Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg

Caso clínico

Trombosis de senos durales como manifestación inusual de trombofilia hereditaria

Alejandro Arango[a,b,*], *Julián Mauricio Jiménez Álvarez*[b,e], *Luisa Fernanda Giraldo Ballesteros*[c,b], *Juan Carlos Arrieta Bechara*[d,b] y *Rafael Ignacio Herrera Ramos*[d,b]

[a] *Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*
[b] *Grupo de investigación de Medicina Vascular, Hospital Alma máter de Antioquia, Medellín, Colombia*
[c] *Departamento de Medicina Interna, Sección de Medicina Vascular, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*
[d] *Departamento de Medicina Interna, Sección de Medicina Vascular, Hospital Alma Máter, Medellín, Colombia*
[e] *Facultad de Ciencias de la Salud, Programa de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 10 de febrero de 2025
Aceptado el 4 de agosto de 2025
On-line el 13 de septiembre de 2025

Palabras clave:
Trombosis venosa cerebral
Trombofilia
Hiperhomocisteinemia
Mutación de la metilentetrahidrofolato reductasa
Anticoagulantes

RESUMEN

Introducción: La trombosis venosa cerebral (TVC) es una patología infrecuente de etiología multifactorial, incluyendo trombofilias hereditarias. La hiperhomocisteinemia, secundaria a mutaciones en mutación de la metilentetrahidrofolato reductasa (*MTHFR*), es un posible factor de riesgo.
Caso clínico: Mujer de 29 años con obesidad grado III, preeclampsia y antecedentes familiares de trombosis cerebral, consultó por cefalea progresiva. La neuroimagen mostró trombosis extensa de senos durales e hipertensión intracraneana. Se identificó hiperhomocisteinemia y mutación *MTHFR* (c.677C > T), iniciándose anticoagulación con dabigatrán.
Conclusiones: La relación entre TVC y mutaciones en *MTHFR* es controversial. No hay evidencia sólida que respalde la búsqueda sistemática de hiperhomocisteinemia en trombosis cerebral sin un claro factor desencadenante.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Dural sinus thrombosis as an unusual manifestation of hereditary thrombophilia

Keywords:
Cerebral Venous Thrombosis
Thrombophilia

ABSTRACT

Introduction: Cerebral venous thrombosis (CVT) is an uncommon condition with a multifactorial etiology, including hereditary thrombophilias. Hyperhomocysteinemia, secondary to *MTHFR* mutations, is a potential risk factor.

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: alejandroarango111@gmail.com (A. Arango).
https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2025.08.002
1853-0028/© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Hyperhomocysteinemia
Methylenetetrahydrofolate Reductase Mutation
Anticoagulants

Case report: A 29-year-old woman with grade III obesity, preeclampsia, and a family history of cerebral thrombosis presented with progressive headache. Neuroimaging revealed extensive dural sinus thrombosis and intracranial hypertension. Hyperhomocysteinemia and an *MTHFR* (c.677C >T) heterozygous mutation were identified, leading to anticoagulation with dabigatran.

Conclusions: The association between CVT and *MTHFR* mutations remains controversial. There is no solid evidence supporting the systematic screening of hyperhomocysteinemia in cerebral thrombosis without a clear triggering factor.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

La trombosis venosa cerebral (TVC) se define como la presencia de un trombo sanguíneo en los senos venosos durales, las venas cerebrales o ambos territorios vasculares[1]. Registros basados en estudios de cohorte señalan que la TVC afecta predominantemente a personas menores de 55 años, con mayor prevalencia en el sexo femenino[2,3]. En cuanto a la localización del compromiso trombótico, los territorios más frecuentemente afectados son el seno transverso (25-60%), el seno sagital superior (25-45%), las venas corticales (15-17%) y múltiples senos (18-50%)[4]. Su incidencia varía según la población estudiada; sin embargo, se estima en aproximadamente 1,32 casos por 100.000 personas por año[5].

Los factores predisponentes para la TVC pueden ser transitorios, persistentes o, en algunos casos, no identificarse claramente[6]. La frecuencia de TVC es mayor en mujeres jóvenes, particularmente durante la gestación, la lactancia o el uso de terapia hormonal oral (principalmente con estrógenos), lo que incrementa el riesgo de trombosis hasta ocho veces[7]. Otros factores de riesgo se detallan en la tabla 1.

La hiperhomocisteinemia es un trastorno bioquímico caracterizado por el aumento de los niveles plasmáticos de homocisteína[8]. Se ha asociado con múltiples enfermedades de interés clínico, incluyendo patologías cardiovasculares, cerebrovasculares y neurodegenerativas, así como trastornos renales y metabólicos[8]. En particular, se ha identificado como un factor de riesgo independiente para la TVC, con una prevalencia estimada entre el 27% y el 52,1% en los primeros casos diagnosticados[9–12].

En la práctica clínica actual, no existen indicaciones estandarizadas para el tamizaje rutinario de esta entidad, y no hay un consenso claro entre las diversas sociedades internacionales sobre la medición sistemática de homocisteína en la evaluación de trombosis venosa sin causa aparente. A continuación, se presenta el caso único de una paciente de 29 años con cefalea y síntomas neurológicos inespecíficos, en quien se estableció el diagnóstico de una trombosis de senos venosos durales secundaria a una mutación en el gen mutación de la metilentetrahidrofolato reductasa (*MTHFR*).

Tabla 1 – Factores predisponentes asociados a la trombosis venosa cerebral

Categoría	Transitorios	Crónicos
Factores hormonales	Anticonceptivos orales (50%-70%), Embarazo/posparto (10%-60%), Terapia hormonal (5%)	Terapia hormonal prolongada, Tratamiento hormonal en personas transgénero
Otras condiciones médicas	Infecciones del tracto respiratorio superior (7%-12%), Deshidratación (3%-18%), Anemia, Sepsis, COVID-19 (8%)	Obesidad (25%), Anemia (10%-28%), Enfermedades crónicas (trastornos tiroideos, síndrome nefrótico, EII; 2%)
Fármacos	Corticosteroides, L-asparaginasa, Talidomida, Moduladores selectivos del receptor de estrógenos	
Neoplasias	Trastornos mieloproliferativos (3%), Otras neoplasias (6%)	
Trastornos autoinmunes	Síndrome antifosfolípido (5%-16%), Enfermedades del tejido conectivo (LES, enfermedad de Behçet, sarcoidosis; 2%)	
Trombofilia genética (30%-40%)	Mutación *Factor V Leiden*, Mutación *Protrombina* 20210A, Polimorfismo *MTHFR*, Déficits de antitrombina, proteína C o proteína S	
Factores mecánicos	Traumatismo craneoencefálico (1%-4%), Neurocirugía, Cateterización de la vena yugular (1%-3%)	Lesiones venosas compresivas (meningioma), Fístula arteriovenosa dural

COVID-19: enfermedad por coronavirus 2019; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; LES: lupus eritematoso sistémico; *MTHFR*: metilentetrahidrofolato reductasa; TVC: trombosis venosa cerebral.
Adaptado de Saposnik G et al.[4].

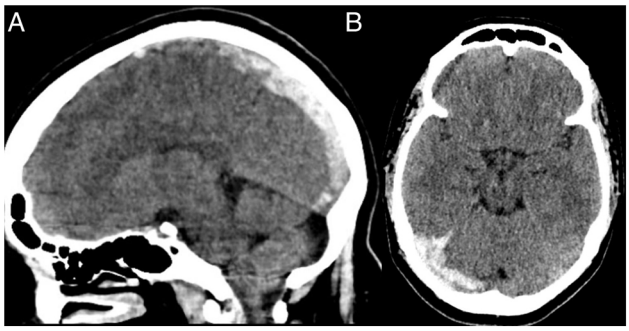

Figura 1 – Tomografía de cráneo simple: A) en el corte sagital se aprecia una hiperdensidad en el seno sagital superior. B) en el corte transversal se observa una hiperdensidad a nivel del seno transverso derecho.

Presentación del caso

Se trata de una mujer de 29 años con antecedentes de obesidad grado III, preeclampsia, eclampsia en gestaciones previas, historia familiar de trombosis cerebral en un hermano y su padre antes de los 30 años. Consultó a un centro local por cefalea hemicraneana derecha de una semana de evolución, con aumento progresivo en intensidad. Inicialmente, recibió manejo analgésico sin mejoría, motivo por el cual fue remitida a un centro de mayor complejidad.

Al ingreso a nuestra institución, presentaba presión arterial dentro de rangos de normalidad y un examen neurológico sin alteraciones significativas; como único hallazgo positivo, refería náuseas sin emesis. Dadas las características de la cefalea y el antecedente familiar de trombosis cerebral, se realizó una tomografía de cráneo simple (fig. 1), en la que se evidenció una TVC con extensión desde el seno sagital superior, la tórcula de Herófilo, el seno transverso derecho y el seno sigmoide ipsilateral. Se inició tratamiento con enoxaparina 100 mg cada 12 horas y se solicitaron estudios complementarios para descartar diagnósticos diferenciales como síndrome antifosfolípido o lupus eritematoso sistémico.

Durante la evaluación por el servicio de Medicina Interna Vascular, la paciente presentó un empeoramiento de la cefalea, acompañado de diplopía. Ante estos hallazgos, se realizó una resonancia magnética cerebral, que evidenció trombosis en el seno transverso derecho (fig. 2, panel C), aplanamiento posterior del globo ocular (fig. 2, panel D), engrosamiento de la vaina del nervio óptico y dilatación compensatoria del seno recto (fig. 2, panel E), hallazgos sugestivos de hipertensión intracraneana. Tras evaluar el riesgo-beneficio, se decidió no realizar manejo endovascular y se inició tratamiento con acetazolamida 250 mg cada ocho horas, con posterior mejoría de los síntomas neurológicos.

Ante la alta sospecha de trombosis venosa de origen hereditario, se solicitaron estudios de trombofilia. Se descartó deficiencia de proteína C y mutación en el gen de la protrombina (tabla 2). Sin embargo, se documentó una hiperhomocisteinemia sin deficiencia de vitamina B12. Dado el antecedente familiar de trombosis con características similares, se solicitó un estudio genético para mutaciones en el gen *MTHFR*, el cual resultó positivo para la variante c.677C>T (A222V) en genotipo heterocigoto. Con este hallazgo, se definió anticoagulación indefinida con dabigatrán 150 mg cada 12 horas con evolución favorable.

Discusión

La homocisteína es un aminoácido sulfhídrico no esencial y no proteinogénico que actúa como intermediario en el metabolismo de la metionina[1,2]. Este metabolismo sigue dos vías principales: la remetilación, mediante la cual se convierte nuevamente en metionina por acción de la enzima metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR), con la vitamina B12 y el ácido fólico como cofactores; y la transulfuración, en la que la homocisteína se convierte en cistationina mediante la cistationina β-sintasa (CBS), dependiente de vitamina B6, para luego transformarse en cisteína a través de la cistationina γ-liasa, también dependiente del mismo cofactor (fig. 3)[13].

Desde el punto de vista patológico, la hiperhomocisteinemia se define como un trastorno metabólico caracterizado por niveles plasmáticos de homocisteína superiores a 15 μmol/L, lo que se asocia con diversas patologías[14]. Las causas más frecuentes incluyen mutaciones en las enzimas *MTHFR* y *CBS*, así como deficiencias de sus cofactores. Además, condiciones como la enfermedad renal crónica, hipotiroidismo, enfermedades hepáticas, alcoholismo, tabaquismo, sedentarismo y el uso de ciertos fármacos pueden contribuir a su desarrollo[14,15].

Las manifestaciones clínicas de la hiperhomocisteinemia afectan múltiples sistemas. A nivel cardiovascular, se ha iden-

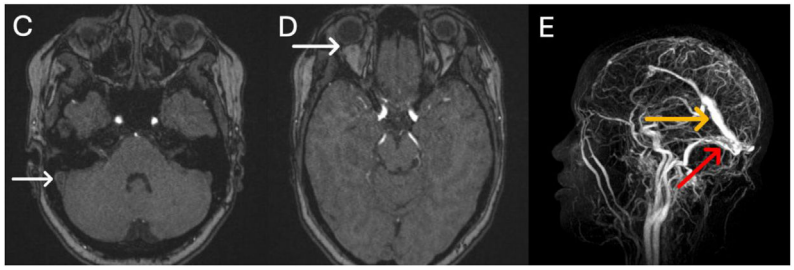

Figura 2 – Resonancia de cráneo: C) secuencia ponderada en T1 y supresión grasa: la flecha indica un realce anómalo que corresponde a una ocupación trombótica del seno transverso derecho. D) secuencia ponderada en T1 y supresión grasa: la flecha indica el aplanamiento posterior del globo ocular derecho. E) reconstrucción 3D del sistema venoso: la flecha naranja indica una dilatación compensatoria del seno transverso. La flecha roja indica un flujo filiforme a nivel seno transverso derecho.

Tabla 2 – Estudios etiológicos

Estudio	Resultado	Valor de referencia
Anticuerpos antinucleares	Negativo	Negativo
Anticuerpos nucleares extractables	Negativos	Negativo
IgM B2GPI	0,8 U/mL	< 40 U/mL
IgG B2GPI	0,6 U/mL	< 40 U/mL
IgM ACA	0,14 U/mL	< 40 U/mL
IgG ACA	0,2 U/mL	< 40 U/mL
Anticoagulante lúpico confirmatoria	1	< 1,2
Proteína C	104%	70-140%
Resistencia a la proteína C activada	236 segundos	120-240 segundos
Mutación gen de protombina G20210A	No portador	No portador
Antitrombina III	27,4 mg/dL	22-39 mg/dL
Mutación gen G1691A factor V de Leiden	No portador	No portador
Homocisteína	80 μmol/L	5-15 μmol/L
Vitamina B12	280 pg/mL	> 200 pg/mL

B2GPI: β2 glicoproteína I; ACA: anticuerpos anticardiolipina.

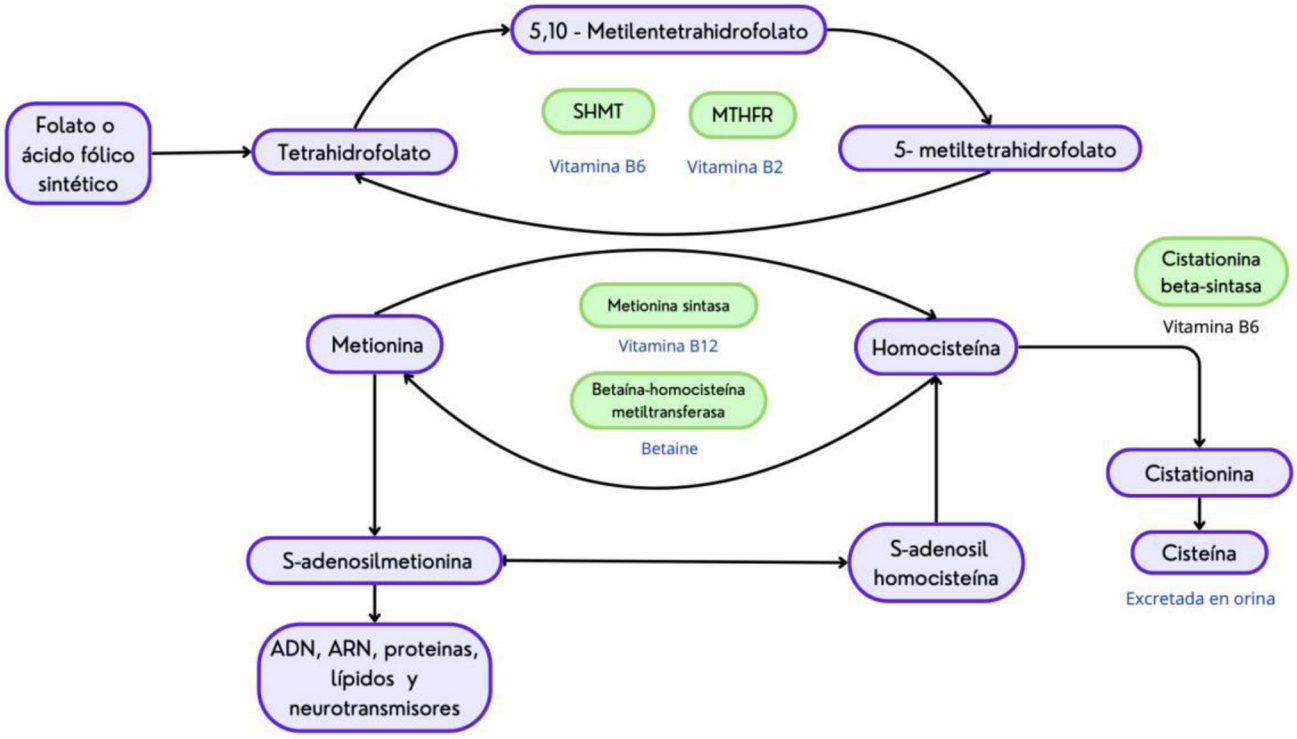

Figura 3 – Metabolismo de la homocisteína.
SHMT: serina hidroximetiltransferasa; MTHFR: metilentetrahidrofolato reductasa; SAM: S-adenosilmetionina; SAH: S-adenosilhomocisteína; CBS: cistationina beta-sintasa.
Elaboración propia.

tificado como un factor de riesgo para disfunción endotelial, aterosclerosis, enfermedad arterial periférica, estenosis arterial progresiva y diferentes eventos tromboembólicos[16]. La disfunción endotelial, mediada por alteraciones en la biodisponibilidad de óxido nítrico y la retroalimentación de la respuesta inflamatoria favorecen el desarrollo de estados protrombóticos[17]. Además, la activación del factor tisular en el endotelio disfuncional, la presencia de monocitos y células endoteliales proinflamatorias, junto con el aumento en la producción de trombina, facilitan la conversión de fibrinógeno en fibrina. Adicionalmente, se observa una disminución de la trombomodulina, lo que impide la activación de la proteína C, así como una reducción de la capacidad fibrinolítica debido a la interferencia en la unión del activador del plasminógeno tisular a la superficie endotelial. Todo esto no solo promueve la génesis trombótica, sino que también genera coágulos más estables[18,19].

La variante c.677C>T - A222V del gen *MTHFR* (genotipo heterocigoto) afecta la actividad de la enzima *MTHFR*, disminuyéndola en función del grado de afectación[18–20]. A

diferencia del genotipo *wild-type* (C/C) y del genotipo homocigoto, el genotipo heterocigoto conlleva un compromiso parcial de la enzima, lo que no es tan grave como en el caso del genotipo homocigoto, pero se ha descrito como un factor de riesgo independiente para la TVC, que, en coexistencia de esta mutación con otros factores de riesgo como la deficiencia de cofactores o la presencia de otras alteraciones patológicas, se ha descrito como factor de riesgo relevante para eventos trombóticos y su recurrencia[20].

Diversos estudios han explorado el papel de la hiperhomocisteinemia como factor de riesgo potencial en la TVC. En una serie de casos y controles, Martinelli et al.[10] identificaron una prevalencia significativamente mayor de hiperhomocisteinemia en pacientes con TVC (43%) en comparación con controles sanos (13%), incluso en ausencia de mutaciones genéticas identificables como la mutación C677T en el gen *MTHFR*. Además, en su análisis multivariado, la hiperhomocisteinemia se asoció de forma independiente con un mayor riesgo de TVC, sugiriendo un papel etiológico potencial más allá de la predisposición genética[10]. Este estudio, fue uno de los primeros en establecer una asociación estadísticamente significativa entre homocisteína elevada y la TVC, independientemente de otros factores de riesgo conocidos. Cabe destacar que dicha investigación incluyó pacientes jóvenes sin comorbilidades relevantes, lo que refuerza la hipótesis de su papel como factor de riesgo primario.

Kalita et al.[11] en su estudio prospectivo realizado en la India, reportaron una frecuencia de hiperhomocisteinemia del 47% en pacientes con TVC. Más aún, encontraron que los niveles elevados de homocisteína se correlacionaban significativamente con puntuaciones más altas en la escala del *National Institutes of Health Stroke Scale* al ingreso, así como con un peor desenlace funcional durante el seguimiento evaluado por la escala de Rankin modificada[11]. El diseño prospectivo de este estudio permite una evaluación temporal más clara de la relación entre hiperhomocisteinemia y la gravedad clínica del evento, y subraya la relevancia potencial de este marcador no solo en el diagnóstico etiológico, sino también como factor pronóstico en el contexto de la TVC.

Por su parte, Boncoraglio et al.[9] analizaron una cohorte europea de pacientes con TVC, encontrando que el 38,4% presentaba hiperhomocisteinemia. Curiosamente, una proporción significativa de estos pacientes no presentaba polimorfismos del gen *MTHFR*, lo que sugiere que factores ambientales o deficiencias vitamínicas (folatos, B6, B12) podrían estar contribuyendo a los niveles elevados de homocisteína en estos casos[9]. Este hallazgo es de particular importancia, ya que sugiere la necesidad de una evaluación nutricional completa en pacientes con TVC e hiperhomocisteinemia, especialmente en ausencia de factores genéticos. Asimismo, se propuso que, en ciertos pacientes, el tratamiento con suplementación vitamínica podría tener un rol en la reducción de homocisteína, aunque su beneficio clínico directo sigue siendo objeto de debate.

En sumatoria, se ha planteado que niveles > 50 μmol/L de homocisteína podrían asociarse con un mayor riesgo de recurrencia trombótica y retraso en la recanalización venosa, aunque esta asociación aún requiere validación en estudios prospectivos de mayor tamaño[10,11].

Pese a estos hallazgos, no existe consenso sobre el tamizaje sistemático de homocisteína en todos los pacientes con TVC. Su medición podría considerarse en individuos jóvenes, sin factores de riesgo adquiridos o con antecedentes personales o familiares de eventos trombóticos. Aunque, no se ha demostrado una asociación consistente entre la hiperhomocisteinemia y la trombosis venosa en otros territorios, por lo que las guías clínicas actuales no recomiendan su determinación de forma rutinaria.

En nuestro centro, el abordaje diagnóstico de la TVC se realiza de forma escalonada. Inicialmente se investigan causas adquiridas frecuentes, como infecciones, deshidratación, uso de anticonceptivos orales. Si no se identifica una etiología clara, se amplía el estudio hacia trombofilias como el síndrome antifosfolípido o enfermedades autoinmunes siempre y cuando la presentación clínica oriente a estas condiciones. En el caso clínico que presentamos, se realizó la medición de homocisteínas considerando que se trataba de un evento no provocado con historial de trombosis cerebral en familiares de primer grado sin factor desencadenante aparente. No obstante, tras revisar la evidencia actual, consideramos que la indicación de la medición de homocisteína debe evaluarse con cautela en escenarios similares.

La anticoagulación es el pilar fundamental en el tratamiento de la TVC, con el objetivo de prevenir la extensión trombótica, reducir el riesgo de recurrencia y favorecer la recanalización efectiva[4]. Según guías internacionales, la duración del tratamiento es de tres a seis meses en presencia de un factor de riesgo transitorio, seis a 12 meses en casos sin factores desencadenantes y, en situaciones relacionadas con trombofilias o recurrencia trombótica, se debe considerar la anticoagulación de manera indefinida[4]. Respecto al fármaco de elección, los antagonistas de la vitamina K han sido el tratamiento de referencia. Sin embargo, con el advenimiento de los anticoagulantes orales directos, las limitaciones y efectos adversos de la warfarina han cobrado mayor relevancia, lo que ha impulsado la necesidad de evaluar alternativas seguras y eficaces para el tratamiento de la trombosis cerebral.

En este contexto, en 2019 se llevó a cabo el estudio *RE-SPECT CVT*, cuyo objetivo principal fue comparar la seguridad y eficacia del dabigatrán etexilato (150 mg cada 12 horas) frente a la warfarina (dosis ajustada para lograr un INR entre 2-3) en la prevención de recurrencia trombótica cerebral[21]. Entre los resultados, destacó la ausencia de recurrencias en ambos grupos, la aparición de un sangrado gastrointestinal en el grupo del dabigatrán y dos sangrados intracerebrales en el grupo de warfarina. Se concluyó que tanto la warfarina como el dabigatrán son eficaces en la prevención de recurrencias trombóticas, y, que este último es una opción razonable según el contexto clínico individual[21].

En contra parte, el estudio *Study of Rivaroxaban in Cerebral Venous Thrombosis* (*SECRET*), un ensayo clínico fase II, aleatorizó a 53 pacientes con TVC en una proporción 1:1 para recibir rivaroxabán 20 mg diarios o anticoagulación estándar (warfarina con INR objetivo de 2.0-3.0 o heparina de bajo peso molecular) por un mínimo de seis meses[22]. Tras este periodo, en el grupo de rivaroxabán se reportó un caso de recurrencia de TVC (3,8% [IC 95%: 0,1%-19,6%]), una hemorragia intracerebral sintomática (3,8% [IC 95%: 0,1%-19,6%]) y dos episodios

de sangrado clínicamente relevante no mayor (7,7% [IC 95%: 0,9%-25,1%]), mientras que en el grupo de tratamiento estándar no se documentó recurrencias ni eventos hemorrágicos. En conclusión, aunque no se evidenció un claro aumento en el riesgo de sangrado con el uso temprano de anticoagulantes orales directos en TVC, se requiere de nueva evidencia que aporte información adicional sobre su seguridad en este contexto[22].

En cambio, el *ACTION-CVT*, un análisis retrospectivo internacional, comparó a 845 pacientes con TVC tratados con antagonistas de la vitamina K o anticoagulantes orales directos (apixabán 67%, rivaroxabán 18% y dabigatrán 14%) en un periodo de cinco años, 2015 a 2020[23]. Entre sus hallazgos, no se observaron diferencias significativas en la recurrencia de tromboembolismo venoso (HR [*Hazard Ratio*] ajustado: 0,94 [IC 95%: 0,15-1,73]), y se evidenció un menor riesgo de hemorragia mayor en el grupo de anticoagulantes orales directos (HR ajustado: 0,35 [IC 95%: 0,15-0,82]), principalmente por reducción del sangrado intracerebral y las tasas de recanalización fueron similares en ambos grupos, lo que sugiere que el uso de anticoagulantes orales directos puede ser una alternativa razonable, segura y eficaz en este contexto[23].

Respecto al tratamiento endovascular (TEV), su beneficio clínico en comparación con la anticoagulación estándar no se encuentra claramente definido[24]. Estudios sobre trombectomía mecánica, trombólisis intrasinusal y el uso de *stents* han mostrado resultados controvertidos en términos de seguridad y complicaciones. Respecto a esto, el ensayo clínico *TO-ACT* no evidenció mejoría clínica con TEV en pacientes con TVC grave, y análisis amplios han asociado esta estrategia con mayor mortalidad sin un claro beneficio[24]. Actualmente, el TEV se considera una terapia de rescate en casos con deterioro clínico, fracaso o contraindicación para la anticoagulación.

Por último, en el manejo específico de la hiperhomocisteinemia, se sugiere que la reducción de los niveles de homocisteína mediante suplementación con cofactores podría ser útil en la prevención de eventos trombóticos[25]. Sin embargo, el seguimiento rutinario de estos niveles es controversial, y, dada la falta de evidencia concluyente y su limitada aplicabilidad en la práctica clínica no es una conducta que se recomiende ampliamente más allá de la anticoagulación adecuada cuando se documentan eventos trombóticos.

Conclusiones

Presentamos el caso de una paciente joven con TVC secundaria a una mutación en el gen *MTHFR*, en quien se logró el diagnóstico mediante un enfoque basado en la exclusión de diagnósticos diferenciales. Sin embargo, a la luz de la evidencia actual, no existe un consenso claro que recomiende la medición sistemática de homocisteína en eventos tromboembólicos sin un claro factor desencadenante. A pesar de ello, la anticoagulación indefinida y la reposición de deficiencias de vitaminas (en casos de deficiencia) podrían representar una estrategia razonable. No obstante, se resalta la necesidad de nuevos estudios con un adecuado diseño metodológico que ayuden a dilucidar el impacto a largo plazo del manejo personalizado en pacientes con TVC asociada a hiperhomocisteinemia.

Financiación

No se recibe financiación.

Conflicto de intereses

Los autores afirman no tener conflictos de interés a la realización del presente reporte de caso.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2025.08.002.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. 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, http://dx.doi.org/10.1161/STR.0b013e318208364.
2. Alet M, Ciardi C, Alemán A, Bandeo L, Bonardo P, Cea C, et al., Argentinian Stroke and Cerebrovascular Diseases Study Group - Argentine Neurological Society. Cerebral venous thrombosis in Argentina: clinical presentation, predisposing factors, outcomes and literature review. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020;29:105145, http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105145.
3. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser 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 (ISCVT). Stroke. 2004;35:664–70, http://dx.doi.org/10.1161/01.STR. 0000117571.76197.26.
4. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, Field TS, Furie KL, Galadanci N, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiopulmonary, Critical Care Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Hypertension. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke. 2024;55:e77–90, http://dx.doi.org/10.1161/STR. 0000000000000456.
5. Ruuskanen JO, Kytö V, Posti JP, Rautava P, Sipilä JOT. Cerebral venous thrombosis: Finnish nationwide trends. Stroke. 2021;52:335–8, http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.031026.
6. Silvis SM, Lindgren E, Hiltunen S, Devasagayam S, Scheres LJ, Jood K, et al. Postpartum period is a risk factor for cerebral venous thrombosis. Stroke. 2019;50:501–3, http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023017.
7. Amoozegar F, Ronksley PE, Sauve R, Menon BK. Hormonal contraceptives and cerebral venous thrombosis risk: a systematic review and meta-analysis. Front Neurol. 2015;6:7, http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2015.00007.
8. Guba SC, Fonseca V, Fink LM. Hyperhomocysteinemia and thrombosis. Semin Thromb Hemost. 1999;25:291–309, http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-994932.

9. Boncoraglio G, Carriero MR, Chiapparini L, Ciceri E, Ciusani E, Erbetta A, et al. Hyperhomocysteinemia and other thrombophilic risk factors in 26 patients with cerebral venous thrombosis. Eur J Neurol. 2004;11:405–9, http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00802.x.
10. Martinelli I, Battaglioli T, Pedotti P, Cattaneo M, Mannucci PM. Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis. Blood. 2003;102:1363–6, http://dx.doi.org/10.1182/blood-2003-02-0443.
11. Kalita J, Singh VK, Misra UK. A study of hyperhomocysteinemia in cerebral venous sinus thrombosis. Indian J Med Res. 2020;152:584–94, http://dx.doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_2125_18.
12. Hermann A, Sitdikova G. Homocysteine: Biochemistry, molecular biology and role in disease. Biomolecules. 2021;11:737, http://dx.doi.org/10.3390/biom11050737.
13. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2014;45:3754–832, http://dx.doi.org/10.1161/STR. 0000000000000046.
14. Kim J, Kim H, Roh H, Kwon Y. Causes of hyperhomocysteinemia and its pathological significance. Arch Pharm Res. 2018;41:372–83, http://dx.doi.org/10.1007/s12272-018-1016-4.
15. Stanger O, Herrmann W, Pietrzik K, Fowler B, Geisel J, Dierkes J, et al. DACH-LIGA homocystein (German Austrian and Swiss homocysteine society): consensus paper on the rational clinical use of homocysteine, folic acid and B-vitamins in cardiovascular and thrombotic diseases. Clin Chem Lab Med. 2003;41:1392–403, http://dx.doi.org/10.1515/CCLM. 2003.214.
16. Huang T, Yuan G, Zhang Z, Zou Z, Li D. Cardiovascular pathogenesis in hyperhomocysteinemia. Asia Pac J Clin Nutr. 2008;17:8–16.
17. Undas A, Brozek J, Szczeklik A. Homocysteine and thrombosis: from basic science to clinical evidence. Thromb Haemost. 2005;94:907–15, http://dx.doi.org/10.1160/TH05-05-0313.
18. d'Emmanuele di Villa Bianca R, Mitidieri E, Di Minno MN, Kirkby NS, Warner TD, Di Minno G, et al. Hydrogen sulphide pathway contributes to the enhanced human platelet aggregation in hyperhomocysteinemia. Proc Natl Acad Sci U S A. 2013;110:15812–7, http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1309049110.
19. Loscalzo J. Homocysteine-mediated thrombosis and angiostasis in vascular pathobiology. J Clin Invest. 2009;119:3203–5, http://dx.doi.org/10.1172/JCI40924.
20. Raghubeer S, Matsha TE. Methylenetetrahydrofolate (MTHFR), the one-carbon cycle, and cardiovascular risks. Nutrients. 2021;13:4562, http://dx.doi.org/10.3390/nu13124562.
21. Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhão P, et al. Safety and efficacy of dabigatran etexilate vs dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis: a randomized clinical trial. JAMA Neurol. 2019;76:1457–65, http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2764.
22. Field TS, Dizonno V, Almekhlafi MA, Bala F, Alhabli I, Wong H, et al. Study of rivaroxaban for cerebral venous thrombosis: a randomized controlled feasibility trial comparing anticoagulation with rivaroxaban to standard-of-care in symptomatic cerebral venous thrombosis. Stroke. 2023;54:2724–36, http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.123.044113.
23. 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. Stroke. 2022;53:728–38, http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.037541.
24. Coutinho JM, Middeldorp S, Stam J. Advances in the treatment of cerebral venous thrombosis. Curr Treat Options Neurol. 2014;16:299, http://dx.doi.org/10.1007/s11940-014-0299-0.
25. Glueck CJ, Smith D, Gandhi N, Hemachandra K, Shah P, Wang P. Treatable high homocysteine alone or in concert with five other thrombophilias in 1014 patients with thrombotic events. Blood Coagul Fibrinolysis. 2015;26:736–42, http://dx.doi.org/10.1097/MBC. 0000000000000276.