



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U. M. A. E. ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA**

***“CARACTERISTICAS CLINICAS E IMAGENOLOGICAS DE PACIENTES CON
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL QUE CURSAN CON EMBARAZO Y
PUERPERIO EN HCMN LA RAZA.”***

TESIS

*QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIZACION MEDICA EN
NEUROLOGIA*

PRESENTA:

DR. JESÚS ISRAEL CASTRUITA MARTÍNEZ

ASESORES:

DRA. ELENA DEYANIRA DELGADILLO VEGA

DR. HUMBERTO JUAREZ JIMENEZ

CIUDAD DE MÉXICO. FEBRERO DE 2018.



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.

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

Dr. Jesús Arenas Osuna.

Jefe de División de Educación en Salud.

U. M. A. E. “Dr. Antonio Fraga Mouret”.

Centro Médico Nacional La Raza. I. M. S. S.

Dr. Humberto Juárez Jiménez.

**Jefe de Departamento Clínico de Neurología. U. M. A. E. “Dr. Antonio Fraga
Mouret”.**

Centro Médico Nacional La Raza. I. M. S. S.

Profesor titular de curso de especialización en Neurología.

Dr. Jesús Israel Castruita Martínez.

Médico Residente de tercer año de la Especialidad de Neurología.

U. M. A. E. “Dr. Antonio Fraga Mouret”.

Centro Médico Nacional La Raza. I. M. S. S.

Número de registro CLIS: R-2017-3501-130

INDICE

1.	RESUMEN.....	1
2.	INTRODUCCION.....	3
3.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	10
	A) DISEÑO.....	10
	B) CRITERIOS DE INCLUSION.....	10
	C) CRITERIOS DE EXCLUSION.....	10
	D) ANALISIS ESTADÍSTICO.....	11
4.	RESULTADOS.....	12
	CARACTERISTICAS DEL EMBARAZO.....	13
	CARACTERISTICAS DEL PUERPERIO.....	15
	MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	16
	HALLAZGOS RADIOLOGICOS.....	18
	COMPLICACIONES Y SECUELAS NEUROLOGICAS.....	20
	TRASTORNOS HEMATOLOGICOS Y OTROS ESTADOS PROCOAGULANTES.....	20
	TRATAMIENTO.....	21
5.	DISCUSION.....	23
6.	CONCLUSIONES.....	26
7.	BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS.....	27

1. RESUMEN

“CARACTERISTICAS CLINICAS E IMAGENOLOGICAS DE PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL QUE CURSAN CON EMBARAZO Y PUERPERIO EN HCMN LA RAZA IMSS.”

INTRODUCCION. La trombosis de las venas y senos venosos cerebrales es una patología relativamente rara. Corresponde solo al 5% de todos los ictus y alrededor del 75% son mujeres. El 85% de los pacientes con trombosis venosa cerebral tienen al menos un factor de riesgo identificable para trombosis y 44% tenían más de un factor y entre estos destacan el embarazo y puerperio.

OBJETIVOS. Determinar las características clínicas y de imagen que presentan las pacientes que desarrollan eventos trombóticos intracraneales durante el embarazo y puerperio.

MATERIAL Y METODOS. Se revisó el expediente de mujeres mayores de 18 años en embarazo o puerperio con el diagnóstico de TVC, entre el 01 enero 2012 al 31 de diciembre 2016, atendidas en Neurología. Es un estudio observacional, descriptivo, transversal, y retrospectivo con análisis descriptivo univariado.

RESULTADOS. Se encontraron 25 pacientes con TVC, de los cuales 15 pacientes cursaban el puerperio y 10 estaban embarazadas. El signo radiológico más frecuente fue edema cerebral focal (48%), y en 3 pacientes (12%) la TC con fue normal. El principal territorio venoso afectado fue el seno longitudinal superior en 15 pacientes (60%).

CONCLUSIONES. Los signos clínicos y radiológicos de TVC son variados y poco específicos, por lo que debe sospecharse este diagnóstico en el contexto adecuado, ej. al tratar cuadros con cefalea severa súbita o hemorragia parenquimatosa, durante el embarazo o puerperio.

Palabras clave: Trombosis venosa cerebral, embarazo, puerperio.

ABSTRACT

“CLINICAL AND RADIOLOGIC FEATURES OF WOMEN WITH CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS DURING PREGNANCY AND PUERPERIUM IN HCMN LA RAZA”

INTRODUCTION. Cerebral venous and cerebral dural venous sinuses thrombosis is a relatively rare condition. This disease accounts for less than 5% of all stroke cases and women make up about 75% of this group. 85% of CVT patients have at least one predisposing factor and 44% have more than one predisposing condition, and among this, pregnancy and puerperium are remarkable.

OBJECTIVES: To determine the clinical and radiologic features of women with cerebral venous thrombosis during pregnancy and puerperium.

METHODOLOGY. We assessed the clinical case files of women over 18 years old with CVT during pregnancy or puerperium, between January 1st, 2012 and December 31st, 2016, who have been attending in the department of Neurology. This is a transversal, observational, and retrospective study. We perform a descriptive statistical analysis.

RESULTS. We have examined the clinical case file of 25 patients with CVT diagnosis; 15 patients were diagnosed during puerperium and the other 10 during pregnancy. Focal oedema was the radiologic sign more frequently seen (48%); CT was normal in three patients (12%). The superior longitudinal dural venous sinus was affected in 15 patients (60%).

CONCLUSIONS. CVT has a variety of poorly specific clinical and radiological features, therefore this diagnosis should be suspected in the appropriate clinical context. For example, a postpartum or pregnant woman, with severe sudden onset headache and a cerebral hemorrhage.

Key words: cerebral venous thrombosis, pregnancy, puerperium.

2. INTRODUCCION.

La trombosis de las venas y senos cerebrales es una patología relativamente rara. Corresponde solo al 5% de todos los ictus ¹. La prevalencia es de 5 casos por un millón de habitantes ². Afecta principalmente a personas jóvenes menores de 50 años, con una edad media de 37 años y de estos alrededor del 75% son mujeres ^{1, 2, 3, 4}.

Las manifestaciones clínicas y hallazgos radiológicos se explican a partir de los dos mecanismos fisiopatológicos implicados en su desarrollo; por un lado la trombosis de las venas cerebrales corticales, con efectos locales causados por obstrucción venosa; y la trombosis de los senos venosos principales que causa hipertensión intracraneal. En la mayoría de los pacientes, estos dos procesos ocurren simultáneamente. Los senos cerebrales, además de drenaje de la sangre, son esenciales para el transporte de líquido cefalorraquídeo, un proceso mediado por las vellosidades aracnoideas de Pacchioni. La oclusión de los senos cerebrales incrementa la presión venosa, bloqueando así el transporte de líquido cefalorraquídeo con el desarrollo subsecuente de hipertensión intracraneal ^{1, 2, 3}. La oclusión de una vena cortical, obstruye el drenaje de la sangre desde el tejido cerebral adyacente. Dependiendo de la magnitud de la oclusión y la disponibilidad de venas colaterales, la oclusión de una vena cortical provoca un aumento de la presión venosa y capilar con la consecuente ruptura de la barrera hematoencefalica. Resultando en un infarto venoso y edema perilesional ^{1, 2, 3}.

De acuerdo al International Study of Cerebral Venous Thrombosis (ISCVT), cerca del 85% de los pacientes con trombosis venosa cerebral tenía por lo menos un factor de riesgo identificable para trombosis y 44% tenían múltiples factores predisponentes ². El género femenino es uno de los principales factores de riesgo para trombosis venosa cerebral, con una relación hombre: mujer 1 a 3. En el 75% de las mujeres se documentó una causa identificable para el desarrollo de trombosis venosa cerebral, incluidos el uso de anticonceptivos orales, embarazo, el puerperio y terapia de reemplazo hormonal ^{1, 2, 3, 9, 11}.

Se identifican factores de riesgo transitorios, que con frecuencia están relacionados a una condición temporal como lo son el embarazo, el puerperio,

infecciones del SNC y otras estructuras de cara y cráneo como lo son las infecciones óticas, senos paranasales, dentales, y también el uso de fármacos tales como anticonceptivos orales, esteroides y oncológicos, traumatismos intracraneales o procedimientos invasivos (punción lumbar, colocación de catéter yugular). Los factores de riesgo crónicos incluyen enfermedades hematológicas como lo son el grupo de trombofilias hereditarias y adquiridas. Los trastornos específicos incluyen deficiencia de la proteína S, proteína C, o antitrombina III, así como el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, disfibrinogenemia, la elevación de los niveles séricos de factor VIII, mutación del factor V Leiden (causante de la resistencia a la proteína C), y mutación de protrombina 20210A. Cada trombofilia se ha asociado con trombosis venosa cerebral, con diferente riesgo anual de recidiva de tromboembolismo venoso ^{1, 2, 3, 9}.

Como se mencionó previamente el embarazo y el puerperio son factores de riesgo para TVC, pues durante el último trimestre del embarazo y después del parto, el riesgo de trombosis venosa cerebral se incrementa y la frecuencia de la trombosis venosa perinatal y posparto es de unos 12 casos por 100.000 pacientes, sólo ligeramente menor que la de ictus arterial ^{2, 11, 12}. El embarazo se caracteriza por ser un estado de hipercoagulabilidad, dado el incremento de factores de la coagulación como son el plasminógeno, factor I, VII, IX, X, así como alteraciones de la fibrinólisis por decremento en los niveles de la proteína S y anti trombina, si bien los niveles de proteína C activada permanecen sin alteraciones, muchas mujeres presentan resistencia a esta proteína durante el embarazo. El embarazo puede también desenmascarar un trastorno de la coagulación existente pero previamente desconocido ^{7, 11, 12}. La trombosis venosa cerebral puerperal aparece casi siempre en las primeras tres semanas después del parto, y hasta en el 15% de los casos ocurre en las primeras 48 horas del puerperio.

Durante las últimas décadas, la visión más amplia de los factores de riesgo, manifestaciones clínicas variables, así como los avances en las técnicas de neuroimagen, y la administración de tratamiento eficaz han mejorado el pronóstico ^{1, 3}.

La presentación clínica de los pacientes con TVC es variable, y dichas manifestaciones dificultan el diagnóstico; dependen además del seno venoso o venas cerebrales afectadas. En el 30% de los casos la TVC se presenta de forma aguda y los síntomas se desarrollan en menos de 48 horas. Hasta el 50% de los casos se presentan en forma subaguda y los síntomas se desarrollan entre 48 horas y 30 días. La forma crónica corresponde al 20% de los casos y los síntomas se desarrollan en un período mayor a 30 días y hasta en 6 meses ⁴. Siendo categorizado por Bousser en cuatro síndromes clínicos: hipertensión intracraneal (por ejemplo, los pacientes pueden presentar dolor de cabeza, diplopía, deficiencia visual por papiledema, disminución del nivel de consciencia o parálisis del sexto nervio craneal); déficit neurológico focal (por ejemplo, debilidad o paresia, déficit sensorial, afasia) en el 20% de los casos; encefalopatía; convulsiones ^{2, 4}.

La cefalea es el síntoma más frecuente, se presenta hasta en el 90% de los pacientes, sin embargo es el menos específico de la trombosis del seno venoso ^{1, 2, 3}. Usualmente se presenta de manera gradual, en ocasiones comienza de manera súbita imitando otros trastornos cerebrales vasculares. Los signos típicos pero poco frecuentes son la aparición de síntomas hemisféricos unilaterales tales como hemiparesia o afasia. Estas son causadas por el desarrollo de lesiones corticales en ambos lados del seno sagital superior. Las crisis convulsivas ocurren en aproximadamente 40% de los pacientes, un porcentaje mucho más alto que en pacientes con ictus arterial. Las convulsiones son de tipo focal en el 50% de estos pacientes, pero pueden generalizar, con desarrollo de un estatus epiléptico en ponga en peligro la vida ^{2, 3}.

La trombosis del sistema venoso profundo (el seno recto y sus ramas), conllevan mayor mortalidad y riesgo de discapacidad, dada la presencia de lesiones talámicas bilaterales y núcleos basales, manifestadas por alteraciones en la conducta como el delirio, amnesia, alteración del estado de consciencia y coma ^{2, 3, 4}.

Algunos síntomas pueden orientar la localización o extensión de la TVC: las trombosis sépticas por infección del seno cavernoso se caracterizan por dolor de cabeza, fiebre, y síntomas oculares locales como edema periorbital, proptosis,

quemosis, y parálisis de los movimientos oculares debido a la participación de los nervios motor ocular común, motor ocular externo, o troclear. Los pacientes con hipertensión intracraneal aislada pueden tener cefalea, pero sin otros síntomas neurológicos, con la excepción de diplopía debido a la participación del sexto nervio craneal cuando la presión intracraneal es elevada. El fondo de ojo revelará papiledema, esto puede causar alteraciones visuales ³.

El diagnóstico requiere una alta sospecha clínica con confirmación por neuroimagen. El Dímero D, un producto de la degradación de la fibrina, se ha estudiado en el contexto de la trombosis venosa cerebral. Un meta-análisis reporta niveles elevados de dímero D superiores a 500 microgramos/L, en la mayoría de los pacientes con trombosis venosa cerebral, con una sensibilidad del 93.9% y especificidad del 89.7%. Sin embargo un nivel bajo de dímero D no descarta trombosis venosa cerebral en pacientes con alta sospecha o en fase subaguda o crónica de la enfermedad, ya que los niveles disminuyen con el tiempo ^{2,9}.

Los estudios de imagen han logrado mejorar el estudio de este trastorno trombotico, especialmente las técnicas recientes de imagen cerebral, teniendo un papel importante en el diagnóstico de la TVC.

El hallazgo clásico en la trombosis del seno venoso en las imágenes por tomografía computarizada (TC) sin contraste es una hiperatenuación del trombo en el seno ocluido. Sin embargo, la variabilidad en el grado de atenuación del trombo, hace de este signo poco sensible; la hiperatenuación está presente en sólo el 25% de todos los casos de trombosis de los senos venosos duros. El aumento de la atenuación en los senos venosos también puede ser visto en pacientes con deshidratación, un nivel de hematocrito elevado, o una hemorragia subaracnoidea subyacente o hematoma subdural. Sin embargo, una comparación minuciosa de la atenuación del seno con atenuación arterial puede ayudar a diferenciar entre un aumento en la atenuación fisiológica y aumento de la atenuación debida a la trombosis. El aumento de la atenuación en el seno puede ser el único hallazgo sugestivo de trombosis en las imágenes de tomografía computarizada sin contraste, y pacientes con este signo se debe evaluar

exhaustivamente mediante tomografía computarizada con contraste o la resonancia magnética, en el escenario clínico adecuado ^{8,9}.

Un hallazgo bien descrito de trombosis de senos venosos en el estudio tomográfico con contraste es el signo “delta vacío”, un defecto de llenado intraluminal central, que representa un trombo rodeado de canales venosos dúrales y espacios cavernosos colaterales dentro de la envoltura dural. El defecto de llenado es típicamente visto en múltiples secciones en TC con contraste y en estudios de resonancia magnética (RM). Informes iniciales describen la aparición de este signo en las imágenes de TC en el 29% de los pacientes. Las técnicas de venografía por TC o MR son necesarias para confirmar el diagnóstico. La intensidad de señal de los trombos venosos en las secuencias de resonancia magnéticas potenciadas en T1 y T2 varía de acuerdo al tiempo de evolución, esto en relación a los efectos paramagnéticos de los productos de degradación de la hemoglobina en el trombo. En la fase aguda, la señal es predominantemente isointensas en imágenes potenciadas en T1 e hipointensas en T2, a causa de desoxihemoglobina. En la fase subaguda del desarrollo de trombos (6-15 días), la señal es predominantemente hiperintensa en ambas secuencias, debido a la presencia de metahemoglobina en el trombo. Esta fase se ha encontrado en el 55% de los pacientes y es la de más fácil diagnóstico. Trombosis crónica con recanalización incompleta, (más de 15 días de evolución) la señal es típicamente isointensa o hiperintensa en imágenes ponderadas en T2 e isointensas en T1 ^{8,9}.

Las anomalías cerebrales focales se han identificado en un 57% de los casos. Siendo el estudio de resonancia magnética el que permite su mayor identificación. El edema focal (sin hemorragia) es visible en el 8% de las imágenes de tomografía computada y en un 25% de las resonancias magnéticas. La hemorragia intraparénquimatosa puede verse en un tercio de los casos de venoso cerebral trombosis. Zonas de hemorragia en los lóbulos frontal y parietal son hallazgos típicos en las pacientes trombosis del seno sagital superior. La hemorragia en los lóbulos temporales u occipitales es característica de oclusión seno transversal. Hemorragia cerebral en la trombosis venosa es típicamente

cortical con extensión subcortical. Zonas más pequeñas de hemorragia subcortical aisladas también pueden ser vistas y pueden estar acompañadas de edema mínimo.

Múltiples ubicaciones de la trombosis, sobre todo en el seno transversal y en el seno sigmoides, se encuentran en hasta el 90% de los pacientes. La afectación venosa cortical se ve en 6% de los pacientes ^{8, 9, 13}.

En las trombosis del sistema venoso cerebral profundo la característica principal es el edema talámico, el cual puede extenderse hacia el núcleo caudado y la sustancia blanca profunda, siendo un hallazgo en el 76% de las tomografías y en 86% de las resonancias magnéticas. La RM puede evidenciar un trombo en el seno recto, vena de Galeno o venas cerebrales internas ^{8, 9}.

El tratamiento puede ser de 3 tipos anti-trombótico, sintomático y cuando sea apropiado, etiológico. Estos tratamientos son aplicables tanto a mujeres con factores de riesgo específicos de género, como en todos los demás pacientes con TVC. El tratamiento debe de iniciarse de manera pronta, aun ante la presencia de hemorragia cerebral parenquimatosa o hemorragia subaracnoidea, idealmente con anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) ajustada a peso corporal, la cual muestra un mejor perfil de eficacia y seguridad que la heparina no fraccionada (HNF). Por otra parte, durante el embarazo, HBPM es sin duda recomendable sobre HNF. La trombólisis intravenosa local y trombectomía mecánica son factibles, pero no demostró ser superior a la HBPM ^{17, 18}.

Los pocos pacientes que se deterioran a pesar de la anticoagulación, se deben evaluar otras causas (insuficiente anticoagulación, crisis convulsivas, trombocitopenia, extensión de la trombosis). El tratamiento sintomático de la hipertensión intracraneal depende de la gravedad de la presentación clínica. En pacientes con hipertensión intracraneal aislada, puede requerir punción lumbar y administración de acetazolamida, previo al inicio de la anticoagulación, para disminuir la presión del líquido cefalorraquídeo, mejorando la cefalea y la visión. Una hipertensión intracraneal severa requiere la administración de glicerol o manitol y finalmente, ingreso en la unidad de cuidados intensivos para la sedación, hiperventilación y la monitorización de la presión intracraneal. En los pacientes con

herniación inminente, hemicraniectomía descompresiva puede ser salvar la vida e incluso mejorar el pronóstico funcional ^{17, 18}. El manejo sintomático incluye tratamiento analgésico para la cefalea, antiepiléptico. En otros casos puede ser necesario un tratamiento etiológico como los antibióticos en trombosis venosa cerebral séptico, esteroides e inmunosupresores en las vasculitis sistémicas ^{19, 20}.

La duración de la anticoagulación se debate y depende de la gravedad clínica. Por lo general, la HBPM a dosis terapéuticas se continúa hasta que el paciente se estabiliza o incluso comienza a mejorar y luego la anticoagulación se continúa con antagonistas de la vitamina K con el objetivo de mantener el International Normalized Ratio (INR) 2-3. La duración total de la anticoagulación también es objeto de debate y depende de los factores protrombóticos asociados. En los pacientes con trombosis venosa cerebral provocado (asociada a un factor de riesgo transitorio tales como anticonceptivos orales y ninguna otra causa o factor de riesgo), se recomienda anticoagulación con antagonistas de la vitamina K durante 3 a 6 meses. En los pacientes que tienen trombosis recurrentes se recomienda la anticoagulación indefinida. La estrategia antitrombótica es algo diferente en mujeres embarazadas en los cuales se recomienda HBPM durante todo el embarazo, con sólo una interrupción al menos 24 horas antes de la inducción del trabajo de parto o cesárea sección. HBPM o antagonista de la vitamina K debe entonces continuarse durante al menos 6 semanas después del parto que corresponde a un total mínimo duración de la terapia de 3 a 6 meses. En las mujeres jóvenes con trombosis venosa cerebral relacionada con los anticonceptivos orales, el embarazo y/o puerperio, existe una contraindicación permanente a la anticoncepción a base de estrógenos ^{6, 9, 14, 15}.

La evolución de pacientes que cursan con embarazo y puerperio no ha sido caracterizada en la población latinoamericana y en este caso específico, en el país de México.

3. MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio se realizó en el servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza (HECMNR) en el periodo comprendido entre el 01 enero 2012 al 31 de diciembre 2016.

a) Diseño.

1. Tipo de Estudio:

Por el control de maniobra experimental por el investigador: OBSERVACIONAL. Por la captación de información: RETROSPECTIVO. Por la medición del fenómeno en el tiempo: TRANSVERSAL. Por la presencia de un grupo control: DESCRIPTIVO. Por la dirección del análisis: TRANSVERSAL.

2. Grupo de Estudio:

Población de Estudio.

Toda paciente femenina mayor de 18 años que cursaron con embarazo y/o puerperio con diagnóstico de trombosis venosa cerebral, en el periodo comprendido entre el 01 enero 2012 al 31 de diciembre 2016, que se encuentran en control por el servicio de Neurología en el HECMNR.

b) Criterios de Selección.

1. Criterios de Inclusión:

Pacientes mayores de 18 años.

Sexo femenino

Embarazadas y/o puérperas con diagnóstico de trombosis venosa cerebral en control por neurología HECMNR durante el periodo comprendido de 01 enero 2012 al 31 diciembre 2016.

2. Criterios de No Inclusión:

Pacientes con expediente incompleto o extraviado

c) Criterios de Exclusión.

Pacientes que perdieron seguimiento.

La selección de los pacientes se realizó en base a los criterios de inclusión, dado que es un estudio retrospectivo y observacional no amerita firma de consentimiento informado para participar en el estudio. Se registraron los datos en el instrumento de recolección y se revisaron expedientes clínicos y base de datos de pacientes, obteniendo información acerca del curso clínico, factores etiológicos, hallazgos radiológicos y tratamiento recibido.

d) Análisis estadístico

Análisis exploratorio de datos. Análisis descriptivo univariado: frecuencias absolutas y relativas, con una representación gráfica con diagramas de sectores, con cálculo de medias y desviación estándar. Se realizaron proporciones con intervalos de confianza (IC) del 95% cuando las variables en comparación con la población general sean de interés. Programa estadístico SPSS 18.

4. RESULTADOS.

De acuerdo a los objetivos planteados se revisaron el expediente clínico físico así como el Sistema de Expediente Electrónico de la consulta externa (ECE) del Instituto Mexicano del Seguro Social, correspondiente a nuestra unidad de Alta Especialidad, encontrándose una población de 51 pacientes con diagnóstico de trombosis venosa de senos duros o venas cerebrales realizado en el periodo especificado del 1 de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2016, y de estos casos sólo 26 (50.98%) ocurrieron durante el embarazo o puerperio; sin embargo de esta cantidad se descarta un paciente por no contar con notas en expediente electrónico y debido a extravío del expediente físico. Por tanto este estudio incluye la revisión de los casos de TVC de 25 pacientes, de los cuales 15 pacientes se encontraban en puerperio y 10 se trató de casos durante el embarazo. (Gráfico 1).

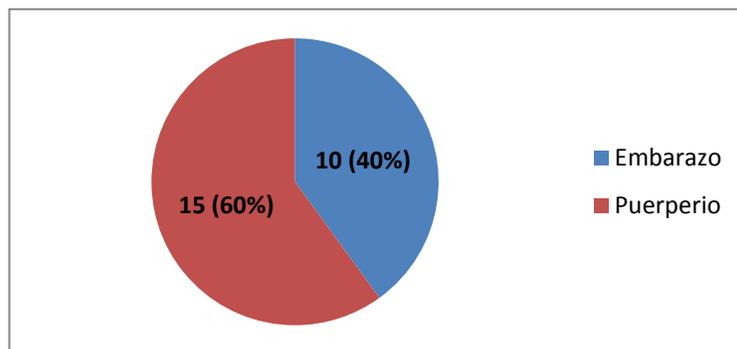


Gráfico 1. Gráfica que muestra el porcentaje y número de pacientes cuyos casos ocurrieron durante embarazo o puerperio, respectivamente.

Se obtuvo un promedio de edad de 32 años al momento del diagnóstico, con un rango entre 20 a 45 años, y la edad más frecuentemente afectada fue de 37 años de edad (3 pacientes). En el gráfico 2 se muestran los grupos de edad por frecuencia de afectación, encontrando que la mayoría se encontraba entre los 30 a 39 años.

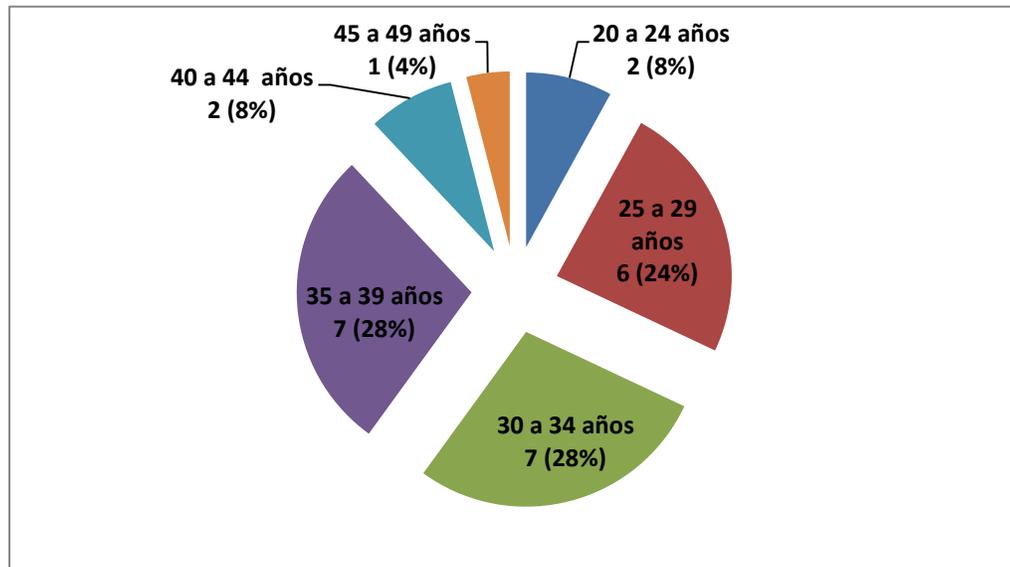


Gráfico 2. Grupos de edad y frecuencia en la que se realizó el diagnóstico de TVC en embarazo o puerperio.

Características del embarazo. En cuanto a la población en embarazo se encontró que el 60% de los casos sufrieron TVC durante el primer trimestre de gestación, y las que se encontraban en segundo y tercer trimestre se afectaron por igual. (Gráfico 3). Un caso que inició su sintomatología neurológica durante la semana 8 de gestación resultó en aborto, además de haber cursado con trombosis venosa profunda de extremidad pélvica, como complicaciones.

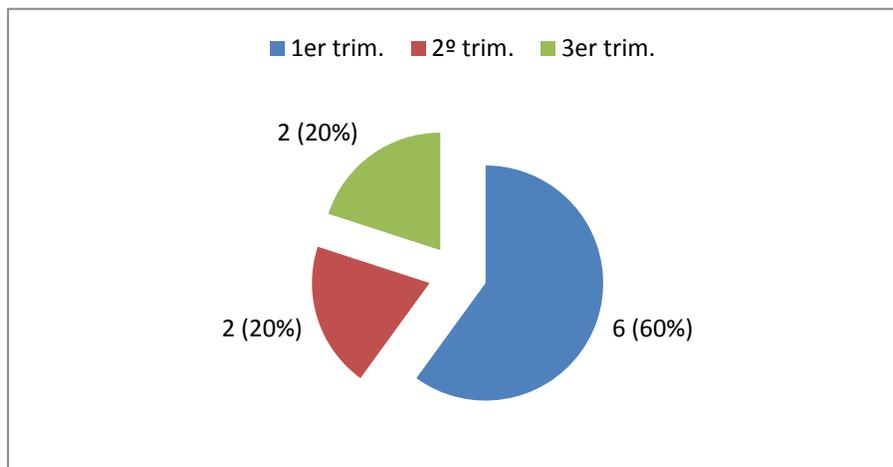


Gráfico 3. Porcentaje y número de pacientes embarazadas y su distribución según edad de gestación.

También se agrupó la población de embarazadas y en púerperas según el número de gesta que cursaban al momento del diagnóstico de TVC (gráfico 4) y se encontró que en la población se afectó en mayor número aquellas que cuyo embarazo correspondía a la segunda gesta, siendo en menor número quienes se encontraban en la primer gestación.

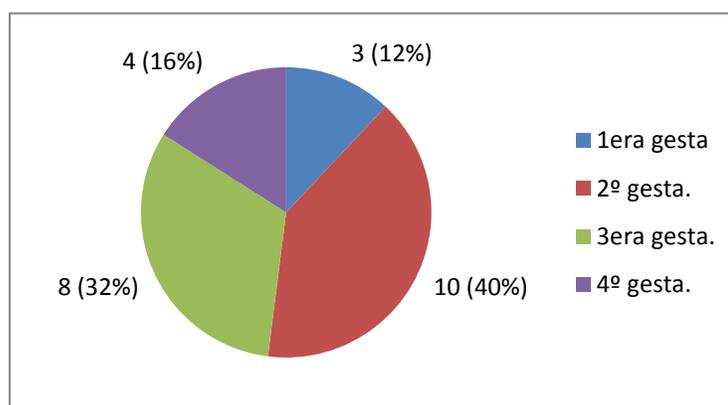


Gráfico 4. Porcentaje y número de pacientes embarazadas y su distribución según número de gestación durante la cual ocurrió la TVC.

Características del puerperio. En lo que respecta a la población afectada en el puerperio, la cual corresponde a la de mayor tamaño en este estudio, 7 de los casos ocurrió en puerperio mediato y 4 casos en etapa inmediata y tardía respectivamente; en la mayoría de los casos la vía de resolución del embarazo fue la cesárea en un 66% (gráfico 5), y sólo se documentó 1 caso de aborto espontáneo por causa no determinada ocurrido en la semana 18 de gestación y que requirió realización de legrado uterino instrumentado, iniciando sintomatología neurológica posteriormente.

En 2 pacientes (13.3%) se dio término al embarazo en etapa de pretérmino con producto prematuro, sin embargo no requirieron hospitalización en unidad de cuidados intensivos neonatales.

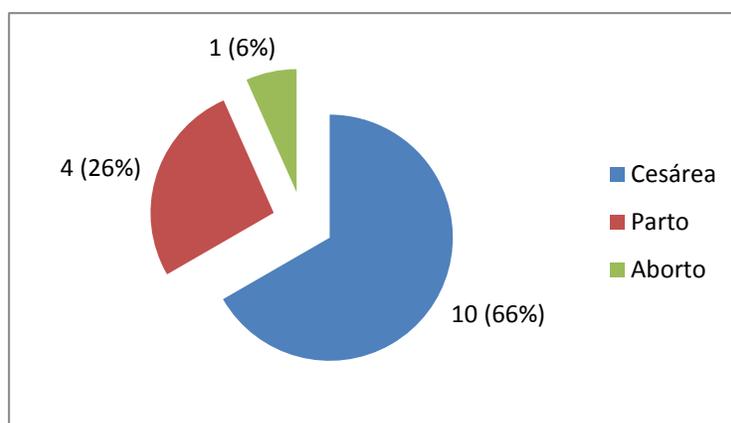


Gráfico 5. Porcentaje y número de pacientes con inicio de sintomatología en el puerperio y su distribución según la vía de término de embarazo.

De toda la población de estudio, se detectaron 3 pacientes (12%) con enfermedades cronicodegenerativas: 1 paciente con hipotiroidismo, 1 con hipertiroidismo y 1 con hipertensión arterial sistémica esencial o crónica previamente conocida.

Las complicaciones durante el embarazo se presentaron en 4 pacientes (16%): 2 sufrieron amenaza de aborto; 1 cursó durante su embarazo con eclampsia severa por lo que se indica realización de cesárea por lo que representó el único

caso de emergencia obstétrica; 1 con historia en embarazo previo de eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta con óbito fetal, sin embargo en embarazo actual sin complicaciones. En cuanto al control prenatal sólo 3 (12%) no tuvo atención médica durante el embarazo.

Manifestaciones clínicas. Se describe en la bibliografía médica una triada clásica que presentan los pacientes con TVC, integrada por cefalea (frecuentemente en trueno), crisis convulsivas y déficit neurológico focal; en nuestra población se encontró esta triada de manifestaciones en 9 pacientes (36%) como lo muestra el gráfico 6, en este también se observa los principales datos clínicos documentados, siendo la más frecuente la cefalea en 23 pacientes (92%), seguido de crisis epilépticas en 17 pacientes (68%), déficit neurológico focal en 13 pacientes (52%), y datos de hipertensión intracraneana (HIC) en 1 paciente (4%). De los casos que presentaron crisis epilépticas, 14 pacientes manifestaron crisis tónico clónicas generalizadas y 3 se trataron de crisis focales motoras sin alteraciones discognitivas. Además el déficit neurológico más frecuente fueron las alteraciones de funciones mentales superiores como síndrome encefalopático o alteración de estado de alerta en 6 pacientes, alteraciones cognitivas como afasia en 5 pacientes, discalculia en 2 pacientes, síndrome orbitofrontal en 1 paciente y prosopagnosia también en 1 paciente; otras disfunciones focales fueron debilidad o paresia en 5 pacientes y defecto campimétrico visual en 3 pacientes. Destaca que como único dato clínico durante la evolución del cuadro, la cefalea se presentó de forma aislada en 2 pacientes (8%), y el mismo número de pacientes (8%) presentaron solamente crisis epilépticas. Mientras que no se detectaron alteraciones neurológicas focales de forma aislada en ningún caso.

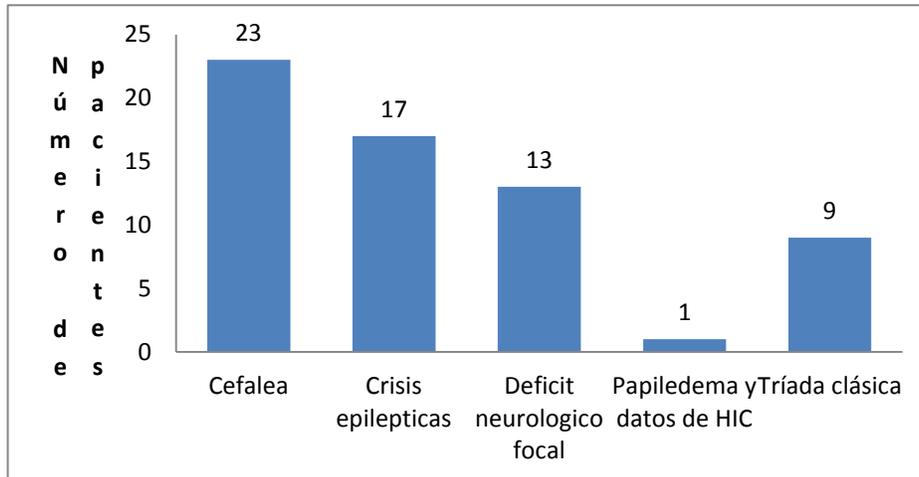


Gráfico 6. Principales manifestaciones neurológicas de pacientes con TVC.

Al comparar la población embarazada con los casos de puerperio, se encuentra que la cefalea, las crisis epilépticas y el déficit neurológico focal se manifestaron en mayor número de pacientes en la población en puerperio (gráfico 7), también debido a que hubo más casos de TVC en el puerperio. Además el único caso de papilede se presentó en una paciente púérpera.

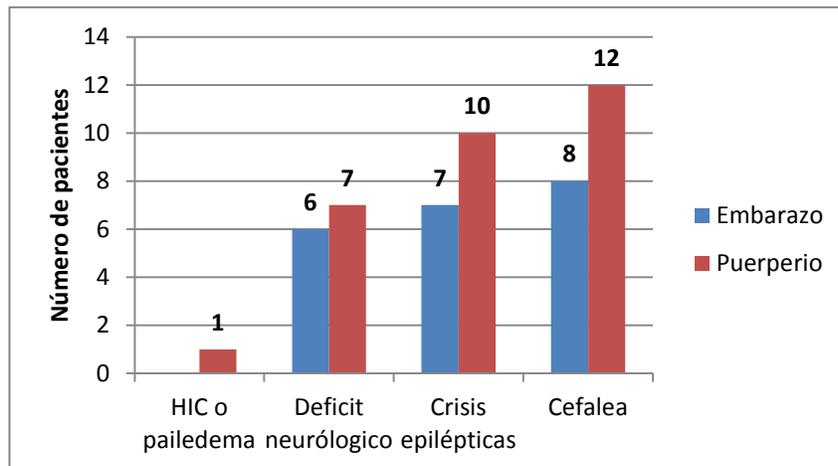


Gráfico 7. Gráfica comparativa de manifestaciones clínicas en pacientes embarazadas y en puerperio.

Hallazgos radiológicos. Grafico 8. Se documentó en estudios de imagen el dato más frecuente, correspondiente a edema cerebral focal (48%), hemorragia parenquimatosa cerebral (36%), triángulo hiperdenso (32%), signo de la cuerda (20%), infarto y signo de delta vacío en fases contrastada (con 16%, respectivamente), hemorragia subaracnoidea (HSA) (8%), y en 3 pacientes (12%) se realizaron estudios de TC con resultado normal, sin ninguna alteración. No se especifica el momento de la evolución en la que se realizaron los estudios por no contar con este dato. Además en 12 casos no se realizó RMN, y en 3 casos no se realizó tomografía, únicamente resonancia magnética. El principal territorio venoso afectado fue el sistema de seno dural longitudinal superior en 15 pacientes (60%) en el sistema venoso superficial, seguido del seno transversal en 7 pacientes (28%), y el seno sigmoideo en 3 pacientes (12%); en el drenaje venoso profundo el que se afectó en más pacientes fue el seno longitudinal inferior, con 3 pacientes (12%); los demás territorios venosos se pueden observar en el gráfico 9. Se describe también en el gráfico 10 la frecuencia de afección de más de un territorio venoso, entendiendo por territorio una estructura venosa específica, ya sea un seno venoso dural, o una vena cortical o profunda; en las pacientes en púerperas se afectó con mayor frecuencia 1 territorio venoso, y en la población embarazada predominó la alteración de múltiples territorios.

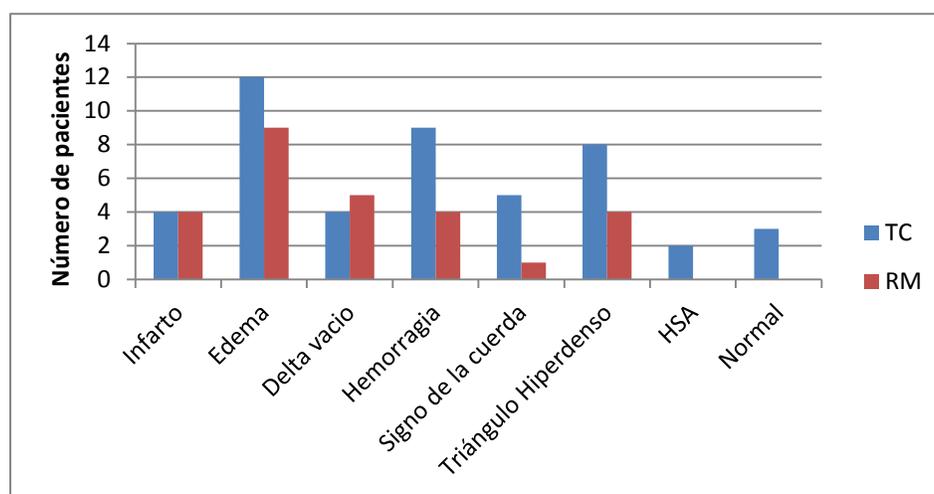


Gráfico 8. Gráfica comparativa de datos y hallazgos radiológicos en TC y RMN.

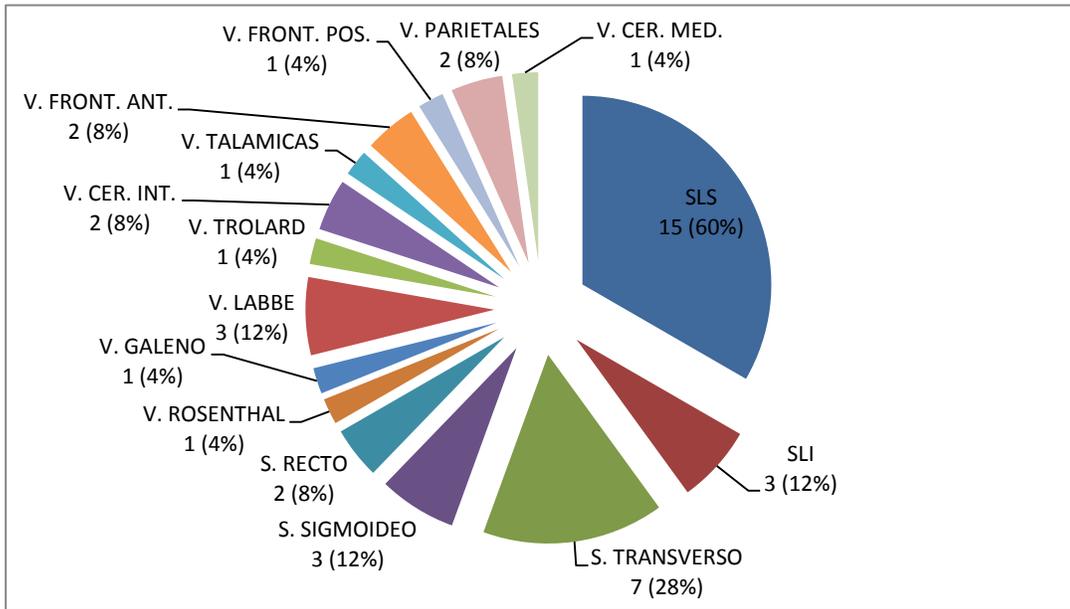


Gráfico 9. Principales sistemas venosos o senos venosos duros afectados según hallazgos en estudio de imagen, TC o RMN.

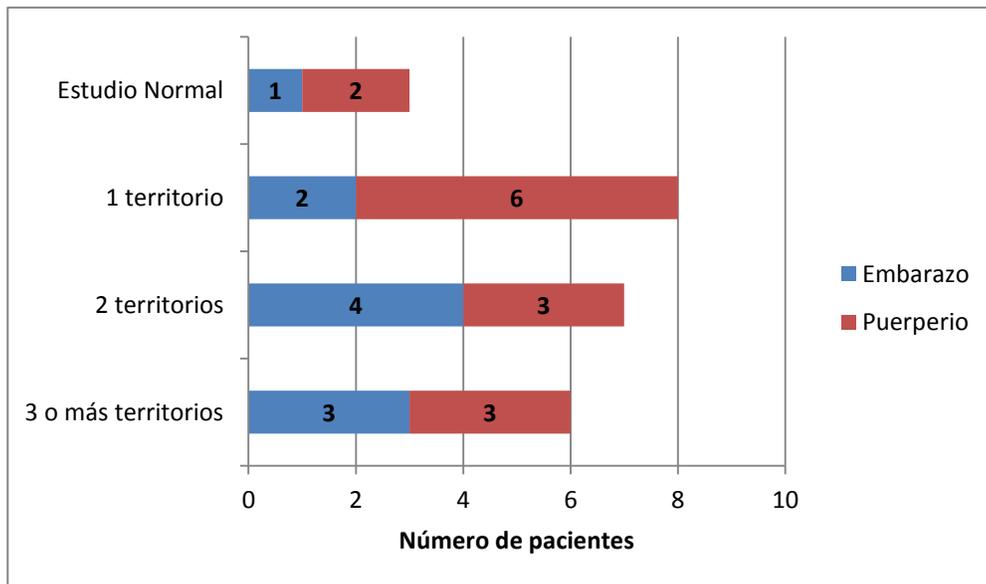


Gráfico 10. Número de pacientes embarazadas y en puerperio con afección de uno, dos o múltiples territorios venosos tanto profundos como superficiales o corticales en estudio de imagen, TC o RMN.

Complicaciones y secuelas neurológicas. Solo 1 paciente presentó complicaciones durante su hospitalización y estas fueron: tromboembolia pulmonar submasiva, parada cardiorrespiratoria, posteriormente encefalopatía anoxico isquémica grado III-IV, y colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile* probablemente asociada a uso de antimicrobianos. Ninguna tuvo un desenlace fatal. 52% una evolución favorable, pues no se detectaron secuelas durante el

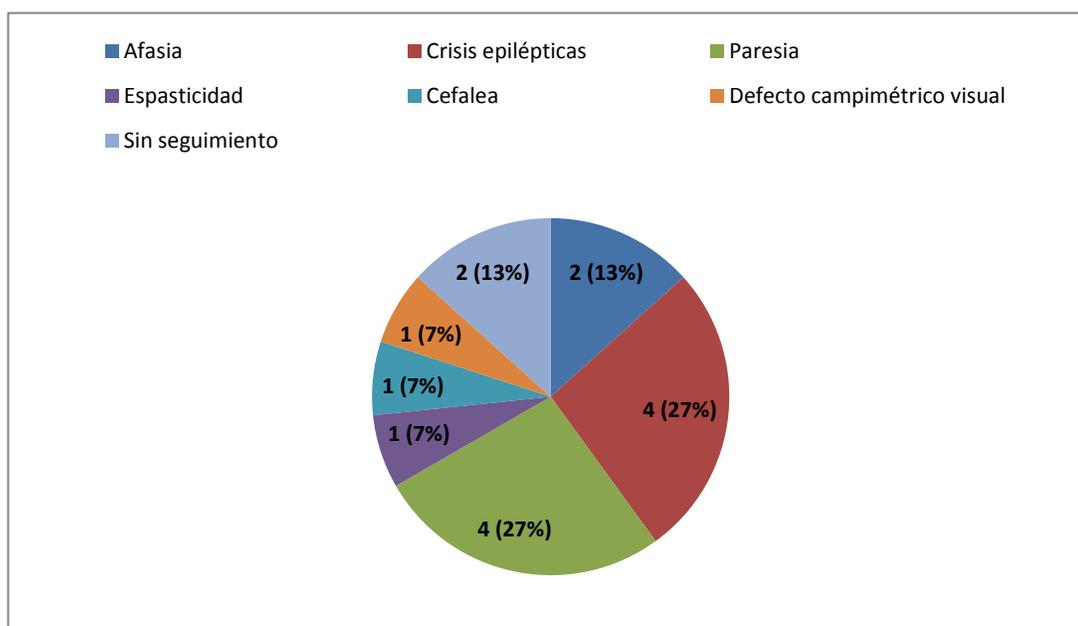


Gráfico 11. Porcentaje de pacientes con secuelas neurológicas en su evolución clínica.

seguimiento (13) y que dentro de los que sí presentaron secuelas neurológicas, las más frecuentes fueron crisis epilépticas (27%) y el déficit motor (27%), ver gráfico 11. Destaca que 2 pacientes no contaban con notas actualizadas en donde se estableciera la presencia de secuelas.

Trastornos hematológicos y otros estados procoagulantes. Se detectaron trastornos dentro de este grupo en tan sólo 4 pacientes (16%): 1 con defecto de factor XII de la coagulación, 1 con deficiencia de proteína S y 1 con deficiencia de proteína S combinada con defecto de factor XII de la coagulación, diagnósticos

confirmados en notas del servicio de Hematología durante el seguimiento; 1 cumplió con criterios de lupus eritematosos sistémico (LES) confirmado también durante su evolución por Reumatología pero sin cursar con síndrome antifosfolípido (SAF) y su evento de trombosis venosa cerebral fue el que inicio su estudio y llevó al diagnóstico.

Tratamiento. Gráfico 12. En la revisión de expedientes y notas médicas se encontró que 14 pacientes (56%) recibieron enoxaparina, una heparina de bajo peso molecular, como esquema anticoagulante inicial. La acenocumarina se administró como único anticoagulante desde la fase inicial en la etapa aguda en 11 pacientes (44%), y como anticoagulante de forma permanente o indefinida en 6 (24%) que corresponde a aquellos con diagnóstico de enfermedad procoagulante o trastorno hematológico.

Durante el manejo agudo también se administraron otros medicamentos como dexametasona para manejo de edema cerebral en 9 pacientes (36%); en 19 se utilizaron anticomiciales (76%): se utilizó fenitoína (DFH) en 12, valproato de magnesio (AVP) en 4, 4 recibieron levetiracetam (LEV), 2 con carbamazepina (CBZ); 5 recibieron combinación de dos antiepilépticos y la combinación más usada fue DFH con AVP en 3 casos. Dos (8%) recibieron otros fármacos: 1 recibió ácido acetilsalicílico (ASA) por 6 meses y otro recibió metoprolol durante su hospitalización. 4 recibieron tratamiento anticoagulante durante 12 meses, 8 durante 10 meses y 7 durante 6 meses (gráfico 13).

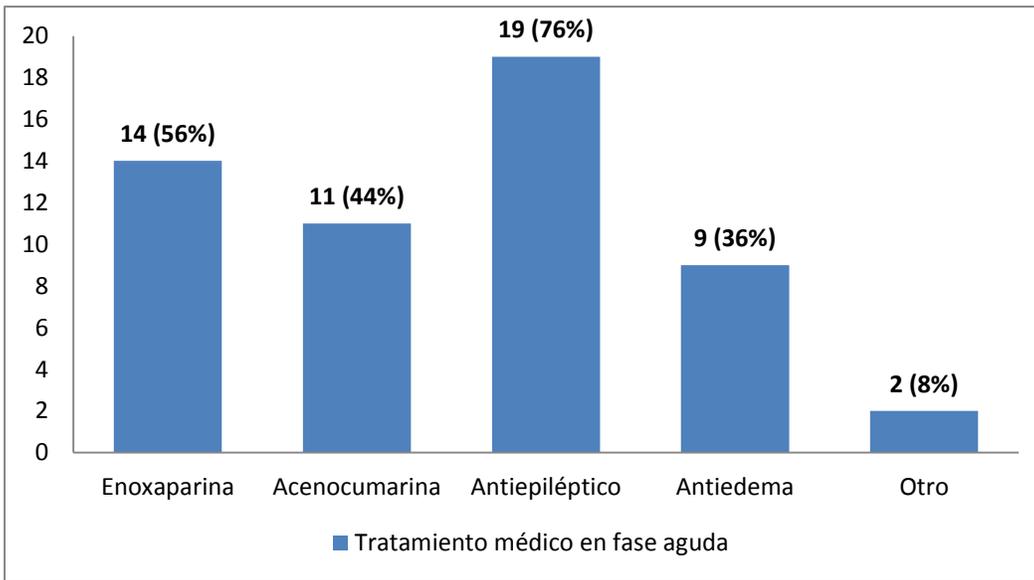


Gráfico 12. Tratamiento durante la fase aguda y número de pacientes en la que fue administrado.

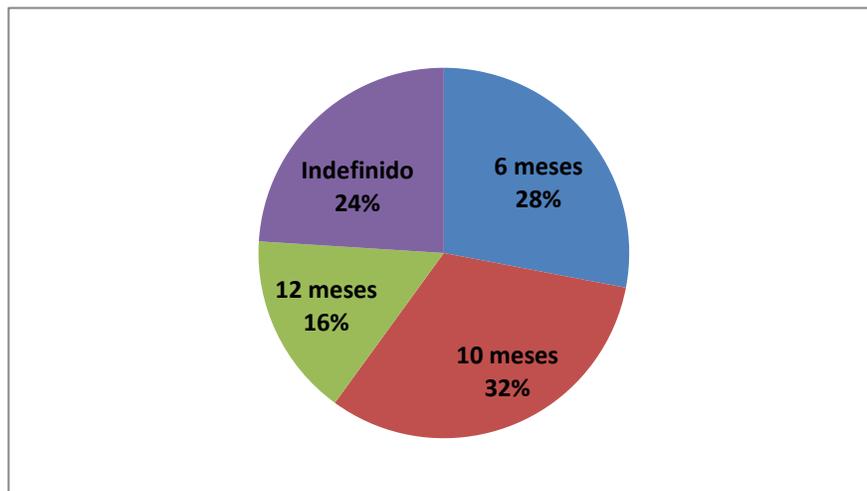


Gráfico 13. Distribución de pacientes según la duración del tratamiento anticoagulante.

5. DISCUSION

Se registraron 51 casos de TVC durante el periodo de cinco años que abarca este trabajo y poco más de la mitad corresponde población en embarazo y puerperio. Debe tomarse en cuenta que si bien se trata de una población con características específicas y especiales, no es posible calcular valores determinantes absolutos de cada característica en el riesgo de presentación de TVC, también debido a que en algunos casos participan más de un factor en la etiopatogenia.

El número de embarazo con afectación más frecuente fue la segunda gestación, sin embargo puede no desempeñar un papel determinante en la presentación del evento de trombosis, porque no se presentó un aumento en la frecuencia de TVC en la tercera o cuarta gesta. Debe determinarse el papel del tiempo de exposición al factor(es) predisponente o el tiempo en el que este llegará a ser tan influyente para producir el evento de trombosis, pues aunque la mayoría de los casos en el embarazo sucedieron etapas tempranas del embarazo, hubo mayor número de casos que sucedieron en el puerperio mediato (segundo a decimo días posterior a término de embarazo), habiendo transcurrido el periodo gestacional sin alteraciones; como se dijo antes, en la mayor parte de embarazadas, los embarazos previos transcurrieron sin alteraciones.

El cuadro clínico destaca en este trastorno por reportarse una triada clásica, conformada por cefalea, déficit neurológico focal y crisis convulsivas; esta se presentó en el 36% de nuestra muestra. Al igual que en los reportes de casos y series, el síntoma que apareció con mayor frecuencia fue la cefalea, 90% en otras series en comparación con 92% en la nuestra. Le siguen orden descendente las crisis epilépticas (40% contra 68% en la nuestra) y déficit neurológico focal (20% contra 52% en la nuestra). También hubo casos, los menos (8%), en los que al inicio del cuadro clínico y durante toda su evolución sólo se presentó un síntoma. Esto está reportado en una serie de casos que llegaron a una unidad de evento vascular cerebral y unidad de emergencia, pues 17 pacientes (13.8%) de una serie consecutiva de 123 presentó únicamente cefalea al inicio del cuadro ^{1, 2, 4}.

Destaca que los hallazgos son poco específicos en los estudios de imagen así como lo fue en nuestro estudio, en donde el dato radiológico más frecuente fue el edema cerebral focal, cuya extensión depende del territorio venoso afectado. Otros hallazgos que se reportaron en orden de frecuencia fueron hemorragia parenquimatosa, signo de la cuerda, infarto y HSA, son poco específicos y están presentes en otras patologías como alteraciones del desarrollo venoso, o infecciones. Además debe se debe recalcar que pueden ser normales los estudios de imagen, con una frecuencia en nuestra población de 12% mientras que reportan las series de TVC en población general que ocurre esto en hasta 25% de los casos ^{8,9}.

Además también en nuestra pequeña serie el territorio o sistema venoso más afectado fue el seno dural longitudinal superior, 60%, y que no difiere de lo reportado en series de población general (62% reportado en la literatura). Debido a un alta sospecha clínica de TVC durante su manejo, y a otros factores como la dificultad en la disponibilidad y riesgo de la angiografía cerebral por ser un estudio invasivo, no se realizaron panangiografías digitales en ningún caso, lo cual coincide con lo descrito en revisiones americanas, donde se sugiere la realización de TC y la RMN, limitando la angiografía a casos con duda diagnóstica ^{8,9}.

En cuanto a su evolución, la TVC presenta un pronóstico favorable en las series de casos y revisiones, y en nuestro trabajo el 52% no presentó secuelas durante su seguimiento, comparado con un 66% reportado en el ISCVT, la cohorte más extensa realizada hasta el momento. Probablemente el embarazo y puerperio no empeoran el pronóstico. Tampoco se registró ningún caso de defunción en nuestra serie ^{17,18}.

En nuestra serie se detectaron 4 pacientes (16%), en los que se corroboró una enfermedad hematológica o autoinmune como factor procoagulante además del embarazo o puerperio, por lo que en estos casos constituyen un claro ejemplo que aquellos también reportados en cohortes como ISCVT, en donde hasta 44% tuvieron más de una causa o factor predisponente. El valor que se obtuvo en este estudio, puede deberse a limitaciones en nuestro instituto por el tiempo prolongado para consultas de seguimiento tanto en Neurología como en otras

especialidades como Hematología y Reumatología; por la fecha en la que se presentó el cuadro clínico en relación también con la fecha en la que se realiza el presente estudio, ejemplo, un caso ocurrido a finales de 2016 y en el que no se ha confirmado LES, pues sólo se detectaron anticuerpos antinucleares positivos, y continua en protocolo diagnóstico hasta el día de hoy; así como la sensibilidad y especificidad de los estudios de laboratorio en pruebas especiales de hematología y sobre todo la disposición de estos últimos en nuestra unidad hospitalaria ^{2, 3, 17}.

El tratamiento con anticoagulantes fue establecido según lo que dictan las revisiones americanas e internacionales: la mayoría recibió tratamiento en durante 6 meses, algunos durante 10 meses y los menos durante 12 meses, una vez que se descartó por estudios de laboratorio una enfermedad procoagulante subyacente y una vez resuelto el proceso que precipitó la TVC, descritos en las series como factores transitorios protrombóticos. El tratamiento permanente se indicó en casos con diagnóstico de trastornos hematológicos o reumatológicos procoagulantes confirmados, así como en aquellos en los que el protocolo de estudio no había resultado concluyente y por tanto continuaba, con vigilancia de los tiempos de coagulación y ajuste según la respuesta de este parámetro ^{17, 18, 19,}

²⁰.

6. CONCLUSIONES.

En este estudio descriptivo se evaluó el comportamiento de la TVC durante el embarazo y puerperio encontrando que los resultados no muestran diferencia significativa respecto a los realizados en casos de trombosis venosa cerebral en población de pacientes no embarazadas o puérperas, y aunque no es el objetivo de este trabajo, se hace evidente que esta información debe ser analizada y comparada con las características clínicas y radiológicas en este último grupo.

Las manifestaciones clínicas y radiológicas en la población estudiada fueron variadas, y se registraron casos que presentaron únicamente cefalea, o cuyo único hallazgo radiológico fue HSA por TC, por lo que el diagnóstico de TVC en el contexto de una paciente embarazada, no debe pasarse por alto. Este es un trastorno todavía subdiagnosticado, teniendo consecuencias potencialmente desfavorables en la salud materna y fetal.

El pronóstico es bueno en la mayoría de los casos, a diferencia de los eventos isquémicos de otras causas, como los eventos vasculares cerebrales arteriales, y de allí la importancia en tener en cuenta todas sus características e iniciar el tratamiento temprano, así como la búsqueda de trastornos procoagulantes hematológicos o inflamatorios reumatológicos. Como se observó en nuestro estudio, en algunos casos el cuadro de trombosis venosa cerebral fue el hecho que llevó a la detección de enfermedades específicas predisponentes que no se habían manifestado previamente; de esta manera estas pueden recibir el tratamiento específico y adecuado, lo que prevendrá posteriores episodios patológicos con potenciales secuelas neurológicas y mejorará sustancialmente sobrevida.

7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *J. Thromb. Haemost.* 2015; 13: 238-44.
2. Bushnell C, Saposnik G. Evaluation and management of cerebral venous thrombosis. *Contin.* 2014; 20: 335-51.
3. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N. Engl. J. Med.* 2005; 28; 352:1791-8.
4. Guenther G, Arauz A. Cerebral venous thrombosis: a diagnostic and treatment update. *Neurol.* 2011; 26: 488-98.
5. Leach JL1, Fortuna RB, Jones BV, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiograph.* 2006; 26:19-41.
6. Lussan F, Coppens M, Cattaneo M, et al. Pregnancy-related venous thromboembolism: Risk and the effect of thromboprophylaxis. *Thromb. Res.* 2012; 129: 673–680.
7. Zornoza V. et al. Trombosis venosa cerebral en gestante. Seguimiento de un caso. *Clin. Invest. Gin. Obst.* 2009; 36 (2):55–58
8. Bousser M, Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thromb. Res.* 2012; 130: S19–S22.
9. Ferro JM, Canhao P. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Curr. Cardiol. Rep.* 2014; 16 (9): 523.
10. Martinelli I. Cerebral vein thrombosis. *Thromb. Res.* 2013; S1:351-4.
11. Gao H, Yang BJ, Jin LP. Predisposing factors, diagnosis, treatment and prognosis of cerebral venous thrombosis during pregnancy and postpartum: a case control study. *Chin. Med. J.* 2011; 124 (24): 4198-204.
12. Pourrat O, Neau JP, Pouget Abadie JF, Pierre F. Thrombosis risk during pregnancy after history of cerebral venous thrombosis. *Rev. Med. Interne.* 2015; 36 (1): 10-4.
13. Coutinho JM, Gerritsma JJ, Zuurbier SM, Stam J. Isolated cortical vein thrombosis: systematic review of case reports an case series. *Stroke AHA.* 2014; 45 (6) 1836-8.

14. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G. et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: Amer. Coll. of Ch. Phys. Chest. 2008; S6: 133.
15. Caprio F, Bernstein RA. Duration of anticoagulation after cerebral venous sinus thrombosis. *Neurocr. C.* 2012; 16 (2): 335-342.
16. Zuurbier SM, Coutinho JM, Majoie CB, et al. Decompressive hemicraniectomy in severe cerebral venous thrombosis: a prospective case series. *J. Neurol.* 2012; 259 (6). 1099-1105.
17. Dental F, Squizzato A., John M. et al. Safety of thrombolysis in cerebral venous thrombosis. A systematic review of the literature. *Thromb. Haemost.* 2010; 104 (5). 1055-1062.
18. Einhaupl K, Stam J, Boussier MG. et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur. J. Neurol.* 2010; 17 (10). 1229-1235.
19. Canhao P. Cortesao A. Cabral M. et al. Are steroids useful to treat cerebral venous thrombosis? *Stroke AHA.* 2008; 39 (1). 105-110.
20. Shlebak A. Antiphospholipid syndrome presenting as cerebral venous sinus thrombosis: a case series and a review. *J. Clin. Pathol.* 2015; 0:1-7.

ANEXOS.

HOJA DE CAPTURA DE DATOS:

Instituto Mexicano del Seguro Social
 UMAE Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
 Centro Médico Nacional "La Raza"

CARACTERISTICAS CLINICAS E IMAGENOLOGICAS DE PACIENTES CON EVENTOS TROMBOTICOS INTRACRANEALES QUE CURSAN CON EMBARAZO Y PUERPERIO EN HCMN LA RAZA.
 HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

NOMBRE DEL PACIENTE _____ EDAD: _____ SEXO: M F
 NUMERO DE AFILIACION: _____
 DIAGNOSTICO: _____

CARACTERISTICAS DEL EMBARAZO Y DESENLACE:

EMBARAZO	SI	NO	PUERPERIO	SI	NO	G: _____ P: _____ C: _____ A: _____ ENFERMEDAD CRONICA: _____ FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR: _____ ESPECIFIQUE: _____ CONTROL PRENATAL: SI _____ NO: _____
1ER TRIMESTRE			INMEDIATO			COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO: SI _____ NO: _____ CUALES: _____
2DO TRIMESTRE			MEDIATO			PARTO: _____ CESAREA: _____
3ER TRIMESTRE			TARDIO			FECHA DE TERMINO DEL EMBARAZO: _____
PRODUCTO			VIVO MUERTO			PRETERMINO TERMINO POSTERMINO

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL:

CEFALEA	SI	NO	DEFICIT NEUROLOGICO	SI	NO	MOTOR VISUAL LENGUAJE FUNCIONES MENTALES CEREBELO OTRO:
PAPILEDEMA	SI	NO	CRISIS CONVULSIVAS	SI	NO	GENERALIZADA FOCAL

OTRA:

ALTERACION EN ESTUDIOS DE LABORATORIO	SI	NO	FACTORES ASOCIADOS	SI	NO
El déficit antitrombina III El déficit de proteína C activada Factor V Leyden o resistencia a la proteína C activada Protrombina G20210A Hiperhomocisteinemia Anticuerpos anticardiolipina IgG Anticuerpos anticardiolipina IgM Anticoagulante lúpico Anti-B2 microglobulina 1 ANTICUERPOS ANTINUCLEARES ANTICUERPOS ANTI DNA ANTI- SM ANTI-Ro SSA ANTI-LA SSB			Historia familiar de trombosis. -Trombosis recurrente o sin factor precipitante. - Trombosis recurrente a pesar del tratamiento anticoagulante. - Pérdidas fetales recurrentes		
DIAGNOSTICO FINAL			TIPO	SI	NO
TRASTORNO DE LA COAGULACION			El déficit antitrombina III El déficit de proteína C activada Factor V Leyden o resistencia a la proteína C activada Protrombina G20210A Hiperhomocisteinemia		
SAAF			PRIMARIO SECUNDARIO		
OTRO					

CARACTERISTICAS IMAGEN:

TIPO DE ESTUDIO:	SI	NO	HALLAZGOS						
			DELTA VACIO	SIGNO CUERDA	TRIANGULO DENSO	INFARTO	HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	EDEMA
TOMOGRAFIA:									
RESONANCIA MAGNETICA									
TERRITORIO VENOSO AFECTADO:	SI	NO	ESPECIFIQUE				SI	NO	
SENO VENOSO			SENO LOGITUDINAL SUPERIOR SENO LONGITUDINAL INFERIOR						

				SENO TRANSVERSO SENO SIGMOIDEO SENO RECTO SENO CAVERNOSO SENO PETROSO			
DRENAJE VENOSO				SUPERFICIAL FRONTOPOLAR FRONTAL ANTERIOR FRONTAL POSTERIOR VENA DE TROLARD VENAS PARIETALES ANTERIORES VENA CEREBRAL MEDIA SUPERFICIAL VENA DE LABBE PROFUNDO TALAMOESTRIADA VENA SEPTAL VENA CEREBRAL INTERNA VENA BASAL DE ROSENTHAL VENA DE GALENO VENAS MEDULARES PRESENTE AUSENTE			

TRATAMIENTO ESTABLECIDO:

TRATAMIENTO	SI	NO	TIPO	SI	NO	TIEMPO DE EVOLUCION Y ADMINISTRACION
ANTICOAGULANTE			a) HEPARINA FRACCIONADA b) HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR c) ANTICOAGULANTE WARFARINICO d) ANTICOAGULANTE CUMARINICO e) OTRO			
ANTICONVULSIVO						
ANTIEDEMA						
OTRO						

EVOLUCION: PRESENCIA DE COMPLICACIONES: MUERTE DISCAPACIDAD: SIN ALTERACIONES:	
---	--