



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL "DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**FRECUENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL CON
DIAGNÓSTICO POR IRM EN POBLACIÓN PEDIATRICA DEL CMN LA
RAZA**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN:**

RADIOLOGÍA E IMAGEN

**PRESENTA:
DR. LÓPEZ MARISCAL JAVIER**

**ASESOR DE TESIS:
DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTINEZ**



MEXICO, D.F.

GENERACION 2008-2011



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.

AGRADECIMIENTOS

... diré las palabras que se dicen e imaginaré las cosas que se imaginan

DIOS

De la forma en que yo te concibo gracias por acompañarme en cada uno de mis pasos.

PAPÁS

Gracias por todo lo que han dado en mi crecimiento personal y espiritual, por tanta confianza y la libertad pero siempre contando con ejemplo y respaldo. Juntos hemos logrado nuestros deseos LOS AMO.

HERMANO

Por uno de los mejores ejemplos de búsqueda y superación además por tanta calidez junto con Liz .

A Ximena, Renata y Eder

Por toda la alegría, paz e inspiración que han dado a mi vida.

A MI FAMILIA Y AMIGOS

Los de siempre, los de ahora.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES

Por la experiencia vivida en estos años y la gratitud que esta dejará como enseñanza ya saben la importancia para mí de los detalles a todos gracias. Lety, Cecy, Judith, Arnold, Gelis y Marco por que el rumbo de nuestros sueños coincidió.

A MIS MAESTROS

Por todas las enseñanzas, el tiempo y la confianza que depositaron en mí Dra. Horta, Dra. Lupita gracias por el apoyo incondicional a este trabajo.

AUTORIZADA POR:

DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO
JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DR. JORGE RAMÍREZ PEREZ.
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
JEFE DE SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTINEZ
ASESOR DE TESIS.
MÉDICO RADIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN.
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. JAVIER LÓPEZ MARISCAL
MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN.
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3502

FECHA 25/06/2010

Estimado Adriana Horta Martínez

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

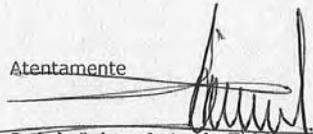
FRECUENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL CON DIAGNÓSTICO POR IRM EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA DEL CMN LA RAZA.

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **AUTORIZADO**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2010-3502-46

Atentamente


Dr(a). Jaime Antonio Zaldívar Cervera
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3502



IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INDICE

1.	Título.....	6
2.	Identificación de los investigadores	7
3.	Resumen.....	9
4.	Marco Teórico.....	10
5.	Justificación.....	27
6.	Antecedentes científicos.....	28
7.	Planteamiento del problema.....	29
8.	Objetivos.....	30
9.	Hipótesis general.....	31
10.	Diseño de la investigación.....	32
11.	Material y Métodos.....	33
12.	Descripción general del trabajo...	37
13.	Factibilidad.....	38
14.	Consideraciones Éticas.....	39
15.	Análisis Estadístico	40
16.	Difusión de resultados	41
17.	Cronograma de actividades.....	42
18.	Resultados	43
19.	Discusión	51
20.	Conclusiones	54
21.	Bibliografía.....	55
22.	Anexos	57

TITULO DEL PROYECTO

FRECUENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL CON
DIAGNÓSTICO POR IRM EN POBLACIÓN PEDIATRICA DEL CMN LA
RAZA.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN NORTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA”
C. M. N. “LA RAZA”**

TÍTULO

**FRECUENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL CON
DIAGNÓSTICO POR IRM EN POBLACIÓN PEDIATRICA DEL CMN LA
RAZA**

México, D.F. Agosto 2010.

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTÍNEZ

- Médico No Familiar
- Especialista en Imagenología y Radiodiagnóstico
- Adscrito al servicio de Resonancia Magnética.
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

INVESTIGADORES ASOCIADOS:**DRA. MARÍA GUADALUPE GONZÁLEZ DE LA ROSA**

- Médico No Familiar
- Especialista en Neurología Pediátrica
- Médico adscrito al servicio de Neurología Pediátrica
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

DR. LÓPEZ MARISCAL JAVIER

- Médico Residente de Tercer grado de la Especialidad de Radiología e Imagen
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

DIRECCIÓN DE INVESTIGADORES

Vallejo y Jacarandas S/N Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco. México, Distrito Federal.

RESUMEN

TÍTULO. Frecuencia de Trombosis Venosa Cerebral con diagnóstico por IRM en población pediátrica del CMN LA RAZA.

ANTECEDENTES. La Trombosis Venosa Cerebral (TVC) se describió por primera vez en el siglo XIX, considerada una entidad muy infrecuente y de pronóstico fatal. El desarrollo y disponibilidad de las diversas técnicas de imágenes no invasivas ha ido incrementando el número de casos diagnosticados, lo cual ha permitido un mejor conocimiento de sus factores de riesgo, expresión clínica y tratamiento.

OBJETIVO. El propósito de este trabajo fue conocer la frecuencia actual de la trombosis venosa cerebral en pacientes pediátricos del CMN LA RAZA cuyo diagnóstico fue establecido mediante IRM.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se incluyeron todos los pacientes pediátricos con diagnóstico de TVC mediante Resonancia Magnética convencional y venografía por resonancia, durante el periodo comprendido de Enero 2008 a Diciembre del 2009 y atendidos por el servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE Dr. Gaudencio González Garza del CMN LA RAZA. En quienes se procedió a revisar expedientes clínicos y estudio de resonancia magnética convencional y venografía por resonancia. TIPO DE ESTUDIO: observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal.

RESULTADOS. Durante el periodo establecido para el estudio, se observó un predominio en la frecuencia de presentación de la TVC durante el año 2009 con 9 casos (65%) en relación a 5 casos durante el año 2008 (35%). En cuanto al género se encontró un predominio en mujeres estableciéndose una relación de 2.5 : 1 de acuerdo al sexo. La distribución por edad de los pacientes seleccionados se observa un rango de menores de 1 años hasta 15 años, con un predominio en escolares y adolescentes. El sistema venoso superficial es frecuentemente afectado, particularmente el Seno sagital superior (SSS) y el seno transversal izquierdo (STI), el diagnóstico se realiza principalmente durante la fase aguda y subaguda. (93%). El origen infeccioso es el principal factor referido. Las crisis convulsivas son el síntoma más frecuente. En la mayor parte de los pacientes se utilizó terapia anticoagulante y la secuela inmediata más importante fue la epilepsia, no se observaron pacientes de mortalidad.

CONCLUSIONES. La trombosis venosa cerebral es una entidad poco frecuente pero que en base a la sospecha clínica y los estudios de neuroimagen en el CMN LA RAZA representa una duplicidad en la frecuencia de casos por año en relación a la literatura revisada. Los estudios de IRM y venorresonancia son de fundamental importancia y constituyen el método de imagen de elección para la detección oportuna de los pacientes con una alta correlación y sospecha clínica.

Palabras clave: *Trombosis Venosa Cerebral, IRM, Venografía, SSS, STI*

MARCO TEÓRICO

ANATOMÍA

Las venas vertebrales constituyen un sistema plexiforme carente de válvulas con un patrón longitudinal. Son paralelas y se comunican con la vena cava superior e inferior. El plexo se extiende por toda la longitud de la columna vertebral y se une con el terminal craneal en los senos duros. Batson.

El sistema venoso intracraneal, incluidos los senos duros se conoce desde hace tiempo, pero fue Breschet quien representó, del modo más claro y preciso, las múltiples y directas interconexiones entre los senos venosos craneales y el plexo venoso vertebral ¹

SISTEMA VENOSO CEREBRAL

VENAS

Las delgadas paredes de las venas encefálicas no tienen capa muscular ni poseen válvulas. Salen del encéfalo y se ubican en el espacio subaracnoideo; luego atraviesan la aracnoides y la capa meníngea de la duramadre y drenan en los senos venosos craneales.

El sistema de drenaje venoso del encéfalo consta de un sistema superficial y de un sistema profundo. Ambos sistemas drenan a un sistema colector de senos venosos. Este sistema colector finalmente drena la sangre del encéfalo hacia las venas yugulares internas que dejan el cráneo a través de agujero yugular.

Una pequeña porción de la sangre abandona el cráneo a través de anastomosis entre los senos duros y venas del cuero cabelludo, venas diploicas y venas emisarias.

Debemos destacar además que las venas por lo general no acompañan a las arterias en su recorrido y se ubican en la superficie de los hemisferios cerebrales a diferencia de las arterias que se encuentran en la profundidad de las fisuras.

La sangre venosa abandona el encéfalo a través de 2 sistemas venosos:

Sistema venoso superficial o cortical
Sistema venoso profundo o central

SISTEMA DE DRENAJE VENOSO SUPERFICIAL

Está compuesto por grandes venas superficiales que se agrupan de la siguiente manera:

Grupo Superior:

Está conformado por las venas cerebrales superiores:

V. Prefrontales, V. Frontales, V. Parietales y V. Occipitales

Las venas de este grupo se dirigen hacia arriba sobre la superficie lateral del hemisferio cerebral y drenan en el seno sagital superior.

Grupo Medio: también denominado horizontal

Está conformado por la vena cerebral media superficial que drena la superficie lateral del hemisferio cerebral.

La gran vena cerebral media superficial va incluida en el espacio donde está la arteria cerebral media; este espacio se denomina Fosa Lateral del Cerebro.

Discurre por debajo de la cisura lateral y drena al seno esfenoparietal y posteriormente al Seno cavernoso.

La vena más prominente de este grupo es la Vena Anatomómica Superior de Trolard, ubicada en el surco central, interconecta los grupos de venas superior y venas.

Se interconecta con el grupo inferior por medio de la Vena Anatomómica Inferior o de Labbe.

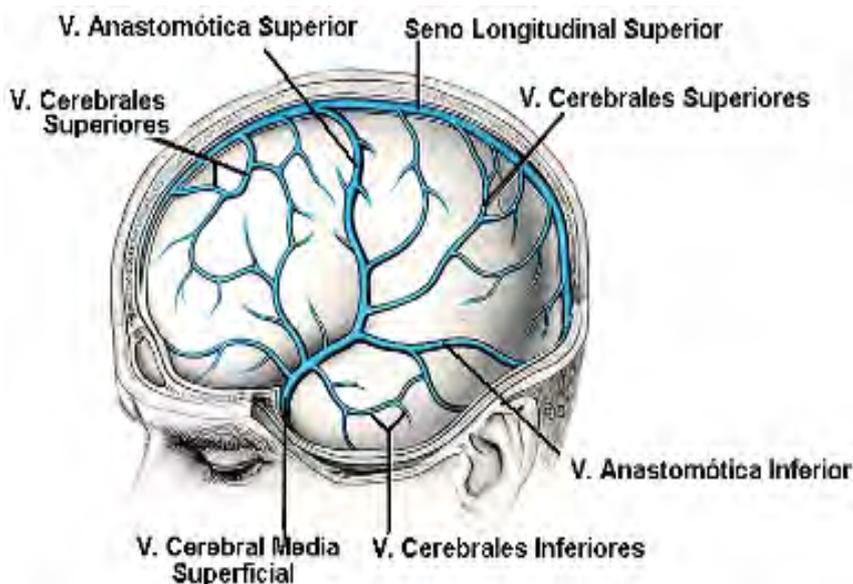
Grupo inferior:

Está conformado por la vena cerebral media profunda.

Drena la superficie inferior del hemisferio y la ínsula

Se une con las venas cerebral anterior y del cuerpo estriado para formar la vena basal (de Rosenthal).

Drena hacia el seno cavernoso y transverso.



SISTEMA DE DRENAJE VENOSO PROFUNDO

Este sistema puede tener algunas ramas dirigidas hacia las venas superficiales, sin embargo, el sistema se vacía principalmente hacia venas ventriculares bastante grandes.

Cerca del agujero interventricular, se unen un conjunto de venas (terminal o talamoestriada superior, septal anterior y , caudada anterior) para dar origen a dos venas cerebrales internas, que discurren posteriormente en la tela coroidea del tercer ventrículo y se unen por debajo del rodete del cuerpo calloso con las Venas Basales de Rosenthal, para formar la Vena Cerebral Magna (De Galeno), la cual drena en el seno recto (que se encuentra en la unión de la Tenda del Cerebelo con la Falce Cerebral).

Es decir, este sistema está constituido por varias venas que drenan en 2 tributarias principales:

Venas Cerebrales Internas
Vena Basal (de Rosenthal)

Venas Cerebrales Internas:

Se forman por la unión de un conjunto de venas:

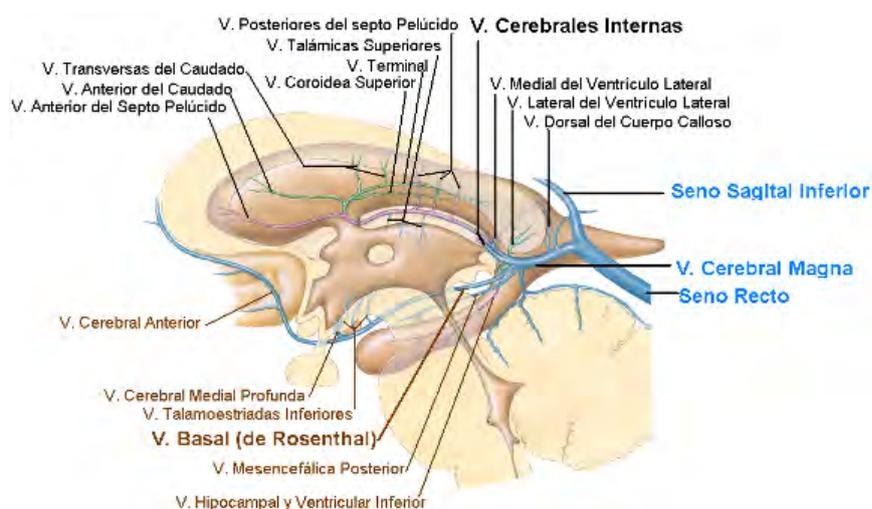
- V. Coroidea Superior
- V. Terminal o Talamoestriada Superior: a la cual drenan:
 - V. Anteriores y Posteriores del Septo Pelúcido
 - V. Medial y Lateral del Ventrículo Lateral
 - V. del Núcleo Caudado
- V. Posterior del Cuerpo Calloso
- V. Dorsal del Cuerpo Calloso

Vena Basal (de Rosenthal)

Recibe las siguientes venas

- V. Anteriores del Cerebro
- V. Media Profunda del Cerebro: a la cual drenan:
 - V. Insulares, V. Talamoestriadas Inferiores, V. del Giro Olfatorio
 - V. Ventricular Inferior, V. Coroidea Inferior, V. Pedunculares

Drena la sangre de la región preóptica, hipotálamo y mesencéfalo rostral hacia la vena cerebral magna, o incluso directamente en el seno recto.

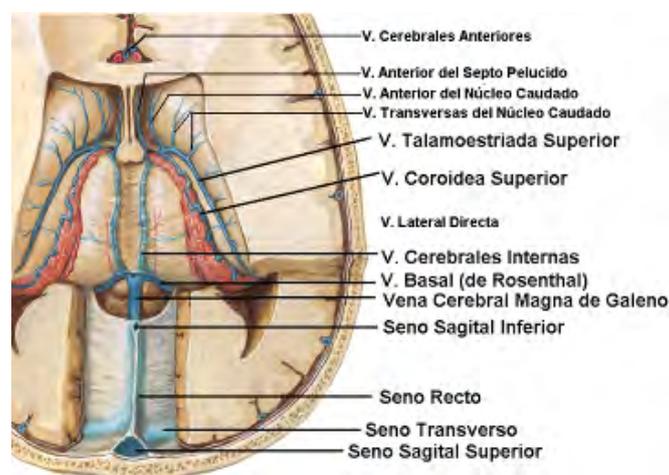


Vena Cerebral Magna (De Galeno):

Se forma por la unión de las Arterias Cerebrales Internas y la Vena Basal la vena.

Se caracteriza por ser muy corta y frágil.

Drena en el seno recto.

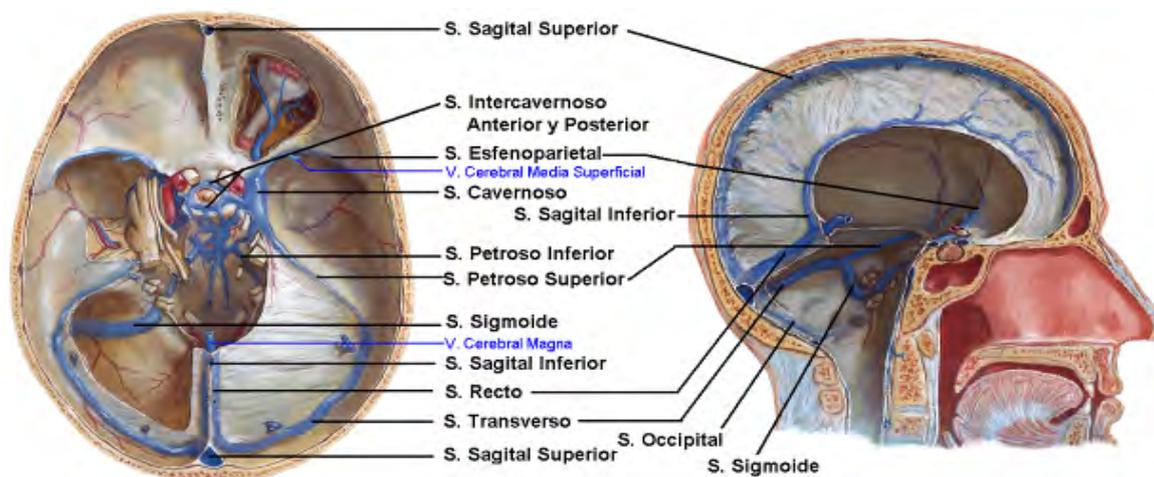


Senos Venosos

Los senos venosos duros son grandes sistemas colectores por los cuales drena la sangre del encéfalo hacia las venas yugulares internas.

Más específicamente, los senos duros cerebrales son aberturas que se ubican dentro de las 2 láminas de la duramadre, y sirven como canales de baja presión para el retorno del flujo sanguíneo venoso hacia la circulación sistémica. Están revestidos por endotelio y carecen de válvulas.

Existe una gran variedad de senos, senos pares e impares.



SENOS IMPARES

A nivel de la formación especial que tiene la meninge llamada la Hoz del Cerebro o False Cerebral vamos a tener dos senos que la recorren.

Seno Sagital Inferior:

- Recorre a la hoz por su circunferencia menor.
- Se une a la vena cerebral magna para formar el seno recto.
- Se dirige posteriormente en medio del tejido formado por la unión de la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo, hasta vaciarse en a confluencia de los senos.
- La sangre abandona la confluencia a través del seno recto

Seno Sagital Superior:

- Recorre a la hoz por su circunferencia mayor
- Comienza anteriormente a la crista galli y se extiende sobre el cerebro entre ambos hemisferios, recibiendo la sangre de las venas cerebrales superiores.
- Termina vaciándose en la confluencia de los senos en la protuberancia occipital interna.
- La sangre abandona la confluencia a través del seno transversal derecho
- El seno sagital superior es uno de los senos más grandes y tiene mucha importancia porque él está conectado a través de pequeñas venas con el Diploe. Por lo tanto hay comunicación entre este seno y el diploe, y el diploe a su vez se comunica con el cuero cabelludo, por lo tanto allí hay venas emisarias que son capaces de conectar la superficie con este seno. Además este seno es un punto importante ya que aquí se reabsorbe el líquido cerebroespinal.

Seno Intercavernoso:

- A este seno llega el plexo basilar. Este plexo basilar se extiende hacia caudal por sobre el Clivo y va a conectarse con los plexos vertebrales (espinales).

Seno Recto

- Se ubica en la unión de la Tienda del Cerebelo con la Falce Cerebral. De él:
- Llegan el: S. Sagital Superior y el Seno Occipital; y Salen: los Senos Transversos

SENOS PARES

Senos Cavernosos:

- Se ubican a ambos lados de la silla turca. Extendiéndose desde la fisura orbitaria superior hasta la porción petrosa del temporal.
- Ambos senos cavernosos drenan a través del seno temporal superior al seno sigmoide.
- Entre los dos senos cavernosos existe un seno llamado Seno Intercavernoso (es un seno impar).
- Este seno tiene una relevancia extraordinaria porque a través de él pasan las siguientes estructuras:

Rama Oftálmica Del Trigémino (V3)
Nervio Oculomotor
Nervio Troclear

Rama Maxilar Del Trigémino (V2)
Nervio Abducens
Arteria Carótida Interna.

Senos Transversos

- Avanza por el margen lateral de la tienda del cerebelo hasta alcanzar la base de la pirámide petrosa, en donde gira inferiormente y pasa a denominarse seno sigmoide, al cual drena la sangre del seno petroso superior.

Seno Petrosos Superior

- Recibe drenaje de los dos senos muy importantes, los Senos Cavernosos

Drenaje Final

- Toda la sangre que llega a la confluencia de los senos, que está justo a nivel del Inion (protuberancia occipital), sale de allí por los Senos Tansversos, siguiendo un trayecto hacia adelante, cuando llega al margen posterior del peñasco dobla, introduciéndose hacia abajo, formando u seno que tiene una forma de S itálica llamado Seno Sigmoide, el cual llega definitivamente al Foramen Yugular.
- Tras cruzar el foramen yugular el seno sigmoide pasa a denominarse Vena Yugular Interna.

FISIOLOGÍA

El drenaje venoso del cerebro se produce por medio de una red de venas y senos venosos que tienen como requisito funcional su rapidez y efectividad. Los senos venosos están formados por dos capas de la duramadre (la externa en íntimo contacto con el hueso del cráneo) y ambas están alineadas a lo largo de las suturas craneales. Esta disposición de los senos, unida a la ausencia de válvulas en ellos, propicia su rigidez y explica el carácter pasivo del flujo de la sangre en ellos.

Estas características de los senos duros tienen al menos dos implicaciones clínicas. La primera es la disminución del flujo venoso e incluso la inversión de este dentro de los senos, en respuesta a la caída de la presión venosa sistémica. La segunda radica en que la ubicación de los senos a lo largo de las suturas craneales los hace susceptibles al daño mecánico durante el parto, cuando la cabeza fetal tiene la necesidad de acomodarse para atravesar el canal del parto.²

En el siglo XVI ya se conocía la existencia tanto del sistema venoso craneal como del sistema venoso vertebral (VVS), pero no fue hasta 1819, cuando Breschet realizó detallados dibujos que ilustraban las múltiples anastomosis de las venas craneales y vertebrales, que representaban con precisión la conexión anatómica entre el sistema venoso intracraneal y el VVS. En la actualidad se reconoce la existencia de una notable continuidad anatómica y funcional entre las venas, los senos y plexos venosos del cerebro y de la columna vertebral.

La importancia de dicho sistema venoso se ignoró hasta el trabajo seminal de Batson en 1940, y frecuentemente no se reconoce a pesar de la gran cantidad de estudios que lo confirman. En una serie de experimentos con cadáveres humanos y monos vivos, y gracias a moldes vasculares mediante la técnica de corrosión, disecciones anatómicas e inyecciones de contrastes radio opacos observados en radiografías fijas o en serie, Batson demostró la continuidad del CSVS desde la pelvis al cráneo, y estableció que el CSVS proporciona una ruta directa vascular para la propagación de tumores, infecciones o embolias desde la pelvis o la espina dorsal al cerebro. Los estudios radiográficos funcionales de Batson definen muchas de las características fisiológicas de este sistema venoso único, incluido el hecho crítico de que las venas del CSVS carecen de válvulas, y por lo tanto permiten el flujo bidireccional. En 1947, Herlihy señaló la importancia de este descubrimiento singular de la existencia de un sistema venoso principal que no seguía el paradigma del flujo circular de Harvey con respecto a la circulación sanguínea. Si bien los descubrimientos de Batson no son ampliamente conocidos, están corroborados por estudios posteriores con una variedad de modalidades visuales, incluidas angiografías, moldes con la técnica de la corrosión, ultrasonidos, tomografías (TC) y venografías de resonancia magnética (RM).

La continuidad funcional del sistema craneal y venoso vertebral proporciona una explicación directa de patrones recurrentes y bien conocidos de metástasis, infecciones y embolización.¹

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular ha llamado la atención de la comunidad médica internacional en los últimos años por ser una importante causa de morbilidad y, según algunos reportes, está entre las 10 primeras causas de mortalidad en los niños.³

La trombosis venosa cerebral (TVC) es la oclusión trombótica de los senos venosos de la duramadre o las venas superficiales o profundas del encéfalo. Aunque se trata de un proceso poco frecuente en comparación con las trombosis arteriales, constituye una causa importante de enfermedad cerebrovascular, cuyo diagnóstico siempre resulta erróneo o dilatado.⁴ La trombosis venosa cerebral (TVC) es una patología del sistema nervioso central cuya incidencia es aún desconocida. El diagnóstico es difícil, tomando en cuenta que las manifestaciones neurológicas que ocasiona, así como el método de presentación, pueden ser extremadamente variables.⁵

CONCEPTO

La trombosis venosa cerebral (TVC) se definen como el conjunto de síntomas y signos neurológicos focales o difusos, de comienzo agudo, subagudo y crónico con evidencia de trombosis en los senos venosos en los estudios de neuroimagen.³

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La trombosis de los senos venosos de la duramadre, venas superficiales y profundas es una patología pocofrecuente en comparación con las trombosis arteriales; constituye una causa importante de patología cerebrovascular cuya existencia no es tenida en cuenta habitualmente.

A Morgagni se le acredita su primera descripción, pero las publicaciones iniciales se le atribuyen a Ribes en 1825 y Abercrombie en 1928, en tanto los primeros casos en adultos los comunicaron Garcin y Pestel en 1947. A pesar de haberse reconocido como una afección desde los inicios del siglo XIX, la función de la oclusión venosa en la enfermedad cerebrovascular ha sido enfatizada en las 3 últimas décadas.⁶ La TVC se describió por primera vez en el siglo XIX, considerada una entidad muy infrecuente y de pronóstico fatal. La introducción de la arteriografía permitió realizar los primeros diagnósticos en los seres vivos, pero sin duda han sido las modernas técnicas de neuroimagen, como la resonancia magnética (RM) craneal y en particular la venografía por RM, que permiten cambiar algunos de los conceptos previos, proporcionando un diagnóstico y tratamiento oportuno que mejora el pronóstico de estos pacientes.

En nuestro hospital el CMN LA RAZA se reporta una serie en el 2007 sobre la frecuencia y causas identificadas de la TVC con una duplicidad en el número de casos por año en relación a las series internacionales reportadas.⁷

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología sobre la TVC no ha sido ampliamente estudiada en población pediátrica. En la revisión de la literatura se encuentran diferentes series en su mayoría descriptivas sin observar un registro predominante y concluyente.

La verdadera incidencia se desconoce, pues no existen suficientes estudios epidemiológicos al respecto; a nivel mundial en diferentes series revisadas algunos autores consideran que es infradiagnosticada y afecta a un número de personas mucho mayor de lo que se cree, basadas en los hallazgos necrópsicos.

La incidencia encontrada en algunas series fue extremadamente baja, mientras que en una de ellas registrada por Towbin más recientemente fue de 9% en 182 autopsias consecutivas. Si bien otros opinan que dicha incidencia supera marcadamente en series de necropsias.³

En 1995 Daif reporta una frecuencia de 7 por cada 100.000 pacientes internados.⁵

En otros estudios como por un registro canadiense de ictus isquémicos en los niños, vigente en ese país desde 1992, la incidencia de las TVC es de 0,67 por 100 000 niños (desde el nacimiento a término hasta los 18 años de edad) por año. Los recién nacidos representan el 43 % en el registro, con una incidencia de 40,7 por 100 000 nacidos vivos por año.^{8,9}

Debido a que la TVC es una entidad clínica poco frecuente y a la disparidad en las series revisadas a nivel mundial la incidencia real se desconoce, aunque las series más recientes estiman 3 a 4 pacientes por año en los servicios de Neurología Pediátrica. En nuestro medio de acuerdo a una serie reportada en el periodo enero 2005 a julio del 2007 en el CMN LA RAZA se reporto una incidencia por arriba de esta cifra duplicándose el número de casos por año. Además de encontrarse un predominio en el sexo masculino y una mayor afección de acuerdo a grupos de edad en lactantes menores de 2 años y escolares.⁷

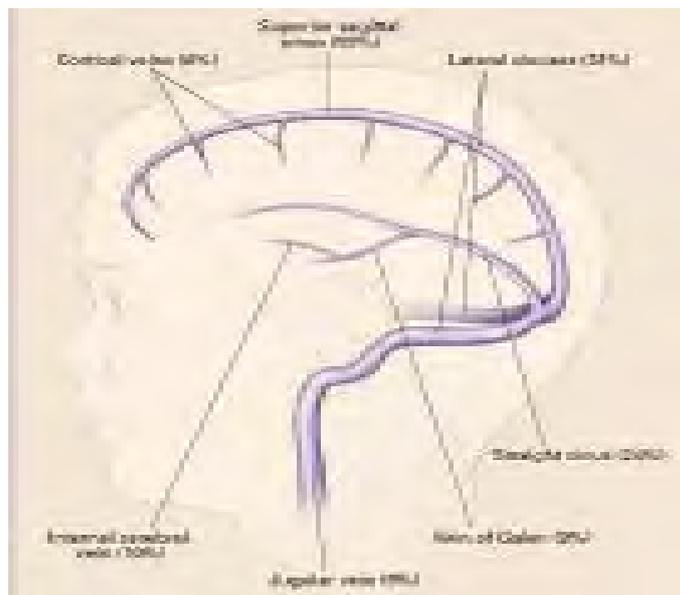
FISIOPATOLOGÍA

En los estudios de resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral mediante técnicas de difusión pesada (DWI), se ha podido precisar que lo primero que ocurre es el edema citotóxico en los tejidos afectados por la TVC y que, en un segundo tiempo, aparece el edema vasogénico, expresión del daño neuronal temprano en la secuencia de los infartos venosos. Una vez que el trombo formado se ha unido al éxtasis venoso mantenido, se corre el riesgo de la extensión del trombo a través del seno.

La obstrucción trombótica del seno longitudinal superior o del seno lateral derecho (dominante) interfiere con la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR), al afectar el drenaje de este a través de las granulaciones aracnoideas, alineadas a lo largo del seno sagital superior. Este mecanismo resulta en el aumento de la presión intracraneal y la dilatación de las cavidades ventriculares; es decir, en hidrocefalia comunicante. El aumento de la presión intracraneal tiene el riesgo de repercutir sobre los nervios ópticos y causar edema de papila y pérdida de la visión, si se mantiene un tiempo prolongado.

El mecanismo del infarto venoso comienza con la obstrucción del seno, seguido del aumento de la presión venosa en la región afectada del cerebro. La congestión venosa produce extravasación de fluidos y origina edema cerebral focal y hemorragias. El edema puede ser transitorio, si el flujo venoso se restablece; pero si perdura la obstrucción, la presión sanguínea venosa rebasa la presión arterial, disminuye el aporte arterial a los tejidos y se produce el infarto isquémico de estos.

En el caso de las TVC de causa infecciosa, los microorganismos acceden directamente a los senos, y provocan la tromboflebitis de aquellos. Es importante recordar la peligrosa secuencia de infecciones bacterianas de la cara y tromboflebitis cerebrales.³



Lateral View of the Cerebral Sinovenous System.

The structures that are most susceptible to sinovenous thrombosis in children are shown, with the relative frequency of involvement given in parentheses. A patient may have multiple sites of involvement.¹⁰

ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

La TVC es usualmente multifactorial, con frecuencia un factor de riesgo o una causa específica coexiste con una trombofilia congénita. En un estudio internacional sobre TVC se encontró que en 44 % de los casos había más de una causa o factor de riesgo y en 22 % existía una trombofilia congénita.¹¹

En las TVC de los niños intervienen varios factores, intravasculares y vasculares generalmente combinados, los cuales están íntimamente relacionados con la edad el niño. Las trombosis venosas cerebrales pueden ser generadas por procesos infecciosos y no infecciosos.⁴

En los lactantes y niños mayores las infecciones pericraneales (otitis, sinusitis, y mastoiditis), la anemia ferropriva, la deshidratación principalmente secundaria a cuadros gastrointestinales, las enfermedades crónicas como el lupus eritematoso sistémico (LES) y el síndrome nefrótico, son importantes factores de riesgo de TVC. En el síndrome nefrótico, la pérdida de antitrombina III por el riñón; y en el LES, asociado con la deficiencia de los anticoagulantes lúpicos.

Los estados protrombóticos están presentes según algunas series en el 33 % al 96 % de los niños con TSVC, y los adquiridos son más frecuentes que los congénitos. Dentro de estos últimos se ha hallado la deficiencia del factor V de Leiden, la mutación del gen de la proteína G 20210 la disfibrinogenemia, deficiencia de proteína C y S y de antitrombina, factor XII y la mutación de la trombomodulina.³

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la cefalea, las crisis epilépticas, el papiledema, el defecto neurológico focal y el trastorno de conciencia. De acuerdo con el seno o vena de drenaje afectada ocurren síntomas y signos más específicos.

La posibilidad de que la TVC se exprese con una cefalea aislada ha sido muy discutida, después del reporte de 17 casos hecho por Cumurciuc y otros.¹⁰

La clínica de las TVC en los niños se caracteriza por el comienzo sutil y difuso. La hipertensión endocraneal se va estableciendo gradualmente durante horas, días o semanas. El cuadro inicial va a estar influenciado por la edad del paciente, la extensión y localización del trombo, así como por la presencia o no de infarto venoso.

En ocasiones una enfermedad concomitante en el paciente, como las infecciones del SNC, enmascaran la presencia de una TVC.³

Para comprender los síntomas signos de la TVC, hay que distinguir los dos mecanismos diferentes originados por esta entidad. El primero la obstrucción venosa y el segundo la hipertensión intracraneana que en la mayoría de los casos ocurren en forma simultánea.¹²

Así pues La clínica de la TVC es muy variable, siendo la cefalea el síntoma más frecuente pero menos específico, la cual se presenta en más del 90% de los pacientes. El resto de los síntomas como son signos focales (70-91%), alteraciones del nivel de la conciencia (10-63%), crisis epilépticas (10-63%), papiledema (10-80%) y otros como signos piramidales, rigidez de de nuca o hipertensión intracraneal aislada (5-28%), suelen asociarse a la cefalea.¹²⁻¹⁴

La cefalea presenta un incremento de la intensidad que puede ser gradual o súbito, haciendo sospechar una hemorragia subaracnoidea. La presentación de hemiparesia o afasia (signos focales), es característica pero rara y es seguida unos días después por síntomas del otro hemisferio, causados por el desarrollo de lesiones corticales en ambos lados del seno sagital superior. Las crisis epilépticas se reportan en el 40% de los pacientes, siendo de tipo parcial en el 50% de los casos pero pueden generalizarse y provocar un estado epiléptico con riesgo de muerte.

Es importante mencionar que la trombosis venosa del sistema profundo, seno recto y sus ramas, causan lesiones talámicas de localización central, con frecuencia bilaterales, que origina las alteraciones del comportamiento como el delirio, la amnesia y el mutismo, los cuales pueden ser la única manifestación de la trombosis venosa. La trombosis del seno cavernoso cursa con síntomas y signos característicos que nos hacen sospechar su presencia: cefalea, fiebre y síntomas oculares como edema periorbitario, proptosis, quemosis y parálisis de los movimientos oculares, por compromiso de los nervios oculomotor, abductor y troclear. Los pacientes con hipertensión intracraneal aislada tienen cefalea sin otros síntomas neurológicos, con excepción de diplopía por compromiso del sexto nervio craneal. El edema de papila severo puede provocar alteraciones visuales transitorias, así como ceguera si no se inicia un tratamiento.^{13,15}

TRATAMIENTO

El tratamiento tiene 3 pilares: tratamiento de la causa, tratamiento antitrombótico y tratamiento sintomático.

Para la hipertensión endocraneana puede utilizarse manitol y, en casos seleccionados, esteroides, aunque no se ha demostrado que sean de beneficio en estos pacientes.¹⁵ En algunos casos es necesario el drenaje periódico de líquido cefalorraquídeo a través de una punción lumbar, lo cual puede hacerse siempre que no exista un cono de presión focal. Cuando ocurren herniaciones cerebrales que amenazan la vida, puede realizarse una craniectomía descompresiva.¹⁹ En pacientes que desarrollan hipertensión endocraneana crónica puede utilizarse acetazolamida, punciones lumbares repetidas o colocarse una derivación lumboperitoneal.

El objetivo del tratamiento antitrombótico es recanalizar el vaso o prevenir la propagación del trombo dentro del sistema venoso cerebral y evitar el tromboembolismo pulmonar.

Aunque el tratamiento anticoagulante ha sido controversial, ya que los infartos venosos suelen ser hemorrágicos, actualmente la mayoría de los neurólogos lo recomiendan y un metaanálisis reciente de los escasos ensayos clínicos disponibles demuestra su utilidad en estos casos.²⁰

Generalmente, se utiliza heparina estándar o heparina de bajo peso molecular y después se pasa a emplear inhibidores de la vitamina K por un período que varía entre 6 meses y 1 año, en dependencia del riesgo de recurrencia.

Existen varios reportes de casos y series cortas de trombólisis, que generalmente aplican uroquinasa dentro del seno, en ocasiones combinada con aspiración mecánica del trombo, pero este tratamiento, en estos momentos, está limitado a centros especializados y como parte de protocolos de investigación.^{21,22}

Las guías recomendadas para el tratamiento de eventos trombóticos en niños es el siguiente:

Heparina estándar o Heparina de Bajo Peso Molecular por 5 a 10 días seguida de anticoagulación oral o HBPM por 3 a 6 meses. La dosis de heparina es inicialmente una dosis de carga de 50-75 UI /Kg seguido de una infusión de 10 a 25 UI/Kg/ hora o 50-100 U/Kg/dosis cada 4 hrs., con vigilancia de niveles del TTP hasta llegar a un valor 1.5 a 2 veces por arriba de lo normal. En relación a enoxoparina y el tratamiento de la fase aguda en la TVC, en niños menores de 2 meses la dosis indicada es de 2mg/kg subcutáneo cada 12 hrs. Y dosis de mantenimiento de 0.75 mg/kg subcutánea cada 12 horas, en mayores de 2 meses 1.0 a 1.25 mg/kg subcutáneo cada 12 hrs. Con dosis de mantenimiento de 2 meses 0.5 mg/kg por día máximo 10 mg. Ajustando la dosis de acuerdo al control del INR.²³⁻²⁵

Una parte importante del tratamiento de la TVC lo constituye el sintomático y etiológico. Dentro del tratamiento sintomático se incluyen medidas como la administración de analgésicos para la cefalea y el control de las crisis epilépticas.

En los casos de origen infeccioso se deberá iniciar tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro lo más rápido posible, continuando después según el resultado del antibiograma; la duración del mismo ha de ser siempre superior a 2 semanas, con una variación de 4-6 semanas. En casos muy seleccionados puede llegar a ser de utilidad el drenaje quirúrgico de colecciones purulentas intracraneales o de sinusitis. En casos de enfermedades inflamatorias puede ser necesario el uso de fármacos inmunosupresores, así como tratamientos antitumorales en los pacientes con neoplasias subyacentes. En relación al tratamiento de las trombofilias es importante que se deberá plantear la terapia anticoagulante de por vida.²⁶

COMPLICACIONES

La mortalidad reportada, antes del surgimiento de los métodos diagnósticos disponibles en la actualidad, era 30-50%, la cuál se ha reducida a un 6-38%. Las principales causa de muerte son las lesiones hemorrágicas, la herniación cerebral, las infecciones sistémicas, y el tromboembolismo pulmonar. Se pueden encontrar secuelas, en el 15-25%, entre ellas atrofia óptica, déficit focal, déficit focal en extremidades y epilepsia (10-30%). La tasa de recaídas después del tratamiento de las trombofilias es importante que se deberá plantear la terapia anticoagulante de por vida.²⁷

PRONÓSTICO

Ha sido ampliamente reconocido que si el paciente sobrevive a la TVC el pronóstico funcional es mucho mejor que en la trombosis arterial, no existiendo correlación entre pronóstico y modo de instalación de TVC, excepto por la presencia más frecuente de secuelas en casos crónicos respecto a agudos. Por otra parte la presentación clínica parece influir sobre el pronóstico, siendo peor cuando el cuadro se manifiesta con signos de déficit neurológicos focales.

En conclusión, la historia natural y el pronóstico de TVC es muy variable, pero en general este último es mejor cuando se trata de trombosis aisladas de seno, existiendo un rango de mortalidad que de acuerdo a recientes series varía entre 20-30%⁵

Los factores que influyen en la evolución son:

- La edad al momento de la TSVC,
- La rapidez con que se establezca el diagnóstico,
- La extensión de la trombosis,
- La presencia de infarto venoso,
- Los trastornos subyacentes.³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en un índice de sospecha alto basado en las manifestaciones clínicas, con alguna de las condiciones causales o factores de riesgo conocidos y la confirmación mediante estudios de neuroimagen.¹⁴

ESTUDIOS DE IMAGEN

En los últimos años se ha ampliado considerablemente las posibilidades diagnósticas de las TVC tanto en los adultos como en los niños y ahora el reto para el clínico está en escoger cual técnica usar de forma oportuna y racional, conociendo las ventajas y desventajas de cada una de ellas, así como sus riesgos, en el diagnóstico de las TVC infantiles. Entre ellas se hallan:

- Ultrasonido Doppler;
- Tomografía computarizada de cráneo con contraste;
- Tomografía computarizada multicorte en fase venosa;
- Resonancia magnética cerebral en fase venosa (2-D TOF);
- Resonancia magnética cerebral con gadolinio como contraste;
- Arteriografía convencional y con substracción digital.

Ultrasonido

El ultrasonido es útil para identificar los infartos venosos localizados centralmente o las hemorragias en los recién nacidos con TVC.

El ultrasonido Doppler a color mide la dirección y velocidad del flujo, por lo que pueden definir la ausencia de flujo venoso en los senos y en especial cuando hay obstrucciones completas a nivel del seno sagital superior. El Doppler forzado es superior al Doppler a color en el diagnóstico de las trombosis senovenosas, pues permite medir la energía del movimiento de los hematíes, lo que resulta de mayor sensibilidad para identificar la presencia del flujo venoso, sobre todo en pacientes que presentan flujo enlentecido por alguna otra razón.

Tomografía axial computadorizada

La tomografía axial computadorizada (TAC) simple de cráneo continúa siendo el examen inicial en la mayoría de los casos, por su fácil acceso, el corto tiempo del estudio y la habilidad para detectar las hemorragias. El signo que indica TVC en este estudio es el del triángulo lleno o denso, o signo de la cuerda, dado por el aumento de la densidad que ofrece el trombo dentro de los senos venosos. Cuando se usa contraste en esta técnica, el signo del triángulo aparece entonces «vacío», dado que el trombo no capta el contraste y sí la pared del seno dural. Esta técnica, en resumen, tiene importantes limitaciones en el estudio de las TVC: falsos negativos, no es útil en precisar tanto la extensión del trombo como la presencia de infarto venoso y puede informar falsos positivos.

La TAC de cráneo multicorte con contraste en fase venosa se ha equiparado a la resonancia magnética nuclear (RMN) venográfica en cuanto a la utilidad en el diagnóstico de las TVC y constituye motivo de preocupación, solamente, la dosis de radiación que recibe el paciente durante su aplicación.

Resonancia magnética nuclear

Las diferentes técnicas de RMN, usando contraste y en fase venosa, son las técnicas de elección en este diagnóstico dadas las ventajas siguientes:

- Tiene la capacidad de visualizar el flujo venoso; Detecta la presencia del trombo; Precisa si hay o no infarto; Detecta si existe alguna enfermedad concomitante.

HALLAZGOS POR IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA.

La resonancia magnética convencional y las técnicas de venografía son el estudio de elección ante la sospecha de TVC, además de su utilidad en el diagnóstico inicial. También es ideal para el seguimiento de estos pacientes.

Los hallazgos en la RM convencional corresponden a la imagen de un trombo dentro del seno dural y cambios parenquimatosos secundarios a la obstrucción de flujo venoso. La intensidad de señal del trombo venoso refleja el grado de flujo residual y la antigüedad del trombo y puede representar una variedad de aspectos. En la fase inicial o aguda del trombo (3 a 5 días) la vena obstruida aparece isointensa en T1 e hipointensa en T2. En la fase subaguda del trombo (mayor de 5 a 30 días) es hiperintenso en T1 y T2. Los cambios tardíos (después de 2 a 4 semanas) dependen por lo general del grado de flujo y de la recanalización, pero en un porcentaje elevado persiste una alteración de la intensidad de señal dentro del seno venoso al cabo de meses o años del episodio. Los cambios relacionados al parénquima incluyen lesiones edematosas, y hemorrágicas, siendo frecuentes los hematomas en la unión de la sustancia gris y blanca, que no siguen una distribución fija debido a la variabilidad de la anatomía y los territorios de drenaje venoso.

El flujo sanguíneo lento dentro de los senos venosos, origina una señal que puede confundir en la interpretación, por lo que la venografía por RM complementa la información de la RM convencional, en donde los hallazgos reportados son la desaparición o disminución del flujo normal en la zona del seno afectado^{16,17}

Angiografía convencional y la angiografía intravenosa por substracción digital

La angiografía convencional (AC), que se pensó podría ser la prueba adecuada para estudiar las TVC, demostró que puede no opacar completamente los senos duros, lo que sí logra la angiografía intravenosa por substracción digital (ASD). En general, los estudios angiográficos se reservan para aquellos casos donde las otras técnicas menos invasivas no logran confirmar el diagnóstico y en aquellos donde la conducta la quirúrgica es lo indicado.

Los estudios angiográficos pueden ser ellos mismos causantes de trombosis, sobre todo en el sitio de la inserción del catéter, particularmente en lactantes con vasos pequeños. En las estadísticas del registro canadiense solo el 10 % de los pacientes con TVC han necesitado estudios angiográficos.

Las diferentes técnicas de neuroimágenes demuestran que son frecuentes las obstrucciones simultáneas en varios senos. Las obstrucciones más frecuentes son:

- Seno sagital superior : 58 %
- Senos laterales: 54 %
- Seno recto: 25 %
- Venas corticales cerebrales internas: 10 %

Los senos cavernosos y sagital inferior solo muy raramente resultan obstruidos en los niños.³

JUSTIFICACIÓN

A pesar de que son más frecuentes que en los adultos y especialmente frecuentes en los neonatos, las trombosis senovenosas en los niños son aún escasamente reconocidas. Son causa de muerte o de secuelas neurológicas en un grupo importante de casos. El desarrollo y disponibilidad de las diversas técnicas de imágenes no invasivas ha ido incrementando el número de casos diagnosticados, lo cual ha permitido un mejor conocimiento de sus factores de riesgo, expresión clínica y tratamiento.

La incidencia reportada de las TVC en los niños ha ido incrementándose en los últimos años debido, en primer lugar, a la posibilidad de utilizar técnicas de neuroimagen como la Resonancia Magnética (RM) y en particular la venografía por IRM. En el CMN LA RAZA se ha reportado una duplicación de esa incidencia en un estudio previo en relación con las series internacionales reportadas.

El propósito de este trabajo fue conocer la frecuencia actual de trombosis venosa cerebral en pacientes pediátricos del CMN LA RAZA cuyo diagnóstico fue establecido mediante IRM. Debido a la discrepancia con los reportes de las series internacionales se considera de gran utilidad una nueva evaluación de la frecuencia esta entidad partiendo de la premisa de que en la actualidad, la sospecha clínica y de diagnóstico en el servicio de Neurología Pediátrica y de Radiodiagnóstico se ha incrementado en nuestro hospital.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La trombosis venosa cerebral se describió por primera vez en el siglo XIX, considerada una entidad muy infrecuente y de pronóstico fatal. La incidencia reportada de las TVC en los niños ha ido incrementándose en los últimos años debido, en primer lugar, a la posibilidad de utilizar técnicas de neuroimágenes cada vez menos invasivas y con más capacidad de resolución, así como por la sobrevida que hoy experimentan los niños.

La incidencia real de la TVC todavía se desconoce, está calculada de 0.67 por 100,000 niños por año. Aunque en las series más recientes se estima que de 3 a 4 casos nuevos se atienden cada año en un servicio de Neurología.

En el CMN LA RAZA de acuerdo a un estudio previo del Servicio de Neurología Pediátrica durante los años 2005 al 2007 reporto una duplicación del número de casos en relación a las series reportadas, correlacionándolo con un alto grado de sospecha de esta enfermedad por los médicos neurólogos como por el servicio de neuroimagen.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de la trombosis venosa cerebral con diagnóstico mediante imágenes de Resonancia Magnética en pacientes pediátricos del CMN LA RAZA ?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer la frecuencia de la trombosis venosa cerebral y hallazgos diagnósticos por IRM en pacientes pediátricos del CMN LA RAZA.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir los hallazgos por imagen de resonancia magnética más frecuentes de esta enfermedad.
2. Determinar en que momento de la evolución se confirmó el diagnóstico por Resonancia Magnética.
3. Identificar cuál es el seno venoso cerebral más afectado.
4. Conocer las causas relacionadas en la etiología de esta enfermedad.

HIPOTESIS.

Por tratarse de un estudio observacional no se requirió.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

1. TIPO DE ESTUDIO.

- a. Por el control de la maniobra experimental : **Observacional**
- b. Por la captación de la información : **Retrospectivo**
- c. Por la presencia del grupo control: **Descriptivo**
- d. Por la medición del fenómeno en el tiempo: **Transversal**

2. DISEÑO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

No se requirió de cálculo, se incluyeron a todos los pacientes atendidos en esta unidad con diagnóstico de trombosis venosa cerebral; debido a que la frecuencia de esta entidad nosológica es discrepante en nuestra unidad, por lo tanto utilizamos pruebas con medidas de tendencia central solamente, así como cuadro y gráficas para el análisis de resultados.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. LUGAR DONDE SE EFECTUARÁ EL ESTUDIO.

El estudio se llevó a cabo en los servicios de:

- a. Radiodiagnóstico departamento de Resonancia Magnética de la U.M.A.E. Hospital General "G.G.G." C.M.N. La Raza del IMSS. (Red digital FUJI DICOM).
- b. Servicio de Neurología Pediátrica de la U.M.A.E. Hospital General "G.G.G." C.M.N. La Raza del IMSS. (Archivo clínico y electrónico del C.M.N. La Raza del IMSS).

2. UNIVERSO DE TRABAJO.

Se incluyeron todos los pacientes pediátricos con edades comprendidas entre uno y quince años, con diagnóstico de TVC, por Resonancia Magnética convencional y venografía por resonancia, durante el periodo comprendido de Enero 2008 a Diciembre del 2009 y atendidos por el servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE Dr. Gaudencio González Garza del CMN LA RAZA. En quienes se procedió a revisar expedientes clínicos y estudio de resonancia magnética convencional y venografía por resonancia.

3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

I. Criterios inclusión.

- i. Pacientes pediátricos con edades comprendidas con edades comprendidas entre uno y 15 años atendidos en el servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE Dr. Gaudencio González Garza del CMN LA RAZA.
- ii. Pacientes con diagnóstico de TVC mediante estudio de resonancia magnética convencional y venografía por resonancia.
- iii. Que cuenten con expediente clínico completo.

II. Criterios de exclusión.

- i. Pacientes en quienes no se encontró el estudio de Resonancia Magnética convencional y venografía.
- ii. Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.

III. Criterios de no inclusión.

- i. Pacientes con diagnóstico no concluyente o estudio incompleto de Resonancia Magnética.

4. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES DE ESTUDIO.

VARIABLE GENERAL.

1. Frecuencia de trombosis venosa cerebral con diagnóstico por resonancia magnética en población pediátrica del CMN LA RAZA.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS.

1. EDAD.

Definición conceptual. Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.

Definición operacional. Tiempo en años y meses que ha vivido una persona desde su nacimiento corroborado con su número de afiliación médica.

Indicadores. Edad en años y meses cumplidos

Escala de medición. Cuantitativa discreta

2. SEXO

Definición conceptual. Constitución orgánica que distingue una hembra de un macho.

Definición operacional. Se registra con base en el sexo de asignación social, según su expediente clínico y afiliación del mismo.

Indicador. Hombre o mujer

Escala de medición. Cuantitativa nominal dicotómica.

VARIABLE DE CONTROL

1. MÉDICO RADIÓLOGO.

Definición conceptual. Médico que haya cursado el área de radiodiagnóstico con duración de 3 años.

Definición operacional. Médico especializado en el área de Resonancia Magnética por lo menos 5 años.

Indicadores. Experiencia en interpretación de estudios de Resonancia Magnética Cerebral.

2. RESONANCIA MAGNÉTICA.

Definición conceptual. Imagen por resonancia magnética (IRM), también conocida como tomografía por resonancia magnética (TRM) o imagen por resonancia magnética nuclear (NMRI, por sus siglas en inglés) es una técnica no invasiva que utiliza el fenómeno de la resonancia magnética para obtener información sobre la estructura y composición del cuerpo a analizar. Esta información es procesada por ordenadores y transformada en imágenes del interior de lo que se ha analizado

Definición operacional. En el archivo digital y en el archivo físico del servicio de radiodiagnóstico, el alumno y el tutor de la tesis determinará los hallazgos en la IRM en el diagnóstico de Trombosis Venosa Cerebral.

Indicadores. Presencia de signos por Resonancia Magnética de Trombosis Venosa Profunda. (Los hallazgos corresponden a la imagen de un trombo dentro del seno dural y cambios parenquimatosos secundarios a la obstrucción de flujo venoso).

Escala de medición. Nominal cualitativa

VARIABLES DE ESTUDIO.

Las características clínicas relacionadas a la trombosis venosa cerebral serán estudiadas según: Causas identificadas, síntomas clínicos, tratamiento y complicaciones.

VARIABLES DE RELEVANCIA

1. TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

Definición conceptual. Conjunto de síntomas y signos neurológicos focales o difusos de comienzo agudo, consistente con una trombosis senovenosa cerebral y con evidencia de trombosis senovenosa mediante estudios de neuroimagen.

Definición operacional. Imagen de un trombo dentro del seno dural y cambios parenquimatosos secundarios a la obstrucción del flujo venoso mediante imágenes de Resonancia Magnética Cerebral.

Escala de medición. Nominal y politómicas

2. TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL AGUDA

Definición conceptual. Fase inicial o aguda del trombo con tiempo de aparición de 3 a 5 días.

Definición operacional. Imagen de la vena obstruida aparece isointensa en imágenes de RM ponderadas en T1 e hipointensa en imágenes de RM ponderadas en T2.

Escala de medición. Nominal y politómica.

3. TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL SUBAGUDA

Definición conceptual. Fase subaguda del trombo con tiempo de aparición de más de 5 y hasta 30 días.

Definición operacional. Imagen de la vena obstruida aparece hiperintensa en imágenes de Resonancia Magnética ponderadas en T1 y T2.

Escala de medición. Nominal y politómica.

4. TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL TARDÍA O CRÓNICA

Definición conceptual. Fase tardía o crónica del trombo con tiempo de aparición de 2 a 4 semanas.

Definición operacional. Imagen de la vena obstruida con alteración en la intensidad de señal variable de acuerdo al grado de flujo y recanalización establecido.

5. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS.

Se emplearon recursos propios de la U.M.A.E. Hospital General G.G.G. del C.M.N. La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto médico, como de equipamiento perteneciente a los servicios de Neurología Pediátrica y Radiodiagnóstico.

El personal médico fue el adscrito a los servicios de Radiodiagnóstico y Neurología Pediátrica, formando parte del grupo de médicos del Hospital en donde se desarrolló la investigación

Los estudios de Resonancia Magnética fueron realizados en un Equipo SIEMENS Armony de 0.2 T. En secuencias SET1, FSET2, FLAIR y SET1 post contraste, axiales, sagitales y coronales. Las secuencias angiográficas usadas fueron 3D TOF y /o 3D PC, esta última post contraste.

No se requirió de financiamiento externo o de recursos extras por parte del hospital, ya que los empleados forman parte del protocolo necesario al derechohabiente para su diagnóstico y tratamiento.

DESCRIPCION GENERAL DEL TRABAJO

El presente trabajo pretendió identificar la frecuencia de la trombosis venosa cerebral con diagnóstico mediante IRM en población pediátrica de este hospital. Para tal efecto, el alumno y el tutor de la tesis buscó en el archivo digital y en el archivo físico del servicio de radiodiagnóstico del hospital general, las imágenes y reportes de resonancia magnética cerebral de pacientes con diagnóstico de Trombosis Venosa Cerebral.

El alumno buscó en el archivo clínico del CMN LA RAZA, los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Trombosis Venosa Cerebral para identificar la frecuencia, forma de presentación y evolución clínica de estos pacientes. Se buscó en el servicio de Neurología Pediátrica la concentración de estos pacientes con apoyo del personal médico del servicio.

Una vez reunida toda la información, se procedió al llenado de las hojas de recolección de datos de imagen para posteriormente correlacionar con las notas clínicas del servicio de Neurología Pediátrica con el fin de realizar el análisis de los resultados.

FACTIBILIDAD

El presente estudio fue particularmente reproducible debido a que en el servicio de Neurología Pediátrica de este hospital se concentra a la población de pacientes con diagnóstico clínico de trombosis venosa cerebral de la zona norte del centro del país en condiciones raciales y socioeconómicas similares. Dichos pacientes son interconsultados en el departamento de Resonancia magnética del servicio de Radiodiagnóstico del mismo hospital.

Además se cuenta con la infraestructura tecnológica y humana, un registro radiológico digital completo. La información de dicha base de datos y expedientes clínicos fue suficiente para permitir el análisis de las variables del estudio.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Por tratarse de un estudio retrospectivo y descriptivo no contamos con limitaciones éticas.

Dado el tipo de diseño del presente estudio, la carta de consentimiento informado no fue necesaria.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todos los resultados obtenidos en el trabajo fueron evaluados mediante análisis descriptivo y reportado mediante gráficas y tablas utilizando medidas de tendencia central.

DIFUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio se realizó con la finalidad de obtener la titulación como especialista en radiología e imagen. Dicho trabajo pretende ser presentado durante el Congreso Nacional de Radiología e Imagen en el mes de Febrero del 2011. Así mismo, en coordinación con el Servicio de Neurología Pediátrica se buscará difundir la experiencia de la U.M.A.E. Hospital General G.G.G. del CMN LA RAZA

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

GRAFICA DE GANT

PLANEACIÓN Y REALIZACIÓN

	Enero 2010	Marzo Abril	Mayo Junio	Julio	Agosto Septiembre	Febrero 2011
<i>Redacción de protocolo</i>						
<i>Presentación al comité y aprobación</i>						
<i>Concordancia</i>						
<i>Captura de datos</i>						
<i>Análisis estadísticos de resultados</i>						
<i>Redacción de tesis</i>						
<i>Presentación de tesis</i>						
<i>Publicación de tesis</i>						

RESULTADOS

Se realizó el análisis observacional y descriptivo de los datos obtenidos de la revisión de expedientes clínicos y estudios de imagen de resonancia magnética convencional y venografía por resonancia en 14 pacientes seleccionados con diagnóstico de TVC mediante criterios de inclusión establecidos, excluyendo 5 pacientes; 4 por no contar con expediente clínico y/o radiológico completo y un paciente con estudios de imagen referidos no concluyentes para diagnóstico de TVC. Dichos pacientes fueron seleccionados de el periodo comprendido de Enero 2008 a Diciembre del 2009 y atendidos por el servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE Dr. Gaudencio González Garza del CMN LA RAZA.

1. FRECUENCIA

Durante el periodo establecido para el estudio, se observó un predominio en la frecuencia de presentación de la TVC durante el año 2009 con 9 casos (65%) en relación a 5 casos durante el año 2008 (35%). No se observa ninguna tendencia de tipo estacional. **(Gráfica 1 y 2)**

2. EDAD Y SEXO

En cuanto al género se encontró un predominio en mujeres en un total de 10 casos (71%) y 4 casos en hombres (29%) estableciéndose una relación de 2.5 : 1 de acuerdo al sexo. **(Gráfica 3)**. En el análisis de distribución por edad de los pacientes seleccionados se observa un rango de menores de 1 años hasta 15 años, con un patron de predominio e en escolares y adolescentes con 5 casos (35.7 %) para cada uno de estos grupos pediátricos respectivamente. **(Gráfica 4)**

3. HALLAZGOS POR IMAGEN

En el diagnóstico de TVC mediante IRM convencional y venorresonancia se encontró un predominio de afección en el sistema venoso superficial, encontrándose en 12 casos (60%) afección al seno sagital superior. El segundo seno afectado en orden de frecuencia fue el seno transversal izquierdo en 6 casos (30%). Además se encontró afección del seno transversal derecho en 1 paciente (5%) y en otro caso se describió como afección de otro seno (5%) al observarse afectados tanto de la confluencia de los senos como del seno sigmoideo izquierdo. **(Gráfica 5 y 6)**. En 4 casos (28.5%) del total de pacientes seleccionados se observó afección de más de un seno venoso en todos los casos con afección del SSS. De acuerdo al tiempo de evolución y los hallazgos por imagen se estableció la fase de la enfermedad al momento del diagnóstico como aguda en 6 casos (43%), subaguda en 7 casos (50%) y 1 solo caso (7%) como crónica. **(Gráfica 7)**.

Otros hallazgos asociados a la visualización del trombo e irregularidad del trayecto del seno venoso afectado fueron ectasia venosa observada en 10 casos (53%), cambios parenquimatosos (edema) en el 32% de los casos correspondiente a 6 pacientes, recanalización en 1 paciente (5%) y sin otros hallazgos asociados en dos casos (10%). **(Gráfica 8)**

4. CAUSAS IDENTIFICADAS

En la identificación de las causas de la TVC se encontró que más de la mitad de los pacientes (57 %) se relacionaron una etiología infecciosa observada en 8 del total de los casos, en 3 casos (22%) no se pudo identificar la causa; en un paciente se determinó etiología traumática por presentar TCE, uno más con deficiencia del factor XII clasificandose en el rubro de alteraciones de la coagulación y un tercero con antecedente de síndrome urémico hemolítico catalogado como otras causas. Estos tres pacientes representaron el (21%) del total de los casos. (**Gráfica 9**)

5. CUADRO CLÍNICO

Se identifica un amplio espectro de manifestaciones clínicas, siendo el síntoma más frecuente las crisis convulsivas en un total de 11 pacientes (31%), el segundo lugar lo ocuparon las alteraciones del estado de la conciencia observadas en 8 pacientes (23%) siendo la principal manifestación la somnolencia, otros síntomas observados en orden de decreciente fueron la fiebre en 6 casos (17%), las alteraciones motoras en un 5 pacientes (14%) y un solo paciente (3%) del total de los seleccionados presentó náuseas y vómitos. (**Gráfica 10**)

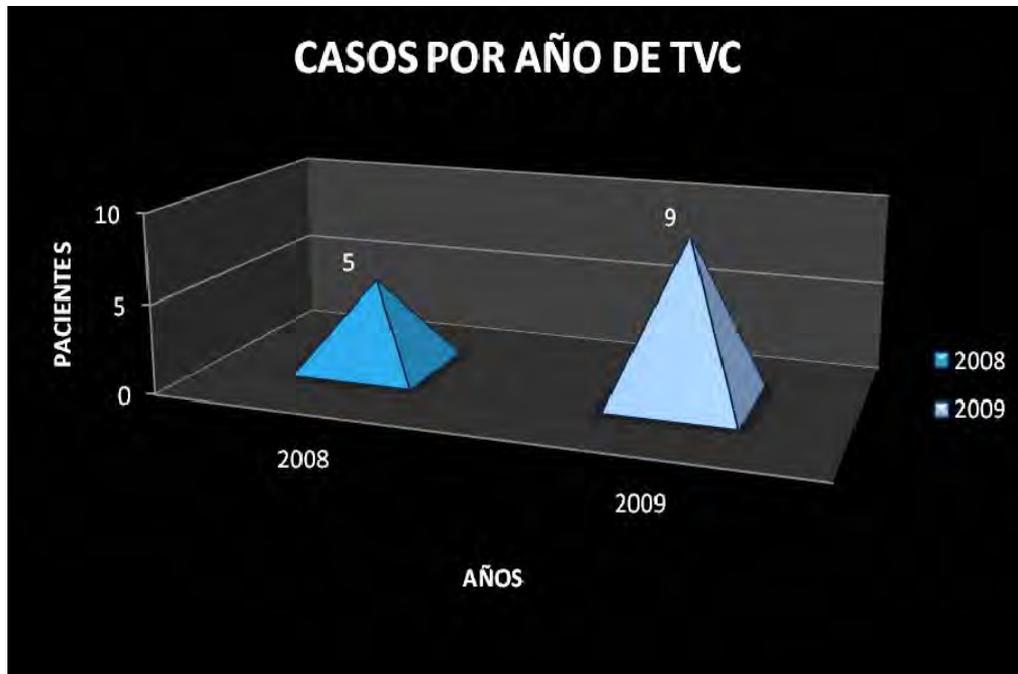
6. TRATAMIENTO ADMINISTRADO

Aunque en el presente trabajo no se enfatizó en el esquema de tratamiento administrado al establecer el diagnóstico, se observó que de los 14 pacientes estudiados en ninguno se utilizó heparina estándar, siendo los anticoagulantes orales el tratamiento más utilizado (acenocumarina y warfarina) en un total de 8 pacientes (50%), en segundo lugar se utilizó la heparina de bajo peso molecular (HBPM) administrándose Enoxoparina en 6 pacientes (38%), se identificó un paciente el cuál recibió ambos tratamientos HBPM y cumarínicos catalogándose en ambos rubros y en 2 pacientes (12%) del total de los casos no se administró ningún medicamento anticoagulante. (**Gráfica 11**)

7. SECUELAS

Se identificaron las secuelas inmediatas en los pacientes estudiados de los cuales en 5 casos (35.7%) del total de los pacientes se observó más de una secuela y el resto (64.3%) correspondiente a 9 pacientes solo una; de dichas secuelas se encontró en primer lugar a la epilepsia la cuál se presentó en 6 pacientes representando 32% del total de las secuelas, llamando la atención que en 5 de los casos (26%) no se observaron secuelas inmediatas, en 3 de los pacientes (16%) se observó cuadriparesia con presentación espástica o flácida respectivamente y con el mismo número de casos en un 16 % se identificaron los movimientos extrapiramidales. 2 pacientes (5%) presentaron secuelas cognitivas y en ninguno de nuestros pacientes estudiados hubo defunciones a causa de la trombosis venosa cerebral. (**Gráfica 12**)

GRÁFICA 1



GRÁFICA 2



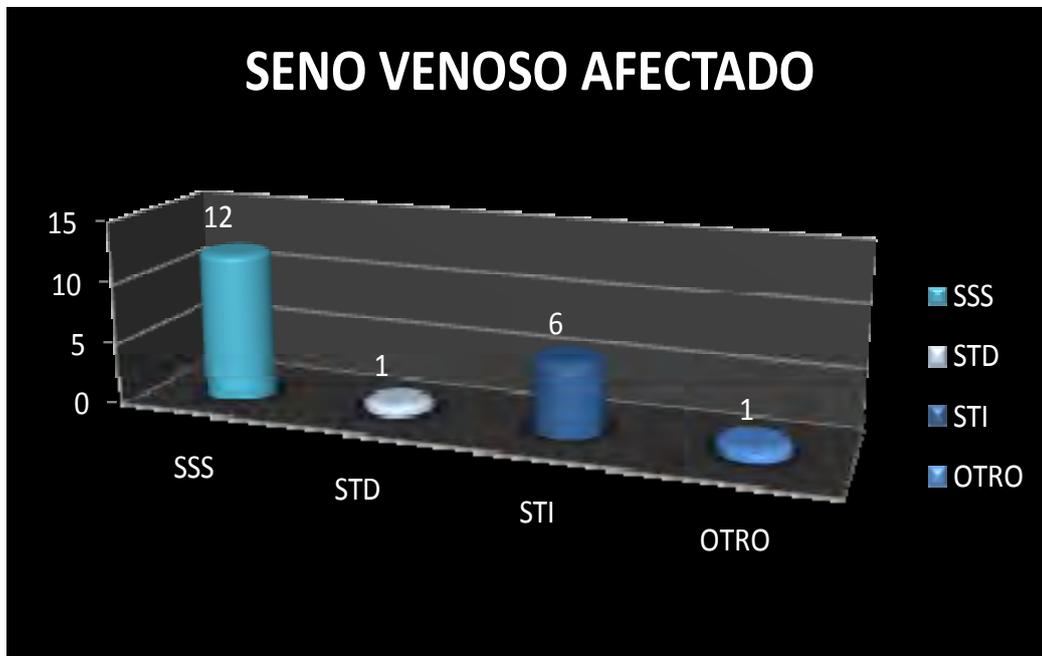
GRÁFICA 3



GRÁFICA 4



GRÁFICA 5



GRAFICA 6



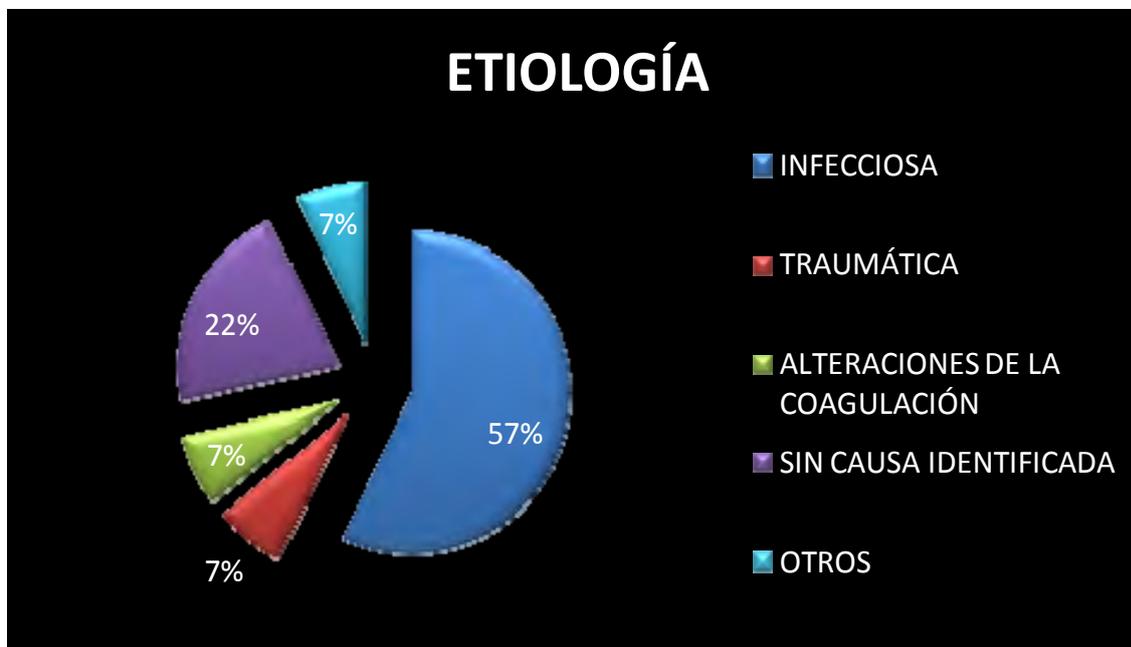
GRÁFICA 7



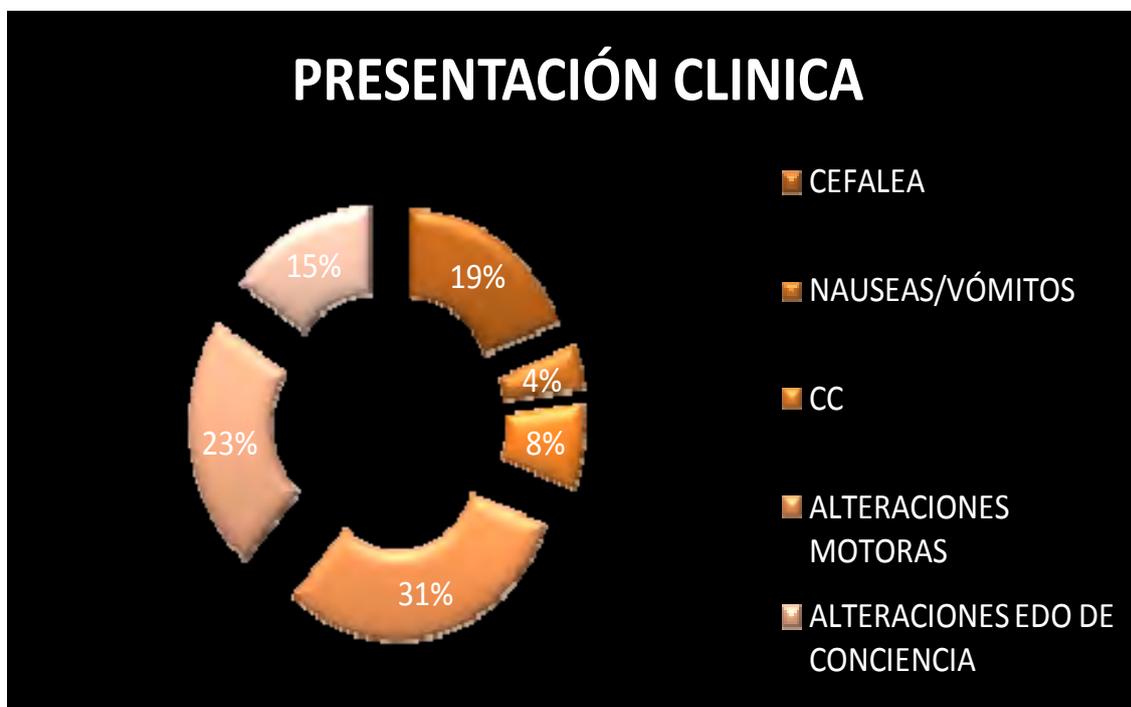
GRÁFICA 8



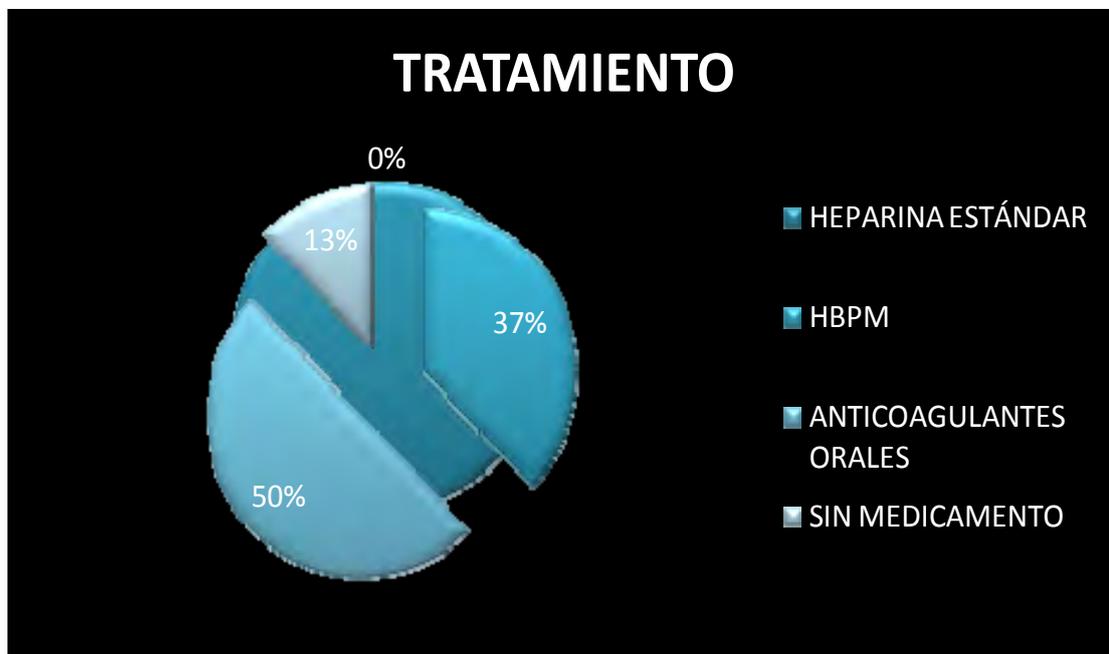
GRÁFICA 9



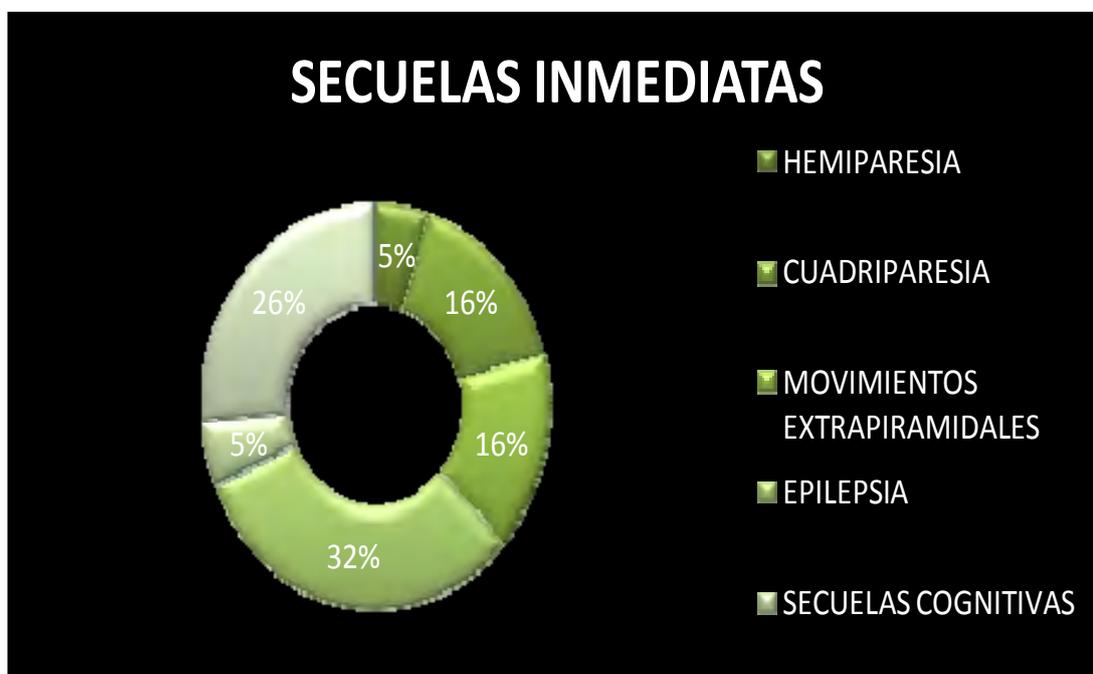
GRÁFICA 10



GRÁFICA 11



GRÁFICA 12



DISCUSIÓN

A pesar de que son más frecuentes que en los adultos y especialmente frecuentes en los neonatos, la TVC en los niños es aún escasamente reconocida. La incidencia reportada de las TVC en los niños ha ido incrementándose en los últimos años debido, en primer lugar, a la posibilidad de utilizar técnicas de neuroimagen como la Resonancia Magnética y en particular la venorresonancia. En el CMN LA RAZA se ha reportado una duplicación de esa incidencia en un estudio previo en relación con los 3 a 4 casos nuevos por año reportados en las series internacionales.^{3,5,6,7} En el presente estudio se corrobora el casuística tan importante de este diagnóstico en nuestro hospital⁷, partiendo de la premisa de que en la actualidad, la sospecha clínica y de diagnóstico en el servicio de Neurología Pediátrica y de Radiodiagnóstico es fundamental.

A diferencia de lo reportado en la literatura y estudios previos en nuestros pacientes seleccionados observamos un predominio en sexo femenino con una relación de 2.5 : 1 en relación al sexo masculino y también se observa discrepancia en cuanto al grupo etáreo al ser más importante en población escolar y adolescente, estos hallazgos son de gran interés para nosotros puesto que la tendencia cambió en cuanto al sexo y grupo pediátrico en nuestro medio.⁷

En relación al diagnóstico por imagen de la TVC durante este estudio observamos que en mayor grado el sistema venoso superficial es frecuentemente afectado y en general el SSS y STI son los senos en que predomina este porcentaje (90% en conjunto) lo que se correlaciona con el reporte previo en nuestro medio pero difiere en lo reportado en la literatura⁷.

En nuestro estudio se propone la detección de acuerdo a etapas de tiempo encontrando que el diagnóstico mediante IRM fue durante la etapa subaguda y aguda predominantemente en un 50% y 43 % respectivamente y solo un caso en etapa crónica (7%) lo que nos indica que la mayoría de los pacientes (93%) se detectan durante temprana de la enfermedad tratamiento oportunos lo que nos garantiza una detección probablemente en relación a la sospecha clínica y a la oportunidad del estudio de neuroimagen. Se observa también que los hallazgos asociados mediante IRM mas frecuentemente encontrados es la ectasia venosa observándose en más de la mitad de los pacientes (53%), seguido de los cambios parenquimatosos (edema) en un 32%; y en uno de ellos infartos múltiples en forma importante. No se observaron datos de hemorragia en ninguno de los casos revisados esto se relaciona a que en estudios previos de Tomografía Computada de nuestros pacientes la ectasia venosa es también el dato más constante y que proporciona mayor sospecha en nuestro servicio debido a que por las características de nuestros equipos no siempre podemos caracterizar el trombo. Todo lo anterior determina que en el diagnóstico de la TVC los estudios de IRM y venorresonancia son de fundamental importancia y constituyen el método de imagen de elección para una detección oportuna de los pacientes con una alta correlación y sospecha clínica debido a que en algunas ocasiones los hallazgos por imagen no son muy evidentes tal como se refiere en la literatura^{1,3,9,14}

Al identificarse la etiología de esta entidad nosológica existe la frecuencia esperada para los procesos infecciosos en nuestro medio (57%), tal como se ha reportado para los países en vías de desarrollo⁷, se identificó además un caso con deficiencia del factor XII haciéndose referencia al 65% de la literatura mundial para las trombofilias como factor de riesgo y etiológico^{3, 11}, en otro paciente se determinó TVC secundaria a traumatismo craneoencefálico y uno más se relacionó a síndrome urémico hemolítico como otras causas y en 3 de los casos el 21% del total no se logró identificar la causa aun cuando en la actualidad se realiza búsqueda intencionada clínica y de laboratorio como proteína C y S con que antes no se contaba en el CMN LA RAZA^{3,7}. No se observaron pacientes con deshidratación como factor etiológico probablemente debido a las edades de nuestros pacientes siendo esta mayormente relacionada en neonatos y lactantes menores.^{3,7}

Tal como lo refiere la literatura el cuadro clínico esta determinado tanto por los datos de obstrucción venosa como por los datos de hipertensión intracraneal.^{3,10, 12-14} Esto es determinante al momento de la valoración de los estudios de neuroimagen y se observó en cuanto a la sospecha clínica en mayor frecuencia las crisis convulsivas en un total de 11 pacientes es decir en más del 70% del total de pacientes estudiados. Esto difiere de lo reportado en la bibliografía mundial en la cual se ha discutido a la cefalea como la principal manifestación y en nuestro estudio se observa en tercer lugar junto con la fiebre la cual no es concluyente puesto que en la mayoría de los casos al tratarse de una etiología infecciosa es un síntoma inespecífico. Otros hallazgos de interés es que las alteraciones del estado de la conciencia se presentaron en más de la mitad de nuestros pacientes y el 12% de todas las manifestaciones presentadas fue alteraciones motoras que incluyeron agitación y déficit psicomotriz lo cual se corresponde a lo referido en la literatura.¹²⁻¹⁴

Aunque los esquemas de tratamiento para la TVC no son motivo de nuestro estudio debido a la gran controversia del manejo farmacológico en población pediátrica se observó que se administró principalmente anticoagulantes orales estableciéndose dicha indicación en 8 casos de los 14 pacientes seleccionados lo que equivale a un 57%, es decir en más de la mitad de los casos, lo que lo podemos relacionar a las edades de oscilación de nuestra serie puesto que los esquemas de tratamiento propuestos son extrapolados de el manejo de la población adulta con esta misma afección.²³⁻²⁵ La enoxaparina también es utilizada en nuestro medio utilizándose en 6 de nuestros pacientes lo que corresponde al 42% de los pacientes estudiados con lo que podemos concluir que en conjunto los anticoagulantes orales y la HBPM son el tratamiento de elección en el CMN LA RAZA al representar estos el 88% del total de los tratamientos administrados. Se utilizó una terapia combinada de los medicamentos anteriores agrupándose el paciente en ambos rubros y en dos casos no se estableció ningún tipo de terapia anticoagulante.^{20,23,25} No se refieren complicaciones del tratamiento antitrombóticos en la evolución de los pacientes y en los estudios por imagen no se detectó en ningún paciente datos de hemorragia o transformación hemorrágica de infartos en los casos estudiados complicaciones descritas en la literatura²⁰⁻²² En nuestro estudio no se revisó lo correspondiente a tratamiento sintomático por lo que nos limita en

este apartado debido a que este representa una parte importante junto con el etiológico, tampoco se revisaron datos de tratamiento quirúrgico.²⁶

Además de la controversia expuesta en los esquemas de tratamiento no existe una tendencia clara en lo referente a las secuelas ya que se ha propuesto que se relacionan con antecedentes y factores predisponentes del paciente, estas se observan en el 64.3% del total de nuestros pacientes la epilepsia es la secuela inmediata más importante relacionada a la TVC representando el 32% del total de las secuelas identificadas y el 42% del total de pacientes revisados sin embargo en nuestro estudio no se contabilizan defunciones difiriendo de lo reportado en la literatura en relación a una mortalidad del 20 al 30% de acuerdo a las series reportadas.³ Llama la atención que a diferencia de la serie previa en este hospital⁷ si se observa un número importante de pacientes sin secuelas 5 pacientes que equivalen al 35.7% del total de pacientes y aun cuando este valor es inferior al 85% de los casos sin secuelas referido en series mundiales nos demuestra una mejor evolución probablemente en relación a la edad de los pacientes revisados así como un diagnóstico y correlación clínico-radiológico en cada caso más oportuno.³

CONCLUSIONES

1. La trombosis venosa cerebral es una entidad poco frecuente pero que en base a la sospecha clínica y los estudios de neuroimagen en el CMN LA RAZA representa una duplicidad en la frecuencia de casos por año en relación a la reportada a nivel mundial en los servicios de neurología.
2. Los hallazgos por imagen de Resonancia Magnética y venorresonancia establecen este método de imagen como estudio de elección en pacientes pediátricos con sospecha clínica de TVC .
3. Las características de los datos obtenidos mediante los estudios de neuroimagen, las causas relacionadas en la etiología de esta enfermedad así como la presentación clínica en cada uno de estos pacientes nos permiten una detección intencionada de esta entidad con el fin de establecer un diagnóstico preciso lo que contribuirá a un mejoramiento en la calidad de vida y tratamiento de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tobinick E. EL SISTEMA VENOSO CEREBROESPINAL ANATOMÍA, FISIOLOGÍA E IMPLICACIONES CLÍNICAS. Archivos de medicina IMEDPUB Journals , 2010 Vol. 1 No. 1:3
2. Snell R.; NEUROANATOMÍA CLÍNICA. 4° Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1999.
3. Vargas J., Garófalo N., Barroso G., Rojas E, Novoa L. SENOVENOUS THROMBOSES IN CHILDREN: CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT. Rev. Cubana Pediatría; Enero- Marzo 2008; 80 (1)
4. Portero I, Lannes RE, Márquez E, Aguilera O, Hechavarría JC. FLEBOTROMBOSIS INTRACRANEAL, Santiago de Cuba MEDISAN 2002;6 (3).
5. Duque L. TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL. Departamento de Neurología y Neurocirugía. Escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile. Cuadernos de Neurología 2002.
6. Capomassi M, Oxillia R, Tomassone A , Oxillia H, Uriarte A, Ojeda A TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL UNA PATOLOGÍA PARA TENER EN CUENTA, anuario fundación Dr. J. R. Villavicencio, Rosario Argentina 2005 XIII; 112:118
7. Alva M FRECUENCIA DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN PEDIATRIA Y CAUSAS IDENTIFICADAS. CMN LA RAZA IMSS México D.F 2007.
8. Lynch JK. CEREBROVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN. Current Neurology and Neuroscience Reports 2004, 4:129-38.
9. Shroff M, DeVeber G. SINOVENOUS THROMBOSIS IN CHILDREN. Neuroimag Clin N Am 2003; 13:115-38.
10. The Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group. CEREBRAL SINOVENOUS THROMBOSIS IN CHILDREN, N Engl J Med 2001; 345:417-23.
11. Bick RL. HYPERCOAGUABILITY AND THROMBOSIS. Med Clin North Am. 1997; 78:635-665
12. Christine H, Achim H, Junker R. CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS IN CHILDREN A MULTIFACTORIAL ORIGIN. Circulation. 2003; 108:1362-1367.
13. Brujin SF, Haan RJ, Staam J. CLINICAL FEATURES AND PROGNOSTIC FACTORS OF CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS IN A PROSPECTIVE SERIES OF 59 PATIENS. J Neurol Neurosurg Psyachitry 2001;70: 105-108.
14. Pérez J, Scherle J, Roselló H. TROMBOSIS CEREBRAL. Rev Cubana Med 2007;46 (3)
15. Isensee, MD, Reul J, Thron A. MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF THROMBOSED DURAL SINUSES. Stroke 1994; 25: 29-34.
16. Medlock MD, Olivero WC, Hanigan WC, WRIGHT RM. CHILDREN WITH CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS DIAGNOSED WITH MAGNETIC RESONANCE IMAGING AND MAGNETIC RESONANCE ANGIOGRAPHY. Neurosurgery 1992; 31: 370-876.

17. Bousser MG, Ferro JM. CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS: AN UPDATE. *Lancet Neurology*. 2007; 6 (2):162-70.
18. Canhão P, Cortesão A, Cabral M. ARE STEROIDS USEFUL FOR THE TREATMENT OF CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS: ISCVT RESULTS, *Cerebrovasc Dis*. 2004;17 (suppl 5):16.
19. Stefini R, Latronico N, Cornali C, Rasulo F, Bollati A. EMERGENT DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY IN PATIENTS WITH FIXED AND DILATED PUPILS DUE TO CEREBRAL VENOUS AND DURAL SINUS THROMBOSIS: A REPORT OF THREE CASES. *Neurosurgery*. 1999;45:626-9.
20. Stam J, De Bruijn SF, DeVeber G. ANTICOAGULATION FOR CEREBRAL SINUS THROMBOSIS. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;4:CD002005.
21. Canhao P, Falcao F, Ferro JM. THROMBOLYTICS FOR CEREBRAL SINUS THROMBOSIS: A SYSTEMATIC REVIEW, *Cerebrovasc Dis*. 2003;15:159–66.
22. Ciccone A, Canhao P, Falcao F, Ferro JM, Sterzi R. THROMBOLYSIS FOR CEREBRAL VEIN AND DURAL SINUS THROMBOSIS, *Stroke*. 2004;35:2428.
23. Monagle P, Michelson A D, Bovill E. ANTITHROMBOTICTHERAPY IN CHILDREN. *Chest* 2001; 119:344-370.
24. Andrew M, Michelson AD. GUIDELINES FOR ANTITHROMBOTIC THERAPY IN PEDIATRIC PATIENS. *J Pediatr*. 1998; 132:575-88.
25. Saad SA, Kamal K. HEPARIN IN THE TREATMENT OF CEREBRAL OF CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS. *J Pak Med Assoc*. 2006; 56: 11-17
26. Bousser M, Chiras J. CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS. A REVIEW OF 38 CASES. *Stroke* 16 (2) 1985; 199-212.
27. Andrew M, David M, Adams M VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN CHILDREN: FIRST ANALYSES OF THE CANADIAN REGISTRY OF VTE. *Blood* 1994; 83: 1251-1257

II. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

EXPEDIENTE CLÍNICO

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

NOMBRE DEL PACIENTE: _____
 APELLIDO PATERNO MATERNO NOMBRES

EDAD: _____ AÑOS/MESES SEXO: HOMBRE MUJER

FECHA DE INGRESO: _____

FECHA DE DIAGNÓSTICO: _____

1. CAUSAS IDENTIFICADAS

Infeciosa

Traumática

Deshidratación

Vasculitis

Alteraciones de la coagulación

Otras ¿Cuáles? _____

Sin causa identificada

2.SINTOMAS CLÍNICOS AL MOMENTO DE LA PRESENTACIÓN

Cefalea	<input type="checkbox"/>	Alteración del estado de conciencia	<input type="checkbox"/>
Naúseas/vómitos	<input type="checkbox"/>	Fiebre	<input type="checkbox"/>
Crisis Convulsivas	<input type="checkbox"/>	Alteraciones motoras	<input type="checkbox"/>
Alteraciones sensitivas	<input type="checkbox"/>	Afección de esfínteres	<input type="checkbox"/>

3.SENO VENOSO AFECTADO

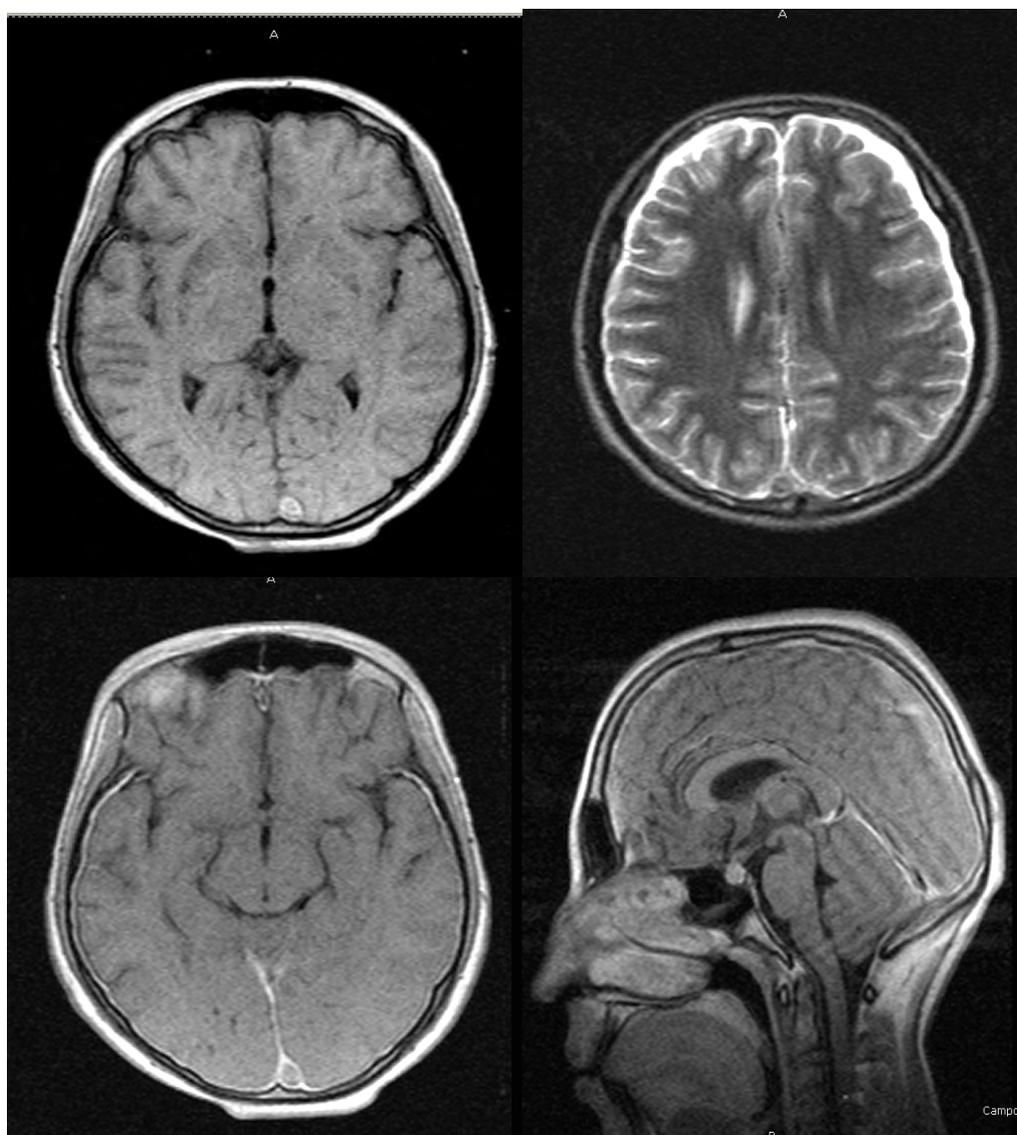
5.TRATAMIENTO ADMINISTRADO

- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| Heparina estándar | <input type="checkbox"/> |
| Heparina de bajo peso molecular | <input type="checkbox"/> |
| Anticoagulantes orales | <input type="checkbox"/> |
| Sin medicamentos | <input type="checkbox"/> |

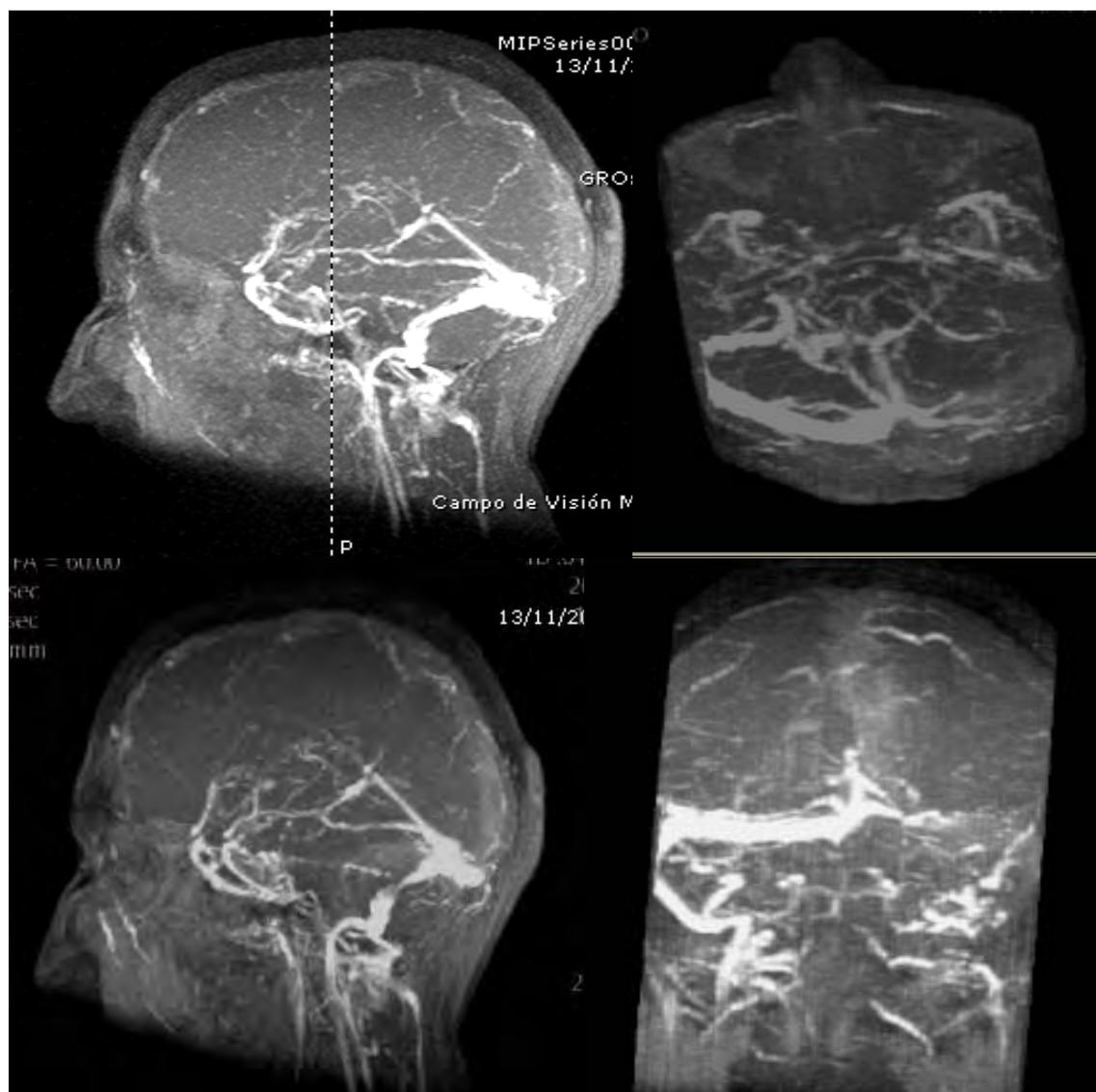
6.COMPLICACIONES

- | | |
|------------------------------|--------------------------|
| Hemiparesia | <input type="checkbox"/> |
| Cuadriparesia | <input type="checkbox"/> |
| Movimientos extrapiramidales | <input type="checkbox"/> |
| Epilepsia | <input type="checkbox"/> |
| Afasia (motora/ sensitiva) | <input type="checkbox"/> |
| Secuelas cognitivas | <input type="checkbox"/> |
| Defunción | <input type="checkbox"/> |

COMENTARIOS:

IMÁGENES DE CASO CLINICO

Cortes transversales y sagital en imágenes de RM en secuencias ponderadas en T1 SIMPLE, CON GADOLINIO Y T2 de paciente masculino de 14 años donde observamos la presencia de Trombosis venosa con afectación del Seno Longitudinal Superior, confluencia de los senos y del seno recto.



Venorresonancia del mismo paciente a 1 semana de evolución donde se observa Afección trombótica del seno longitudinal superior, seno transverso izquierdo, confluencia de los senos y seno recto.