



## Artículo original

# Características clínicas, epidemiológicas, evolución y tratamiento de una cohorte hospitalaria de pacientes con trombosis venosa cerebral en Argentina



Miguel Ángel Saucedo<sup>a,\*</sup>, Fabio Maximiliano González<sup>a</sup>, Marta Ines Bala<sup>a</sup>, Lucrecia Noelia Bandeo<sup>a</sup>, Gisele Analia Pacio<sup>a</sup>, Aníbal Sebastián Chertcoff<sup>a</sup>, Luciana León-Cejas<sup>a</sup>, Laura De Francesco<sup>a</sup>, Ricardo Claudio Reisin<sup>a</sup>, Claudia Marcela Uribe-Roca<sup>a</sup>, Luis Ariel Miquelini<sup>b</sup>, Carlos Rugilo<sup>b</sup>, Oscar Adolfo Martinez<sup>a</sup>, Sol Pacha<sup>a</sup>, Manuel María Fernández-Pardal<sup>a</sup> y Pablo Bonardo<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Británico de Buenos Aires Argentina, Buenos Aires, Argentina

<sup>b</sup> Servicio de Neurorradiología, Hospital Británico de Buenos Aires Argentina, Buenos Aires, Argentina

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del artículo:

Recibido el 23 de agosto de 2020

Aceptado el 5 de enero de 2021

On-line el 26 de febrero de 2021

## RESUMEN

**Introducción:** La trombosis venosa cerebral (TVC) es una patología infrecuente de gran severidad, con una mortalidad del 5%; que afecta predominantemente a mujeres. Existe escasa información disponible en nuestro país, por lo tanto, el objetivo fue evaluar las características de nuestra población con TVC.

**Material y métodos:** Se analizaron todos los pacientes consecutivos con diagnóstico de TVC desde agosto de 1990 hasta octubre del 2017. Las siguientes variables fueron agrupadas, realizándose un análisis comparativo: características demográficas y sexo del paciente, así como las características clínicas-epidemiológicas e imagenológicas. Los datos son representados como porcentajes para las variables categóricas o como media para las numéricas. Para el análisis se utilizaron los test de Fisher y de Mann-Whitney, según corresponda. Una  $p < 0,05$  (prueba de dos colas) fue considerada significativa.

**Resultados:** Incluimos 53 pacientes, edad: 37,7 años (rango 18 a 85); 73,1% fueron mujeres. Los factores de riesgo más frecuentes fueron hipertensión arterial (HTA) en los hombres 42% ( $p < 0,01$ ) y trastornos hormonales en mujeres 44% ( $p < 0,01$ ). El síntoma de presentación más habitual fueron la cefalea (74%) y los síntomas motores (40%). El 92% de los pacientes fue anticoagulado. Se realizó seguimiento de 5,15 años (rango dos meses a 21 años). Con respecto a las complicaciones, el 18% de los pacientes presentaron epilepsia y/o cefalea crónica.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mas.ing@hotmail.com (M.Á. Saucedo).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.01.003>

1853-0028/© 2021 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

**Conclusión:** La mayor parte de nuestros pacientes fueron mujeres y una alta proporción de ellos recibieron tratamiento anticoagulante; presentando evolución favorable, no registrándose muertes. Este es el primer estudio que analizó las características clínicas, epidemiológicas, complicaciones, pronóstico y tratamiento de TVC en nuestro país. Dado la presencia de disparidades regionales, raciales y de estilo de vida entre los diferentes países y regiones, consideramos necesario explorar dichas variables, en nuestra población.

© 2021 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Clinical and epidemiological characteristics, evolution and treatment of a hospital cohort of patients with cerebral venous thrombosis in Argentina

### ABSTRACT

#### Keywords:

Thrombosis

Stroke

Thrombophilia

Sinus

Venous

Cerebrovascular

**Introduction:** Cerebral venous thrombosis (CVT) is an uncommon and severe disease that affects mainly women and has a mortality rate of 5%. Since there is scarce information available in our country regarding this disease, our objective was to assess the characteristics of CVT on patients from our center.

**Design and methods:** All consecutive patients with a diagnosis of CVT from August 1990 to October 2017 were analyzed. We assessed clinical, epidemiological and imaging characteristics. Data were presented as percentages for categorical variables and as mean for quantitative variables. For analysis, Fisher and Mann-Whitney tests were used as appropriate. A  $p < 0.05$  (two-tailed test) was considered significant.

**Results:** We included 53 patients, age: 37.7 years (range: 18-85); 73.1% were women. The most frequent risk factor was arterial hypertension in 42% ( $p < 0.01$ ) of men, and hormonal disorders in 44% ( $p < 0.01$ ) of women. Most common symptoms of presentation: headache in 74% and motor symptoms in 40%. Ninety-two percent of the patients received anticoagulation as treatment. Follow-up time was 5.15 years (range: 2 months - 21 years). Complications: 18% of patients developed epilepsy and/or chronic headache.

**Conclusion:** Most of our CVT patients were women, and received treatment with anticoagulation. The prognosis was generally favorable and no deaths were observed. This is the first study analyzing clinical characteristics, epidemiology, complications, prognosis, and treatment of CVT in our country. Given the ethnic and lifestyle differences observed between countries, we consider worthy to explore these variables in our population.

© 2021 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una causa infrecuente de accidente cerebrovascular (ACV), siendo su prevalencia alrededor de 0,5 a 3%, con una incidencia anual aproximada de cinco personas por millón, ostentando variabilidad interindividual y demográfica de acuerdo con las regiones y continentes<sup>1</sup>.

La TVC afecta más frecuentemente a personas en la tercera década de la vida con mayor preponderancia en mujeres en la población occidental<sup>2</sup>. Los factores de riesgo más recurrentemente asociados con esta patología en orden de frecuencia son: los estados protrombóticos y los trastornos hormonales (aqueños relacionados con el embarazo, el puerperio y la toma de medicación hormonal)<sup>3</sup>.

Se trata de una patología con gran diversidad de síntomas y signos de presentación, los mismos se clasifican, dependiendo del mecanismo fisiopatológico que los produce, en dos grupos; el primero comprende a aquellos generados por hipertensión endocraneana, y el segundo a lesiones focales originadas por

hemorragia y/o infarto cerebral, lo cual dependería de la presencia o no de determinados factores de riesgo<sup>4</sup>.

El diagnóstico se lleva a cabo a través de estudios por imágenes, los cuales fueron variando con el avance de la tecnología, pudiendo ser de utilidad la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y/o la angiografía digital (AD)<sup>1,5,6</sup>.

El tratamiento actualmente recomendado para esta enfermedad es la anticoagulación.

En relación con los aspectos epidemiológicos, la información disponible sobre la TVC en nuestro país, así como en Latinoamérica, es limitada<sup>7-11</sup>.

Hasta el momento, existe escasa información acerca de la TVC en nuestro país<sup>12</sup>, consideramos de utilidad la realización de un estudio para analizar las características demográficas, los factores de riesgo, las características clínicas e imagenológicas, el pronóstico y el tratamiento de los pacientes con TVC en nuestra población, siendo nuestro trabajo parte de una iniciativa multicéntrica a nivel nacional<sup>13</sup>, que permitirá comparar los resultados obtenidos con respecto a los descritos en estudios publicados.

## Materiales y métodos

El estudio fue llevado a cabo en el Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina, el diseño fue analítico descriptivo de pacientes admitidos en nuestra institución (desde agosto de 1990 hasta octubre del 2017). El muestreo fue no probabilístico consecutivo. El protocolo de estudio fue revisado y aprobado por el comité científico institucional de nuestro hospital.

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de TVC, ingresados en nuestro centro.

Se analizaron las siguientes variables: las características demográficas (edad, en años [media, rango], sexo [hombres/mujeres]); los factores de riesgo y antecedentes personales hipertensión arterial [HTA]<sup>14</sup>, diabetes mellitus [DBT]<sup>15</sup>, tabaquismo [TBQ]: fuma todos los días [fumador diario] o que fuma en la actualidad, pero no todos los días [fumador ocasional o no diario], ex tabaquista [fumador con abandono del hábito al menos seis meses previo al estado actual], obesidad [índice de masa corporal > 30 kg/m<sup>2</sup>], antecedentes quirúrgicos, infecciosos, hematoncológicos, de enfermedades autoinmunes, cirugías previas de sistema nervioso central) y procedimientos realizados (punciones lumbares diagnósticas o terapéuticas).

Se analizaron los síntomas y signos clínicos de presentación: déficit focal motor o sensitivo, cefalea, crisis epiléptica (generalizada o focal), compromiso de uno o más pares craneanos, afasia, disartria, trastorno de sensorio (somnolencia, confusión, estupor o coma) y síndrome de hipertensión endocraneana (cefalea, vómitos, papiledema y diplopía).

De igual manera, se examinó el tiempo de demora desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico y el tiempo de estadía hospitalaria en días; así como la evolución y el pronóstico neurológico. También las complicaciones relacionadas con la TVC, a corto plazo (durante la internación): hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea (HSA), hematoma intraparenquimatoso (HIP), infarto cerebral (diagnosticados por TC o RM). A largo plazo (posterior al alta y durante el seguimiento de los pacientes): cefalea crónica, hipertensión endocraneana y epilepsia post ACV. Se analizaron los estudios complementarios de laboratorio: trombofilia genética (gen de proteína 20210, factor V de Leyden) y de trombofilia adquirida (anti-trombina III, resistencia a la proteína C, concentración de proteína C y S, homocisteína, B2 glicoproteína IGG e IGM, anticuerpo antifosfolípido, anticardiolipina IGG e IGM).

El tratamiento anticoagulante instaurado fue: heparina de bajo peso molecular, heparina sódica, antagonistas de vitamina K y nuevos anticoagulantes.

El pronóstico de los pacientes al egreso hospitalario y con un seguimiento mínimo de seis meses fue medido a través de la escala modificada de Rankin (mRS)<sup>16</sup>.

Se realizó un análisis comparativo de grupos, teniendo en cuenta las siguientes variables:

Las características clínicas y los factores de riesgo cardiovasculares de acuerdo con el sexo del paciente.

La forma de presentación clínica y su asociación con la frecuencia de complicaciones a corto y a largo plazo.

Con los resultados obtenidos de los estudios de diagnóstico por imágenes (TC, RM más angio-resonancia magnética venosa y arteriografía con sustracción digital) se

comparó la localización y cantidad de senos venosos afectados con respecto a las características clínicas de los pacientes.

Las variables continuas de distribución normal se expresaron como medias y las de distribución no normal se expresaron como medianas. Se utilizó la prueba t para varianzas iguales o desiguales, según corresponda, de acuerdo con la prueba de Levene, o la de Mann-Whitney-Wilcoxon,

**Tabla 1 – Características generales de la población**

Antecedentes personales	n (%)
Trombofilia	18 (34,6)
Trastornos hormonales <sup>a</sup>	17 (32,7)
Tabaquismo	16 (30,8)
Punció lumbar diagnóstica <sup>b</sup>	12 (23,1)
Hipertensión arterial	10 (19,2)
Obesidad	9 (17,3)
Cefalea crónica	7 (13,5)
Enfermedad autoinmune	7 (13,5)
Dislipemia	7 (13,5)
Cáncer de órgano sólido	6 (11,5)
Enfermedad oncohematológica	6 (11,5)
Diabetes mellitus	4 (7,7)
<b>Características clínicas</b>	
Cefalea	40 (76,9)
Déficit motor	20 (38,5)
Crisis epiléptica	17 (32,7)
Trastornos del sensorio <sup>c</sup>	17 (32,7)
Síndrome de hipertensión endocraneana	13 (25)
Diplopía	7 (13,5)
Déficit sensitivo	7 (13,5)
Afectación de par craneal	5 (9,6)
<b>Estructura venosa afectada</b>	
Seno longitudinal superior	20 (38,5)
Seno transverso izquierdo	16 (30,9)
Seno sigmoideo izquierdo	14 (26,9)
Seno transverso derecho	13 (25)
Seno recto	9 (17,3)
Seno lateral izquierdo	8 (15,4)
Seno sigmoideo derecho	6 (11,5)
Seno lateral derecho	4 (7,7)
Vena yugular interna izquierda	4 (7,7)
Vena yugular interna derecha	4 (7,7)
Seno yugular izquierdo	3 (5,8)
Seno longitudinal inferior	3 (5,8)
Vena de galeno	2 (3,8)
Seno yugular derecho	2 (3,8)
Seno frontal	1 (1,9)
Seno cavernoso	1 (1,9)
<b>Complicaciones a corto plazo</b>	
Hemorragia subaracnoidea	14 (26,9)
Hematoma intraparenquimatoso	10 (19,2)
Infarto venoso	7 (13,5)
Hematoma subdural	2 (3,8)
<b>Complicaciones a largo plazo</b>	
Epilepsia	5 (9,6)
Cefalea	5 (9,6)
Hipertensión endocraneana refractaria	1 (1,9)

<sup>a</sup> Embarazo, puerperio y tratamiento hormonal

<sup>b</sup> Diagnóstico de hipertensión endocraneana

<sup>c</sup> Confusión, estupor y coma.

según su tipo de distribución. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y se compararon con la prueba de  $X^2$  o F de Fisher, según corresponda.

Se utilizó la medida de asociación al riesgo relativo (RR) con su correspondiente intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Se realizó un análisis multivariado en busca de predictores de complicaciones a corto y a largo plazo. Se consideró significativo un valor de p menor a 0,05.

## Resultados

Se incluyeron 53 pacientes con diagnóstico de TVC con una edad de 37,7 años (rango: 18 a 85) de los cuales 38 (73,1%) fueron mujeres (de ellas, 50% se encontraban en edad reproductiva al momento del evento). La mediana de tiempo de demora desde el inicio de los síntomas al diagnóstico fue de 7 (rango: uno a 79) días. Los factores de riesgo vascular identificados más frecuentes fueron: TBQ (30%) de los pacientes, seguido de HTA (19,2%) y obesidad (17,3%). Entre los síntomas de presentación clínica de la población general, el más habitual fue la cefalea (76,2%), tanto en los hombres (64,3%), como en las mujeres (87,6%), seguido por el déficit motor (38,5%), crisis epilépticas y trastornos del sensorio (32,7%). El seno longitudinal superior fue el más comprometido (38,5%) de los casos, seguido del transverso izquierdo (30,9%) y el sigmoideo izquierdo (26,9%). La complicación neurológica más habitual fue la HSA (26,9%) ([tabla 1](#)).

La trombofilia fue la causa más frecuente generadora de TVC; secundaria al síndrome antifosfolípido en la mitad de los casos. Otro factor de riesgo habitual fue el de cáncer de órgano sólido o hematológico (23%). En las mujeres, los factores de riesgo más recurrentes fueron los trastornos hormonales (32,7%) (embarazo, puerperio, toma de anticonceptivos orales o terapia pro-ovulatoria) al momento del diagnóstico; en cinco (9,43%) de los pacientes, la TVC se vinculó al síndrome de hipertensión endocraneana idiopática previo al diagnóstico de TVC. Se requirió la utilización de AD para confirmar el diagnóstico de TVC en 33 (34%) personas.

En relación con los antecedentes y con su posible vinculación con los diferentes sexos, hallamos que la HTA ( $p < 0,01$ ) y la obesidad ( $p = 0,03$ ) fueron los factores de riesgo cardiovascular más asociados con el sexo masculino ([tabla 2](#)).

La cefalea ( $p = 0,021$ ) y la hipertensión endocraneana ( $p = 0,031$ ) fueron las características clínicas relacionadas de forma estadísticamente significativa al compromiso de tres o más senos venosos cerebrales.

Cursaron internación en unidad de cuidados intensivos veintisiete pacientes (56,3%) y el 15,9% de ellos requirió asistencia respiratoria mecánica.

La mediana de estadía hospitalaria fue de 7 (rango: 1 a 79) días.

La presencia de crisis epilépticas ( $p = 0,04$ ) o trastornos del sensorio ( $p = 0,025$ ) como manifestaciones iniciales de la enfermedad, fueron predictores de mayor frecuencia de complicaciones a corto plazo ([tabla 3](#)).

El 92% de los pacientes recibió tratamiento anticoagulante.

En el seguimiento a largo plazo (media: 5,15 años; rango: dos meses a 21 años) las complicaciones más habituales fueron epilepsia y cefalea crónica (18%); 47 (88%) pacientes evolucionaron con independencia funcional (mRS = 0 a 1).

Ningún paciente de nuestra cohorte falleció durante la internación.

## Discusión

Nuestra serie de pacientes evaluó extensamente los factores de riesgo, las características clínicas e imagenológicas, la evolución y el pronóstico de las personas con TVC en la Argentina [8-11](#).

En nuestro estudio, se observó que el 70% de la población fueron mujeres, entre las cuales el factor de riesgo preponderante fue la presencia de trastornos hormonales [1,17](#). Nuestros hallazgos difieren de aquellos descritos en la población de origen asiático, donde la frecuencia de TVC en el sexo femenino fue significativamente menor (53,9%). Estas diferencias se podrían atribuir a la baja prevalencia de la utilización de anticonceptivos orales con respecto a la población occidental [2](#).

La forma de presentación clínica más frecuente fue la cefalea, por lo cual la TVC debe ser tenida en cuenta en aquellos pacientes que manifiesten este síntoma con determinadas banderas rojas (características atípicas, en estallido); la TVC puede también presentarse como HSA de etiología no aneurismática como lo mencionamos recientemente [18](#). Otro diagnóstico diferencial a considerar es el síndrome de hipertensión endocraneana idiopática [19,20](#). Cabe destacar que cinco

**Tabla 2 – Antecedentes patológicos de población general agrupados de acuerdo a sexo**

	Mujeres	Varones	OR (IC 95%)	RR (IC 95%)	p =
Trombofilia	11 (37,9)	7 (70)	0,26 (0,06 - 1,23)	0,71 (0,47 - 1,07)	0,08
TBQ	11 (28,9)	5 (35,7)	0,73 (0,20 - 2,69)	0,92 (0,63 - 1,34)	0,64
HTA	4 (10,5)	6 (42,9)	0,16 (0,04 - 0,69)	0,49 (0,23 - 1,07)	< 0,01
Obesidad	4 (10,5)	5 (35,7)	0,21 (0,05 - 0,95)	0,56 (0,27 - 1,19)	0,03
Dislipemia	3 (7,9)	4 (28,6)	0,21 (0,04 - 1,12)	0,55 (0,23 - 1,31)	0,05
Enf. oncohematológica	3 (7,9)	3 (21,4)	0,31 (0,05 - 1,79)	0,66 (0,29 - 1,49)	0,17
Ca. órgano sólido	4 (10,5)	2 (14,3)	0,71 (0,11 - 4,36)	0,90 (0,50 - 1,63)	0,71
Trombosis previa	4 (10,5)	1 (7,1)	1,53 (0,16 - 14,99)	1,11 (0,69 - 1,77)	0,71
Enfermedad Autoinmune	2 (5,3)	2 (14,3)	0,33 (0,05 - 2,63)	0,67 (0,25 - 1,80)	0,28
DBT	2 (5,3)	2 (14,3)	0,33 (0,04 - 2,61)	0,67 (0,25 - 1,80)	0,28
Infecciones	2 (5,3)	2 (14,3)	0,33 (0,05 - 2,63)	0,67 (0,25 - 1,80)	0,28

DBT: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; IC: intervalo de confianza; OR: odd ratio; RR: riesgo relativo; TBQ: tabaquismo.

**Tabla 3 – Asociación entre presentación clínica y riesgo de complicaciones en pacientes con TVC**

Presentación clínica	n (%)	Complicaciones totales n (%)	RR (IC 95%)	p =
Cefalea	40 (76,9)	28 (80)	1,20 (0,71 - 2,02)	0,45
Déficit motor	20 (38,5)	15 (42,9)	1,20 (0,83 - 1,73)	0,35
Trastorno de sensorio	17 (32,7)	15 (42,9)	1,54 (1,10 - 2,16)	0,03
Crisis epiléptica	17 (32,7)	16 (45,7)	1,73 (1,25 - 2,40)	0,04
Hipertensión endocraneana	13 (25)	8 (42,1)	0,89 (0,55 - 1,43)	0,61
Afasia	9 (17,3)	7 (20)	1,19 (0,79 - 1,80)	0,46
Diplopía	7 (13,5)	4 (11,4)	0,83 (0,42 - 1,62)	0,54
Déficit sensitivo	7 (13,5)	5 (14,3)	1,07 (0,64 - 1,79)	0,8
Disartria	3 (5,8)	2 (5,7)	0,99 (0,43 - 2,26)	0,98

IC: intervalo de confianza; RR: riesgo relativo; TVC: trombosis venosa cerebral.

Se consideró significativo: p = &lt; 0,05.

de nuestros pacientes en la serie habían sido diagnosticados inicialmente como *pseudotumor cerebri* en lugar de TVC. Otra forma de manifestación inicial de la enfermedad fue el déficit focal, pudiendo ser tanto motor como sensitivo<sup>1</sup>; aunque debemos tener en cuenta que una alta proporción de nuestros pacientes (40%) se manifestaron con alteración del sensorio al momento del diagnóstico; esta forma de presentación inusual<sup>21</sup> y el hecho de que los síntomas pueden tener una evolución lenta y progresiva, dificulta y a la vez demora el diagnóstico, requiriendo una alta sospecha clínica para la confirmación<sup>22</sup>.

Uno de cada tres de nuestros casos presentó crisis epiléptica al inicio o durante la evolución de la enfermedad, esta es una manifestación clínica frecuentemente asociada con la TVC y más aún en pacientes en el período de periparto<sup>23</sup>; debiendo ser la eclampsia un diagnóstico diferencial a considerar en esta situación clínica. La alteración de sensorio y la crisis epiléptica al inicio de los síntomas se vinculó con mayor presencia de complicaciones a corto plazo<sup>22,24</sup>.

Para realizar el diagnóstico de TVC, se recomienda la utilización de técnicas no invasivas como la resonancia nuclear magnética (RNM) y/o la angiografía por TC<sup>25</sup>. Sin embargo, la AD fue requerida en una proporción de nuestros pacientes debido a que los mismos se estudiaron previo al advenimiento de las técnicas de RNM.

Otros estudios complementarios de utilidad para estos sujetos son los exámenes de laboratorio para la detección de trombofilia. En nuestra cohorte, el síndrome antifosfolipídico fue el más frecuente, en concordancia con lo descrito por García et al. en un estudio multicéntrico<sup>26</sup>; en relación con una mayor prevalencia de este síndrome en la población latinoamericana.

El espectro de complicaciones observadas en nuestro estudio fue variable en relación con el grado de complejidad, detectándose desde estasis venosa hasta HIP<sup>27</sup>.

Una de las hipótesis fisiopatológicas para el desarrollo de TVC es la denominada hipotensión de líquido cefalorraquídeo (LCR)<sup>28,29</sup>. Un alto porcentaje de nuestros pacientes presentaron esta asociación, en la mayoría fue secundaria a punción lumbar, sin embargo, cabe destacar que dos casos experimentaron hematomas subdurales relacionados con hipotensión de LCR espontáneo, siendo esta una complicación infrecuente. En esta situación, debe tenerse en cuenta que el manejo clí-

nico es difícil ya que requiere controlar dos patologías con medidas terapéuticas contrarias con respecto al manejo de la presión intracraneana<sup>30,31</sup>.

Una de las complicaciones a largo plazo asociada a un compromiso de la calidad de vida de estos pacientes es la epilepsia post ACV. Esta complicación tardía la encontramos en un 7% de nuestra población<sup>32</sup>.

Existen factores que han sido descritos como predictores de un peor pronóstico en pacientes con TVC estos son: la edad avanzada, el sexo masculino, la coexistencia de malignidad, la hemorragia intracerebral, la trombosis del sistema venoso profundo, las infecciones del sistema nervioso central y la anemia<sup>1,33</sup>. Debe tenerse en cuenta que el diagnóstico y el tratamiento precoz de esta patología, tiene implicaciones significativas en la evolución y el pronóstico de estos pacientes, como lo reflejan nuestros resultados. La terapia recomendada actualmente es la anticoagulación; la misma debe llevarse a cabo aun ante la presencia de TVC y de hemorragias cerebrales simultáneas<sup>1</sup>. La mayoría de nuestros pacientes recibieron tratamiento anticoagulante durante el período agudo de la TVC, siendo más frecuente el empleo de heparina de bajo peso molecular. La utilización de anticoagulantes en nuestra serie fue similar o incluso algo mayor a lo descrito en estudios internacionales<sup>1</sup>. Estos resultados difieren a los de otro trabajo poblacional donde el uso del tratamiento anticoagulante fue cercano al 67%, probablemente debido a la mayor reticencia de los médicos a la utilización de esta terapéutica<sup>34</sup>.

Este es el primer estudio que evaluó las características clínicas y epidemiológicas, complicaciones, pronóstico y tratamiento de TVC en un centro de nuestro país. Hasta la fecha, la mayoría de las investigaciones respecto a la TVC se llevaron a cabo en Europa, Norteamérica u otras regiones de Asia, tales como Pakistán y la India. Dado la presencia de disparidades regionales, raciales y de estilo de vida entre los diferentes países y regiones, consideramos necesario explorar dichas variables, las cuales no habían sido descritas con anterioridad en nuestra población.

## Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004;35:664-70.
2. Pan L, Ding J, Ya J, Zhou D, Hu Y, Fan C, et al. Risk factors and predictors of outcomes in 243 Chinese patients with cerebral venous sinus thrombosis: A retrospective analysis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2019;183:105384.
3. Cantú C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases. *Stroke*. 1993;24:1880-4.
4. Sanz-Gallego I, Fuentes B, Martínez-Sánchez P, Díez-Tejedor E. Do cerebral venous thrombosis risk factors influence the development of an associated venous infarction? *Neurologia*. 2011;26:13-9.
5. Kowoll CM, Kaminski J, Weiß V, Bösel J, Dietrich W, Jüttler E, et al. Severe cerebral venous and sinus thrombosis: clinical course, imaging correlates, and prognosis. *Neurocrit Care*. 2016;25:392-9.
6. Kato Y, Takeda H, Furuya D, Nagoya H, Deguchi I, Fukuoka T, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of cerebral venous thrombosis. *Intern Med*. 2010;49:467-70.
7. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, Torres-Anguiano C, González-Padilla C, Arauz A, et al. Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: The RENAMEVASC study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21:395-400.
8. Melcon CM, Melcon MO. Prevalence of stroke in an Argentine community. *Neuroepidemiology*. 2006;27:81-8.
9. Saposnik LA, Esnaola MM, Zamora R, Zurrú MC, Fustinoni O, Saposnik G, et al. Quality of ischemic stroke care in emerging countries: The Argentinian National Stroke Registry (ReNACer). *Stroke*. 2008;39:3036-41.
10. Saposnik LA, Coppola ML, Altamirano J, Borrego-Guerrero B, Casanova J, De Martino M, et al. Program for the epidemiological evaluation of stroke in Tandil, Argentina (PREVISTA) study: Rationale and design. *Int J Stroke*. 2013;8:591-7.
11. Reisin RC, Mazzotti J, Cejas LL, Zinnerman A, Bonardo P, Pardal MF, et al. Prevalence of fabry disease in young patients with stroke in Argentina. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27:575-82.
12. Nora N, Nacional U, Blanca B. Trombosis de los senos cerebrales: Presentación de 3 casos. *Hematología (B Aires)*. 2006;10:20-3.
13. Alet M, Ciardi C, Alemán A, Bandeo L, Bonardo P, Cea C, et al. Cerebral venous thrombosis in Argentina: clinical presentation, predisposing factors, outcomes and literature review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29:105145.
14. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison-Himmelfarb C, et al. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary. *Hypertension*. 2017;71.
15. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes 2019. *Diabetes Care*. 2019;42:13-28.
16. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the modified rankin scale and its use in future stroke trials. *Stroke*. 2017;48:2007-12.
17. Martinelli I, Sacchi E, Landi G, Taioli E, Duca F, Mannucci PM. High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral contraceptives. *N Engl J Med*. 1998;338:1793-7.
18. Chertcoff A, Bandeo L, Pantiu F, Cejas LL, Pacha S, Roca CU, et al. Convexity subarachnoid hemorrhage: clinical features and etiology of an Argentinian cohort. *Arq Neuropsiquiatr*. 2017;75:858-61.
19. Crassard I, Bousser M-G. Céphalées au cours des thromboses veineuses cérébrales. *Rev Neurol (Paris)*. 2005;161:706-8.
20. Lin A, Foroozan R, Danesh-Meyer HV, De Salvo G, Savino PJ, Sergott RC. Occurrence of cerebral venous sinus thrombosis in patients with presumed idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology*. 2006;113:2281-4.
21. Edlow JA, Selim MH. Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes. *Lancet Neurol*. 2011;10:550-60.
22. Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, Kojan S, Sheikh Z, Dai A, et al. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008;17:49-54.
23. Beghi E, D'Alessandro R, Beretta S, Consoli D, Crespi V, Delaj L, et al. Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology*. 2011;77:1785-93.
24. Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, et al. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2005;36:1720-5.
25. Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2\*-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol*. 2002;59:1021-6.
26. García-Carrasco M, Galarza C, Gómez-Ponce M, Cervera R, Rojas-Rodríguez J, Espinosa G, et al. Antiphospholipid syndrome in Latin American patients: clinical and immunologic characteristics and comparison with European patients. *Lupus*. 2007;16:366-73.
27. Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit J-Y, Lamy C, Mackowiak-Cordoliani M-A, Pruvot J-P, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *Am J Neuroradiol*. 2005;26:614-7.
28. Costa P, Del Zotto E, Giassi A, Volonghi I, Poli L, Frigerio M, et al. Headache due to spontaneous intracranial hypotension and subsequent cerebral vein thrombosis. *Headache*. 2012;52:1592-6.
29. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:1158-92.
30. Lövblad KO, Bassetti C, Schneider J, Guzman R, El-Koussy M, Remonda L, et al. Diffusion-weighted MR in cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis*. 2001;11:169-76.
31. Sato T, Terasawa Y, Mitsumura H, Komatsu T, Sakuta K, Sakai K, et al. Venous stasis and cerebrovascular complications in cerebral venous sinus thrombosis. *Eur Neurol*. 2017;78:154-60.
32. Bentes C, Martins H, Peralta AR, Casimiro C, Morgado C, Franco AC, et al. Post-stroke seizures are clinically underestimated. *J Neurol*. 2017;264:1978-85.
33. Liu K, Song B, Gao Y, Zhao L, Fang H, Wang Y, et al. Long-term outcomes in patients with anemia and cerebral venous thrombosis. *Neurocrit Care*. 2018;29:463-8.
34. Khealani BA, Wasay M, Saadah M, Sultana E, Mustafa S, Khan FS, et al. Cerebral venous thrombosis: A descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East. *Stroke*. 2008;39:2707-11.