

112338



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN S XXI

FACTORES PREDICTIVOS EN TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN
NEUROLOGIA
P R E S E N T A :
DR. JUAN F. CASTREJON CHAVEZ

ASESOR: DRA. SILVIA CRISTINA RIVERA NAVA
DR. CARLOS CUEVAS GARCIA



IMSS

MEXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

FEBRERO 2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

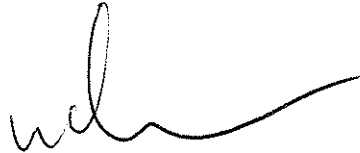


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

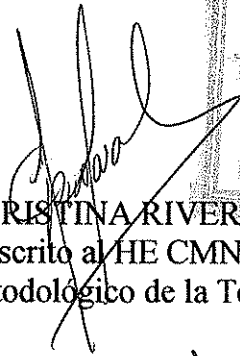
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

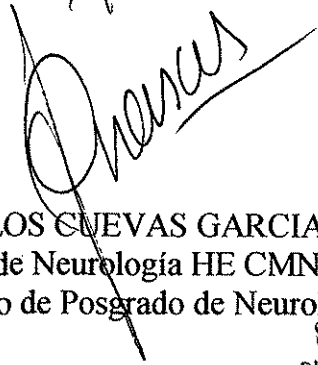
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



**DR. NIELS HANSEN WACHER RODARTE**  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica del HE  
CMN S.XXI.



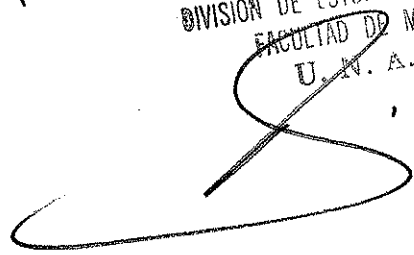
**DRA. SILVIA CRISTINA RIVERA NAVA**  
Neurologo Adscrito al HE CMN S.XXI  
Asesor Metodológico de la Tesis.



**DR. CARLOS CUEVAS GARCIA**  
Jefe del Servicio de Neurología HE CMN S.XXI  
Titular del Curso de Posgrado de Neurología



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.



## **AGRADECIMIENTOS.**

### **A mi Madre.**

Con profundo amor y respeto, porque gracias a su fortaleza le debo en gran medida lo que soy.

### **A la memoria de mi Padre.**

Quien por medio de la honestidad y rectitud me señaló el camino de la vida.

A mis hermanos, en especial **Ing. Buenaventura Castrejón Chávez**. Por haber sido un ejemplo a seguir, y por su gran apoyo durante mi formación.

### **A mi Abuelita Blandina Presteguí Romero.**

Quien con su cariño y sencillez característica me ha impulsado siempre a seguir adelante.

### **A la Dra. Silvia Cristina Rivera Nava.**

Por su asesoría y conocimientos brindados durante mi residencia medica así como en este trabajo de tesis.

### **A la Fundación “Roberto Pla Inchausti”, especialmente a la Lic. Rosario Fernandez y Sr. Eduardo Fleischman.**

Por otorgarme su confianza y brindarme la oportunidad de pertenecer a esta Institución, enriqueciendo mi desarrollo como persona y profesionista a la vez.

### **A la I.Q.I. Concepción Martínez Rodríguez.**

Con mucho cariño y gratitud por estar conmigo en los momentos cruciales y de mayor decisión.

### **A la Dra. Claudia E. Paz Navarro.**

Por su compañerismo y amistad otorgada durante nuestra etapa de residentes.

# INDICE

	Pag.
RESUMEN	1
ANTECEDENTES	2
OBJETIVO	7
MATERIAL Y METODOS	8
RESULTADOS	10
DISCUSION	13
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	21
TABLAS	27
FIGURAS	34
ANEXO	37

## FACTORES PREDICTIVOS EN TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

*Castrejón Chávez Juan, Rivera Nava Cristina, Cuevas García Carlos.*  
Servicio de Neurología, HE CMN S.XXI IMSS.

**Antecedentes:** La Trombosis Venosa Cerebral (TVC) es una enfermedad que afecta mas comunmente individuos jóvenes, y puede llegar a tener una evolución grave y mortal. Uno de los puntos mas importantes es el pronóstico, ya que este puede variar desde una recuperación completa, hasta secuelas graves y/defunción.

**Objetivo:** Determinar los Factores predictivos que influyen en el pronóstico de los pacientes con TVC.

**Material y Métodos:** El diseño del estudio es de una cohorte, descriptivo, longitudinal, en 52 pacientes con TVC, durante un lapso de tiempo de 5 años (1995-2000), ingresados en el servicio de Neurología del HE CMN S.XXI. Se utilizaron X<sup>2</sup>, Prueba exacta de Fisher, Riesgo Relativo y Análisis de varianza como pruebas estadísticas.

**Resultados:** Se estudiaron 52 pacientes, 44 mujeres y 8 hombres, con un promedio de 10.4 casos por año; edad promedio de 31.9 años. La etiología mas frecuentemente encontrada fue el estado asociado al Embarazo y Puerperio. Las manifestaciones clínicas mas frecuentes fueron: cefalea, déficit motor focal y papiledema. La forma de presentación predominante fue la subaguda. Las secuelas mas comúnmente observadas fueron: déficit de agudeza visual, defectos campimetricos y déficit motor focal. La complicaciones que se presentaron durante su estancia hospitalaria fueron: Tromboembolia Pulmonar, Hipertensión Arterial de difícil control, Retrombosis del Seno Recto, Hematoma Subdural en fosa posterior e Infarto cerebeloso der, Legrado Uterino, Amaurosis bilateral, Trombosis de vena femoral der, Edema cerebral severo y Deterioro rostrocaudal. La mortalidad fue del 3.8%. Elaboramos una Escala de Severidad en la que se incluyó: Cefalea, Déficit motor focal, Déficit focal sensitivo, Crisis convulsivas, Estado de conciencia, Signos meníngeos, Papiledema, Afección de Nervios Craneales, Infartos venosos, Modo de inicio y Complicaciones, clasificamos la puntuación en 3 Grados (G1<10 puntos, G2=11-19 y G3>20) con una máxima de 39 puntos, y encontramos diferencia significativa en aquellos pacientes con una puntuación igual o mayor de 20 ( $P<0.005$ ).

**Conclusiones:** Los Factores que mostraron significancia estadística en este estudio fueron: Alteraciones del edo. de conciencia, Signos meníngeos, Papiledema y Complicaciones (estos 2 últimos no se habían reportado en otras series); y de acuerdo a la Escala de Severidad modificada, aquellos pacientes con un Grado 3 tienen un mal pronóstico.

**ANTECEDENTES.**

La Trombosis Venosa Cerebral (TVC) es el principal trastorno venoso intracraneal; es una enfermedad poco común, que afecta a individuos jóvenes, y tiene una amplia variabilidad clínica, con un curso impredecible, lo cual implica dificultades diagnósticas importantes. (1,2,4,6)

Las primeras descripciones existentes sobre el sistema venoso cerebral fueron hechas por Herófilo de Alejandría en el año 280 a.C. al describir los senos venosos duros y la confluencia de los mismos en la llamada "prensa de Herófilo". En el año 129-199 d.C., Galeno de Pérgamo describe la vena que lleva su nombre. (4) El primer caso de TVC fue publicado por Ribes en 1825, al reportar el caso de un paciente de 48 años con un Carcinoma metastásico al Sistema Nervioso Central, a quien mediante necropsia se demostró Trombosis del Seno Sagital Superior (SSS), Seno Transverso (ST), Seno Recto (SR) y Venas corticales; 3 años más tarde, Abercrombie describe el primer caso de TVC relacionado con el puerperio. En 1889 Gowers descubre TVC aséptica en un paciente caquectico y en 1915, Holmes y Sargent describieron trombosis postraumática del Seno Longitudinal Superior. (1,2,4,5,8). En 1940, Martin y Sheehan relacionaron la trombosis al período puerperal. Durante el período de 1942 a 1900, fueron reportados aproximadamente 203 casos de TCV. En la era preantibiótica, las infecciones del área facial frecuentemente producían trombosis séptica de uno o más senos venosos cerebrales. (5,14).

Los senos venosos al igual que las venas cerebrales carecen de válvulas, estos juegan un papel muy importante en la circulación del líquido cefalorraquídeo, porque continen las vellosidades aracnoideas en donde este 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. (4,14,15)

Existe una variedad de causas así como condiciones relacionadas a la TVC, y estas son:

- a) Locales: traumatismo craneal, intervención neuroquirúrgica, meningioma, astrocitoma, metástasis, malformaciones vasculares, trombosis arterial o hematoma, entre otros. (4,16,18,19)
- b) Embarazo y puerperio. (1,6,7,19-21)
- c) Fármacos: Hormonales orales, sobredosis de vitamina A, agentes quimioterapéuticos, andrógenos, etc. (1,2,9,22-24)
- d) Enfermedades inflamatorias: Enfermedad de Behcet, Granulomatosis de Wegener, Lupus Eritematoso Sistémico, Colitis ulcerativa. (9,25-28)
- e) Trastornos hematológicos: Leucemia, policitemias, trombocitopenia, trombocitosis, hemoglobinopatía, Coagulación intravascular diseminada, anemias. (16,29)
- f) Procesos malignos: Efectos remotos del cáncer por estado hipercoagulable paraneoplásico. (16,30,31)
- g) Estados congénitos de hipercoagulabilidad: Deficiencias o anomalías cualitativas de anticoagulantes naturales (deficiencia de proteína S, C y antitrombina III), disfibrinogenemia, insuficiencia en la liberación del activador del plasminógeno y homocistinuria. (18,32-39)
- h) Otras causas: Anticuerpos antifosfolípidos, trastornos metabólicos (diabetes, uremia, hiperlipidemia, tirotoxicosis), cirugía extraneurológica reciente, síndrome nefrótico, deshidratación grave, caquexia y cirrosis. (9,16)

TVC relacionada al puerperio es 13 veces más frecuente que en el embarazo, y durante el período puerperal, aparece más frecuentemente 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. (4,7,43)

Las manifestaciones clínicas más comunes son la cefalea, a menudo consecuencia de Hipertensión Endocraneana; las crisis convulsivas, presencia de déficit neurológico focal (sobretudo del sistema motor), el papiledema es frecuente al igual que el deterioro del estado de conciencia, que en los casos graves evoluciona progresivamente al coma; en ocasiones se hacen presentes los signos meningeos. En la serie reportada del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (México) de 163 casos, los porcentajes fueron los siguientes: Cefalea 86%, Déficit motor 76%, Crisis convulsivas generalizadas 36%, Alteraciones del estado de conciencia 50%, Coma 28%, Papiledema 47% y Signos meningeos 36%. (1-4,44)

La mayoría de las publicaciones recientes indican que la incidencia real es superior a la encontrada en series de autopsia; el principal motivo para esta discrepancia es que la angiografía ha permitido la confirmación del diagnóstico en vida y demostrar que un porcentaje alto de casos presenta evolución favorable. La Angiografía convencional y por Sustracción digital, la Tomografía Axial Computarizada (TAC), la Imagen de Resonancia Magnética (IRM) y la Angiorresonancia, han revolucionado a la medicina y han contribuido en forma muy importante en el diagnóstico temprano de la TVC. (1,2)

Los hallazgos más comunes de TVC por estudios de imagen incluyen:

TAC. (45-48)

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

- Signo del triángulo denso: se observa en las fases tempranas y en fase simple. Cuando se le encuentra a nivel cortical, se le conoce como signo de la cuerda.
- En forma ya mas indirecta podemos encontrar datos de edema cerebral con ventrículos pequeños y reforzamiento giral y del tentorio.

#### Angiografía. (9,48-50)

- Ausencia parcial o total de llenado de los senos venosos derales.
- Retraso en el tiempo de circulación cerebral.
- Presencia de venas colaterales a las venas corticales y medulares.

La IRM ofrece hoy en dia importantes ventajas ya que no es invasiva y tiene gran sensibilidad para detectar el proceso trombótico venoso; aparece 3 a 5 dias después: (48,51-53)

- La hiperintensidad de la luz del seno en 2 diferentes proyecciones es un indicio inequívoco de TVC subaguda.
- La trombosis aguda o subaguda puede descartarse si la imagen en T2 coronal, T1 sagital y secuencias bidimensionales sensibles al flujo son normales (en las primeras 72 horas de la TVC tal vez se requieran secuencias sensibles al flujo sanguineo.

Uno de los puntos mas importantes en la TVC aséptica es el pronóstico, en el 70% de los casos, la evolución es favorable con recuperación completa o secuelas pero minimas, el 30% restante termina en defunción o con secuelas incapacitantes. Se ha implicado al estupor o coma, síndrome piramidal bilateral, infarto venoso mayor de 5cm, perfil clínico agudo y progresivo, crisis convulsivas generalizadas, síndrome meningeo y cefalea, como factores asociados a mal pronóstico. (3,54,55)

Resulta difícil predecir la evolución que tendrá el paciente con TVC, se han reportado casos que después de permanecer en estado crítico

o incluso en coma, llegan a recuperarse. En general, en aquellos que sobreviven, la recuperación es completa en la mayoría de los casos, siendo baja la morbilidad. Las secuelas varían de acuerdo al grado y sitio de lesiones, así como a otras características relacionadas con la TVC. Los principales avances sin duda han sido la recomendación del uso de heparina, como se logró evidenciar en las series de Kranyenbuhl, Bousser, Einhaupl y en la del INNN. (2,9,56-62).

**OBJETIVO.**

- Determinar cuáles son los factores pronósticos en los pacientes con TVC.
- Determinar si el papiledema, modo de inicio, presencia de infartos venosos y complicaciones, son factores de mal pronóstico en la TVC.

## **MATERIAL, PACIENTES Y METODOS.**

### **1.- Diseño del estudio.**

Se trata de un estudio de cohorte, descriptivo, longitudinal.

### **2.- Universo de trabajo.**

Todos los pacientes en los cuales se realizó el diagnóstico de TVC, mediante evaluación clínica y radiológica (TAC, IRM y Angiografía cerebral), ingresados en el servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional Siglo XXI en el período de tiempo de marzo de 1995 a enero del 2000.

## **DESCRIPCION DE LAS VARIABLES.**

a) Variables independientes: TVC.

b) Variables dependientes:

- Edad.
- Sexo
- Forma de inicio
- Etiología.
- Evolución.
- Complicaciones.
- Escala de severidad (presencia de infartos venosos, Papiledema, Déficit motor focal, Déficit focal sensitivo, Cefalea, Afección de Nervios Craneales, Modo de inicio, Crisis convulsivas, Alteración del estado de conciencia, Signos meningeos y Complicaciones).

## **CRITERIOS DE SELECCION.**

### **CRITERIOS DE INCLUSION.**

- Cuadro clínico compatible con TVC.
- Evidencia angiografica de TVC.
- Hallazgos tomograficos de TVC.
- Evidencia por IRM de TVC.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION.**

- Pacientes en los cuales no se corroboró el diagnóstico de TVC.

### **CRITERIOS DE NO INCLUSION.**

- Criterios radiológicos no concluyentes para TVC.
- EVC de tipo arterial.
- Edad menor de 16 años.
- TVC septica.
- TV del seno cavernoso.

## RESULTADOS

### Pacientes.

Se estudiaron un total de 52 pacientes con diagnóstico de TVC durante un lapso de tiempo de 5 años, de los cuales 44 fueron mujeres (84.6%) y 8 hombres (15.4%), con edad promedio de 31.94 años (con un rango de 16 a 75 años) y un promedio anual de presentación de 10.4 casos. A todos se les realizó protocolo de estudio de Evento Vascular Cerebral (EVC) en paciente joven con los estudios de laboratorio correspondientes.

### Antecedentes.

13 pacientes (25%) se encontraban durante el puerperio, 7 casos (13.4%) presentaron el antecedente de ingesta de hormonales orales, en 6 pacientes (11.5%) fue durante el embarazo, 1 paciente (1.9%) con administración de hormonales parenterales, 1 (1.9%) con Diabetes Mellitus tipo II y en estado hiperosmolar, 1 (1.9%) con ingesta de anfetaminas y cocaína y 1 (1.9%) con Cáncer vesical.

### Etiología

En 19 casos (36.5%) se encontró asociación y como posible etiología al puerperio (en 13 pacientes) y embarazo (en 6 pacientes), de los cuales 5 se presentaron durante el 1er. Trimestre del embarazo y 1 en el 2º. Trimestre; en 16 casos (30.7%) se evidenciaron trastornos hematológicos: 8 con Deficiencia de Proteína S, 5 con Resistencia de Proteína C activada, 1 con Deficiencia de Proteína C, 1 Trombofilia idiopática y 1 Síndrome Cofactor; en 8 pacientes (15.3%) se asocio con la administración de hormonales (7 con ingesta de hormonales orales y 1 con administración por vía parenteral); en 2 casos se determino Síndrome Antifosfolipidos

Primario (SAFP) y en 3 pacientes fue secundario a Estado hiperosmolar (Diabetes Mellitus tipo II), ingesta de Anfetaminas y cocaína y por Cáncer vesical respectivamente. En 15 casos (28.8%) no se logro determinar la etiología aun después de haberse realizado el protocolo de estudio completo para EVC en paciente joven. Es importante señalar que en 9 pacientes se encontró mas de 1 causa asociada, por ejemplo: en 5 se asocio con Embarazo y puerperio y posteriormente se determinó trastorno hematológico de los antes mencionados, en 2 se encontraron 2 trastornos hematológicos a la vez (Resistencia de Proteína C activada y Deficiencia de Proteína S), en 1 se asocio Embarazo y SAFP y en 1 Ingesta de hormonales orales y SAFP(Tabla 1).

### **Cuadro Clínico.**

La manifestación clínica mas frecuente fue la Cefalea la cual se presentó en 49 pacientes (94.2%), seguida de Signos motores en 37 (71.1%) caracterizados por datos de afección piramidal, Papiledema en 33 pacientes (63.4%), Crisis convulsivas en 26 (50%), Alteraciones de la conciencia en 17 (32.6%), Afección de Nervios Craneales en 13 (25%), Signos sensitivos en 12 (23%) y Signos meningeos en 7 (13.4%) (Tabla 2).

En cuanto al Modo de inicio fue Agudo (menor o igual a 48 horas) en 15 pacientes (28.8%), Subagudo (48 horas a 1 mes) en 30 (57.6%) y Crónico (mayor o igual a 1 mes) en 7 (13.4%).

### **Sitio de Afección del Sistema Venoso.**

El sitio mas frecuentemente afectado correspondio al Seno Sagital Superior (SSS) en 42 casos (80.7%), de los cuales 32 fueron oclusión parcial (61.5%) y 10 con oclusión total (19.2%); el segundo sitio en frecuencia fue el Seno Lateral Derecho (SLD) en 22 pacientes (42.3%); el Seno Recto (SR) en 12 (23%); el Seno Lateral



Izquierdo (SLI) en 11 (21.1%); Seno Sagital Inferior (SSI) en 4 (7.6%); Venas Cerebrales Internas (VCI) en 3 (5.7%); Venas Cerebelares en 1 (1.9%), Venas Corticales en 1 (1.9%) y Otros sitios como la Vena de Galeno, V. Basal de Rosenthal, V. Central de la Retina y V. Yugular Interna en 6 casos (11.5%). Cabe mencionar que 33 pacientes presentaron oclusión en mas de 2 sitios anatómicos(Tabla 4).

### **Presencia de Infartos Venosos.**

Se observó la presencia de Infartos Venosos en 32 pacientes (61.5%), de los cuales 25 fueron hemorrágicos (78.1%) y 7 hemorrágicos (21.9%) (Tabla 3). En cuanto al sitio de localización, los mas frecuentes fueron: Parietal en 15 casos (46.8%), Frontal en 10 (31.2%), Occipital en 4 (12.5%), Tálamo en 4 (12.5%) y Cerebelo en 1 (3.1%). En 10 pacientes el infarto involucró mas de 1 sitio anatómico.

### **Evolución hospitalaria y complicaciones.**

El promedio de estancia hospitalaria fue de 18.94 días (con un rango de 3 a 65 días). Al egreso del servicio, 27 pacientes (51.9%) presentaron recuperación completa y 23 (48.1%) presentaron secuelas de algún tipo; 2 pacientes fallecieron. La presencia de complicaciones se hizo patente en 9 casos (Tabla 5), y estas fueron: Tromboembolia Pulmonar, Hipertensión Arterial resistente a tratamiento, Retrombosis del Seno Recto, Hematoma Subdural de fosa posterior con Infarto Cerebeloso derecho, Legrado Uterino, Amaurosis (la cual revirtió posteriormente), Trombosis de Vena femoral derecha, Edema Cerebral Severo y Deterioro Rostrocaudal con Muerte Cerebral (estos 2 últimos casos fallecieron).

## DISCUSION.

La TVC es una entidad clínica de causa multifactorial, la cual puede implicar a su inicio dificultades diagnósticas importantes, por esta razón, la incidencia de esta enfermedad aun no esta bien establecida; en la mayoría de las series de autopsias reportadas, la incidencia es relativamente baja: Ehlers encontró solo 16 casos de TVC en 12 500 autopsias realizadas, Barnett solo 39 en un lapso de 20 años, Kalbag señala que la TVC fue causa de muerte en solo 21.7 personas por año en Inglaterra y Gales entre 1952 y 1961, por el contrario, Towbin encontró TVC en el 9% de una serie de 182 autopsias realizadas en forma consecutiva, publicaciones mas recientes indican que la verdadera incidencia de TVC es mucho mayor a las observadas en las series de autopsias; Bousser y cols. presentan una incidencia aproximada de 5.4/año, similar a la observada en el estudio del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) (1,2,4,9). En nuestra serie, la incidencia observada fue de 10.4 casos por año, sin embargo, esto no nos permite establecer una estimación precisa, dado que nuestro hospital es un Centro Medico de referencia.

El grupo de edad mas frecuentemente afectado es la población joven, coincidiendo esto con las series reportadas; en cuanto al sexo, de acuerdo a la literatura la TVC predomina en forma importante en mujeres, excepto en la serie de Bousser en la cual el 55% correspondió al genero masculino y el 45% al femenino. El promedio de edad en nuestro grupo fue de 31.94 años (con un rango de 16 a 75 años), con una relación F/M de 5.5:1 (Tabla 9).

En cuanto a antecedentes, se ha señalado una alta asociación en mujeres jóvenes con el embarazo y puerperio, de acuerdo a la literatura durante el embarazo suele presentarse con mayor frecuencia durante el 3er.trimestre y su aparición en el 1er.trimestre es inusual(1,7,19-21); así mismo, el antecedente de administración de

hormonales orales juega un papel importante en la TVC<sup>(1,2,9,23,24)</sup>. En este trabajo, la TVC se presentó en 13 pacientes en el puerperio y en 6 durante el embarazo, y en contraste a lo escrito en la literatura, 5 casos fueron durante el 1er.trimestre del embarazo y 1 en el 2do; en 7 casos hubo el antecedente de ingesta de hormonales orales y en 1 de administración de hormonal parenteral.

Se han identificado numerosas causas de TVC variando su incidencia de acuerdo a las regiones (Tabla 10), lo cual se puede evidenciar en las diferentes series: Krayenbuhl menciona como causa principal la infecciosa en 30 casos, Bousser señala la idiopática en 10 casos seguida de Enfermedad de Behcet en 6, el INNN evidencia el puerperio en 55 casos<sup>(2,4,9)</sup>. Ida Martinelli y cols. en su estudio sobre Factores de Riesgo para TVC, los clasifican como factores genéticos (cuando existe mutación en los genes que codifican al Factor V y Protrombina) y no genéticos (uso de anticonceptivos orales) y mencionan que la prevalencia de mutación de estos genes fue del 20% en pacientes con TVC en relación a sujetos control; respecto al uso de anticonceptivos la prevalencia fue del 96% en pacientes con TVC y 32% en sujetos normales<sup>(63)</sup>, lo anterior confirma lo escrito en la literatura respecto al papel importante que juegan los hormonales orales así como la predisposición genética a desarrollar trastornos trombofilicos. En este estudio, la etiología es la observada en la Tabla 1; cabe mencionar que en todos los pacientes se realizó protocolo de estudio para EVC con un seguimiento posterior en la Consulta Externa de varios meses, habiéndose encontrado en varios pacientes durante su estudio como externos trastornos hematológicos en 16 y SAFP primario en 2; en 9 pacientes se encontró mas de una etiología: 2 presentaron asociación de embarazo + Deficiencia de proteína S, 2 evidenciaron Resistencia a la proteína C activada + Deficiencia de proteína S a la vez, 1 embarazo + Resistencia a la proteína C activada, 1 embarazo + Deficiencia de proteína S, 1 puerperio + Deficiencia de proteína S, 1 puerperio + SAFP y 1 con antecedente de ingesta de hormonales orales + SAFP. Por lo anterior, podemos

percatarnos de que un porcentaje importante de pacientes con TVC que al principio eran catalogados como de causa desconocida (durante la presentación del evento y estancia hospitalaria), después de ser sometidos a protocolo de estudio y análisis de perfil reumatológico y hematológico, se ha logrado identificar algún trastorno de esta índole, descubriendo además que la predisposición genética a estos problemas juega un papel importante en el desarrollo de TVC, observando esta asociación con mayor frecuencia durante el embarazo y puerperio; de esta manera hemos visto también incrementada la frecuencia de estas trombofilias así como enfermedades de tipo inmunológico (como el Síndrome de Antifosfolípidos); gracias al advenimiento de modernas técnicas de laboratorio para su diagnóstico(35,38,64,65); por esta misma razón, algunos estudios afirman que la TVC se ha visto incrementada como complicación de estados relacionados al embarazo(66,67). En el caso del paciente que presentó Estado hiperosmolar (trastorno metabólico), la TVC fue secundaria a un estado de deshidratación importante(9,16); y aquel en el cual hubo la presencia de Cáncer vesical, esta se atribuye a un estado hipercoagulable asociado con neoplásia sistémica(30,31).

En relación a las manifestaciones clínicas no hubo muchas diferencias respecto a lo reportado en las series anteriores (Tabla 11); la cefalea se hizo presente en 49 pacientes, seguida de Déficit motor focal y Papiledema en 37 y 33 respectivamente (Tabla 2).

Respecto al sitio de oclusión, 33 pacientes (63.4%) presentaron afección en mas de 1 sitio anatómico (Tabla 4); 5 tuvieron Trombosis del Sistema Venoso Profundo (2 en VCI, 2 en V.de Galeno y 1 en ambos sitios), lo cual es poco común y generalmente suelen presentarse mas en mujeres, manifestar sintomatología compleja con alteraciones del estado de conciencia, signos piramidales y un rápido deterioro neurológico, la muerte y secuelas son frecuentes(3,68).

La presencia de Infartos Venosos en la TVC es frecuente, estos pueden ser hemorrágicos y no hemorrágicos, llegando en ocasiones a ser bilaterales (dependiendo esto del sitio de la trombosis), ya sean córticales o subcorticales; en cuanto a estructuras subcorticales son frecuentes los infartos talámicos, estos suelen caracterizarse por alteraciones del estado de conciencia, si son mayores y llegan a extenderse a estructuras extratálamicas y en forma bilateral pueden conducir a la muerte(4,15,69). En esta serie, 32 pacientes presentaron Infartos Venosos de los cuales 25 fueron no hemorrágicos y 7 correspondieron a hemorrágicos, la localización mas frecuente fue: Parietal en 15 pacientes seguida de Frontal en 10 (Tabla 3).

Podemos afirmar que la TVC no es una entidad rara, y como ya se ha mencionado, el diagnóstico clínico en algunos casos es extremadamente difícil y los estudios de Neuroimagen son de gran apoyo para la confirmación diagnóstica, hasta hace unos años la Angiografía por sustracción digital constituía el standard de oro, actualmente esta siendo sustituida por la RMN la cual es un método no invasivo para evaluar la presencia de trombosis de senos así como la edad del trombo de acuerdo a las señales en T1 y T2(2,48,52,70).

La evolución de los pacientes con TVC puede ser desde una recuperación completa o con secuelas leves que desaparecieran en un lapso de tiempo corto, hasta presencia de complicaciones y/o secuelas graves que pueden conducir a la muerte(2,8,9). En los últimos años la mortalidad ha disminuido considerablemente hasta un 5.5%, a diferencia de la manejada en los años 1960's que era de hasta el 30% (Tabla 12); por otra parte, las secuelas que en un momento dado llega a dar la TVC son menores de los esperados en un EVC arterial(43). En nuestro estudio la evolución de los pacientes al egreso del servicio fue la siguiente: 51.9% con Recuperación completa, 44.2% con secuelas de algún tipo y la mortalidad fue solo del 3.8%.

Finalmente, en relación al pronóstico el cual es el objetivo principal de este trabajo, existen antecedentes de estudios en los cuales se han establecido ciertos parámetros como Factores Pronósticos, Einhaupl y cols. consideran a la Cefalea, Signos focales, Crisis Convulsivas y Alteraciones del estado de conciencia (Tabla 6), a los que en conjunto les dan una puntuación máxima de 9 puntos<sup>(56)</sup>; la Escala pronostica del INNN contempla los siguientes: Estupor-coma, Síndrome piramidal bilateral, Crisis convulsivas generalizadas, Signos meníngeos, Lesión parenquimatosa bihemisférica (TAC) y Líquido Cefalorraquídeo hemorrágico (Tabla 7), alcanzando una puntuación máxima de 11 puntos<sup>(4,54)</sup>. En el presente estudio evaluamos: Cefalea, Déficit motor focal, Déficit focal sensitivo, Crisis convulsivas, Estado de conciencia, Signos meníngeos, Papiledema, Nervios Craneales, Presencia de Infartos venosos, Modo de inicio y Complicaciones (Tabla 8), asignandoles una puntuación en forma específica a cada uno de ellos, siendo la máxima de 39 puntos, clasificando de acuerdo al puntaje en 3 grados: Grado 1 = < 10 puntos, Grado 2 = 11 a 19 puntos y Grado 3 = > 20 puntos.

Los análisis estadísticos realizados fueron: Prueba de Chi-cuadrada, Prueba exacta de Fisher, Riesgo Relativo y Análisis de varianza.

Los pacientes que presentaron Papiledema fueron 33, de los cuáles 9 (27.3%) tuvieron recuperación completa, 22 (66.7%) presentaron secuelas y 2 (6%) fallecieron; se obtuvo una significancia estadística importante con una  $P < 0.005$  (Figura 2).

Las Complicaciones fueron aquellas que se presentaron posterior al evento trombótico y durante la estancia hospitalaria del paciente (ver cuadro), se observaron en 9 pacientes, de los cuales 7 (77.7%) quedaron con secuelas y 2 (22.3%) fallecieron; también hubo significancia estadística con una  $P < 0.005$  (Figura 3).

El Estado de conciencia se vio afectado en 17 pacientes, de ellos 5 (29.4%) obtuvieron recuperación completa, 10 (58.8%) quedaron con secuelas y en 2 (11.8%) se presentó la muerte, siendo el valor de  $P = 0.02$  (Figura 4).

Signos meníngeos los presentaron 7 pacientes, 1 (71.4%) evolucionó sin secuela alguna y 6 (28.6%) presentaron secuelas; con un valor de  $P = 0.03$  (Figura 5).

La presencia de Infartos venosos se evidenció en 32 pacientes, de ellos 15 (46.8%) se recuperaron, en 15 (46.8%) hubo secuelas y 2 (6.4%) fallecieron, con una  $P = 0.36$ ; no se observó diferencia entre los pacientes que presentaron infartos venosos y los que no lo tuvieron, esto pudo deberse a que la diferencia con la serie del INNN, en esta se consideró la presencia de Infartos venosos en forma bilateral, siendo en consecuencia mayor la superficie de lesión.

El Déficit motor focal estuvo presente en 37 pacientes, 17 (46%) se recuperaron, en 18 (48.6%) dejaron secuelas y 2 (5.4%) murieron, aquí la  $P$  fue  $= 0.17$ ; en la Escala del INNN este constituyó un valor importante debido a que probablemente ellos consideraron la lesión piramidal en forma bilateral; en nuestra serie, se tomó solo en forma unilateral sin observarse diferencia significativa.

Las Crisis convulsivas se presentaron en 26 pacientes de los cuáles 15 (57.7%) se recuperaron, 9 (34.6%) quedaron con secuelas y 2 (7.7%) tuvieron desenlace fatal; se obtuvo una  $P = 0.28$ , la cuál no fue significativa probablemente debido al tamaño de la muestra; no hubo diferencias entre la presencia de Crisis generalizadas y parciales.

El Déficit sensitivo focal se hizo presente en 12 pacientes, 6 (50%) se recuperaron y 6 (50%) presentaron secuelas, con una  $P = 0.56$ . La Afección de Nervios craneales se evidenció en 13, 6 (46.1%)

evolucionaron sin secuelas, 6 (46.1%) las presentaron y 1 (7.8%) falleció, el valor de P aquí fue de 0.43. En relación al Modo de Inicio, no se observó significancia estadística entre Agudo, Subagudo y Crónico, encontrándose una  $P = 0.14$ .

Con lo anterior concluimos que en nuestra serie obtuvieron valor significativo el Papiledema, las Complicaciones, las Alteraciones del Estado de conciencia y los Signos meníngeos (Figuras 2-5), estos 2 últimos ya se habían encontrado en la Escala propuesta por el INNN, y las Alteraciones del estado de conciencia en la de Einhaupl<sup>(4,54,56)</sup>; por lo que consideramos muy importante considerar al Papiledema y la presencia de Complicaciones como Factores Pronósticos de TVC junto con los previamente establecidos. La Escala utilizada en este estudio y en la cuál clasificamos la puntuación en 3 grados, mostró una significancia estadística entre el Grado 1 y Grado 3 (con una  $P < 0.005$ ), y entre el Grado 2 y 3 ( $P = 0.001$ ) (Figura 1), por lo que todos aquellos pacientes que alcanzan una puntuación de 20 o mayor (Grado 3) tienen un mal pronóstico. Cabe señalar de acuerdo a todo lo observado, que la presencia de alguno de estos Factores en forma aislada tiene muy poco valor, sin embargo, ya sumado al resto de Factores previamente subrayados, adquieren un valor pronóstico muy significativo.



## CONCLUSIONES.

1. La Trombosis Venosa Cerebral tuvo una incidencia en esta serie de 5.5:1 (M/H), con una edad promedio de 31.9 años.
2. La causa mas frecuente fue la relacionada al Embarazo y Puerperio.
3. Las 3 manifestaciones clínicas mas importantes en orden de frecuencia fueron: Cefalea, Déficit motor focal y Papiledema.
4. El sitio mas frecuente de afección fue el Seno Sagital Superior.
5. La presencia de Infartos Venosos se evidencio en 32 pacientes, siendo el mas común el del tipo no hemorrágico en el 78.1%).
6. A su egreso hospitalario se recupero en forma completa el 51.9% y el 44.2% presentó secuelas de algún tipo.
7. La mortalidad fue del 3.8%, y el 17.3% presentó algún tipo de complicación.
8. Los Factores de mal pronóstico que se encontraron fueron: Papiledema, Complicaciones, Alteración del estado de conciencia y Signos meníngeos.
9. Realizamos una Escala de Severidad modificada la cual comprende: Cefalea, Déficit motor focal, Déficit focal sensitivo, Crisis convulsivas, Alteraciones del estado de conciencia, Papiledema, Complicaciones, Modo de inicio, Signos meníngeos, Afección de Nervios craneales e Infartos Venosos, clasificando la puntuación en 3 Grados, confirmando que una puntuación igual o mayor a 20 puntos (Grado 3) implica un mal pronóstico para el paciente.

**BIBLIOGRAFIA.**

1. Estañol B, Rodríguez A, Conte G y col. Intracranial venous thrombosis in young women. *Stroke* 1979; 10:680-684.
2. Bousser MG, Chiras J, Bories J. Cerebral venous thrombosis – A review of 38 cases. *Stroke* 1985;16:199-213.
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. Barrinarterría F, Cantú C. Trombosis venosa cerebral. *Enfermedad vascular cerebral* 1998, cap. 10:183-207.
5. Southwick FS, Richardson EP, Swartz MN. Septic thrombosis of the dural venous. *Medicine* 1986;65:82-106.
6. Cantú C. Factores pronósticos de la trombosis venosa cerebral: estudio de 78 casos. Tesis de posgrado (Neurología). Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. UNAM. 1990.
7. Cantú BC, Barrinagarrearterría AF. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium: review of 67 cases. *Stroke* 1993; 24:1880-1884.
8. Gates PC, Barnett HJ. Venous disease: Cortical veins and sinuses. *Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management.* 1986;2:731-746.
9. Krayenbuhl H. Cerebral venous and sinus thrombosis. *Clin Neurosurg* 1967;14:1-21.
10. Martin PJ, Enevoldson TP. Cerebral venous thrombosis. *Postgraduate Med* 1995.
11. Fries G, Wallenfang T, Henen J. Occlusion of the pig superior sagittal sinus, bridging and cortical veins: multistep evolution of the sinus-veins thrombosis. *J Neurosurg* 1992; 77:127-133.
12. Sigsbee B, Deck M, Posner J. Nonmetastatic superior sagittal sinus thrombosis complicating systemic cancer. *Neurology* 1979;29:139-146
13. DiNubile MJ. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Neurol* 1988;45:567-572.

14. López Antunez L. Anatomía funcional del sistema nervioso. Noriega editores. 1996; cap. 26.
15. Schimedeck H, Aver L, Kapp J. The cerebral venous system. *Neurosurgery* 1985; 17:663-678.
16. Bannett HJ, Hyland HH. Non-infective intracranial venous thrombosis. *Brain* 1953;76:36-49.
17. 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.
18. Enevoldson TP, Ross-Russel RW. Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome. *Q J Med* 1990;77:1255-1275.
19. Bansal BC, Gupta RR, Prakash C. Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 as a result of cerebral venous/venous sinus thrombosis. *Jpn Heart J* 1980;21:171-183.
20. Srinivasan K. Cerebral venous and arterial thrombosis in pregnancy and puerperium. A study of 135 patients. *Angiology* 1983;34:733-746.
21. 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.
22. Feinberg WM, Swenson MR. Cerebrovascular complications of L-asparaginase therapy. *Neurology* 1988;38:127.
23. Shiozawa Z, Yamada H, Mabuchi K y col. Superior sagittal sinus thrombosis associated with androgen therapy for hypoplastic anemia. *Ann Neurol* 1982;12:578.
24. Assia J, Marc H, Michel M. Venous sinus thrombosis associated with androgens in a healthy young man. *Stroke* 1994;25:212-213.
25. Wechsler B, Vidailhet M, Piette J, Bousser M, et.al. Cerebral venous thrombosis in Behcet's disease: clinical study and long-term follow-up of 25 cases. *Neurology* 1992;42:614-618.

26. Byrne JV, Lawton CA. Meningeal sarcoidosis causing intracranial hypertension secondary to dural sinus thrombosis. *Br J Radiol* 1983;56:755.
27. Vidhahet M, Piette JC, Wechsler B y col. Cerebral venous thrombosis in systemic lupus erythematosus: report of 6 cases and review. *Stroke* 1990;21:1226.
28. Mickle JP, McLennan JE, Lidden CW. Cortical vein thrombosis in Wegener's granulomatosis. *J Neurosurg* 1977; 46:248.
29. Feldenzer JA, Bueche MJ, Venes JL, Gebarski SS. Superior sagittal sinus thrombosis with infarction in sickle cell trait. *Stroke* 1987;18:656.
30. 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.
31. Sigsbee B, Deck MBF, Posner JB. Nonmetastatic superior sagittal sinus thrombosis complicating systemic cancer. *Neurology* 1979;29:139.
32. Engesser L, Broekmans AW, Briet E y col. Hereditary protein S deficiency: clinical manifestations. *Ann Int Med* 1987;106:31.
33. Tarras S, Gadia C, Mester L y col. Homozygous protein C deficiency in a newborn: clinicopathologic correlation. *Arch Neurol* 1988;45:214.
34. Fisher M, Fernández J, Sebastian F, Dangci Xie. Activated protein C resistance in ischemic stroke not due to factor V arginine-glutamine mutation. *Stroke* 1996;27:1163-1166.
35. 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.
36. Andreas H, Bengt Z, Bjorn D. Activated protein C resistance as a basis for venous thrombosis. *Am J Med* 1996;101:534-540.
37. Sacco R, Owen J, Mohr JP, Thomas K. Free protein S deficiency: A possible association with cerebrovascular occlusion. *Stroke* 1989;20:1657-1661.

38. Zuber M, Pierre T, Marnet L, Mas J. Factor V Leiden mutation in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1996;27:1721-1723.
39. Dulli D, Luzzio Ch, Williams E, Schuta H. Cerebral venous thrombosis and activated protein C resistance. *Stroke* 1996;27:1731-1733.
40. Levine S, Kieran S, Puzio K, Feit H, et.al. Cerebral venous thrombosis with lupus anticoagulants. Report of two cases. *Stroke* 1987;18:801-804.
41. Briley D, Coull B, Goodnight S. Neurological disease associated with antiphospholipid antibodies. *Ann Neurol* 1989;25:221-227.
42. Coull B, Levine S, Brey R. The role of antiphospholipid antibodies in stroke. *Neurol clin* 1992;10:125-143.
43. Donaldson JO, Lee NS. Arterial and venous stroke associated with pregnancy. *Neurol clin* 1994;12:583-599.
44. Tehindrazanarivelo A, Evarard S, Shaison M y col. Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:22-27.
45. Rao KC, Knipp HC, Wagner EJ. CT findings in cerebral sinus and venous thrombosis. *Radiology* 1981;140:391-398.
46. Virapongse C, Cazenave C, Quisling R. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987;162:779-785.
47. Thron A, Wessel K, Linden D, Schroth G. y col. Superior sagittal sinus thrombosis: neuroradiological evaluation and clinical findings. *J Neurol* 1986;233:283-288.
48. Goldber H, Lee SH. Cerebral venous thrombosis. Cranial computed tomography and MRI. New York: McGraw-Hill 1999:693-699.
49. Garieisen TO, Seeger P, Knake JE. Radiology of cerebral vein occlusion without dural sinus occlusion. *Radiology* 1981;140:403-408.

50. Barnes B, Brant-zawadski M, Mentzar W. Digital subtraction angiography in the diagnosis of superior sagittal thrombosis. *Neurology* 1983;33:508-510.
51. Sze G, Simmons B, Krol G, Walker R. y col. Dural sinus thrombosis: verification with spin-echo techniques. *Am J Neuroradiology* 1988;9:679-686.
52. Isensee Ch, Reul J, Trhon A. Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses. *Stroke* 1994;25:29-34.
53. Mas JL, Meder JF, Meary E. Dural sinus thrombosis: longterm follow-up by magnetic resonance imaging. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:137-144.
54. Barrinagarrementeria F, Cantú C, Arredondo H. Aseptic cerebral venous thrombosis: proposed prognostic scale. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1992;2:34-39.
55. Preter M, Bousser GM. Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis. Follow-up of 77 patients. *Stroke* 1996;27:243-246.
56. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W y col. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991;338:597-600.
57. Litin Scott C, Gastineau Dennis A. Concise review for primary-care physicians. Current concepts in anticoagulant therapy. *Mayo Clin Proc* 1995;70:266-272.
58. Villringer A, Garner Ch, Meister W, Haberl R, et.al. High-dose heparin treatment in cerebral sinus-venous thrombosis. *Stroke* 1996;27:234.
59. Di Rocco C, Iannelli A, Leone G, Moschini M, et.al. Heparin-Urokinase treatment in aseptic dural sinus thrombosis. *Arch Neurol*;38:431-435.
60. Horowitz M, Purdy Ph, Unwin H, Carstens G, et.al. Treatment of dural sinus thrombosis using selective catheterization and urokinase. *Ann Neurol* 1995;38:38-67.
61. Scott J, Pascuzzi R, Hall P, Becker G. Treatment of dural sinus thrombosis with local urokinase infusion. Case report. *J Neurosurg* 1988;68:284-287.

62. Tsai F, Higashida R, Matovich V, Alfieri K. Acute thrombosis of the intracranial dural sinus: direct thrombolytic treatment. *AJNR* 1992;13:1137-1141.
63. Ida Martinelli, Elisabetta Sacchi, Gianluca Landi, Emanuela Tajoli. High Risk of Cerebral-Vein Thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral contraceptives. *N England J Med* 1988;338:1793-7.
64. David Green, Jorge Otoya, Howard Oriba and Richard Rovner. Protein S deficiency in middle-aged women with stroke. *Neurology* 1992;42:1029-1033.
65. Richard V. Lee. Thromboembolic Disease and Pregnancy: Are All Women Equal? *Ann Intern Med.* 1996;125:1001-1003.
66. Douglas J.Lanska and Richard J.Kryscio. Stroke and intracranial venous thrombosis during pregnancy and puerperium. *Neurology* 1998;51:1622-1628.
67. Mark W.Fox, Roger W. Harms and Dudley H.Davis. Selected Neurologic Complications of Pregnancy. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1595-1618.
68. Naim-Ur-Rahman and Abdul Rahman Al-Tahan. Computed Tomographic Evidence of an Extensive Thrombosis and Infarction of the Deep Venous System. *Stroke* 1993;24:744-746.
69. Ralf W.Baumgartner and Theodor Landis. Venous Thalamic Infarction. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:353-358.
70. James M.Provenzale, Gregory J.Joseph and Daniel P. Barboriak. Dural Sinus Thrombosis: Findings on CT and MR Imaging and Diagnostic Pitfalls. *AJR* 1998;170:777-783.

Tabla 1. ETIOLOGIA.

<b>1.</b>	<b>Embarazo y Puerperio</b>	19	36.5%
	- Puerperio	13	25%
	- Embarazo	6	11.5%
	1°. Trimestre	5	
	2°. Trimestre	1	
<b>2.</b>	<b>Desconocida</b>	15	28.8%
<b>3.</b>	<b>Trastornos hematológicos</b>	16	30.7%
	- Deficiencia de Proteína S	8	
	- Resistencia de Prot. C Activada	5	
	- Deficiencia de Proteína C	1	
	- Trombofilia idiopática	1	
	- Síndrome Cofactor	1	
<b>4.</b>	<b>Uso de hormonales</b>	8	15.3%
	- H. orales	7	
	- H. parenterales	1	
<b>5.</b>	<b>Síndrome de Antifosfolípidos</b>	2	3.8%
<b>6.</b>	<b>Estado hiperosmolar (DMII)</b>	1	1.9%
<b>7.</b>	<b>Anfetaminas y cocaína</b>	1	1.9%
<b>8.</b>	<b>Cáncer vesical</b>	1	1.9%



Tabla 2. CUADRO CLINICO

<b>a)</b>	<b>Cefalea</b>	<b>49</b>	<b>94.2%</b>
	Leve	1	
	Moderada	12	
	Severa	36	
<b>b)</b>	<b>Déficit focal motor</b>	<b>37</b>	<b>71.1%</b>
	4/5 – transitorio	17	
	3/5 – 2/5	14	
	1/5 – 0/5	6	
<b>c)</b>	<b>Papiledema</b>	<b>33</b>	<b>63.4%</b>
<b>d)</b>	<b>Crisis convulsivas</b>	<b>26</b>	<b>50%</b>
	Parciales	7	
	Generalizadas	19	
<b>e)</b>	<b>Alteraciones de la conciencia</b>	<b>17</b>	<b>32.6%</b>
	Somnolencia	6	
	Confusión	4	
	Estupor	5	
	Coma	2	
<b>f)</b>	<b>Afección de Nervios Craneales</b>	<b>13</b>	<b>25%</b>
	Oculomotores	11	
	Múltiple	2	
<b>g)</b>	<b>Déficit focal sensitivo</b>	<b>12</b>	<b>23%</b>
	Leve o transitorio	5	
	Hipoestesia o anestesia	7	
<b>h)</b>	<b>Signos meníngeos</b>	<b>7</b>	<b>13.4%</b>

**Tabla 3. PRESENCIA DE INFARTOS VENOSOS Y LOCALIZACION.**

Infartos venosos no hemorrágicos	25	78.1%
Infartos venosos hemorrágicos	7	21.9%
Total	32	

• <b>Parietal</b>	<b>15</b>
- Derecho	5
- Izquierdo	7
- Bilateral	3
• <b>Frontal</b>	<b>10</b>
- Derecho	2
- Izquierdo	8
- Bilateral	0
• <b>Occipital</b>	<b>4</b>
- Derecho	2
- Izquierdo	2
- Bilateral	0
• <b>Tálamo</b>	<b>4</b>
- Derecho	1
- Izquierdo	2
- Bilateral	1
• <b>Cerebelo</b>	<b>1</b>

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

**Tabla 4. SITIOS DE OCLUSION.**

SSS parcial	32	61.5%
SSS total	10	19.2%
SLD	22	42.3%
SR	12	23%
SLI	11	21.1%
SSI	4	7.6%
VCI	3	5.7%
V.cerebelares	1	1.9%
V.corticales	1	1.9%
Otras*	6	11.5%

\* V. De Galeno, Basal de Rosenthal, Central de la Retina, Yugular interna.  
33 pacientes mostraron oclusión en mas de 1 sitio anatómico.

**Tabla 5. COMPLICACIONES**

1.-	Tromboembolia Pulmonar.
2.-	Hipertensión Arterial Resistente a tratamiento.
3.-	Retrombosis (del SR).
4.-	Edema Cerebral Severo (Muerte).
5.-	Hematoma Subdural en fosa posterior + Infarto cerebeloso der.
6.-	Deterioro Rostrocaudal (Muerte).
7.-	Legrado Uterino.
8.-	Amaurosis.
9.-	Trombosis de vena femoral der.

**Tabla 6. ESCALA DE SEVERIDAD (EINHAUPL)**

- Cefalea
- Déficit focal motor y/o sensitivo
- Crisis convulsivas
- Estado de conciencia

**Tabla 7. ESCALA PRONOSTICA INNN**

Estupor/coma	3
Sx Piramidal bilateral	3
CC generalizadas	2
Signos menígeos	1
Lesión parenquimatosa bil.(TAC)	1
LCR hemorrágico	1

**Tabla 8. Escala de Severidad modificada (CMN S. XXI)**

Score	Cefalea	Signos Foc. Motores	Signos Foc. Sensitivos	Crisis Convulsivas	Edo. De Conciencia	Nervios Craneales	Signos Meningeos	Papiledema
0								
1		Transitorio	Transitorio					
2	Leve	Leve 4/5	Presente					
3	Mod	Mod (3/5-2/5)						
4	Sev	Sev (1/5-0/5)						
5				Gen. o Parcial		Oculomotores Presentes		
6				Status		Múltiple		Presente
7					Confusión			
8					Somnolencia			
9					Estupor			
					Coma			
Total								

**Tabla 9. EDAD Y SEXO. COMPARACION CON OTRAS SERIES**

	CMN S.XXI (N=52)	BOUSSER (N=38)	INNN (N=78)	KRAYENBUHL (N=73)
Femenino	44 (85%)	17 (45%)	68 (87%)	34 (46%)
Masculino	8 (15%)	21 (55%)	10 (13%)	39 (54%)
Edad prom	31.9	41	31	-
Rango	16-75	19-72	15-77	2-71

**Tabla 10. ETIOLOGIA. COMPARACION CON OTRAS SERIES**

	CMN S.XXI (N=52)	BOUSSER (N=38)	INNN (N=78)	KRAYENBUHL (N=73)
Puerperio	13 (25%)	2 (5%)	41 (52%)	16 (23%)
Embarazo	6 (12%)	-	4 (5%)	-
Hormonales	8 (15%)	3 (7%)	4 (5%)	1 (1%)
Ca metast.	1 (2%)	4 (11%)	1 (1%)	-
Trombofil.	16 (31%)	2 (5%)	6 (7%)	3 (4%)
Cardiopatía	-	-	-	4 (6%)
Enf.Behcet	-	6 (16%)	-	-
SAFP	2 (4%)	-	-	-
Desconocida	15 (29%)	10 (27%)	21 (27%)	15 (20%)
Infeciosa	*	4 (11%)	*	30 (41%)
Otras	2 (4%)	7 (18%)	2 (3%)	4 (6%)

\* No se incluyeron en estas series.

**Tabla 11. CUADRO CLINICO. COMPARACION CON OTRAS SERIES**

	CMN S.XXI (N=52)	BOUSSER (N=38)	INNN (N=78)	KRAYENBUHL (N=73)
Cefalea	49 (94%)	28 (74%)	61 (78%)	46 (63%)
Def.motor	37 (71%)	13 (34%)	61 (78%)	47 (64%)
Papiledema	33 (63%)	17 (45%)	32 (41%)	11 (15%)
Crisis conv.	26 (50%)	14 (37%)	53 (68%)	29 (40%)
A. concienc.	17 (33%)	10 (26%)	53 (70%)	33 (45%)
Afec. N.C.	13 (25%)	-	-	-
S.meningeos	7 (13%)	-	23 (29%)	8 (10%)

**Tabla 12. EVOLUCION. COMPARACION CON OTRAS SERIES**

	CMN S.XXI (N=52)	BOUSER (N=38)	INNN (N=78)	KRAYENBUL (N=73)
Rec.completa	27 (52%)	27 (71%)	38 (38%)	42 (58%)
Secuelas	23 (44%)	7 (18%)	22 (28%)	6 (8%)
Defunción	2 (4%)	4 (11 %)	18 (23%)	25 (34%)

Figura 1.

## ESCALA DE SEVERIDAD MODIFICADA Y RECUPERACION

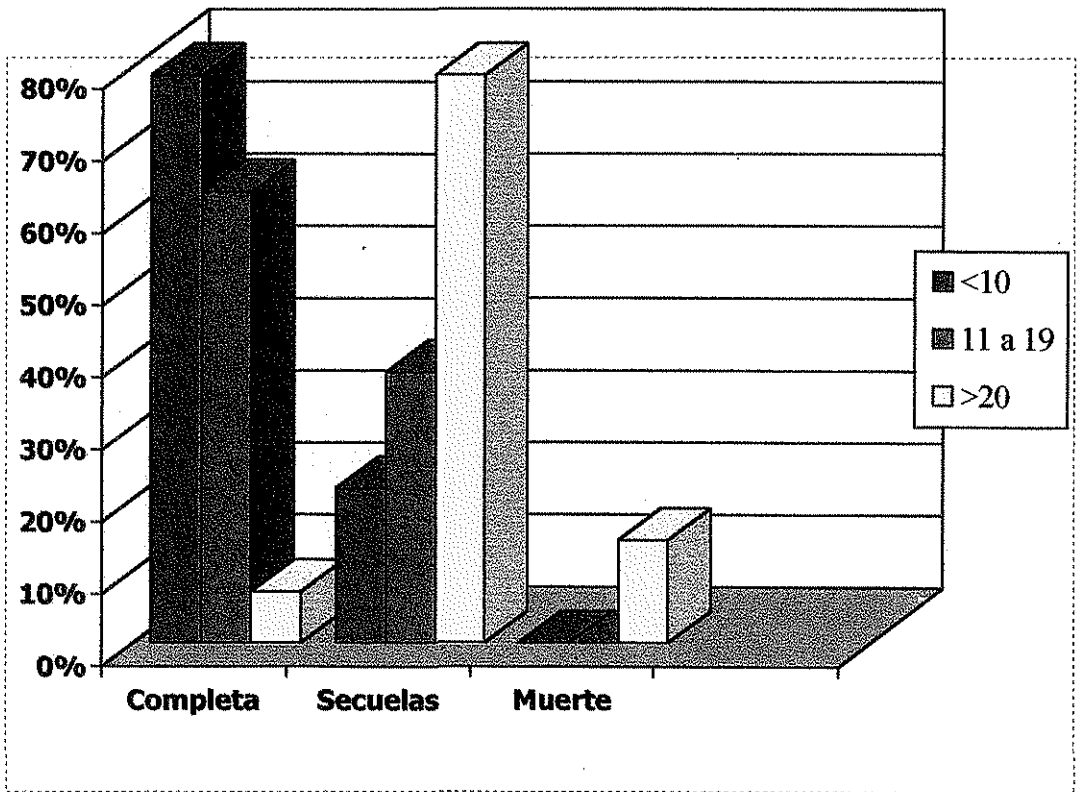


Figura 2.

## PAPILEDEMA Y RECUPERACION

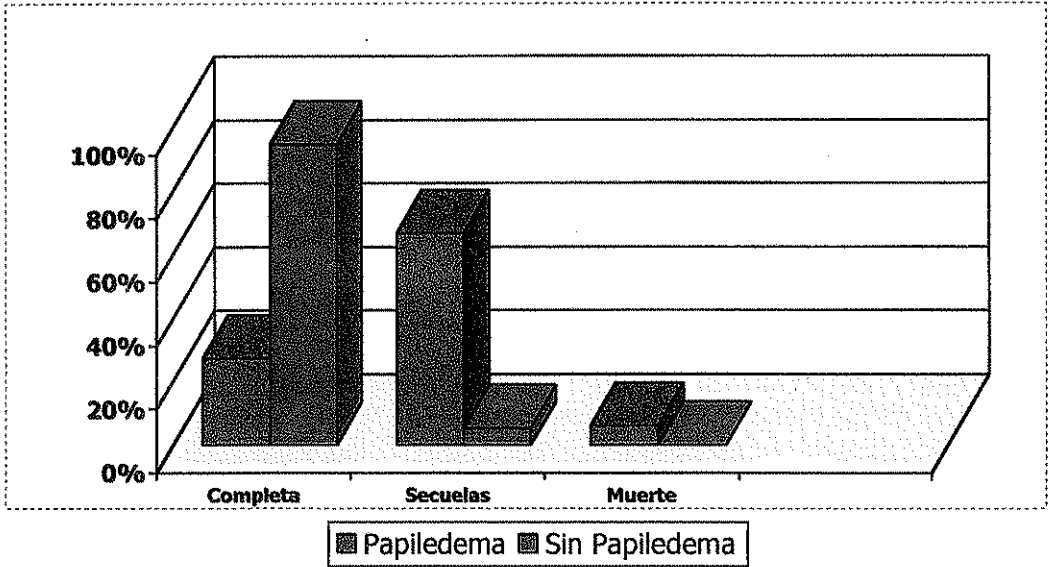
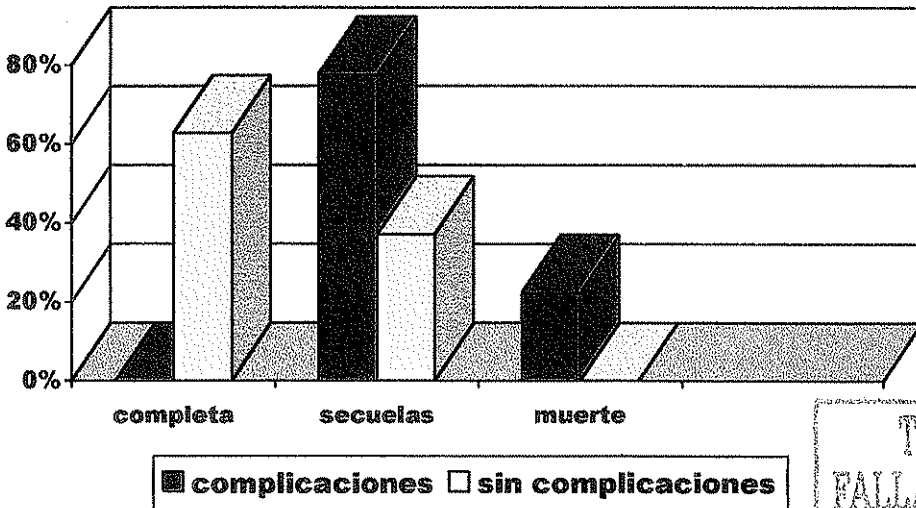


Figura 3.

## COMPLICACIONES Y RECUPERACION



TESIS CON  
FALLA DE ORIG



Figura 4.

### ESTADO DE CONCIENCIA Y RECUPERACION

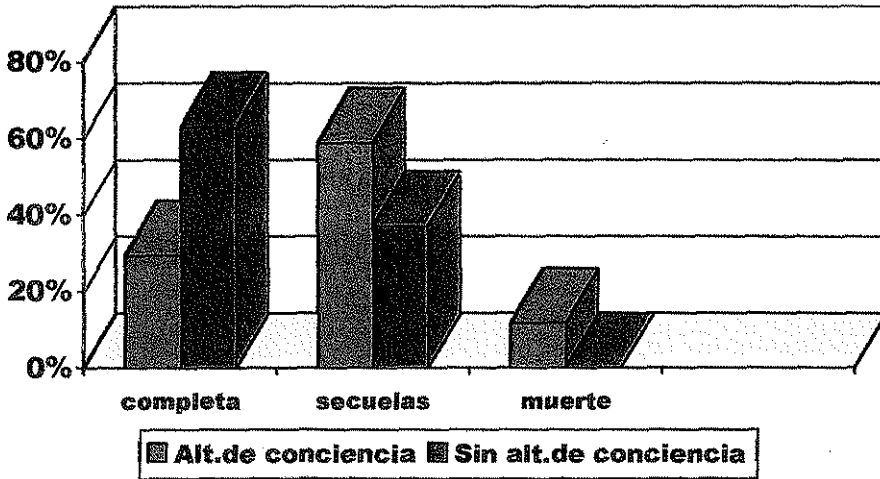
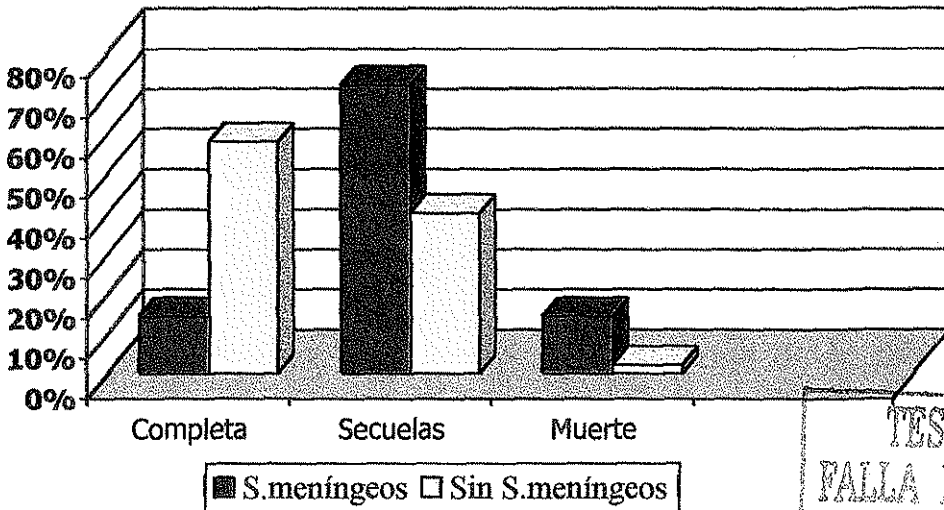


Figura 5.

### SIGNOS MENINGEOS Y RECUPERACION



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL  
 ESCALA DE SEVERIDAD MODIFICADA (CMN S. XXI)

NOMBRE: \_\_\_\_\_  
 AFILIACION: \_\_\_\_\_  
 EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_

Escala de Severidad modificada (CMN S. XXI)

Score	Cefalea	Signos Foc. Motores	Signos Foc. Sensitivos	Crisis Convulsivas	Edo. De Conciencia	Nervios Craneales	Signos Meningeos	Papiledema
0								
1		Transitorio	Transitorio					
2	Leve	Leve 4/5	Presente					
3	Mod	Mod (3/5-2/5)						
4	Sev	Sev (1/5-0/5)						
5				Gen. o Parcial		Oculomotores Múltiple	Presentes	Presente
6				Status	Confusión			
7					Somnolencia			
8					Estupor			
9					Coma			
Total								

Antecedentes: \_\_\_\_\_

Inicio del cuadro e ingreso al hospital.

Agudo <48 horas \_\_\_\_\_ Subagudo >48 horas y <1 mes \_\_\_\_\_  
 Crónico >1 mes \_\_\_\_\_

Heparina. Tiempo de inicio \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_  
 Duración \_\_\_\_\_ INR promedio \_\_\_\_\_

Sitio de Oclusión Venosa

SSS Total \_\_\_\_\_ SSS Parcial \_\_\_\_\_ SLD \_\_\_\_\_ SLI \_\_\_\_\_ SSI \_\_\_\_\_  
 SR \_\_\_\_\_ VCI \_\_\_\_\_ V.Cerebelares \_\_\_\_\_ V.Corticales \_\_\_\_\_ Otras \_\_\_\_\_

Infartos Venosos Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Sitio \_\_\_\_\_

Al ingreso No Hemorrágico \_\_\_\_\_ Hemorrágico \_\_\_\_\_

Tx Heparina No Hemorrágico \_\_\_\_\_ Sin Tx Heparina No Hemorrágicos \_\_\_\_\_  
 Hemorrágico \_\_\_\_\_ Hemorrágicos \_\_\_\_\_

Nuevos No Hemorrágicos \_\_\_\_\_ Nuevos No Hemorrágicos \_\_\_\_\_  
 Hemorrágicos \_\_\_\_\_ Hemorrágicos \_\_\_\_\_

Evolución Hospitalaria

Recuperación Completa \_\_\_\_\_ R. Incompleta (Tipo de secuelas) \_\_\_\_\_

Muerte (causa) \_\_\_\_\_

Días de Estancia Hospitalaria \_\_\_\_\_

Complicaciones \_\_\_\_\_

Etiología \_\_\_\_\_