

Trombosis venosas cerebrales: ¿cuándo hay que tenerlas en la cabeza?

Isla-Jover M¹, Montes Zubia M¹, Santamaría Boado M¹,
Dolado Llorente A¹, González Zapico G¹, Mendiola Arza
J¹, García-Serrano Fuertes E¹, Rodríguez San Vicente
OM¹.

¹H.U. Cruces, Barakaldo.

Objetivo docente.

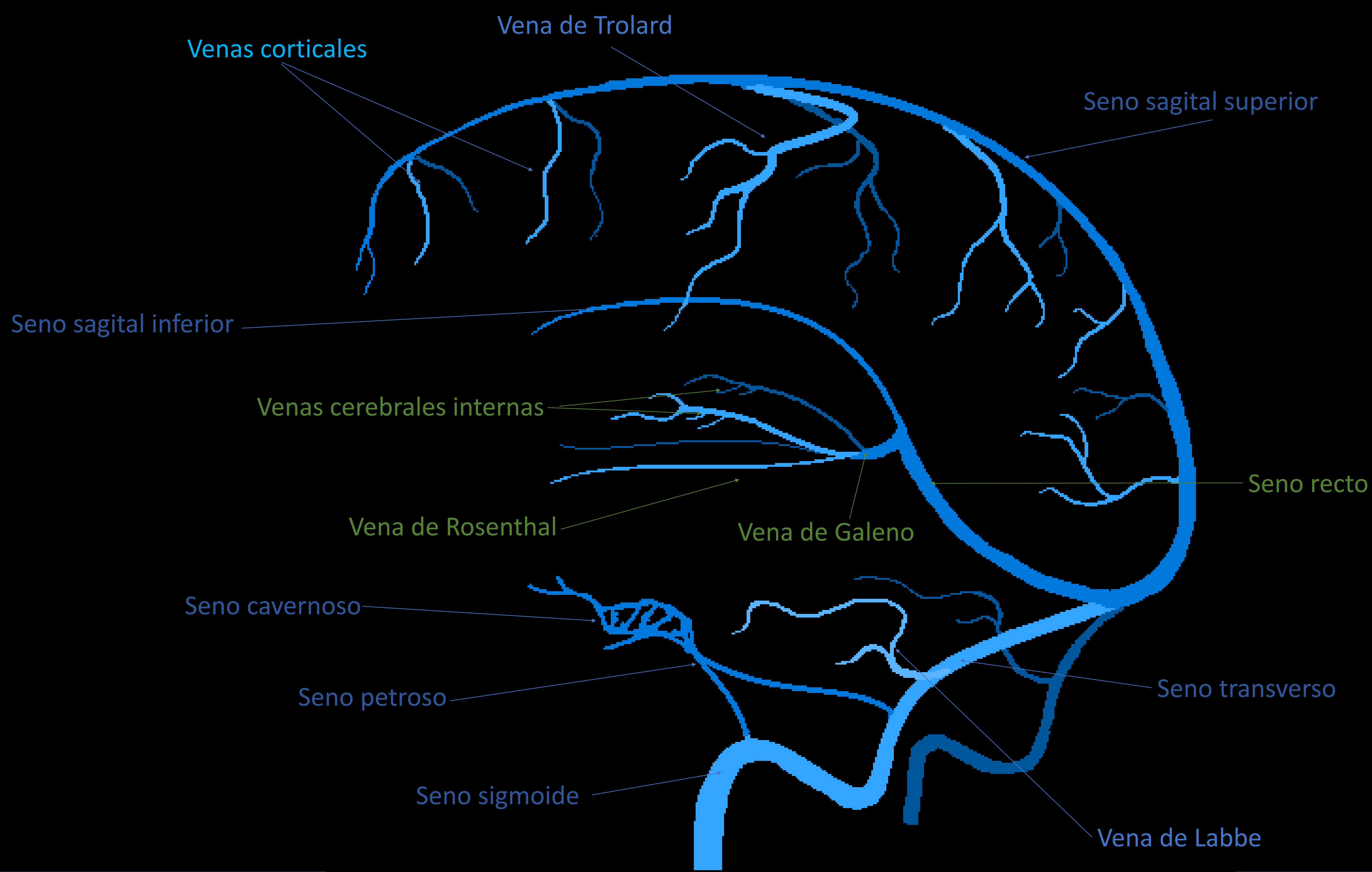
- **Revisar**, en relación con las trombosis venosas cerebrales (TVC), a través de casos clínicos diagnosticados en nuestro hospital:
 - Características clínicas.
 - Semiología radiológica, centrada en la TC.
 - Etiologías y situaciones de sospecha.
- Subrayar la **importancia** de la búsqueda activa de TVC para evitar las consecuencias de su omisión.

Revisión del tema.

Drenaje venoso cerebral

El sistema venoso del encéfalo se divide en varias partes:

- Venas **superficiales**: **corticales** (dorsomedial, posteroinferior, anterior), **anastomóticas** (superior de Trolard, inferior de Labbe, cerebral media superficial, cortical frontal) y **senos venosos**: seno sagital superior e inferior, transverso y sigmoide.
- Venas **profundas**: cerebrales internas, vena de Rosenthal, vena de Galeno, seno recto.
- Sistema **infratentorial**: cerebelosa precentral anterior, vermiana superior e inferior, y mesencefálicas.

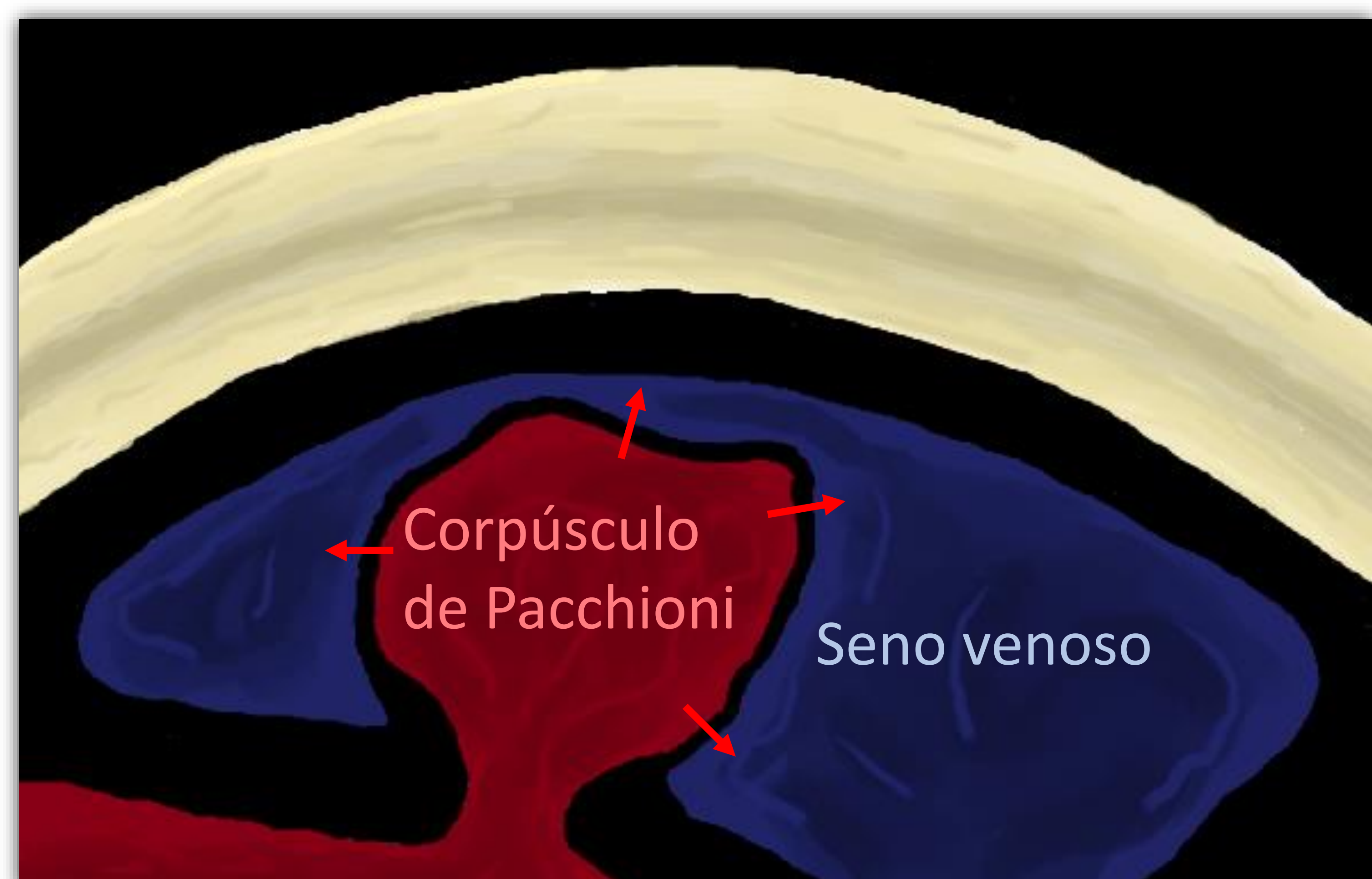
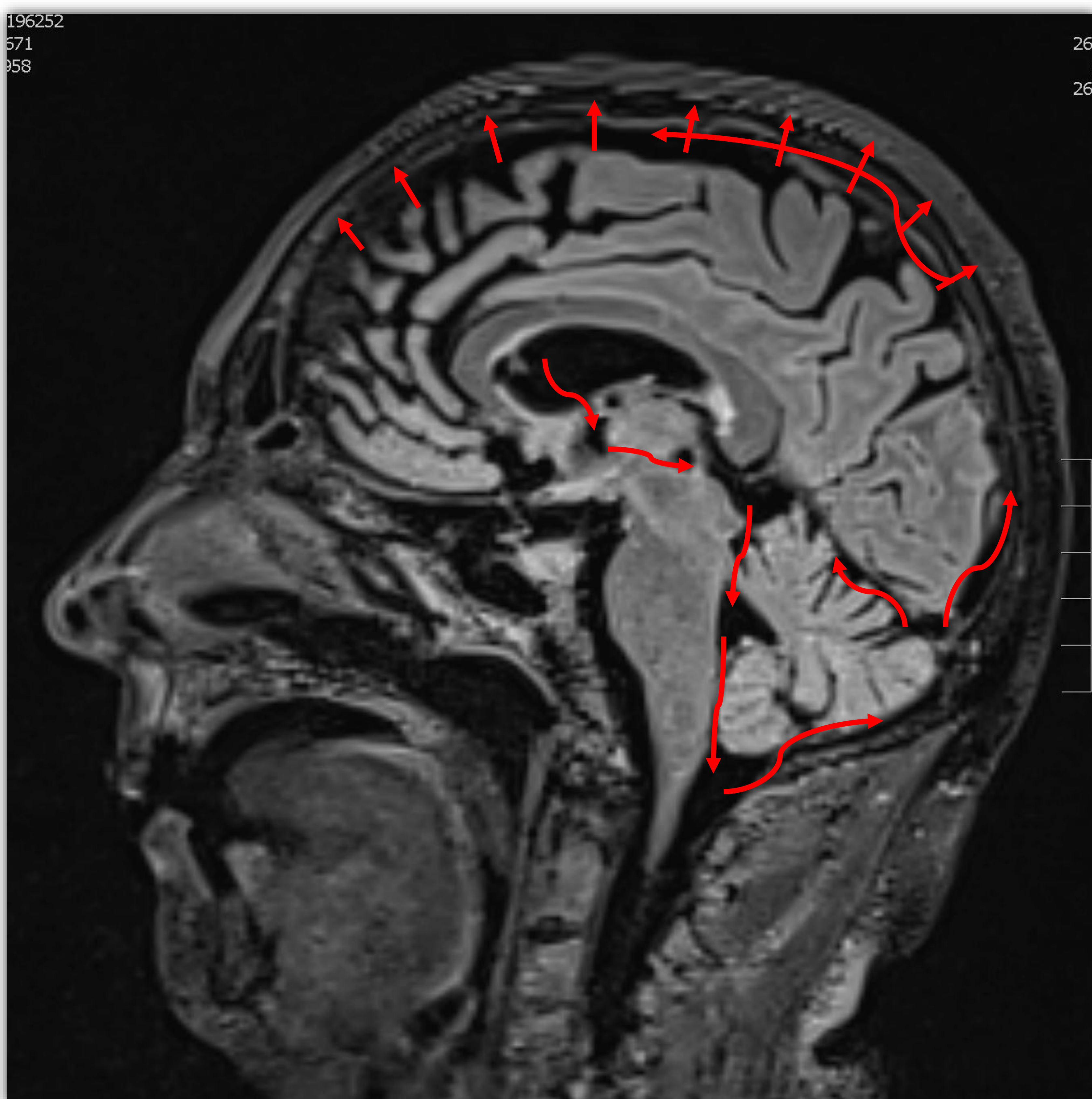


Revisión del tema.

Drenaje venoso cerebral

El sistema venoso cerebral cumple una doble función:

1. **Drenaje** de flujo **sanguíneo** craneoencefálico. En situación fisiológica es un flujo craneófugo, que puede alterarse dada la ausencia de válvulas venosas.
2. **Absorción** de líquido cefalorraquídeo (**LCR**) a través de los corpúsculos de Pacchioni situados en los senos venosos. De esa manera, se regula la cantidad de LCR y, en consecuencia, la presión intracraneal (**PIC**).



Dirección de drenaje de LCR a nivel macroscópico (izquierda) y microscópico (derecha).

Perspectiva clínica.

- Obstrucción de uno o varios vasos venosos como consecuencia de la formación de un trombo.
- Mujeres en la 4^a-5^a década de la vida.
- Relativamente poco frecuente (3-4 casos/ 10⁶ habitantes-año), aunque lo suficiente como para ser observada en la práctica clínica habitual.
- Diagnóstico eminentemente radiológico.
- Tratamiento efectivo: anticoagulación.

Perspectiva clínica.

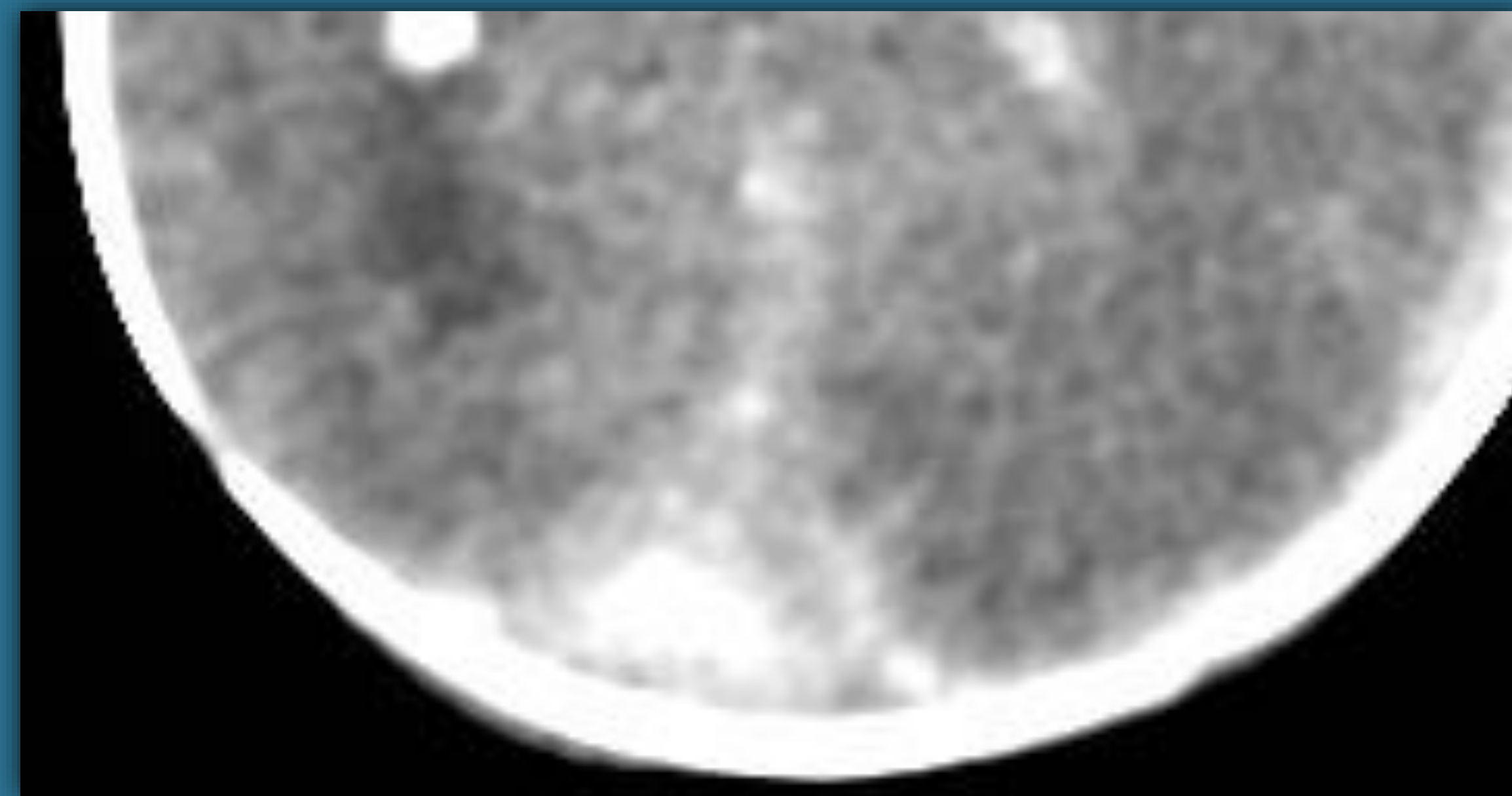
- Consecuencias: hiperpresión venosa, edema cerebral, hemorragias.
- 1% de los ictus agudos.
- Tres síndromes:
 - Hipertensión intracraneal (HTIC): cefalea 85%, papiledema 50%...
 - Focalidad neurológica: déficit, crisis (la combinación de ambas es muy sugestiva). En senos transversos o sigmoide, pares craneales bajos; en venas profundas, agudo y grave (déficit central por afectación del tálamo bilateral o mesencéfalo, localización más frecuente en recién nacidos).
 - Seno cavernoso: pares II, III, V1, V2, VI, proptosis, quemosis.

Semiología radiológica.

Signos directos en TC sin contraste.

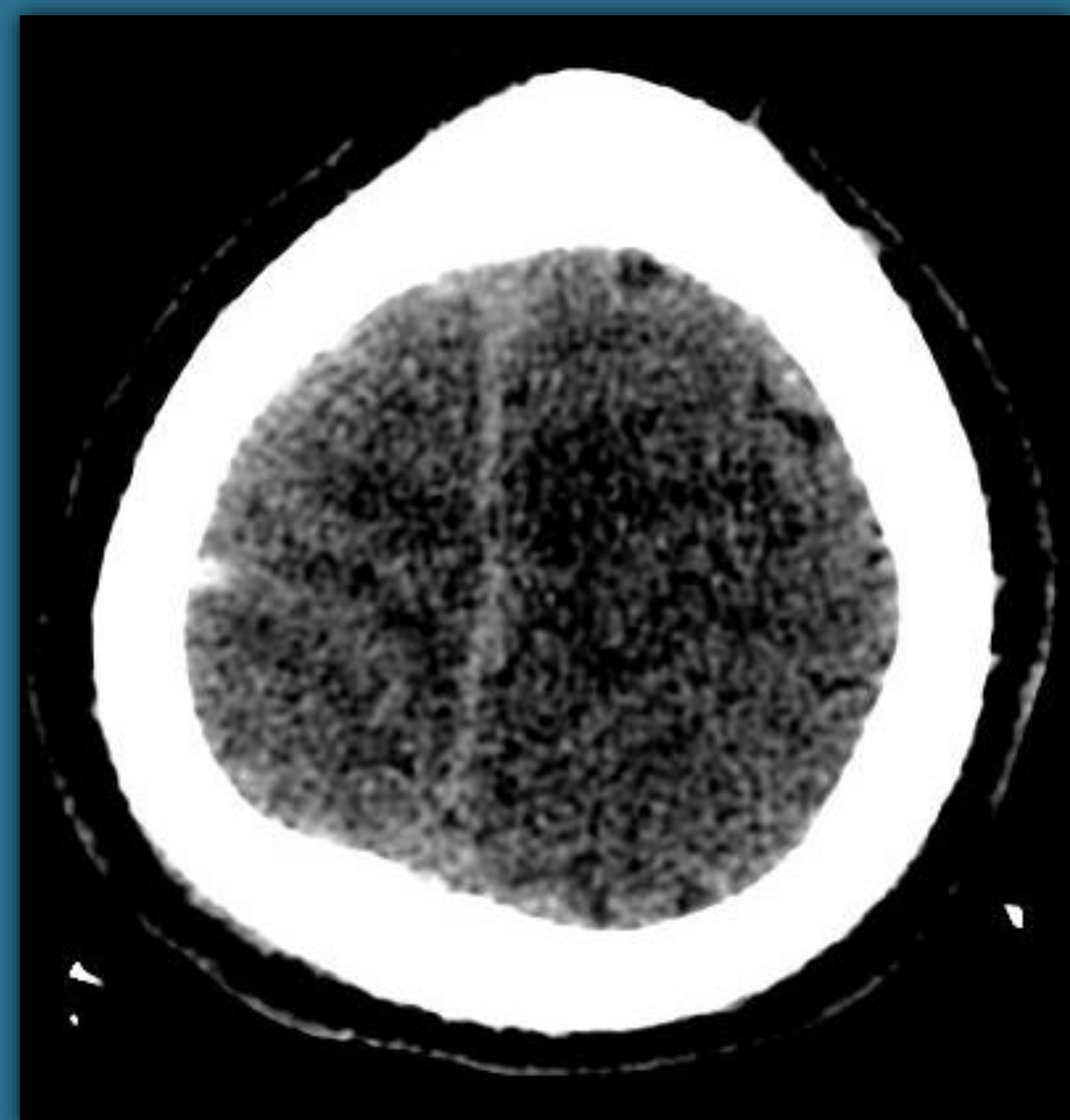
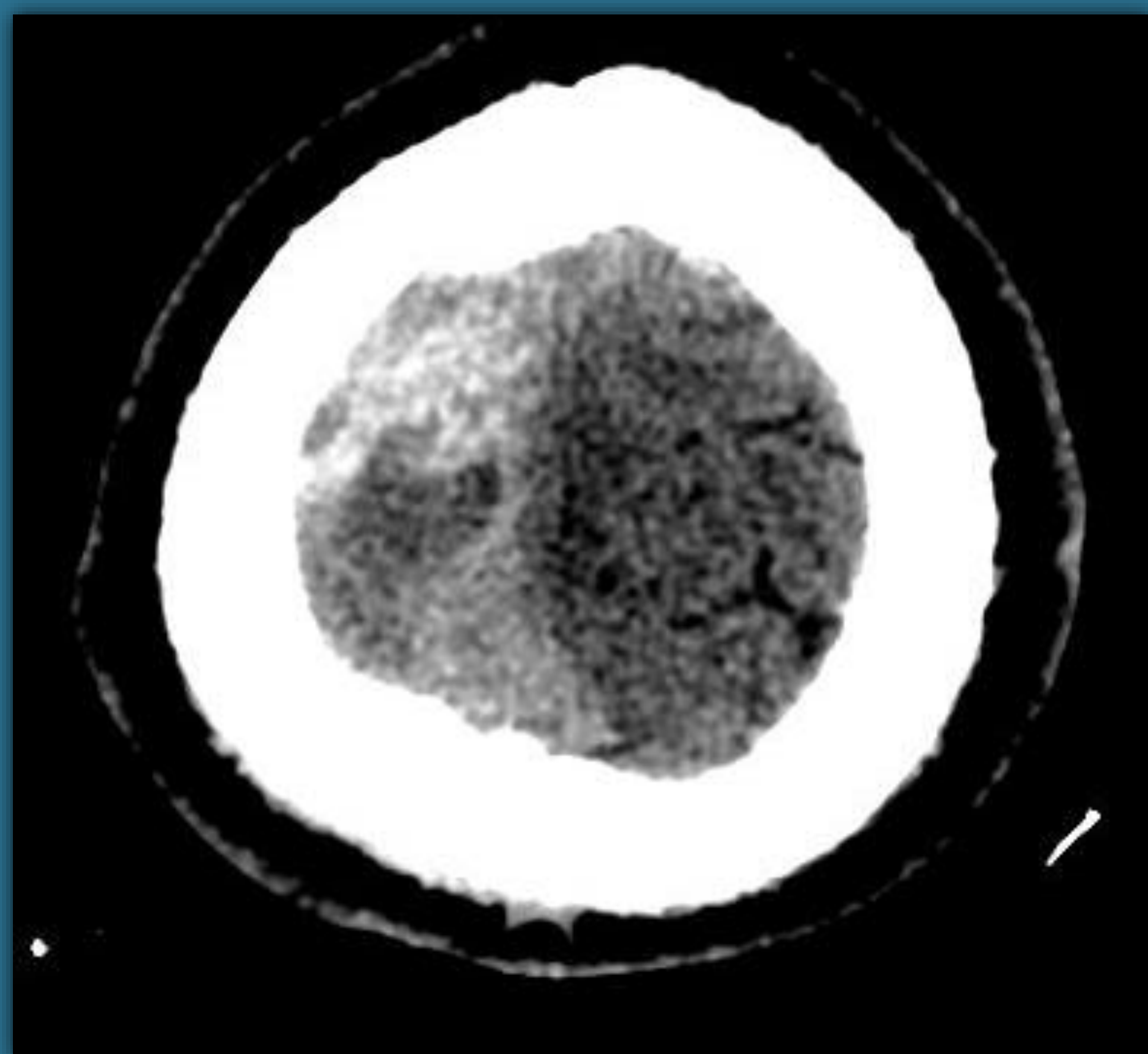
Hiperdensidad de los senos cerebrales.

- ✓ Signo del triángulo denso (especialmente, longitudinal superior).



Irregularidad y dilatación.

- ✓ Signo de la cuerda (vena cortical).

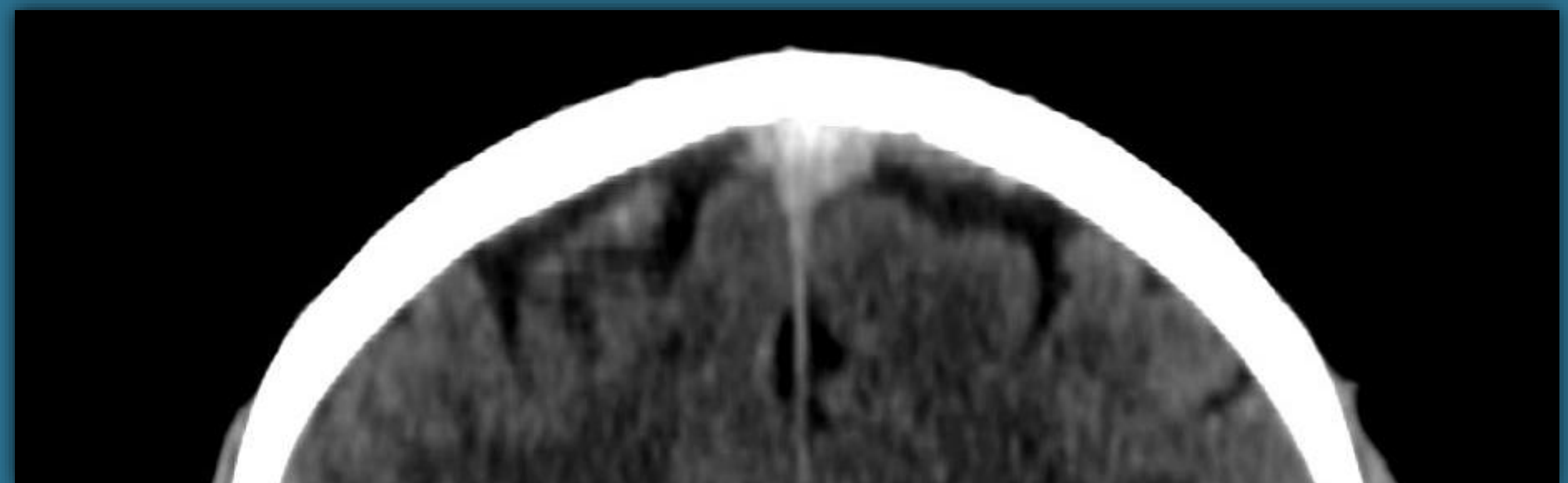
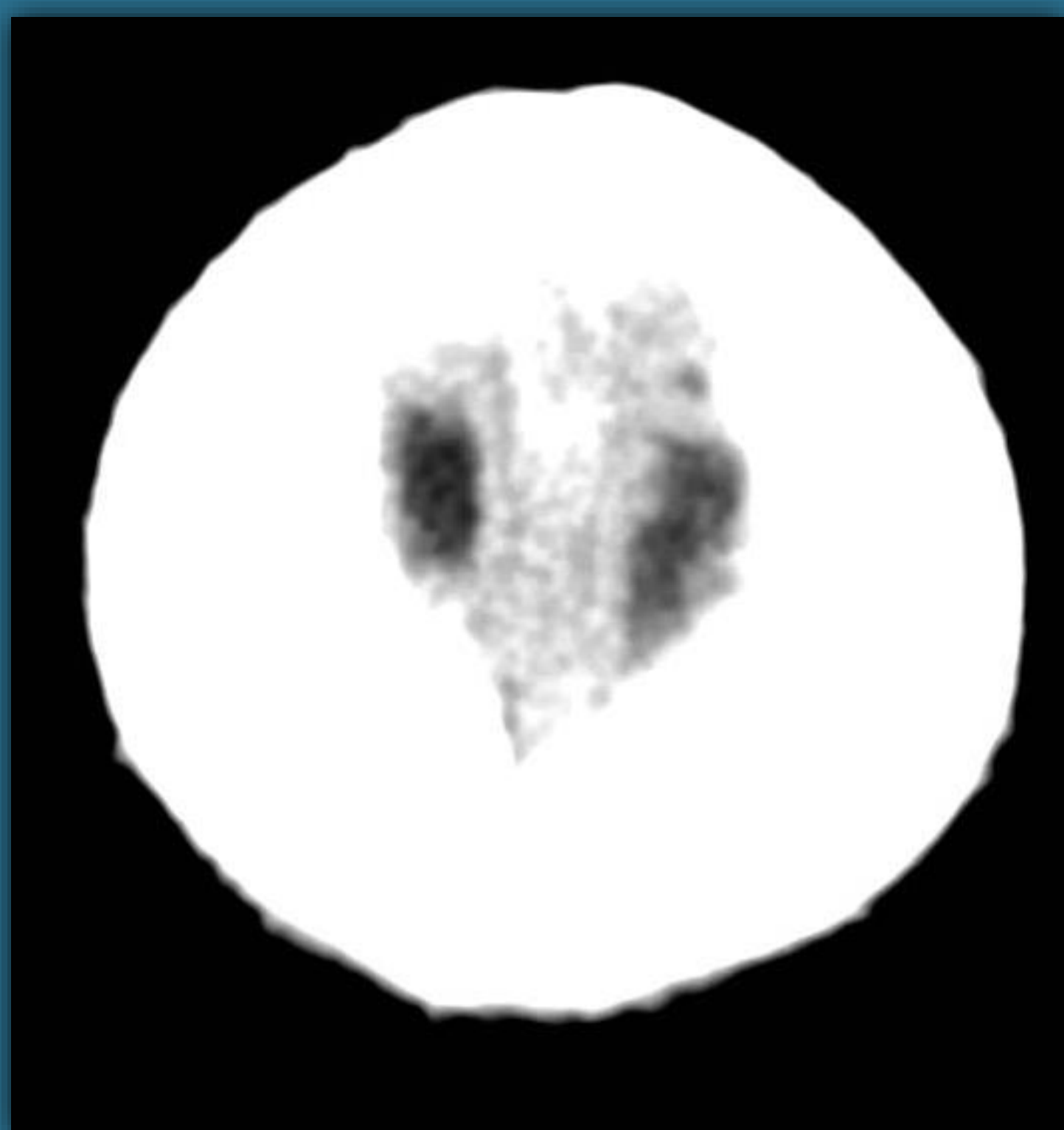


Semiología radiológica.

Signos directos en TC sin contraste: limitaciones.

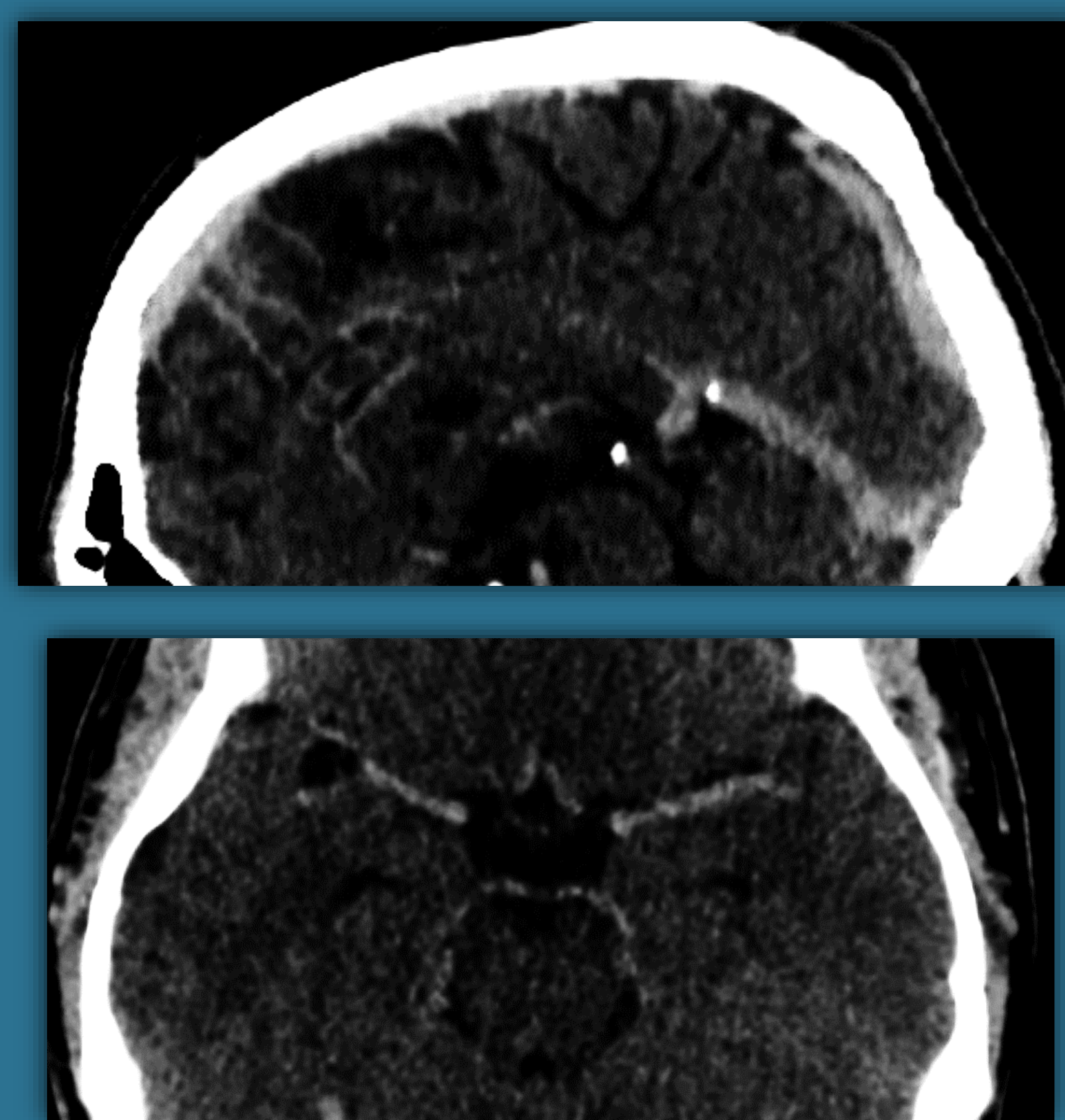
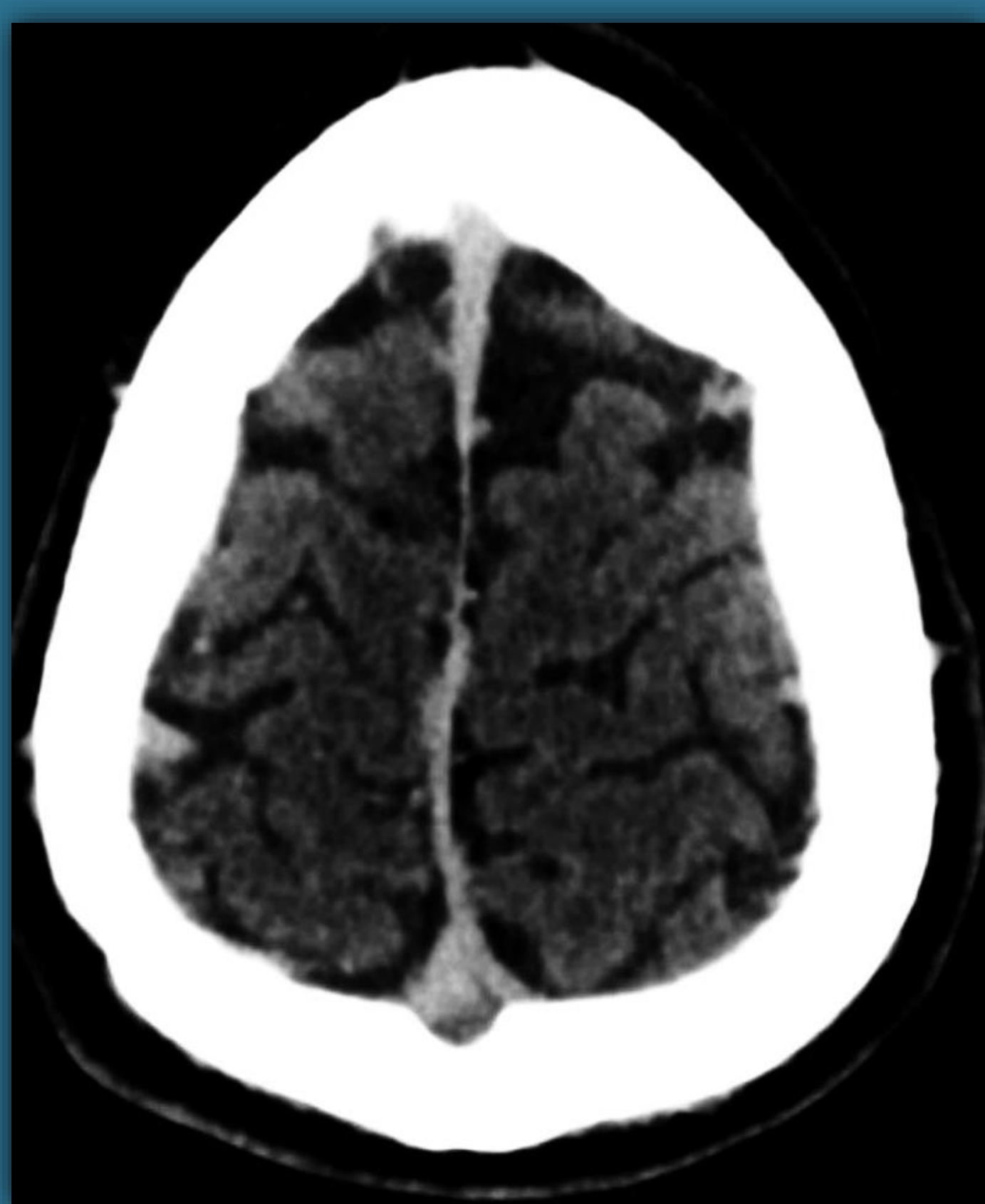
Sensibilidad: 20-33%.

- Artefactos **cortical ósea** (seno longitudinal superior).



Se observa una hiperdensidad en el seno longitudinal superior a nivel del vértex craneal. En este caso se debe a un artefacto de endurecimiento del haz causado por el grosor de la calota.

- Falso positivo: densidad elevada en pacientes con **hematocrito alto** (deshidratación, policitemia): ¡comparar con arteria cerebral media!



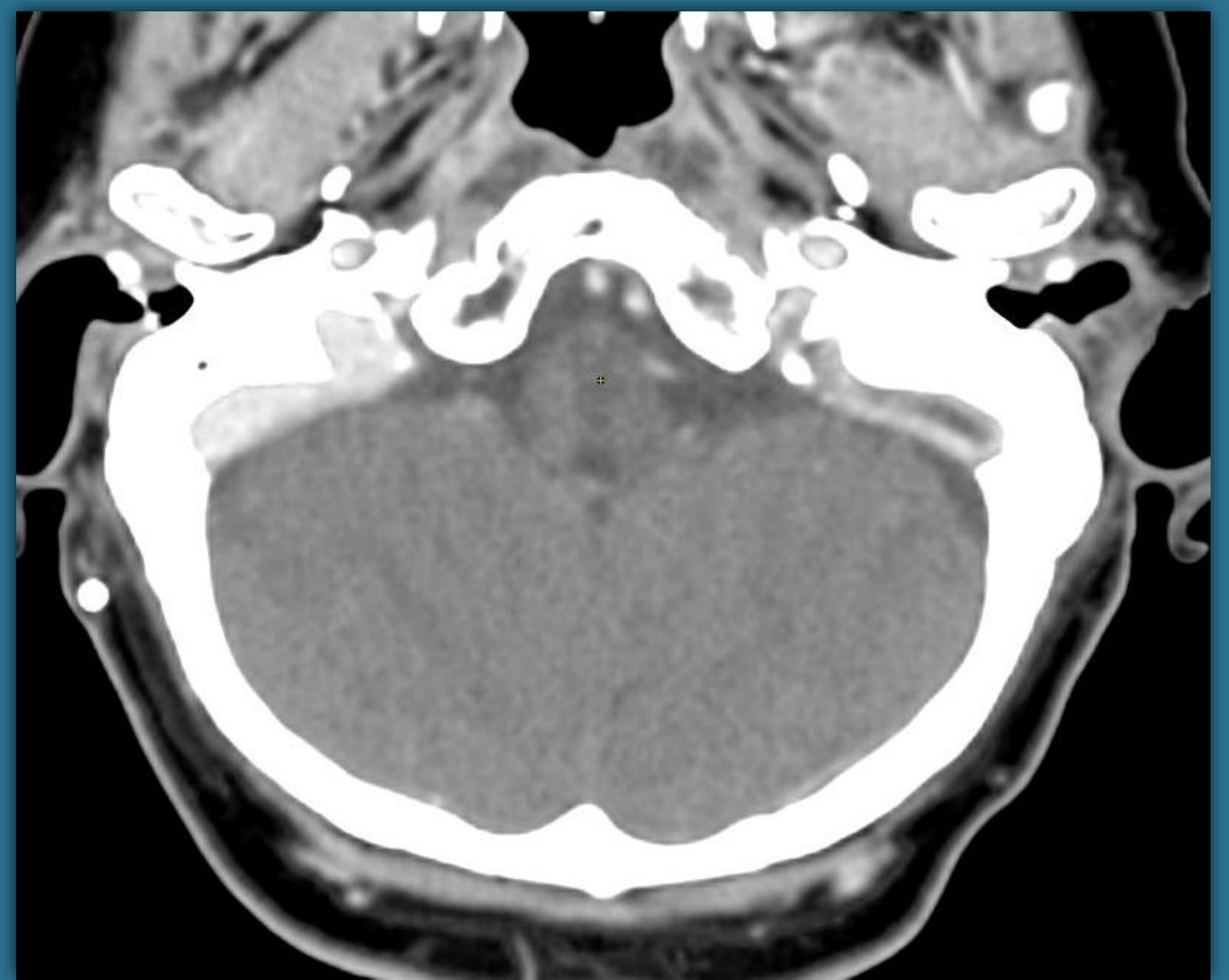
Hiperdensidad difusa de las venas cerebrales (estudio sin contraste). Se aprecia una densidad similar en las arterias (arterias cerebrales medias en la imagen inferior derecha). Se trata de un paciente con eritrocitosis, que condiciona un aumento difuso de la densidad sanguínea .

- Falso negativo: ausencia de hiperdensidad en pacientes **anémicos**.

Semiología radiológica.

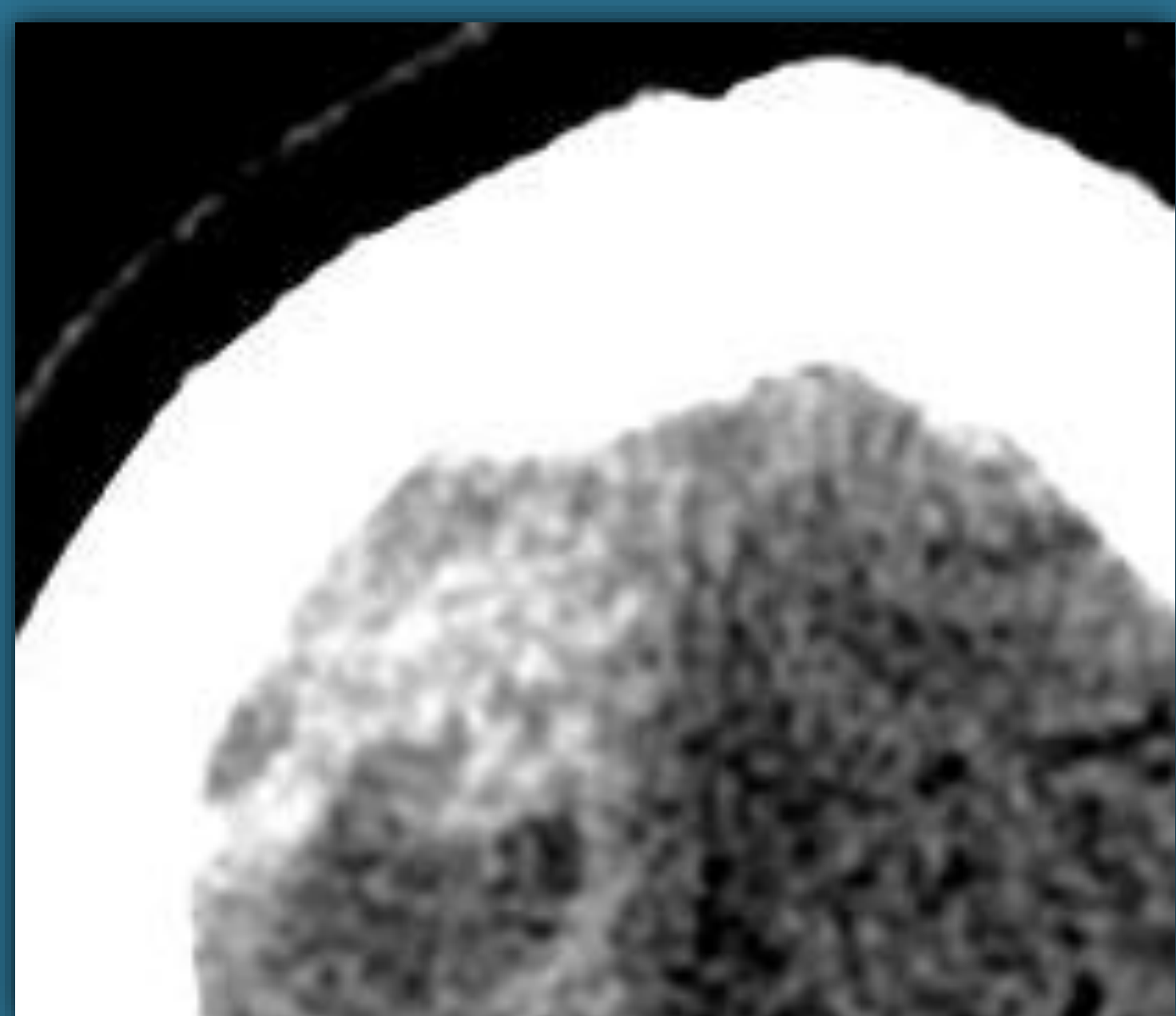
Signos directos en TC sin contraste: limitaciones.

➤ ¡Ojo! La densidad del trombo en fase subaguda-crónica disminuye.

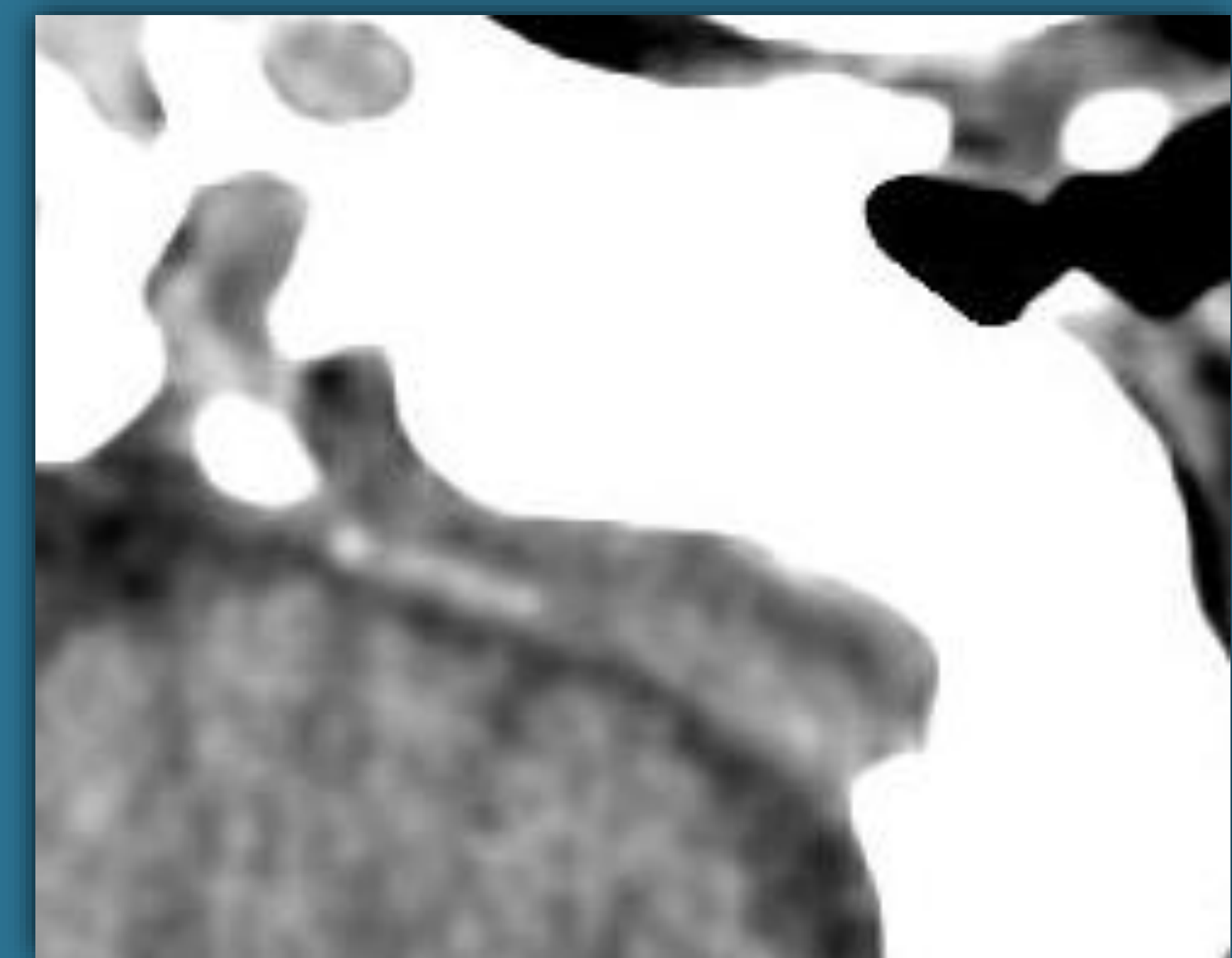
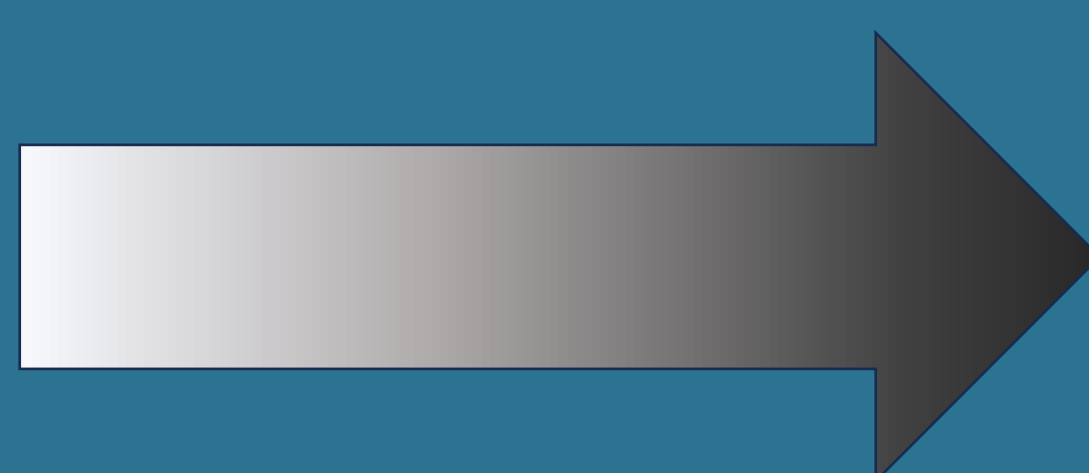


En la imagen de la izquierda (sin contraste) destaca una hipodensidad del seno transversal y sigmoideo izquierdos, que se corresponde con un defecto de repleción en la imagen de la derecha (con contraste), compatible con trombosis.

Aunque la hiperdensidad es el signo más característico de la trombosis, hay que recordar que una hipointensidad puede indicar la presencia de un trombo en fase subaguda-crónica.



1 mes aprox.



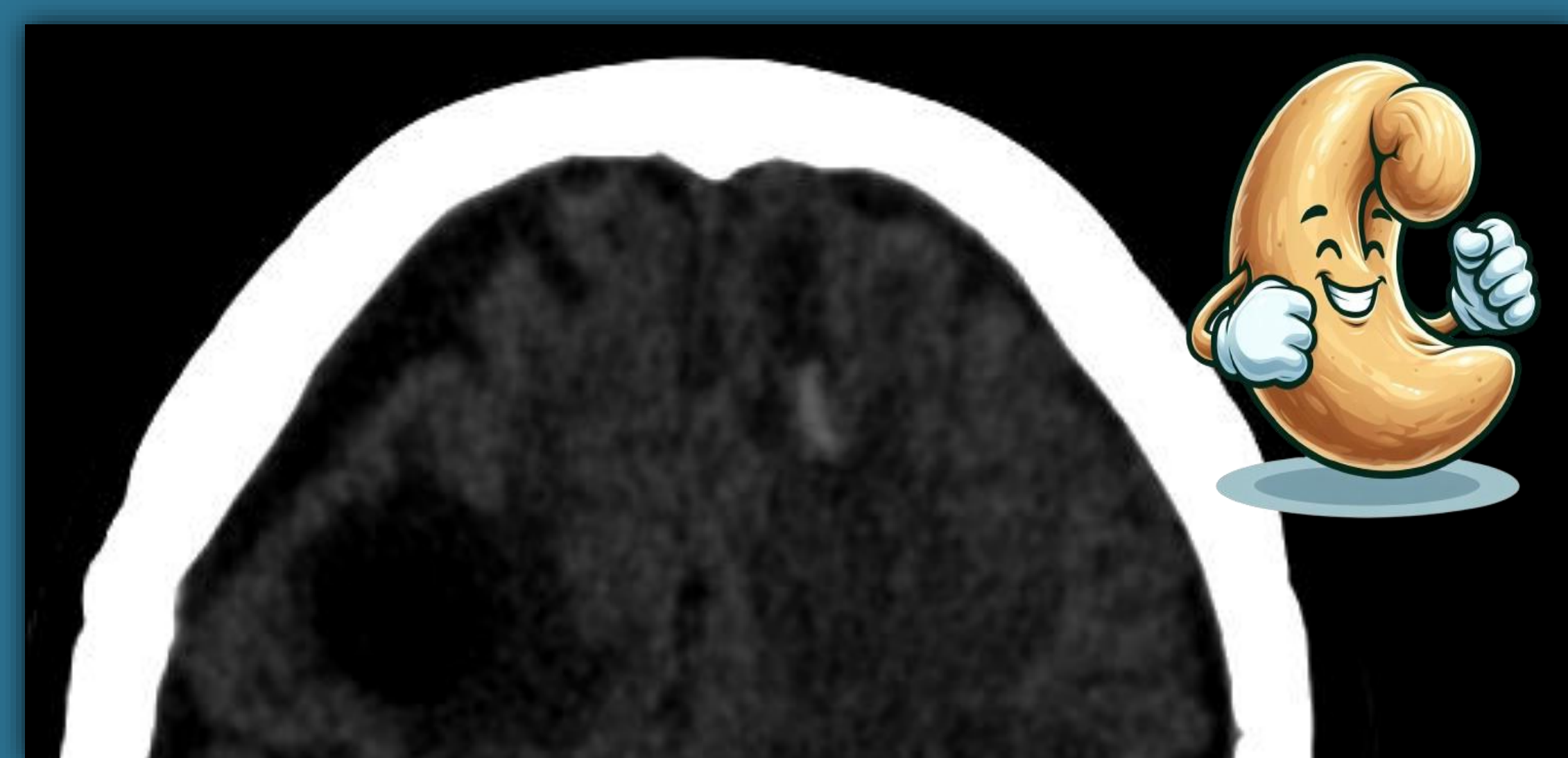
Semiología radiológica.

Signos indirectos en TC sin contraste.

✓ Hemorragia. ¡Ojo con la HSA no traumática en localización atípica!



Trombosis de seno sagital superior y vena cortical (signos del triángulo hiperdenso y de la cuerda) con infarto hemorrágico secundario.



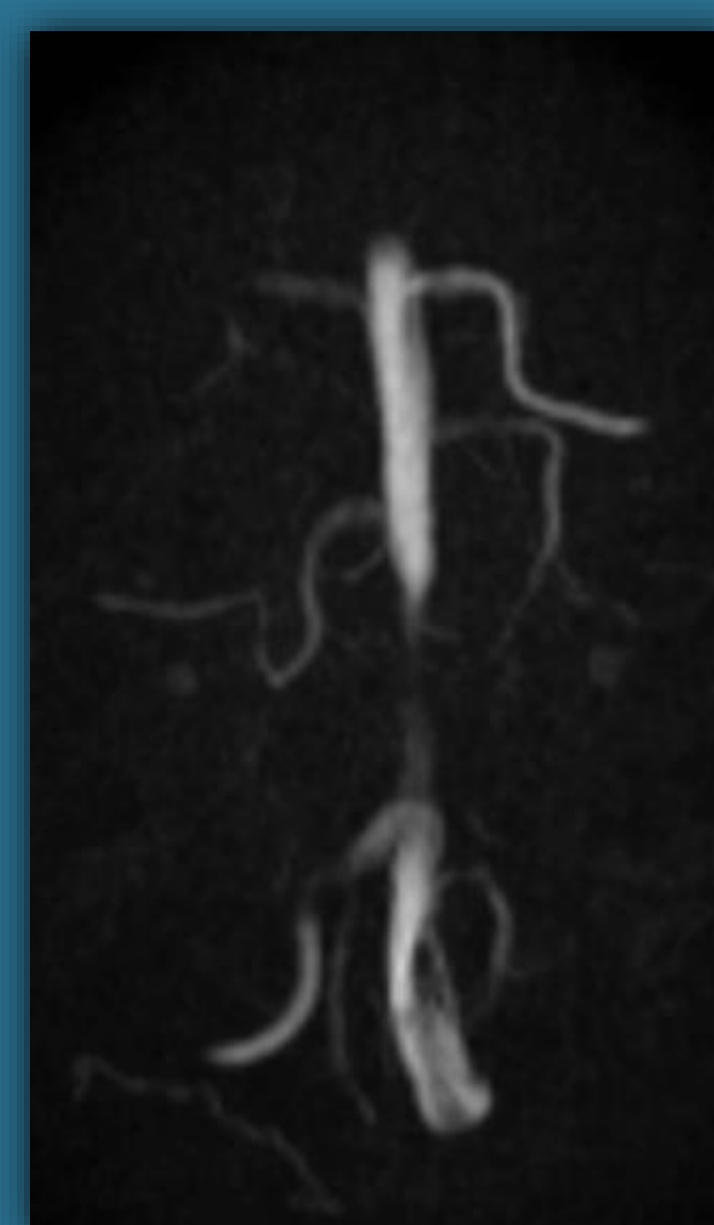
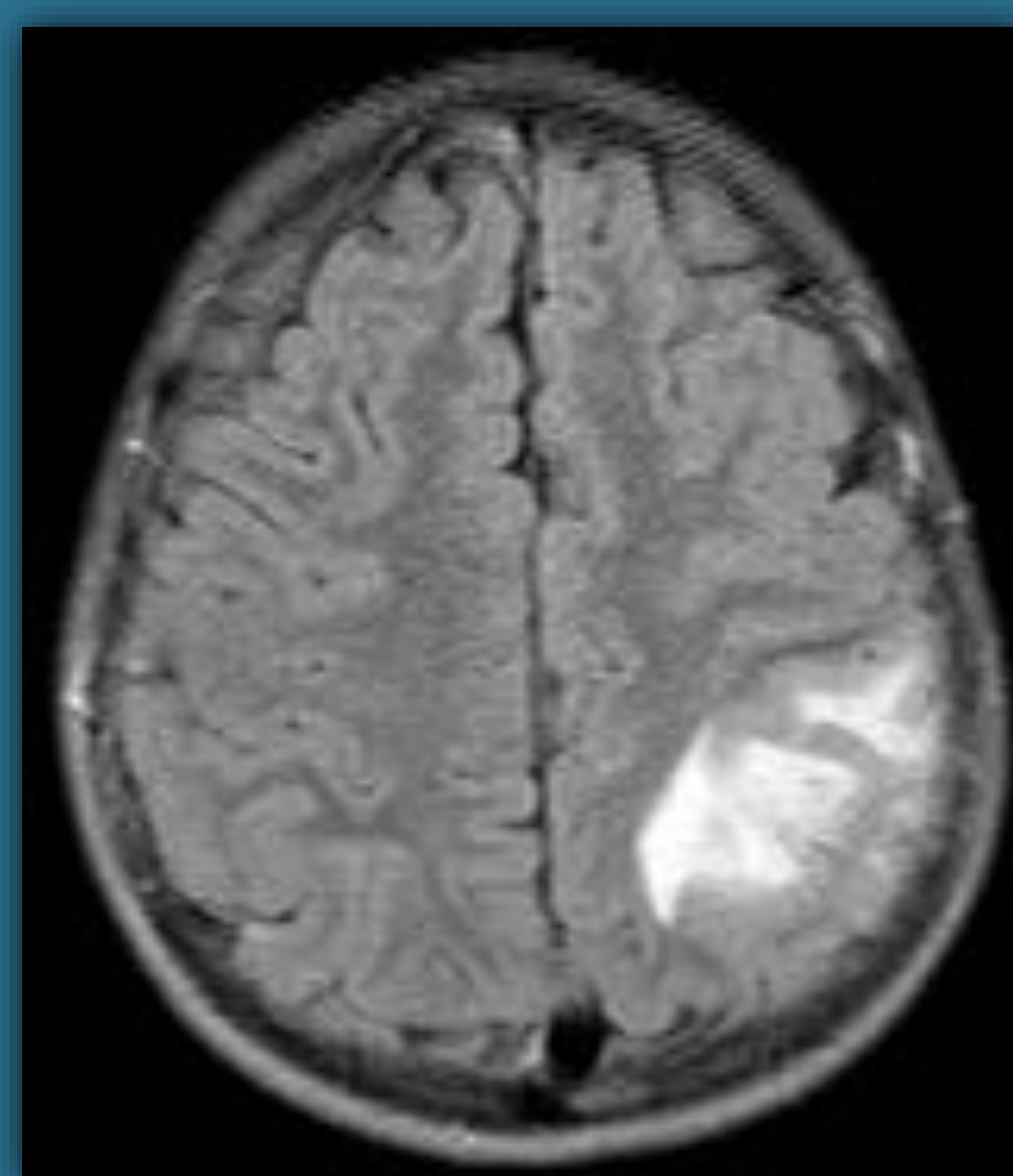
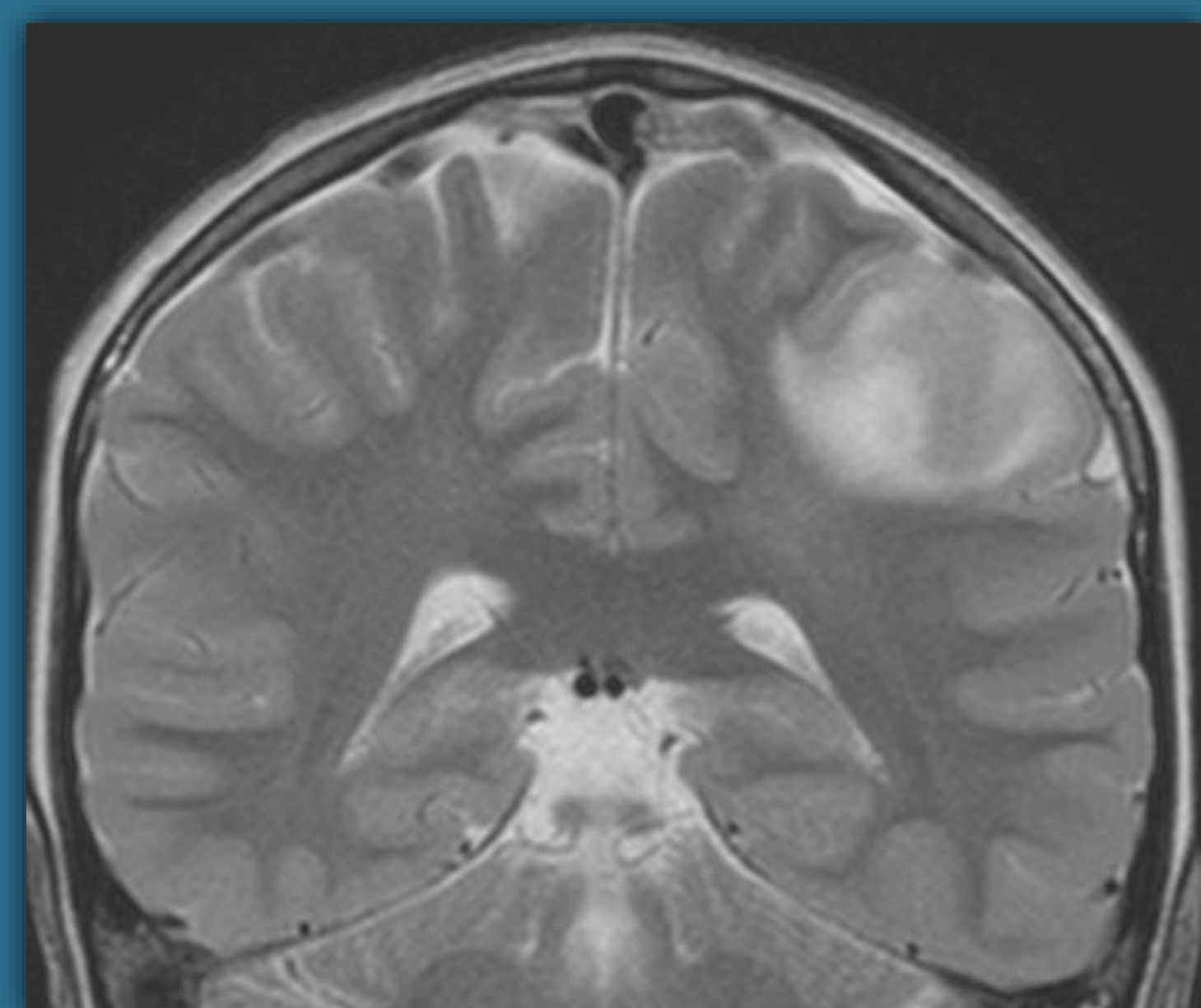
Hemorragia yuxtacortical con forma de C, denominada **signo del anacardo (cashew nut sign)**; presenta una elevada especificidad, aunque una baja sensibilidad, para la TVC.

✓ Infarto.



Focos de restricción en la secuencia difusión en sustancia blanca subcortical y corteza cortical occipitales sugestivos de lesión isquémica aguda - subaguda precoz, en contexto de TVC de seno sagital superior.

✓ Edema.



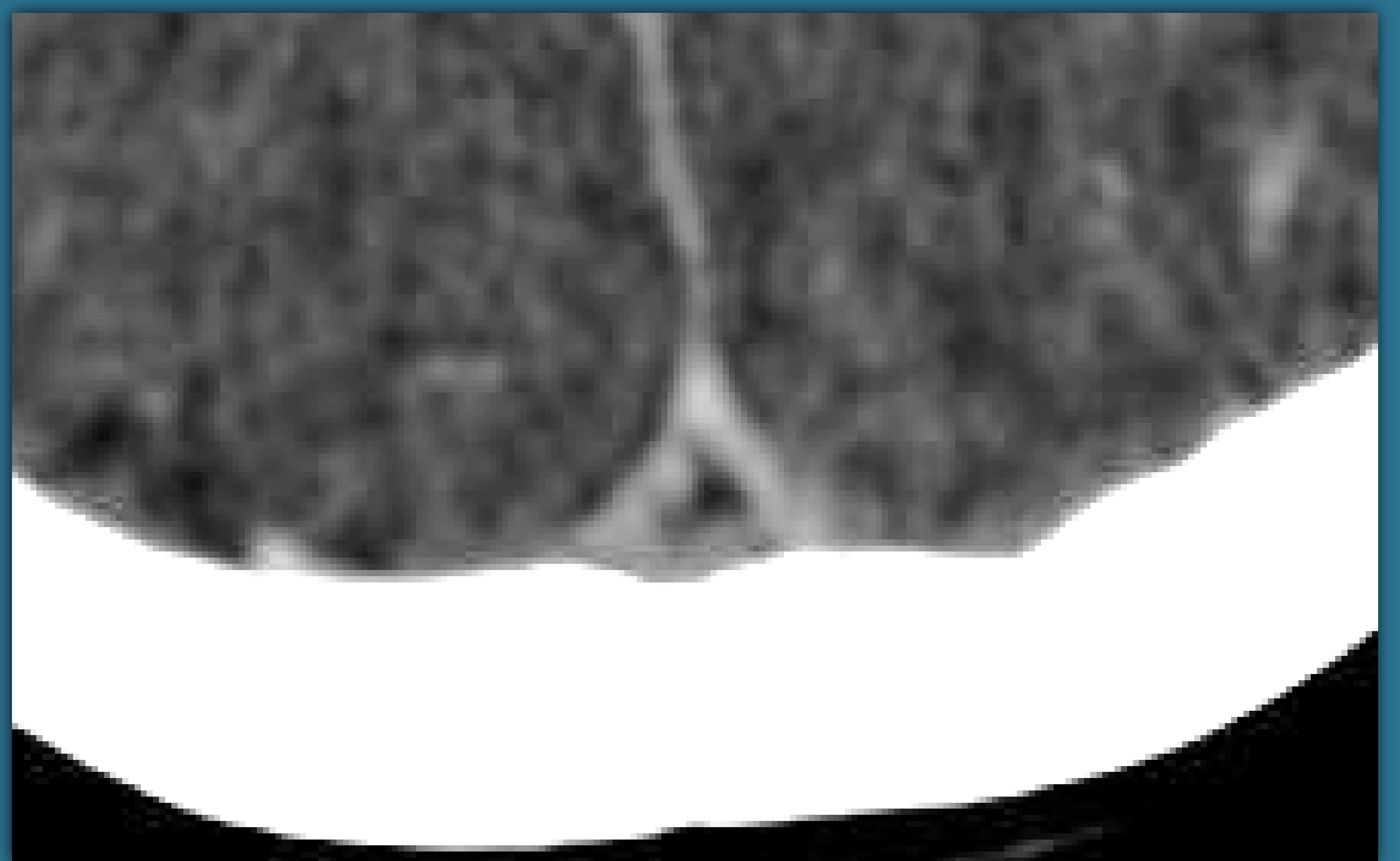
Hiperintensidad subcortical en secuencias T2 (izquierda) y FLAIR (centro) compatibles con edema en contexto de TVC de seno sagital superior confirmada por defecto en el venograma-RM (derecha).

Semiología radiológica.

Signos directos en TC con contraste.

Defecto de repleción.

- ✓ Signo del **delta vacío** (captación periférica por colaterales peridurales). ¡Puede no verse en fase crónica-subaguda! El trombo puede captar contraste. También puede no verse en fase aguda porque el trombo hiperdenso simule captación de contraste.



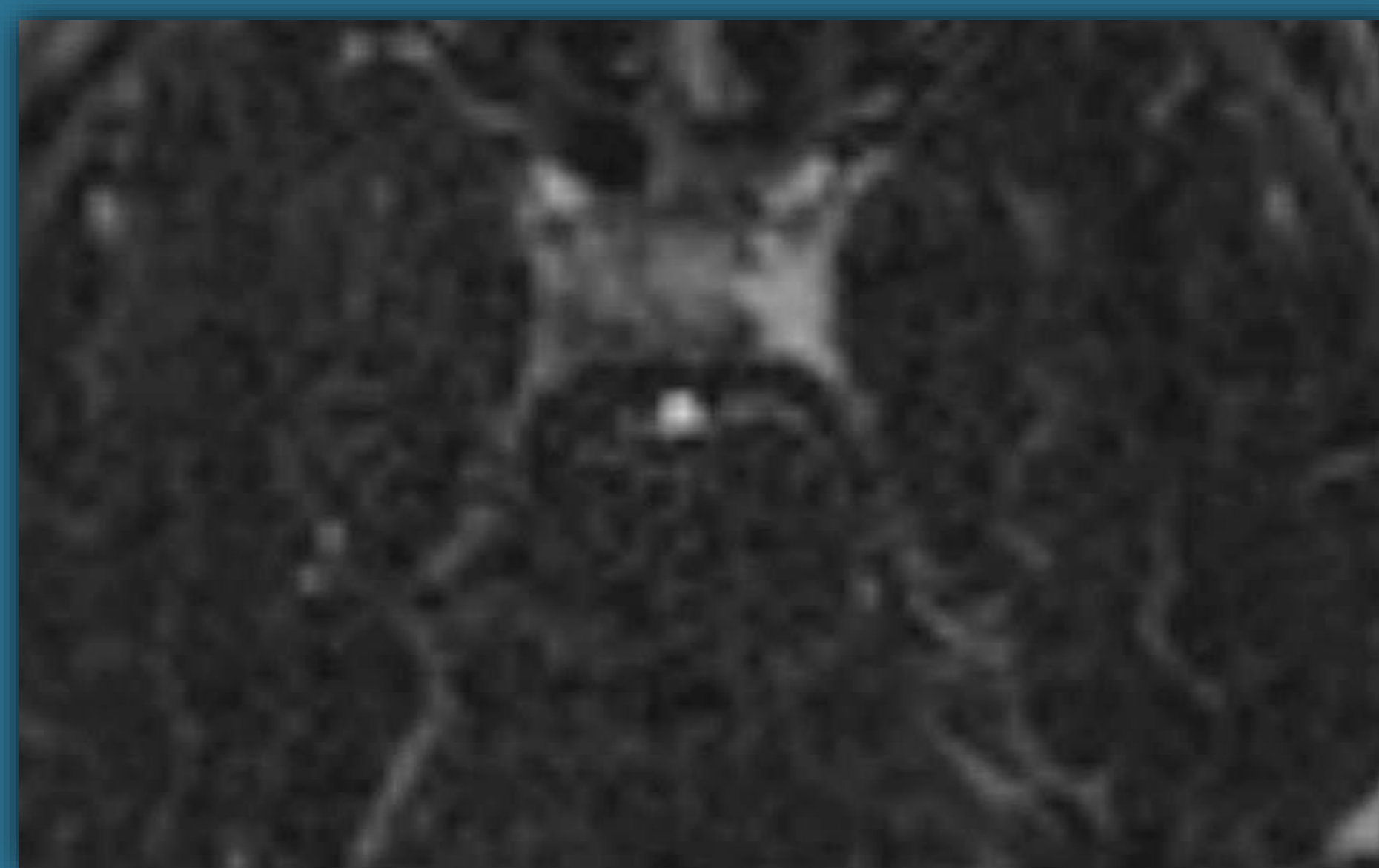
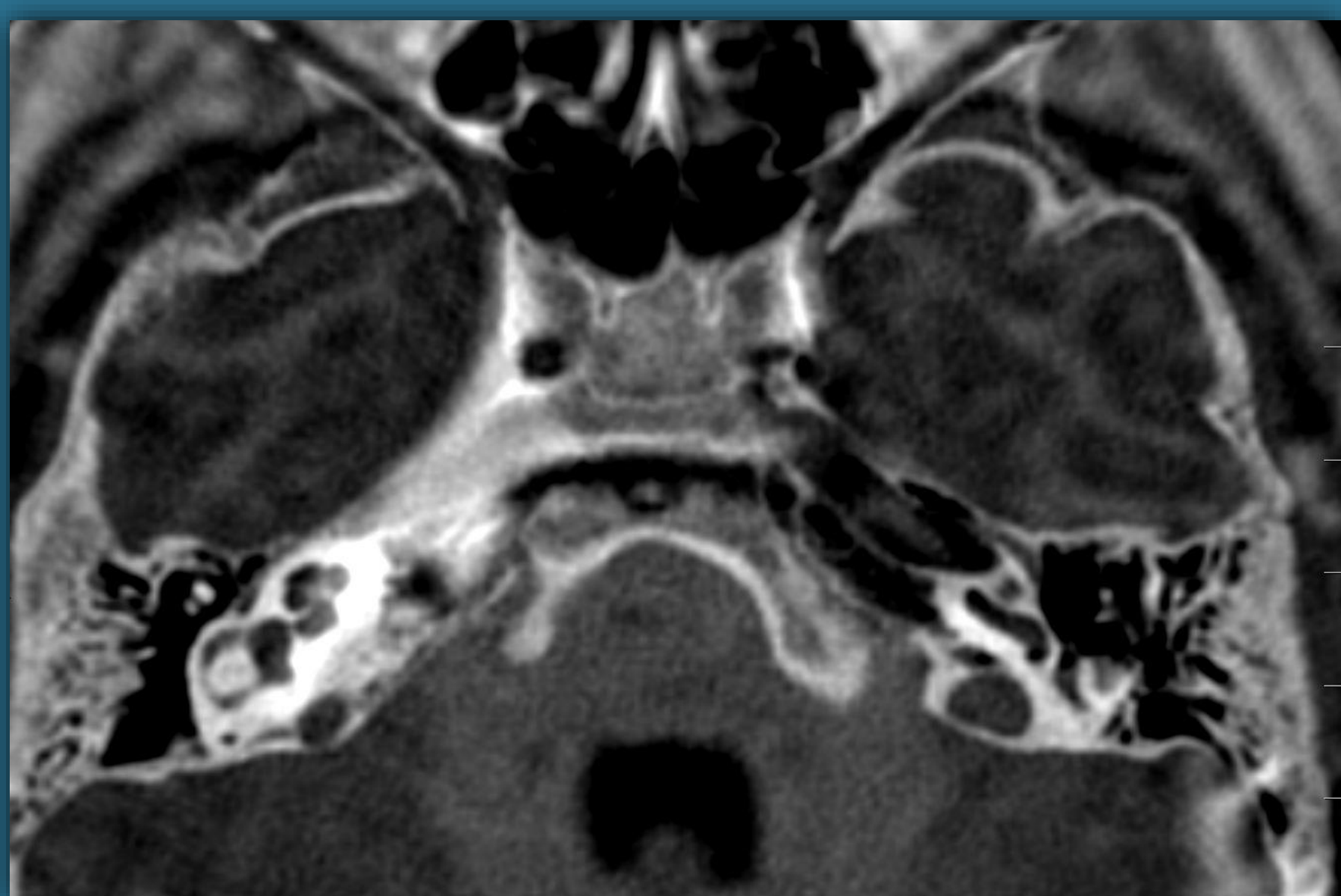
Semiología radiológica.

Signos directos en TC con contraste.

Limitaciones:

➤ Falsos negativos:

- Captación de contraste por parte del trombo en fase crónica-subaguda.



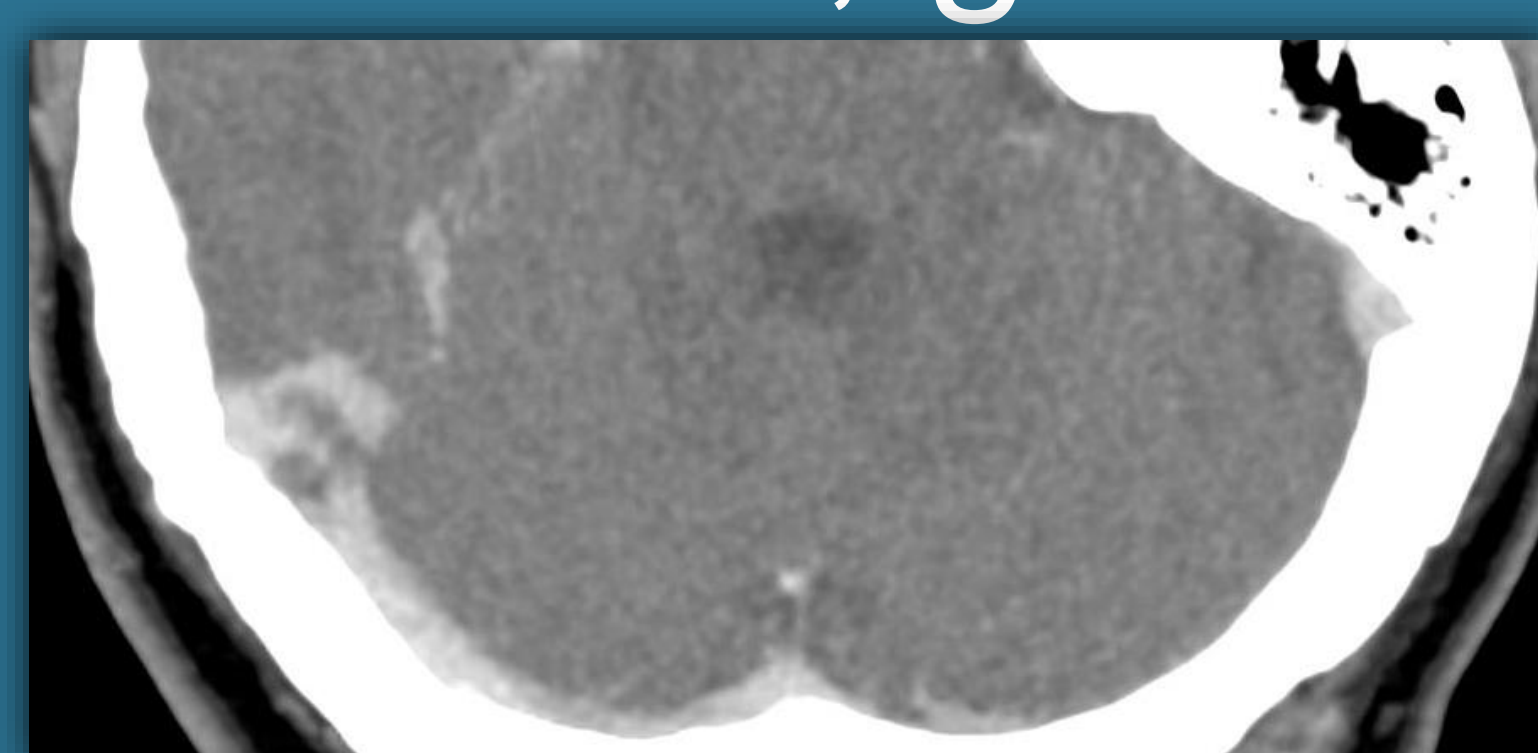
Petrositis con captación de contraste que se extiende hacia el seno cavernoso derecho (izquierda), el cual muestra un defecto de repleción en fase venosa precoz (derecha). Hallazgos compatibles con trombo captante de contraste.

- Hiperdensidad en fase aguda.



En el estudio con contraste (izquierda) se observa una aparente adecuada repleción de senos venosos. Sin embargo, el estudio sin contraste muestra una hiperdensidad espontánea de seno recto y transversal compatible con trombo (derecha). Es clave la serie sin contraste.

➤ Falsos positivos: especialmente, granulaciones aracnoideas.

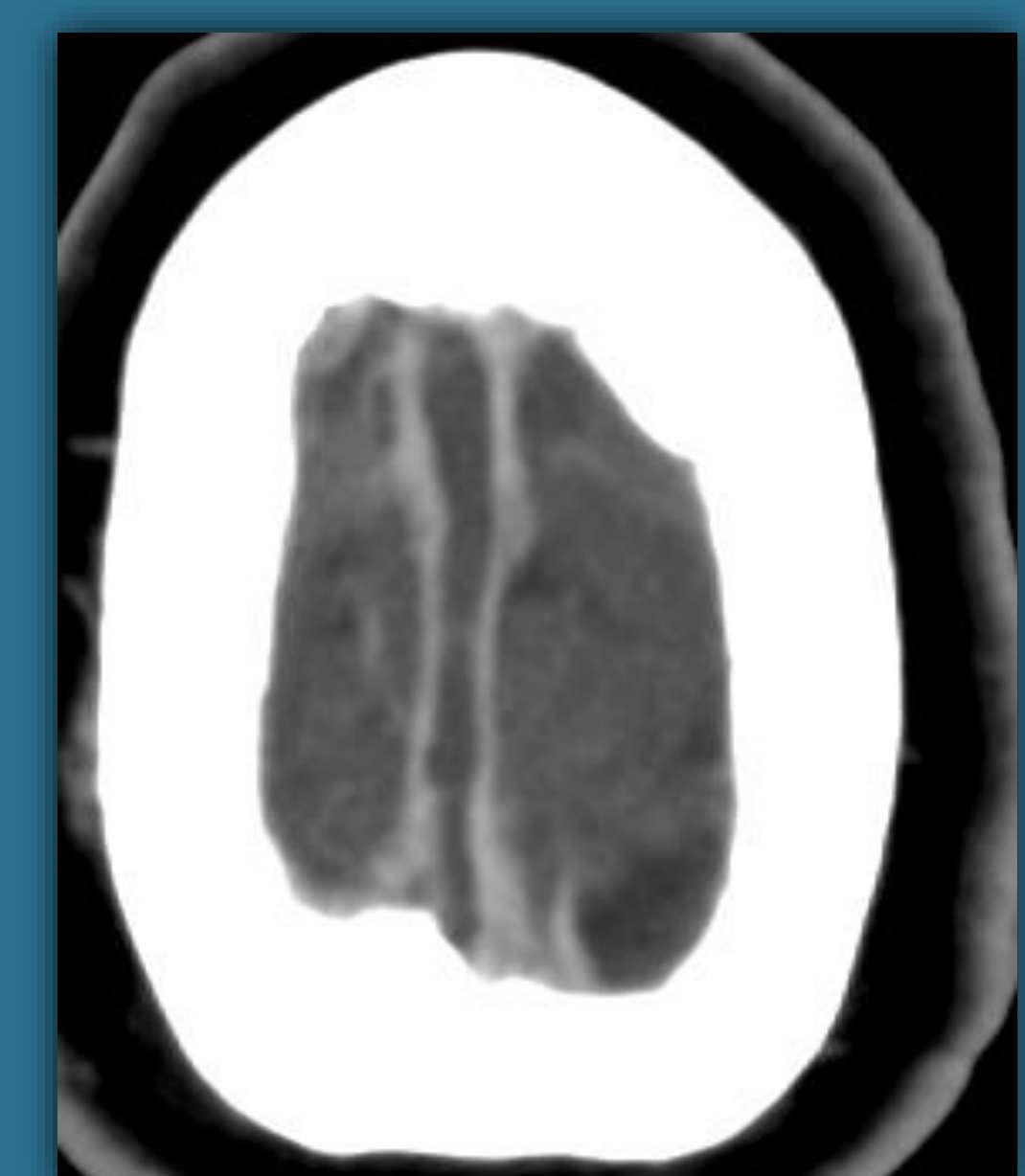
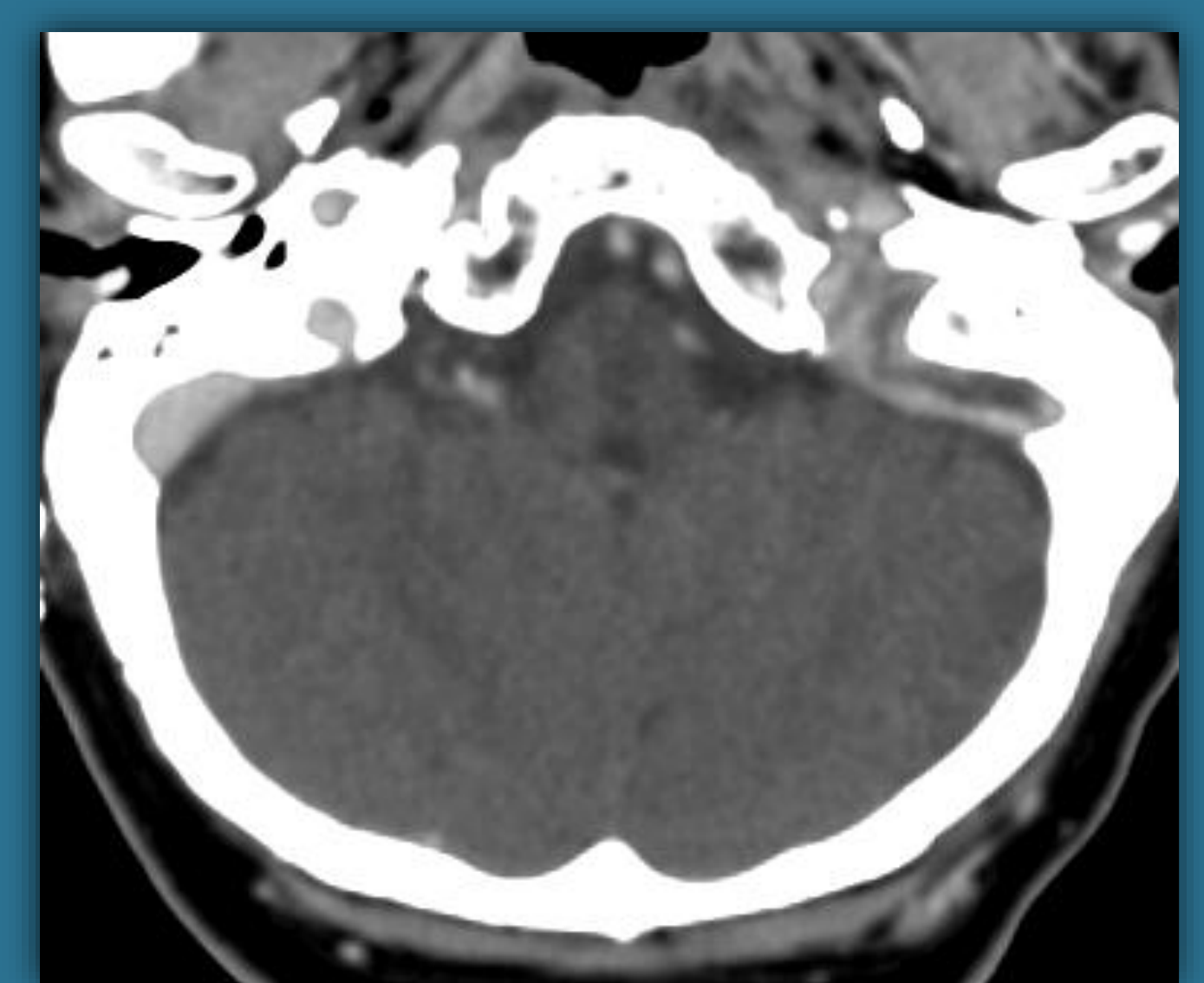
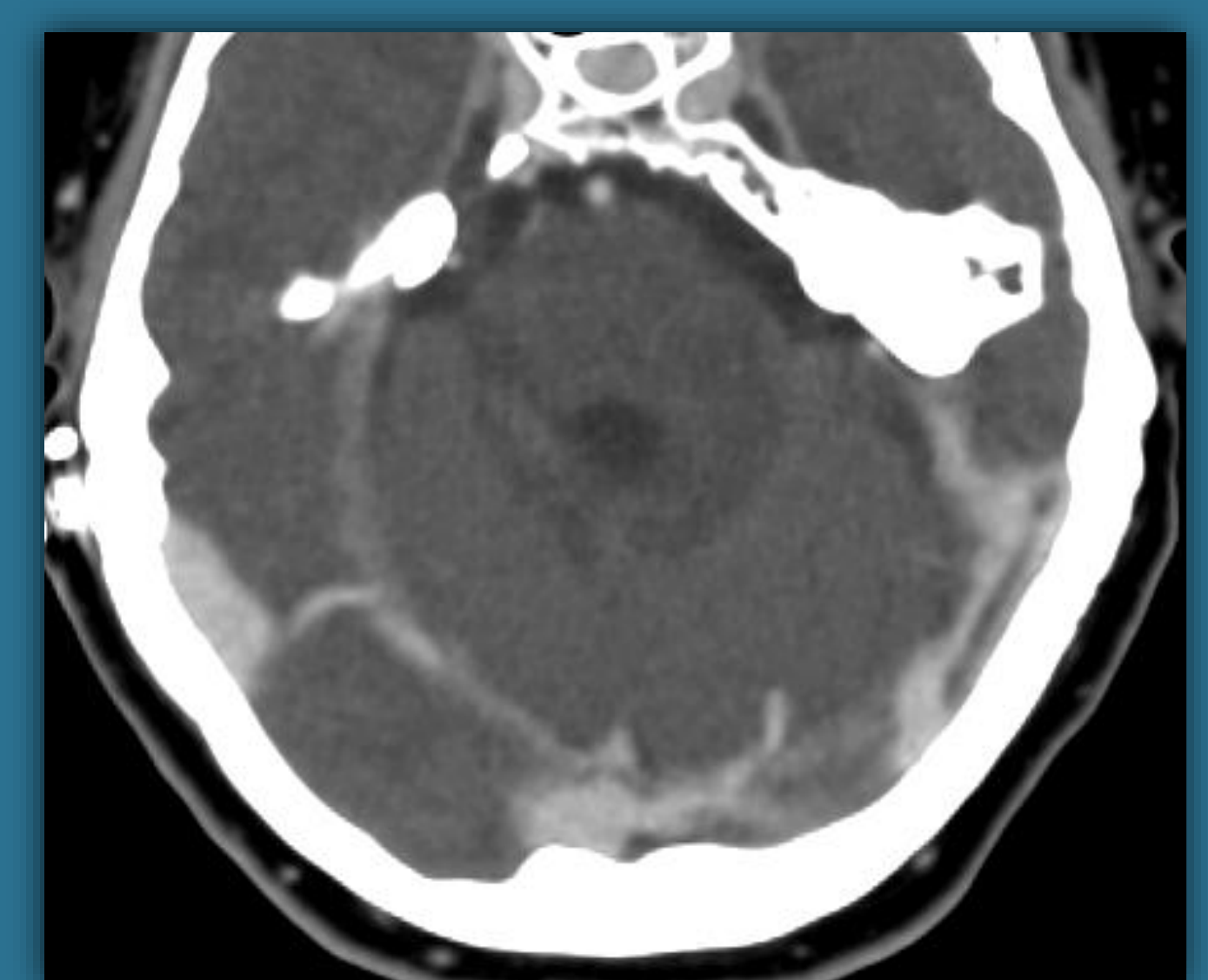
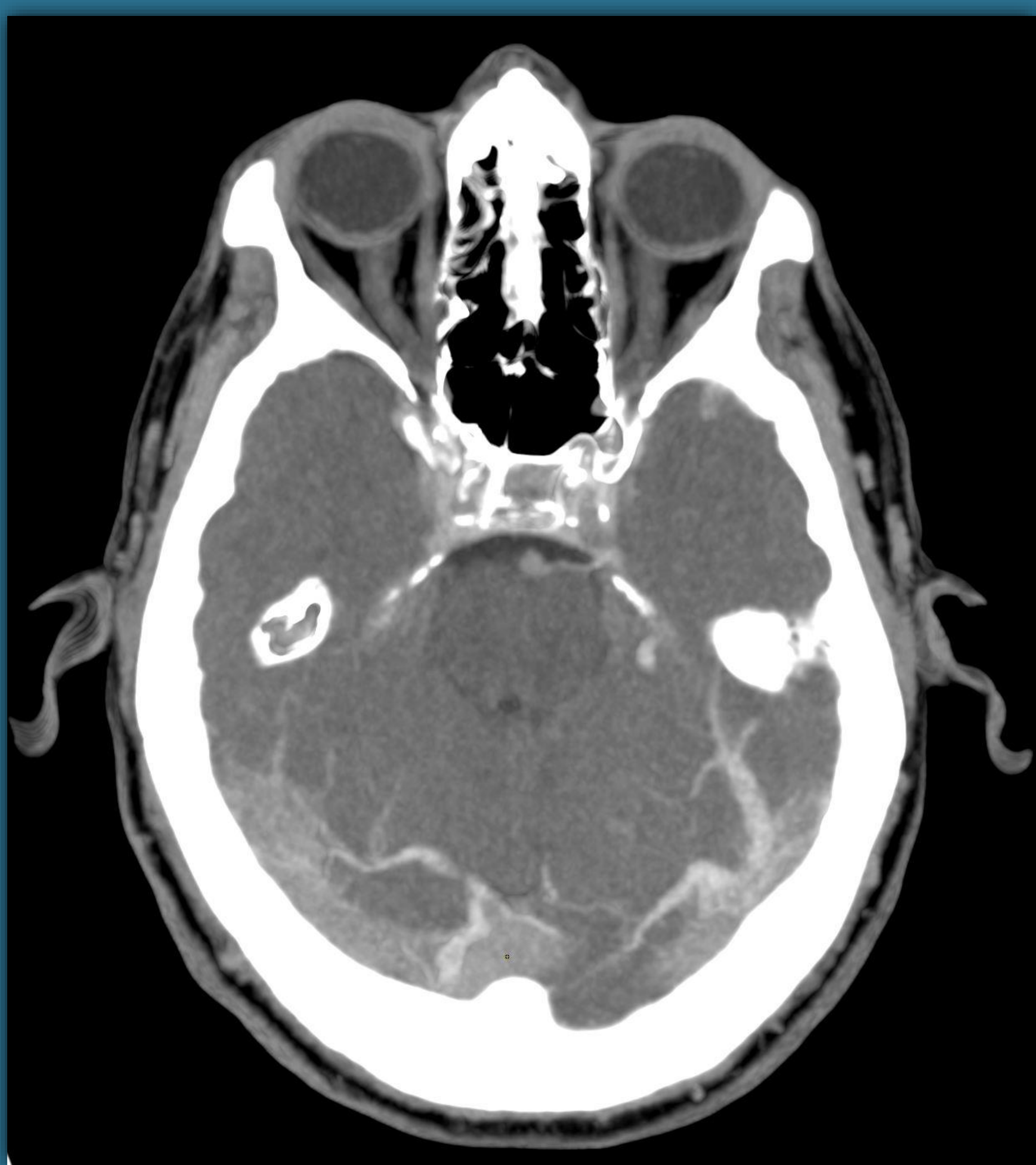


Granulación aracnoidea que simula el signo del delta vacío en el seno transversal derecho (izquierda). Es clave el estudio multiplanar.

Semiología radiológica.

Signos indirectos en TC con contraste.

- Venas corticales, transcorticales y colaterales prominentes por congestión venosa (imagen izquierda).
- Captación irregular y gruesa de la hoz cerebral y de la tienda del cerebelo (por presencia de venas colaterales durales) (imagen derecha).

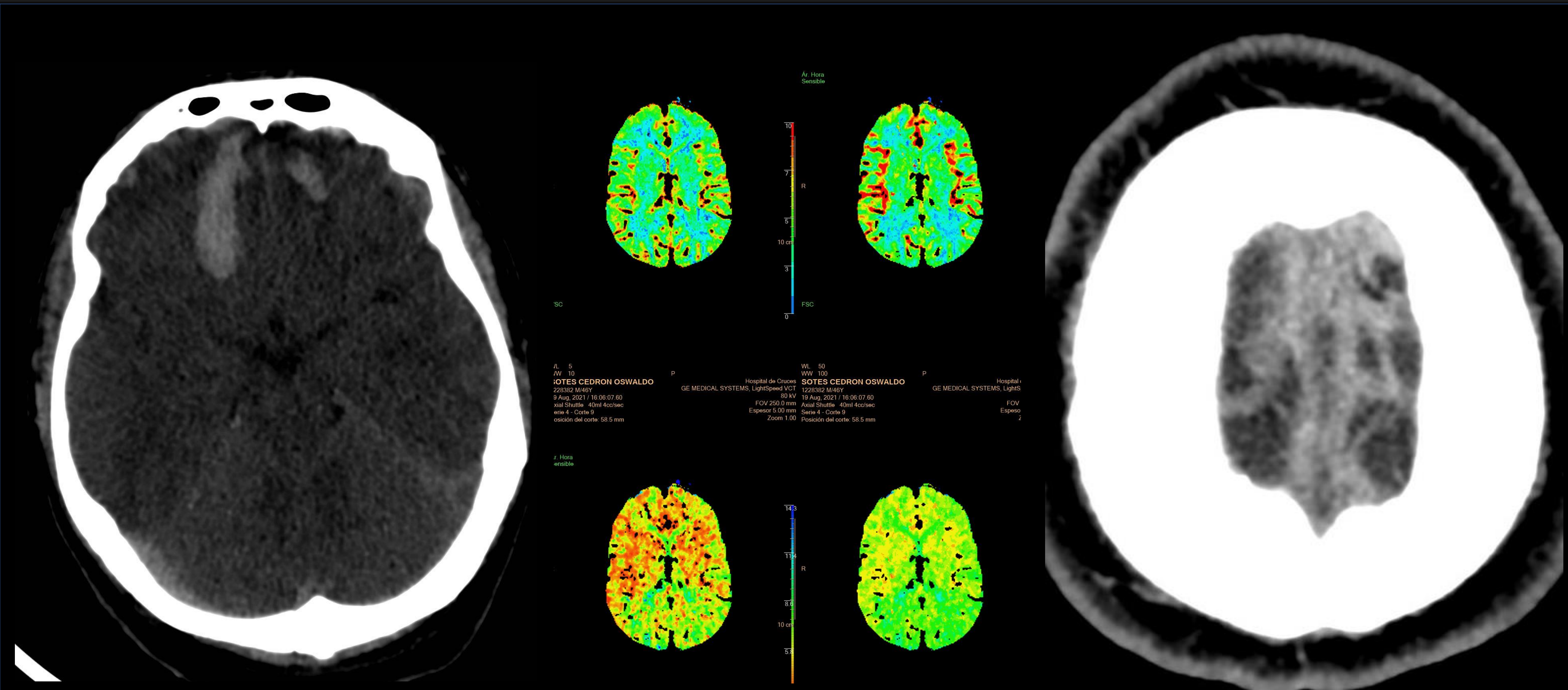


Se confirmó el origen trombótico de los hallazgos al existir un defecto de repleción en los senos sagital superior y transverso y sigmoide izquierdos (imágenes izquierdas).

¿Cuándo sospecharla?

- 15%: idiopáticas
- **85%: causa o factor/situación de riesgo identificable.**
- Causas: tríada de Virchow. Estasis venoso, lesión endotelial, hipercoagulabilidad.

¡Es imprescindible mantener un alto grado de sospecha!



¿Cuándo sospecharla?

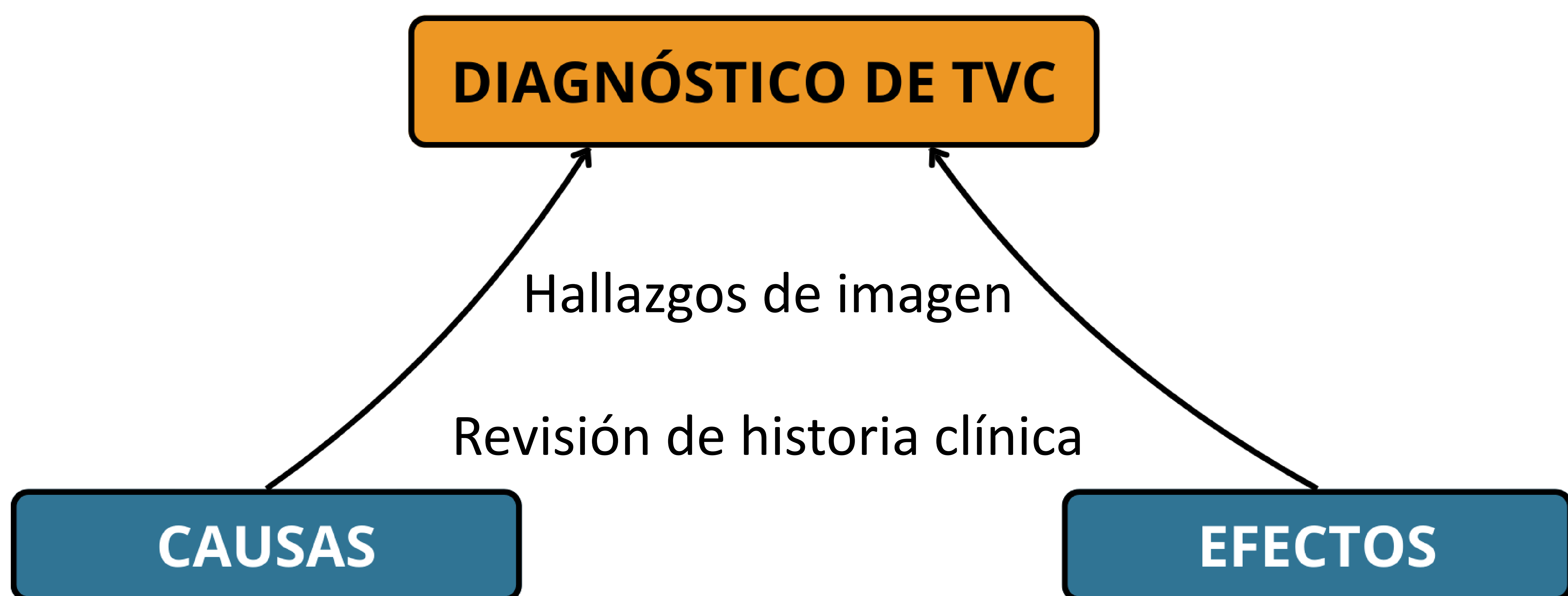
Causas sistémicas.

- **Hormonas/fármacos:** embarazo, anticonceptivos, corticoides, L-asparaginasa, hormonas tiroideas...
- **Trombofilias:** déficit de proteína C o S, déficit de antitrombina III, factor V de Leiden, policitemia, hemoglobinuria...
- **Inflamatorias:** enfermedad de Behçet, lupus eritematoso sistémico, inflamatorias intestinales...
- **Infecciones:** sepsis, endocarditis...
- **Cardiopatías:** congénitas, insuficiencia cardíaca...
- **Deshidratación.**
- **Neoplasias.**

Causas locales.

- **Infecciones:** extradurales (mastoiditis, sinusitis) e intradurales (empiema, absceso).
- **Tumores intracraneales.**
- **Traumatismos craneoencefálicos.**

¿Cuándo sospecharla?



Prueba de elección:

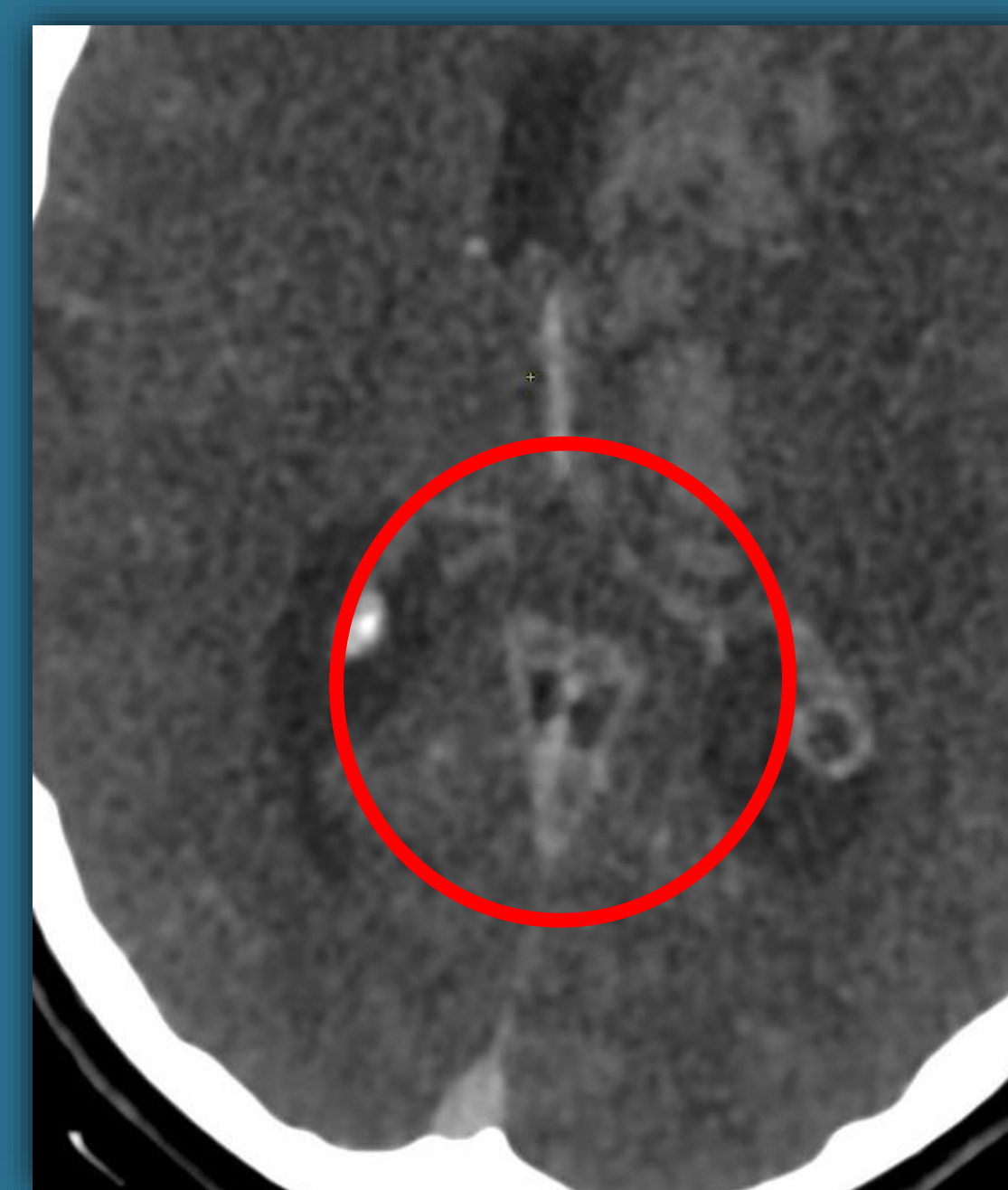
TC sin contraste + TC con contraste en fase venosa.

Otras técnicas:

- Resonancia magnética: además del defecto de repleción en estudios con contraste, puede valorarse morfológica y cualitativamente el trombo, cuyas características dependerán del tiempo de evolución. De acuerdo con las últimas recomendaciones de la *American Heart Association* es, junto con la TC, de primera elección. No obstante, se trata de una técnica poco disponible en el contexto urgente.
- Venografía: clásicamente considerada el patrón oro; actualmente cada vez más en desuso dada la precisión de técnicas menos invasivas.

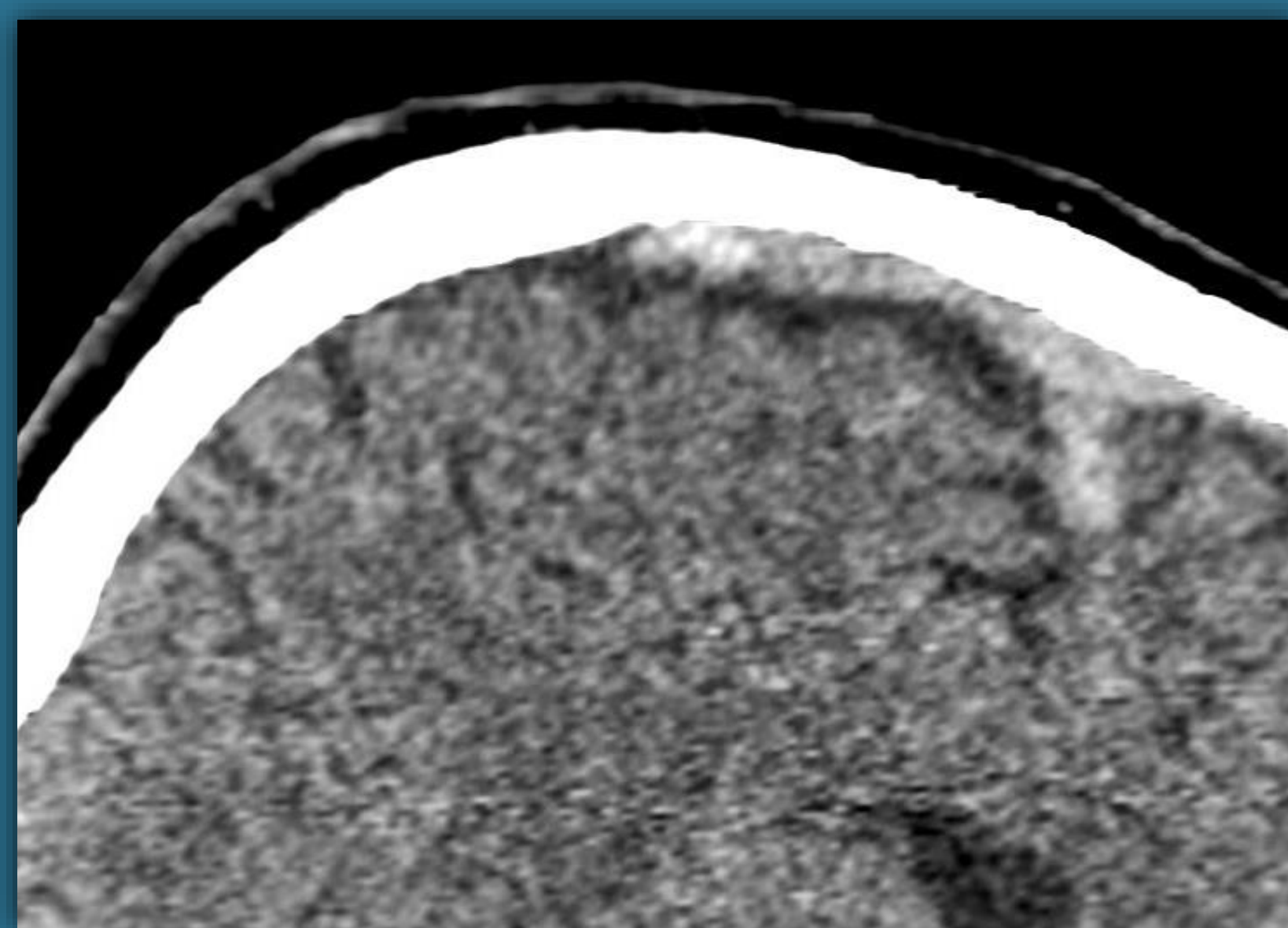
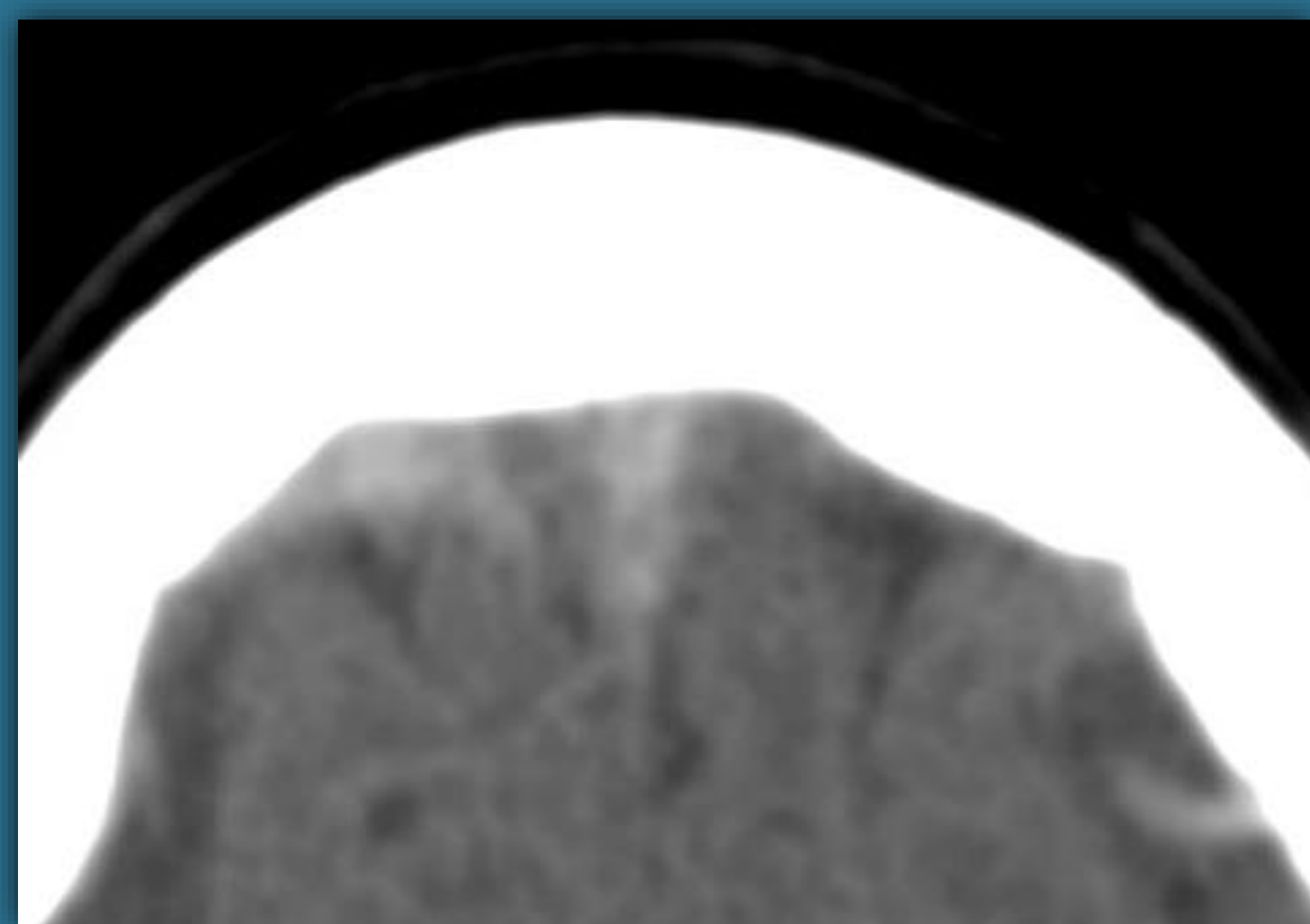
Causas hormonales-farmacológicas.

Paciente que en contexto de tirotoxicosis desarrolla una extensa hemorragia cerebral profunda secundaria a trombosis de senos transversos y recto y venas de Galeno y cerebrales internas.

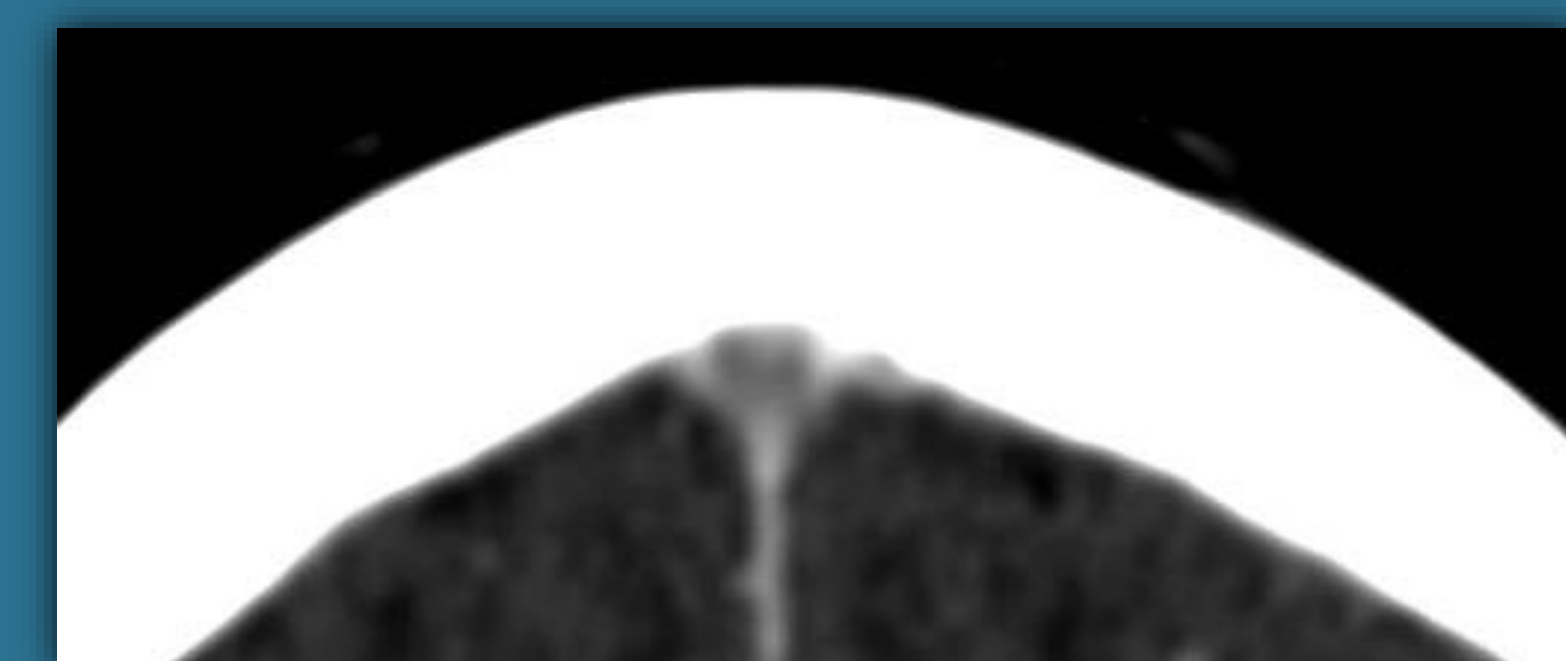


Hemorragia profunda (izquierda), con defecto de repleción compatible con trombosis en seno recto, vena de Galeno y venas cerebrales internas (centro y derecha).

Paciente con leucemia linfocítica crónica tratada con L-asparaginasa. El factor predisponente es doble: la patología neoplásica (especialmente, si es hematológica) y el propio tratamiento con L-asparaginasa. En tal caso, y en ausencia de otras causas que justifiquen la clínica del paciente, es interesante el estudio con contraste, ya que puede ayudar a identificar la TVC (u otras etiologías).

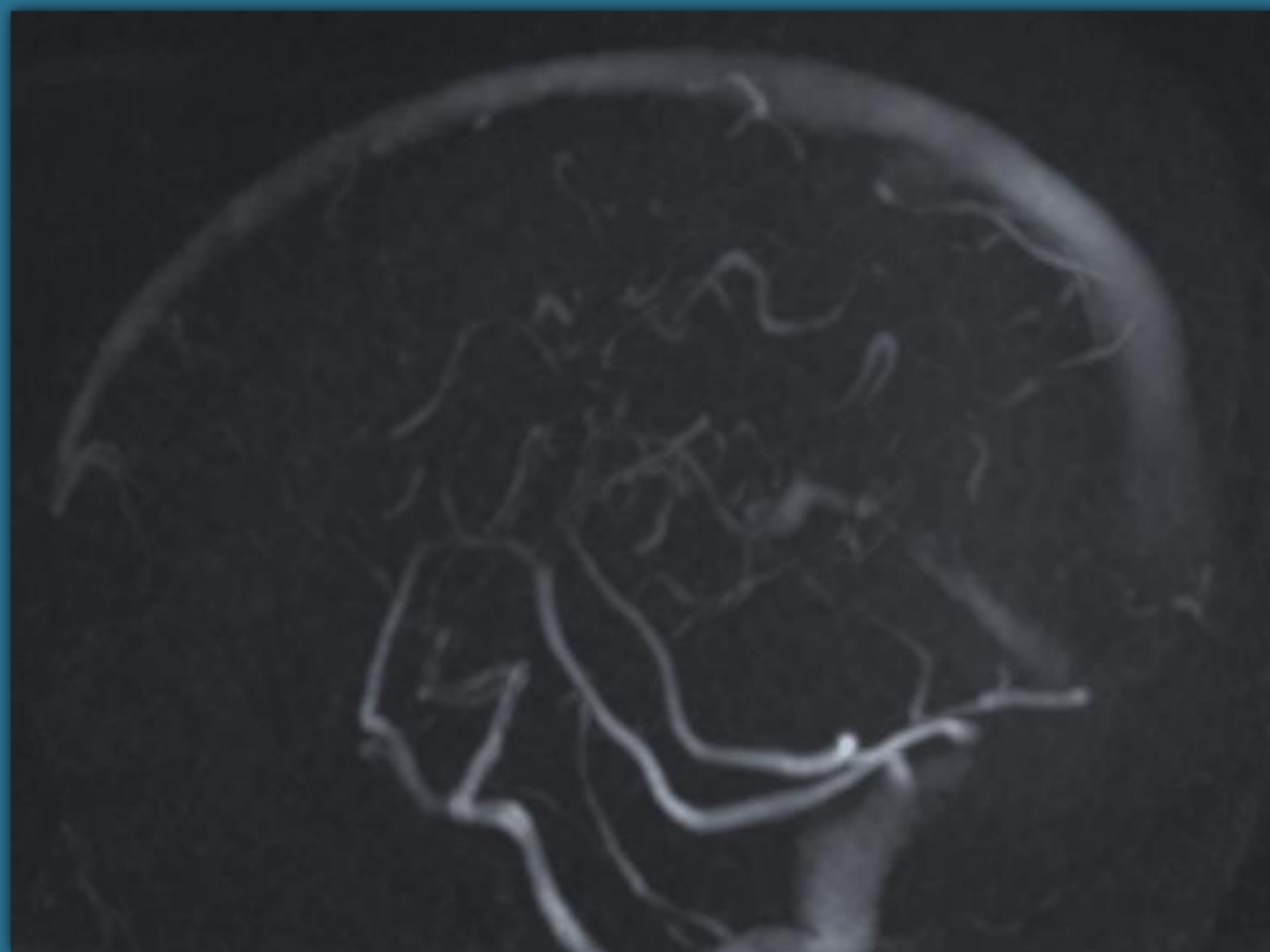
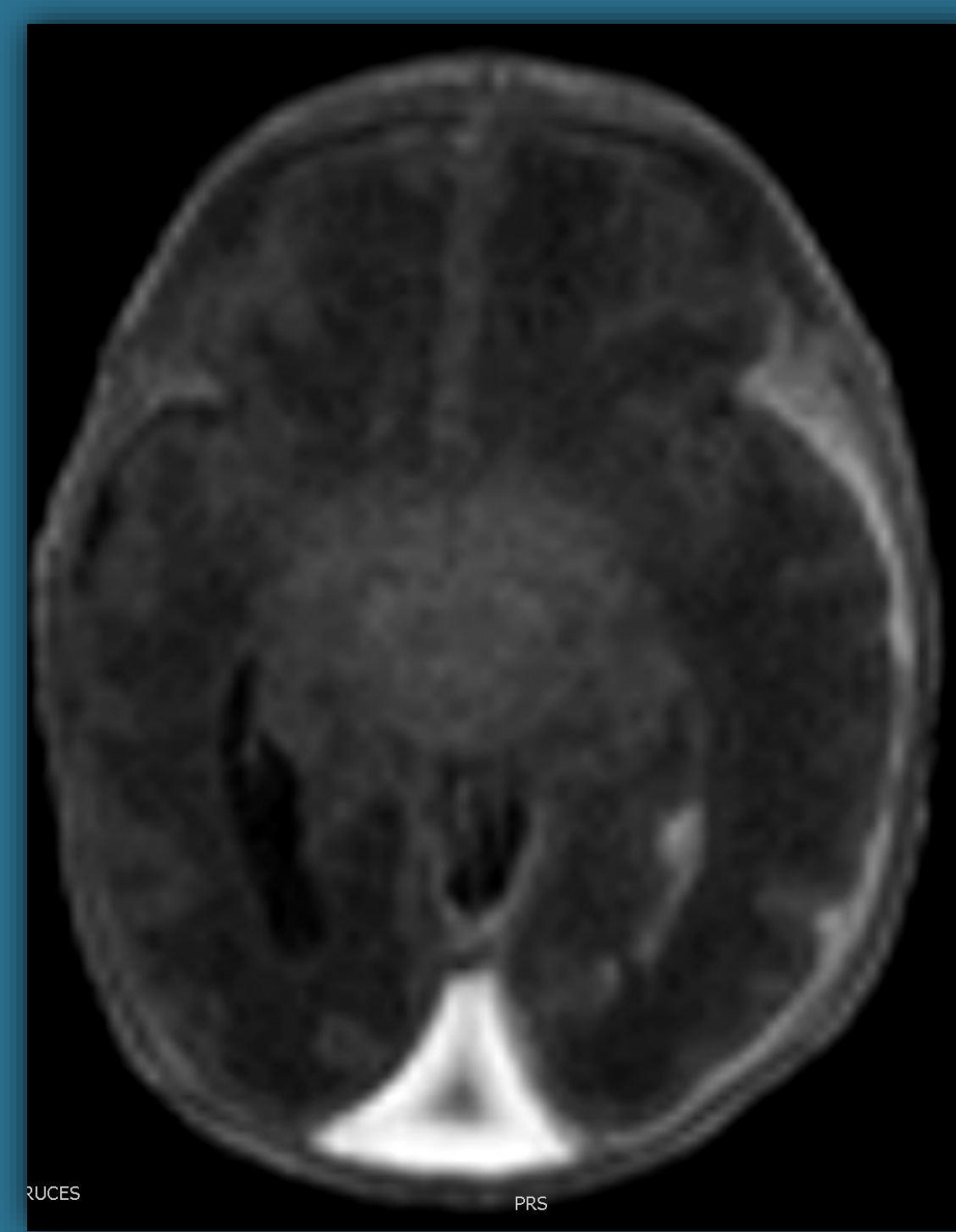
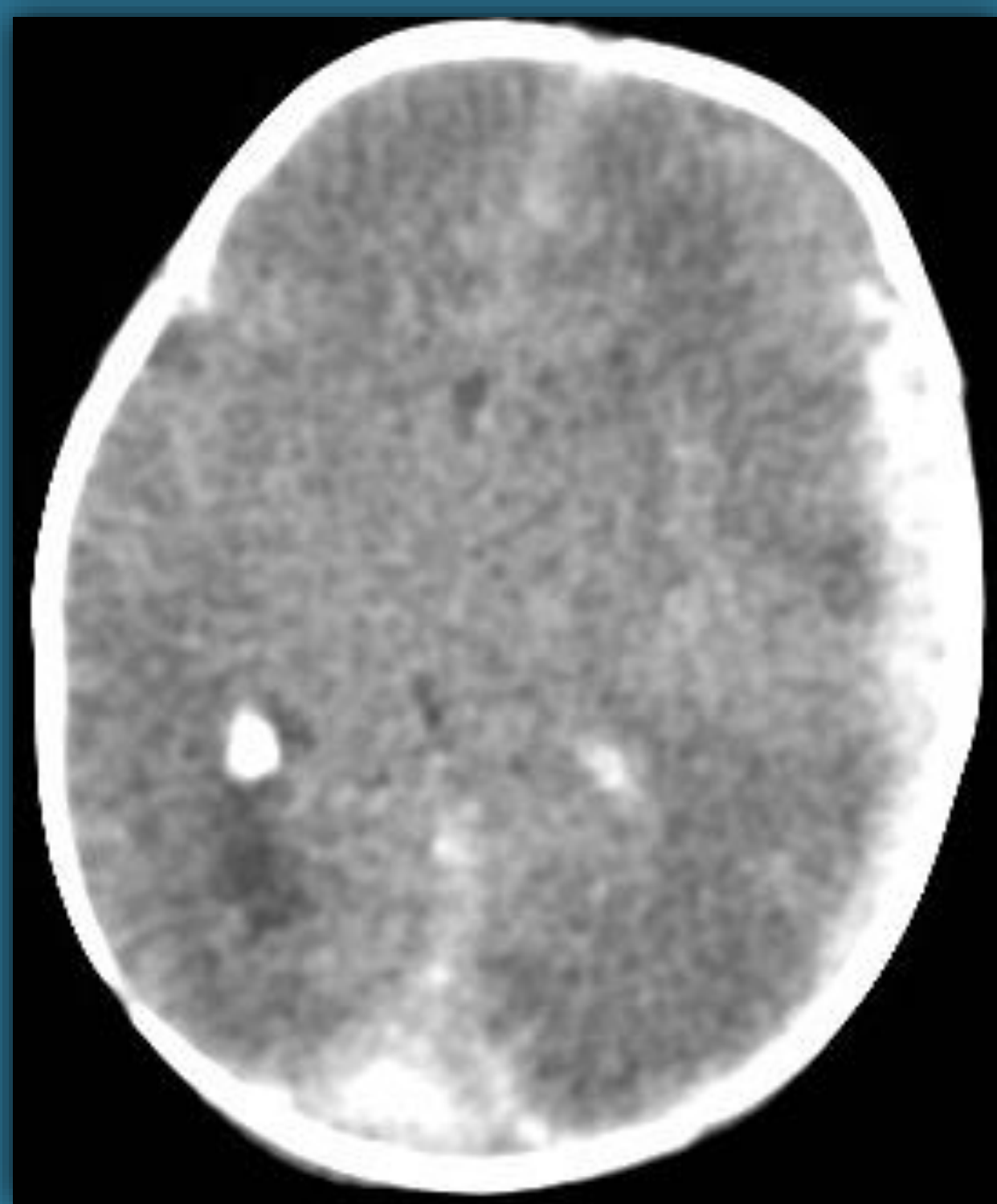


Signos del triángulo denso y de la cuerda, en planos axial (derecha) y oblicuo (izquierda).



Signo del delta vacío.

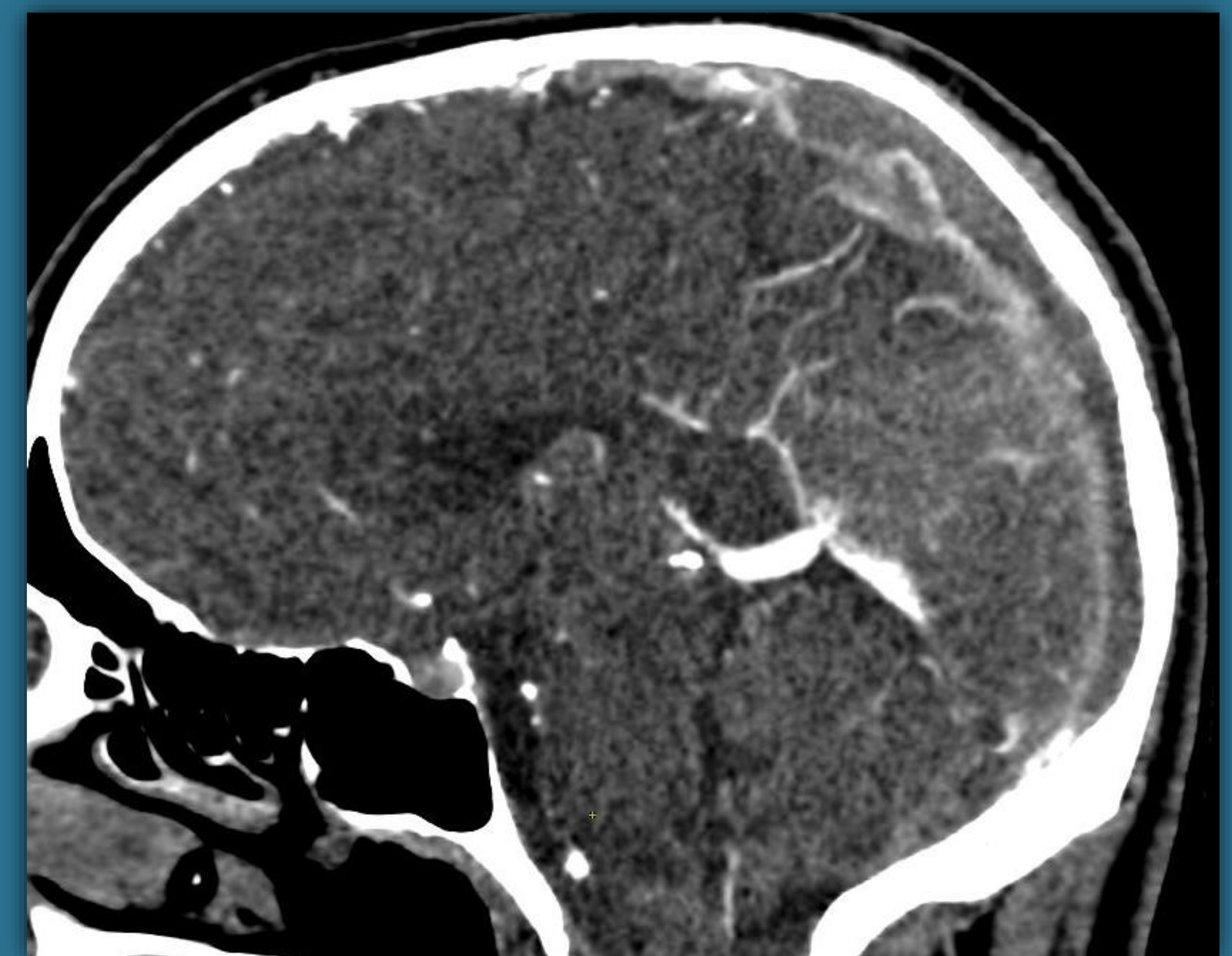
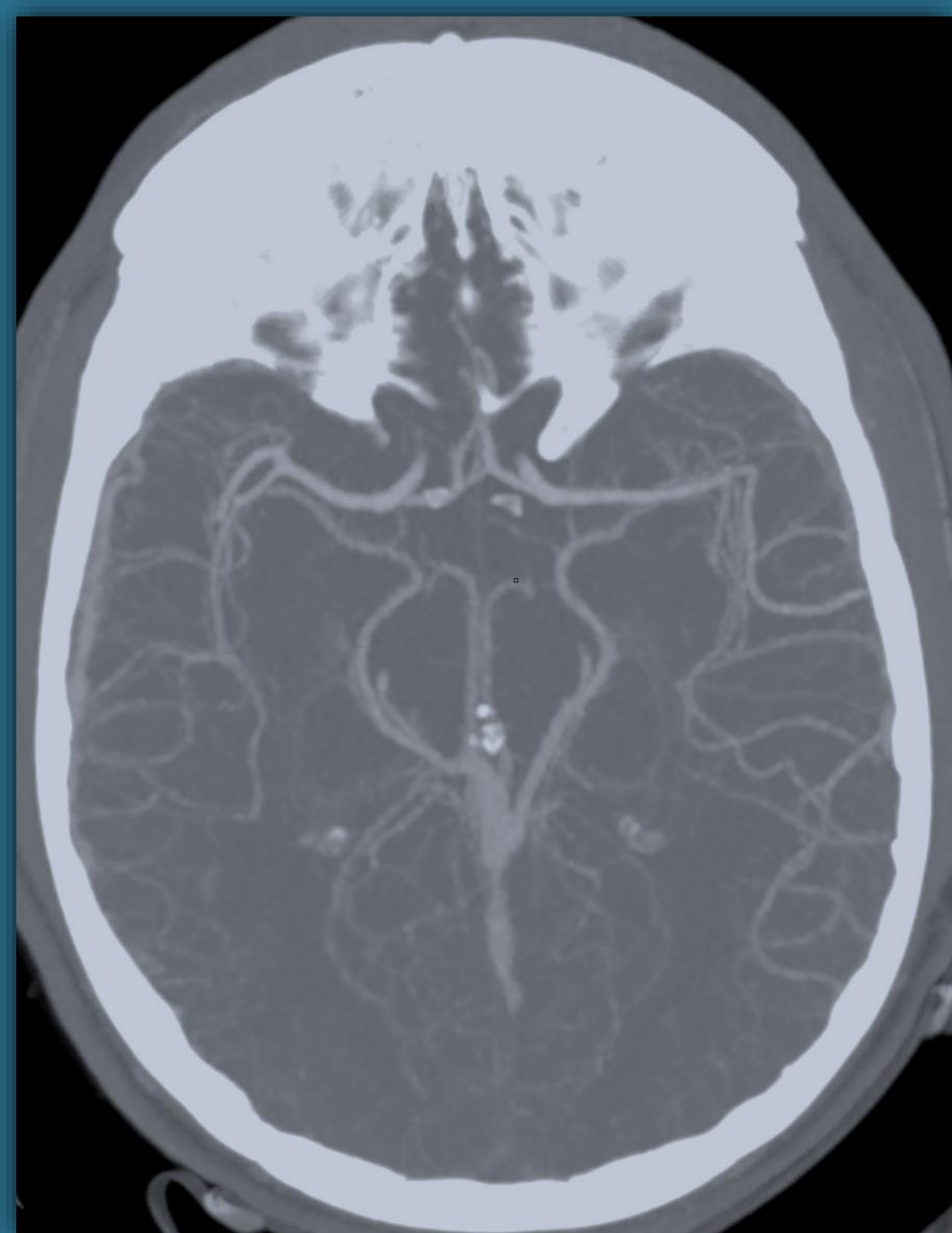
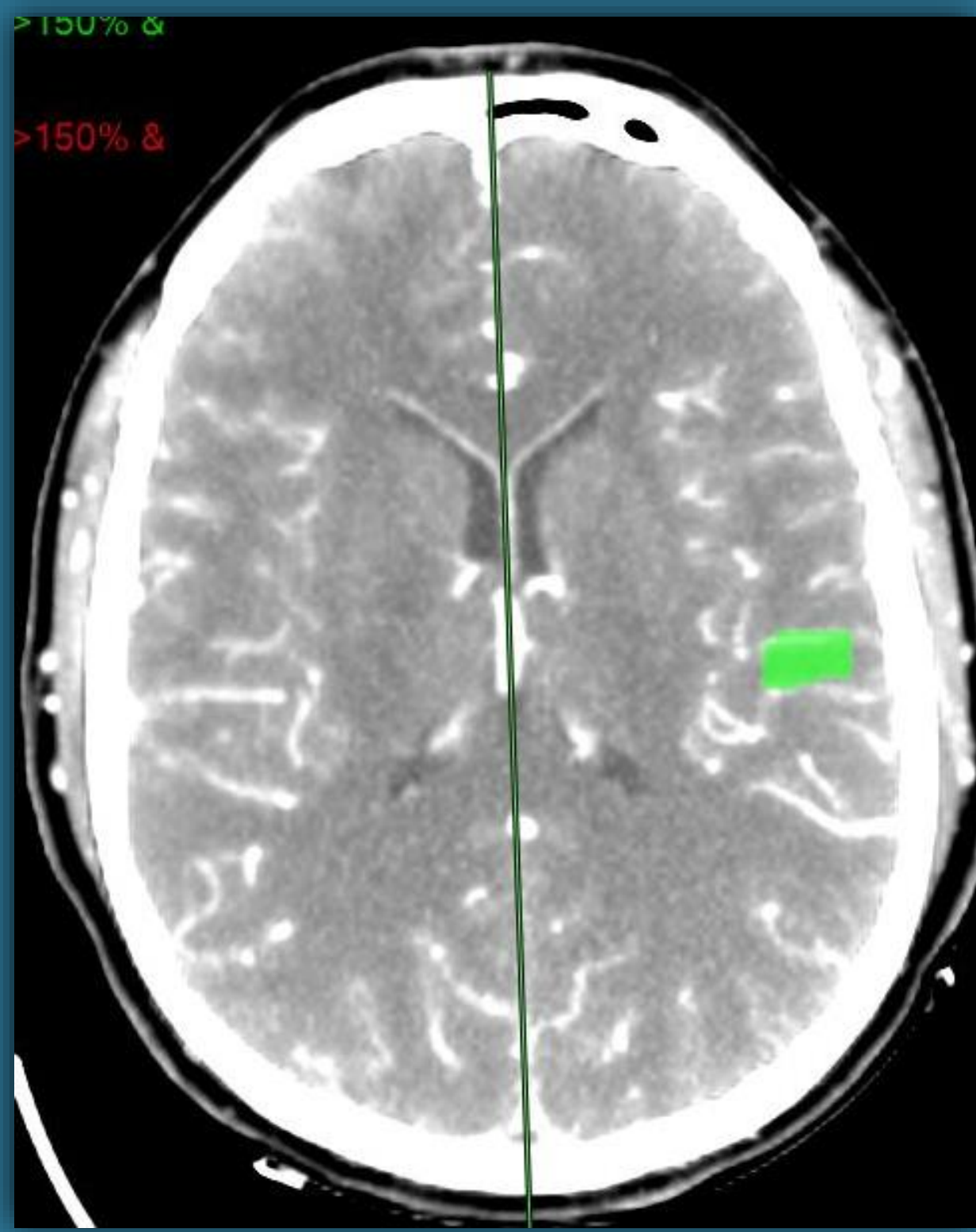
TVC del seno sagital superior y seno transverso en recién nacido. En este grupo etario es más frecuente la afectación de venas cerebrales profundas, lo cual empeora el pronóstico (a pesar de tener un pronóstico relativamente mejor que en pacientes de más edad).



Hiperdensidad del seno sagital superior en la TC sin contraste (signo del triángulo denso), junto con hematoma subdural agudo (primera imagen superior). Hallazgos observados previamente en la ecografía, junto con una lesión hemorrágica intraparenquimatosa no incluida en el corte de TC mostrado (segunda imagen superior). Los hallazgos se corresponden con imágenes hiperintensas en secuencia T1 en seno sagital superior y senos transversos (tercera y cuarta imágenes superiores), que se acompañan de un defecto en secuencia *phase contrast*, compatible con trombosis en dicha localización (imagen inferior).

Ictus.

Ictus isquémico frontal secundario a TVC. Ante una alteración en los mapas de perfusión no justificada por una alteración arterial, es imprescindible revisar el territorio venoso (1% de los ictus).



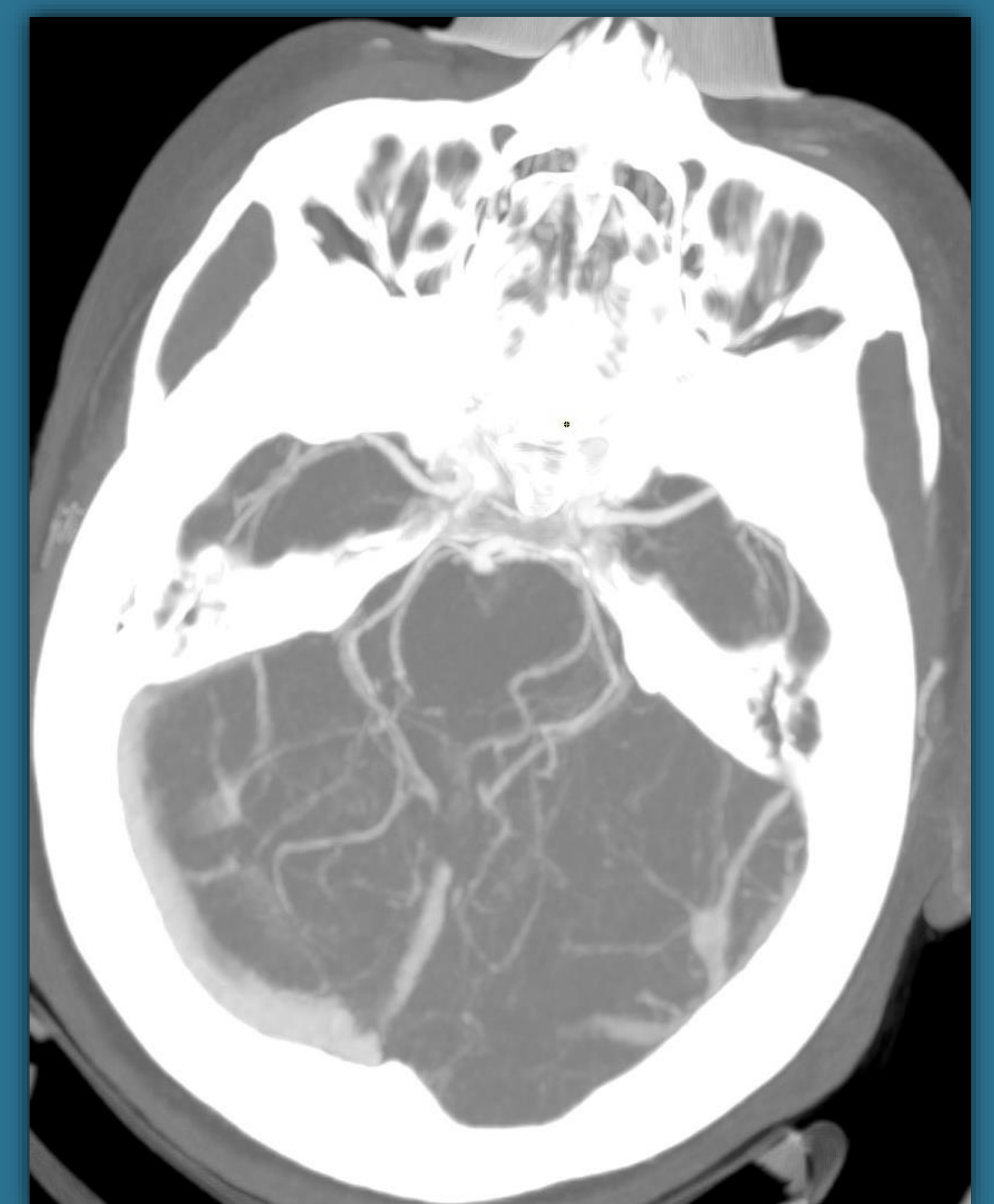
Área de penumbra perirrolándica izquierda en contexto de código ictus (izquierda). No se observan anomalías arteriales intracraneales (centro). Sin embargo, los hallazgos se justifican por una trombosis del seno sagital superior (derecha).

Ictus hemorrágico cerebeloso secundario a TVC.



Izquierda (sin contraste): imágenes espontáneamente hiperdensas en hemicerebelo izquierdo (infarto hemorrágico) y seno transversal izquierdo (trombosis).

Derecha (con contraste): defecto de repleción en seno transversal izquierdo compatible con trombosis.



Traumatismo craneoencefálico (TCE).

TVC de seno trasverso derecho secundaria a fractura con trazo occipital y fractura transversa de ambos peñascos. En nuestra experiencia, los senos más frecuentemente afectados por esta causa son los senos transversos.

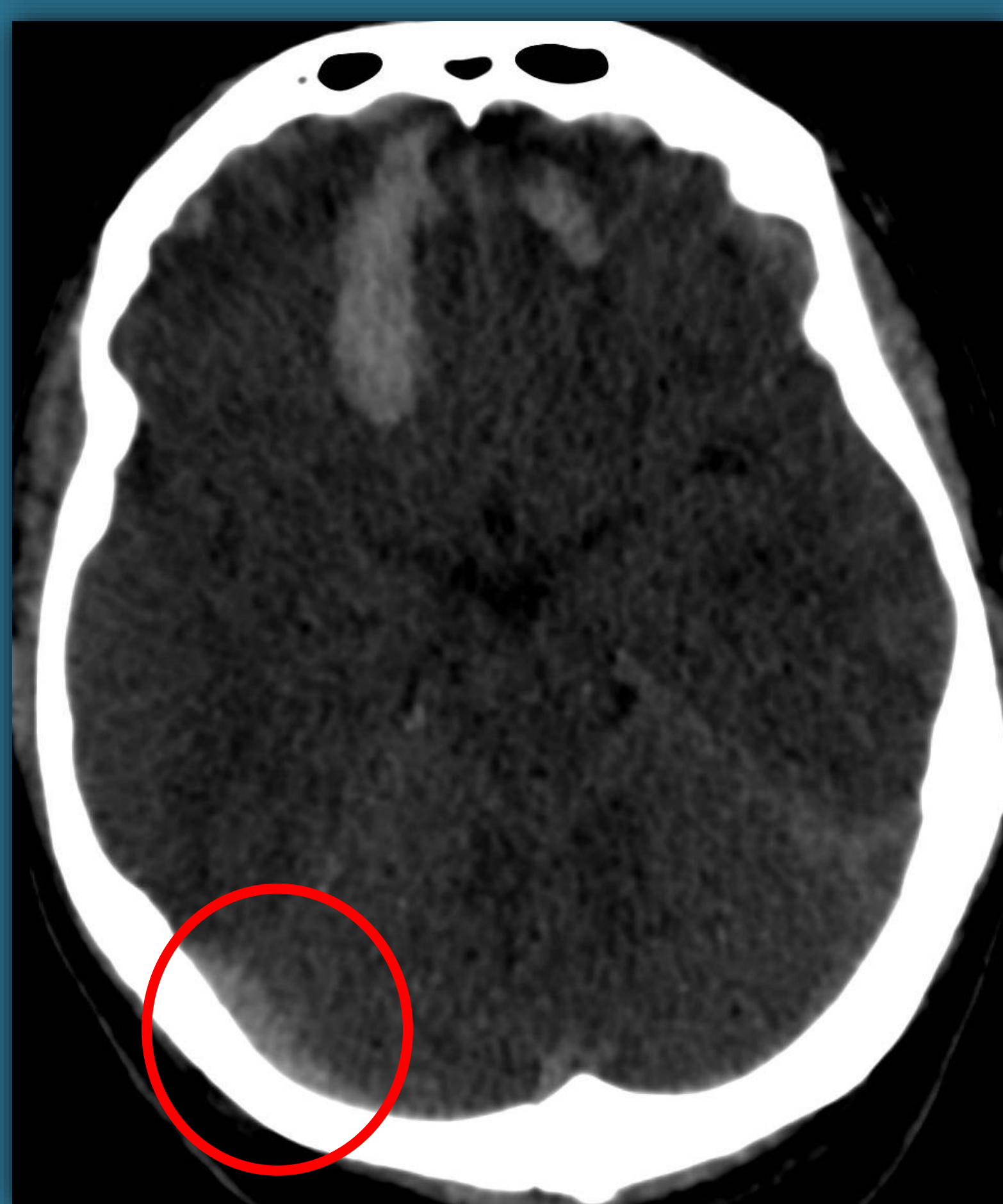
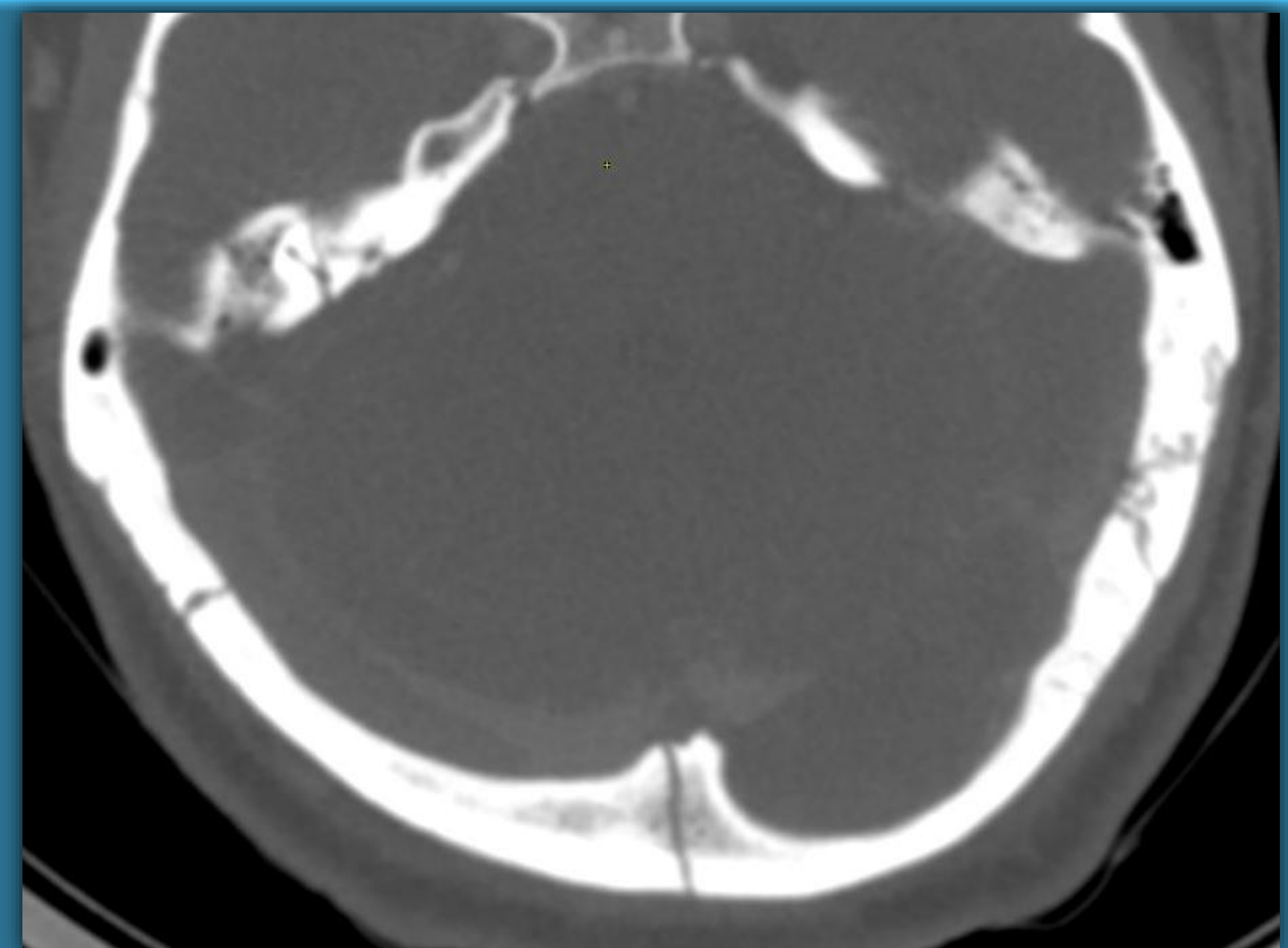
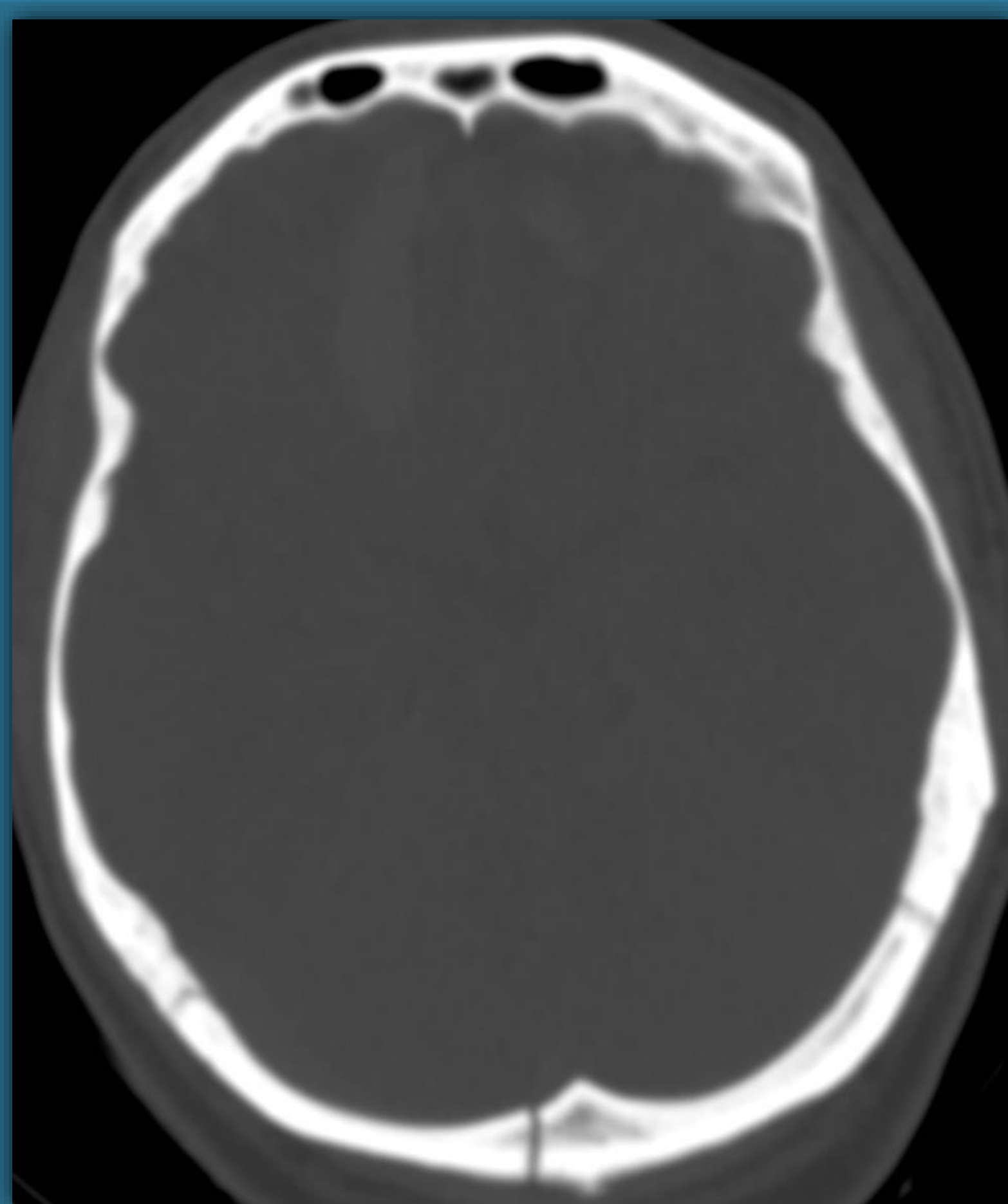
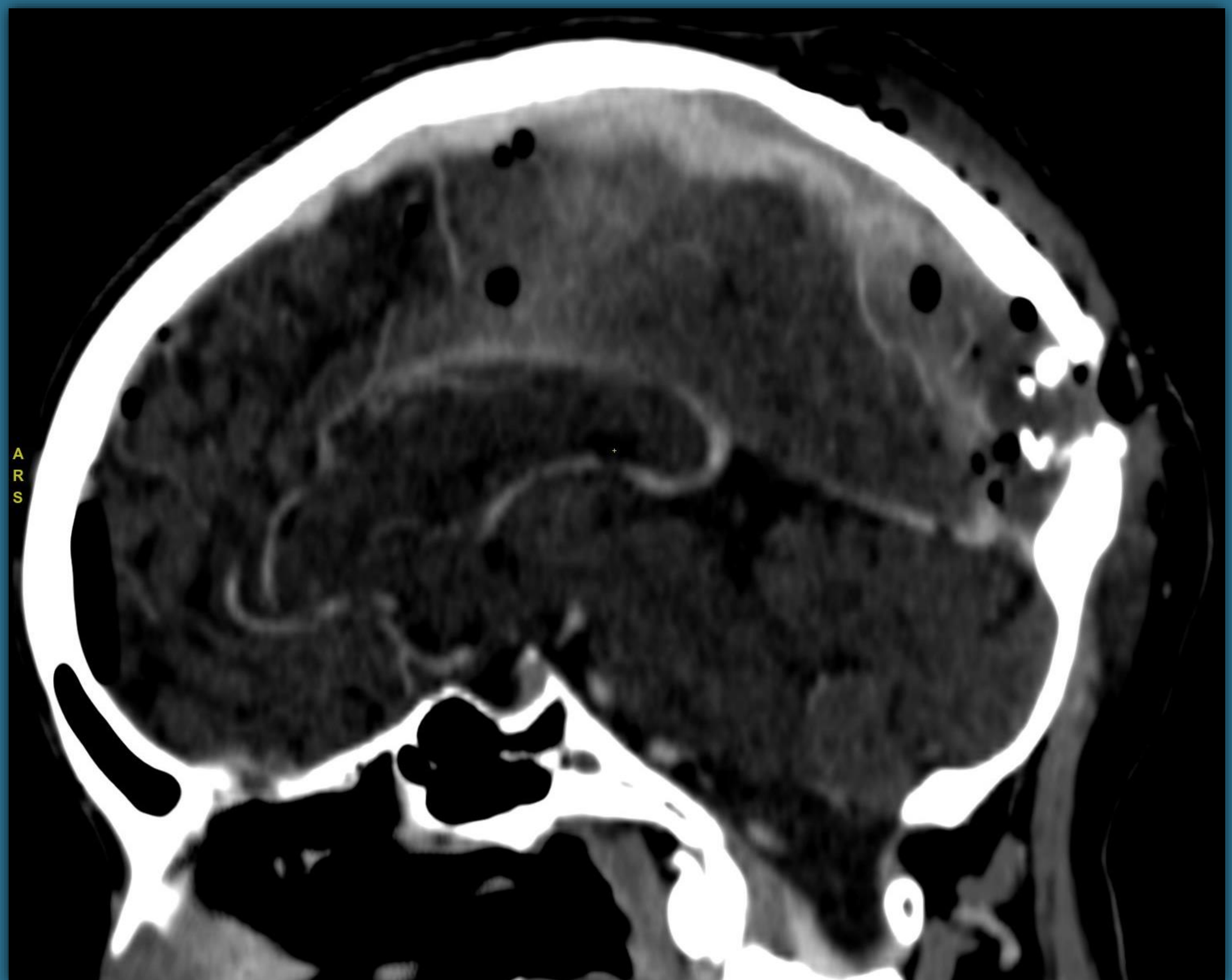
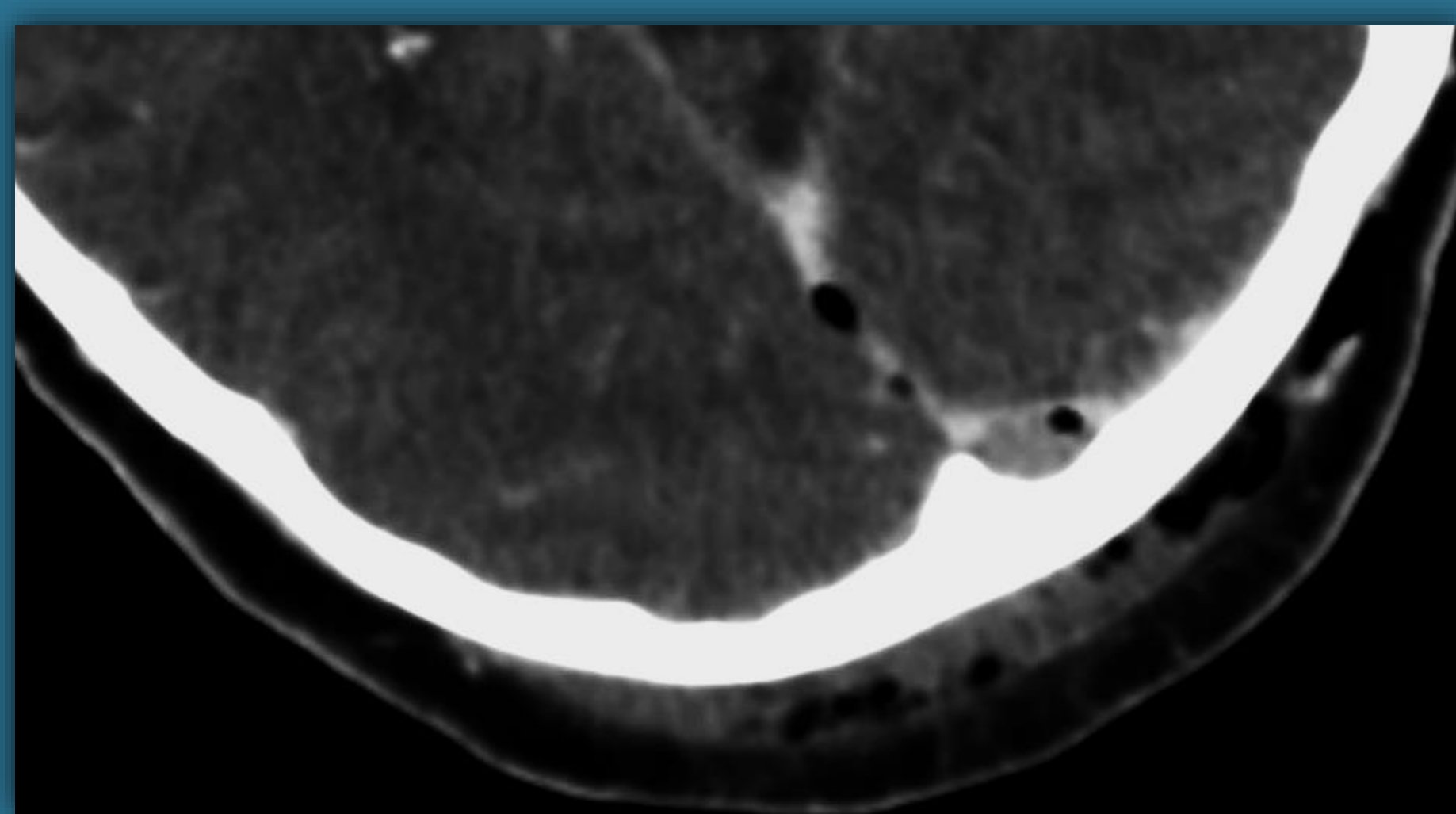
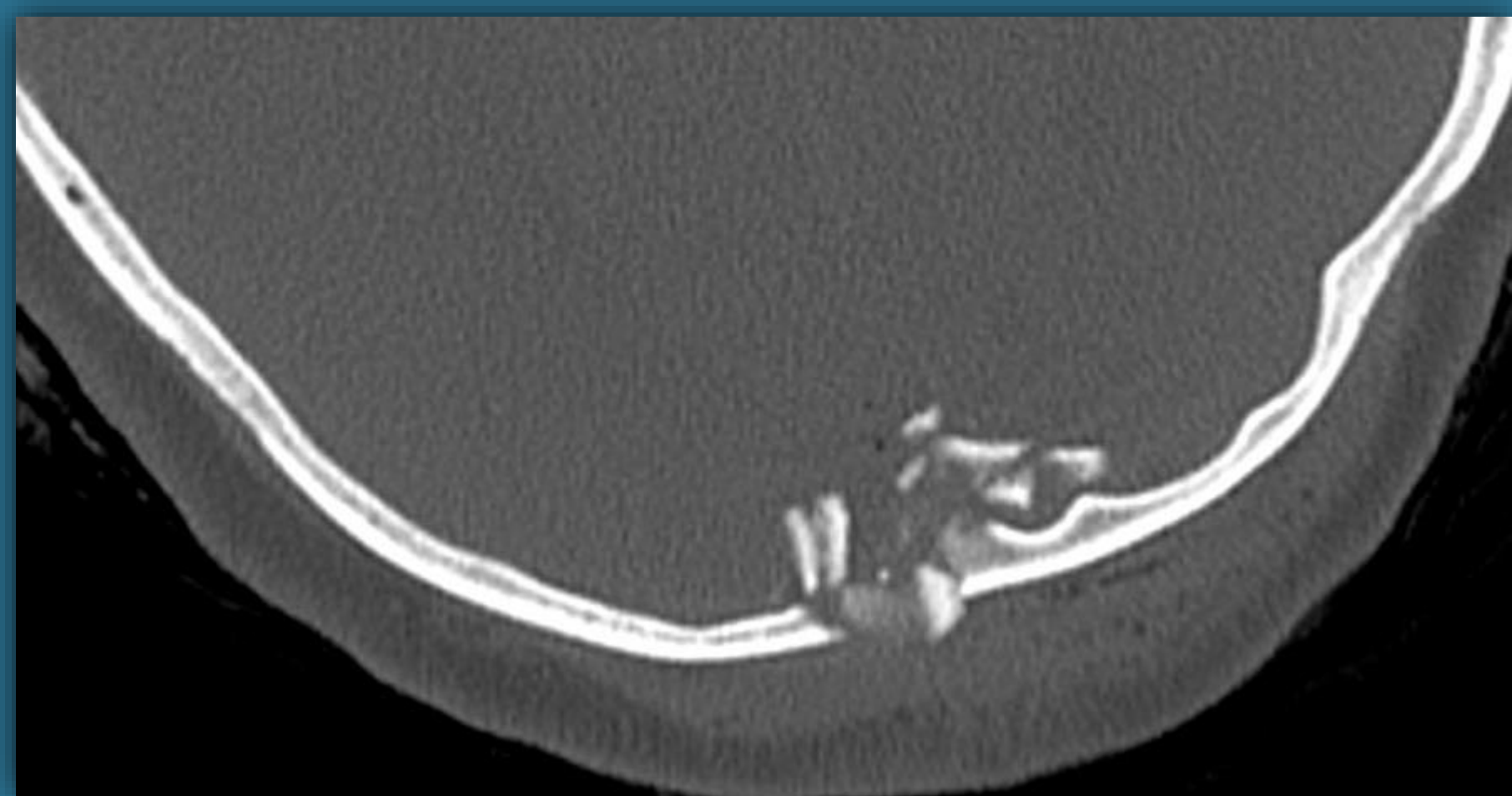


Imagen espontáneamente hiperdensa en seno trasverso derecho (círculo rojo), subyacente a fractura occipital ipsilateral (imágenes superiores). El estudio con contraste demuestra un defecto de repleción compatible con trombosis del seno trasverso derecho.

Traumatismo craneoencefálico (TCE).

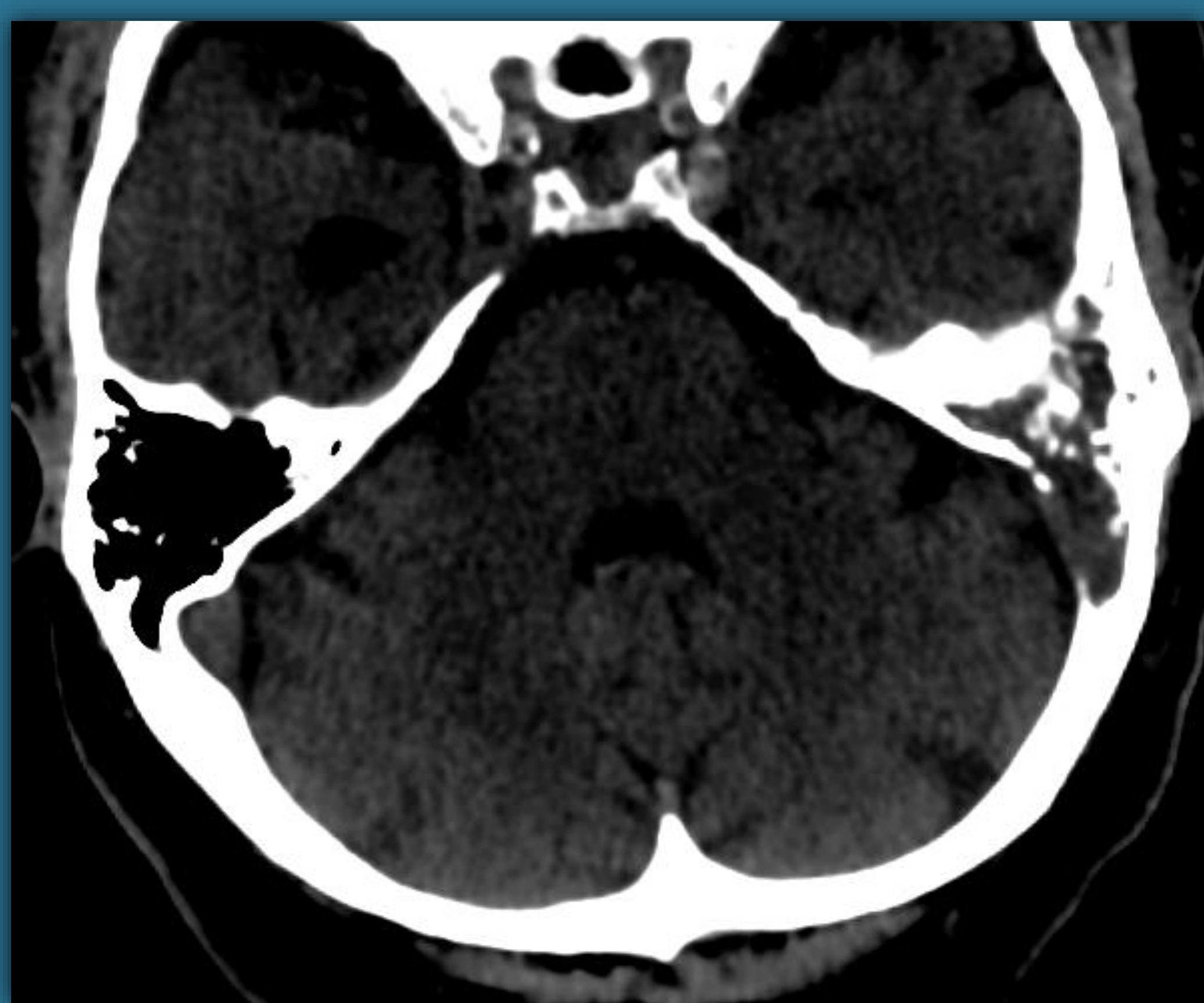
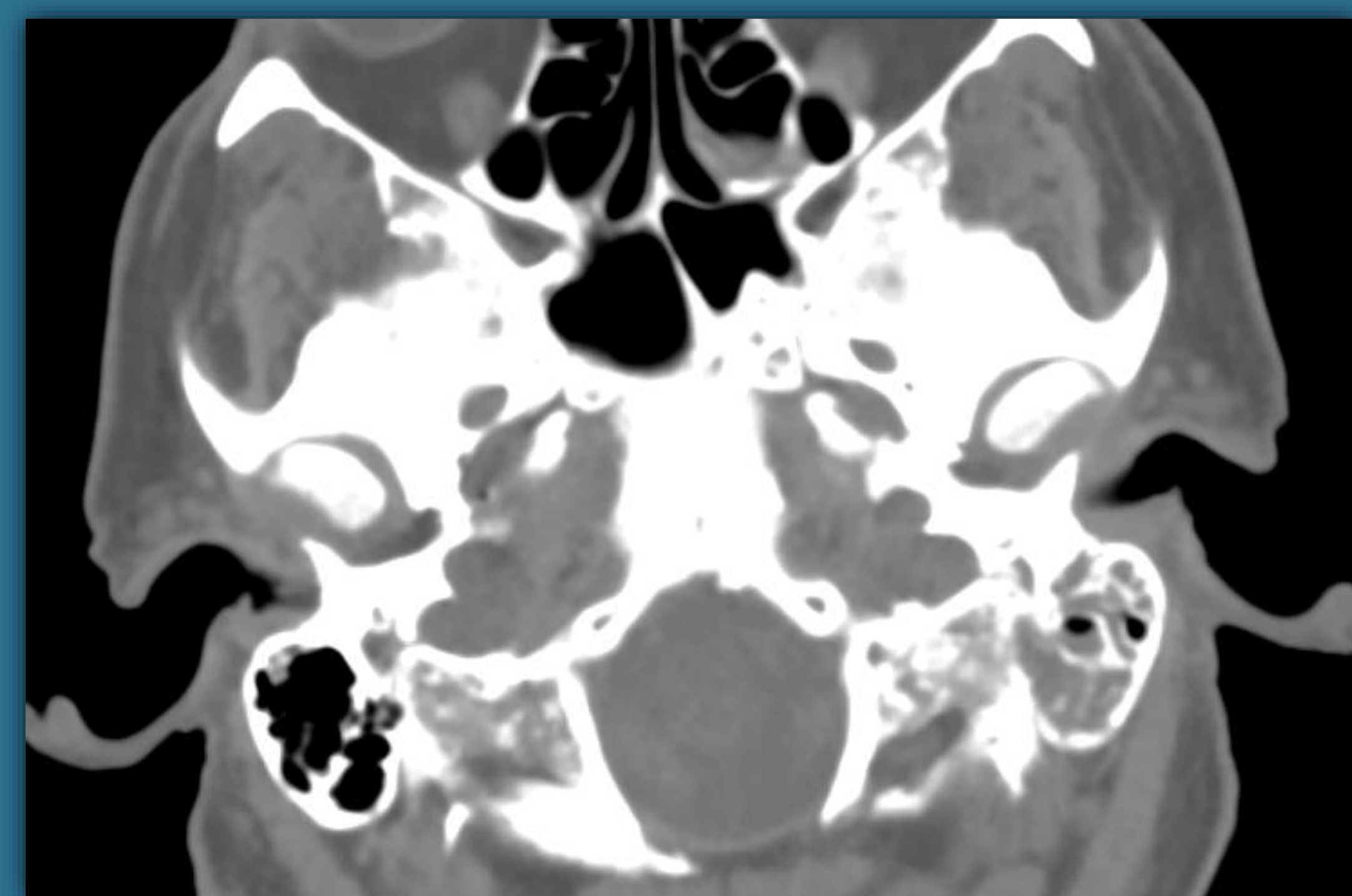
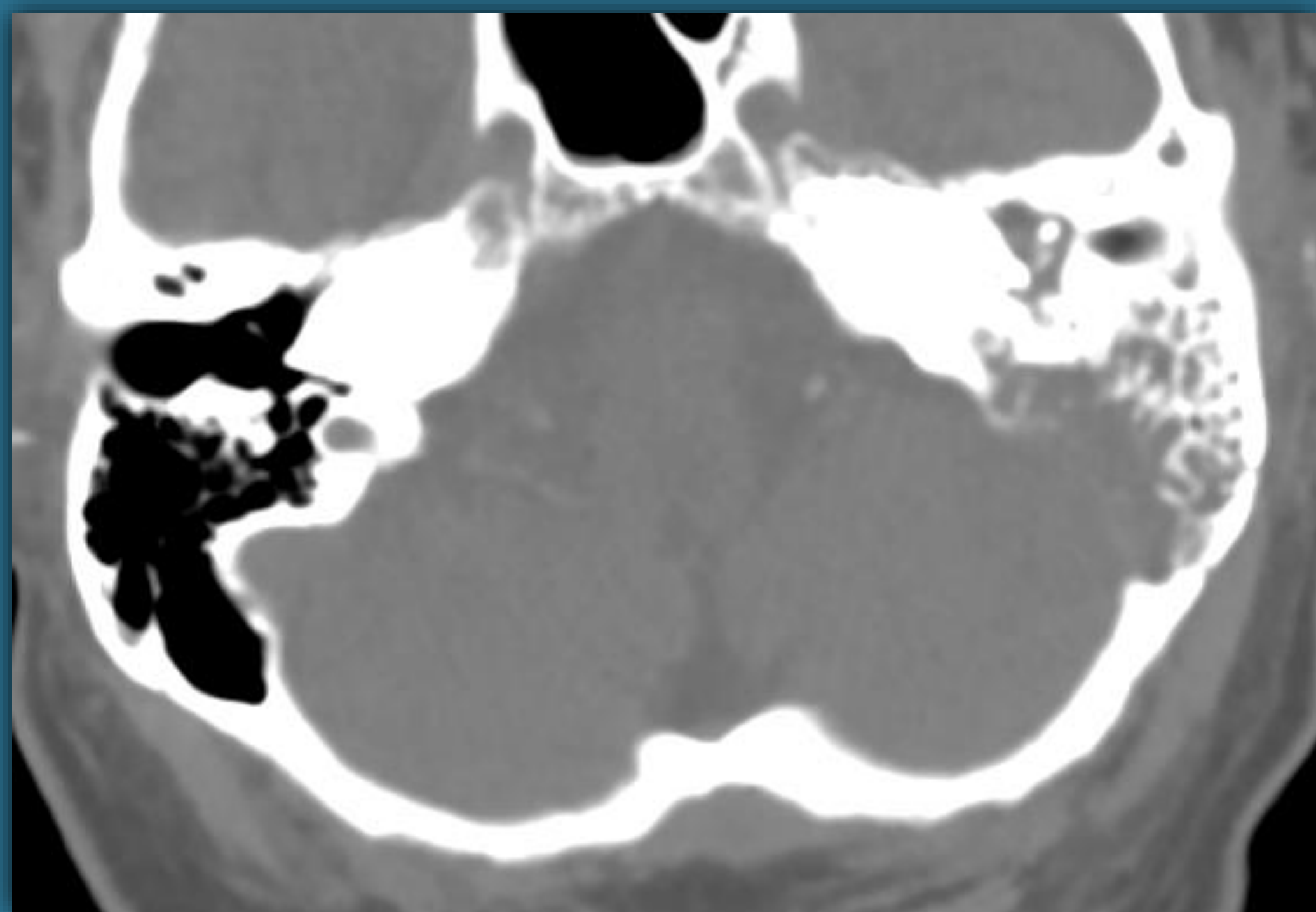
TVC de seno sagital superior secundaria a fractura occipital conminuta con extensión de fragmentos al interior del seno, que asocia contenido aéreo en el interior del seno.



Fractura occipital conminuta (imagen izquierda superior), con extensión de los fragmentos dentro del seno sagital superior (imágenes izquierda central y superior), el cual presenta burbujas aéreas en su interior y un extenso defecto de repleción compatible con TVC (imágenes izquierda inferior y derecha).

Infecciones.

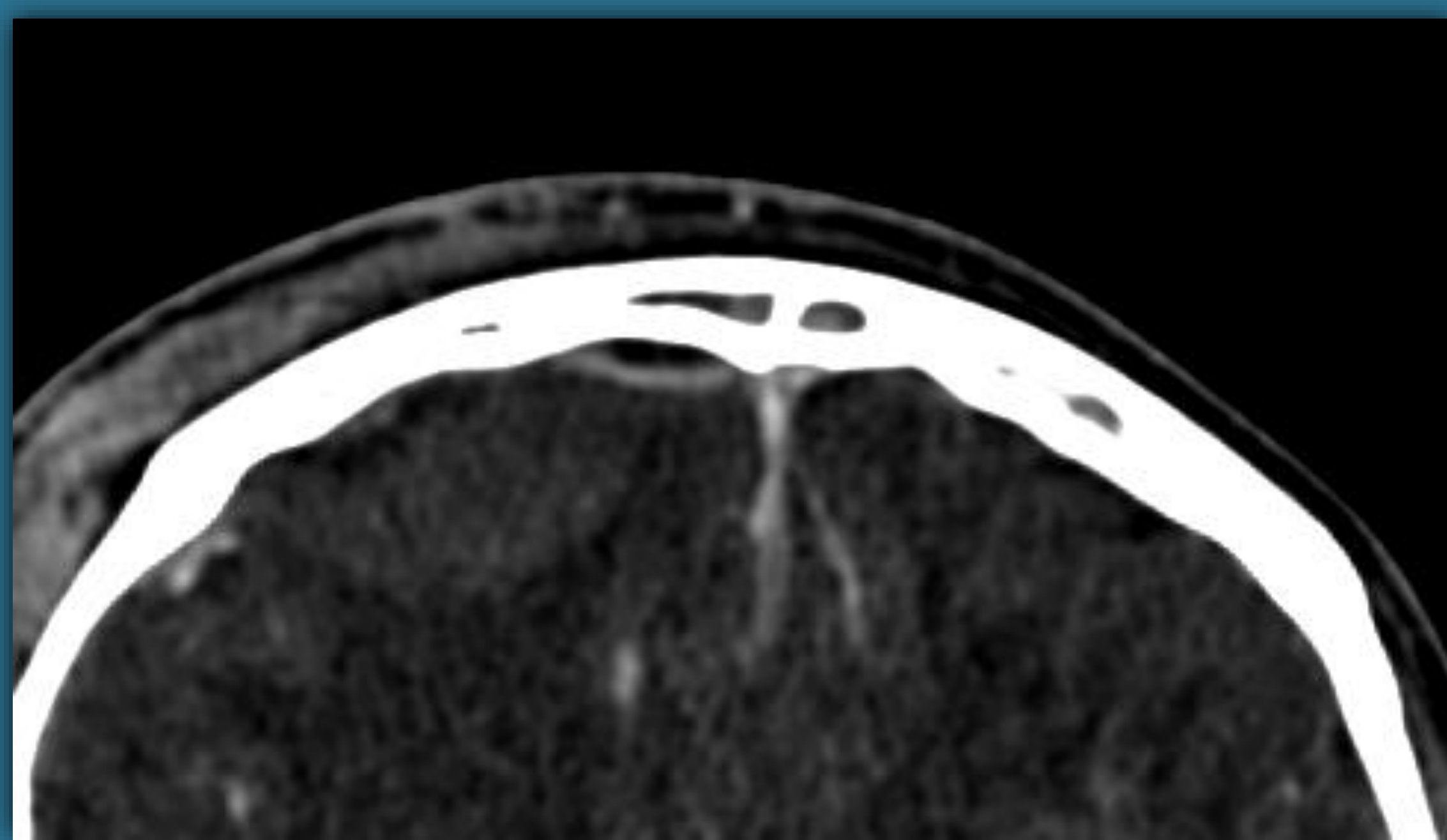
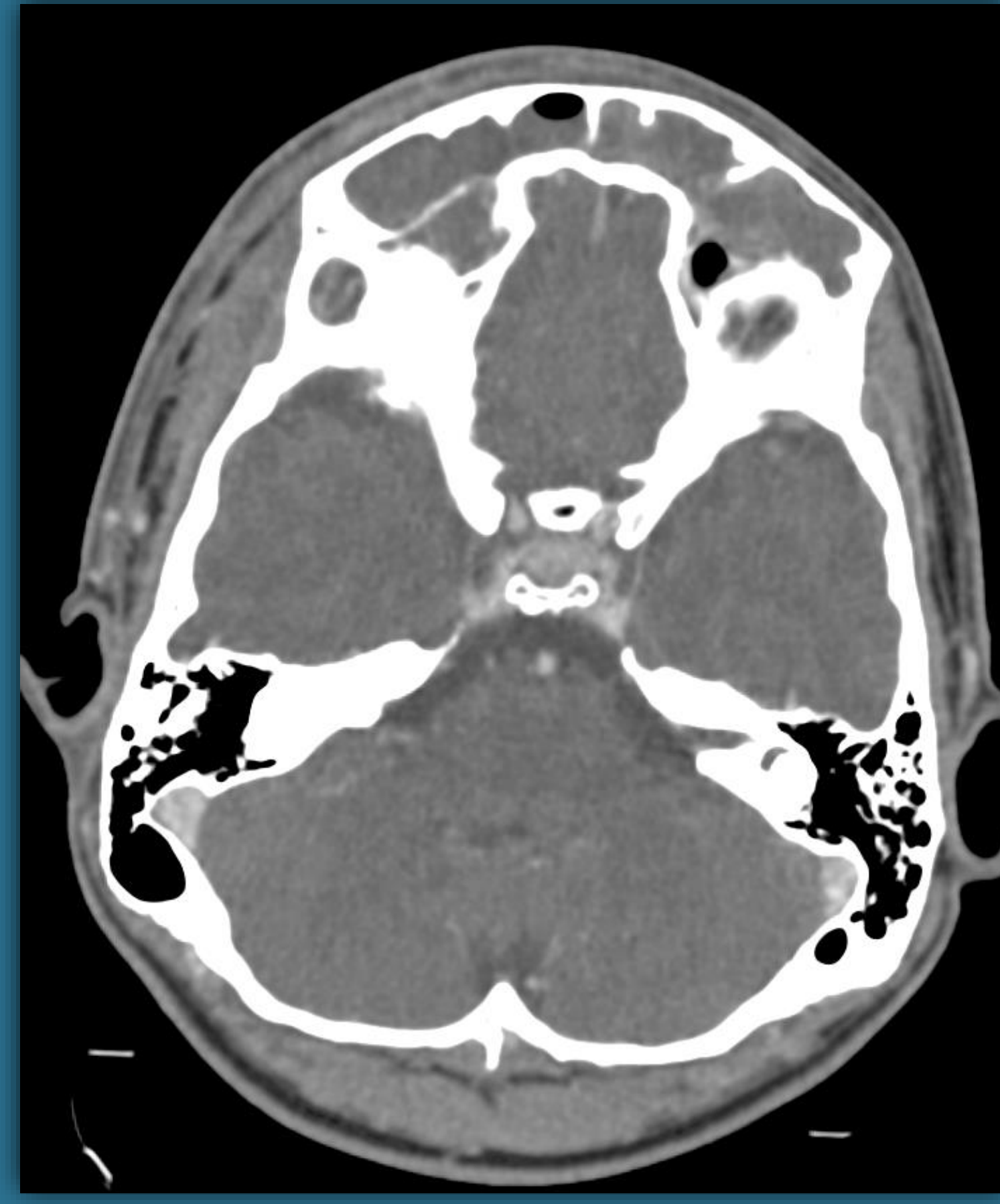
Trombosis de senos transverso y sigmoide izquierdos secundaria a otomastoiditis crónica reagudizada.



Ocupación de oído medio y celdillas mastoideas izquierdas compatible con otomastoiditis, en contexto de paciente con otitis media crónica conocida reagudizada (imágenes superiores). En el estudio sin contraste se observa una marcada hipodensidad del seno transverso/sigmoide izquierdo (inferior izquierda), que en el estudio con contraste se corresponde con un defecto de repleción compatible con trombosis. De nuevo, el signo que da la clave en el estudio sin contraste es la hipodensidad del seno, y no la clásica hiperdensidad.

Infecciones.

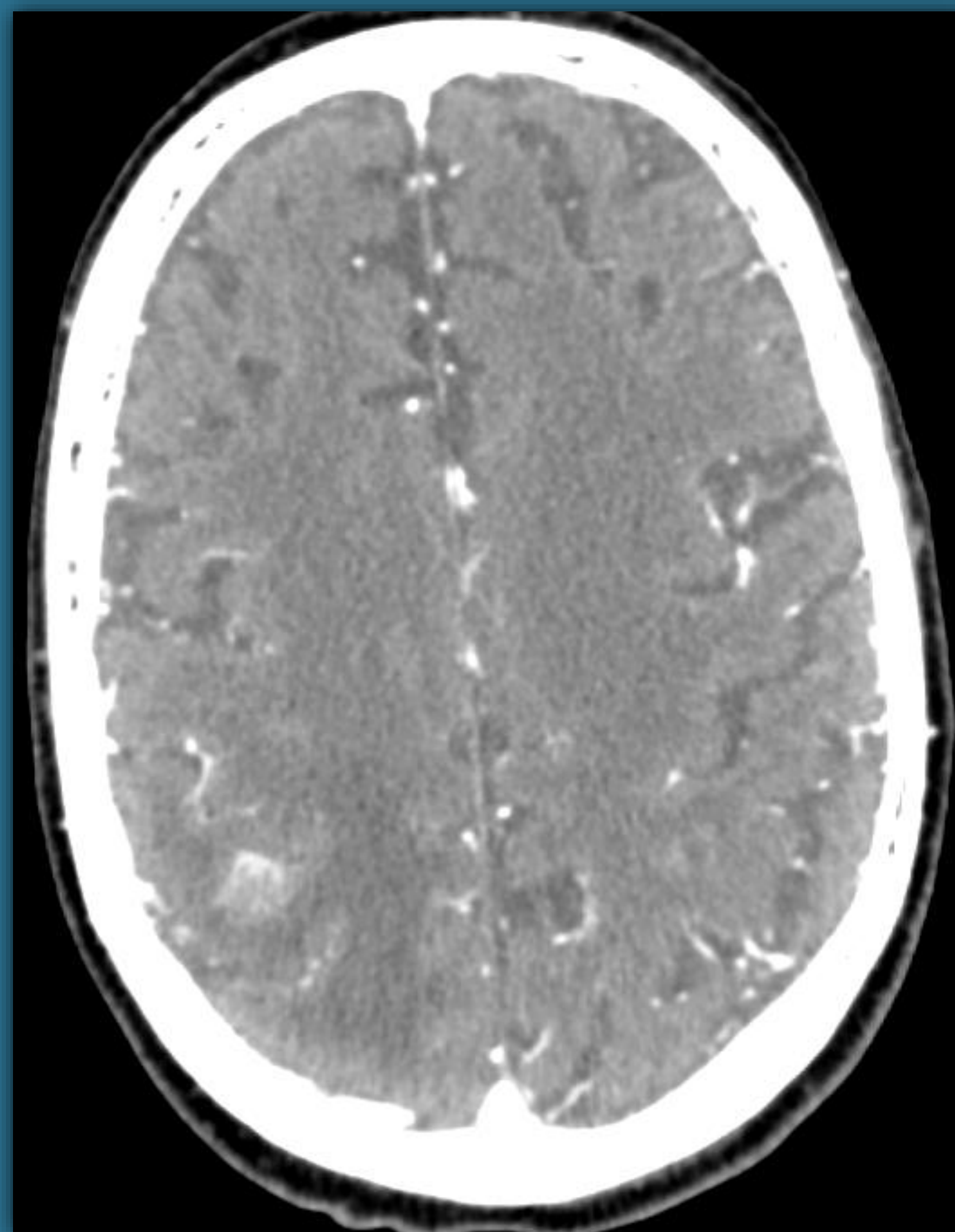
Trombosis de seno sagital superior secundaria a sinusitis frontomaxilar con múltiples complicaciones supuradas intra y extracraneales. El alto grado de sospecha es esencial, dada la potencial sutileza de los hallazgos.



Ocupación de senos maxilar derecho y frontal compatible con sinusitis (imágenes superiores derecha y central), complicada con absceso subperióstico frontal – tumor de Puffy-Pott (superior izquierda). A nivel intracraneal, se puede observar una colección compatible con empiema (inferior izquierda), así como un pequeño defecto de repleción en el seno sagital superior adyacente (signo del delta vacío) compatible con trombosis (inferior derecha, círculo rojo).

Tumores.

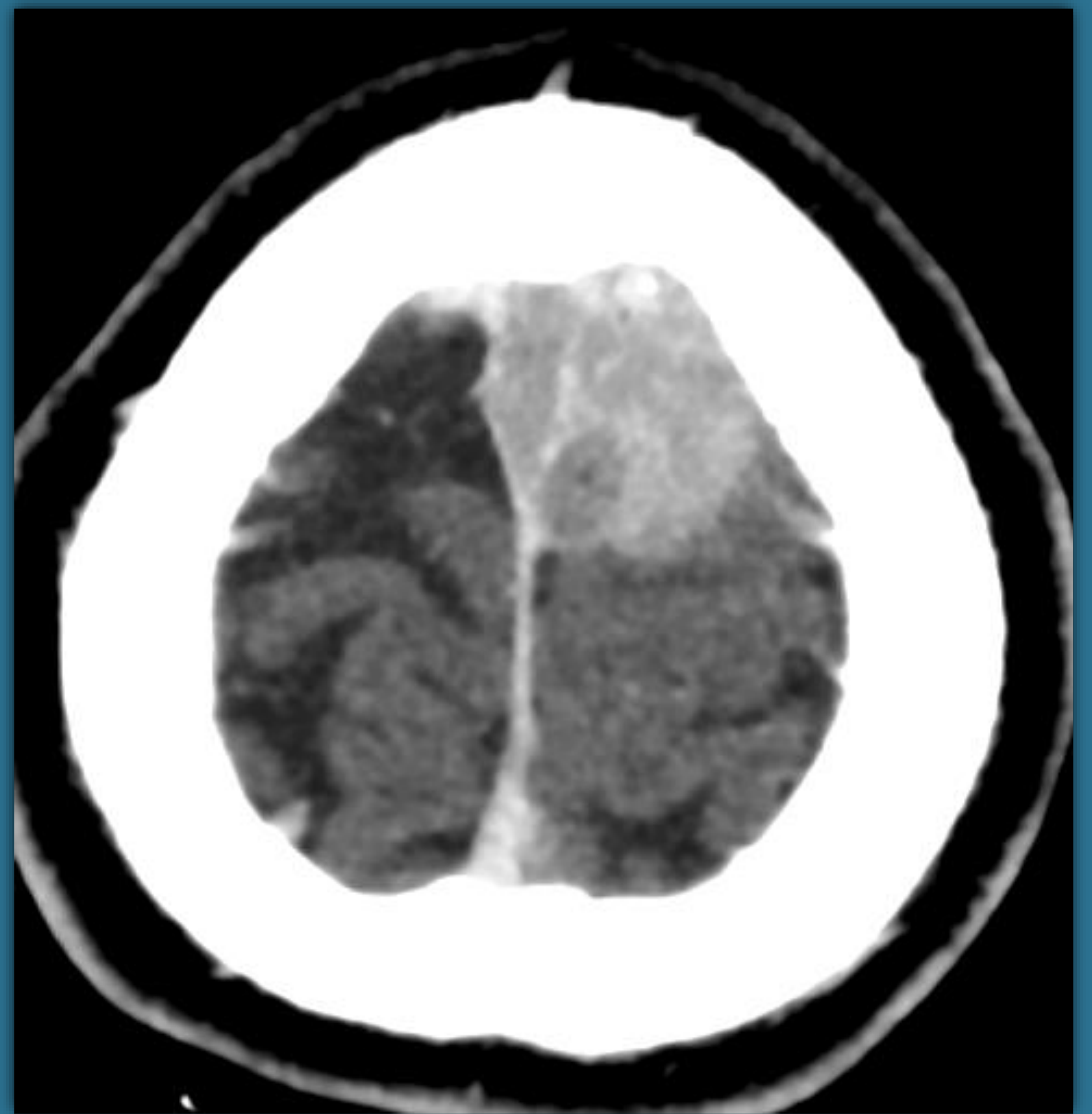
Paciente con carcinoma urotelial músculo-invasivo conocido que debuta con focalidad neurológica. En estudio TC se detecta, junto a una lesión metastásica, una trombosis del seno transversal ipsilateral.



Lesión ocupante de espacio en unión corticosubcortical derecha con captación de contraste y marcado edema perilesional compatible con metástasis (imágenes izquierda y media). Defecto de repleción en seno trasverso derecho compatible con trombosis (círculo rojo, imagen derecha).

Tumores.

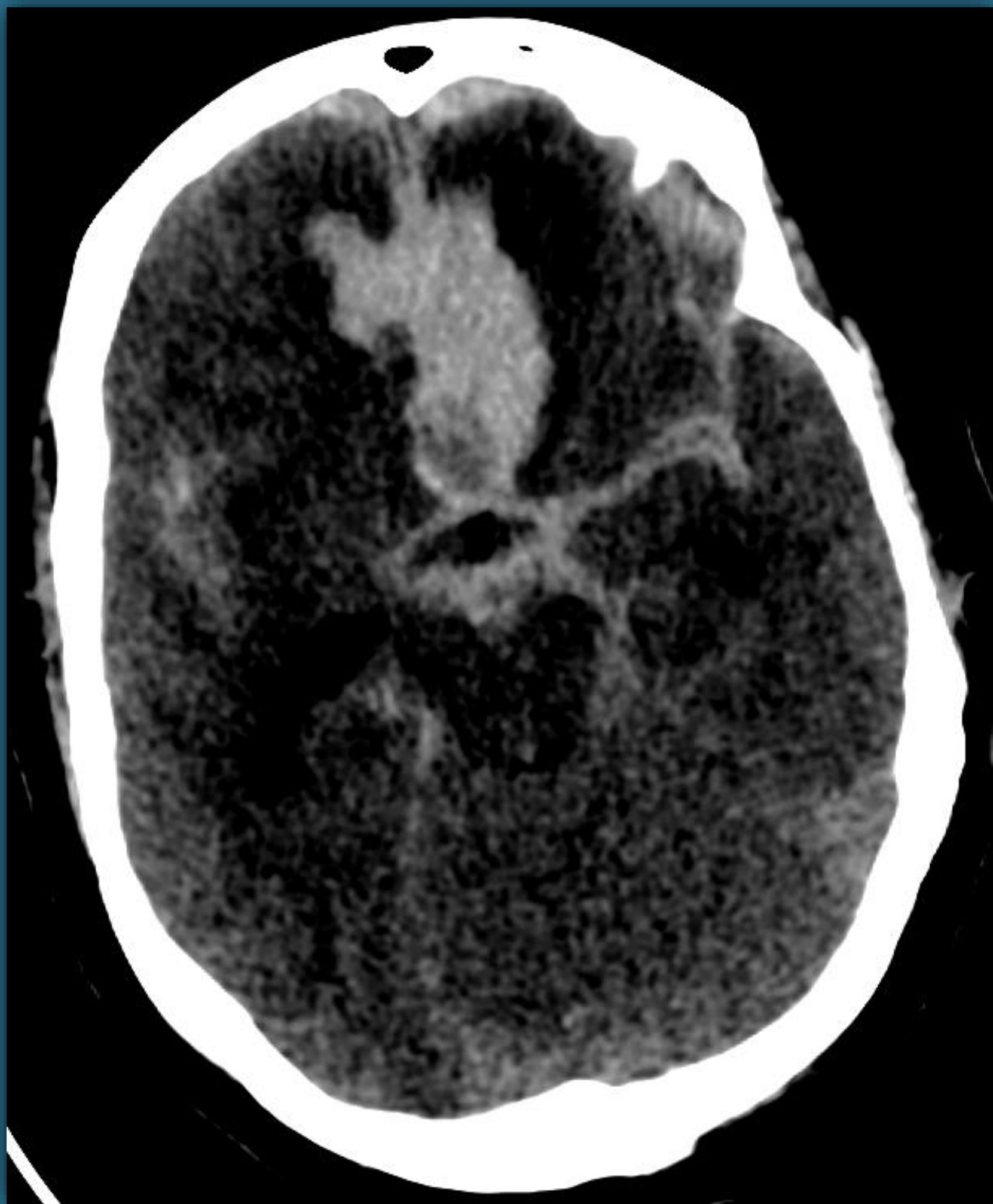
Paciente con meningioma de la hoz interhemisférica complicado con trombosis del seno sagital superior.



Lesión extraaxial izquierda dependiente de la hoz interhemisférica sugestiva de meningioma (izquierda). Asocia un defecto de repleción captante del seno sagital superior adyacente compatible con trombosis tumoral, que puede cursar con semiología y características clínicas superponibles a la TVC (derecha).

¡Cuidado con las derivaciones!

Hemorragia subaracnoidea (HSA) Fisher 4 complicada con hidrocefalia refractaria a la derivación valvular. Se detectó una extensa trombosis de seno sagital superior y senos transverso y sigmoide izquierdos, que se planteó como posible causa de la disfunción valvular recurrente.



Paciente con HSA Fischer 4 (imagen izquierda), con desarrollo de hidrocefalia en el día +15, que se trata con catéter de derivación intraventricular (imagen central). El día +31 se observa un empeoramiento de la hidrocefalia a pesar de la derivación valvular (imágenes de la derecha).



¡Cuidado con las derivaciones!

Hemorragia subaracnoidea Fisher 4 complicada con hidrocefalia refractaria a la derivación valvular. Se detectó una extensa trombosis de seno sagital superior y senos transverso y sigmoide izquierdos, que se planteó como posible causa de la disfunción valvular recurrente.

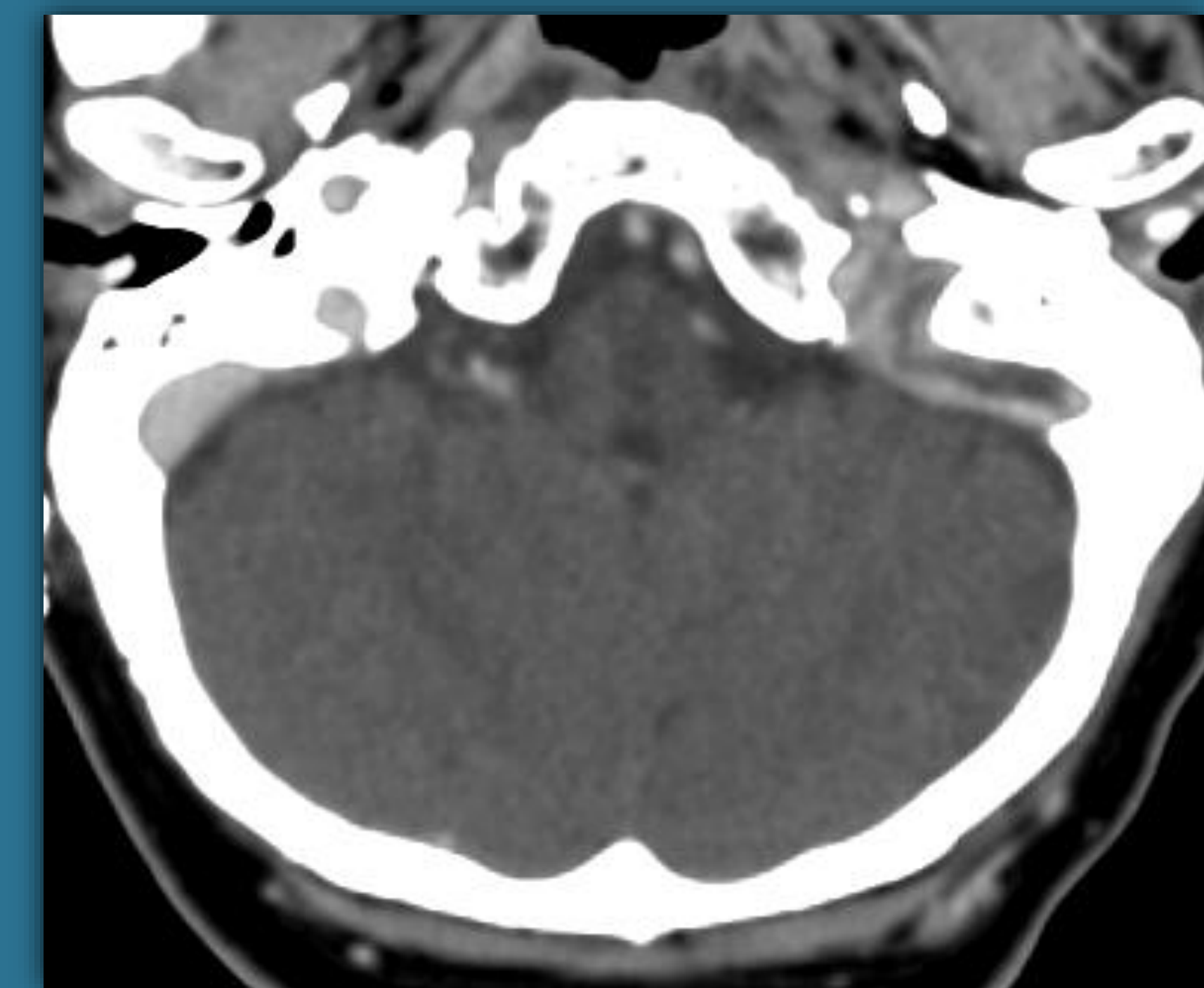
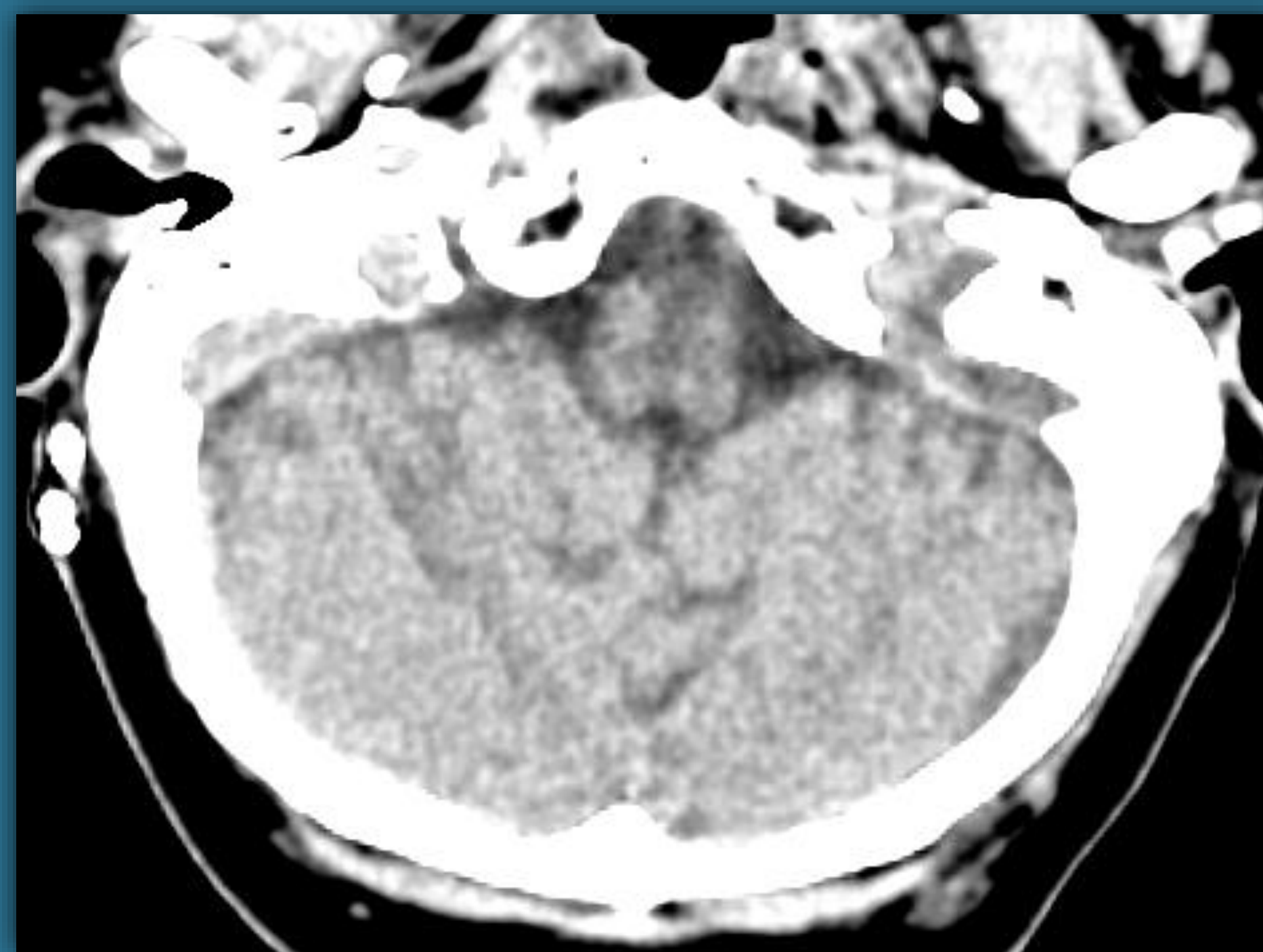
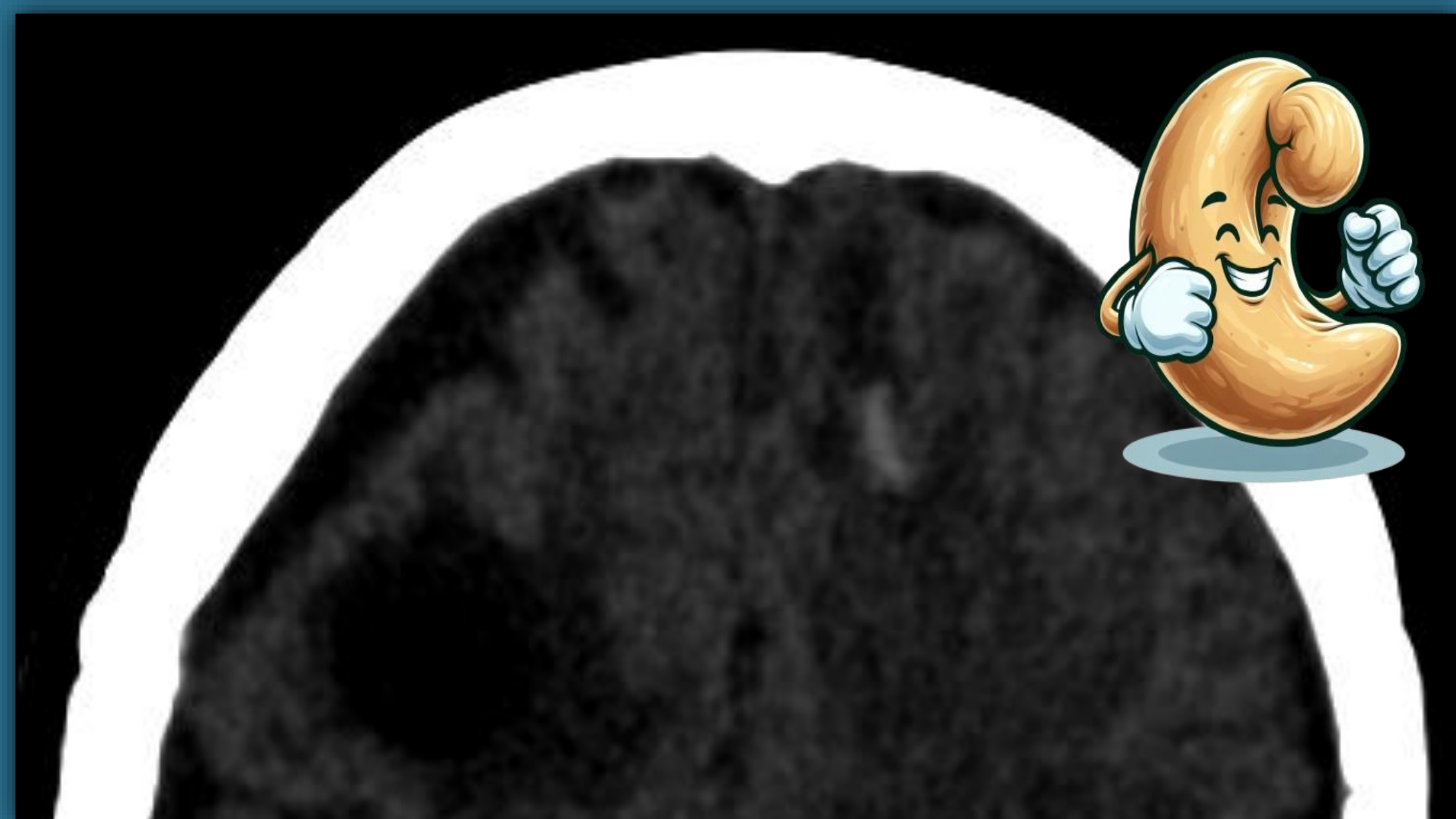


A pesar de la reprogramación de la válvula, la hidrocefalia continúa empeorando (imagen izquierda), por lo que ante la sospecha de una disfunción de la válvula se decide la introducción de una segunda derivación valvular dos meses más tarde, a pesar de la cual la hidrocefalia continúa empeorando (imagen central y superior derecha). Otros dos meses después, la hidrocefalia persiste, mínimamente disminuida (imagen inferior).



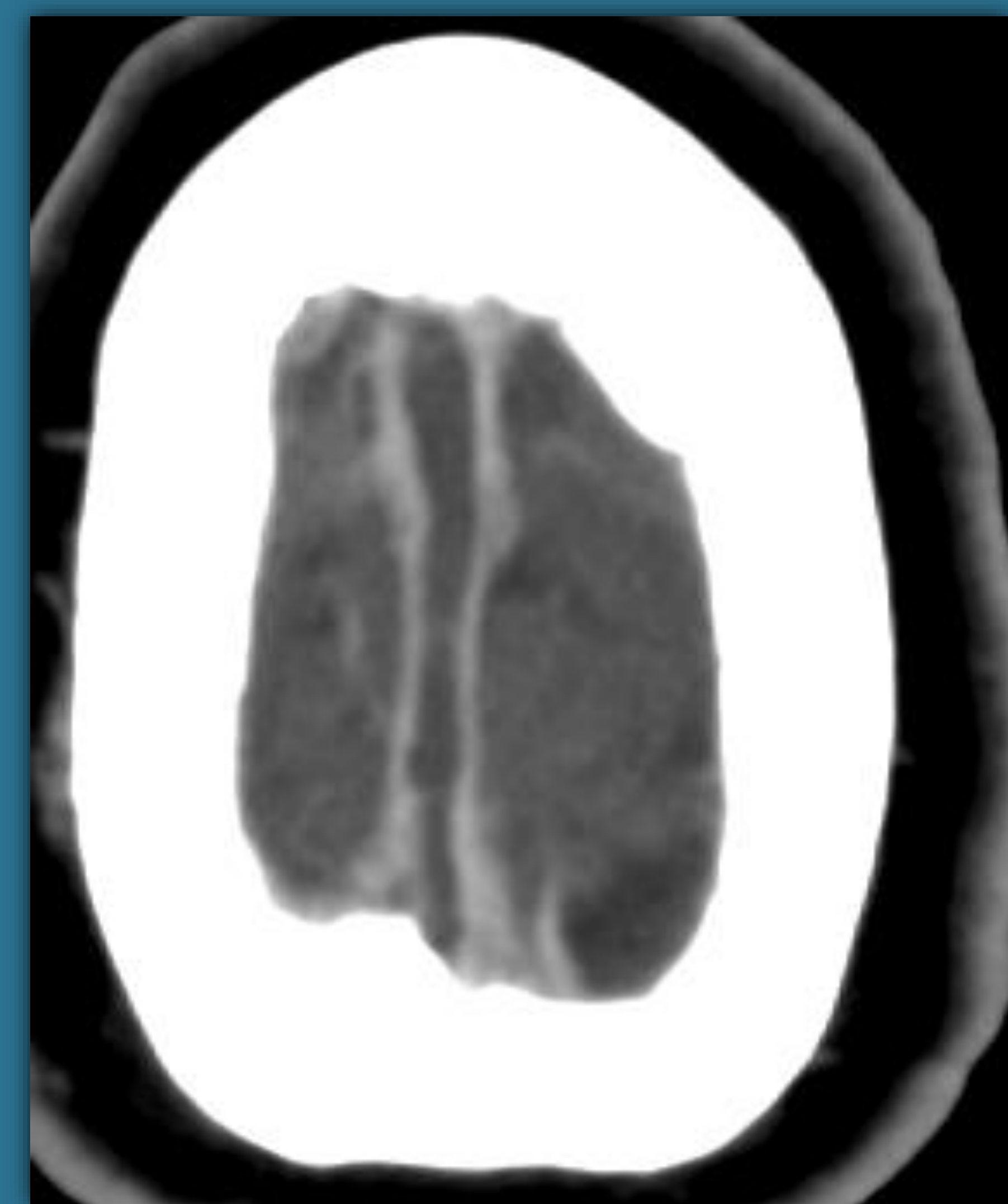
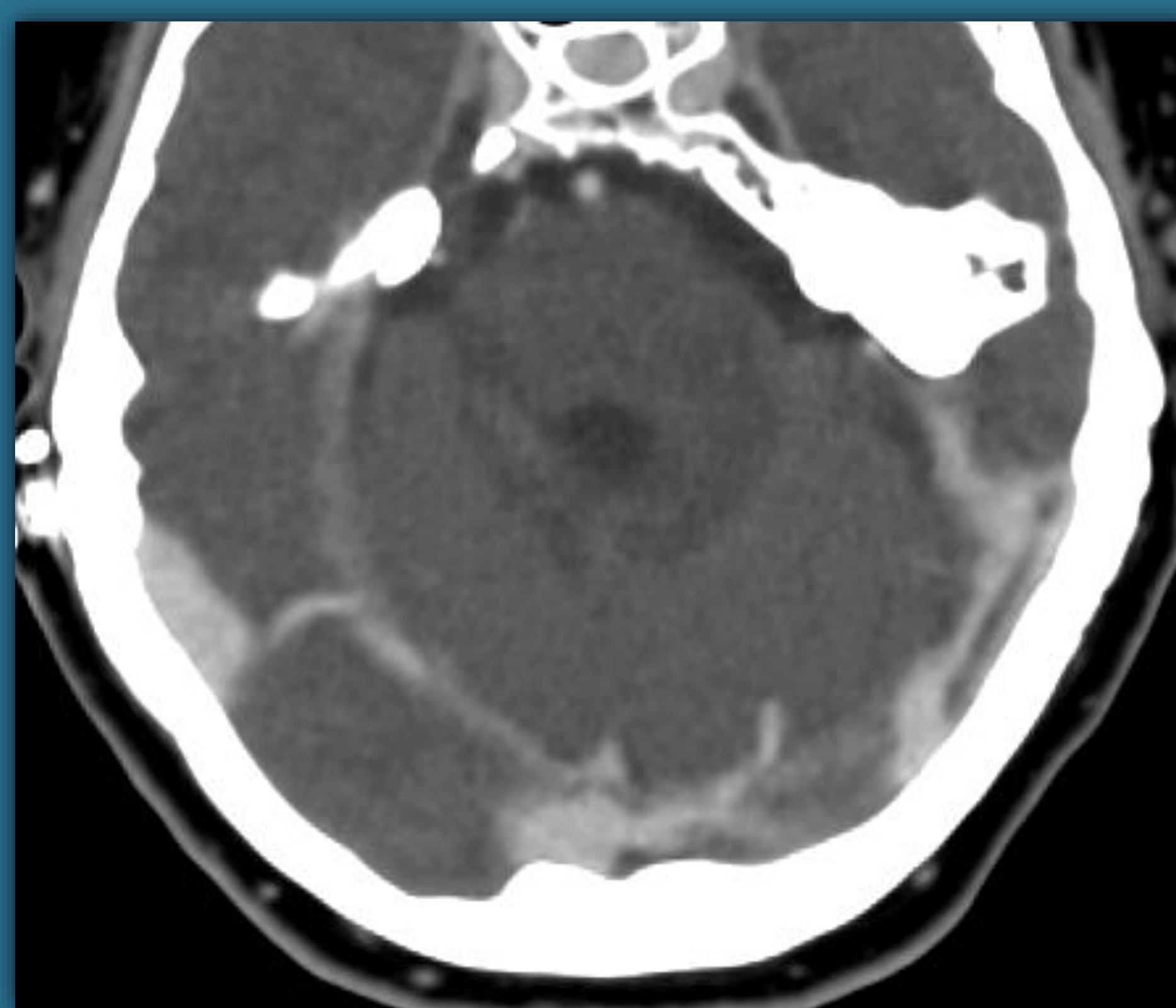
¡Cuidado con las derivaciones!

Hemorragia subaracnoidea Fisher 4 complicada con hidrocefalia refractaria a la derivación valvular. Se detectó una extensa trombosis de seno sagital superior y senos transverso y sigmoide izquierdos, que se planteó como posible causa de la disfunción valvular recurrente.



Además, en este último control, se observó un pequeño foco hemorrágico frontal izquierdo (imagen superior izquierda, signo del anacardo), así como una marcada hipodensidad del seno sigmoide izquierdo (imagen central superior).

El estudio con contraste mostró un extenso defecto de repleción afectando a los senos sigmoide y transverso izquierdos (imagen superior derecha e inferior central), así como del seno sagital superior (imagen inferior derecha).



La trombosis venosa se ha descrito como complicación de la colocación de derivaciones valvulares. Si bien no hay evidencia robusta, se postuló la trombosis crónica (espontáneamente hipodensa) como posible factor causal o, al menos, contribuyente, para la mala respuesta de la hidrocefalia al tratamiento, en posible relación con una obstrucción al drenaje de LCR ocasionada por la trombosis.

Conclusiones.

- La TVC es relativamente poco frecuente; no obstante, lo suficiente como para tenerla presente durante la **práctica clínica habitual**.
- Su **diagnóstico** es eminentemente **radiológico**, y tiene importantes **consecuencias** terapéuticas y pronósticas.
- La mayoría de TVC ocurren en **contextos** de riesgo **identificables**, cuyo reconocimiento debe favorecer la **búsqueda activa** por parte del radiólogo para evitar pasarlas por alto.

Bibliografía.

1. Vert Soler C, Coscojuela Santaliestra P, Rovira Cañellas A. Ictus isquémico. Trombosis venosas. Enfermedades cerebrovasculares no ateroscleróticas no hipertensivas. En: SERAM. Radiología Esencial. 2ª Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019. 1403–38.
2. Ferro JM, Canhão P. Cerebral venous thrombosis: Etiology, clinical features, and diagnosis. UpToDate [Internet]. 2024. [Consultado 16 Mar 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/cerebral-venous-thrombosis-etiology-clinical-features-and-diagnosis?search=trombosis%20venosa%20cerebral&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
3. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, Field TS, Furie KL, Galadanci N, Kam W, Kirkham FC, McNair ND, Singhal AB, Thijs V, Yang VXD; 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 Mar;55(3):e77-e90. doi: 10.1161/STR.0000000000000456. Epub 2024 Jan 29. PMID: 38284265.
4. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: an Update. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019 Aug 23;19(10):74. doi: 10.1007/s11910-019-0988-x. PMID: 31440838.
5. Idiculla PS, Gurala D, Palanisamy M, Vijayakumar R, Dhandapani S, Nagarajan E. Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review. Eur Neurol. 2020;83(4):369-379. doi: 10.1159/000509802. Epub 2020 Sep 2. PMID: 32877892.
6. Sadik JC, Jianu DC, Sadik R, Purcell Y, Novaes N, Saragoussi E, Obadia M, Lecler A, Savatovsky J. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis. Life (Basel). 2022 Aug 10;12(8):1215. doi: 10.3390/life12081215. PMID: 36013394; PMCID: PMC9410175.
7. Canedo-Antelo M, Baleato-González S, Mosqueira AJ, Casas-Martínez J, Oleaga L, Vilanova JC, Luna-Alcalá A, García-Figueiras R. Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis. Radiographics. 2019 Oct;39(6):1611-1628. doi: 10.1148/rg.2019190015. PMID: 31589585.
8. Lockett JP, Sotoudeh H, Tabibian BE, Markert JM, Kline LB. Cerebral Venous Sinus Thrombosis following Ventriculoperitoneal Shunting for Idiopathic Intracranial Hypertension. Neuroophthalmology. 2021 Jun 18;46(2):91-94. doi: 10.1080/01658107.2021.1931351. PMID: 35273411; PMCID: PMC8903763.
9. Pereira NM, Vieira Netto LA, Peres LFA, Zaccariotti AJ, Ribeiro LG, Ribeiro PRJ. Intracranial thrombosis after ventriculoperitoneal shunting. Childs Nerv Syst. 2022 Jun;38(6):1205-1208. doi: 10.1007/s00381-021-05319-0. Epub 2021 Aug 14. PMID: 34390380.
10. Matsubara T, Ayuzawa S, Aoki T, Ikeda G, Shiigai M, Matsumura A. Cerebral venous thrombosis after ventriculoperitoneal shunting: a case report. Neurol Med Chir (Tokyo). 2014;54(7):554-7. doi: 10.2176/nmc.cr2012-0312. Epub 2013 Nov 20. PMID: 24257484; PMCID: PMC4533465.