

Trombosis venosa cerebral: para tenerla siempre en mente

Alejandro Planas Callao¹, Francisco Jaldo-Reyes¹,
Gemma Forcada Serrabassa¹, Joan Perelló Garcia¹,
Víctor Pineda Sánchez¹.

¹Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta,
Girona.

Objetivos docentes

1. Describir la anatomía del sistema venoso cerebral superficial y profundo.
2. Recordar la importancia, epidemiología, factores predisponentes y síndromes clínicos asociados a la trombosis venosa cerebral (TVC).
3. Revisar las principales técnicas radiológicas útiles para su estudio y describir los hallazgos y signos radiológicos asociados.
4. Revisar los posibles confusores para evitar errores diagnósticos.

1. ¿CUÁL ES LA RELEVANCIA DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL?

La TVC es una entidad infrecuente con una incidencia anual de **3 - 13 casos por millón** de habitantes, constituyendo un **0,5 - 1 % del total de ictus**. Su incidencia es mayor en neonatos, durante la infancia y en adultos jóvenes (20 - 40 años). Es más frecuente en mujeres que en hombres, con una proporción de 3 a 1.

Su sintomatología inespecífica puede demorar el diagnóstico, resultando en una **mortalidad entre el 5 y el 10%** incluso con un tratamiento adecuado. Es importante mantener un alto grado de sospecha para poder instaurar un tratamiento precoz, con el fin de reducir la incidencia de complicaciones y la mortalidad.

La TVC se asocia a varios **factores de riesgo** (Figura 1), con al menos un factor de riesgo identificado en la mayoría de los casos. Aun así, incluso un 15 - 20% no presentan un factor de riesgo claro, contribuyendo así al reto diagnóstico.

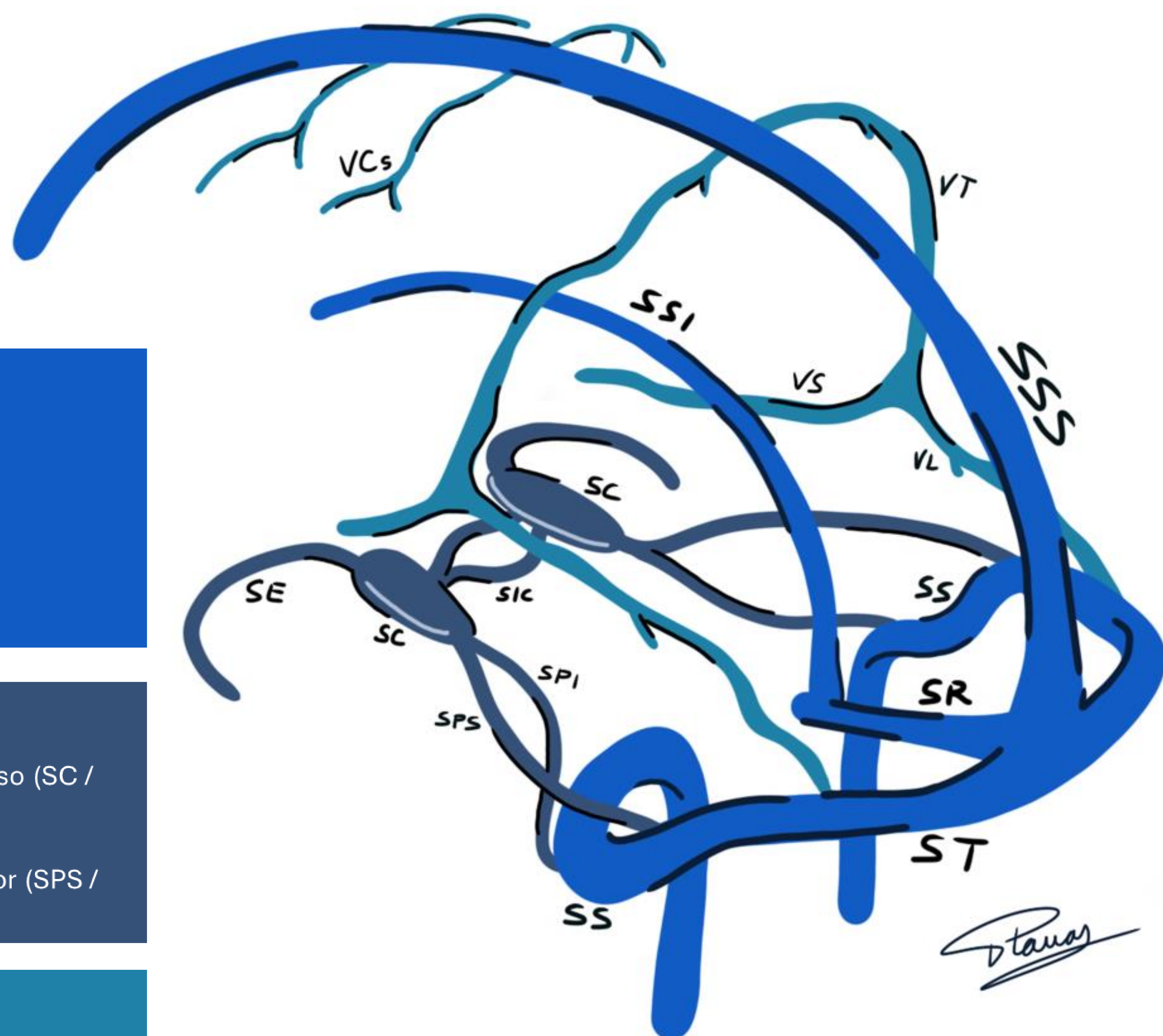
Infecciones locales	Traumáticos / Yatrogénicos	Estados sistémicos protrombóticos
Meningitis	Traumatismo craneal	Deshidratación
Otomastoiditis	Procedimientos neuroquirúrgicos	Síndrome nefrótico
Sinusitis	Cateterización yugular	Neoplasias extracraneales sólidas o hematológicas
Empiema	Neoplasias / malformaciones vasculares	
Absceso epidural	Neoplasias intracraneales	Sepsis
Trastornos hematológicos y de la coagulación	Malformaciones arteriovenosas	Síndrome antifosfolípido / LES
	Fístulas durales	Enfermedad inflamatoria intestinal
Mutación del factor V de Leiden	Factores procoagulantes y hormonales asociados al sexo femenino	Tiroidopatías
Déficit de antitrombina III		
Déficit de proteína C / S	Embarazo y puerperio	¿Anillo anticonceptivo vaginal hormonal?
Mutación del gen de la protrombina (G2021A)	Terapia hormonal sustitutiva	Si bien no ha sido descrito como un factor de riesgo de forma concluyente, múltiples series de casos presentan el anillo vaginal como único potencial factor de riesgo presente.
Síndromes mieloproliferativos	Anticonceptivos orales	

Figura 1. Factores de riesgo.

2. RECORDANDO LA ANATOMÍA. DISTINTOS TERRITORIOS VASCULARES.

Un conocimiento básico de la anatomía venosa cerebral es indispensable para identificar los hallazgos radiológicos y correlacionarlos con las complicaciones potenciales.

A. Sistema venoso superficial, responsable del drenaje de la sustancia blanca subcortical y la corteza cerebral. Puede dividirse en (Figura 2):



Senos duros superiores

- Seno sagittal superior (SSS).
- Seno sagital inferior (SSI).
- Seno recto (SR).
- Seno transverso (ST)
- Seno sigmoide (SS).

Senos duros inferiores

- Senos cavernoso e intercavernoso (SC / SIC).
- Seno esfenoparietal (SE).
- Senos petrosos superior e inferior (SPS / SPI).

Venas superficiales

- Anastomótica superior / Vena de Trolard (VT).
- Anastomótica inferior / Vena de Labbé (VL).
- Vena cerebral media superficial / Vena de Silvio (VS).
- Venas Corticales (VCs)

Figura 2. Sistema venoso superficial.

2. RECORDANDO LA ANATOMÍA. DISTINTOS TERRITORIOS VASCULARES.

B. Sistema venoso profundo, responsable del drenaje de la sustancia blanca profunda, septo pelúcido, ganglios basales, tálamo y tronco encefálico superior (Figura 3).

- Vena cerebral magna / Vena de Galeno (VG).
- Venas cerebrales internas (VCI).
- Venas basales / Venas de Rosenthal (VR).
- Venas tálamoestriadas (VTs).
- Venas septales (VS).

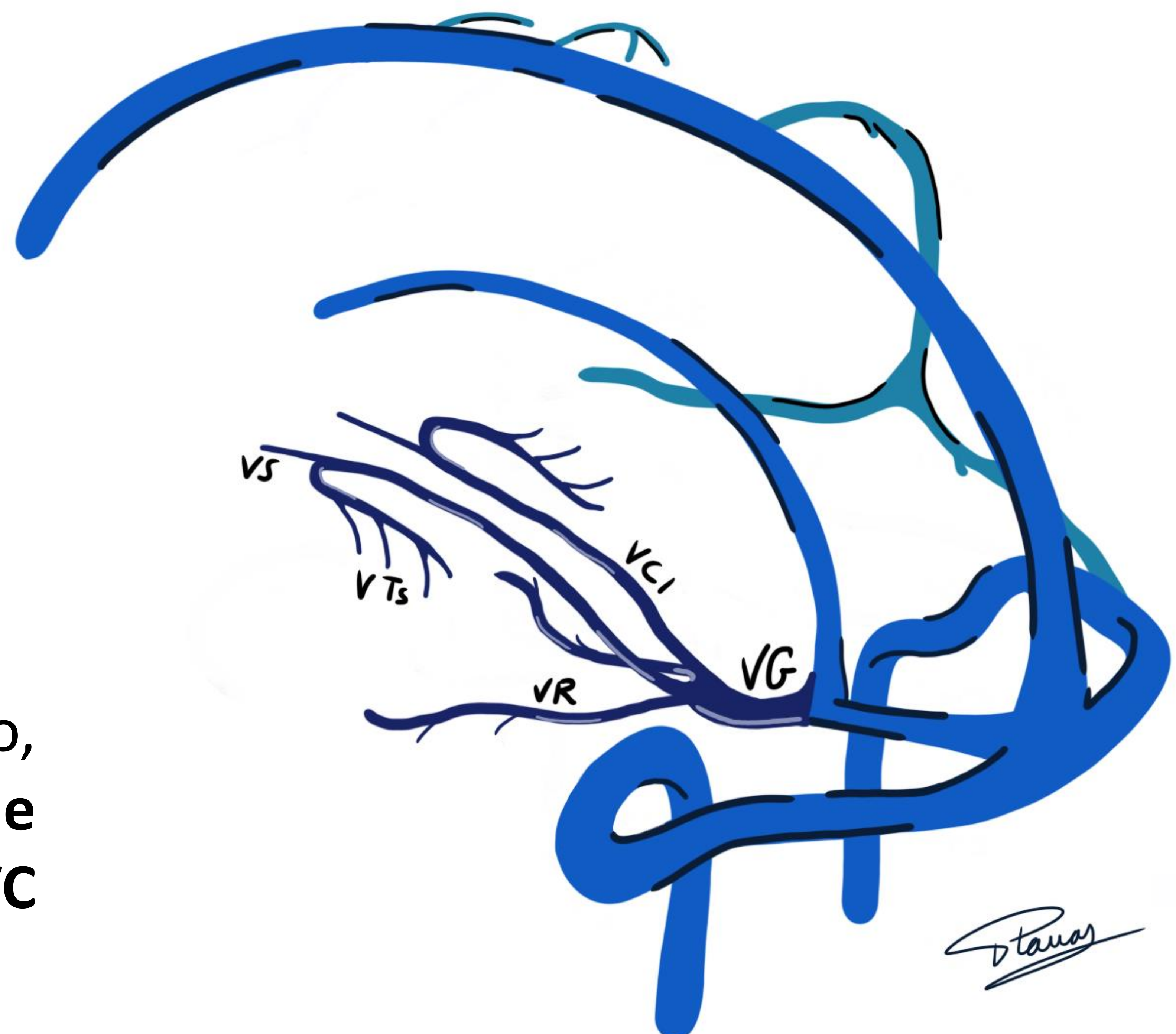
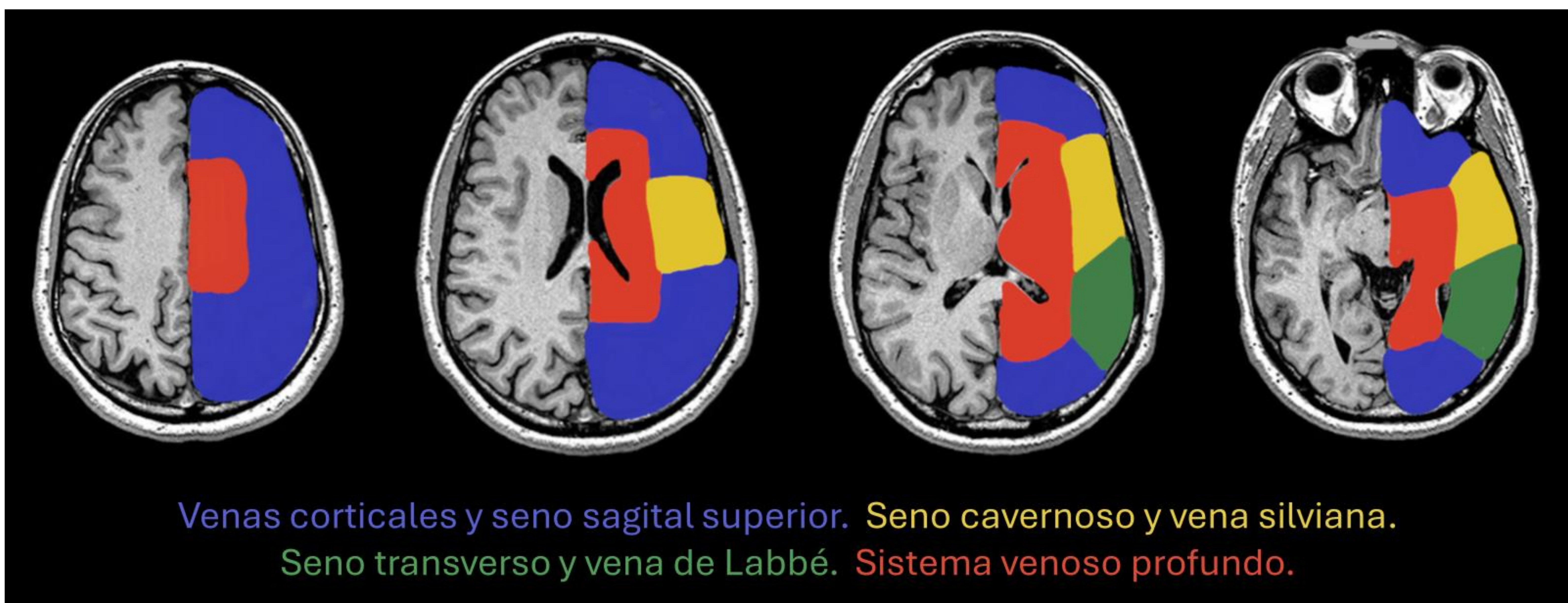


Figura 3. Sistema venoso profundo.

Según la localización del vaso trombosado, podemos clasificar la entidad como **TVC de los senos duros**, **TVC cortical** o **TVC profunda**.

Los **territorios de drenaje venoso** (Figura 4) difieren de los territorios arteriales. Por ello las lesiones parenquimatosas no coinciden con los territorios vasculares típicos, especialmente en trombosis corticales por presencia de abundante colateralidad.



Venas corticales y seno sagital superior. Seno cavernoso y vena silviana.
Seno transverso y vena de Labbé. Sistema venoso profundo.

Figura 4. Territorios de drenaje venoso.

3. ALGO COMPLICADO PARA EL NEURÓLOGO. ¿CUÁLES SON LOS SÍNTOMAS?

La sintomatología resulta de una combinación de mecanismos fisiopatológicos que se resumen en la Figura 5.

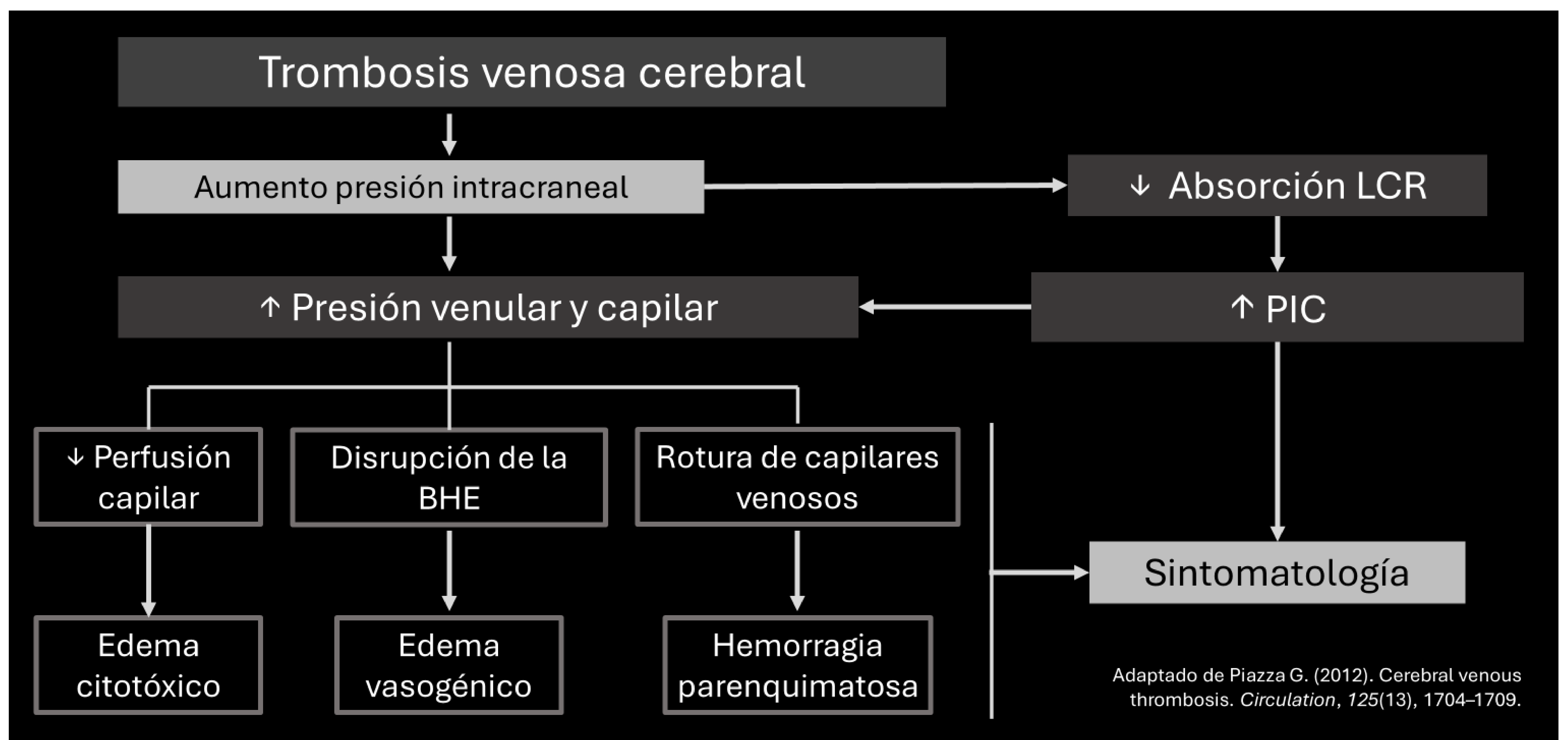


Figura 5. Visión esquemática de la fisiopatología de la TVC.

La presentación clínica es variable e inespecífica, a menudo dependiente de la localización de la oclusión venosa (Figura 6). El síntoma más frecuente es la **cefalea** aguda o subaguda (80 - 90%) con empeoramiento progresivo. La **focalidad neurológica** (en particular los déficits motores) y las **crisis comiciales** le siguen en frecuencia durante la fase aguda.

Progresivamente aparecen síntomas secundarios al **aumento de la presión intracraneal**, con papiledema, pérdida de la agudeza visual o parálisis de pares craneales. En casos graves el cuadro puede progresar hasta la alteración del nivel de conciencia, encefalopatía y coma, sobre todo en casos con trombosis de múltiples senos o de venas profundas.

3. ALGO COMPLICADO PARA EL NEURÓLOGO. ¿CUÁLES SON LOS SÍNTOMAS?

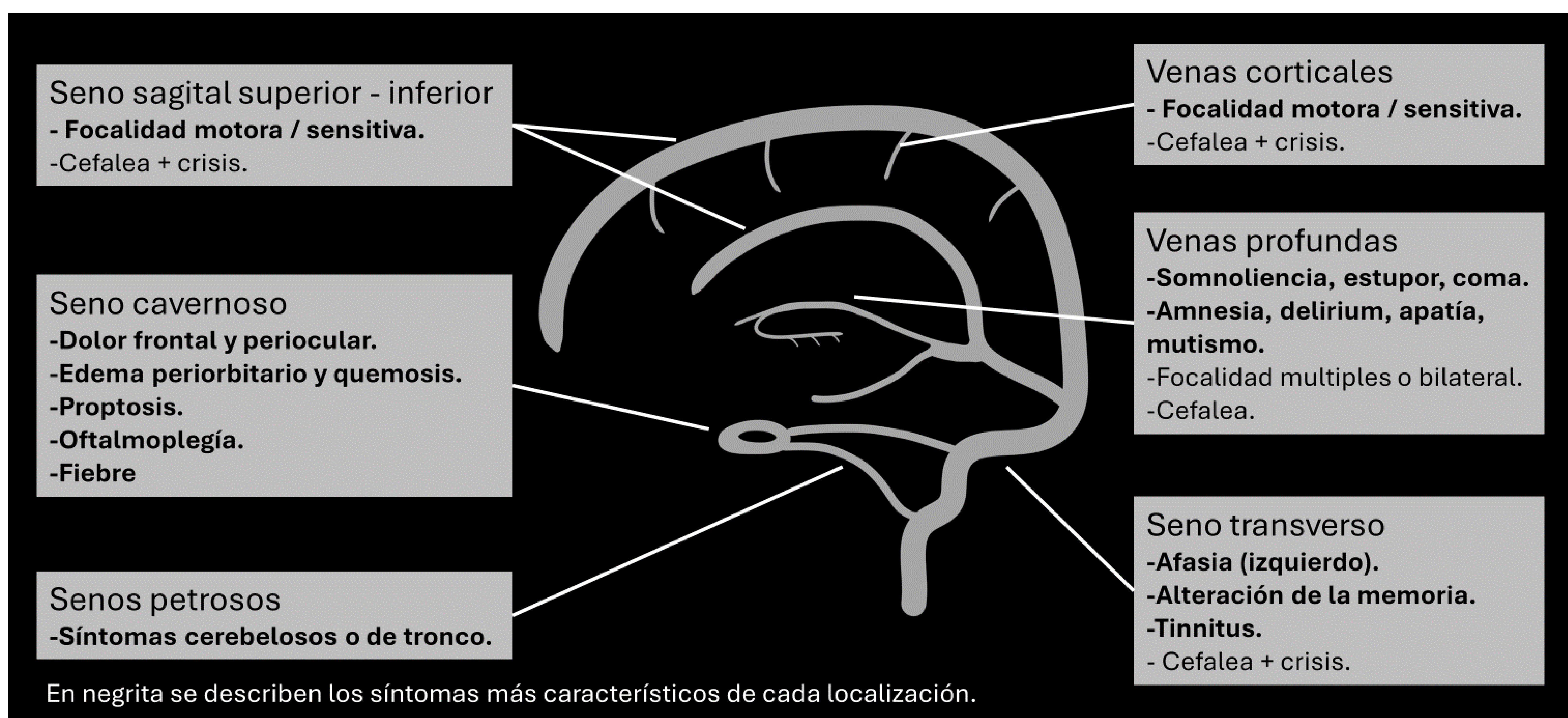


Figura 6. Presentación clínica típica según localización.

La variedad en su presentación clínica impide que el diagnóstico pueda realizarse exclusivamente con datos clínicos. Un D-Dímero positivo apoya el diagnóstico, pero tiene una tasa de falsos negativos del 24% y por tanto no permite descartar la enfermedad. Por todo ello, **la evaluación radiológica es esencial para confirmar o excluir el diagnóstico**, incluso en casos en los que el D-Dímero resulte negativo.

4. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La TC suele ser la prueba inicial por su gran disponibilidad y rapidez de adquisición. El protocolo sugerido incluye la adquisición de una **TC sin contraste** y de una **venografía TC** desde el vértice hasta la vértebra C1, 45 - 50 segundos tras la administración de 75 - 100 ml de contraste yodado no iónico.

A. ¿Cuáles son los signos directos?

- **TC sin contraste:** Durante las fases aguda y subaguda el trombo puede mostrar una **hiperdensidad espontánea** (50 - 80 UH) en el seno dural o en las venas corticales afectadas. Se denomina “**signo de la cuerda**” en la **trombosis cortical** y “**signo del triángulo denso**” en la trombosis del **seno sagital superior**. Pese a todo, cualquier vaso puede mostrar esta hiperdensidad. La vena yugular interna también puede observarse hiperdensa por extensión caudal del trombo. Tras dos semanas, el trombo se vuelve isodenso.
- **Venografía TC:** Un **defecto de repleción** en el segmento ocluido confirma el diagnóstico cuando se identifica. El “**signo del delta vacío**” se describe en el seno sagital superior como un defecto de repleción triangular rodeado por la pared hipercaptante del seno dural. Otros senos pueden mostrar un hallazgo similar (Figuras 7 - 14).

Hiperdensidad espontánea y defectos de repleción.



Figura 7. CASO 1. Mutación del factor V Leiden + mutación del gen de la protrombina. Trombosis del seno sagital superior, seno recto, y de la vena de Galeno.



Figura 8. CASO 1. Mutación del factor V Leiden + mutación del gen de la protrombina.

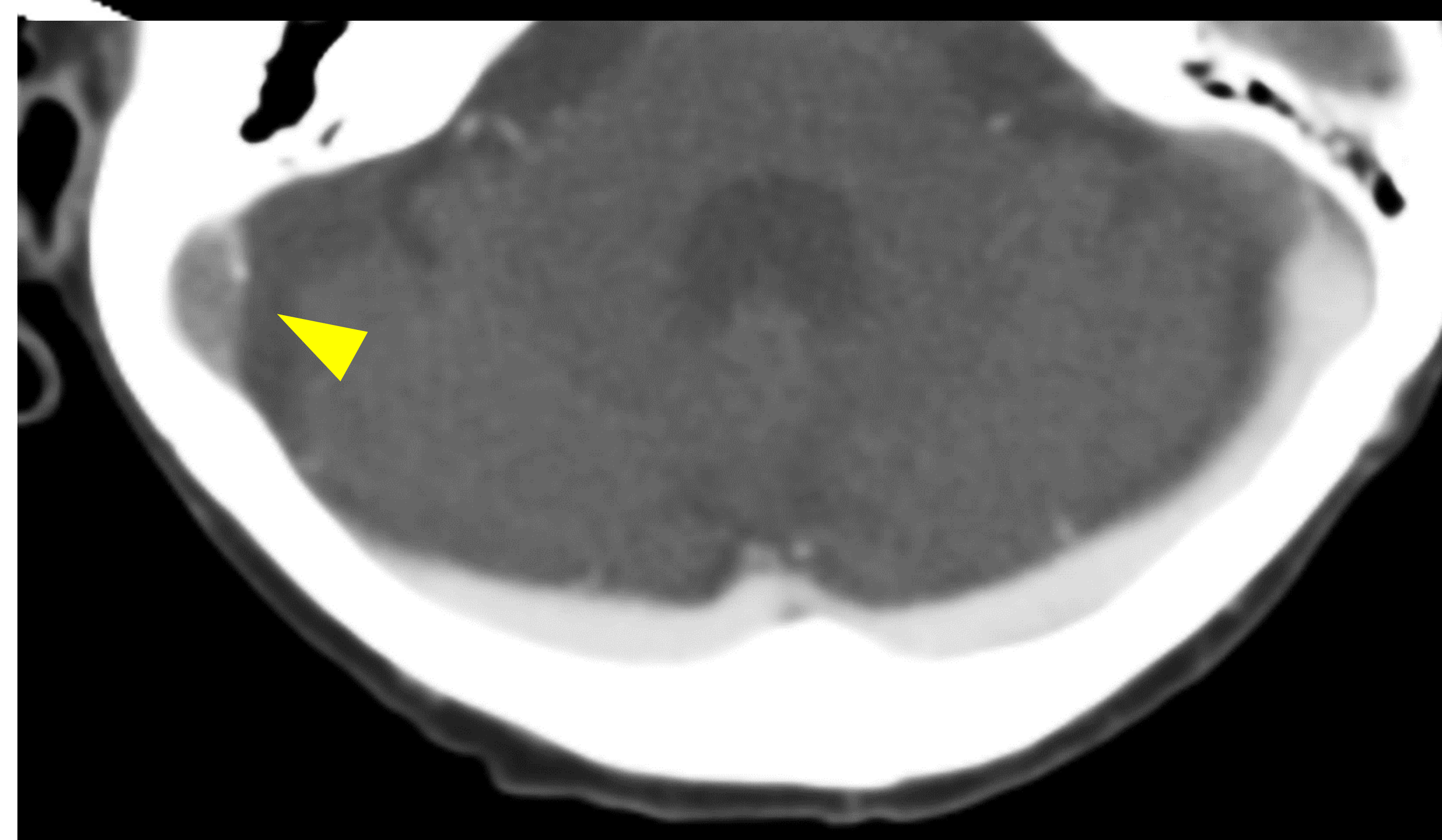
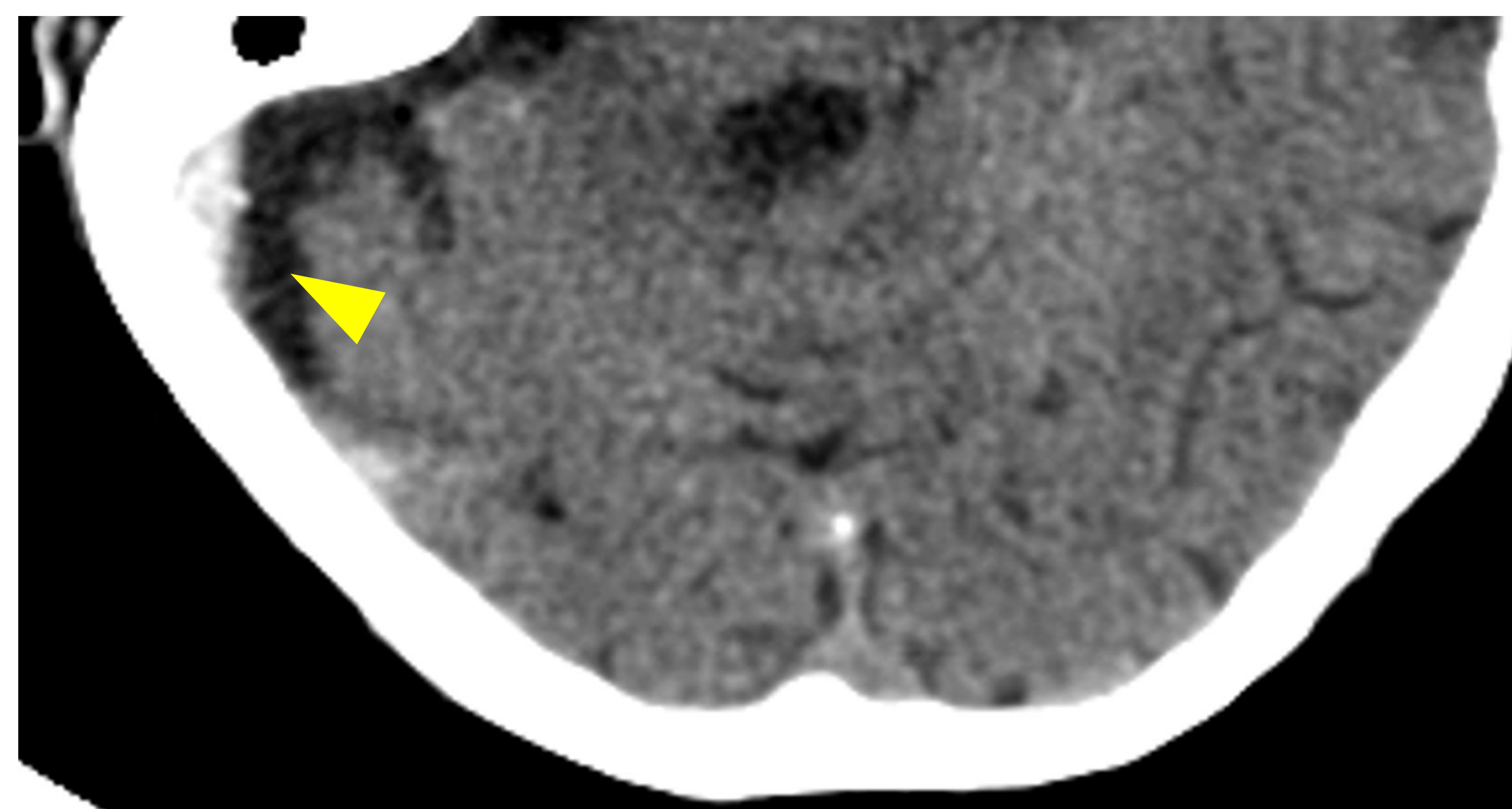


Figura 9. CASO 2. CDI de mama. Trombosis de los senos transverso y sigmoide derechos.

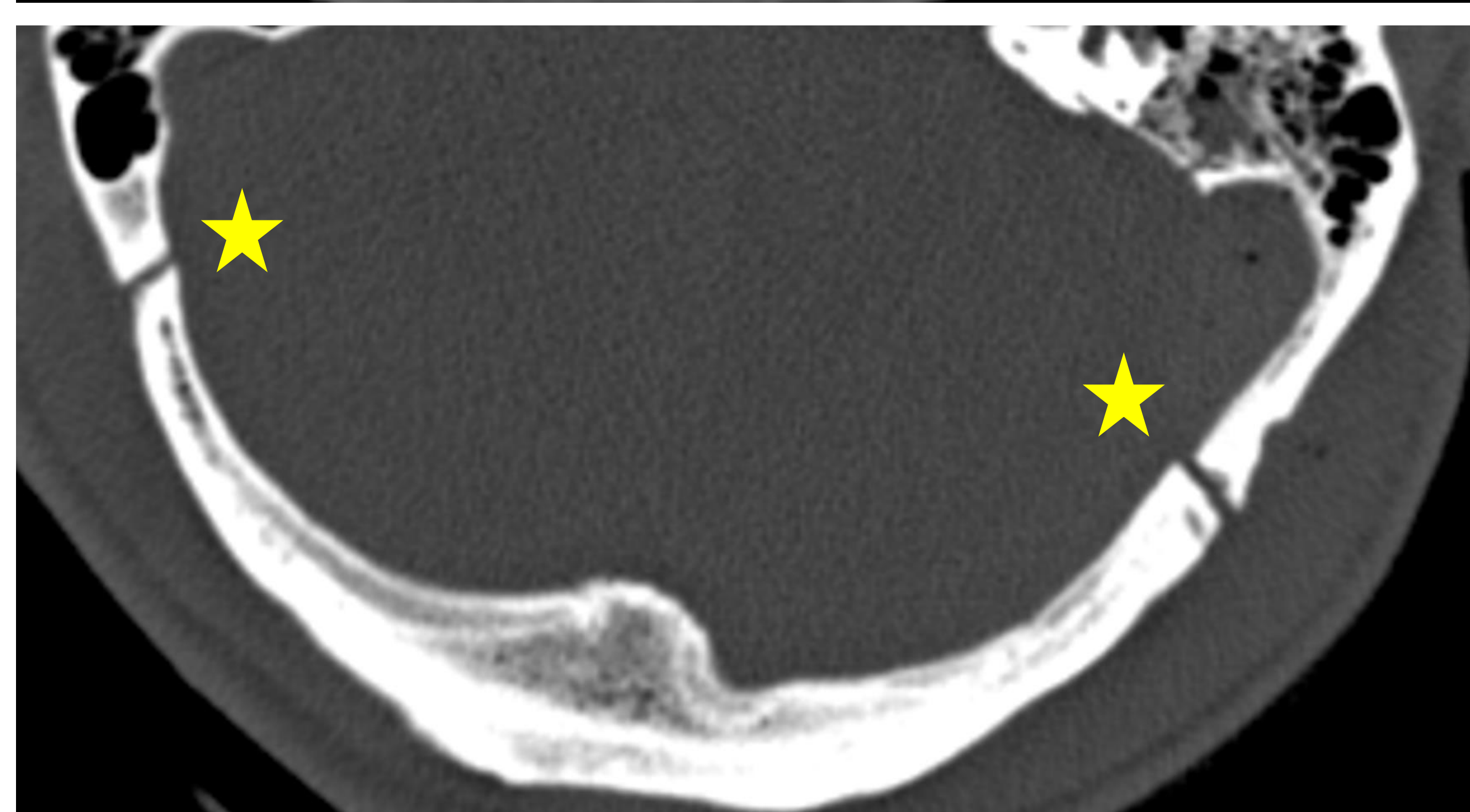
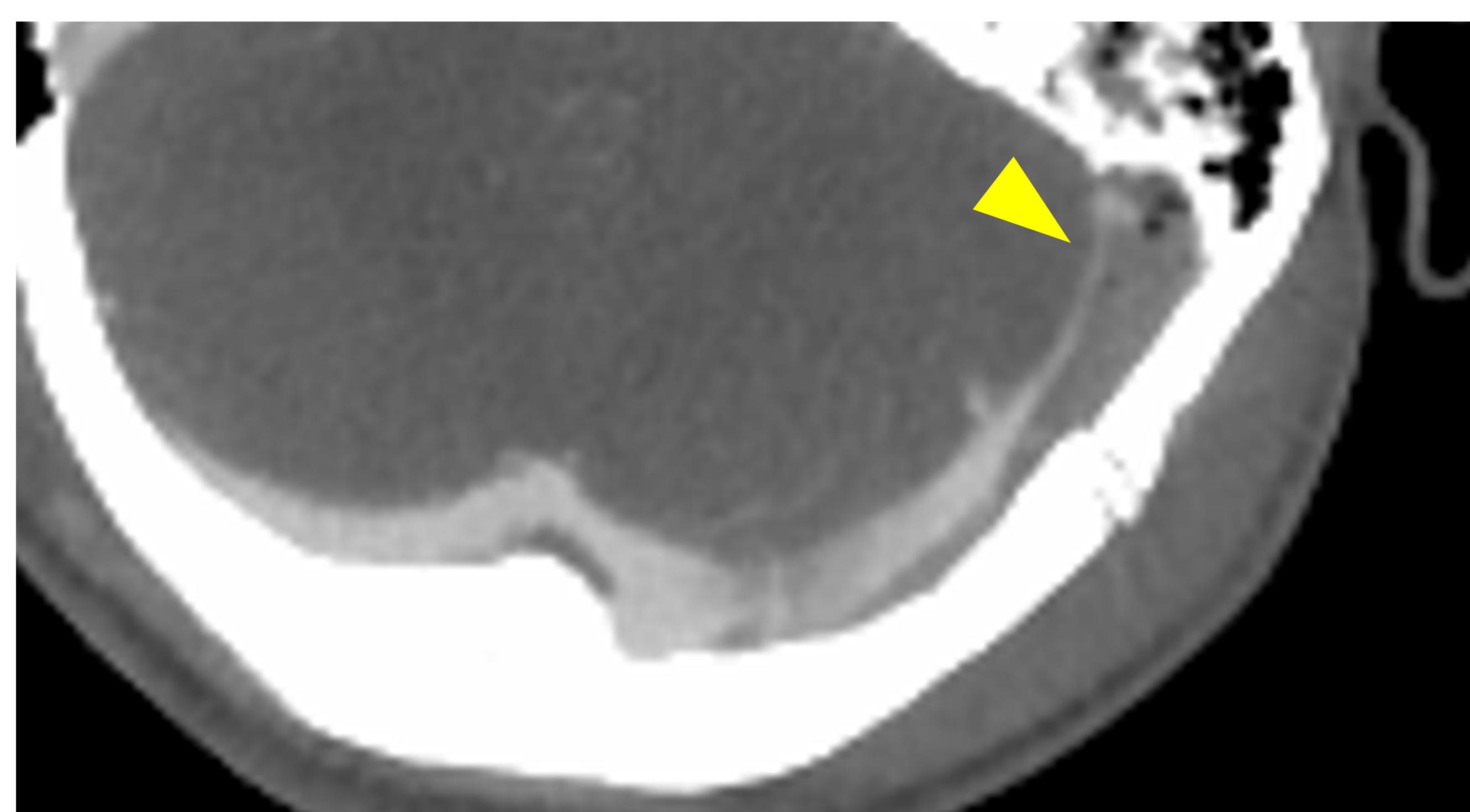


Figura 10. CASO 3. Traumatismo craneal. Diástasis bilateral de las suturas occipitomastoideas y trombosis del seno transverso izquierdo.

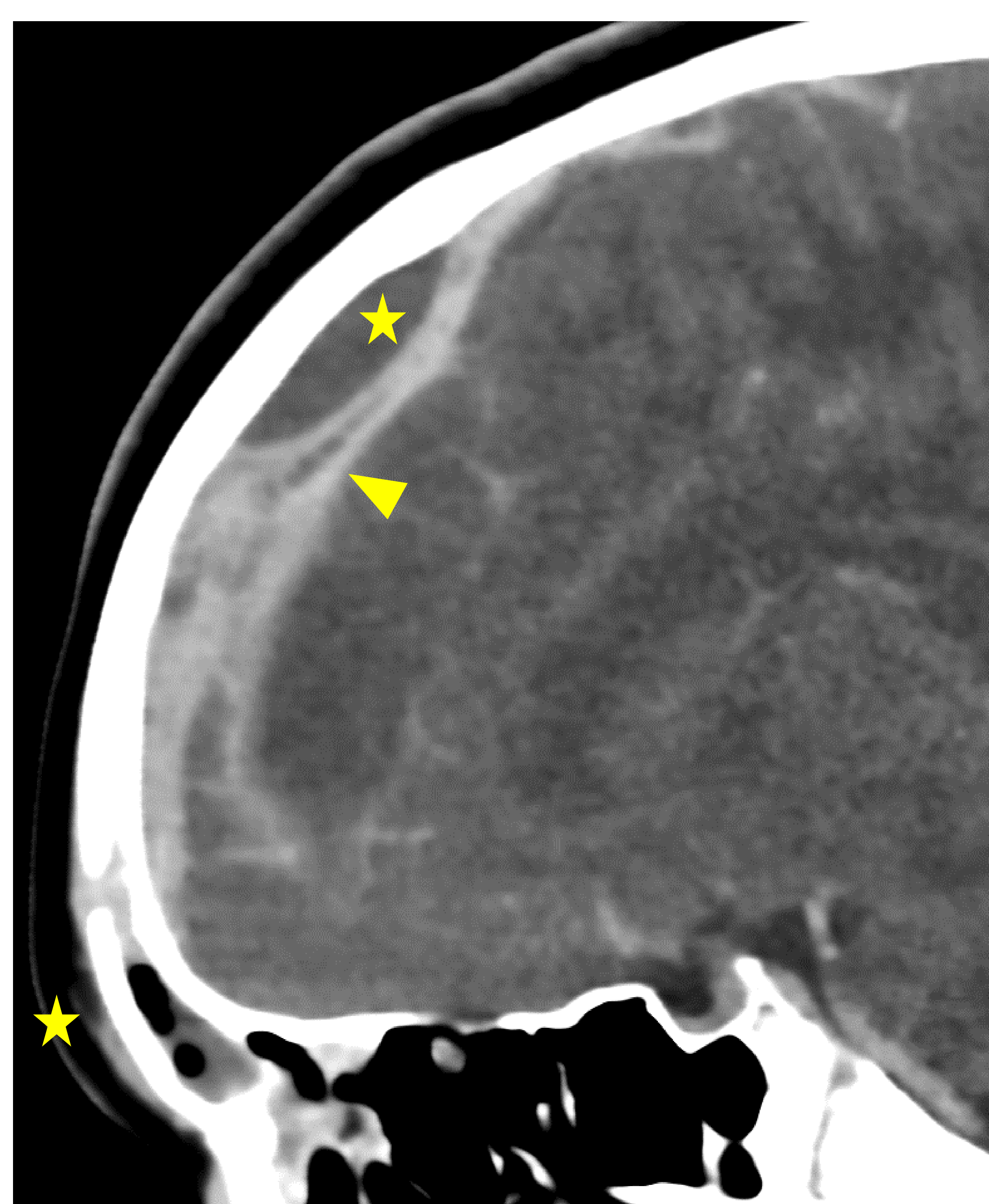


Figura 11. CASO 4. Empiema subdural por sinusitis complicada. Trombosis del seno sagital superior.

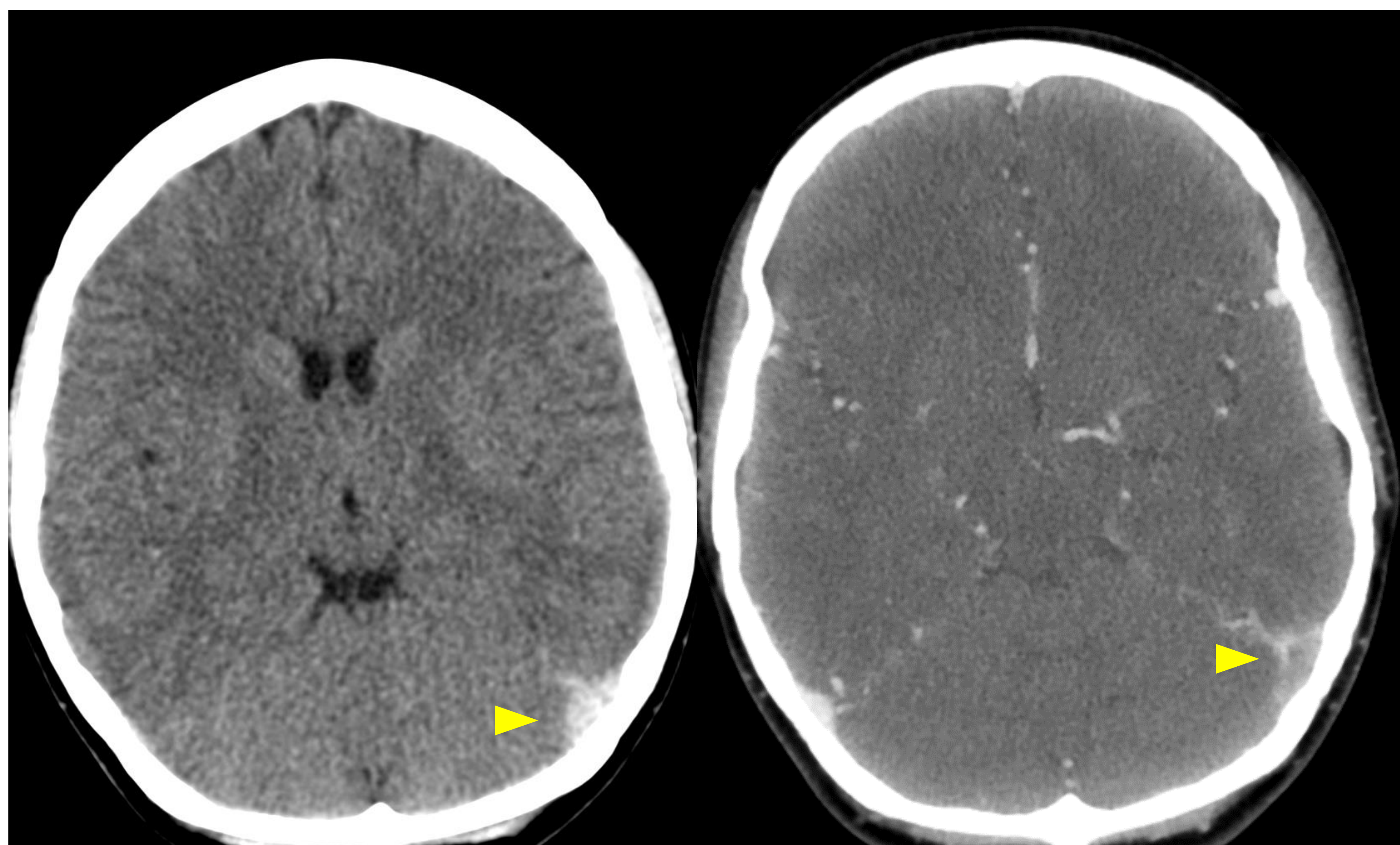


Figura 12. CASO 5. Anticonceptivos orales.
Trombosis del seno transversal izquierdo.

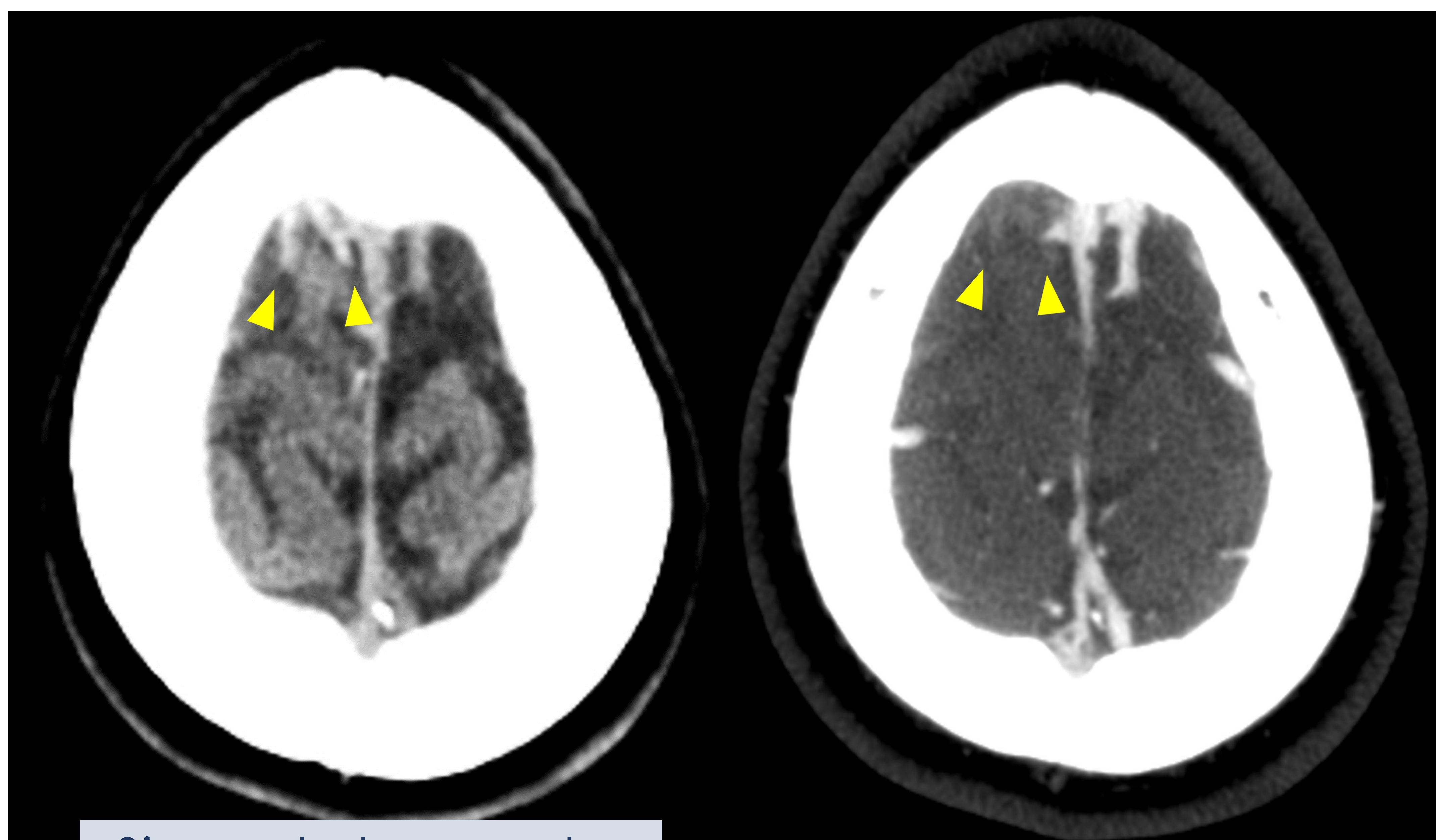


Figura 13. CASO 6. Anillo anticonceptivo vaginal.
Trombosis de venas corticales frontales.

Hiperdensidad espontánea de las venas corticales sin realce tras la administración de contraste.

Signo de la cuerda.

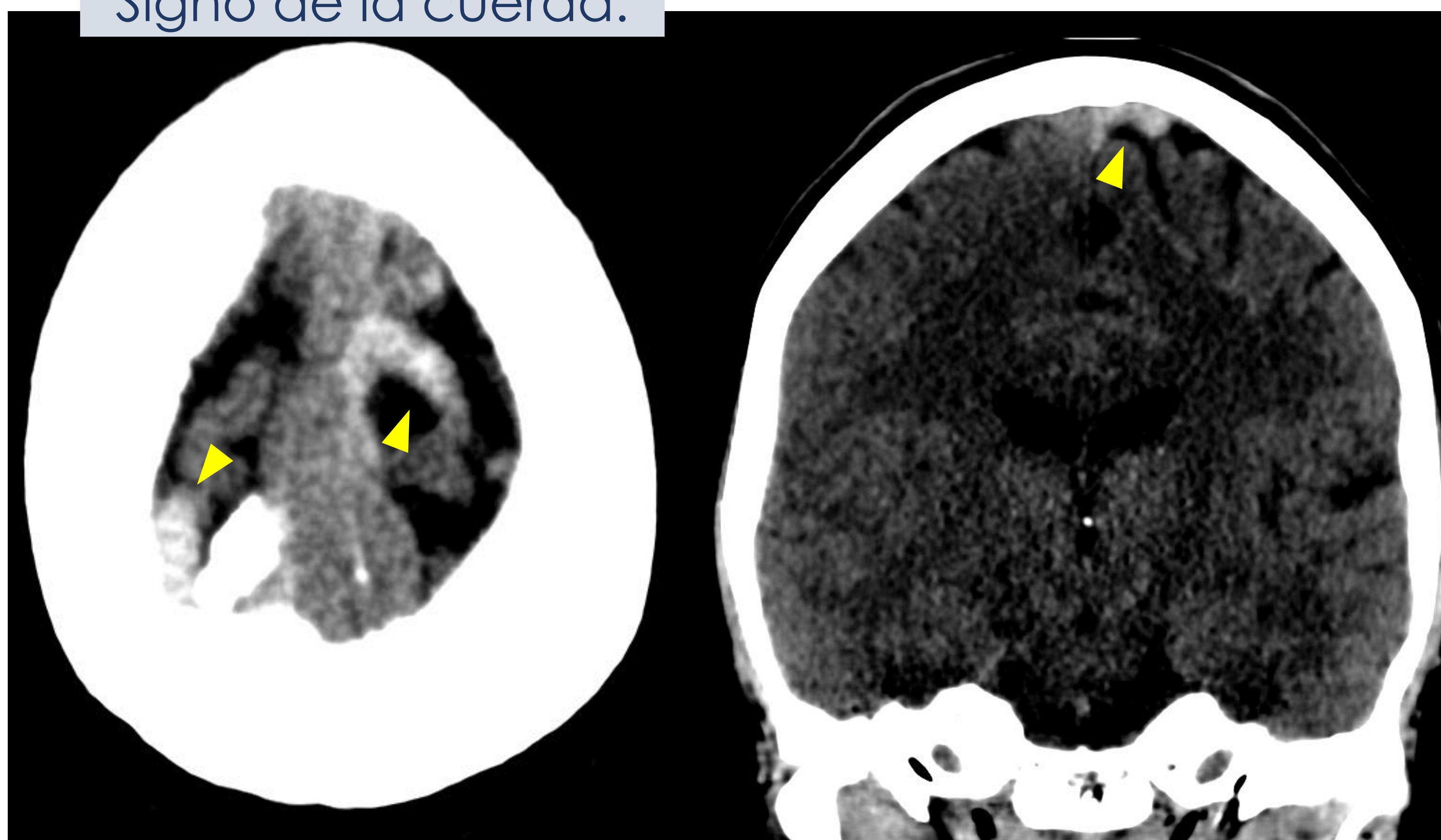


Figura 14. CASO 7. Anillo anticonceptivo vaginal.
Trombosis de venas corticales parietales.

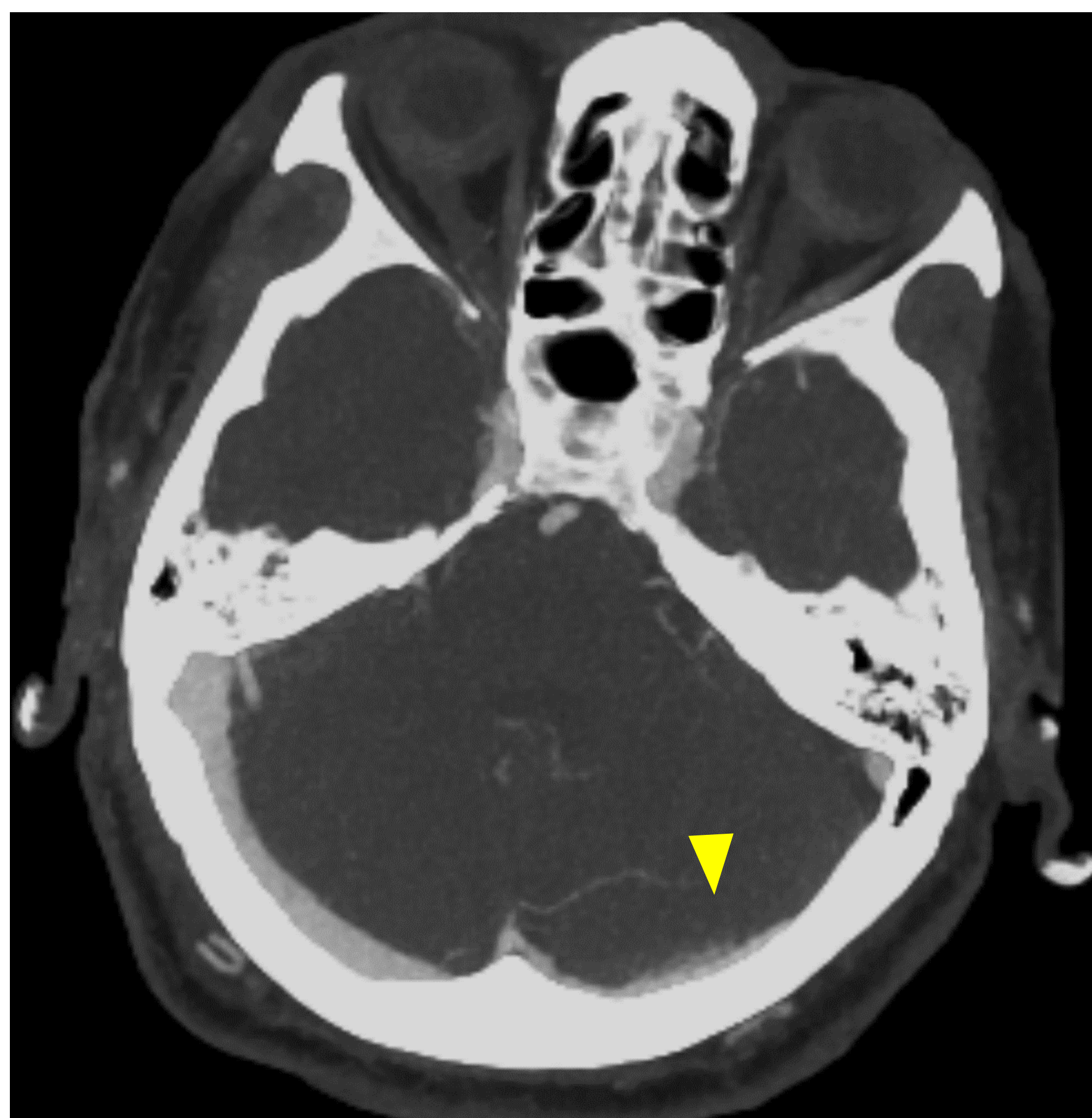
4. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

B. Cuidado con los confusores.

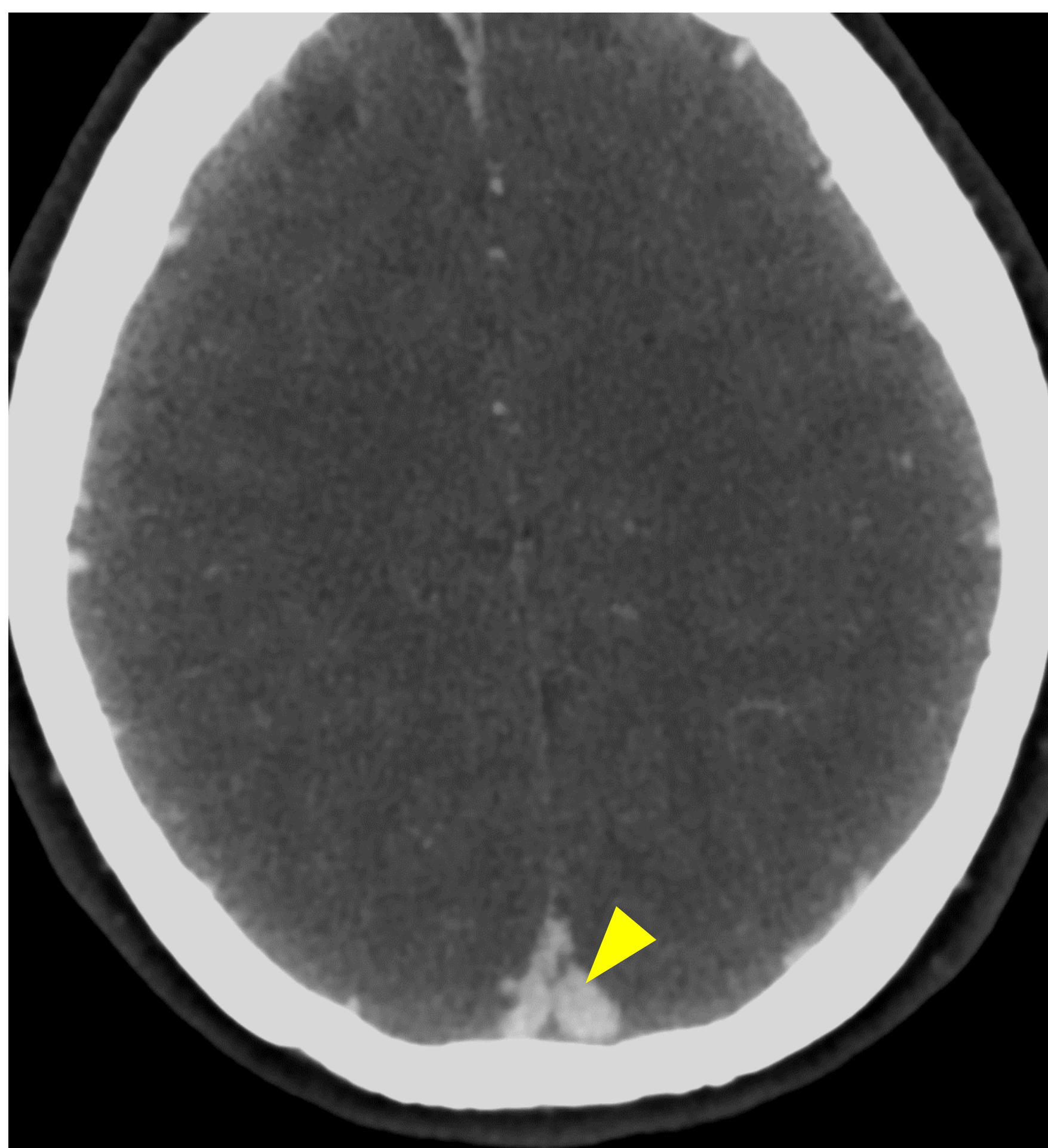
Múltiples situaciones e imágenes pueden simular signos directos de TVC por TC (Figura 15).

- Senos asimétricos o hipoplásicos y variantes de la tórcula.
- Granulaciones aracnoideas.
- Hematomas subdurales o hemorragia subaracnoidea focal.
- Hematocrito elevado por deshidratación, policitemia vera o factores fisiológicos
- Hiperdensidad relativa de las estructuras venosas por hipodensidad difusa del parénquima cerebral (edema, hipomielinización u otras condiciones similares).

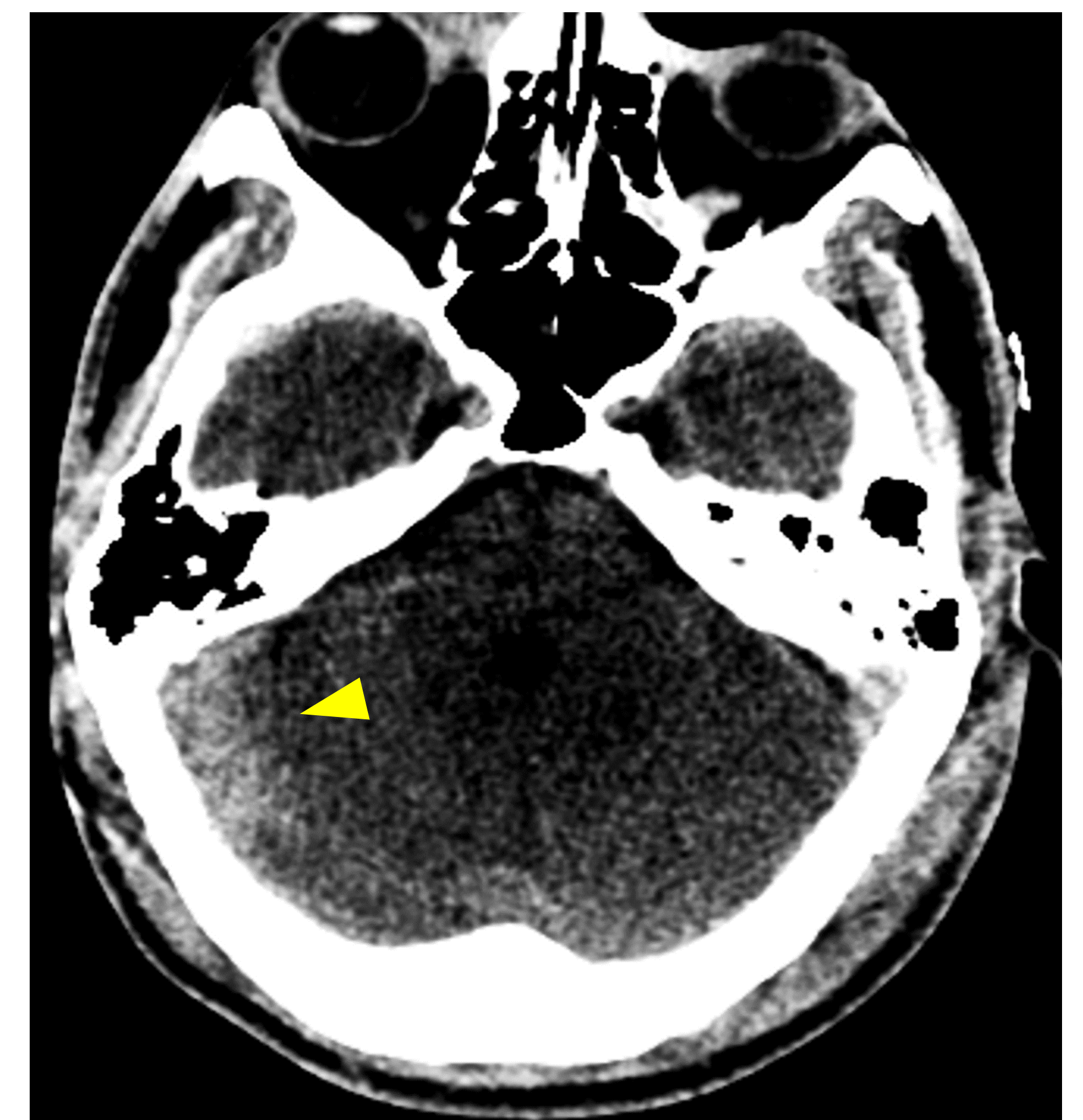
Figura 15. Posibles confusores.



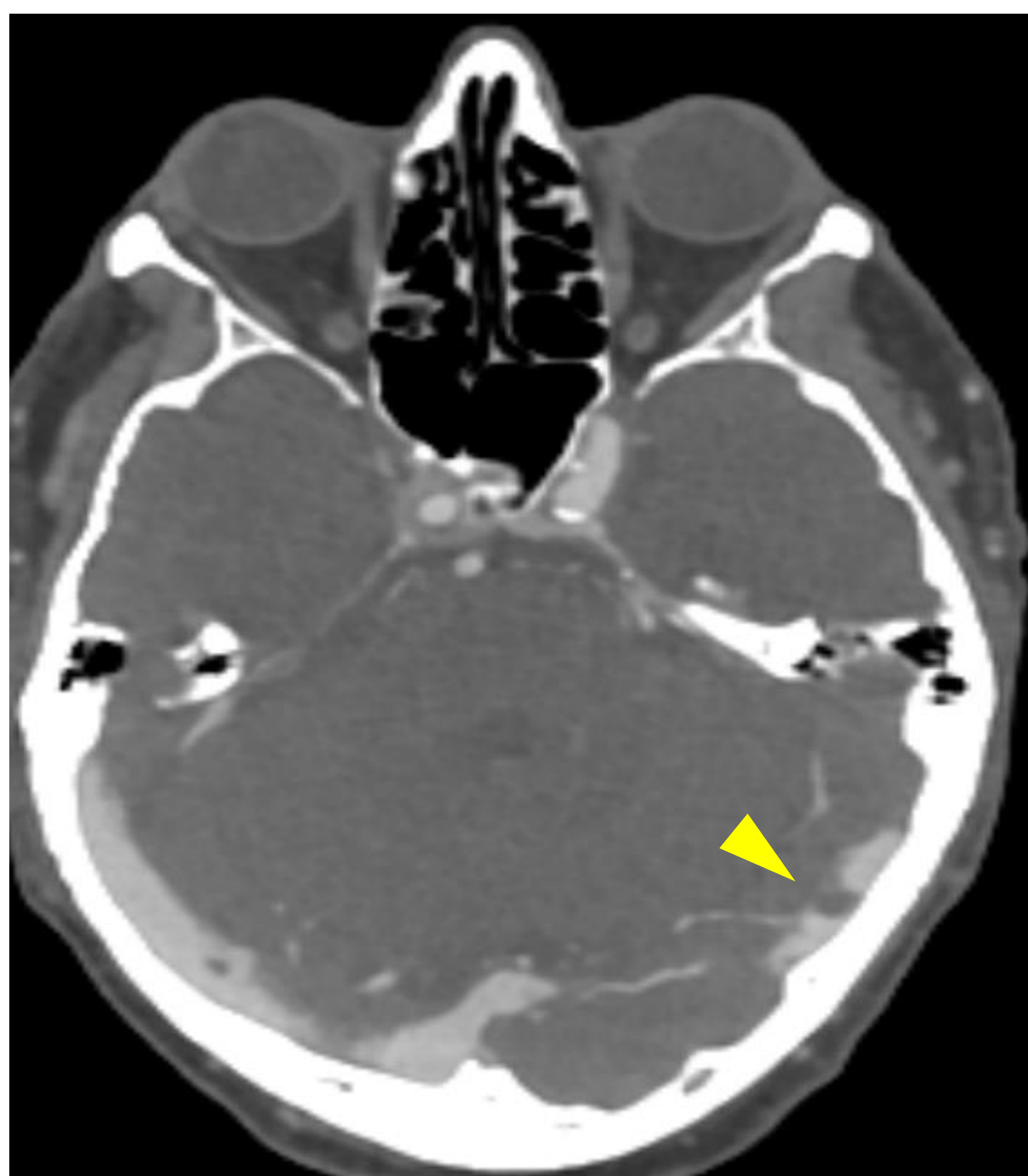
Seno transverso hipoplásico.



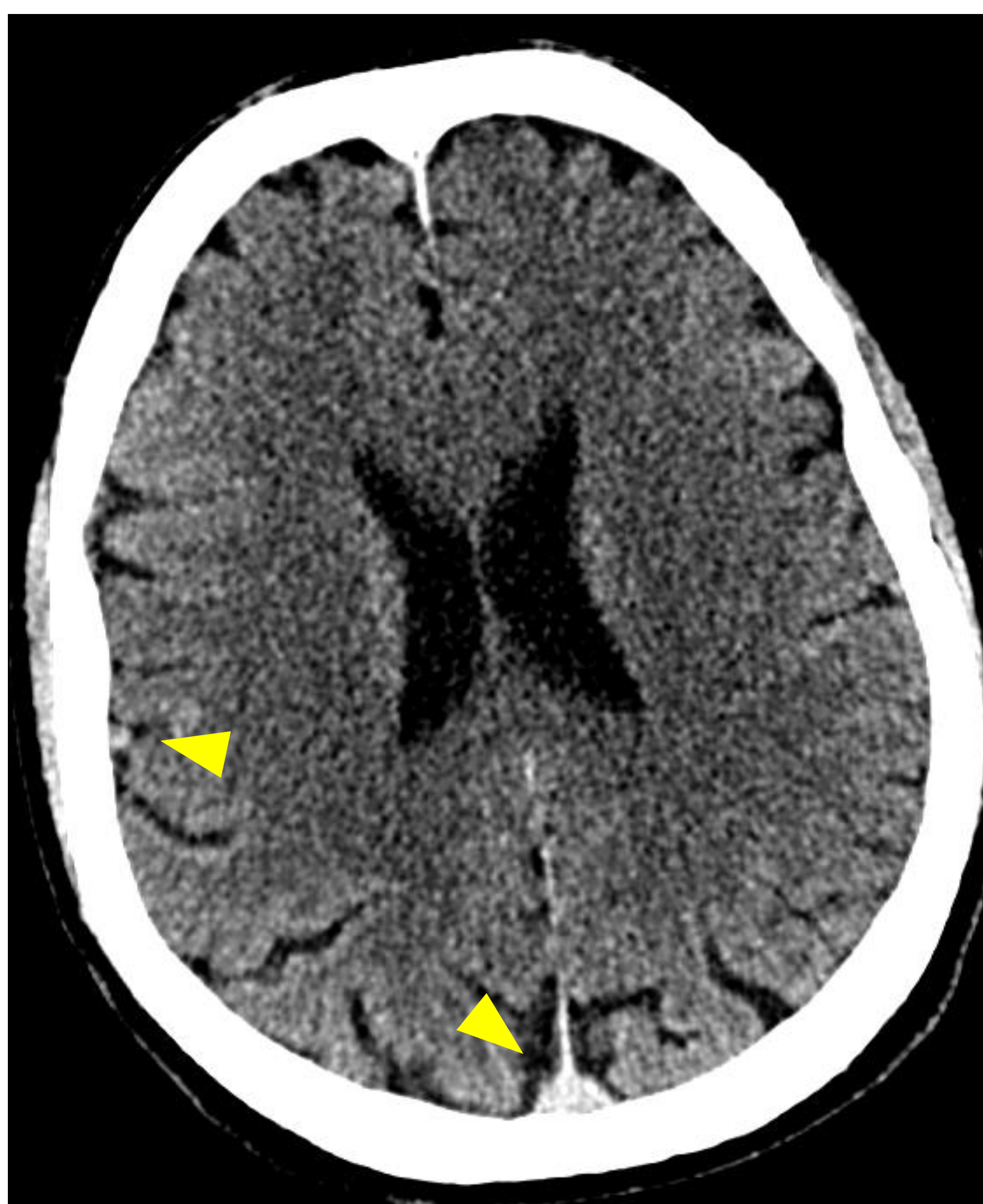
División precoz de la tórcula.



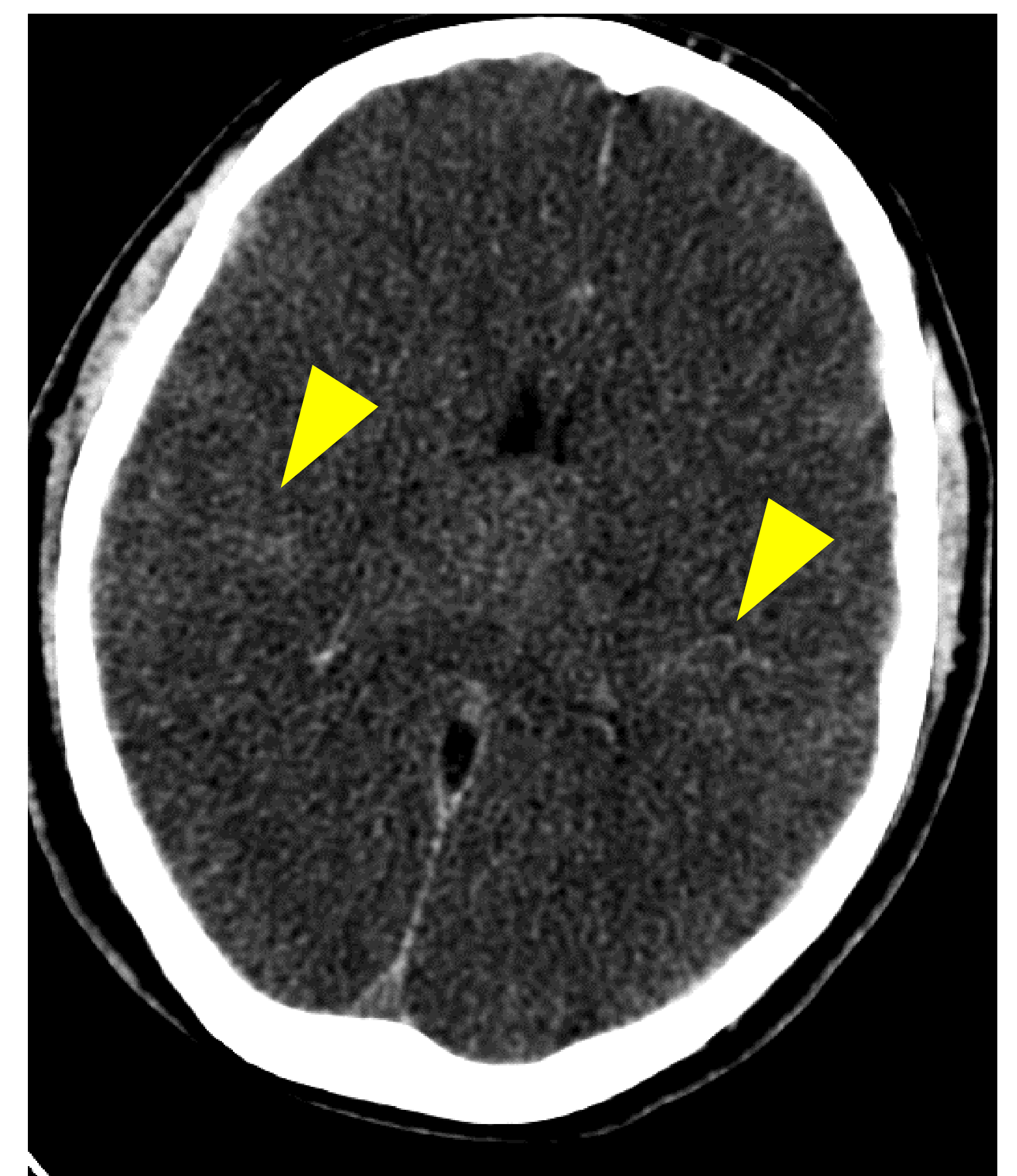
Hematoma subdural tentorial.



Granulación aracnoidea.



Deshidratación.



Edema cerebral difuso.

5. RESONANCIA MAGNÉTICA

La RM es la técnica más sensible para la caracterización del trombo y para el estudio de sus complicaciones parenquimatosas.

El protocolo de estudio debe incluir secuencias potenciadas en **T1, T2, T2*, FLAIR, DWI**, secuencias venográficas no contrastadas (**2D TOF o 3D phase contrast**) y una secuencia **3D - T1 post contraste**.

A. T1 y T2. Cómo identificar el trombo.

En secuencias potenciadas en T1 y T2 el trombo se observa como una **ausencia de vacío de flujo** por ausencia de flujo en la luz del vaso, que se hace evidente en cualquier seno dural o vena cerebral. La **intensidad de señal del trombo varía según su tiempo de evolución**, de un modo similar al patrón que sigue la intensidad de señal de los hematomas (Figura 16).

Evolución	Hiperagudo < 1 día	Agudo 1 - 2 días	Agudo tardío 2 - 7 días	Subagudo 7 - 28 días	Crónico > 28 días
T1					
T2					

Figura 16. Cambio de intensidad de la señal del trombo en T1 y en T2.

Es esencial una evaluación cuidadosa del estudio durante la fase aguda, ya que la baja señal del trombo en T2 puede imitar un vacío de señal causando un falso negativo. De forma inversa, un flujo intraluminal lento puede mostrar una intensidad de señal alta en T1 o T2, causando un falso positivo (Figuras 17 - 25).

A. T1 y T2. Cómo identificar el trombo.

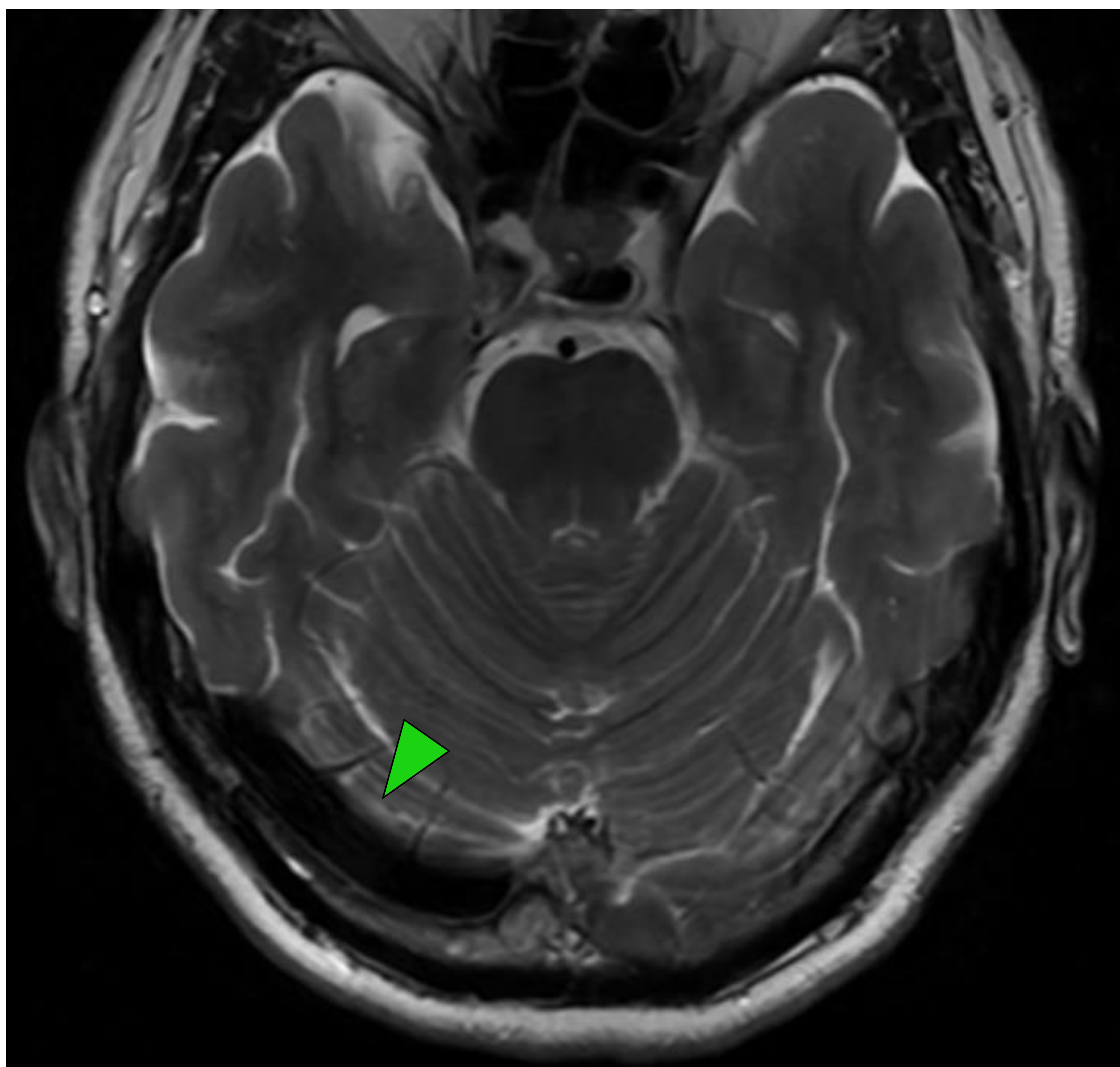
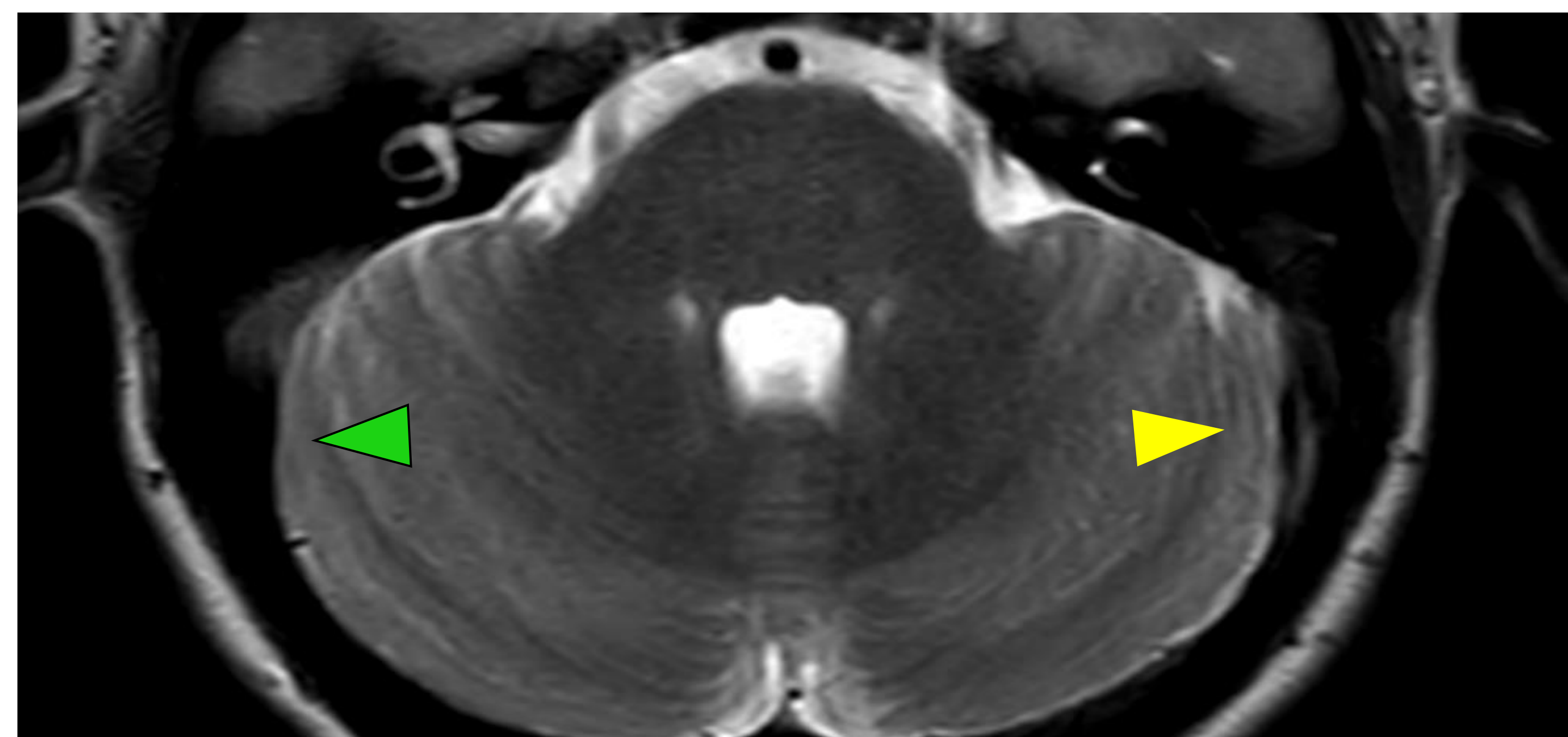


Figura 17. Vacío de señal normal.



La baja intensidad de señal en T2 puede simular vacíos de señal.

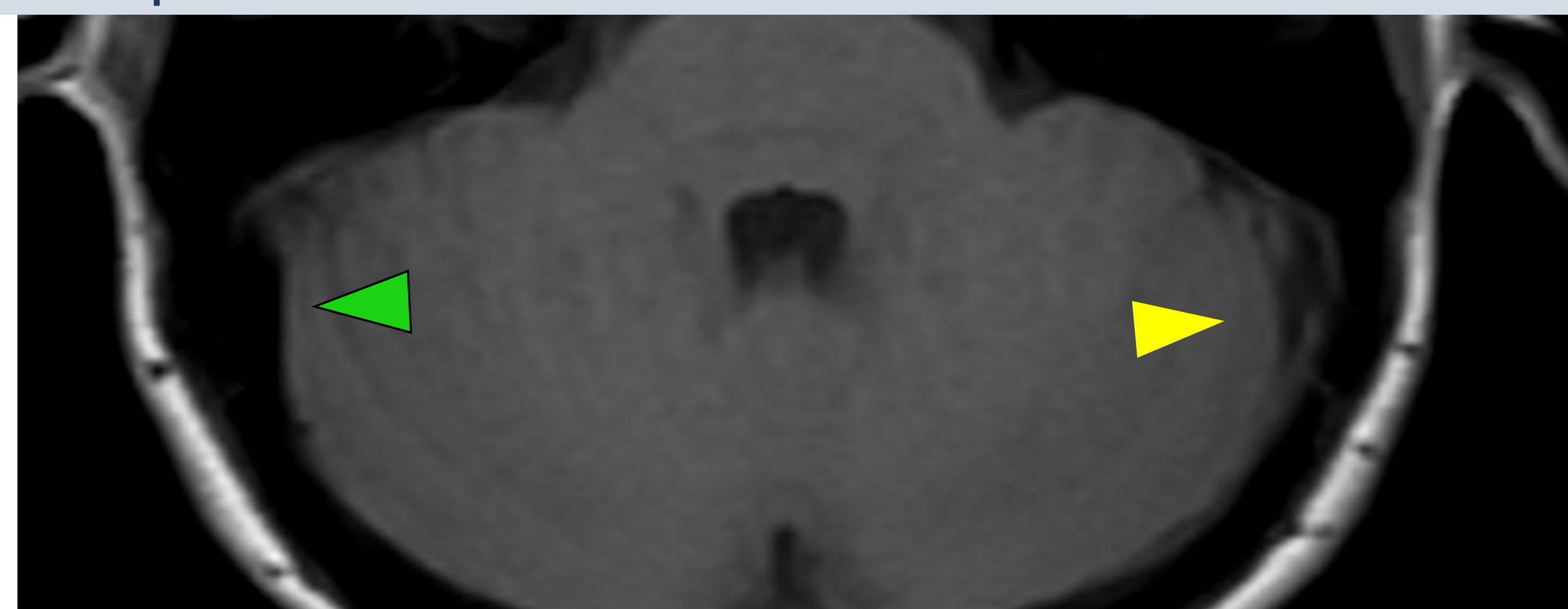


Figura 18. CASO 5. Anticonceptivos orales. Trombosis AGUDA del seno transversal izquierdo.

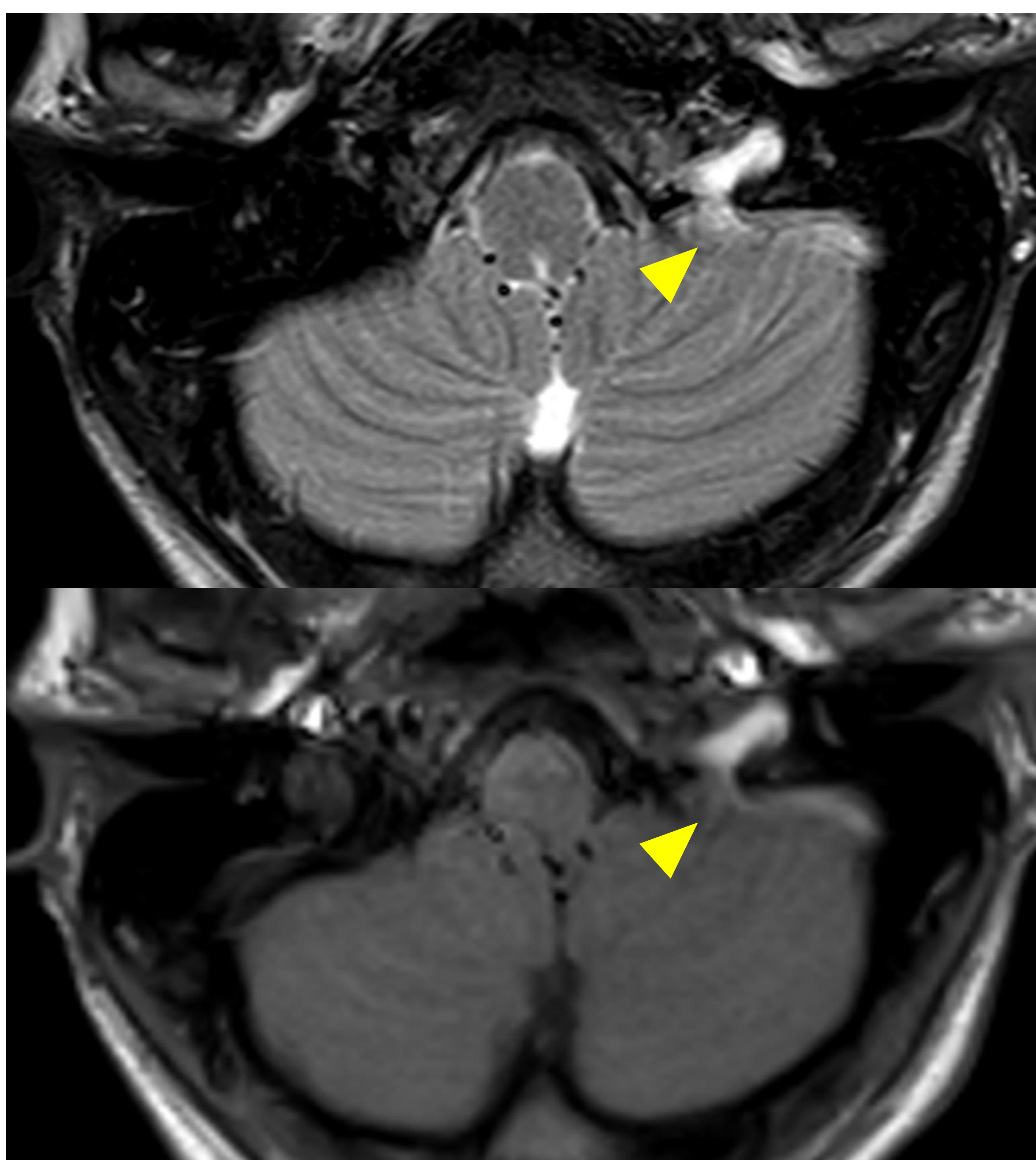


Figura 19. CASO 8. Meningitis tuberculosa. Trombosis SUBAGUDA del golfo de la yugular y seno sigmoide izquierdos.



Figura 20. CASO 9. CDI de mama. Trombosis SUBAGUDA del seno transversal izquierdo.

A. T1 y T2. Cómo identificar el trombo.

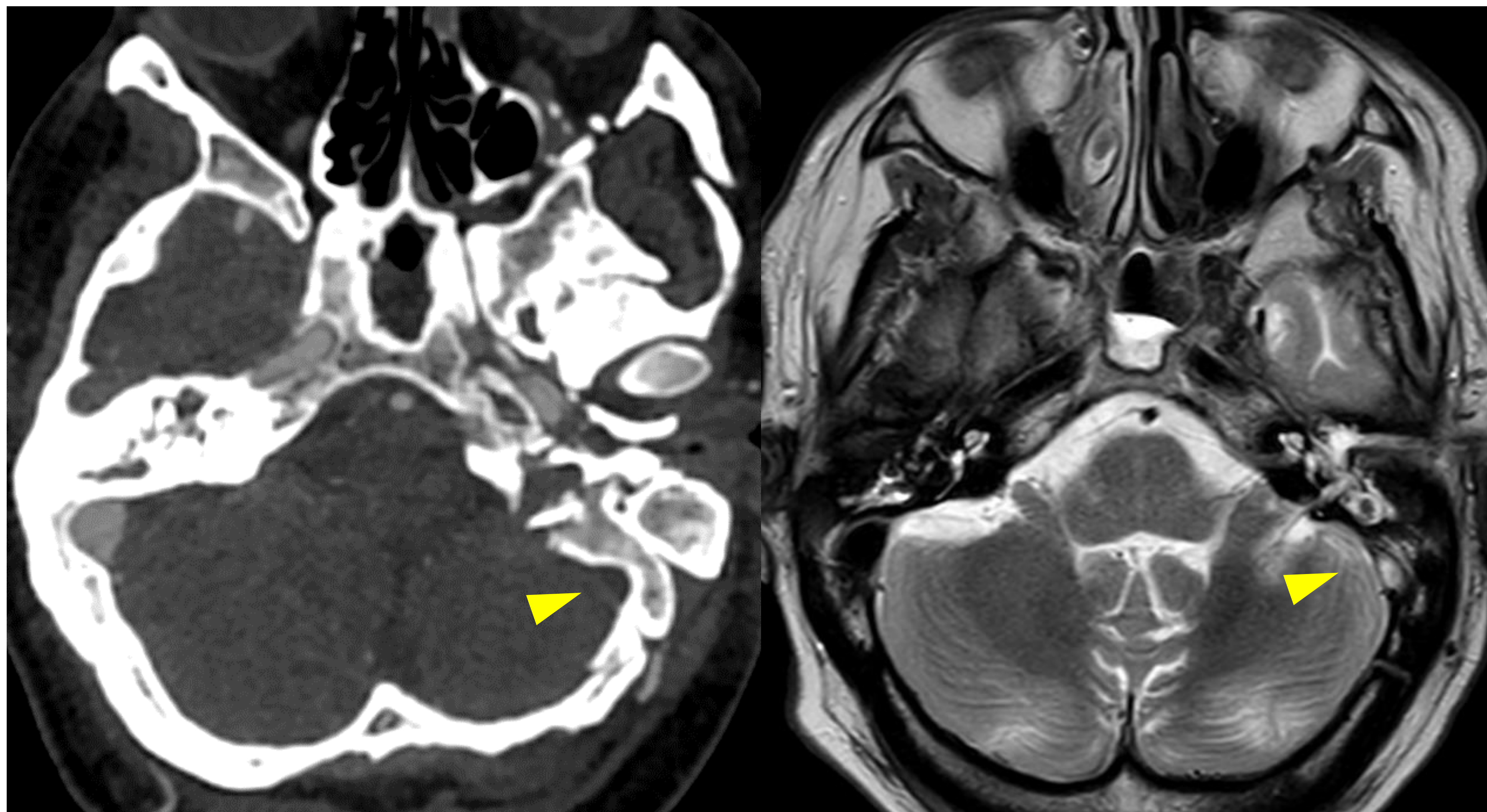


Figura 21. CASO 10. Traumatismo craneal.
Fracturas múltiples de la base craneal. Trombosis SUBAGUDA del golfo de la yugular y seno sigmoide izquierdos.

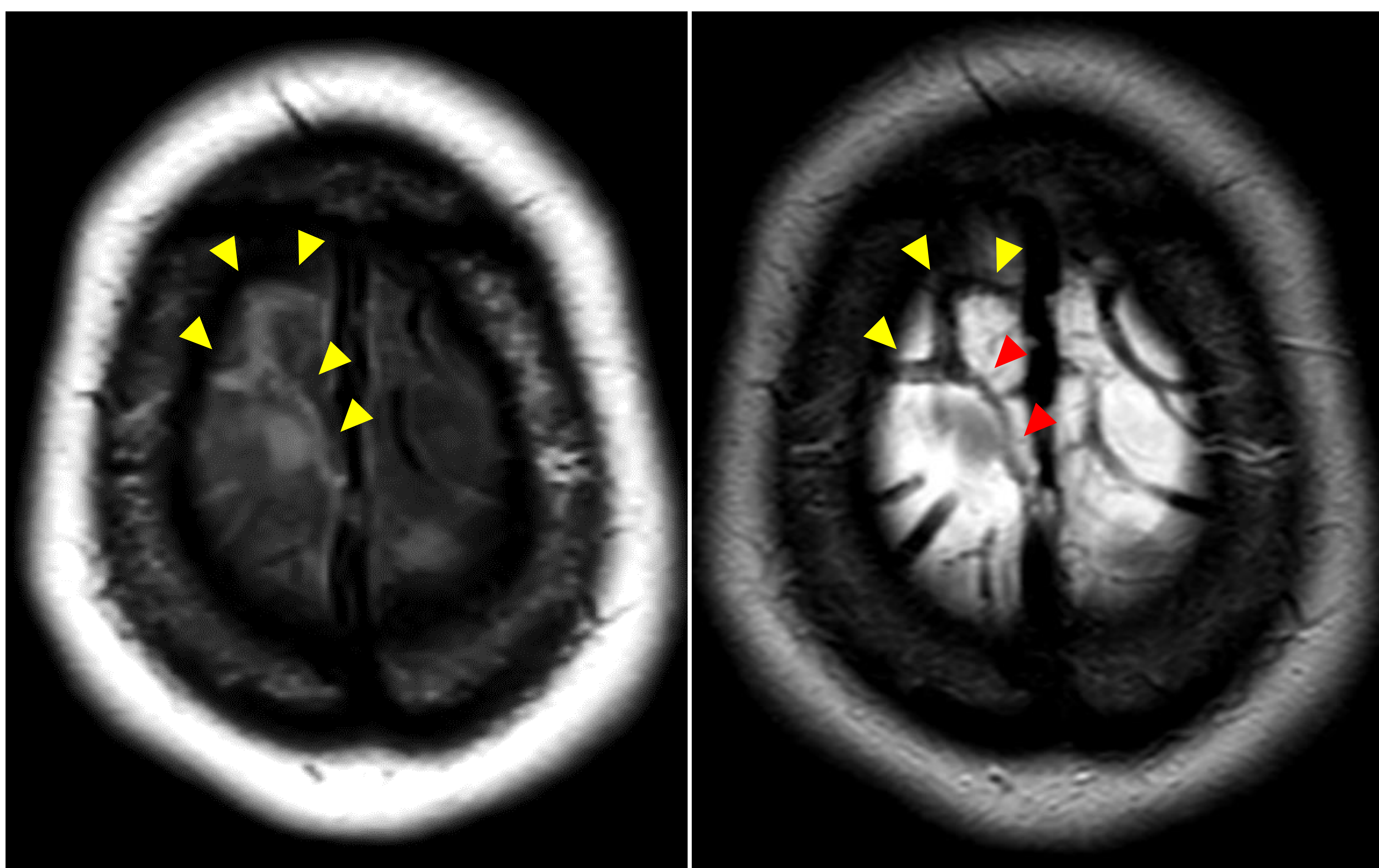


Figura 22. CASO 6. Anillo anticonceptivo vaginal.
Trombosis AGUDA de venas corticales frontales.

Sutil cambio de señal por trombo cortical, isointenso en T1 e hipointenso en T2.

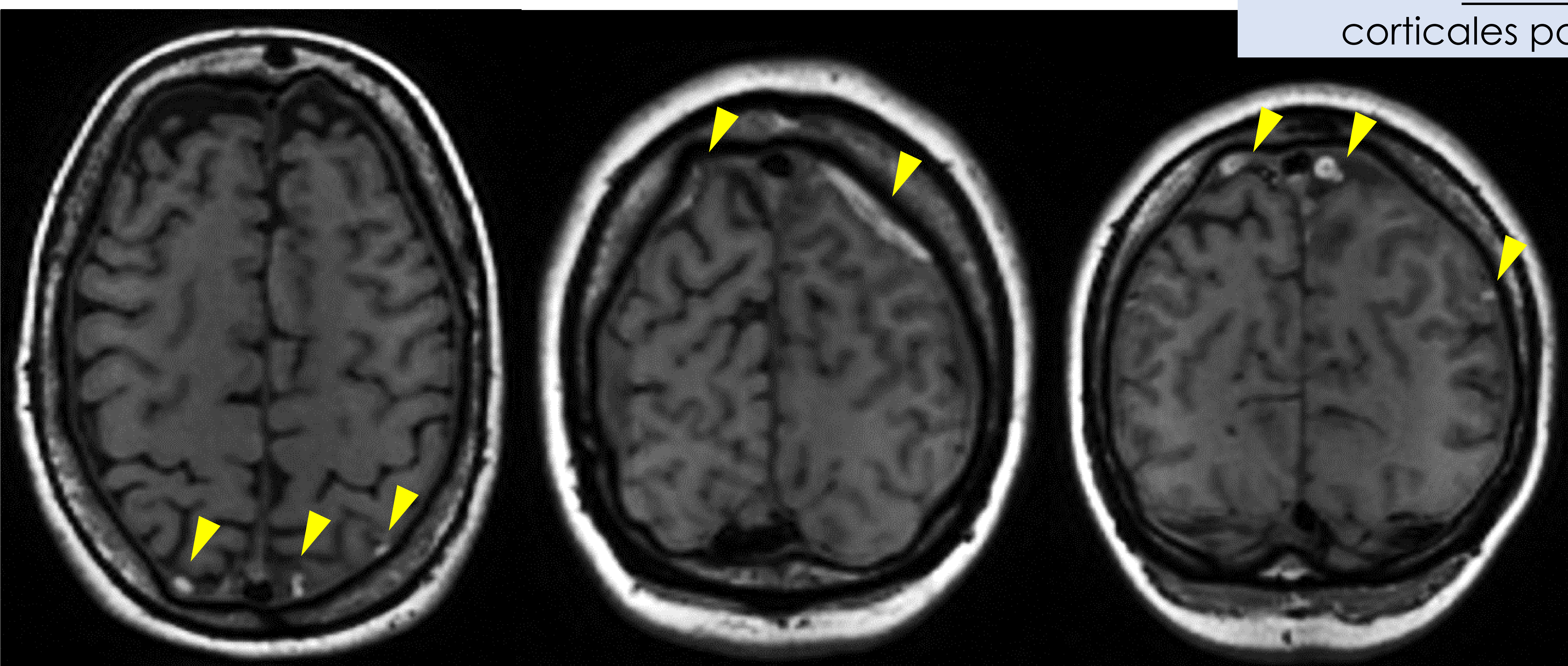


Figura 23. CASO 7. Anillo anticonceptivo vaginal.
Trombosis AGUDA de venas corticales parietales.

A. T1 y T2. Cómo identificar el trombo.

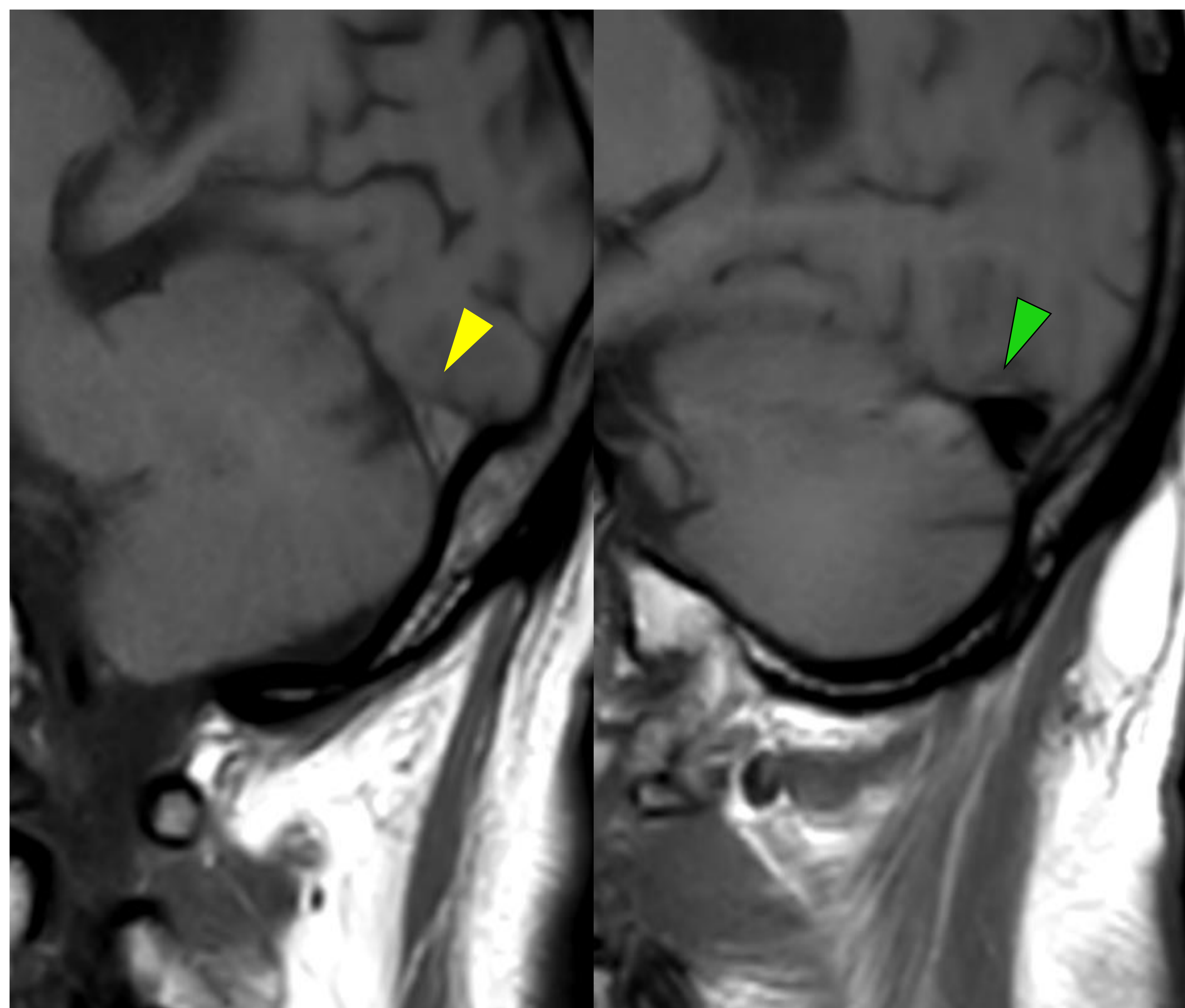


Figura 24. Falso positivo por flujo lento (seno hiperintenso) con vacío de señal normal contralateral.

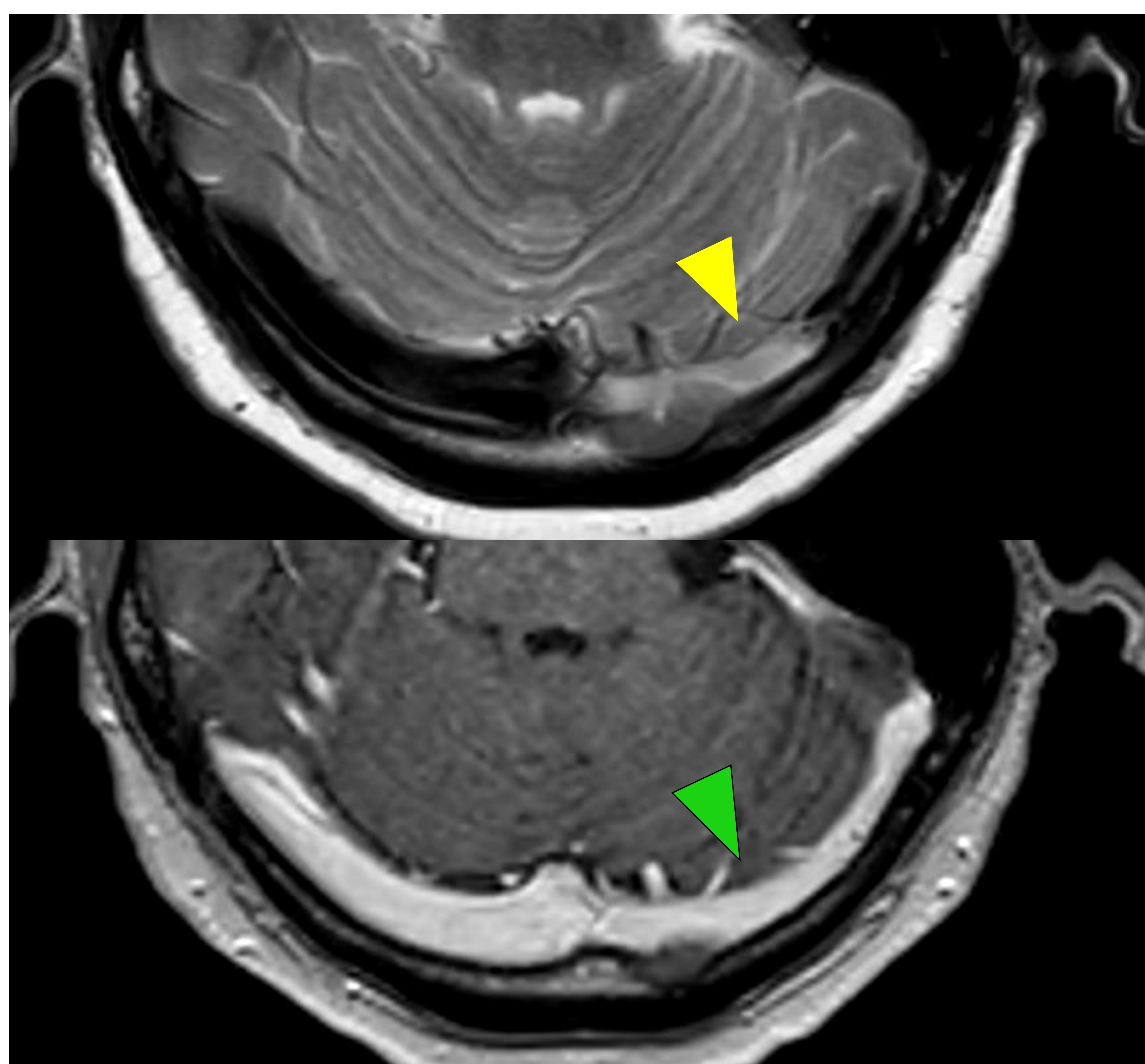


Figura 25. Falso positivo por flujo lento (seno hiperintenso) con normal realce del seno tras la administración de contraste..

5. RESONANCIA MAGNÉTICA

B. T2*-GRE y SWI, secuencias valiosas.

Las secuencias de susceptibilidad magnética han demostrado una mayor sensibilidad para la detección del trombo en **fase aguda** (1 - 3 días) así como para la detección de la **trombosis cortical**, superando a la venografía RM con contraste en el segundo caso. El trombo se observa como un marcado artefacto de susceptibilidad (“artefacto de **blooming**”), que disminuye gradualmente con el tiempo hasta mostrar hiperintensidad en fases subaguda y crónica (Figuras 26 - 28).

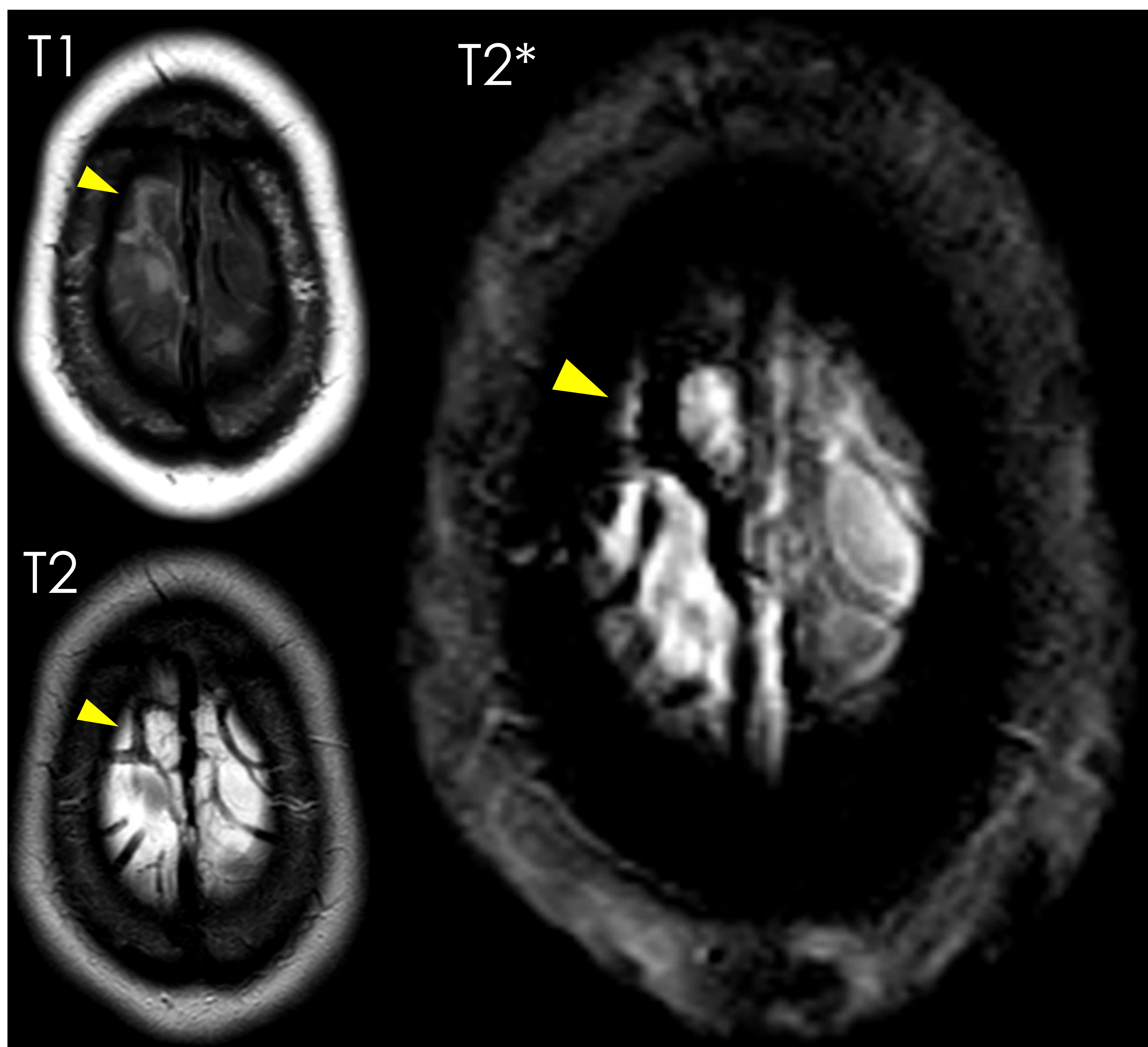


Figura 26. CASO 6. Anillo anticonceptivo vaginal.
Trombosis AGUDA de venas CORTICALES frontales.

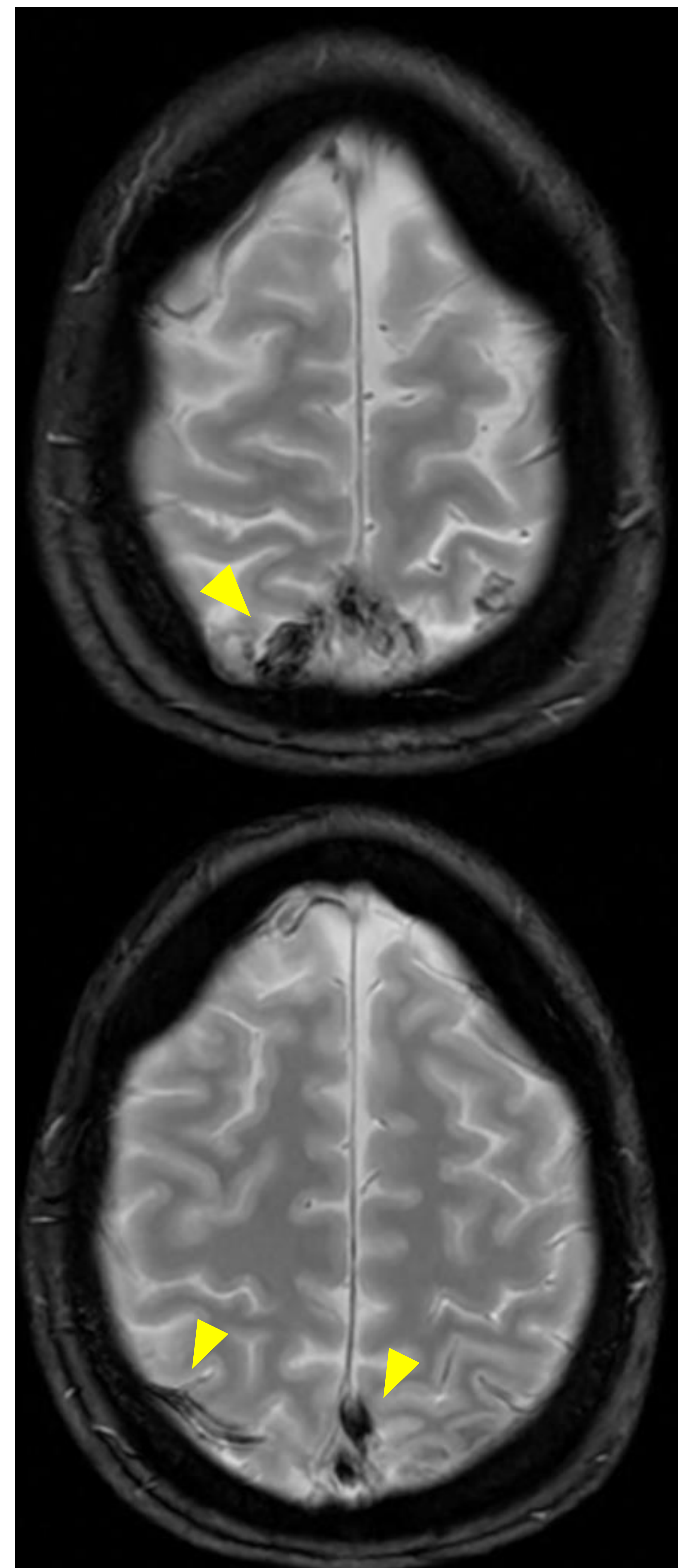


Figura 27. CASO 7. Anillo anticonceptivo vaginal.
Trombosis AGUDA de venas CORTICALES parietales.

B. T2*-GRE y SWI, secuencias valiosas.

Figura 28. CASO 9. CDI de mama.

Trombosis subaguda del seno transversal izquierdo e infarto hemorrágico temporal.

En condiciones normales los senos duros muestran una intensidad de señal opuesta en FLAIR y SWI. En presencia de una trombosis venosa, mostrarán una **intensidad de señal similar en FLAIR y SWI** con independencia del tiempo de evolución. Este es un hallazgo importante que apoya la sospecha de trombosis dural (Figura 29 - 30).

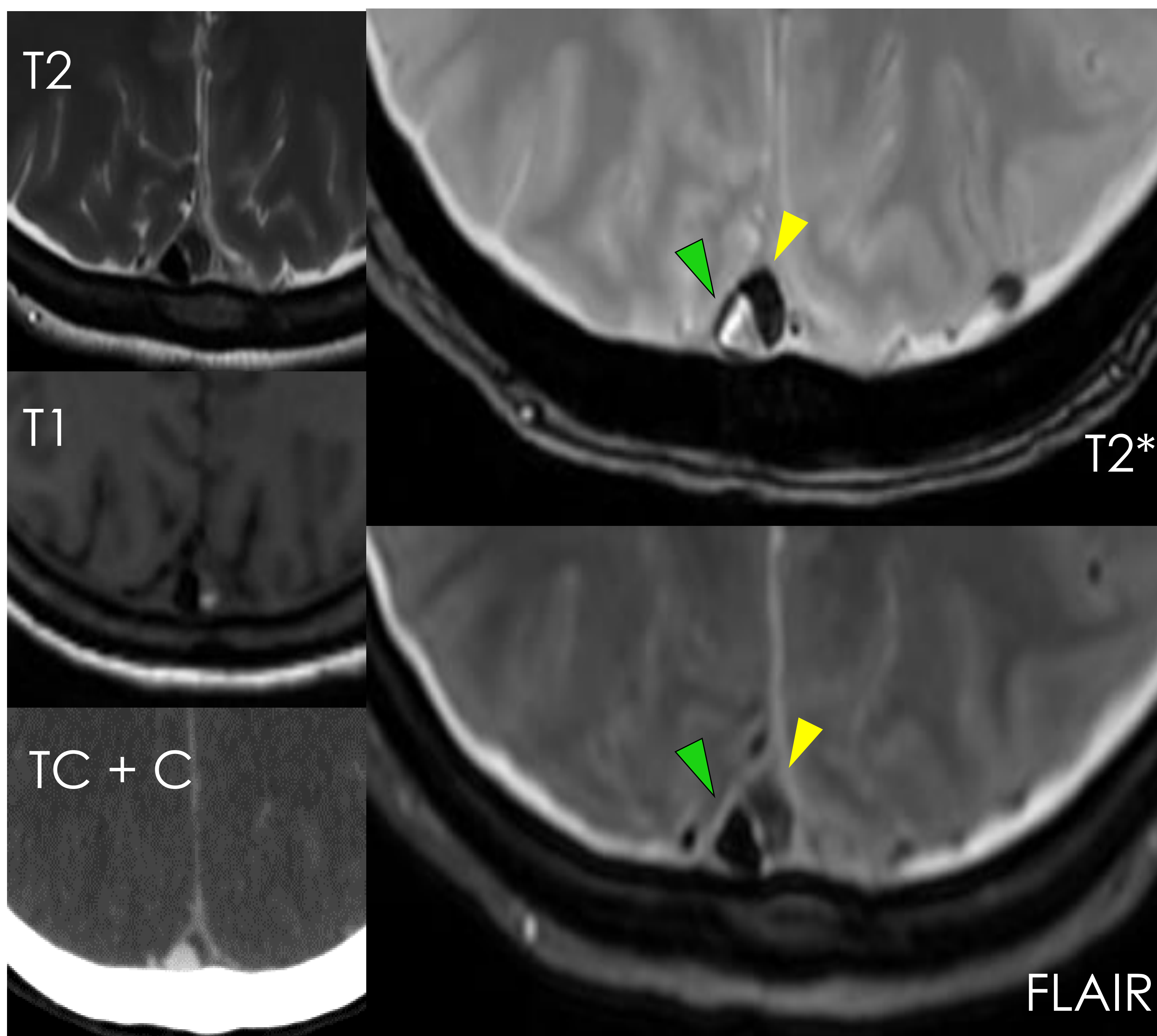
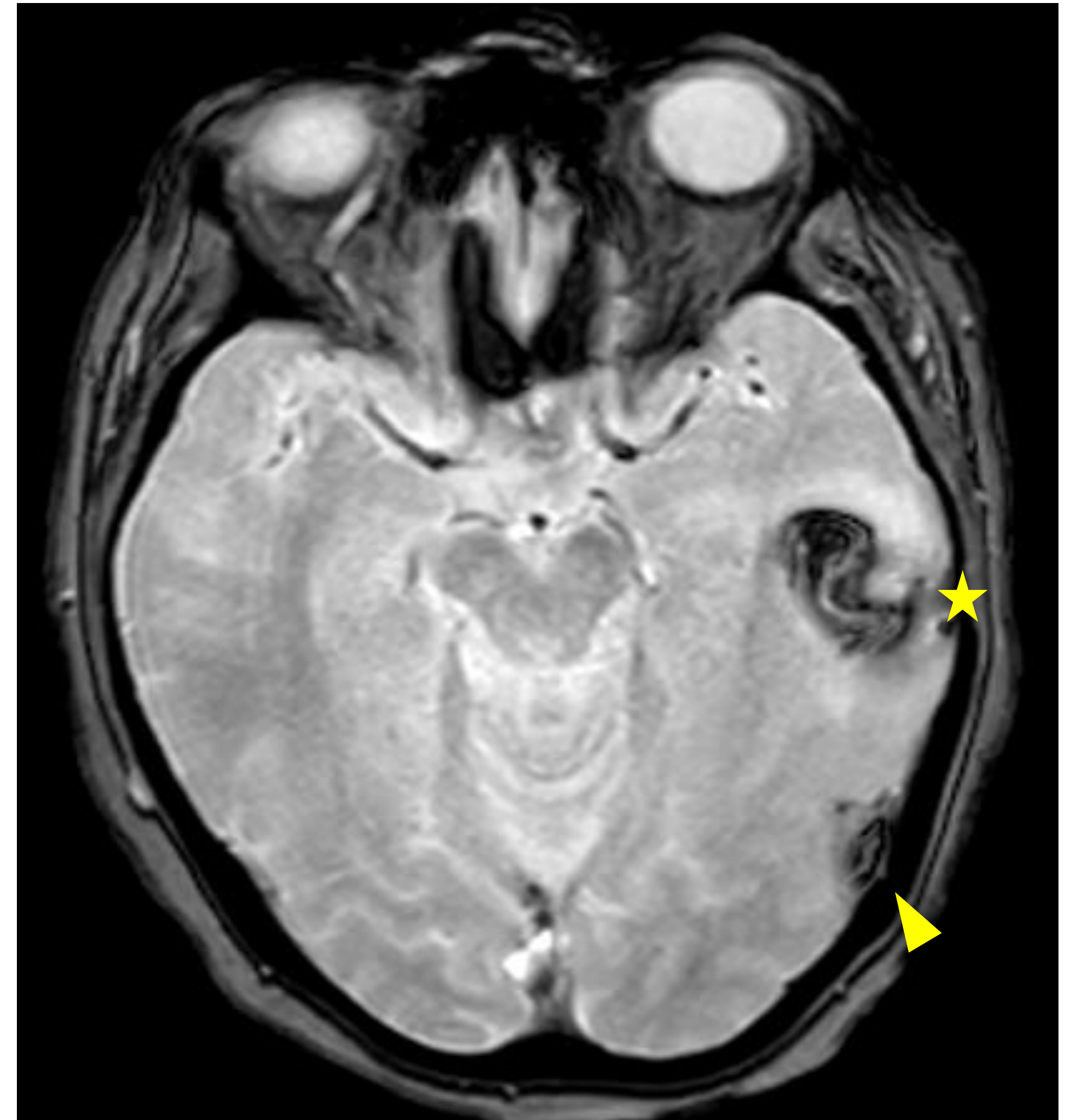


Figura 29. Trombosis parcial del seno sagital superior que muestra una anormal relación entre la señal FLAIR y la señal en T2*

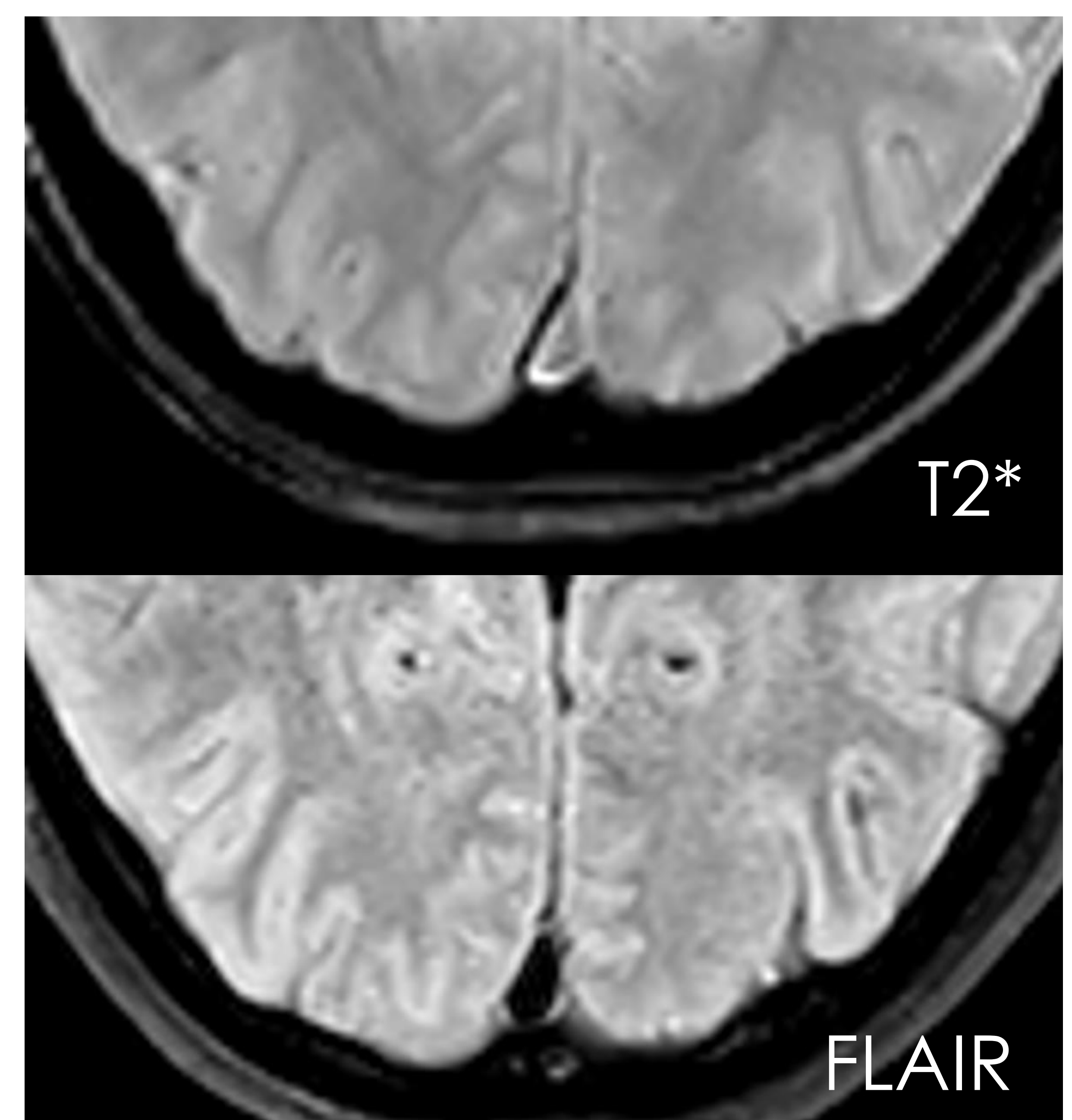


Figura 30. Normal relación de señal T2* - FLAIR.

5. RESONANCIA MAGNÉTICA

C. DWI. ¿Es útil?

Su principal utilidad radica en que permite distinguir entre los distintos tipos de edema cerebral, así como valorar el parénquima viable y las áreas infartadas.

Para la detección del trombo la hiperintensidad en secuencia de difusión tiene una baja sensibilidad (22%) pero una alta especificidad (98%). Por lo tanto, si bien no permite diagnosticar por sí misma la trombosis venosa, la difusividad restringida en el seno dural apoya el diagnóstico en combinación con otros hallazgos (Figuras 31 - 32).

El aumento de la señal en DWI es predictor de una menor tasa de recanalización a los 2 - 3 meses y un mayor deterioro clínico durante el ingreso.

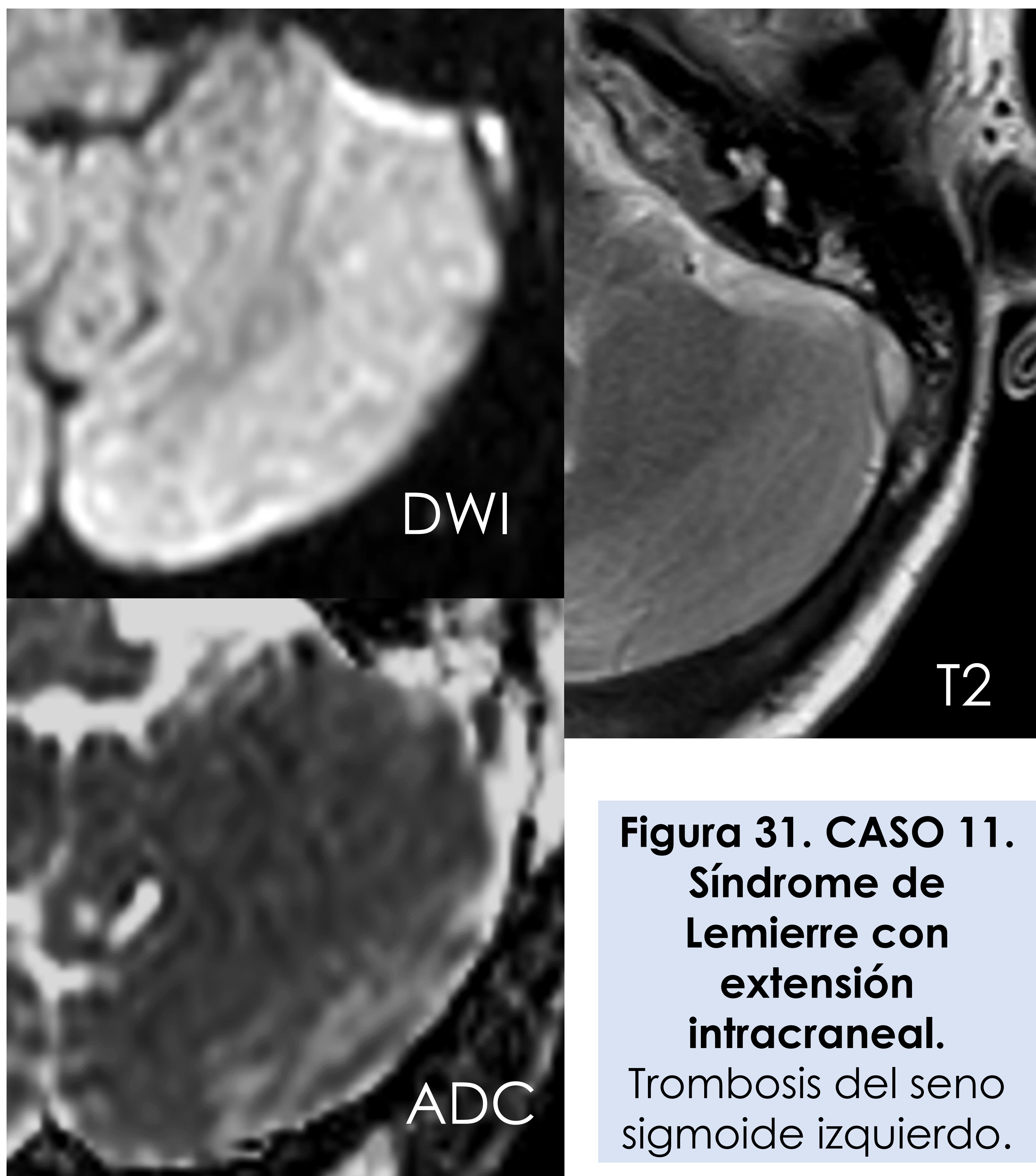


Figura 31. CASO 11.
Síndrome de
Lemierre con
extensión
intracraneal.
Trombosis del seno
sigmoide izquierdo.

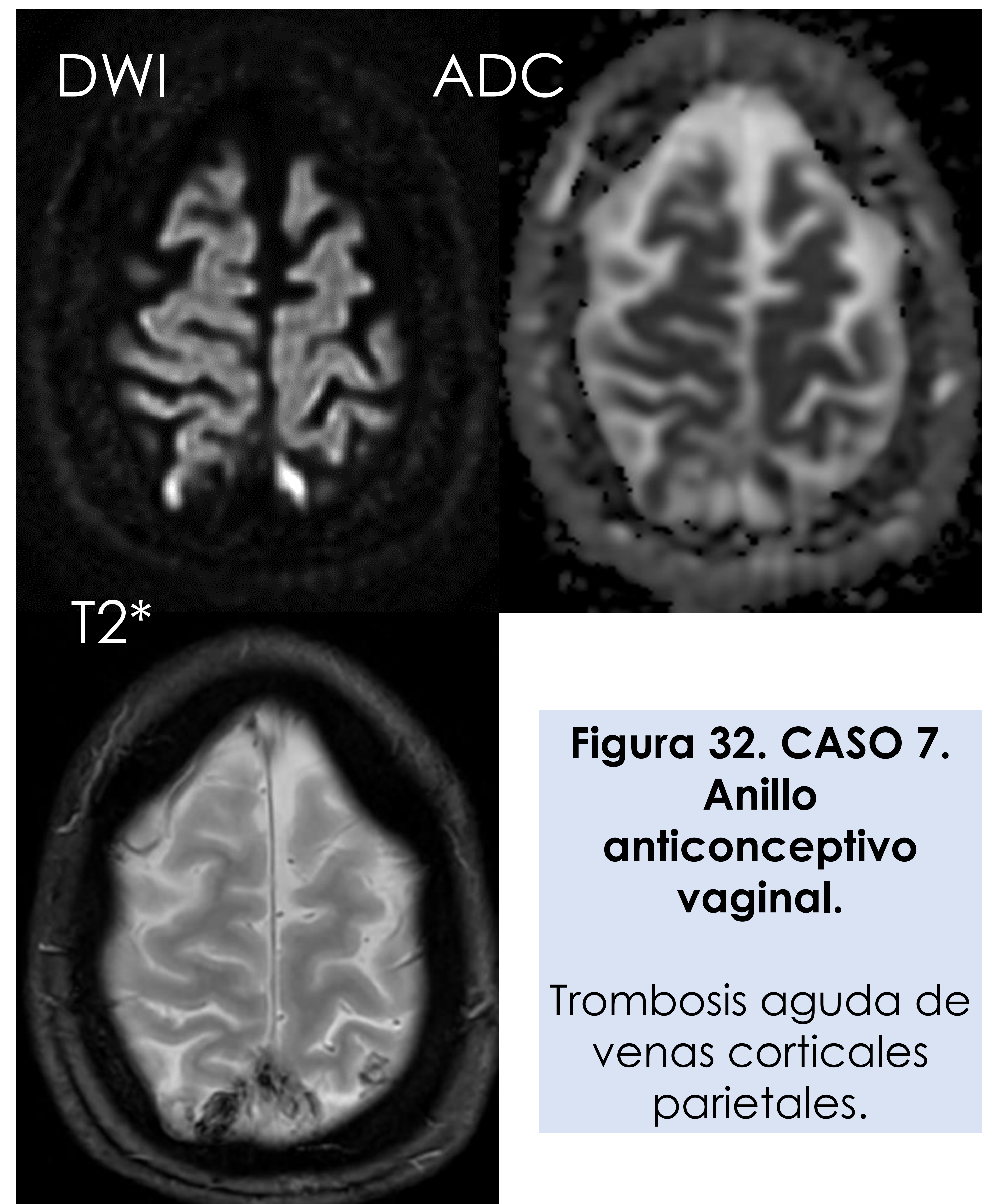


Figura 32. CASO 7.
Anillo
anticonceptivo
vaginal.

Trombosis aguda de
venas corticales
parietales.

5. RESONANCIA MAGNÉTICA

D. Venografía RM. ¿Qué opciones hay?

1. Angiografía 2D Tiempo de Vuelo (“Time of Flight” - TOF): Mediante técnicas de adquisición de señal basadas en el flujo de los vasos se obtiene una imagen que permite visualizar el flujo del seno dural sin administración de contraste. La calidad de la imagen depende del plano de adquisición, es susceptible a artefactos de flujo lento y tiene una peor sensibilidad para el estudio de vasos pequeños. Esta técnica es sensible a tejidos estacionarios con T1 corto, lo cual puede causar que un trombo subagudo se observe hiperintenso resultando así en un falso negativo (Figura 33).

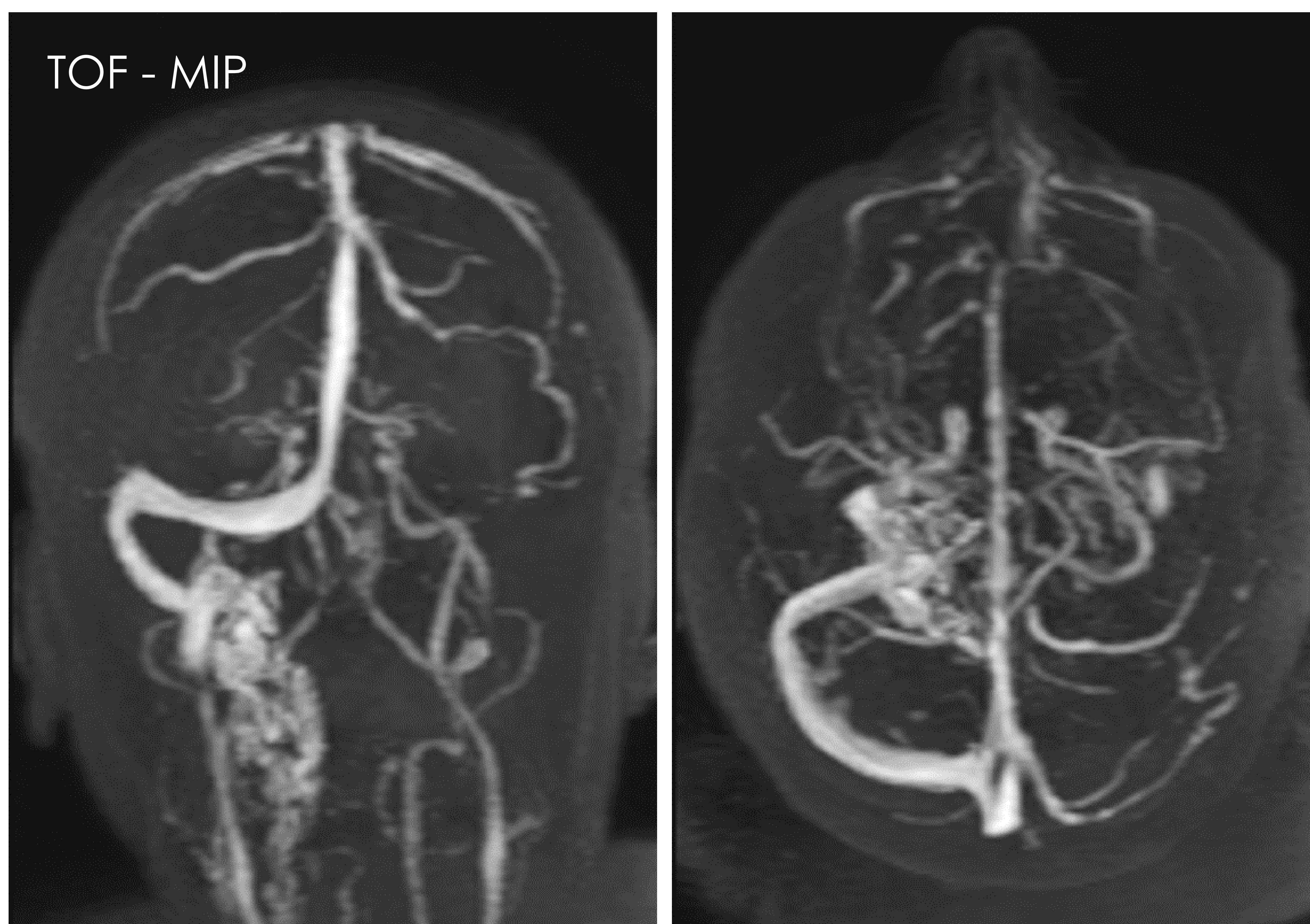


Figura 33. CASO 9. CDI de mama. Trombosis del seno transversal izquierdo.

Reconstrucción MIP que muestra ausencia de señal de flujo en el seno transversal, seno sigmoide, seno yugular y vena yugular interna izquierdos.

D. Venografía RM. ¿Qué opciones hay?

2. Angiografía 3D por Contraste de Fase (Phase Contrast): Mediante el uso de un gradiente bipolar se mide el cambio de fase de los espines móviles. Muestra menos artefactos por flujo lento, pero puede presentar artefactos de “aliasing” a velocidades de flujo rápidas y requiere un mayor tiempo de adquisición (Figura 34).

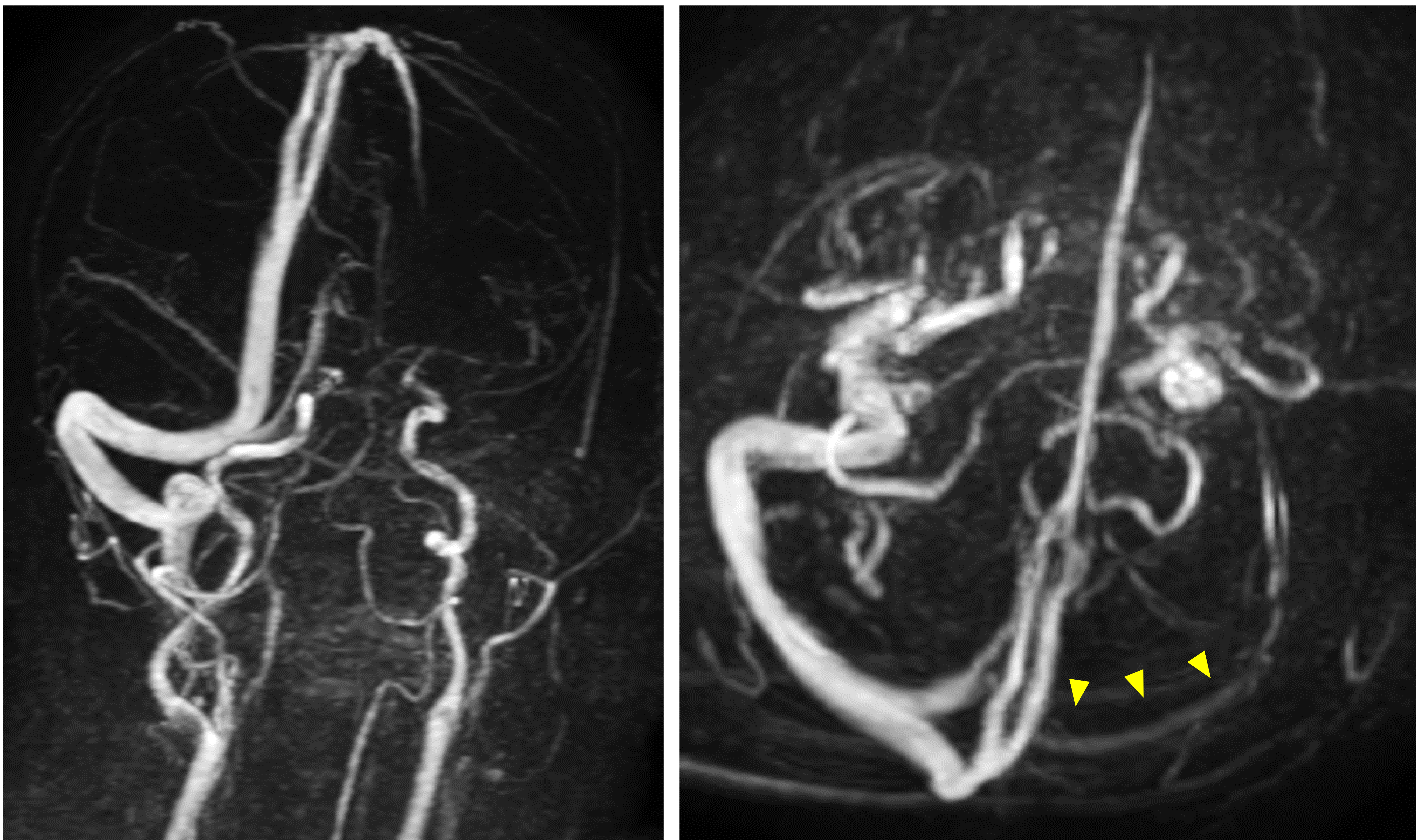


Figura 34. CASO 10. Traumatismo craneal.

Trombosis del seno sigmoide y golfo de la yugular izquierdos.

Pobre señal de flujo en el seno transversal izquierdo (flechas amarillas), y ausencia de señal en el seno sigmoide, golfo de la yugular y vena yugular interna homolaterales.

D. Venografía RM. ¿Qué opciones hay?

3. 3D-T1 Postcontraste: Permite identificar claramente los trombos como defectos de repleción, así como cambios en el parénquima y otros signos indirectos de TVC (Figuras 35 - 38).

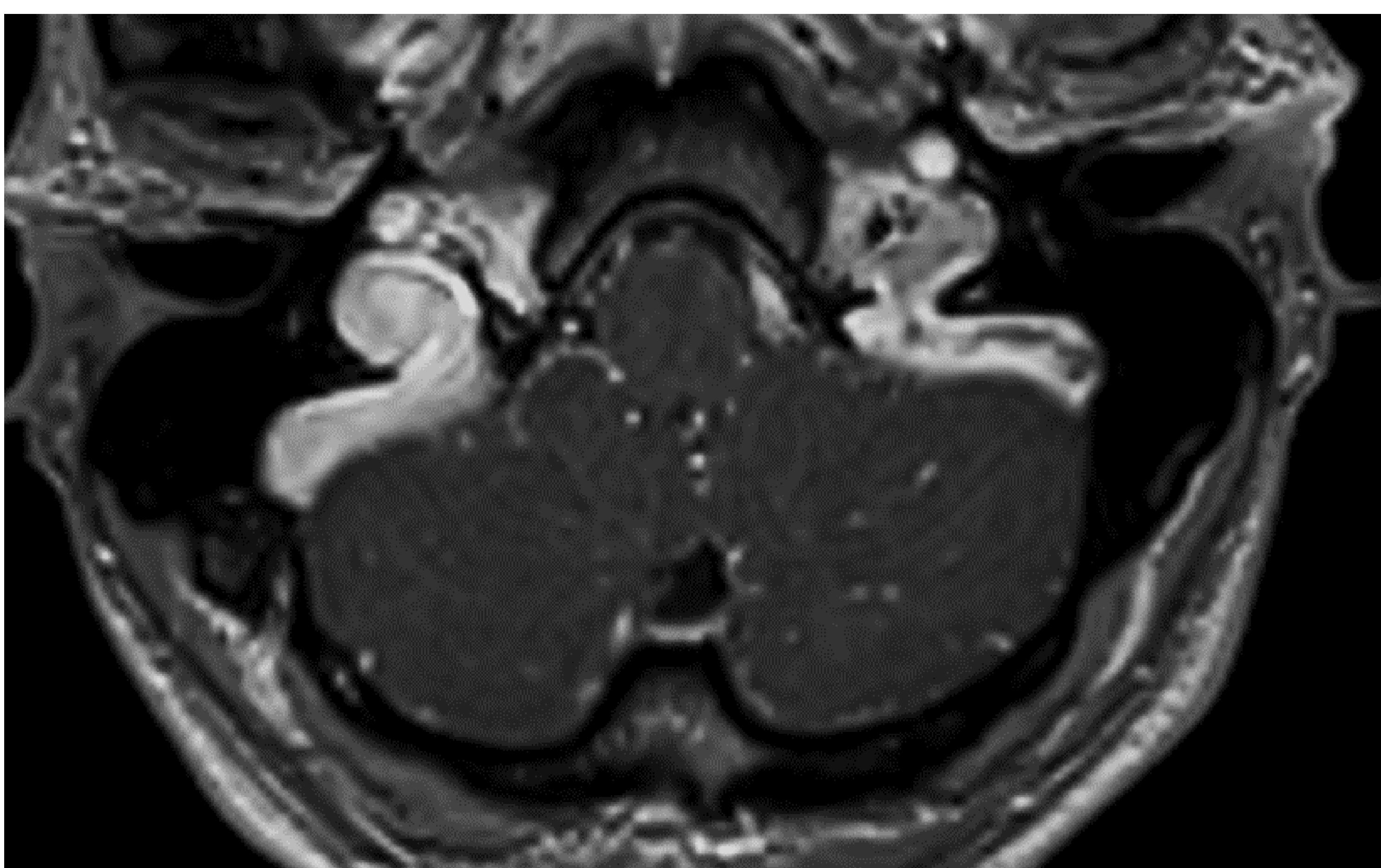
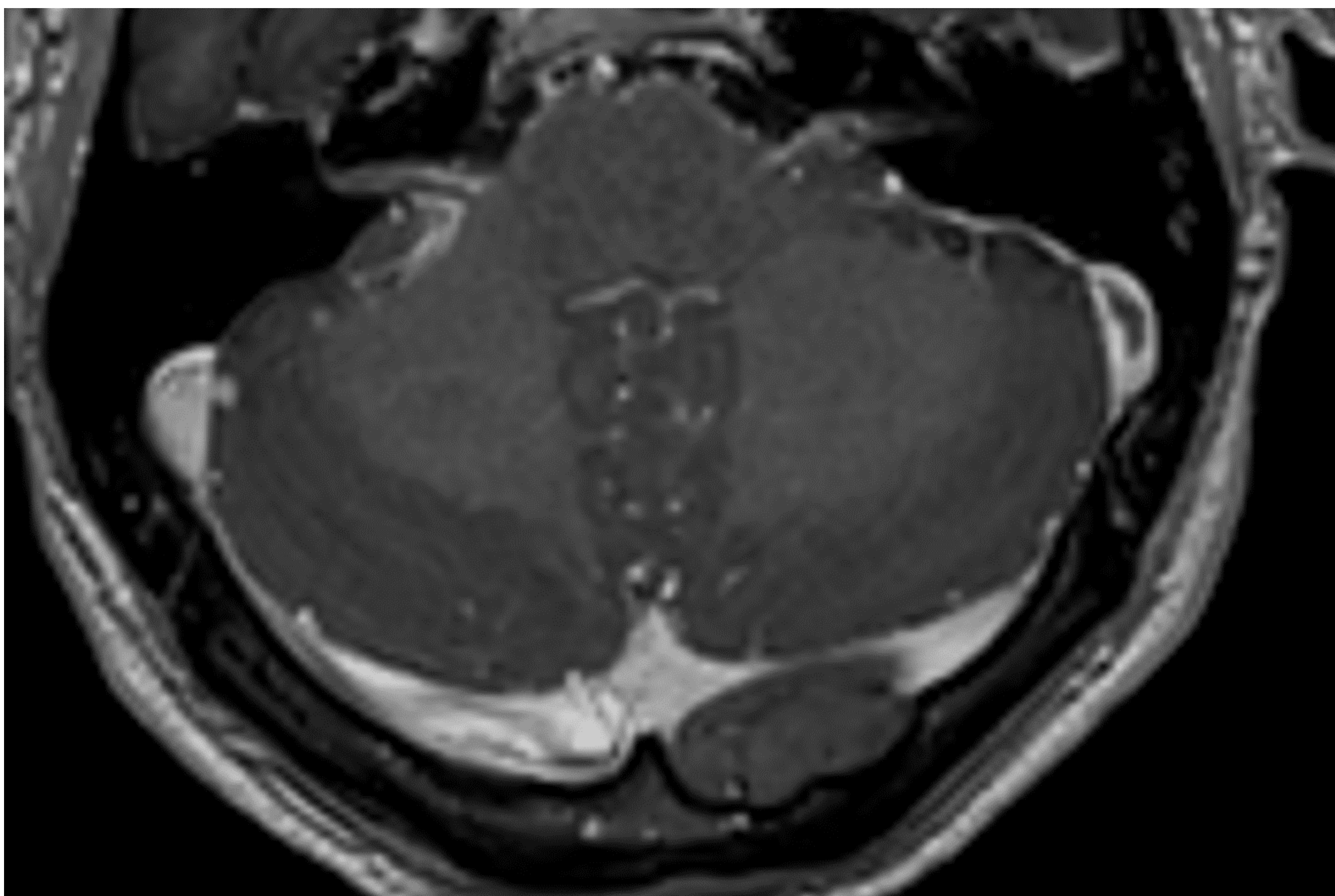


Figura 35. CASO 8. Meningitis tuberculosa.
Trombosis del golfo de la yugular y seno sigmoide izquierdos.

Nótese la presencia de realce leptomeníngeo y de los pares craneales.

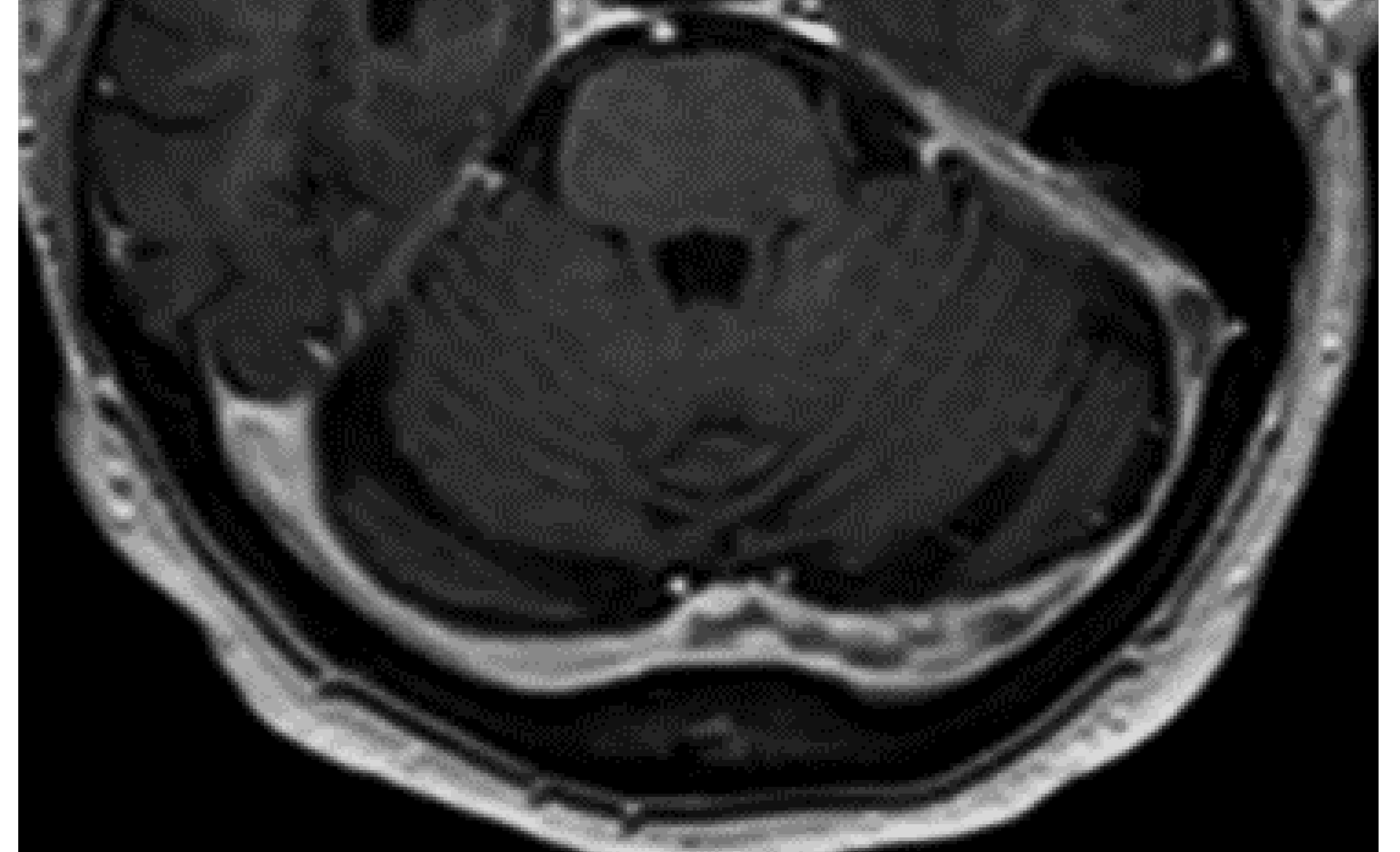
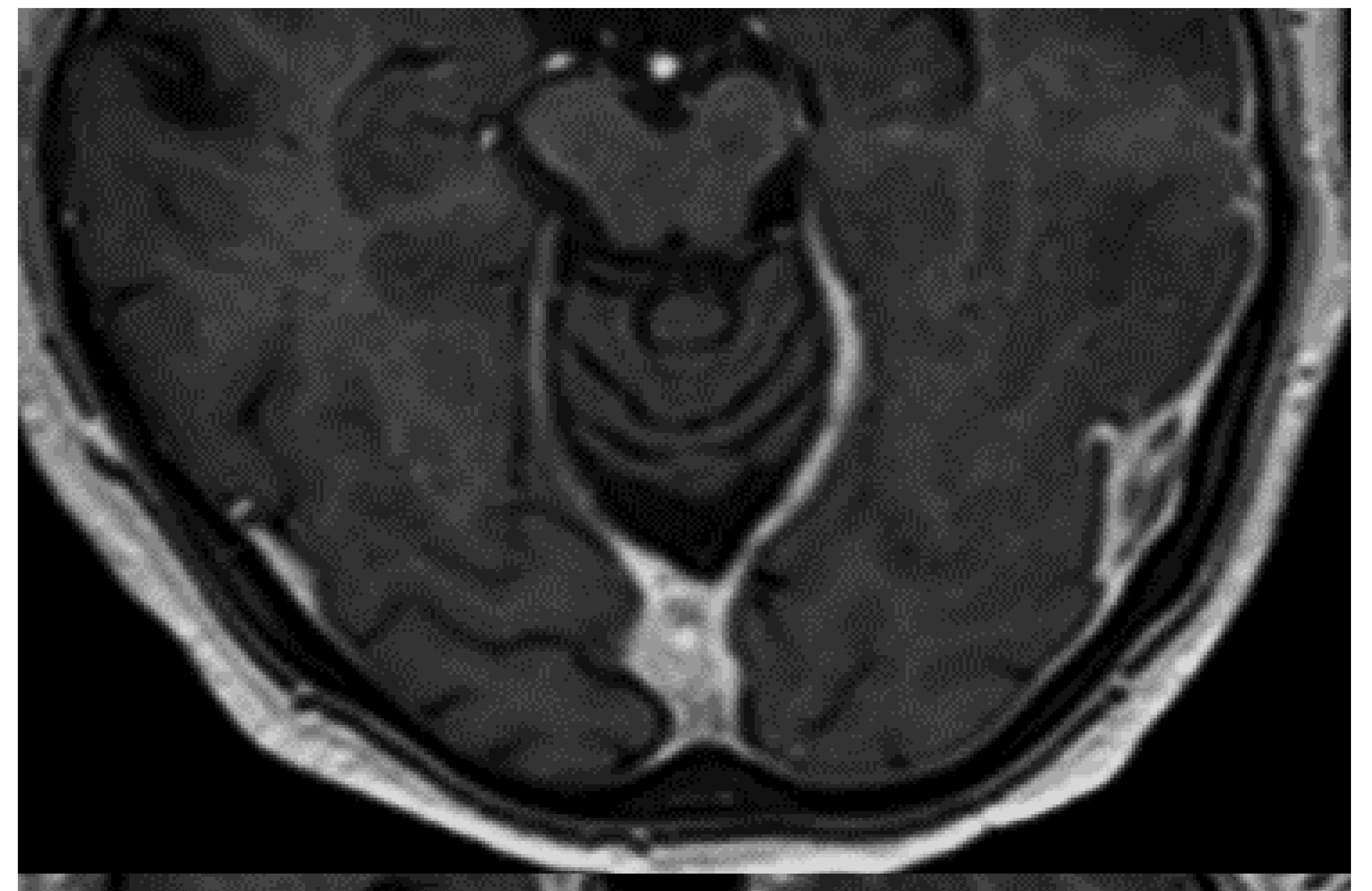


Figura 36. CASO 9. CDI de mama.
Trombosis del seno transversal izquierdo.

D. Venografía RM. ¿Qué opciones hay?

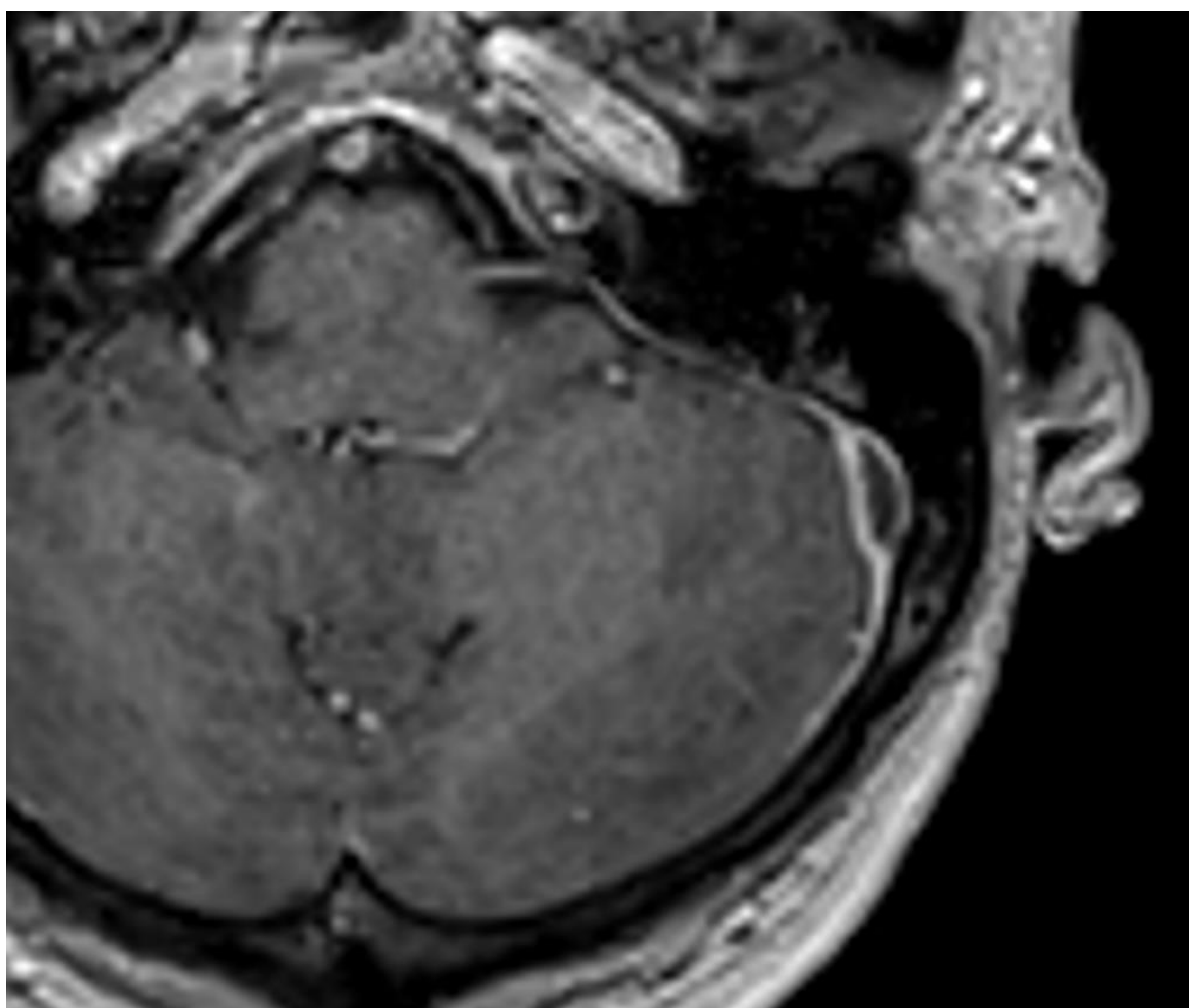
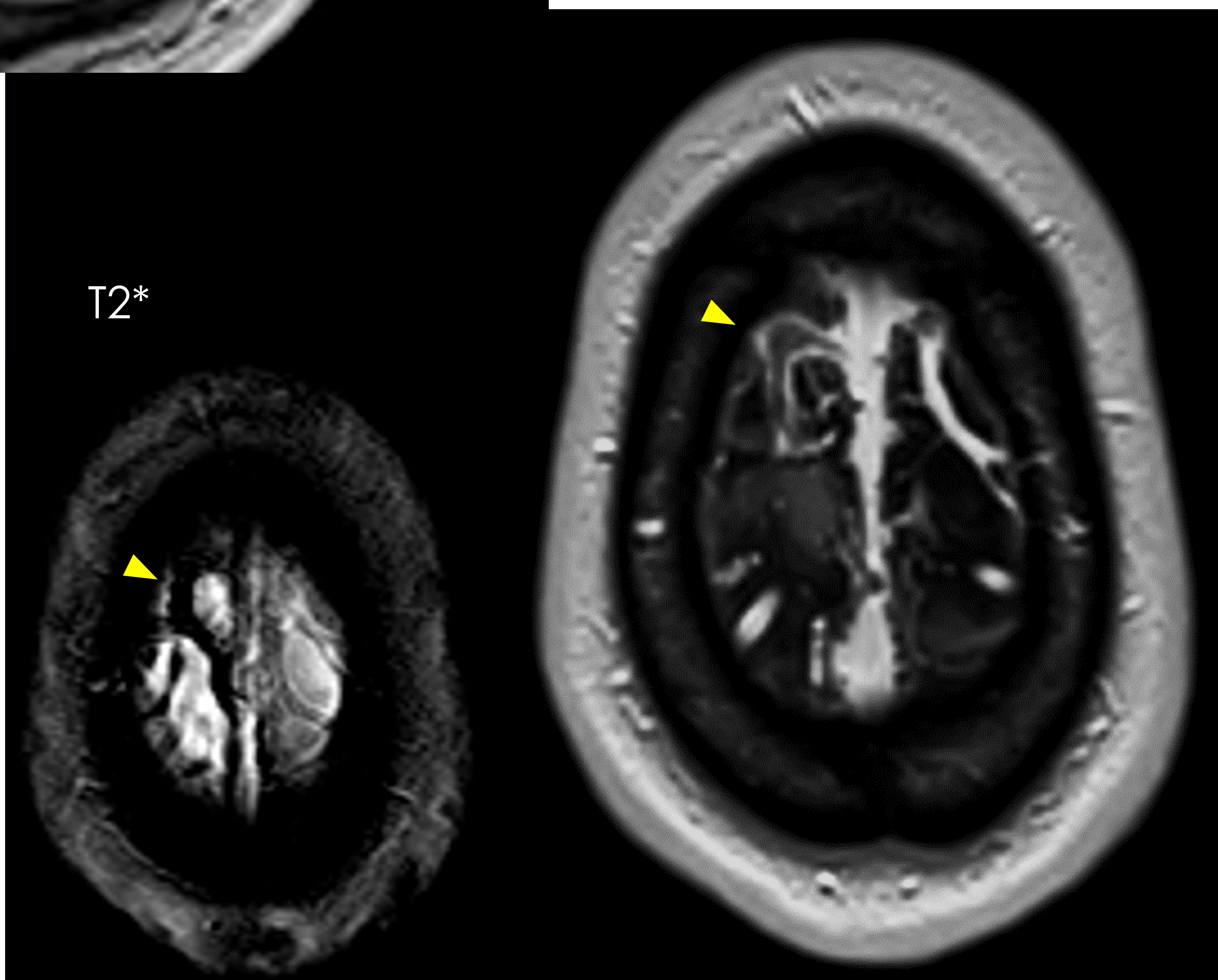


Figura 37. CASO 11. Síndrome de Lemierre con extensión intracraneal.
Trombosis del seno sigmoide izquierdo.

Figura 38. CASO 6. Anillo anticonceptivo vaginal.
Trombosis de venas corticales frontales.



6. ¿QUÉ MÁS PODEMOS VER?

La TC y la RM, esta última con gran sensibilidad, permiten estudiar algunos **signos indirectos** de TVC. Se presentan como **complicaciones** frecuentes y deberían levantar la sospecha en casos en los que el diagnóstico de trombosis venosa haya pasado inadvertido (Figuras 28 - 30).

- Edema cerebral**, focal o difuso según la extensión de la trombosis.
- Infartos venosos**, como áreas de **edema citotóxico y vasogénico** distintas de los territorios vasculares arteriales (Figura 39).
- Hemorragia intraparenquimatosa** (Figuras 40 - 41).
- Hemorragia subaracnoidea focal aislada**, comúnmente asociada con la trombosis cortical (Figura 42).
- Colecciones o hematomas subdurales**.
- Ectasia venosa y dilatación de la colateralidad venosa.
- Realce y edema giriforme.
- Realce y engrosamiento paquimeníngeo (Figuras 42 - 43).

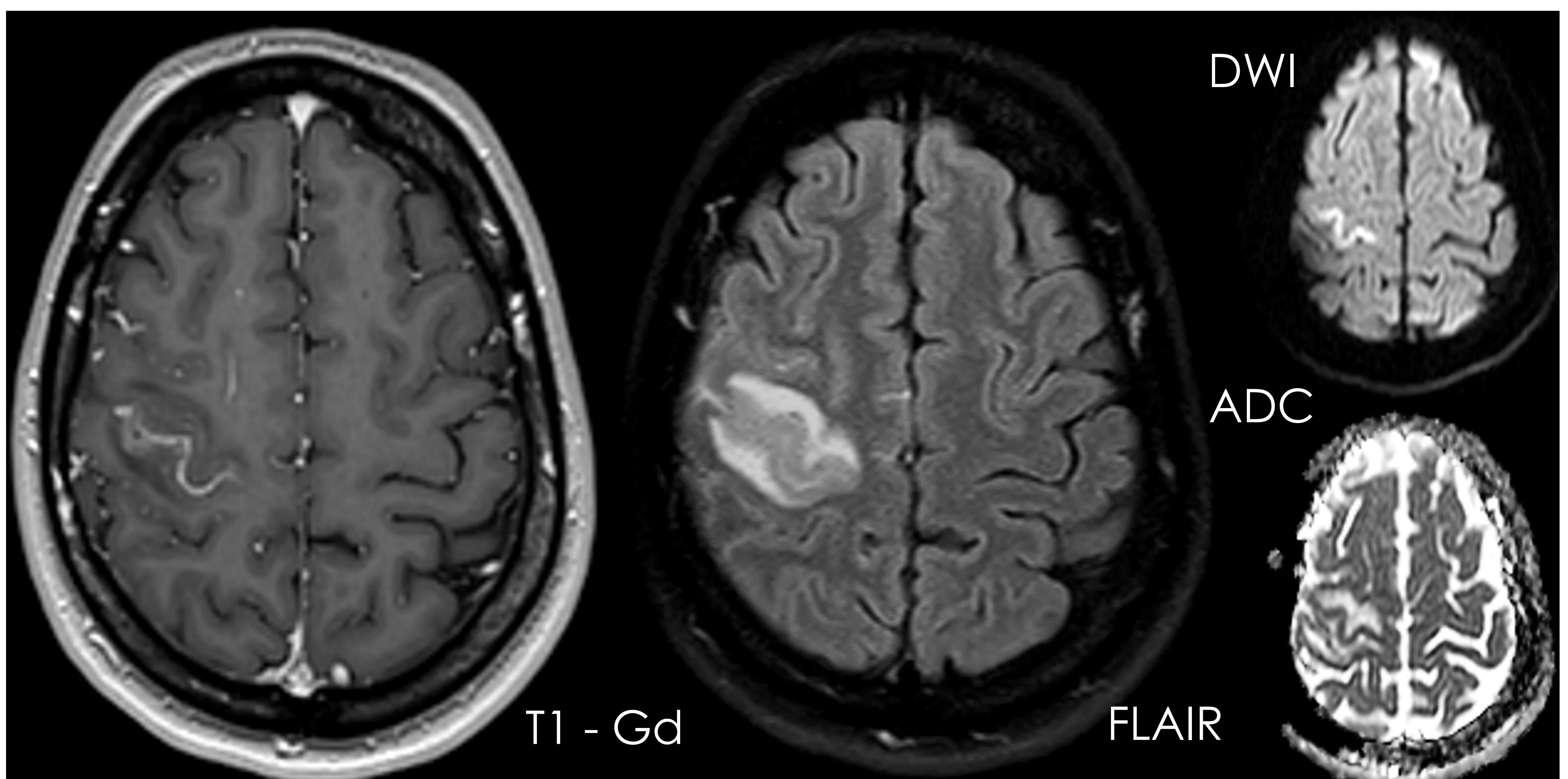


Figura 39. CASO 6. Anillo anticonceptivo vaginal. Trombosis de venas corticales frontales. Infarto venoso frontal derecho: edema cortical y subcortical, difusividad restringida cortical y realce leptomeníngeo y giriforme cortical.

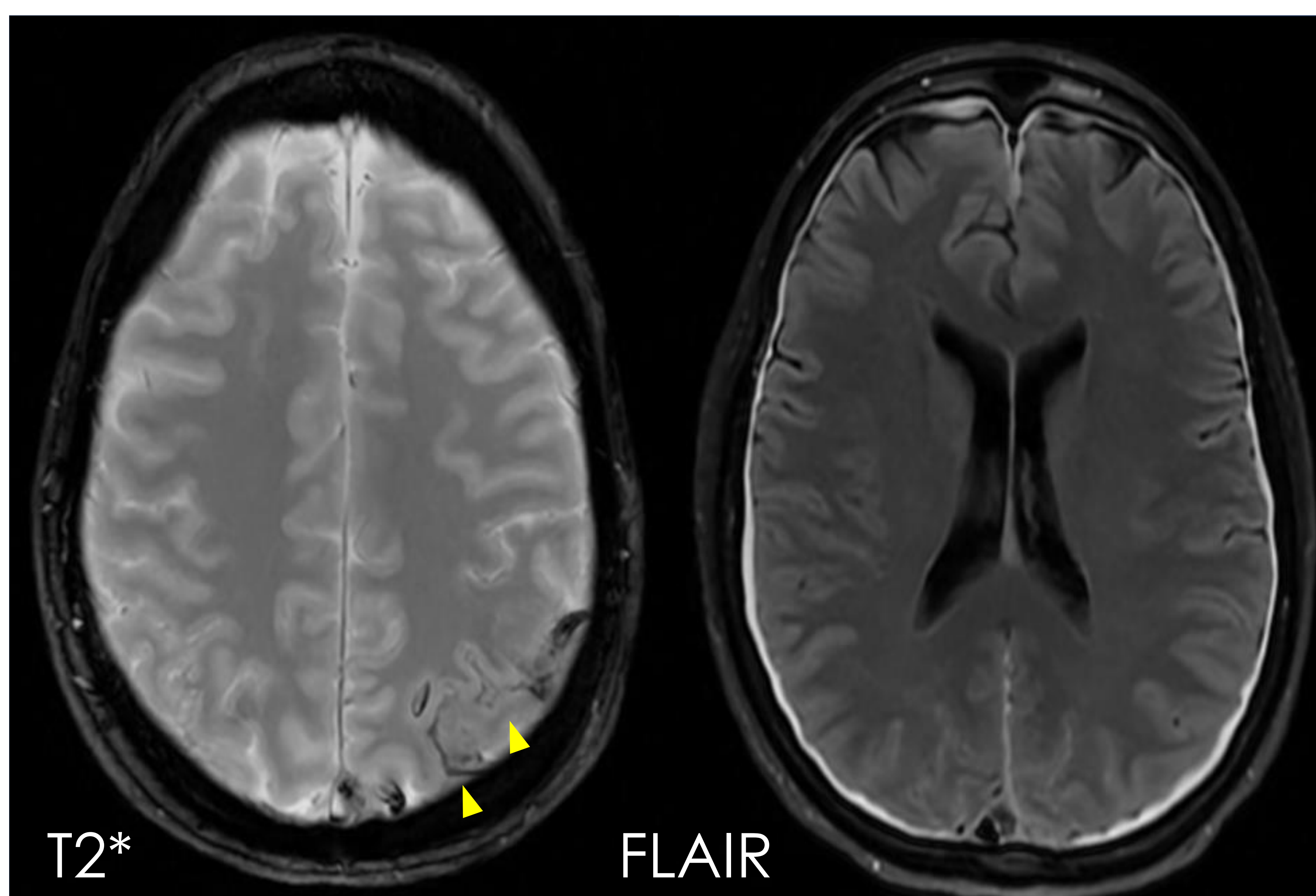
6. ¿QUÉ MÁS PODEMOS VER?



Figura 40. CASO 12. Síndrome antifosfolípido.
Infarto venoso hemorrágico frontoparietal.



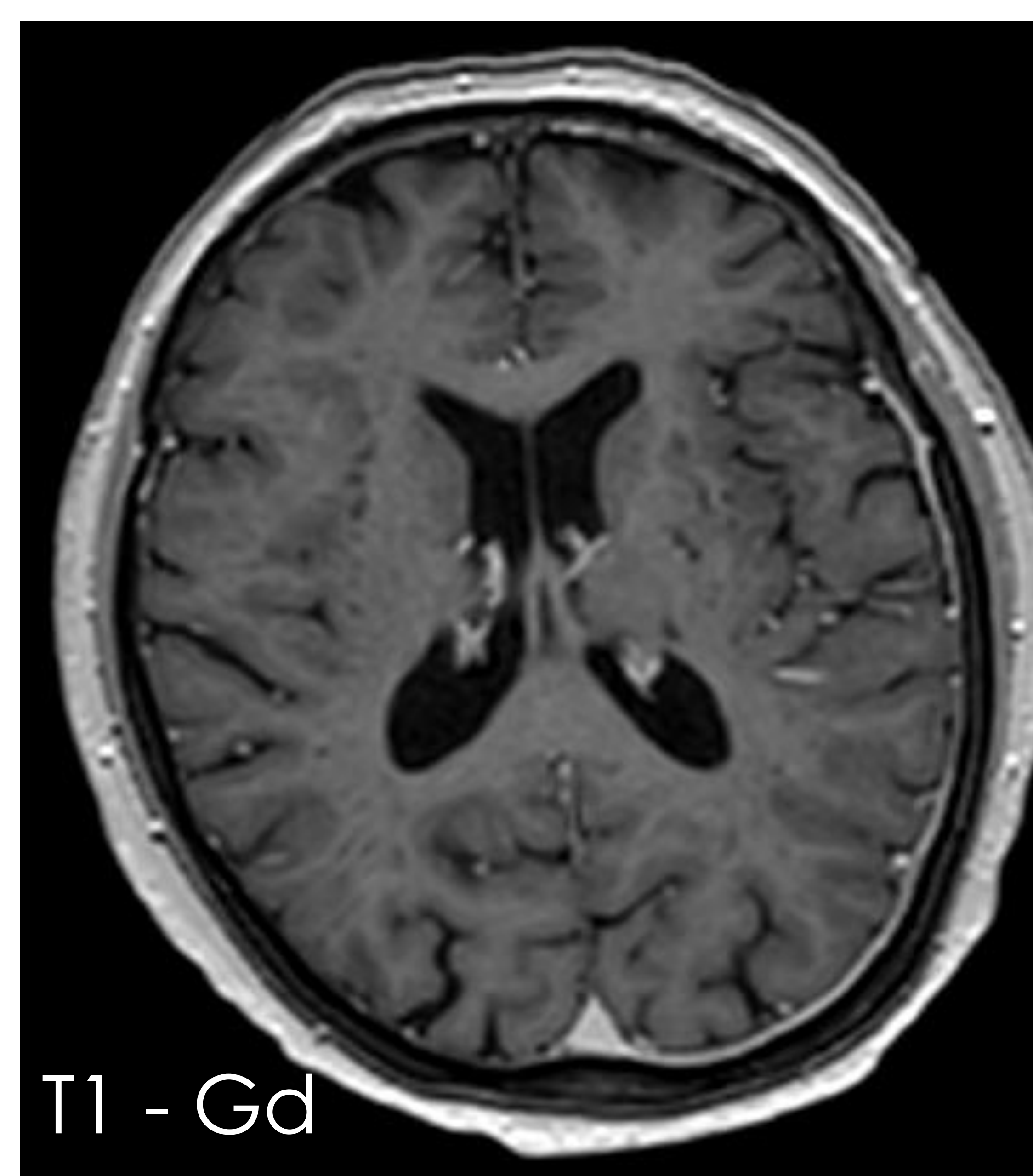
Figura 41. CASO 9. CDI de mama.
Infarto venoso hemorrágico temporal.



T2*

FLAIR

Figura 42. CASO 7. Anillo anticonceptivo vaginal.
Trombosis cortical parietal, hemorragia subaracnoidea y engrosamiento paquimeníngeo.



T1 - Gd

Figura 43. CASO 9. CDI de mama.
Engrosamiento y realce paquimeníngeo.

7. TVC PROFUNDA, UNA BREVE PUNTUALIZACIÓN.

La trombosis profunda tiene un **peor pronóstico** debido a su limitada circulación colateral.

Muestra un patrón de afectación típico en forma de **edema, hemorragia o infarto bitalámico** en hasta un 86% de los casos. A menudo se acompaña de afectación bilateral de los ganglios de la base o de la sustancia blanca profunda. La afectación unilateral es rara. Estos hallazgos se engloban en un diagnóstico diferencial mucho más amplio que darían para otro póster (Figura 44).

Es característica la hidrocefalia por obstrucción secundaria del acueducto de Silvio.

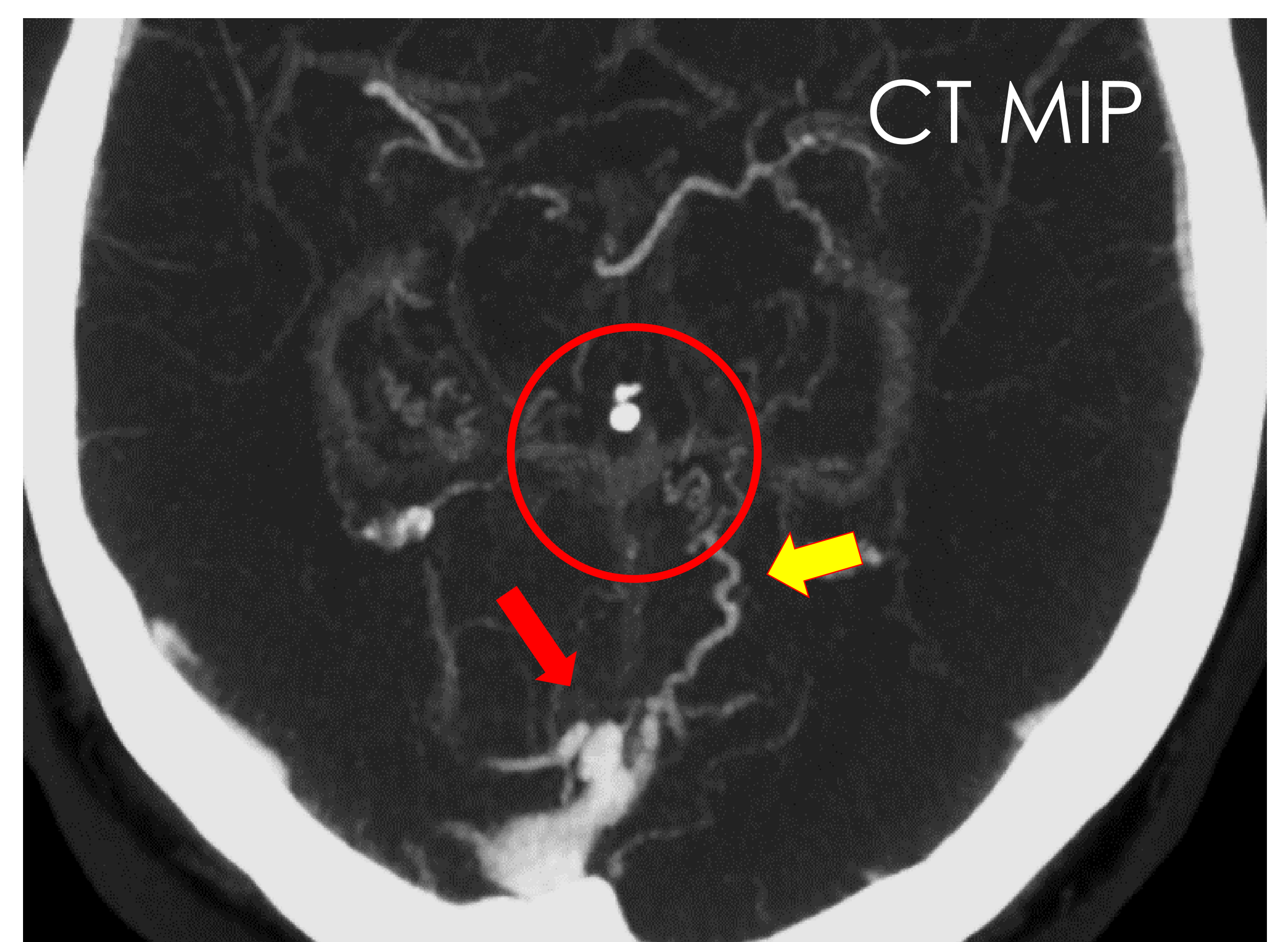
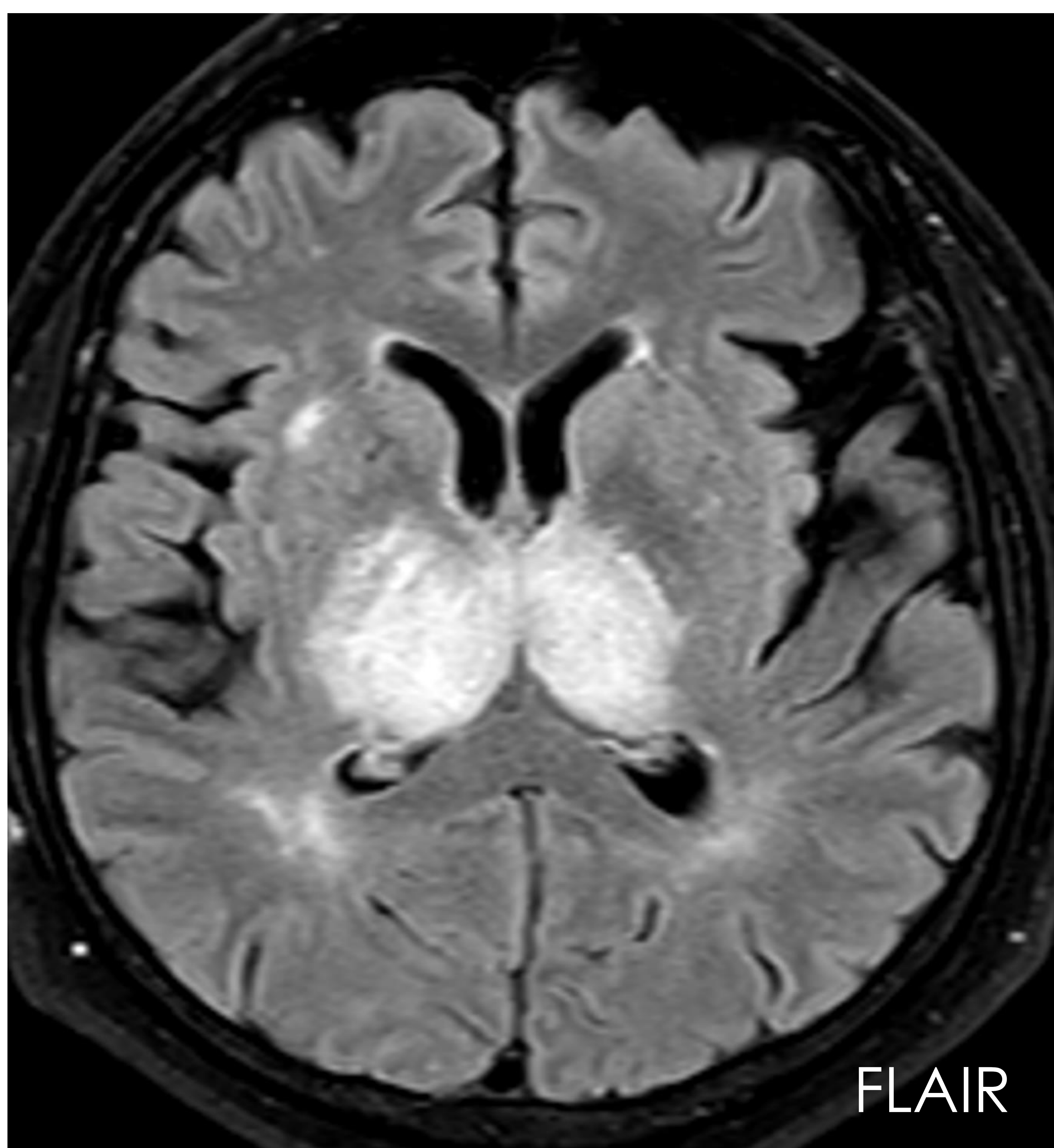
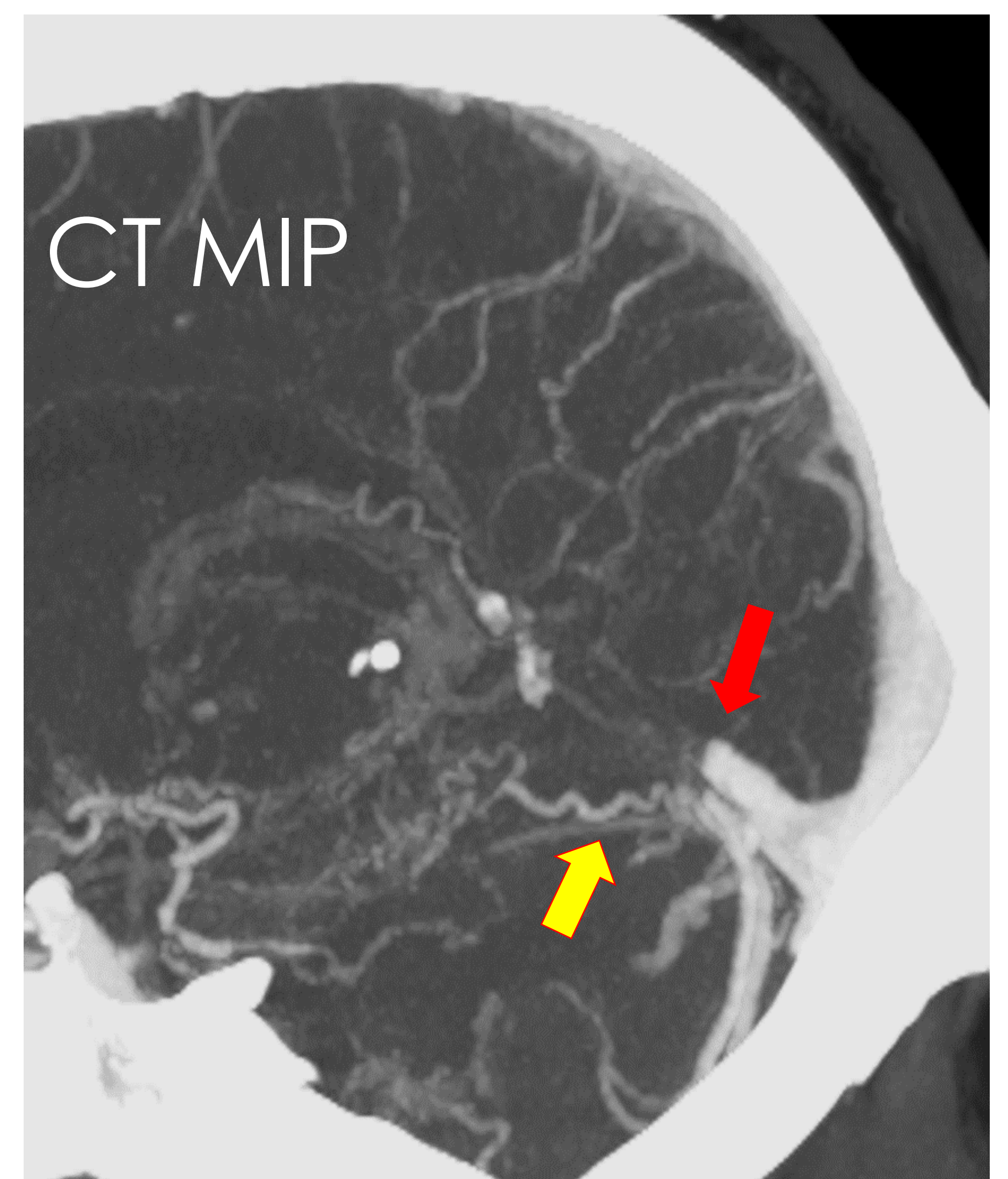


Figura 44 . CASO 13. Infarto bitalámico por trombosis crónica del seno recto y fístula AV pial.

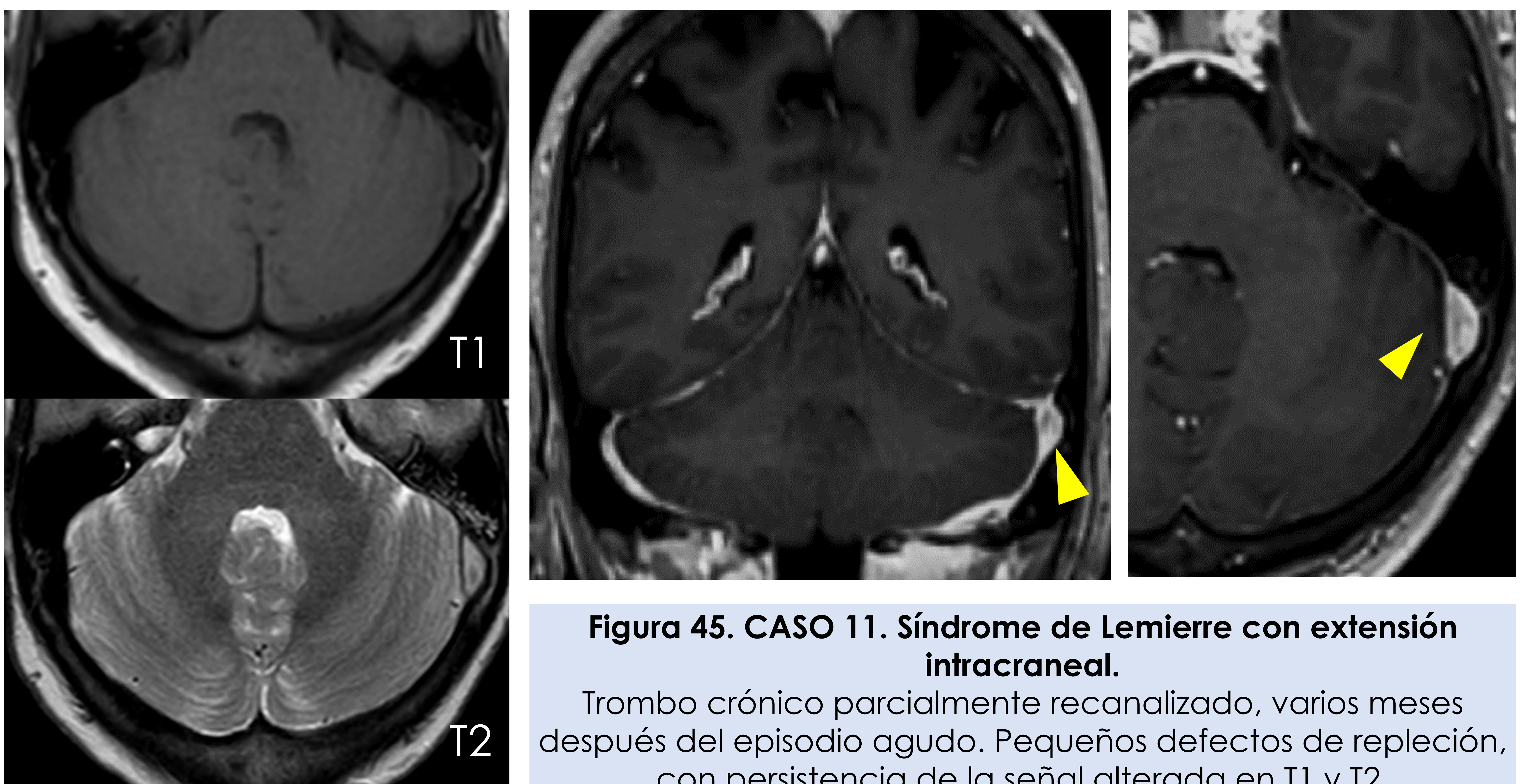
El tercio medio del seno recto se observa amputado (flecha roja), con vasos colaterales adyacentes (flecha amarilla), Venas cerebrales internas amputadas con opacificación distal similar a la de los vasos arteriales (círculo rojo). En secuencia TOF-MIP arterial se observa señal de flujo en el tercio proximal del seno recto, sugestivo de arterialización del mismo (círculo amarillo).

8. LO QUE QUEDA ATRÁS. HALLAZGOS EN LA TROMBOSIS CRÓNICA.

El tratamiento anticoagulante ha mostrado tasas de recanalización completa de hasta un 60%, y de hasta un 30% de recanalización parcial. Las mayores tasas de recanalización se han asociado a la trombosis del seno sagital superior.

La trombosis crónica persistente puede mostrar varios patrones (Figuras 45 - 46):

- La mayoría de los trombos crónicos son isointensos en T1, hiperintensos en T2, y no muestran artefactos de susceptibilidad en SWI.
- En secuencias T1 postcontraste pueden mostrar tanto realce como un seno sano, aunque en ocasiones se observa claramente un defecto de repleción persistente.
- En casos de recanalización parcial se observan vacíos de señal en T1 y T2, que se corresponden con señal de flujo en secuencias venográficas sin contraste y con repleción de contraste en secuencias postcontraste. Estos hallazgos traducen la existencia de canales permeables organizados dentro del propio trombo.



8. LO QUE QUEDA ATRÁS. HALLAZGOS EN LA TROMBOSIS CRÓNICA.

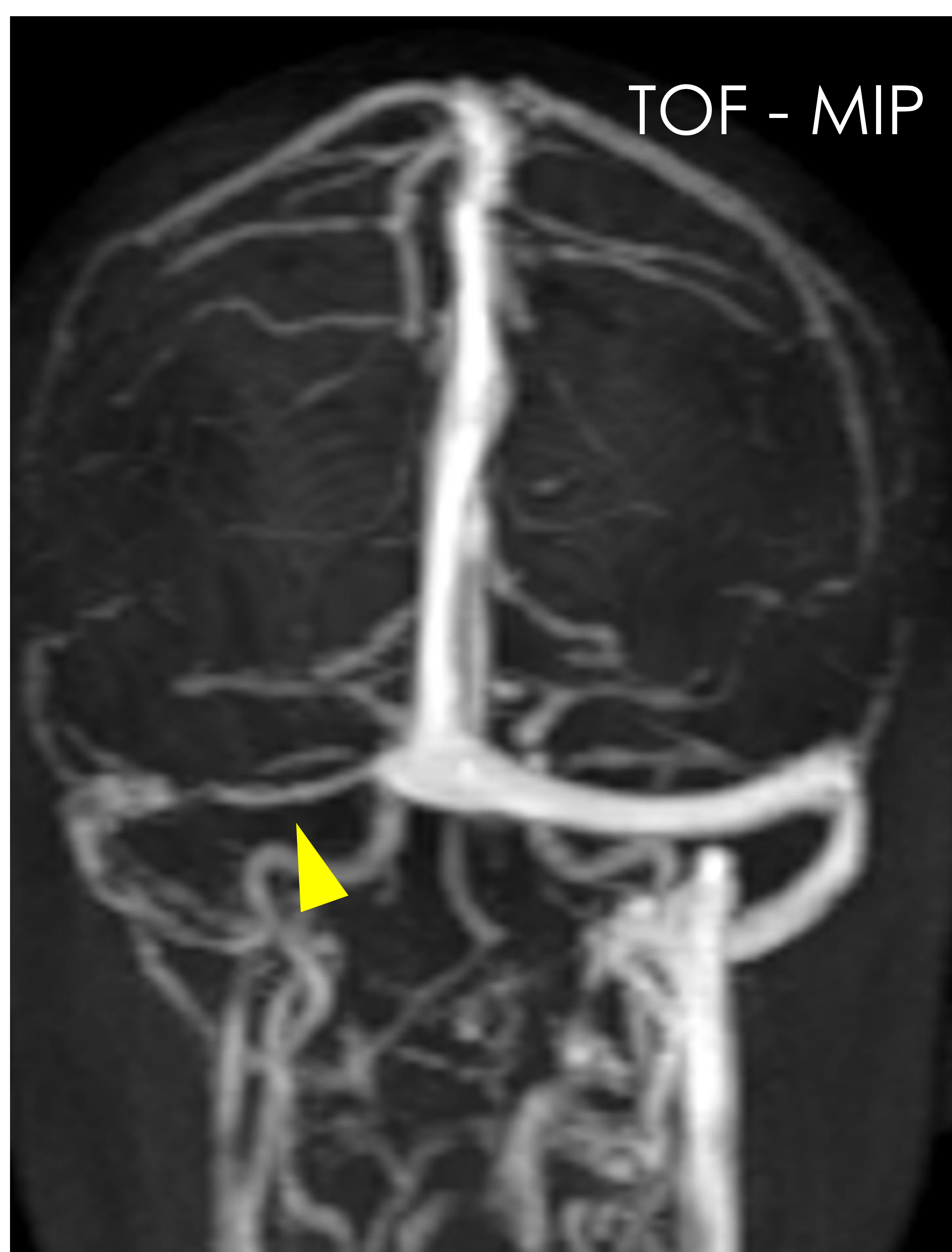
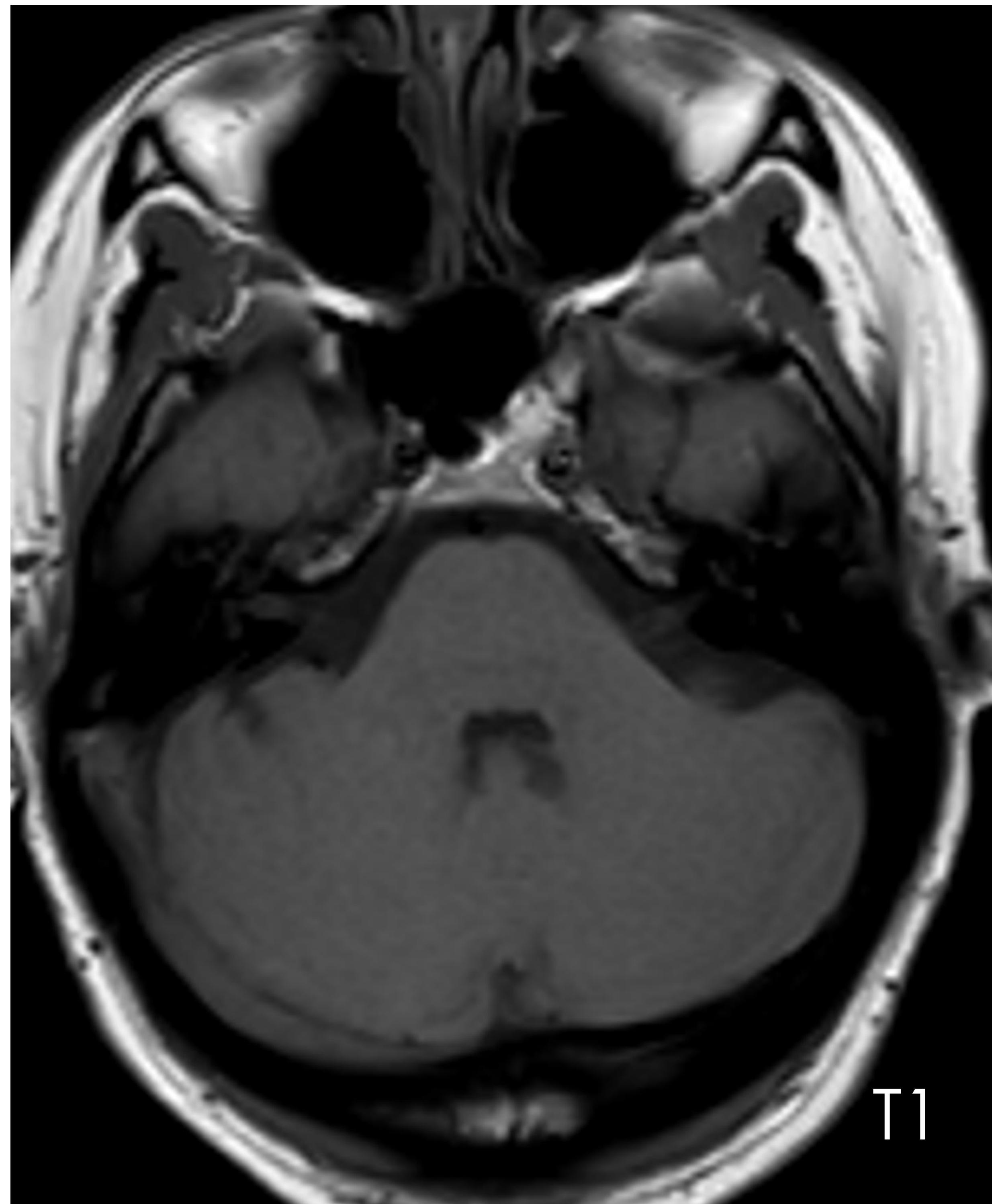


Figura 46. CASO 1. Mutación del factor V Leiden + mutación del gen de la protrombina.

Nuestro primer paciente logró una recanalización completa de la mayoría de los numerosos senos duros trombosados.

El seno transversal derecho muestra la persistencia de un trombo parcialmente recanalizado, con evidencia de un canal interno.

Conclusiones

- La TVC es una causa infrecuente de ictus, pero con unas implicaciones pronósticas que exigen alcanzar un diagnóstico tan precoz como sea posible.
- Su presentación clínica variada y poco específica hace imprescindible su diagnóstico definitivo mediante estudios de imagen. Esto obliga al radiólogo a poseer un conocimiento básico en lo relativo a la anatomía vascular venosa, los distintos síndromes clínicos y los hallazgos radiológicos más importantes.
- La primera prueba, por rapidez y disponibilidad, suele ser la TC sin y con contraste.
- La RM es la técnica más sensible para confirmar el diagnóstico y estudiar complicaciones, siendo el T1 - postcontraste y el T2*-GRE / SWI las secuencias más útiles para la detección del trombo.

Referencias

- Boukerche, F., Balakrishnan, S., Kalapos, P., & Thamburaj, K. (2023). Detection of cerebral cortical vein thrombosis with high-resolution susceptibility weighted imaging - A comparison with MR venography and standard MR sequences. *Neuroradiology*, 65(5), 885–892. <https://doi.org/10.1007/s00234-023-03123-y>.
- Ropper, A. H., & Klein, J. P. (2021). Cerebral Venous Thrombosis. *The New England journal of medicine*, 385(1), 59–64. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2106545>.
- Lv, B., Jing, F., Tian, C. L., Liu, J. C., Wang, J., Cao, X. Y., Liu, X. F., & Yu, S. Y. (2021). Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis : A Meta-Analysis. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 64(3), 418–426. <https://doi.org/10.3340/jkns.2020.0247>.
- Pai, V., Khan, I., Sitoh, Y. Y., & Purohit, B. (2020). Pearls and Pitfalls in the Magnetic Resonance Diagnosis of Dural Sinus Thrombosis: A Comprehensive Guide for the Trainee Radiologist. *Journal of clinical imaging science*, 10, 77. https://doi.org/10.25259/JCIS_187_2020.
- Lv, B., Tian, C. L., Cao, X. Y., Liu, X. F., Wang, J., & Yu, S. Y. (2020). Role of diffusion-weighted imaging in the diagnosis of cerebral venous thrombosis. *The Journal of international medical research*, 48(6), 300060520933448. <https://doi.org/10.1177/0300060520933448>.
- Idiculla, P. S., Gurala, D., Palanisamy, M., Vijayakumar, R., Dhandapani, S., & Nagarajan, E. (2020). Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review. *European neurology*, 83(4), 369–379. <https://doi.org/10.1159/000509802>.
- Canedo-Antelo, M., Baleato-González, S., Mosqueira, A. J., Casas-Martínez, J., Oleaga, L., Vilanova, J. C., Luna-Alcalá, A., & García-Figueiras, R. (2019). Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 39(6), 1611–1628. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190015>.
- Silvis, S. M., Middeldorp, S., Zuurbier, S. M., Cannegieter, S. C., & Coutinho, J. M. (2016). Risk Factors for Cerebral Venous Thrombosis. *Seminars in thrombosis and hemostasis*, 42(6), 622–631. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1584132>.
- Herweh, C., Griebel, M., Geisbüsch, C., Szabo, K., Neumaier-Probst, E., Hennerici, M. G., Bendszus, M., Ringleb, P. A., & Nagel, S. (2016). Frequency and temporal profile of recanalization after cerebral vein and sinus thrombosis. *European journal of neurology*, 23(4), 681–687. <https://doi.org/10.1111/ene.12901>.
- Kenmuir, C. L., Jovin, T., & Jadhav, A. (2015). Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Users of a Hormonal Vaginal Ring. *Obstetrics and gynecology*, 126(4), 830–833. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000931>.
- Linn, J., Michl, S., Katja, B., Pfefferkorn, T., Wiesmann, M., Hartz, S., Dichgans, M., & Brückmann, H. (2010). Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities. *Neuroradiology*, 52(10), 899–911. <https://doi.org/10.1007/s00234-010-0654-0>.
- Puig, J., Pedraza, S., Blasco, G., & Serena, J. (2009). Actualización en el diagnóstico neurorradiológico de la trombosis venosa cerebral [Review of the neuroradiological diagnosis of cerebral venous thrombosis]. *Radiologia*, 51(4), 351–361. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2009.04.006>.
- Leach, J. L., Wolujewicz, M., & Strub, W. M. (2007). Partially recanalized chronic dural sinus thrombosis: findings on MR imaging, time-of-flight MR venography, and contrast-enhanced MR venography. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 28(4), 782–789..
- Idbaih, A., Boukobza, M., Crassard, I., Porcher, R., Bousser, M. G., & Chabriat, H. (2006). MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke*, 37(4), 991–995. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000206282.85610.ae>.