

Revisión de la Trombosis Venosa Cerebral: presentación clínica y correlación imagenológica. Una serie de casos en el Centro Médico “Lic. Adolfo Lopez Mateos”, Toluca, Estado de México

Martínez Brito Carlos Arturo,¹ Medina López Zaira²

Review of Cerebral Venous Thrombosis: Clinical Presentation and Imaging Correlation. A Case Series of the Medical Center “Lic. Adolfo Lopez Mateos”, Toluca, Estado de México

Recibido: 15 de febrero de 2026

Aceptado: 8 de mayo de 2026

Resumen

La trombosis venosa cerebral es una causa importante de ictus en población joven. Los reportes epidemiológicos en México son pocos y la evidencia en cuanto a la presentación clínica y factores de riesgo asociados es escasa. La presentación clínica puede variar en cuanto al sitio afectado, por lo que la sospecha inicial es muy importante. Esta serie de casos sintetiza las características demográficas, factores de riesgo asociados, sitios anatómicos y pronóstico en un centro de atención terciaria.

PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa cerebral, venorresonancia magnética, cefalea, seno venoso cerebral, serie de casos.

Abstract

Cerebral venous thrombosis is an important cause of stroke in the young population. Epidemiological reports in Mexico are few, and evidence regarding clinical presentation and associated risk factors is limited. The clinical presentation can vary depending on the affected area, making initial suspicion crucial. This case series summarizes the incidence, demographic characteristics, associated risk factors, anatomical sites, and prognosis in a tertiary care center.

KEY WORDS:

Cerebral venous thrombosis, Magnetic resonance venography, Headache, Cerebral venous sinus, case series.

¹ Universidad Autónoma del Estado de México, México. ORCID: 0009-0003-4556-3720. carlos.arturomb@gmail.com ² Universidad Nacional Autónoma de México, México. ORCID: 0009-0007-8069-0337. zalome23@hotmail.com

Antecedentes

La trombosis venosa cerebral es responsable del 0.5% al 3% de todos los eventos vasculares cerebrales acorde a múltiples literaturas. La población más vulnerable incluye adultos jóvenes, menores de 55 años, mujeres en edad reproductiva y pacientes con estado protrombótico.^{1,2}

A nivel mundial la incidencia reportada es de 1.3 a 2 casos por cada 100,000 personas año.⁶⁻⁷ En México, los reportes son limitados, sin embargo, acorde al estudio RENAMEVASC, la trombosis venosa cerebral incluye 3 % de los casos de enfermedad vascular cerebral.⁸ Los principales factores de riesgo se pueden agrupar en dos: 1) factores transitorios como: anticonceptivos orales, estados protrombóticos, embarazo, puerperio e infecciones, especialmente aquellas que involucran al sistema nervioso central, senos paranasales y mastoides; 2) factores permanentes como: estados protrombóticos, incluyendo enfermedades genéticas, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, síndromes mieloproliferativos y malignidad.¹⁻⁷ Incluso se ha reportado asociación entre la infección por Sars-CoV-2, vacunación y aumento en la incidencia de trombosis venosa cerebral, los mecanismos asociados son inciertos. En 85 % de los casos se puede encontrar una condición asociada.⁶

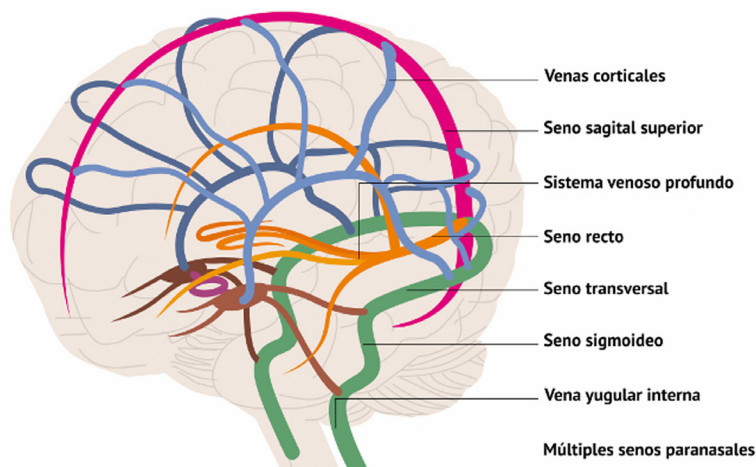
Las manifestaciones clínicas pueden abarcar un gran número de síntomas, desde cefalea hasta coma. Cefalea, el síntoma más común, se reporta entre 70 y 90 % de los casos acorde a las diversas series, sin presentar algún predominio o característica en particular, propia de la trombosis venosa cerebral.¹⁻⁶ Por otro lado, el tiempo de evolución es muy variable encontrando casos de 24 horas de evolución de los síntomas hasta un mes.³⁻⁶

En algunas situaciones simulan otros desórdenes neurológicos haciendo complicado el diagnóstico.³ Los síntomas pueden reflejar la localización de la vena o seno venoso afectado, en algunos casos se presentan con múltiples localizaciones afectadas.³

Otras formas de presentación, acorde a múltiples cohortes son: déficits focales 30-50 %, crisis agudas 20-40 %, alteración del estado de alerta 15-25 %, afasia 15-20 %, papiledema 30-60 %, coma 5-15 % y pérdida de la visión raro.^{3-6,17} Este conjunto de síntomas varían en cuanto al tiempo de presentación desde horas en los cuadros agudos a días en eventos subagudos.^{1-4,17} Estas manifestaciones se pueden agrupar en cuatro síndromes clínicos: hipertensión intracraneal aislada, síndromes focales, encefalopatía difusa y síndrome del seno cavernoso.⁶

Anatómicamente el drenaje venoso se realiza por un sistema superficial y otro profundo que drena hacia los principales senos duros: seno sagital superior, sagital inferior, senos laterales y seno cavernoso constituyendo el sistema venoso superficial (Figura.1).⁴⁻⁵ El sistema profundo lo componen los senos rectos, la vena de Galeno, la vena que drenan el tálamo y las venas basales de Rosenthal.⁴ El sistema venoso profundo drena sangre desde la sustancia blanca profunda de los hemisferios y ganglios basales en la vena de Galeno. Tanto el sistema superficial como el profundo tienen múltiples anastomosis. Los senos duros tienen un papel importante en la absorción del líquido cefalorraquídeo ya que contienen las vellosidades aracnoideas.⁴⁻⁵ La trombosis puede ocurrir en los senos duros y propagarse hacia las venas corticales u ocurrir independientemente en zonas profundas.⁴⁻⁵

Figura 1
Anatomía del Sistema venoso cerebral superficial y profundo asociado a los sitios más comunes de trombosis



Fuente: Elaboración propia.

El diagnóstico requiere una alta sospecha con base en los hallazgos de la historia clínica y la exploración física.³ Las principales herramientas para el diagnóstico son la tomografía computada y la venografía por resonancia magnética contrastada.¹⁻³ Los hallazgos reportados, aunque no patognomónicos, pueden ir desde el signo de la cuerda, signo del delta vacío, signo de coágulo denso, hasta hemorragia intracerebral en el territorio de la vena ocluida e infartos parenquimatosos que no respetan territorios arteriales.^{3,4,6} El estándar de oro es la angiografía.³

El tratamiento se basa en tres opciones: médico, endovascular y quirúrgico.³ Los objetivos del tratamiento incluyen la prevención del crecimiento del coágulo, facilitar la recanalización y prevenir la recurrencia.¹ Existen múltiples ensayos clínicos comparando los tipos de tratamiento disponibles, se concluye que la primera línea de tratamiento es la anticoagulación, aún cuando el evento se presente con hemorragia intracerebral.⁹⁻¹² La duración del tratamiento tampoco se ha analizado en estudios aleatorizados.¹² Acorde con las últimas guías de la AHA, se recomienda una duración de 3 a 6 meses.³

La mortalidad reportada va de 5-10 %.³ En aproximadamente 6-10 % de los casos permanecen con algún grado de disfunción, los factores de riesgo asociados a mal pronóstico son ancianos, sexo masculino, coma, alteración del estado de alerta, trombosis del sistema profundo, infecciones del sistema nervioso central e hiperglicemia al ingreso.^{6,18,19}

Existen pocos reportes y series de casos analizando las similitudes y diferencias con las múltiples series a nivel mundial, por lo que el siguiente reporte pretende encontrar características en común tales como factores de riesgo, hallazgos imagenológicos con correlación clínica, así como factores precipitantes y predisponentes, con la finalidad de orientar al clínico en la toma de decisiones.

Resultados

Ocho casos fueron recolectados en el periodo de enero de 2023 a diciembre de 2024 en el Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos", las características demográficas así como las manifestaciones clínicas y los sitios de trombosis muestran en la Tabla 1.

Caso 1. Femenino de 29 años, en el puerperio mediano. Inicia con cefalea holocraneana de predominio occipital de 48 horas de evolución con mejoría parcial a la ingesta de analgésicos. Posteriormente presenta crisis tónico-clónica de aproximadamente 3 a 4 minutos de duración sin recuperar el estado de alerta. Se comienza manejo de estatus epiléptico con benzodiazepinas y se solicitan estudios de imagen. Se observa por medio de tomografía imagen hipodensa, mal definida a nivel de región parietal izquierda, no se observan imágenes compatibles con hemorragia. En la resonancia magnética se observa zona de hiperintensidad compatible con trombo en región cortical y profunda asociada a infartos venosos corticales y en núcleo lenticular derecho. Nuevamente presenta dos eventos de crisis y se decide ingreso a unidad de cuidados intensivos. Se

Tabla 1
Características demográficas, antecedentes personales patológicos, síntomas cardinales, esquema de vacunación Sars-CoV-2 y estudio de imagen realizado

Paciente	Edad	Género	Antecedentes personales patológicos*	Toxicomanías**	Síntomas	Estudio de imagen ***	Vacuna COVID-19
1	29	Femenino	Negados	AUD/TBQ	Cefalea, crisis tónico clónicas y alteración del estado de alerta	CT/ MR/ VenóMR	Astra-Zeneca
2	43	Masculino	DM2, Vitiligo, TVP	Negado	Crisis convulsivas tónico-clónica y cefalea	MR	Pfizer y Sputnik
3	26	Masculino	Negados	AUD/TBQ/ Otros	Cefalea pulsátil y crisis tónico-clónicas	CT	Negado
4	52	Masculino	HAS	AUD/TBQ	Hemorragia retrobulbar	MR	2 dosis, no especifican biológico
5	49	Femenino	TVP	Negado	Pérdida del estado de alerta y cefalea	CT	Sputnik
6	60	Masculino	DM2	Negado	Cefalea retroocular, edema ocular y proptosis de ojo izquierdo	MR	2 dosis, no especifican biológico
7	31	Femenino	Negados	AUD	°Cefalea holocraneana, hemiparesia derecha, pérdida del estado de alerta y crisis tónico-clónica.	CT/ MR	Astra-Zeneca
8	59	Masculino	Negados	AUD/TBQ	Cefalea holocraneana y crisis tónico-clónicas.	CT/AngioCT	Negado

*Abreviaturas: DM2: diabetes mellitus tipo 2, HAS: hipertensión arterial sistémica, TVP: trombosis venosa profunda de miembros inferiores.

** AUD: alcoholismo, TBQ: tabaquismo, Otros: consumo de cocaína, marihuana.

*** Abreviaturas CT: tomografía simple, MR: resonancia magnética simple, VenóMR: venoresonancia magnética, AngioCT: angiotomografía de cráneo.

Fuente: elaboración propia con datos obtenidos del archivo de expedientes del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos".

comienza terapia con antiagregantes plaquetarios, anticoagulación, antiépiléticos y antihipertensivos. Se egresa 15 días después sin evidencia de discapacidad o complicaciones.

Caso 2. Masculino de 43 años que se presenta al departamento de urgencias posterior a múltiples eventos de crisis tónico-clónicas de menos de 1 minuto de duración con recuperación del estado de alerta y cefalea holocraneana. La principal sospecha diagnóstica fue neuroinfección. Se solicita punción lumbar que se reporta sin hallazgos relevantes. Durante su estancia en hospitalización se solicita resonancia magnética de encéfalo simple y contrastada en fase venosa. Se observan imágenes hiperintensas compatibles con trombo a nivel de seno sagital, seno venoso y venas perforantes. Se comienza terapia anticoagulante y antiépilética. Se egresa 9 días después sin evidencia de discapacidad o complicaciones. Figura 2.

Caso 3. Masculino de 26 años bajo terapia de reemplazo hormonal por cambio de género de un año de evolución. Se presenta al departamento de urgencias por cefalea holocraneana en ocasiones siendo pulsátil de 3 días de evolución. Posteriormente presenta evento de crisis tónico-clónicas sin recuperar el estado de alerta. Durante su hospitalización se realiza punción lumbar sin hallazgos relevantes y tomografía simple de cráneo donde se observa lesión hipodensa en región occipital derecha, compatible con lesión isquémica asociada a imagen hiperdensa en el trayecto del seno sagital asociado a signo de delta vacío. Se comienza terapia anticoagulante y antiépilética. Se egresa 5 días después sin evidencia de discapacidad o complicaciones.

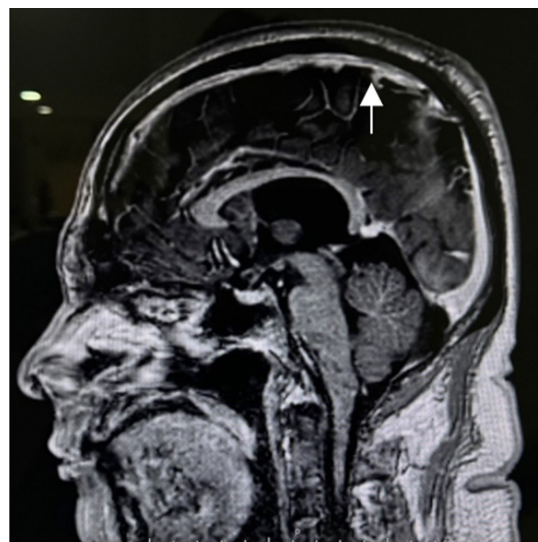
Caso 4. Masculino de 52 años que acude al departamento de urgencias por sintomatología irritativa urinaria, poliuria y urgencia miccional de 8 días de evolución. Recibe tratamiento por medio externo sin mejoría. Durante su evolución presenta aumento de trabajo respiratorio y desaturación, asociado a hemorragia conjuntival izquierda, el cual progresa a deterioro hemodinámico, síndrome de disestrés respiratorio y edema bipalpebral, equimosis periorbitaria izquierda motivo por el cual ingresa a la unidad de cuidados intensivos. Se comienza soporte multiorgánico y antibióticos de amplio espectro. Solicitan resonancia magnética donde se observa imagen hiperintensa en región del seno cavernoso izquierdo. Se integra síndrome del seno cavernoso y se comienza terapia anticoagulante. Se egresa 15 días después con ptosis, proptosis y pérdida de la visión del ojo izquierdo.

Caso 5. Femenino de 49 años que acude al departamento de urgencias por caída del plano de sustentación, indiferencia al medio, disartria, bradipsiquia y disminución de la fuerza en las extremidades inferiores. Con antecedente de cefalea de tipo holocraneana de predominio en región occipital de 7 días de evolución. El diagnóstico inicial es evento vascular cerebral de tipo isquémico, iniciando medidas de prevención secundaria. Durante su estancia en hospitalización se solicita tomografía simple de cráneo donde se observa imagen hipodensa en región temporal izquierda, limítrofe, no respeta trayecto arterial y lesión hiperdensa en el trayecto del seno recto, vena Galena y seno transversal. Presenta disminución del estado de conciencia requiriendo manejo avanzado de la vía aérea. Se solicita angiotomografía de cráneo donde se observa defecto de llenado en venas cerebrales internas, vena de Galeno, seno recto y seno transversal. Fallece 23 días después del ingreso hospitalario secundario a neumonía asociada a la atención hospitalaria (Figura 3).

Caso 6. Masculino de 60 años que acude al departamento de urgencias por cefalea de predominio retrocular, edema periorbitario y exoftalmos izquierdo. Se interconsulta al servicio de oftalmología y cirugía maxilofacial por sospecha de mucormicosis. Horas más tarde progresó a hemiparesia faciocrorporal derecha y afasia, se inicia terapia antimicrobiana empírica. En estudio de tomografía simple de cráneo se observa hiperdensidad en seno maxilar asociado a edema de tejidos blandos. Se solicita resonancia mag-

Figura 2

Imagen de resonancia magnética en secuencia T1

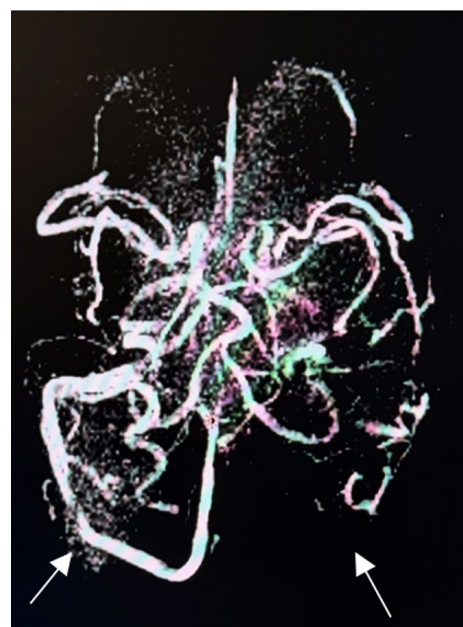


Se observa en todo el trayecto del seno sagital figura filiforme hipointensa compatible con un coágulo (flecha)

Fuente: Imagen obtenida del archivo imagenológico del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos"

Figura 3

Imagen de venorresonancia magnética



Se observa ausencia de flujo en el seno transversal izquierdo en comparativa con el seno transversal derecho (flecha).

Fuente: Imagen obtenida del archivo imagenológico del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos".

nética donde se observan imágenes hiperintensas en el seno cavernoso izquierdo además de ocupación de los senos etmoidales y esfenoidales izquierdos. El proceso inflamatorio se extendía hasta carótida ocluyendo el segmento M1 de la arteria cerebral media condicionando evento vascular cerebral maligno de la arteria cerebral izquierda. Se comienza terapia anticoagulante, antibióticos dirigidos y soporte multiorgánico. Se egresa 17 días después con afasia, escala de coma de Glasgow de 13 puntos, proptosis, ptosis, edema palpebral izquierdo y pérdida de la visión en ojo izquierdo. Extremidad inferior izquierda con fuerza 1/5 en la escala de MRC (Figura 4).

Caso 7: Femenino de 31 años con antecedente de embarazo en curso de 11 semanas de gestación que comienza de forma súbita con cefalea holocraneana acompañada de náusea, progresando en intensidad 10/10 en la escala análoga del dolor, hemiparesia derecha y pérdida del estado de alerta. Días después presenta crisis tónico-clónica, motivo por el cual decide acudir a urgencias. Durante su estancia en hospitalización se realizan estudios de imagen, resonancia magnética y tomografía computada, reportando trombosis del seno sagital, evento vascular isquémico fronto temporal izquierdo y frontal derecho con transformación hemorrágica. Se realiza legrado de producto por indicación del servicio de obstetricia. Se inicia terapia anticoagulante y se egresa 8 días después sin evidencia de discapacidad (Figura 5).

Caso 8: masculino de 59 años que inicia padecimiento actual 24 horas previas al ingreso con crisis tónico-clónicas con pérdida del estado de alerta. Presenta tres episodios subsecuentes antes de acudir a centro hospitalario. A su llegada a urgencias se solicita tomografía simple de cráneo revelando imagen compatible con hemorragia subaracnoidea Fisher 1 en región frontal (Figura 6). Posteriormente sube a piso de medicina interna donde se realiza abordaje con angiotomografía de cráneo revelando trombosis del seno sagital superior con estenosis significativa.

Discusión

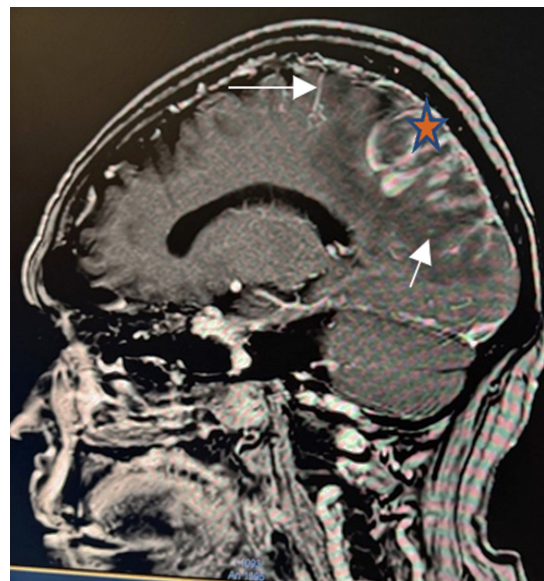
Hay muy pocos reportes epidemiológicos en México, la incidencia y prevalencia se obtienen de reportes internacionales. En el estudio RENAMEVASC (2011) reportan 3 % de todos los eventos vasculares cerebrales.⁸ En otro cohorte realizado en México, en 2009, se reportó una frecuencia de 0.4-8 %.²⁰ Nosotros agregamos 8 nuevos reportes confirmados por medio de estudios de imagen, en la mayoría contrastados.

Reportamos una edad media de 41 años, ligeramente por arriba de la reportada por la literatura, en donde la edad de máxima incidencia es en adultos jóvenes.⁴⁻⁶ La principal manifestación clínica fue cefalea en más de 91 %, seguido de crisis agudas de tipo tónico-clónicas (65 %), alteración del estado de alerta (43 %), alteraciones oculares (43 %), manifestación extremadamente rara, componente del síndrome cavernoso. En un solo paciente se reportó afasia (20 %), hemiparesia (20 %) y en otro estatus epiléptico (20 %).

El tiempo en promedio de los síntomas fue de 72 horas con un intervalo de 12 horas de evolución (caso 2) y hasta 7 días (caso 5). Nuestra serie de casos coincide con los reportes internacionales en cuanto a la presentación de signos y síntomas. La cefalea alcanzo más de 80 % de los casos como síntoma inicial.⁶ Llama la atención la elevada incidencia de crisis agudas, reportada en 65 % de los pacientes en esta serie de casos ligeramente por arriba de lo que reporta la literatura, con un máximo de 40 %.⁴⁻⁶ Además de reportar un caso en donde el inicio de la sintomatología fue ocular, signos y síntomas extremadamente raros y no reportados en la literatura. Los déficits focales fueron solo reportados en 20 %, incidencia muy por debajo de la reportada en la literatura donde alcanza hasta 50 % de los casos.⁴⁻⁶ En un caso se reportó afasia y ninguno de los casos previamente reportados se evidenció papiledema. Los casos que fueron sujetos a revisión oftalmológica no reportaron edema de papila (casos 5 y 6).

En cuanto al abordaje inicial todos los casos reportados tuvieron estudio de imagen dentro de las primeras horas de ingreso hospitalario, en algunos

Figura 4
Imagen de resonancia magnética en secuencia T1



Se observa evento vascular de tipo hemorrágico (estrella) con edema perilesional (flecha) asociado a evento trombótico del sistema venoso.

Fuente: imagen obtenida del archivo imagenológico del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos".

casos, tomografía simple y contrastada acompañada de resonancia magnética de encéfalo simple y contrastada (43 %). Acorde a los hallazgos imagenológicos, 50 % de los casos el sitio de trombosis fue el sistema superficial y en el otro 50 % fue del sistema superficial y del sistema profundo. En 66 % de los casos el sitio de trombosis fue el seno sagital. El seno cavernoso fue reportado en 43 % de los casos. Y en una minoría, el sitio fue el sistema lenticular, venas cerebrales internas, seno recto y seno transversal con un 20 % respectivamente. En algunos casos hubo hallazgos asociados entre los que encontramos eventos cerebrales de tipo isquémico (43 %) y eventos de tipo hemorrágico (20 %).

En 100 % de los casos hubo factores asociados, entre ellos puerperio, identificado como uno de los principales factores de riesgo asociados a trombosis venosa cerebral, infecciones, principalmente neuroinfección, y uso de terapia de sustitución hormonal. En dos de los casos reportados presentaron antecedente de un evento trombotico venoso dentro de los 5 años previos al evento de trombosis venosa cerebral, sin embargo, no se realizaron estudio de extensión y estudios genéticos para confirmar o descartar estados protrombóticos de origen genético.

El paciente del caso 6 es interesante ya que presenta características únicas entre las que se identifican edad muy por encima de la reportada en la literatura, asociada a mal pronóstico. El evento desencadenante fue una infección de tejidos blandos que se extendió a regiones profundas predisponiendo a eventos tromboticos a nivel venoso y arterial. Además, los casos 5, y 6 se egresaron con secuelas discapacitantes, acorde con la escala modificada de Rankin, se encontraban entre 2 y 3 respectivamente. El caso 8 se presenta como hemorragia subaracnoidea. Las causas principales son de origen aneurismático y origen traumático, sin embargo, una tercera causa, con baja incidencia, es la trombosis venosa cerebral.

Solo se reporta un caso de defunción, equivalente a 16 %, por encima de la reportada internacionalmente. Es importante mencionar que la causa de muerte no fue directamente la trombosis venosa cerebral sino una complicación asociada a la atención sanitaria.

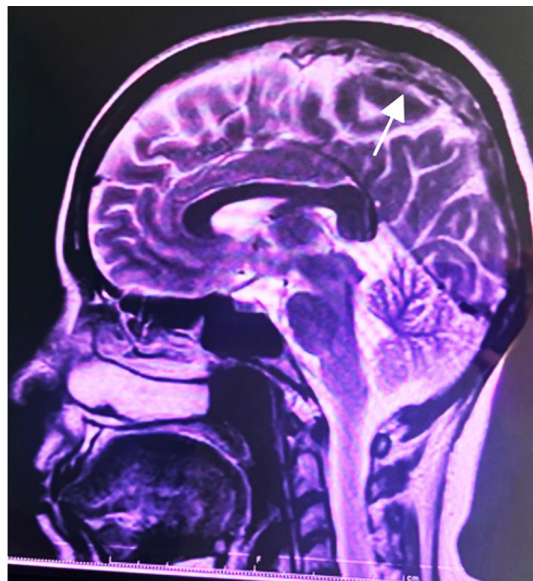
Otra característica particular de este reporte es el predominio de varones, edad promedio por arriba de la reportada en series internacionales. Un caso de terapia sustitutiva hormonal para cambio de género. Se identifican síndromes clínicos bien definidos como el síndrome del seno cavernoso, síndromes de déficits focales y encefalopatía difusa. Ninguno de los casos reportó hipertensión intracraneal aislada.

Nuestro estudio cuenta con varias deficiencias entre las que se encuentran el número de casos reportados. No se realizaron seguimientos posteriores al egreso hospitalario y no se especifica la dosis de anticoagulación empleada por lo que se desconoce si se lograron dosis anticoagulantes óptimas. Sin embargo, consideramos que cuenta con un espectro amplio en cuanto a la sintomatología, el cuadro clínico inicial, los hallazgos por estudios de imagen que pueden ser parteaguas para estudios posteriores. Además de contribuir a la epidemiología de México y el mundo en épocas recientes.

En esta serie de casos se registró información relativa al diagnóstico de trombosis venosa cerebral en el Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos", en Toluca, Estado de México, de enero de 2023 a enero de 2024. El estudio de imagen de primera intención fue la tomografía simple, posterior a la misma y de ser factible se realizaba resonancia magnética en la mayoría de los pacientes. Los criterios diagnósticos fueron un cuadro clínico compatible caracterizado principalmente por cefalea y alteración del estado de alerta acompañado de un estudio de imagen que permitiera evidenciar la presencia de imágenes compatibles con un evento trombotico a nivel cerebral así como identificar el sitio de trombosis.

Figura 5

Imagen de resonancia magnética en secuencia T2 en corte sagital

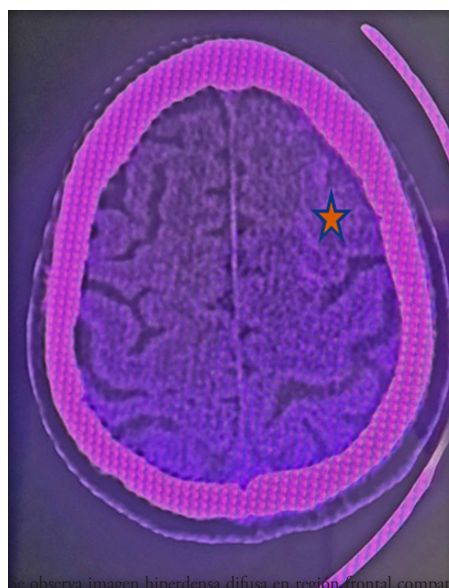


Se muestra una imagen filiforme hipointensa compatible con un trombo en seno sagital (flecha).

Fuente: imagen obtenida del archivo imagenológico del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos".

Figura 6

Tomografía simple de cráneo en corte axial



Se observa imagen hiperdensa difusa en región frontal compatible con hemorragia subaracnoidea (estrella).

Fuente: imagen obtenida del archivo imagenológico del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos".

Conclusiones

La trombosis venosa cerebral forma parte del espectro de los eventos vasculares cerebrales, patología poco frecuente a nivel mundial, al igual que en nuestro centro hospitalario. Sin embargo, el síntoma cardinal asociado a un factor predisponente o determinante permite alertar al clínico y solicitar el estudio de imagen correspondiente. En algunos casos ante una sospecha clínica fuerte, comenzar el tratamiento podría estar indicado antes del estudio de imagen. Hasta el momento no se ha identificado el signo o síntoma patognomónico, tampoco se ha identificado un sitio de trombosis en particular de cada paciente.

Conflicto de intereses

Los autores no presentan ningún conflicto de interés.

Financiamiento

No cuenta con algún tipo de financiamiento.

Las imágenes y datos demográficos utilizados fueron sometidos y autorizados por el comité de enseñanza e investigación del Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos.

Referencias

1. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, Field TS, Furie KL, Galadanci N, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a scientific statement from the American Heart Association [Internet]. Stroke. 2024; 55(3). doi:10.1161/STR.0000000000000456.
2. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento [Internet]. Neurología. 2011; 26(8): 488-498. doi:10.1016/j.nrl.2010.09.013.
3. Liberman AL. Diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis. Continuum (Minneapolis Minn). 2023; 29(2): 519-553.
4. Ropper AH, Klein JP. Cerebral venous thrombosis [Internet]. N Engl J Med. 2021; 385(1): 59-64. doi:10.1056/NEJMr2106545.
5. Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis [Internet]. Nat Rev Neurol. 2017; 13(9): 555-565. doi:10.1038/nrneurol.2017.104.
6. Ferro JM, Boussier MG, Canhã P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis—endorsed by the European Academy of Neurology [Internet]. Eur Stroke J. 2017; 2(3): 195-221. doi:10.1177/2396987317719364.
7. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, Torres-López M, Murillo-Bonilla LM, León-Jiménez C, et al. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: estudio RE-NAMEVASC [Internet]. Rev Mex Neuroci. 2011; 12(5): 224-234.
8. Coutinho JM, Zuurbier SM, Boussier MG, Ji X, Canhã P, Roos YB, et al. Effect of endovascular treatment with medical management vs standard care on severe cerebral venous thrombosis: the TO-ACT randomized clinical trial [Internet]. JAMA Neurol. 2020; 77(8): 966-973. doi:10.1001/jamaneurol.2020.1022.
9. Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhã P, et al. Safety and efficacy of dabigatran etexilate vs dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis: a randomized clinical

- trial [Internet]. *JAMA Neurol.* 2019; 76(12): 1457-1465. doi:10.1001/jama-neurol.2019.2764.
10. Yaghi S, Shu L, Bakradze E, Salehi Omran S, Giles JA, Amar JY, et al. Direct oral anticoagulants versus warfarin in the treatment of cerebral venous thrombosis (ACTION-CVT): a multicenter international study [Internet]. *Stroke.* 2022; 53(3): 728-738. doi:10.1161/STROKEAHA.121.037541.
11. Miranda B, Aaron S, Arauz A, Barinagarrementeria F, Borhani-Haghighi A, Carvalho M, et al. The benefit of EXtending oral antiCOAgulation treatment (EXCOA) after acute cerebral vein thrombosis (CVT): EXCOA-CVT cluster randomized trial protocol [Internet]. *Int J Stroke.* 2018; 13(7): 771-774. doi:10.1177/1747493018778137.
12. Male C, Lensing AWA, Palumbo JS, Kumar R, Nurmeev I, Hege K, et al. Rivaroxaban compared with standard anticoagulants for the treatment of acute venous thromboembolism in children: a randomised, controlled, phase 3 trial [Internet]. *Lancet Haematol.* 2020; 7(1): e18-e27. doi:10.1016/S2352-3026(19)30219-4.
13. Khorvash F, Farajpour-Khanaposhtani MJ, Hemasian H, Saadatnia SM. Evaluation of rivaroxaban versus warfarin for the treatment of cerebral vein thrombosis: a case-control blinded study [Internet]. *Curr J Neurol.* 2021; 20(3): 125-130. doi:10.18502/cjn.v20i3.7687.
14. van de Munckhof A, Sánchez van Kammen M, Krzywicka K, Aaron S, Aguiar de Sousa D, Antochi F, et al. Direct oral anticoagulants for the treatment of cerebral venous thrombosis: a protocol of an international phase IV study [Internet]. *Front Neurol.* 2023; 14: 1251581. doi:10.3389/fneur.2023.1251581.
15. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis [Internet]. *Stroke.* 2004; 35(3): 664-670.
16. Ferro JM, Bacelar-Nicolau H, Rodrigues T, Bacelar-Nicolau L, Canhão P, Crassard I, et al. Risk score to predict the outcome of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis.* 2009; 28(1): 39-44.
17. Zuurbier SM, Hiltunen S, Tatlisumak T, Peters N, Silvis SM, Jood K, et al. Admission hyperglycemia and clinical outcome in cerebral venous thrombosis. *Stroke.* 2016; 47(2): 390-396.
18. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Murillo-Bonilla LM, León-Jiménez C, Torres-Mendoza BM, Bañuelos-Becerra LJ. Trombosis venosa cerebral en el Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". *Rev Mex Neurocienc.* 2009; 10(3): 177-183.
19. Sánchez-Herrera D, Mellado-Orellana R, Moreno-Ordaz LG, Rodríguez-Aguilar EF, Cabrera-Jardines R, Rodríguez-Weber FL. Trombosis venosa cerebral: un padecimiento olvidado. *Med Int Mex.* 2023; 39(2): 1-10.
20. Morales MV, Bautista MB, Pérez SK, et al. Trombosis venosa cerebral: perspectivas actuales [Internet]. *Acta Med.* 2024; 22(1): 54-59. doi:10.35366/114595.