndrome confusional en 2 pacientes (9.5%), disminución de la agudeza visual en 1 paciente (4.6%) y disartria en un paciente (4.8%), como se puede observar en la tabla 2

Durante la evolución de la enfermedad incrementó el número de pacientes que presentaron cefalea, ya que se presentó en 19 pacientes (90.5), y fue el síntoma predominante. También se agregaron otros signos y síntomas como déficit motor en 17 pacientes (80.9%), Papiledema en 17 pacientes (89.9%), síndrome confusional en 13 pacientes (61.9%), parálisis de nervios craneales en 13 pacientes (19%), de éstos los más afectado, fueron los oculomotores en 10 pacientes (47.6%), y de éstos el más frecuente fue el VI nervio craneal. El otro nervio afectado fue el facial, encontrando parálisis facial central en 3 pacientes (14.3%). El signo de Babinski estuvo presente en 14 pacientes (66.7%), más frecuentemente bilateral y síntomas sensitivos se presentaron en 7 pacientes (33.3%), como se puede observar en la tabla 3.

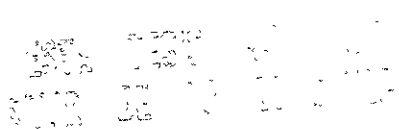
ETIOLOGIA Y FACTORES ASOCIADOS A LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Entre las causas predisponentes a un evento trombótico y que se asocia con un riesgo 13 veces mayor para Trombosis Venosa Cerebral (TVC), se encuentran las causas obstétricas como son embarazo y puerperio, las cuales se encontraron en 13 pacientes (61.9%). Pacientes embarazadas fueron 4 (19%), de las cuales 2 se encontraron durante el primer trimestre y las 2 restantes en el segundo y tercer trimestre respectivamente. Pacientes en periodo puerperal fueron 9 (42.9%), una en puerperio inmediato, 2 en puerperio mediano y 6 en puerperio tardío. Sólo en 3 pacientes se encontró como única causa al puerperio después de haberse realizado protocolo de estudio, y en una paciente al embarazo como única causa de TVC, como se puede observar en la tabla 4 y figuras 3 y 4.

Después de analizar los exámenes inmunológicos, presencia de síntomas y signos de enfermedad de tejido conectivo, exámenes hematológicos, los cuales incluyen determinación de proteína S, de Proteína C, de Antitrombina III y resistencia a la proteína C activada, así como las determinaciones de colesterol, triglicéridos, biometría hemática completa, y química sanguínea. Se encontró que 3 pacientes tuvieron coagulopatías trombofílicas 14.2%. Un caso presentó deficiencia de proteína S (4.8%), se hace la

aclaración de que ésta sólo se determinó en 11 pacientes, los niveles séricos obtenidos fueron en promedio de 96.7% con una desviación estándar de 29.6, con una mínima de 26 y máxima de 134. Dos casos presentaron déficit de antitrombina III (9.5%), también se hizo la determinación de niveles séricos solo en 11 casos, con un promedio de 85.63%, con una mínima de 32, máxima de 110 y una desviación estándar de 24.45. De éstos pacientes 2 se encontraban en periodo puerperal. También se determinaron los niveles de proteína C en 11 pacientes, obteniendo un valor promedio de 95.8%, con una desviación estándar de 15.57, pero en ningún paciente se encontró deficiencia de ésta proteína. Las causas inmunológicas se observaron en 4 pacientes, 3 con Lupus eritematoso sistémico (14.2%) y un paciente con Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (4.8%). Los otros factores asociados fueron hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en 7 pacientes (33.3%) y un paciente (4.8%) tuvo sólo hipertrigliceridemia como único factor predisponente para TVC. Los niveles de colesterol se midieron en los 21 pacientes encontrando niveles séricos con un promedio de 207.1mg/dl, con una desviación estándar de 47.9, con una mínima de 142 y máxima de 334mg/dl. También se midieron los niveles séricos en los 21 pacientes, encontrando un promedio de 160.1mg/dl, con una desviación estándar de 33.5, con una mínima de 93 y máxima de 257mg/dl. Dos pacientes tuvieron antecedente de uso de hormonales anovulatorias y se asociaron con hiperlipidemias, como se puede observar en la tabla 5 y figuras 5-8.

Otro factor protrombótico muy importante como es la anemia hipocrómica ó normocítica se encontró en 12 pacientes (57.1%), y de éstos, 8 asociados con embarazo y puerperio y 2 por hemorragia uterina disfuncional y por miomatosis uterina y los otros dos pacientes por déficit de ingesta de hierro, como se puede observar en la tabla 6



SITIO DE OCLUSION VENOSA (SIN NOS OCUIDOS)

En 12 pacientes (57.1%), se encontró una oclusión total y en 9 pacientes (42.9%), se encontró una oclusión parcial. El seno más frecuentemente ocluido fue el Seno sagital superior, el cual se afectó en 19 pacientes (90.5%), seguido de los senos transversos, 3 casos con oclusión del derecho y 3 con oclusión del izquierdo (14.3%). Dos casos tuvieron oclusión de senos transversos bilateral (9.5%), y los restantes fueron Seno sagital inferior, Seno sigmoideo derecho y Seno recto, encontrando en 1 caso respectivamente. En más de la mitad de los pacientes se encontró más de un seno ocluido, y sólo 10 pacientes tuvieron oclusión de un solo seno venoso (47.6%), y éste fue el Seno sagital superior, como se puede observar en la tabla 7.

PRESENCIA DE INFARTOS VENOSOS Y LOCALIZACION

La localización de los infartos fue muy variada, presentandose principalmente en lóbulos cerebrales y la mayoría en más de un lóbulo. Los lóbulos que más se afectaron fueron los parietales, encontrándolos afectados en 9 casos (42.9%) en total, de éstos solo en 2 casos (9.5%) fue el único afectado, pues en los otros 7 (33.3%), se acompañó de infartos de otros lóbulos. También se observaron infartos en estructuras profundas, como los tálamos, presentando un paciente infartos talámicos bilaterales, y otro paciente infarto en tálamo derecho, por oclusión del sistema venoso profundo, como se puede observar en la tabla 8

Se encontraron infartos venosos, la mayoría por oclusión de venas corticales, en 15 pacientes (71.4%). De éstos infartos 7 fueron hemorrágicos (33.3%) y 8 no hemorrágicos (38.1%), como se puede observar en la tabla 9.

PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN RELACION CON EL SENO DE OCLUSIÓN

Debido a que el seno sagital superior fue el que se ocluyó con más frecuencia analizamos los síntomas más frecuentes en ésta localización y éstos fueron: Cefalea en 16 casos(60.2%) y síndrome confusional en 13 casos(48.1%). También el estupor se encontró mas frecuentemente en esta localización 9 casos (42.9%). El papiledema se encontró en 16 casos (76.1%), los nervios craneales oculomotores se afectaron principalmente en ésta localización y de éstos el abducens, como manifestación de hipertension intracraneana en la mayoría, como se puede observar en la tabla 10

COMPLICACIONES, DEFUNCIONES Y RECUPERACION

De los 21 pacientes que tuvieron TROMBOSIS Venosa Cerebral, 4 presentaron complicaciones y éstas fueron Retrombosis del seno venoso en 1 paciente (4.8%), Hemorragia subaracnoidea 1 paciente (4.8%), Trombosis venosa profunda de miembro pélvico izquierdo en 1 paciente (4.8%) Edema cerebral severo con herniación cerebral 1 paciente (4.8%), esta última paciente se encontraba en periodo puerperal y tuvo deterioro rostrocaudal progresivo y falleció. En cuanto al grado de recuperación, ésta se observó en forma completa en 11 pacientes (52.4%), y en forma parcial en 9 pacientes (42.8%). Estos últimos quedaron con secuelas motoras, crisis convulsivas y temblor, como se puede observar en las tablas 11 y 12.

DISCUSIÓN

La Trombosis Venosa Cerebral es una entidad clínica que afecta predominantemente a adultos jóvenes, que tiene una etiología multifactorial, con una gran variabilidad de manifestaciones clínicas. Su incidencia exacta no es bien conocida, debido a que la mayoría de reportes son en grupos de necropsias. En las series del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, se presenta un promedio de 10 a 15 casos por años. En éste estudio analizamos la prevalencia de la Trombosis Venosa Cerebral, encontrando que ocurrieron en promedio 8 casos por año.

En cuanto a la edad, predominó en pacientes jóvenes, con un promedio de edad de 32.8 casos por año. Sólo un paciente fue mayor de 61 años. También en cuanto a género se observó con mayor frecuencia en el sexo femenino con un 90.5% de la población. Estos resultados coinciden con la mayoría de los de la literatura, excepto en la serie de Bousser, en la cual encontró predominio en el sexo masculino.

En cuanto a las causas y factores asociados a la Trombosis Venosa Cerebral, nosotros encontramos con mayor frecuencia al embarazo y puerperio, ya que constituyó el 61.1% de los casos. Estos reportes coinciden con las series estudiadas previamente, donde se encuentra hasta en el 63% de los casos. En cuanto al trimestre de embarazo, nosotros encontramos que predominó en el primer trimestre, a diferencia de lo reportado en la literatura, donde predomina en el tercer trimestre.

En las *pacientes con puerperio*, ésta se presentó predominantemente en el puerperio tardío, ya que de las 9 pacientes con puerperio, 6 se encontraban en ésta etapa. Estos resultados también coinciden con lo reportado en estudios previos.

Las coagulopatías trombofílicas se presentaron en el 14% de los pacientes, esta cifra es menor a la reportada en la literatura, donde se menciona que en sujetos con trombosis venosa cerebral, estas se encuentran en el 20 al 35% de los pacientes. En nuestro grupo predominó la deficiencia de ATIII, pues de los 3 pacientes con trombofilia, 2 fueron de éste

tipo, el otro, paciente tuvo deficiencia de proteína S. No encontramos ningún caso con deficiencia de proteína C ni con resistencia a la proteína C activada. Esto fue debido a que sólo en 11 pacientes 52.4% de éste grupo se realizó perfil de trombofilia, en 2 no se solicitó y en 8 casos no hubo reactivo para realizar estos exámenes.

En cuanto a las causas inmunológicas como LES y SAAF encontramos LES en 3 pacientes y SAAF en un paciente, los cuales son el 18.6%. Estos reportes también son menores a los encontrados en la literatura, donde se asocia con el 20 a 25% de los casos. Esto se debió también a que no se realizaron éstos estudios en 5 pacientes y no se descartó ésta etiología. Sobre todo cuando la paciente estaba embarazada ó en puerperio, pues se atribuyó la causa a esto, pero se menciona que el embarazo y el puerperio pueden desencadenar las manifestaciones de un síndrome trombotico existente. Por éste motivo consideramos que se deben realizar todos éstos estudios aunque la paciente tenga el antecedente de embarazo ó puerperio en el momento de la TVC.

El resto de las causas fueron asociadas predominantemente a anemia, sobre todo en las pacientes en puerperio y embarazo, esto debido al déficit de hierro y a la pérdida sanguínea durante el parto que favorecen un estado protrombótico. También predominó el incremento de lípidos: colesterol y triglicéidos en 8 pacientes, esto asociado con otros factores, como son uso de anovulatorios, en éste grupo solo dos pacientes tuvieron este antecedente, que por sí solo sí incrementa el riesgo de trombosis pero cuando se asocia a otro factor como hiperlipidemias el riesgo se incrementa 3 veces más. Sólo en 8 pacientes se encontró una sola causa, en el resto fue multifactorial, tal como se reporta en la literatura.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, predominó la cefalea, crisis convulsivas y papiledema, coincidiendo con lo reportado en la literatura. También se encontró que el sitio de oclusión más frecuente es el Seno Sagital superior, y esto es debido a las características anatómicas y estructurales del mismo, pues tiene trabéculas fibrosas que favorecen que se formen trombos en éste sitio.

Algunos de nuestros hallazgos coinciden con la literatura, sobre todo los mencionados en cuanto a la edad, género y presencia de embarazo y puerperio. En cuanto al resto de las causas hubo diferencias y esto fue debido al tamaño de la muestra que es muy pequeño. Por lo que se deberán realizar estudios prospectivos que incluyan mayor número de pacientes y durante un periodo de tiempo más largo, para poder ver si hay diferencias estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES

1. La Trombosis Venosa Cerebral predomina en adultos jóvenes, con una edad promedio de 32.86 años.
2. Se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, con una relación mujeres:hombres de 9.5:1
3. Los factores más frecuentemente asociados con esta patología son los obstétricos, como embarazo y puerperio, los cuales se presentaron en el 61.9% de los casos, y predominantemente en el puerperio.
4. El más de la mitad de los pacientes se encontró más de una causa ó factor protrombóticos
5. El factor que más se asoció con embarazo y puerperio fue la anemia hipocrómica, encontrándola en la mitad de las pacientes embarazadas y en casi todas las pacientes durante el puerperio
6. Las principales manifestaciones clínicas al inicio de la trombosis venosa, son cefalea, síndrome confusional y crisis convulsivas.
7. las coagulopatías trombofílicas se presentaron solo en el 14.2% de los pacientes, predominando la deficiencia de AT III
8. El sitio de oclusión más frecuente fue el Seno Sagital superior en el 90.5% de los pacientes
9. Se presentan infartos venosos en el 71.4% de los pacientes con trombosis venosa cerebral, los cuales fueron no hemorrágicos en el 53.3%
10. En la Trombosis Venosa Cerebral se presenta oclusión de más de un seno en el 52.4% de los pacientes .
11. La recuperación completa se presentó en el 52.4% de los pacientes, quedando el resto con secuelas predominando el déficit motor
12. Las defunciones en éste grupo fueron del 4.8%, por edema cerebral severo.

BIBLIOGRAFIA

1. Prieto JM, Pardo J, Lema M, et al. Trombosis venosa intracraneal Hallazgos clínicos y de neuroimagen. *Rev Neurol* 1994;2:385-90.
2. Barrinagarrementeria F, Cantú C. Enfermedad vascular cerebral 1998, cap 10 183-207
3. Crawford S, Digre K, Palmer C, et al. Thrombosis of the deep venous drainage of the brain adults. Analysis of seven cases with review of the literature. *Arch Neurol* 1995;52:1101-8
4. Adams J, Hume. An Introduction to Neuropathology 1988, cap 5:83
5. Schmedeck H, Aver L, Kapp J. The cerebral venous system. *Neurosurgery* 1985;17:663-678.
6. Souter RG, Mitchell A. Spreading venous cortical thrombosis due to infusion of hyperosmolar solution into the internal jugular vein. *Br Med J* 1982;285:935
7. Estañol B, Rodríguez A, Conte G y col. Intracranial venous thrombosis in young women. *Stroke* 1979;10:680-684.
8. Cantú BC, Barrinagarrementeria A. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium: review of 67 cases. *Stroke* 1993;24:1880-84
9. Martín A, Moreno JM, García ML, Fernández V, et al. Trombosis del seno lateral durante el primer trimestre del embarazo. *Rev Neurol* 1997;25(138):234-236
10. Lanska DJ and Kryscio RJ. Stroke and intracranial venous thrombosis during Pregnancy and Puerperium. *Neurology* 1998;51:1622-1628.
11. Lanska DJ and Kryscio RJ. Peripartum Stroke and intracranial venous thrombosis in the National Hospital Discharge Survey. *Obstet Gynecol* 1997;89:413-18
12. Shiozawa Z, Yamada H, Mabuchi K y col. Superior sagittal sinus thrombosis associated with androgen therapy for hypoplastic anemia. *Ann Neurol* 1988;12:578-81
13. Assia J, Marc H, Michel M. Venous sinus thrombosis associated with androgens in healthy young man. *Stroke* 1994;25:212-13.
14. Martinelli I, Sacchi E, Landi G, et al. High risk of Cerebral vein thrombosis in carriers of a Prothrombin-gene mutation and users of oral contraceptives. *New Engl J Med* 1998;338:1793-97
15. Wechsler B, Vidailhet M, Piette J, Bousser M, et al. Cerebral venous thrombosis in Behçet's disease: clinical study and long-term follow-up 25 cases. *Neurology* 1992;42:614-
16. Mickle Jp, McLenan JE, Lidden CW. Cortical vein thrombosis in Wegener's granulomatosis. *J Neurosurg* 1977;46:248
17. Landi G, Calloni MV, Sabbadini MG, Mannucci PM, Candelise F. Recurrent ischemic attacks in two young adults with Lupus anticoagulant. *Stroke* 1983;14:337-379
18. Moore PM, Richardson B. Neurology of the vasculitides and connective tissue diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1988;65:10-22
19. Feldenzer JA, Bueche Mj, Venes JL, Gebarski SS. Superior sagittal sinus thrombosis with infarction in sickle cell trait. *Stroke* 1987;18:656
20. Bennett HJ, Hyland HH. Non-infective intracranial venous thrombosis. *Brain* 1953;76:36-19
21. Hickey WF, Garnick MB, Henderson JS, Dawson DM. Primary cerebral venous thrombosis in patients with cancer. A rarely diagnosed paraneoplastic syndrome. *Am J Med* 1982;73:740
22. Sigsbee B, Deck MBF, Posner JB. Nonmetastatic superior sagittal sinus thrombosis complicating systemic cancer. *Neurology* 1979;29:139
23. Engesser L, Broekmans AW, Briet I, y col. Hereditary protein S Deficiency in a newborn: clinicopatologic correlation. *Arch Neurol* 1988;45:214
24. Dulli D, Luzzio Ch, Williams E, Schuta H. Cerebral venous thrombosis and activated protein C resistance. *Stroke* 1996;27:1731-33.
25. Robin B, Bruce M, Coull M. Cerebral venous thrombosis. Role of activated protein C resistance and factor V gene mutation. *Stroke* 1996;27:1719-1720.
26. Fisher M, Fernández JA, Ameriso S F, et al. Activated protein C Resistance in Ischemic stroke Not Due to Factor V Arginina-Glutamina mutation. *Stroke* 1996;27:1163-66
27. Gruler A, Griffin JH. Direct detection of activated Protein C in blood from human subjects. *Blood* 1992;79:2340-48.
28. Zuber M, Toulon P, Marnet L, Mas J. Factor V Leiden Mutation in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke* 1996;27:1721-23.

29. Enevoldson TP, Ross-Russel RW. Cerebral venous thrombosis: new cases for an old syndrome. *Q J Med* 1990;77:1255-1275.

30. Tehindrazanarivo A, Evarard S, Shaïson M y col. Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:22-27

31. Jane D, D'Olaherriague LD, Schultz L P, et al. Anticardiolipin antibodies and their associations with cerebrovascular risk factors. *Neurology* 1999;52:2362-73

32. Carhuapoma J R, Mitsias P, Levine S R. Cerebral Thrombosis and Anticardiolipin Antibodies. *Stroke* 1997;28:2363-69.

33. Hess C David. Stroke Associated with anophospholipid Antibodies. *Stroke* 1992;23:123-127

34. Josy K, Schwartz A, Neff W, Hemmer M. Cranial nerve syndrome in thrombosis of the transverse/sigmoid sinuses. *Brain* 1998;121:381-388

35. Ameri A MD, Germain-Boussier M MD. Cerebral venous thrombosis. *Neurologic Clinics* 1992;10 (1):87-108.

36. Rao KC, Knipp HC, Wagner EJ. CT findings in cerebral sinus and venous thrombosis. *Radiology* 1981;140:391-98.

37. Virapongse C, Cazennave C, Qusling R. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987;162:779-785

38. Thron A, Wessel K, Linden D, Schrott G, et al. Superior sagittal sinus thrombosis: neuroradiological evaluation and clinical findings. *J Neurol* 1986;233:283-88

39. Goldber H, LeeSH. Cerebral venous thrombosis. Cranial computed tomography and MRI. New York: McGraw-Hill 1999:693-99.

40. Garieisen TO, Seeger P, Knake J. Radiology of cerebral vein occlusion without dural sinus occlusion. *Radiology* 1981;140:403-08.

41. Isensee Ch, Reul J, Thron A. Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses. *Stroke* 1994;25:29-34.

42. Mas JL, Meder JF, Meary E. Dural sinus thrombosis: long-term follow-up by magnetic resonance imaging. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:137-44

43. Barnes B, Brant-Zawadski M, Mentzar W. Digital subtraction angiography in the diagnosis of superior sagittal sinus thrombosis. *Neurology* 1983;33:508-10.

44. Turkewitz L J, Jacobs A K, Bidwell J K. Atypical MRI findings of venous sinus thrombosis in pregnancy: clinical significance relating to episodic vascular headache. 1991;31:240-243

45. Barinagarrementeria F, Cantú C, Arredondo H. Aseptic cerebral venous thrombosis: proposed prognostic scale. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1992;2:34-39

46. Preter M, Boussier GM. Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis: Follow-up of 77 patients. *Stroke* 1996;27:243-46.

47. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991;338:597-60.

48. Litin Scott C, Gastineau Dennis A. Concise review for primary care physicians. Current concepts in anticoagulant therapy. *Mayo Clin Proc* 1995;70:266-72.

49. Villringer A, Garner Ch, Meister W, Haberl R, et al. High doses heparin treatment in cerebral sinus venous thrombosis. *Stroke* 1996;27:234-37

50. Di Rocco C, Iannelli A, Leone G, Moschini M, et al. Heparin-Urokinase treatment in aseptic dural sinus thrombosis. *Arch Neurol* 1998;38:431-35

51. Herve C, Gaillard M, Castaigne A, et al. Thrombolysis at home. *Lancet* 1987;2:1278

ANEXOS

TABLA 1. Características clínicas de los pacientes con Trombosis Venosa Cerebral y su asociación con factores protrombóticos.

Características de los Pacientes	n	%
Sexo		
Fem	19	90.5
Masc	2	9.5
Edad		
Edad promedio (años)	32.86	
Rango	20 - 61	
Factores protrombóticos		
Embarazo	4	19
Puerperio	9	42.9
Uso de hormonales	2	9.5
Anemia hipocromica o normocitica	12	57.1
Hipercolesterolemia	7	38.1
Hipertrigliceridemia	7	38.1

TABLA 2. Primer síntoma o signo neurológico al inicio de la Trombosis Venosa Cerebral.

Signos y síntomas neurológicos	n	%
Cefalea	13	61.9
Crisis epilépticas	4	19
Síndrome confusional	2	9.5
Disminución de la AV	1	4.8
Disartria	1	4.8

TABLA 3. Signos y síntomas neurológicos que se presentaron durante la evolución de la Trombosis Venosa Cerebral.

Signos y síntomas	n	%
Cefalea	19	90,5
Crisis epilépticas	14	62,9
Crisis Parciales simples	1	4,8
Crisis Parciales complejas	2	9,5
CCTCG	11	52,4
Síndrome confusional	13	61,9
Papiledema	17	80,9
Déficit motor	17	80,9
Déficit sensitivo	7	33,3
Parálisis de Nervios craneales	13	61,9
Oculomotores (III, IV, VI)	10	47,6
Facial	3	14,3
Signo de babinski	14	66,7
Unilateral	6	28,6
Bilateral	8	30,1
Rigidez de nuca	4	19

TABLA 4. Trombosis Venosa Cerebral asociada con embarazo y puerperio

Embarazo y puerperio	n	%
Embarazo	4	19
Primer Trimestre	2	9,5
Segundo trimestre	1	4,8
Tercer trimestre	1	4,8
Puerperio	9	42,9
Inmediato	1	4,8
Mediato	2	9,5
Tardío	6	28,6

TABLA 5. Etiología de la Trombosis Venosa Cerebral y factores asociados

Etiología	n	%
Embarazo	4	19
Puerperio	10	47.6
Coagulopatías trombofílicas	3	14
Déficiencia de proteína S	1	4.8
Déficiencia de antitrombina III	2	9.5
Enfermedades inflamatorias Inmunológicas	4	19
LES	3	14.2
SAAF	1	4.8
Hiperlipidemias	8	30.1
Anemia hipocrómica o normocítica	12	57.1
Uso de hormonales	2	9.5

TABLA 6. Trombosis Venosa Cerebral relacionada con anemia hipocrómica o normocítica.

Factor predisponente	ANEMIA	
	n	%
Embarazo	2	9.5
Puerperio	6	28.6
Hemorragia uterina disfuncional	2	9.5
Otras	2	9.5

TABLA 7. Sitios de oclusión venosa de los 21 pacientes con Trombosis Venosa Cerebral.

Senos venosos	n	%
Seno sagital superior	19	90.5
Seno sagital inferior	1	4.8
Seno transverso derecho	3	14.3
Seno transverso izquierdo	3	14.3
Seno transverso bilateral	2	9.5
Seno sigmoideo derecho	1	4.8
Seno recto	1	4.8
OCLUSION TOTAL	12	57.1
OCLUSION PARCIAL	9	42.9
Oclusión de un seno	10	47.6
Oclusión de dos senos	10	47.6
Oclusión de tres senos	1	4.8

TABLA 8. Localización de los infartos venosos

Localización	n	%
INFARTOS NO HEMORRAGICOS		
Parietooccipital derecho	1	4.8
Parietooccipital izquierdo	1	4.8
Frontoparietal izquierdo	1	4.8
Occipital izquierdo	1	4.8
Parietal bilateral	1	4.8
Cerebelo	1	4.8
Talámico derecho	1	4.8
Talámico bilateral	1	4.8
INFARTOS HEMORRAGICOS		
Parietal izquierdo	1	4.8
Parietooccipital izquierdo	3	14.3
Frontoparietal derecho	2	9.5
Temporoparietooccipital izquierdo	1	4.8

TABLA 9 Presencia de infartos venosos

INFARTOS	n	%
Infartos venosos	15	71.4
Infartos hemorrágicos	7	33.3
Infartos no hemorrágicos	8	38.1

TABLA 10. Signos y síntomas neurológicos en relación con el Seno Venoso ocluido.

SIGNOS Y SÍNTOMAS	Senos Venosos					
	SSS	SSI	STD	STI	STB	SR
Cefalea	16	2	2	4	2	1
Sx confusional	13	2	1	2	2	1
Alteración del estado de alerta						
Somnolencia	3					
Estupor	9	1	2	2	1	1
Coma	4	1	1	1	1	1
Papiledema	16	2	4	3	2	1
Crisis Epilépticas	12	1	3	3	2	1
Déficit motor	13	2	3	3	2	1
Déficit sensitivo	6	2	1	2	2	1
Parálisis de Nervios craneales						
Oculomotores	8	1	4	1	2	
Facial	3	2	1	2		
Signo de Babinski	5		2	1		1
Rigidez de nuca	4	2	1	1	1	1

SSS = Seno sagital superior.

SSI = Seno Sagital Inferior.

STD = Seno Transverso derecho.

STI = Seno Transverso izquierdo

STB = Seno Transverso bilateral.

SR = Seno recto

TABLA 11. Complicaciones neurológicas y extraneurológicas durante la evolución

COMPLICACIONES	n	%
Retrombosis	1	4.8
Edema cerebral severo	1	4.8
Hemorragia subaracnoidea	1	4.8
Trombosis venosa de miembro pélvico	1	4.8

TABLA 12. Grado de Recuperación y Defunciones.

Grado de recuperación	n	%
Recuperación completa	11	52.4
Recuperación Parcial	9	42.8
Defunciones	1	4.8

FIGURA 1. DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

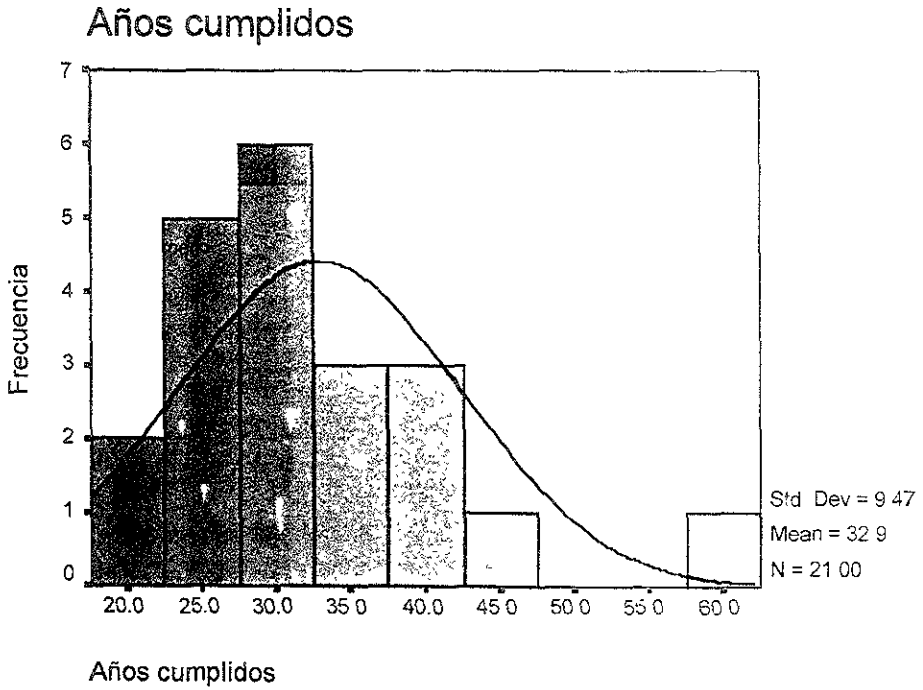


FIGURA 2 DISTRIBUCION POR GENERO DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

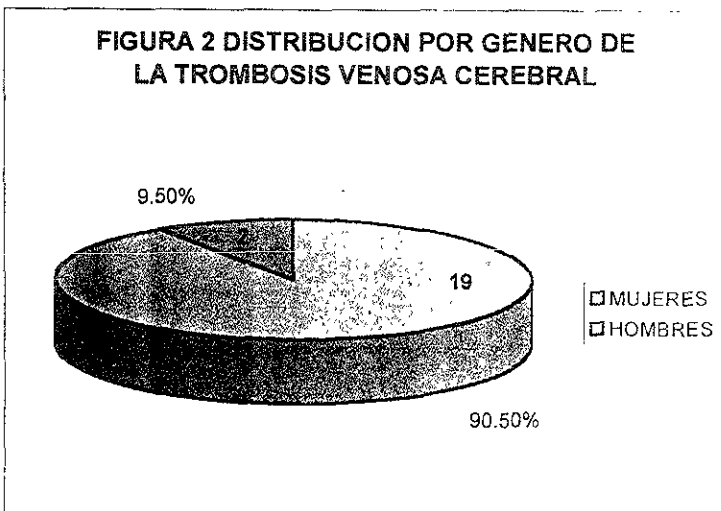


FIGURA 3. SEMANAS DE GESTACIÓN DE LAS PACIENTES CON EMBARAZO Y TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

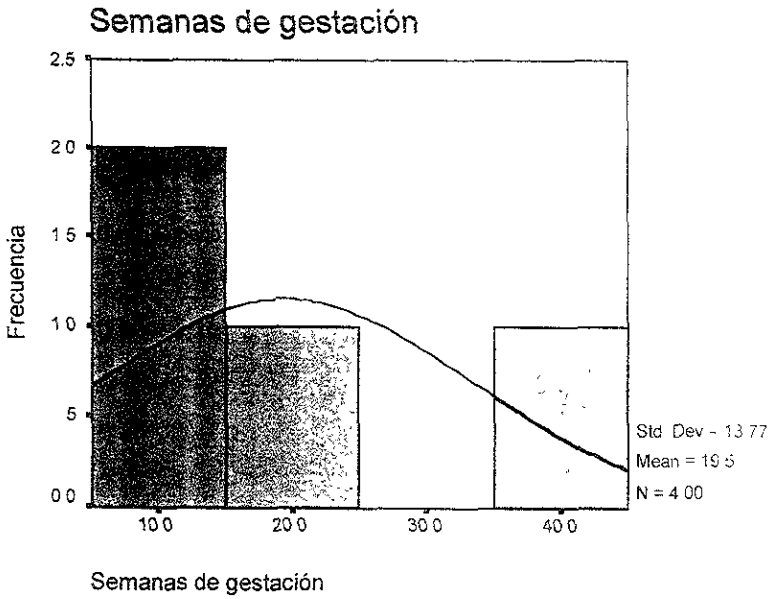


FIGURA 4. DIAS DE PUERPERIO DE LAS PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

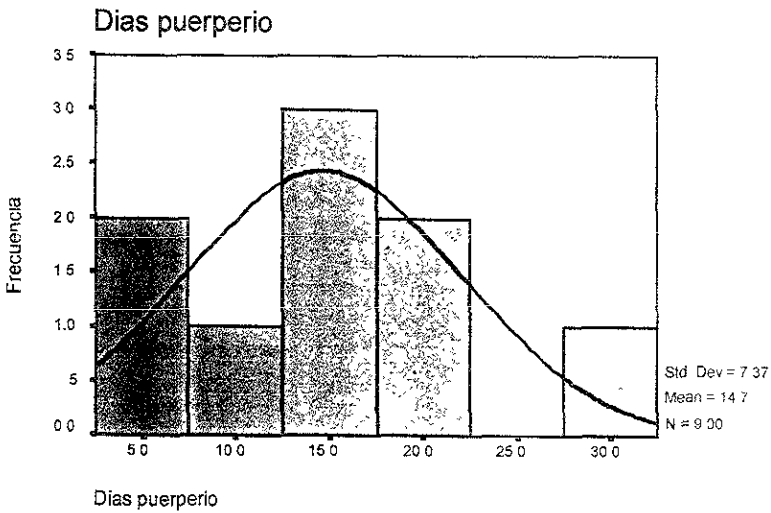


FIGURA 5. NIVELES SERICOS DE PROTEINA C.

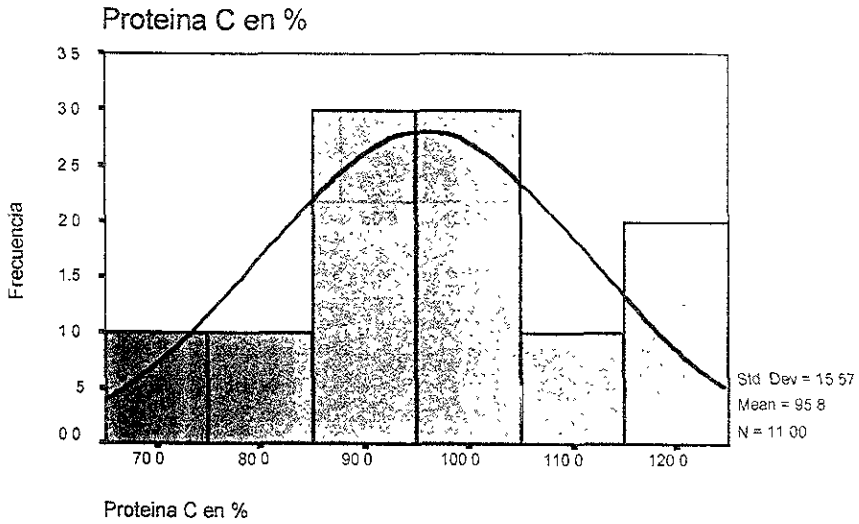


FIGURA 6. NIVELES SERICOS DE PROTEINA S.

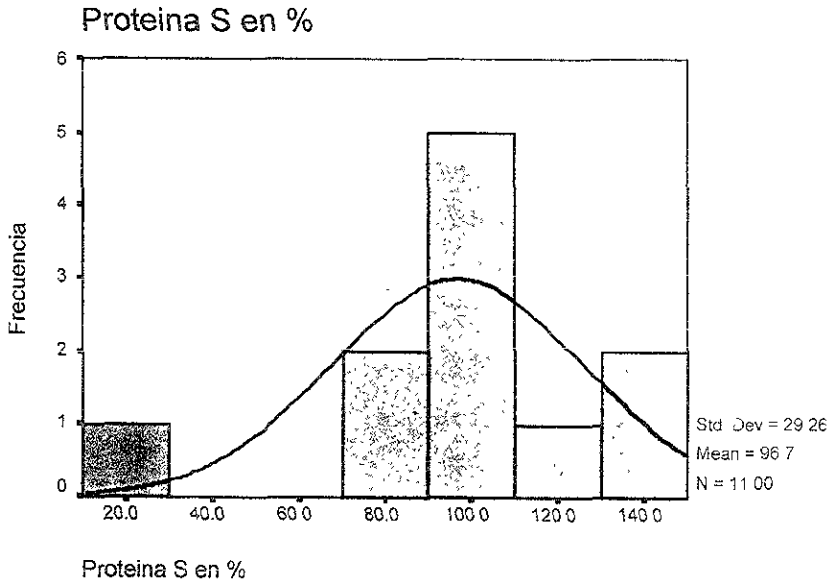


FIGURA 7. NIVELES SERICOS DE ANTITROMBINA III.

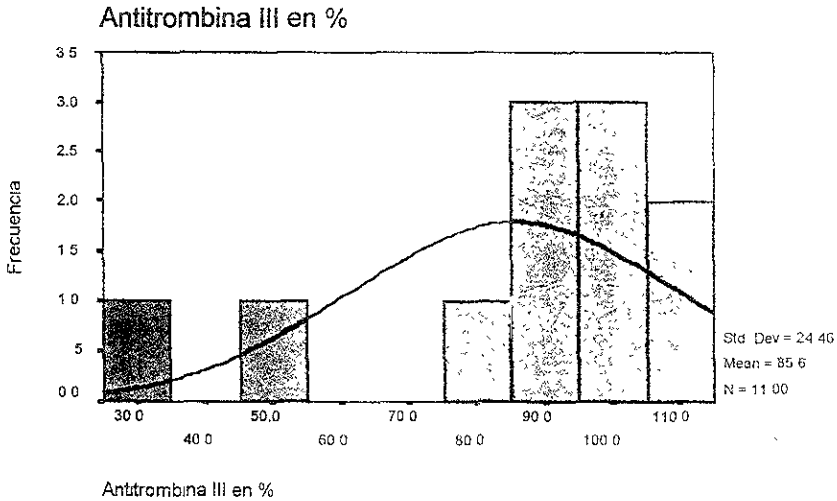
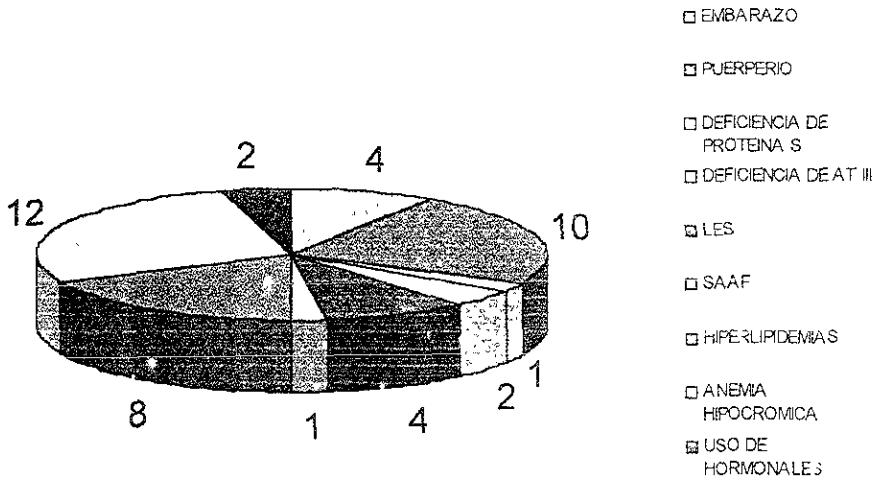


FIGURA 8. Causas y factores asociados a Trombosis Venosa Cerebral.



HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Protocolo sobre incidencia y causas de TVC aséptica en el III CMR

Nombre _____			
No. de Afiliación: _____			
Edad: _____		Sexo: _____	
Antecedentes de importancia: _____			
Factores de riesgo: _____			
Embarazo: Si _____ No _____ SDG _____			
Puerperio: Si _____ No _____ Dias _____			
Uso de anticonceptivos hormonales: Si _____ No _____ Oral _____ IM _____			
Cuadro clínico al inicio : _____			
Diagnóstico por imagen: TAC de craneo _____			
IRM de cráneo _____			
Gamagrama cerebral _____			
Infartos venosos: Si _____ No _____ Hemorrágico _____ No Hemorrágico _____			
Exámenes de laboratorio			
Exámenes inmunológicos: _____			
Exámenes hematológicos: _____			
Perfil de lípidos: _____			
Diagnóstico etiológico final _____			
Tratamiento empleado _____			