

# HALLAZGOS POR IMAGEN EN TC Y RM DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Lucía López Ruiz<sup>1</sup>, Alfredo Joaquín Laguna<sup>1</sup>, Cecilio Jiménez Relimpio<sup>1</sup>, Lucía Bonilla López<sup>1</sup>, Sonia Rebeca Vallejo Rivera<sup>1</sup>, María Morena López<sup>1</sup>, Eduardo Mira Figueroa Sánchez<sup>1</sup>, Eduardo Casado Lorente<sup>1</sup>, Marta Gorjón Gómez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara.



# OBJETIVO DOCENTE

- Describir la anatomía del sistema venoso cerebral, así como sus variantes anatómicas más frecuentes.
- Comprender la etiopatogenia y presentación clínica de la enfermedad, así como describir los hallazgos radiológicos por TC y RM más frecuentes de la misma, ejemplificándolos con casos de nuestro propio hospital.



# REVISIÓN DEL TEMA

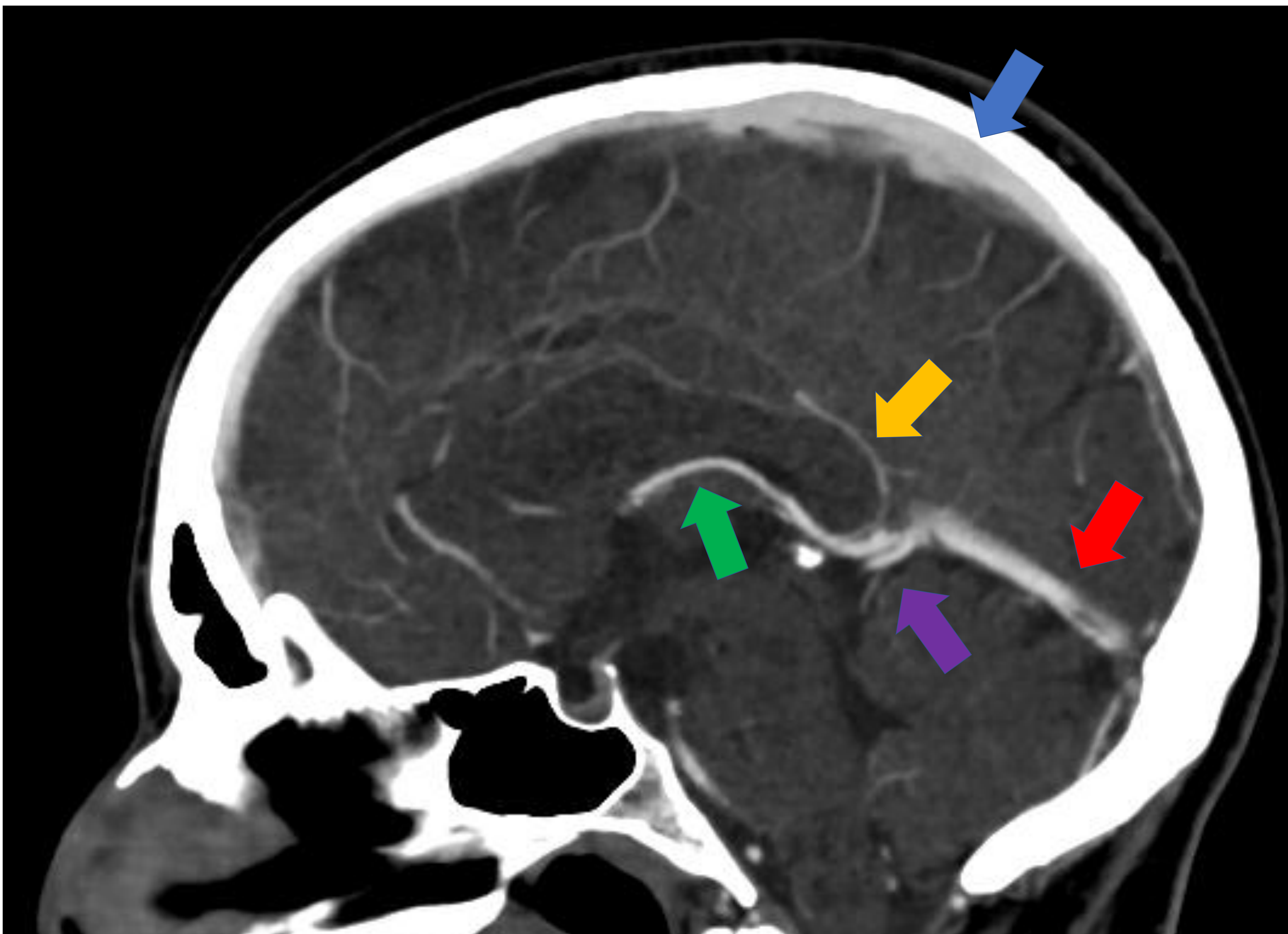
## REPASO ANATÓMICO DEL SISTEMA VENOSO CEREBRAL

El sistema venoso cerebral, a diferencia de la mayoría de los sistemas venosos del resto del cuerpo, no acompaña al sistema arterial cerebral. Se divide en:

- Sistema venoso profundo: Drena la sangre proveniente de los núcleos grises profundos y de la práctica totalidad de la sustancia blanca. Está formado por las venas subependimarias, venas medulares, de la cápsula interna, ganglios basales, y talámicas, todas ellas convergiendo en la vena basal de Rosenthal, vena cerebral interna y después en la vena cerebral mayor (Vena de Galeno). La vena de Galeno se une con el seno sagital inferior para formar el seno recto.
- Sistema venoso superficial: Se encarga del drenaje de la corteza cerebral y la sustancia blanca subcortical, principalmente a través de las venas cerebrales superiores o superficiales, que se denominan en función del área que drenan. Es importante conocer que el sistema venoso superficial presenta varias anastomosis con el sistema venoso dural, siendo las más significativas: vena anastomótica superior (o de Trolard), vena anastomótica inferior (o de Labbé) y la vena silviana superficial.

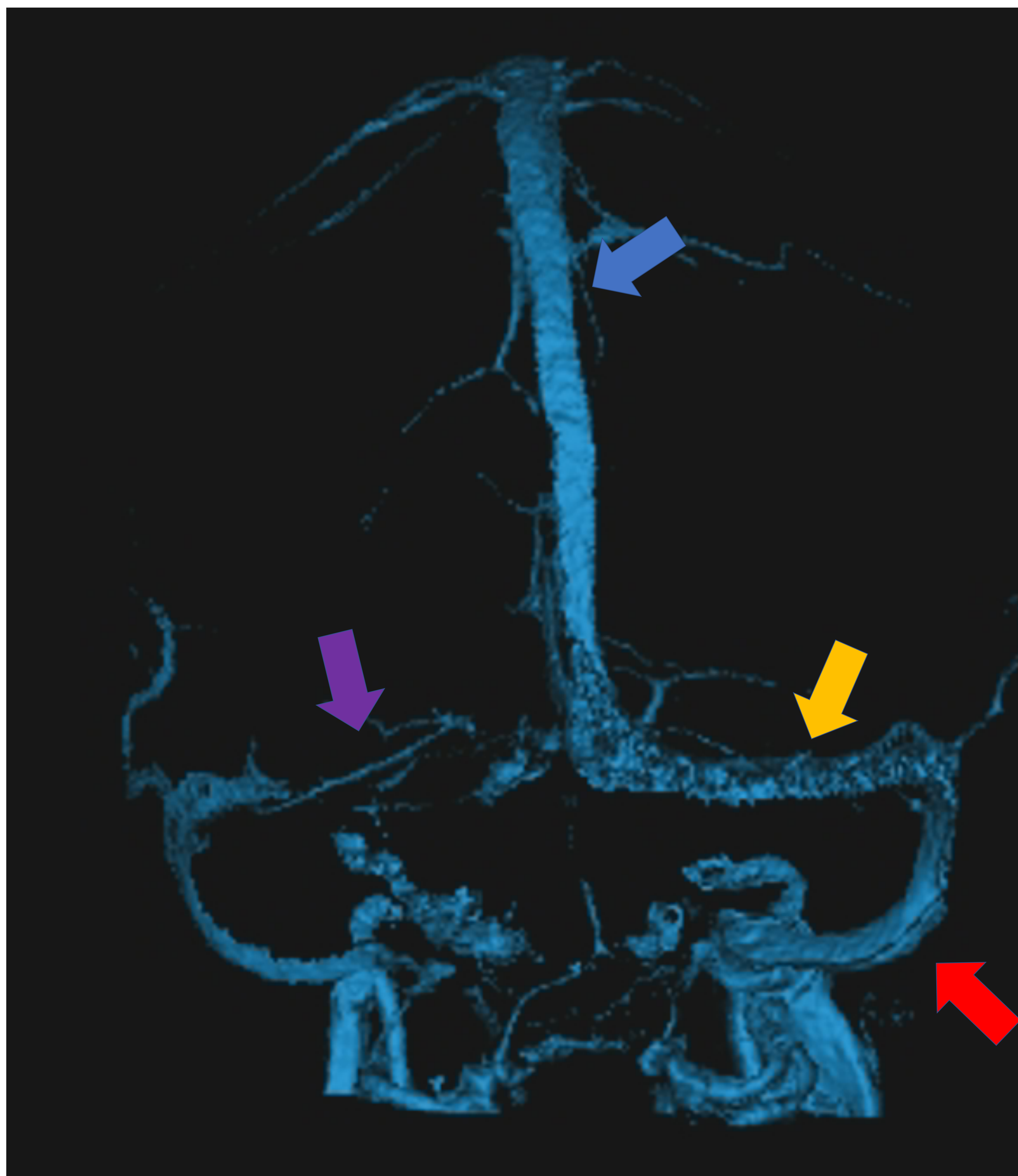


- Senos venosos duros: en ellos confluye la sangre de las venas cerebrales superficiales y profundas, además de la sangre de las órbitas y la calota, para ser conducida a las venas yugulares internas. Debemos conocer el seno sagital (superior e inferior), seno recto, transverso y sigmoideo.



**Figura 1:** Corte sagital TC craneal con contraste intravenoso en el que apreciamos: seno sagital superior (flecha azul), vena sagital inferior (flecha amarilla), vena cerebral interna (flecha verde), vena de Galeno (flecha morada) y seno recto (flecha roja).





**Figura 2:** Reconstrucción 3D de los senos venosos en vista frontal. Apreciamos: seno sagital superior (flecha azul), seno transverso (flecha amarilla) y seno sigmoide (flecha roja).

En este caso apreciamos una hipoplasia del seno transverso izquierdo (flecha morada) como variante anatómica que entra en el diagnóstico diferencial de la TVC.



## **TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL (TVC)**

La trombosis venosa cerebral (TVC) es un tipo de accidente cerebrovascular muy poco frecuente que involucra a la circulación venosa cerebral. Incluye tanto la trombosis de los senos venosos duros, como de las venas corticales y de las venas profundas del cerebro.

La clínica puede ser muy inespecífica, por lo que las pruebas de imagen son una herramienta fundamental para el diagnóstico.

### **Epidemiología y etiopatogenia**

La TVC representa únicamente entre el 0,5-2% de todos los casos de patología cerebrovascular, con una incidencia estimada de 0,22-1,6% por cada 100.00 habitantes.

Es más frecuente en el sexo femenino (3:1), y hasta el 80% de los pacientes son menores de 50 años. La existencia de alguno de los factores predisponentes expuestos a continuación se encuentra hasta en el 85% de los pacientes que padecen la enfermedad, sin embargo hasta el 15% de las trombosis venosas cerebrales son idiopáticas.



## Factores de riesgo

- Situaciones de aumento de los niveles hormonales: tratamiento con anticonceptivos orales, embarazo, puerperio...
- Alteraciones de la coagulación: factor V Leiden, anemia falciforme, mutación del gen de la protrombina, síndrome antifosfolípido...
- Traumatismos/fracturas craneales o antecedentes de hematoma subdural.
- Infecciones locales tales como otitis, mastoiditis, sinusitis, meningitis...
- Tumores cerebrales que condicionen efecto masa sobre los senos duros (ej. meningiomas).
- Pacientes con enfermedades sistémicas, cuadros de deshidratación, sepsis, paciente oncológicos...

La presencia de un trombo en el sistema venoso cerebral impide el drenaje venoso normal, lo que conduce a edema, rotura de la barrera hematoencefálica e infartos. Los infartos venosos y la hemorragia suelen coexistir. Además, también se produce una obstrucción de la absorción del LCR, lo que producirá un aumento de la presión intracraneal.



## Clínica y tratamiento

La clínica es muy inespecífica y variable, siendo la cefalea el síntoma más frecuente, y que está presente en casi el 90% de los pacientes. Podemos diferenciar los síntomas en tres grupos:

- Hipertensión intracraneal: cefalea, vómitos, alteraciones visuales...
- Síndrome focal: convulsiones, estatus epiléptico, déficit neurológico focal...
- Alteración del nivel de consciencia o coma.

El tratamiento se basa en la anticoagulación principalmente, y en casos seleccionados, algunos pacientes podrían ser subsidiarios de terapia intravascular.

## Técnica y hallazgos radiológicos

Las pruebas diagnósticas iniciales ante la sospecha de una TVC es el TC craneal sin contraste intravenoso, y TC craneal con contraste intravenoso adquirido a los 45 segundos tras la administración del mismo (fase venosa). La RM se realizará en caso de que las otras pruebas no sean concluyentes.

En ambas pruebas radiológicas podemos encontrarnos tanto signos directos de TVC que traducen la presencia de trombo intravascular, como signos indirectos, que son alteraciones parenquimatosas secundarias a la oclusión venosa.



## HALLAZGOS EN TC

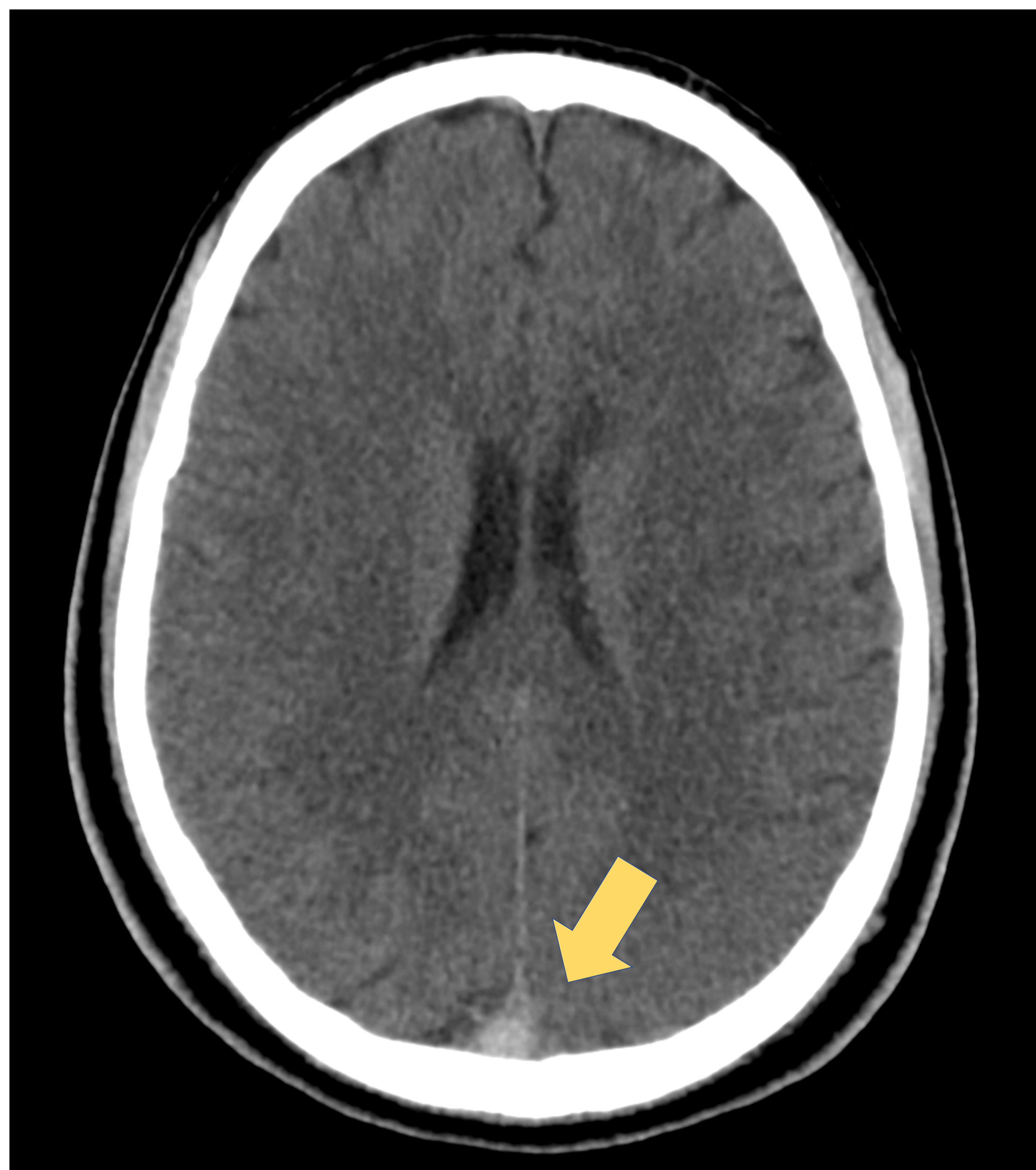
### Signos directos:

TC SIN CIV

- **Signo del seno hiperdenso o del triángulo hiperdenso** (*figura 3*)
- **Signo de la cuerda:** hiperdensidad lineal en la cortical cerebral por la presencia de trombosis de una vena cortical (*figura 4*).

TC CON CIV

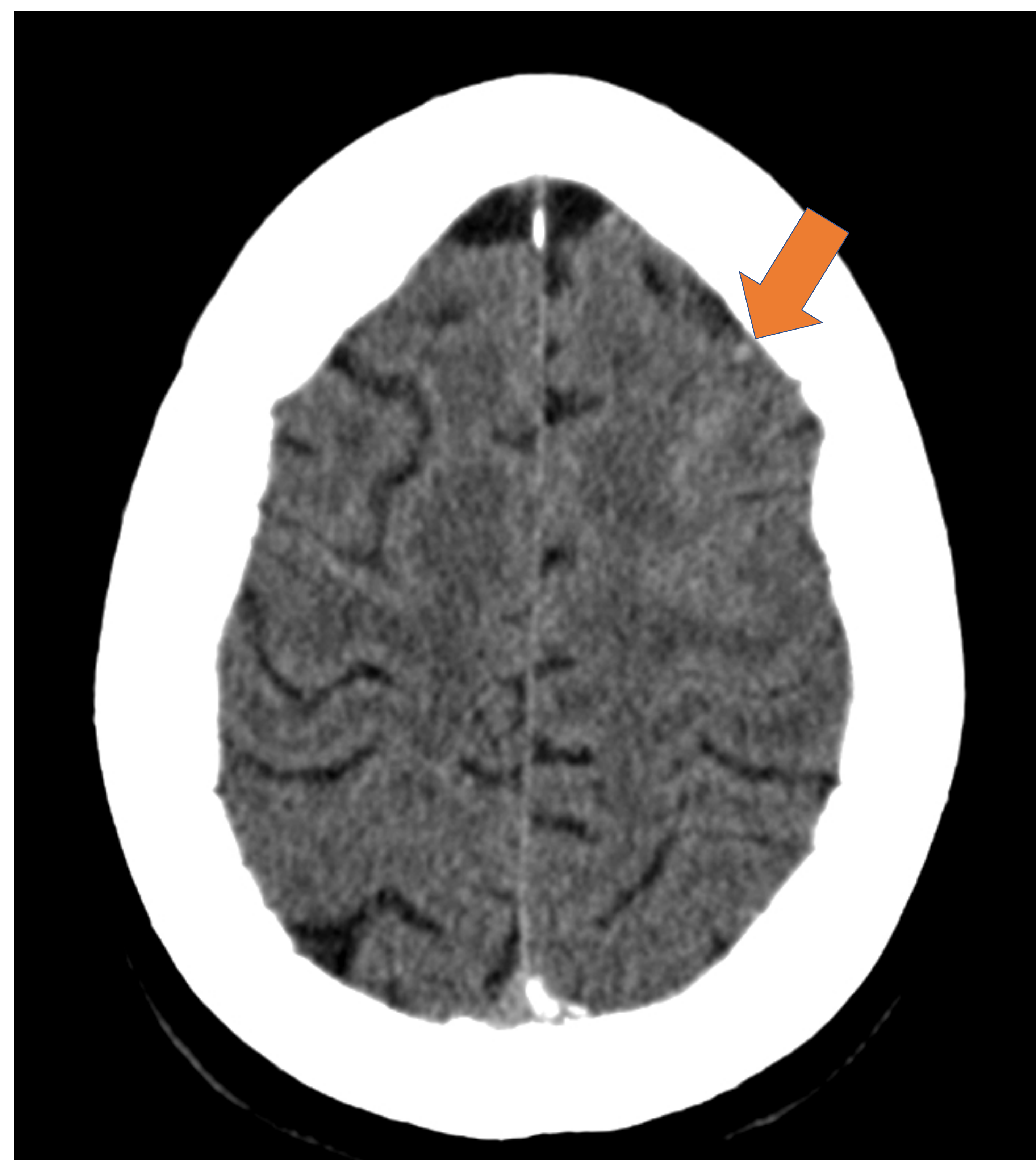
- **Signo del delta vacío** (*figura 5*)
- Defectos de repleción en las estructuras venosas afectas, realce de la pared de los senos duros y aumento de la colateralidad venosa.



**Figura 3:** Corte axial de un TC craneal sin contraste intravenoso en el que apreciamos el signo del seno o triángulo hiperdenso (**flecha amarilla**).



**Figura 4:** Corte axial de un TC craneal sin contraste intravenoso en el que apreciamos hiperdensidad de una vena cortical frontal izquierda (signo de la cuerda) (flecha naranja) con focos de HSA asociada.

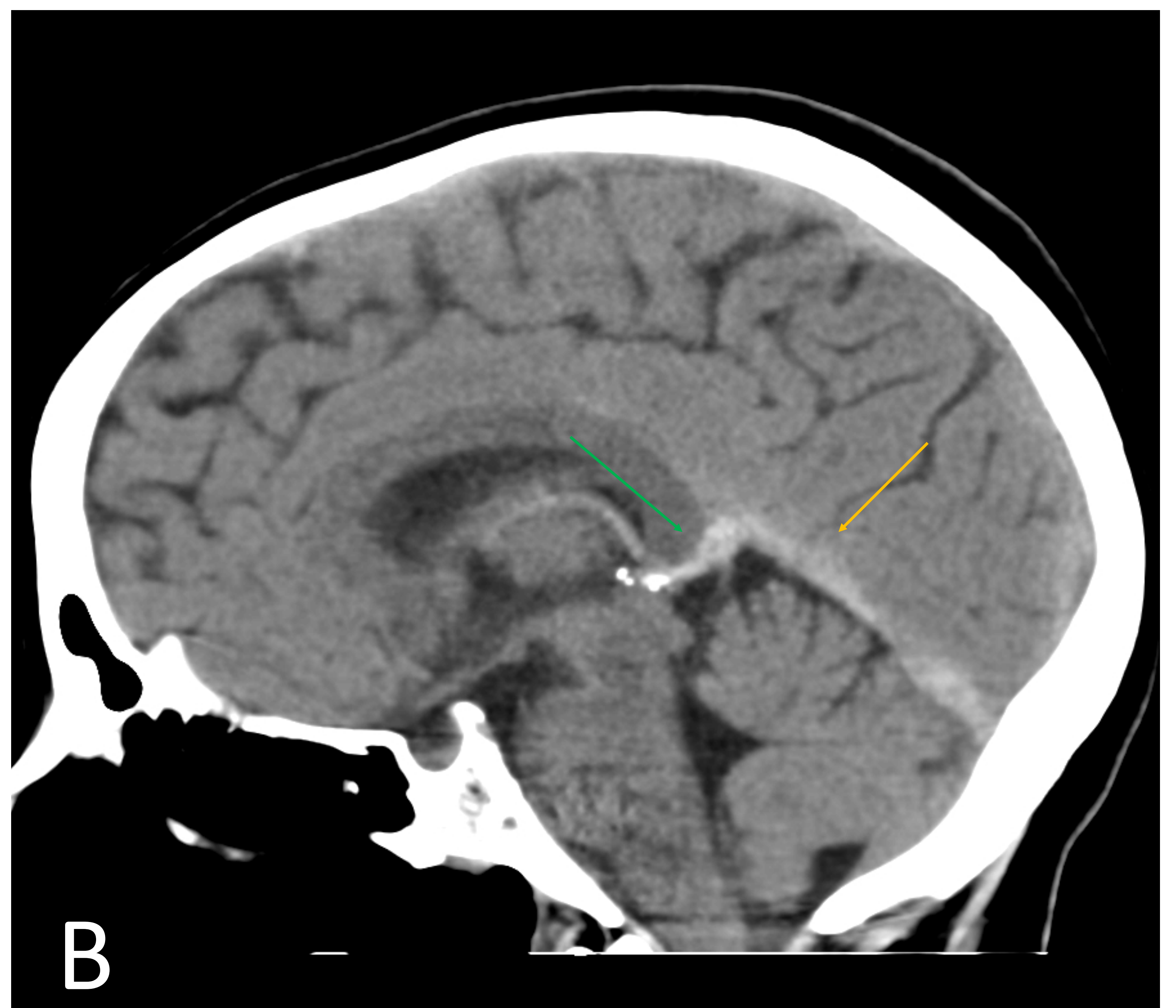


**Figura 5:** Corte axial de un TC craneal con contraste intravenoso en el que apreciamos el signo del delta vacío (flecha roja).



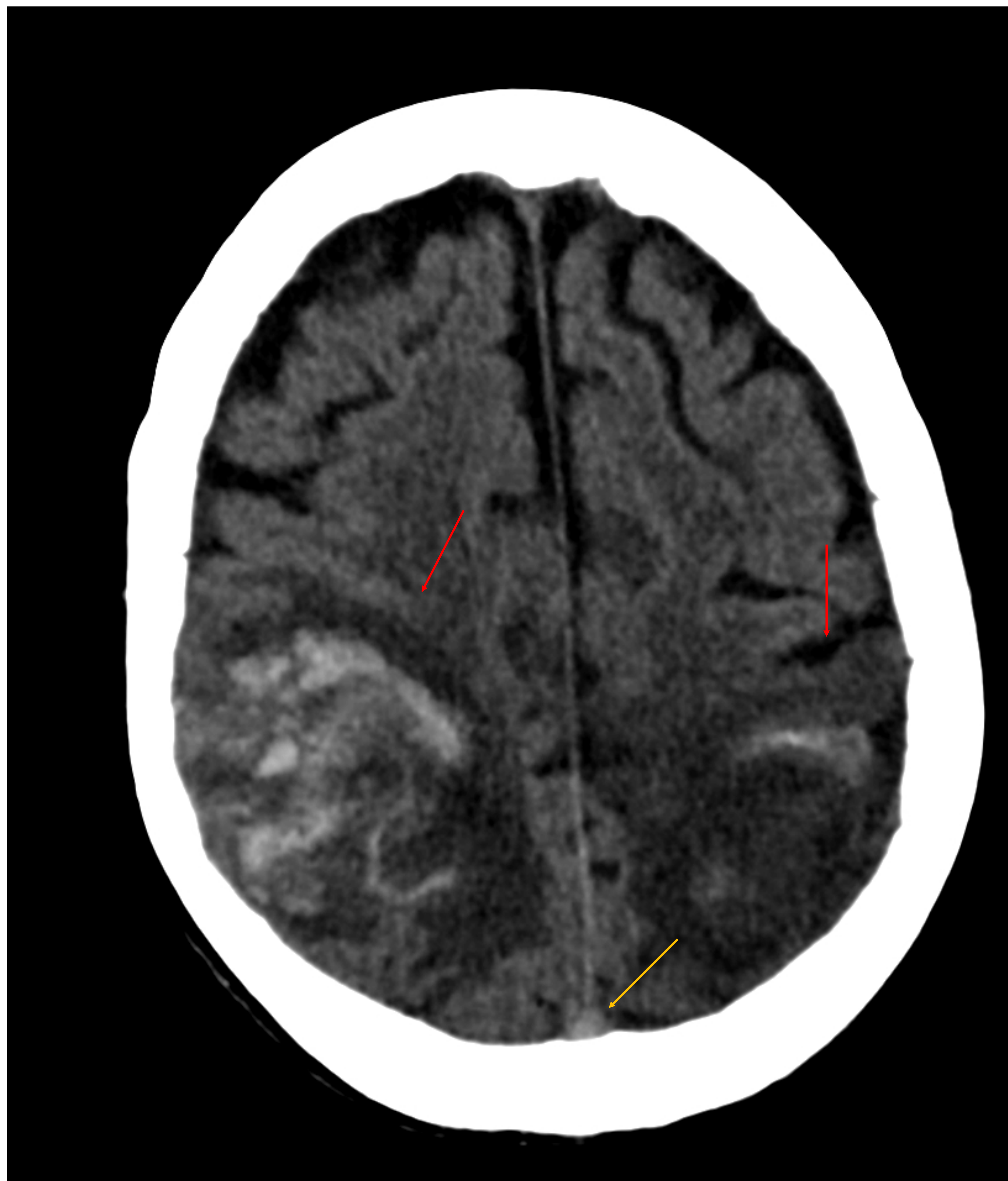
**Signos indirectos:** nos llevan a sospechar la presencia de trombosis y engloban las alteraciones parenquimatosas que aparecen como complicaciones secundarias a la oclusión venosa:

- Lesiones hemorrágicas: infarto hemorrágico, hemorragias intraparenquimatosas o focos de hemorragia subaracnoidea.
- Lesiones no hemorrágicas: edema o infarto venoso.



**Figura 6:** A) TC craneal en corte axial donde identificamos una hipodensidad en región capsulotalámica izquierda que ponemos en relación con edema citotóxico secundario a infarto (flecha roja). B) TC craneal sin contraste en corte sagital donde apreciamos hiperdensidad del seno recto (flecha amarilla) y vena de galeno (flecha verde) en relación con trombosis de las mismas.





**Figura 7:** TC craneal sin civ en corte axial donde identificamos extensas áreas de hipodensidad y pérdida de la diferenciación corticosubcortical compatibles con áreas de isquemia venosa con componente hemorrágico (flecha roja). También apreciamos hiperdensidad del seno sagital superior que traduce trombosis del mismo como causa de dichas alteraciones parenquimatosas (flecha amarilla).



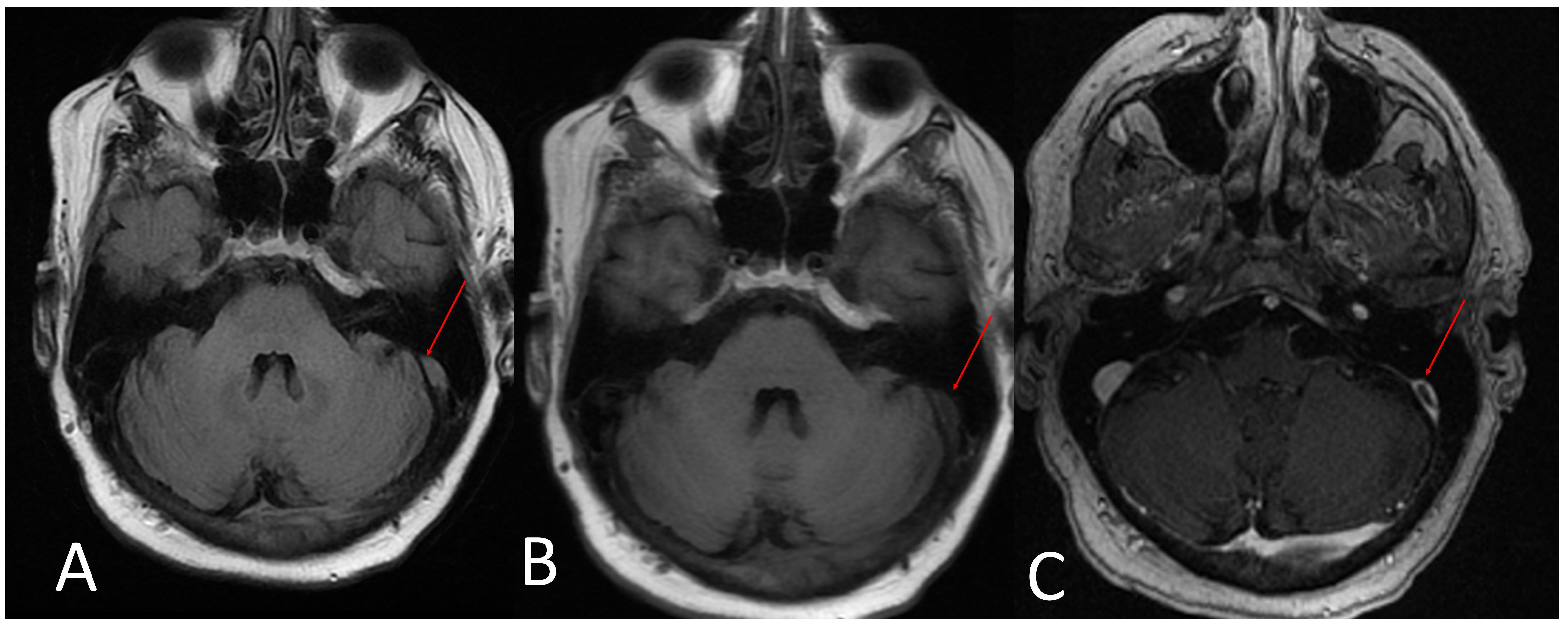
## HALLAZGOS EN RM

Los hallazgos son similares a los del TC pero con las peculiaridades técnicas que los diferencian.

La intensidad de señal del trombo depende de la cronología del mismo:

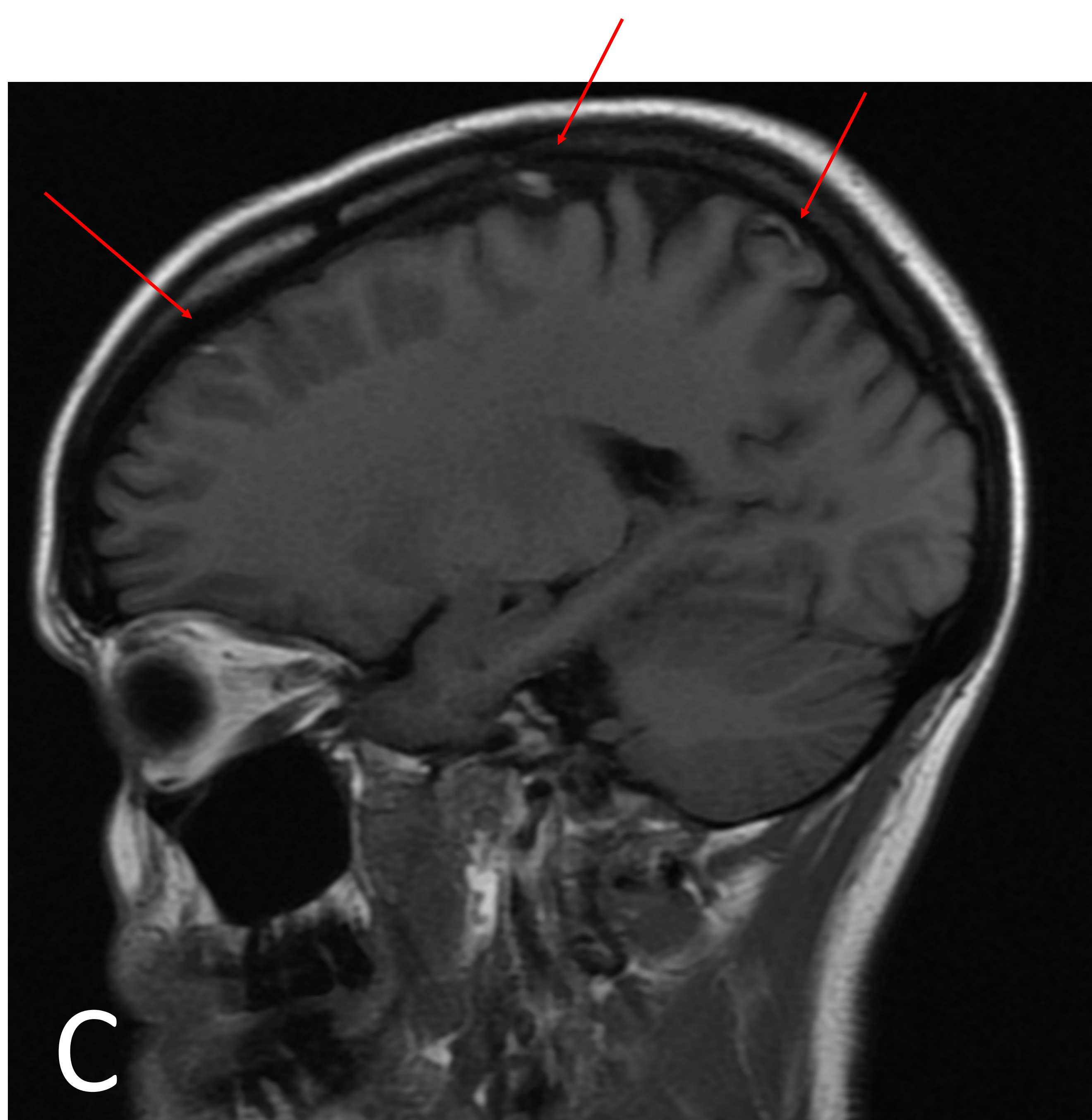
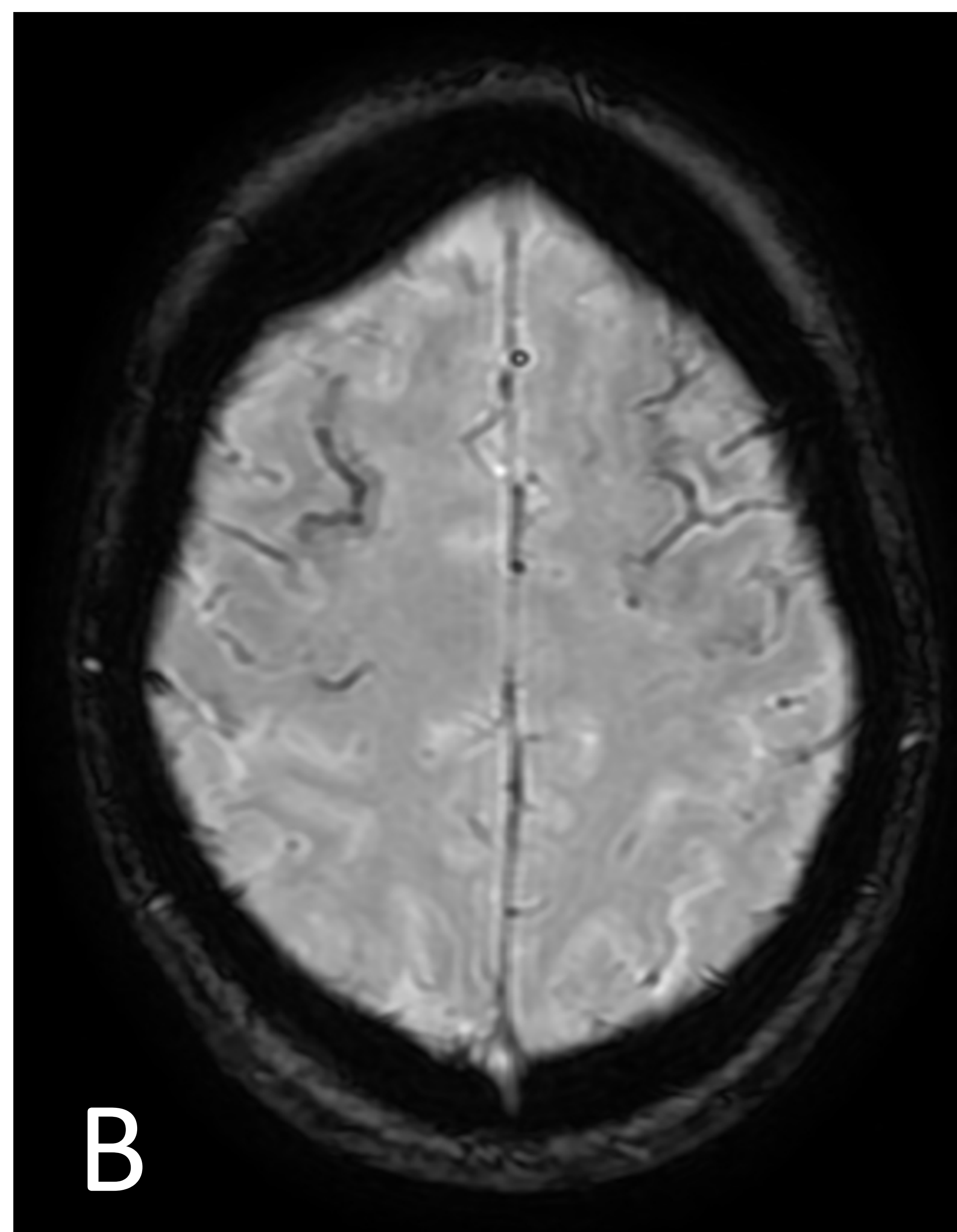
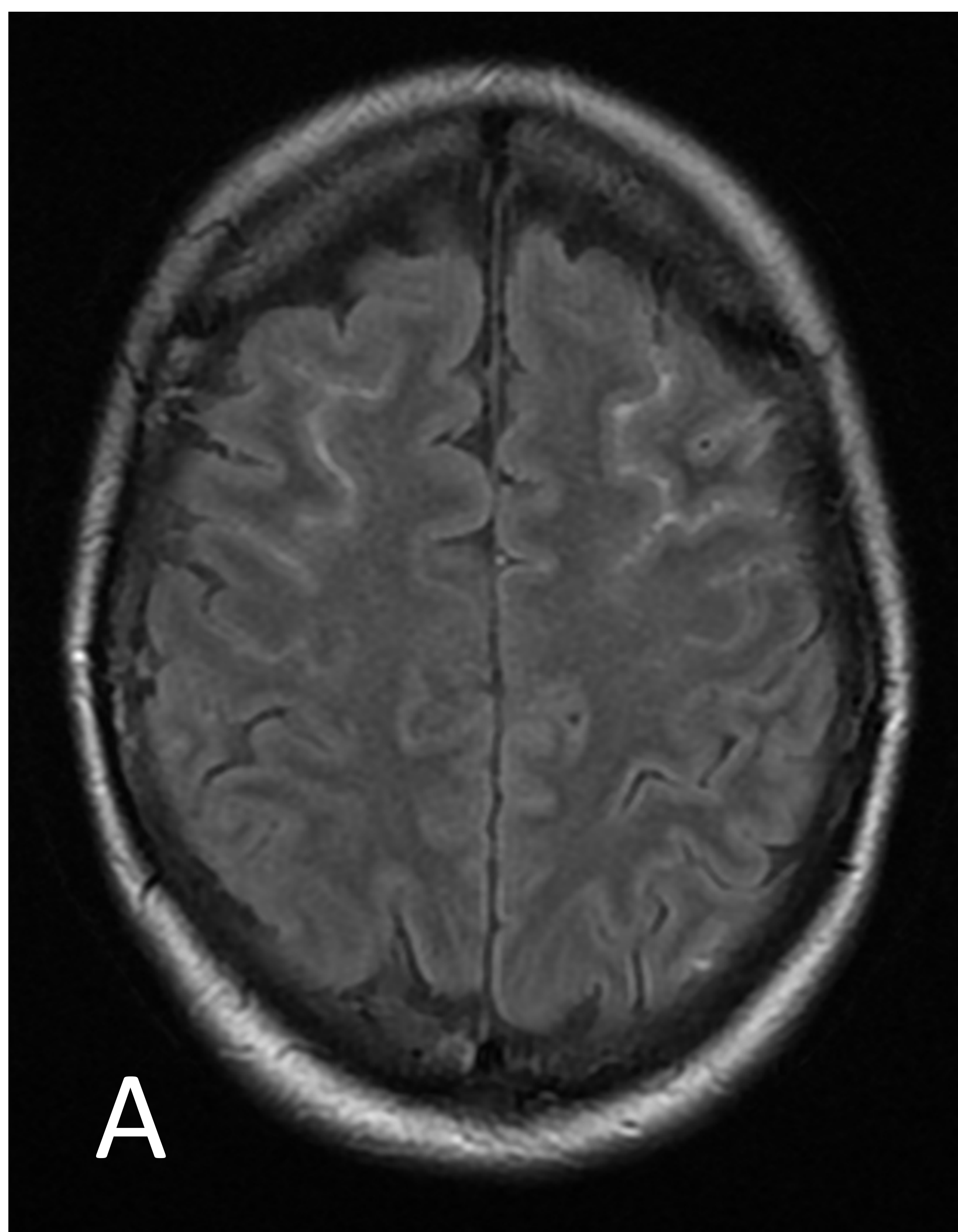
- Primeros días: isointenso en T1 e hipointenso en T2.
- A partir del 7º día: la señal aumenta tanto en T1 como en T2.
- A partir del mes: variable, normalmente isointenso en T1 y T2.

El edema citotóxico secundario a la rotura de la BHE será hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. Presentará restricción a la difusión al contrario que el edema vasogénico.



**Figura 8:** **A)** Secuencia FLAIR donde identificamos material isointenso en seno sigmoide izquierdo. **B)** Secuencia potenciada en T1 donde apreciamos material isointenso en seno sigmoide izquierdo. **C)** Secuencia T1 con contraste intravenoso paramagnético que demuestra defecto de repleción en seno sigmoide compatible con trombosis del mismo, probablemente crónico.





**Figura 9:** **A)** Secuencia FLAIR donde apreciamos hiperintensidad de señal en los surcos frontales de forma bilateral en relación con HSA. **B)** Secuencia de susceptibilidad magnética donde se confirma la existencia de depósitos de hemosiderina en surcos frontales. **C)** Sagital T1 donde apreciamos varias venas corticales hiperintensas que traduce trombosis de las mismas (flechas rojas).



# CONCLUSIÓN

- La TVC es una causa muy poco frecuente de accidente cerebrovascular que en muchas ocasiones pasa por la clínica tan variable e inespecífica con la que se presenta. Por ello, el papel del radiólogo es fundamental para realizar el diagnóstico y consecuentemente instaurar el tratamiento adecuado.



# BIBLIOGRAFÍA

1. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shiple MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2006; 26 (Suppl 1): S19-S41.
2. Acosta Rosas LMA, Cárdenas Guerrero SA, Peña Guzmán LL, Mora Salazar JA, Tramontini Jens C. Anatomía del sistema venoso cerebral. Correlación por imágenes. Rev. Médica Sanitas 2019; 22(1):28-36.
3. Dmytriw AA, Song JSA, Yu E, Poon CS. Cerebral venous thrombosis: state of the art diagnosis and management. Neuroradiology. 2018;60(7):669-85
4. Zeina A, Kassem E, Klein A, Nachtigal A. Hyperdense Cerebral Sinus Vein Thrombosis on Computed Tomography. West J Emerg Med. 2010;11(2):217.