

Reconocimiento radiológico de la trombosis venosa cortical.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Manuel Salomón De La Vega, Esther Gorostiza Bermejo, Verónica García De Pereda

Autores: De Blas, Josu Mendiola Arza, José Rafael Villoria Alonso, Olivia María Rodríguez San Vicente

Objetivos Docentes

1. Describir la anatomía normal y patológica del sistema venoso cerebral.
2. Reconocer los hallazgos en imagen de la trombosis venosa cortical.
3. Entender el rol de las técnicas de imagen en el diagnóstico y sus dificultades diagnósticas.

Revisión del tema

1. Introducción

Qué es la trombosis venosa cortical

La trombosis venosa cerebral cortical es un tipo de trombosis venosa cerebral que afecta a las venas superficiales del cerebro, sin necesariamente incluir a las venas cerebrales profundas ni a los senos venosos. Es una entidad rara aunque importante, dado que la detección rápida puede brindar la mejor atención médica posible. Las técnicas de imagen tienen un importante papel en el diagnóstico, en especial la Tomografía Computerizada (TC) y la Resonancia Magnética (RM), dado su uso cada vez más frecuente ha provocado un aumento de la detección de los casos patológicos.

Fisiopatología

A pesar de que no se conoce completamente la patogénesis de la trombosis cerebral, existen ciertas características intrínsecas que contribuyen a la formación del cuadro mediante un aumento de la presión intravenosa, una disminución de la perfusión cerebral, y un edema vasogénico. Este cuadro puede estar provocado por entidades como las lesiones parenquimatosas, la oclusión venosa cerebral o una incorrecta resorción de líquido cefalorraquídeo.

Entre aquellos factores de riesgo extrínsecos más conocidos para la trombosis cerebral se encuentran los estados de hipercoagulabilidad, la toma de anticoagulantes orales, los estados periparto, la presencia de tumores fuera del sistema nervioso central, y la enfermedad inflamatoria intestinal. Otras causas pueden ser la traumática, estados metabólicos como la cirrosis o la tirotoxicosis, las vasculitis o los trastornos del

colágeno. En un 20-25% de los casos no se identifica causa.

La trombosis venosa cortical casi siempre está asociada con la trombosis de algún seno dural, y cuando no lo está se denomina trombosis venosa cerebral cortical aislada. Suele asociarse con hemorragia subaracnoidea y con trombosis en otras localizaciones además de la venosa cerebral.

Anatomía

El drenaje de la sangre venosa comienza en pequeñas venas profundas (sistema venoso profundo) que drenan en venas cerebrales de mayor tamaño (sistema venoso superficial). Junto con las venas cerebelosas y las venas que drenan el tronco del encéfalo, finalizan en los senos venosos duros, que son espacios tapizados por endotelio que se localizan entre las capas perióstica externa y la meníngea interna. Los principales senos duros son el sagital superior, el sagital inferior, el seno recto, los senos transversos, sigmoideos y petrosos, los senos cavernosos y los senos intercavernosos. Son los senos sagitales superior e inferior los que resultan de más interés de cara a la valoración de la presencia de trombosis de venas superficiales. Finalmente, estos senos drenan en las venas yugulares internas (Fig. 1).

El sistema venoso superficial presenta mucha variabilidad interindividual, tanto en localización como en su morfología, aunque se pueden diferenciar ciertas venas que se presentan con frecuencia en los pacientes que se someten a estudio, que irrigan ciertas zonas relativamente bien diferenciadas. El sistema de drenaje venoso superficial se puede dividir en tres grupos:

- **Grupo Superior:** se dirigen a craneal sobre la superficie lateral del hemisferio cerebral y drenan en el seno sagital superior. Lo forman, en orden de anterior a posterior, las venas prefrontales, frontales, parietales y occipitales.
- **Grupo Medio:** está formado por la vena cerebral media superficial o de Silvio, que drena la superficie lateral del hemisferio cerebral. Dentro de este grupo destaca la vena de Trolard o anastomótica superior, que conecta con el grupo superior. Para conectarse con el grupo inferior, existe la vena de Labbé o anastomótica inferior. Drena al seno cavernoso.
- **Grupo Inferior:** lo forma la vena cerebral media profunda, que se une con las venas cerebral anterior y del cuerpo estriado para formar la vena basal o de Rosenthal. Drena al seno cavernoso y transversos.

El sistema venoso profundo, por otra parte, incluye la venas internas, la vena de Galeno, la de Rosenthal, y las medulares y subependimarias.

2. Hallazgos clínicos

Tanto la trombosis de los senos venosos como la cortical tienen una gran variedad de presentaciones clínicas. Las más frecuentes son las derivadas de la hipertensión intracraneal aislada (dolor de cabeza, papiledema y alteraciones visuales), déficits focales, convulsiones, y signos de encefalopatía (estupor, coma). Sin embargo, dentro de la trombosis cortical, los hallazgos clínicos más frecuentes son el dolor de cabeza, el déficit motor o sensitivo y las convulsiones. Suele presentarse más en mujeres que en hombres.

La evolución del proceso depende ampliamente del diagnóstico y el tratamiento rápido. Los pacientes en coma, con papiledema, hemorragia cerebral y trombosis del seno recto tienen peor pronóstico.

El tratamiento consiste en heparina y activador tisular del plasminógeno. Puede ser necesaria la trombólisis endovascular.

3. Hallazgos en las técnicas de imagen

Tomografía computerizada

En la TC sin contraste, lo primero que solemos observar es una trombosis del seno dural (Fig. 2), a la que se asocia con mucha frecuencia la trombosis cortical. Además, podremos ver una vena cortical hiperdensa, que será la patológica, el llamado "signo de la cuerda" (Fig. 3). Se acompaña frecuentemente de la hemorragia petequiral y edema, sobre un fondo hipodenso en una zona isquémica (Fig. 4).

En la TC tras contraste, veremos el signo del delta vacío (Figs. 5, 6), aunque no siempre, acompañado de venas corticales irregulares. Si realizamos una fase tardía, podremos observar el trombo y las ramas colaterales irregulares, aunque la no presencia de estos hallazgos en la fase tardía no descarta la presencia de trombosis venosa porque los trombos organizados se verán hipercaptantes, sobre todo los subagudos y los crónicos..

Resonancia magnética

La secuencia clave en el diagnóstico de la trombosis cerebral cortical es T1, en la que el trombo será isoíntenso en su fase aguda e hiperíntenso en fase subaguda. En esta fase también será posible ver el infarto venoso con una región edematosa hipointensa en las circunvoluciones cerebrales, iso o hiperíntensa en el caso de las lesiones hemorrágicas. La sangre de las venas trombosadas estará muy enlentecida, por tanto se verá hiperdensa, el llamado "signo de la vena hiperíntensa" (Fig. 7, 8). En el caso de existir lesión parenquimatosa, en la secuencia FLAIR la zona se verá hiperíntensa (Fig. 9)

Las imágenes T2 gradient echo o sangre blanca son útiles a la hora de detectar trombos, observando una estructura alargada muy hipointensa dentro de una vena cortical, con forma de cuerda. Es la secuencia más sensible para la detección de los trombos. Por otro lado, en las secuencias T2 spin echo o se sangre negra, el trombo se verá hiperíntenso (Fig. 10).

Finalmente, la venografía por resonancia magnética puede ser útil para observar las asimetrías en las venas de los pacientes en los que la TC sea negativa para signos de trombosis cortical, así como las venas colaterales que se pudieran haber formado (Fig. 11). Las secuencias de susceptibilidad magnéticas SWI resultan de poca utilidad para el diagnóstico.

Angiografía

Es el gold standard a la hora de diagnosticar una trombosis cerebral cortical, además de ser potencialmente útil para el tratamiento endovascular. Utilizaremos la fase venosa. Los trombos crónicos pueden resultar difíciles de ver por la organización del trombo y su recanalización.

4. Diagnóstico diferencial

En ocasiones, en el TC sin contraste, es posible ver la sangre ligeramente hiperdensa. Esto es algo normal y no orienta hacia la presencia de trombosis venosa cortical.

También puede haber alteraciones anatómicas, como la hipoplasia congénita, que imitaría a un caso de trombosis cortical. Las venas de Trolard, Labbé y de Silvio suelen tener tamaños relacionados entre sí, esto quiere decir que si dos de ellas son prominentes, la tercera será probablemente hipoplásica llevándonos al error diagnósticos.

Un hematocrito alto puede ser causa de error diagnóstico. Por ejemplo, en niños o en casos de policitemia vera.

Dentro del diagnóstico diferencial también caben señalar las granulaciones aracnoideas gigantes (Fig. 12), que se diferencian del trombo venoso en que son ovoides, mientras que el trombo es largo y lineal, además de tener la densidad y señal del líquido cefalorraquídeo. Otra entidad a valorar es la hemorragia cerebral que imite al infarto venoso, especialmente cuando se encuentra en el tentorio, imitando a una trombosis en el seno transversal y sagital. Tampoco podemos olvidarnos del edema perilesional en torno a una hemorragia intracraneal aguda que imite al infarto venoso. **Imágenes en esta sección:**

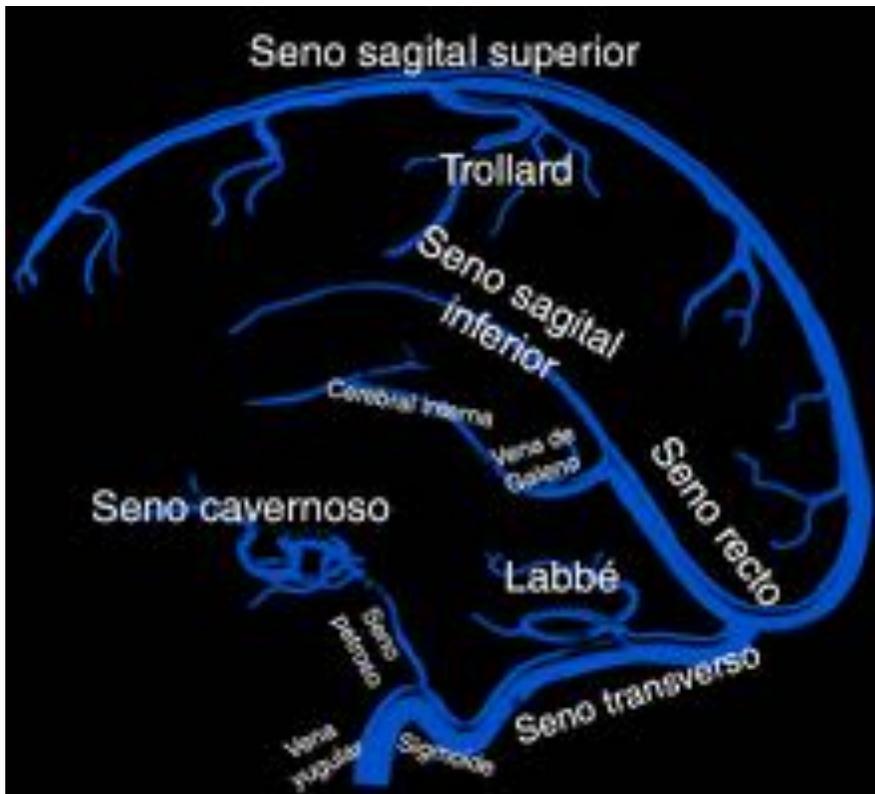


Fig. 1: Anatomía general venosa del sistema venoso del sistema nervioso central.

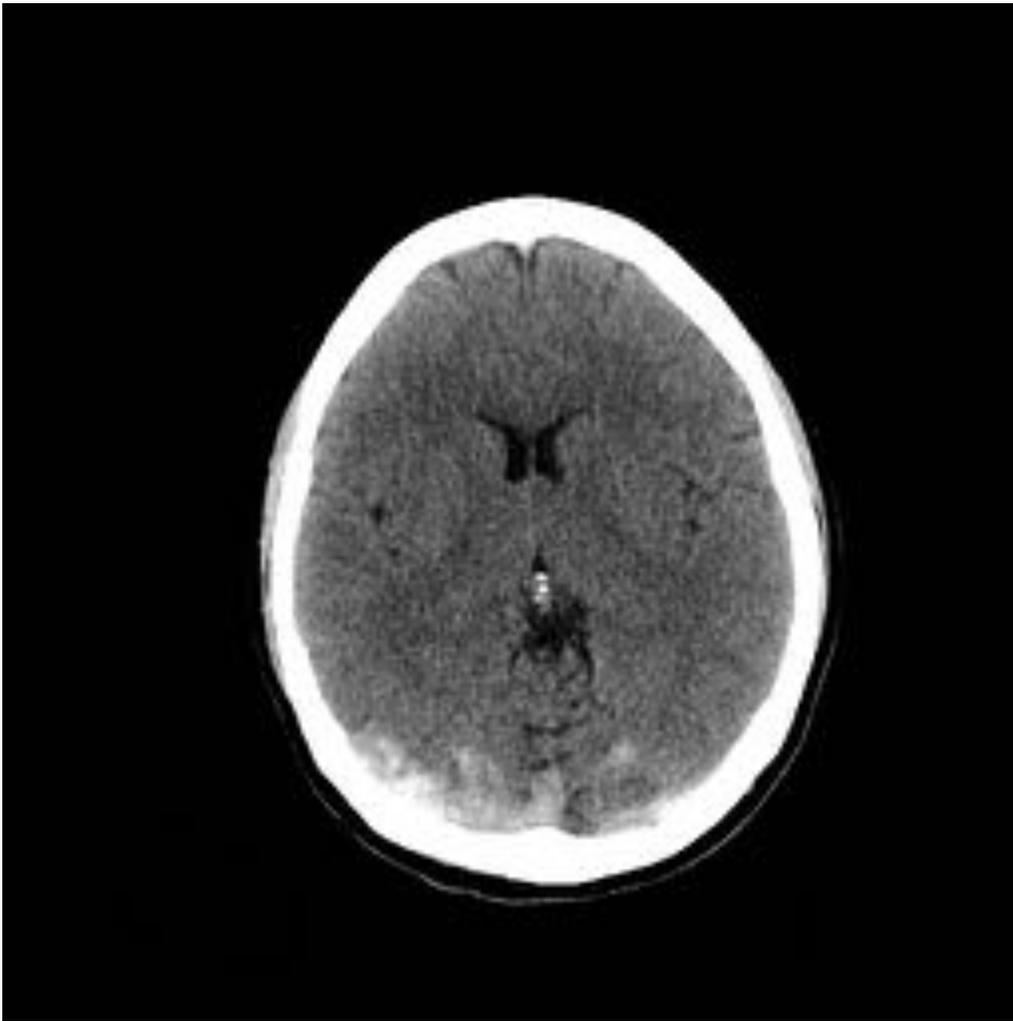


Fig. 2: Mujer de 30 años que acude al Servicio de Urgencias por cefalea invalidante de tres días de evolución que no mejora a pesar de analgesia. A la exploración, diplopía binocular. TC craneal sin introducción de CIV. Se objetiva una extensa hiperdensidad afectando a seno venoso longitudinal, compatible con trombosis del seno venoso.

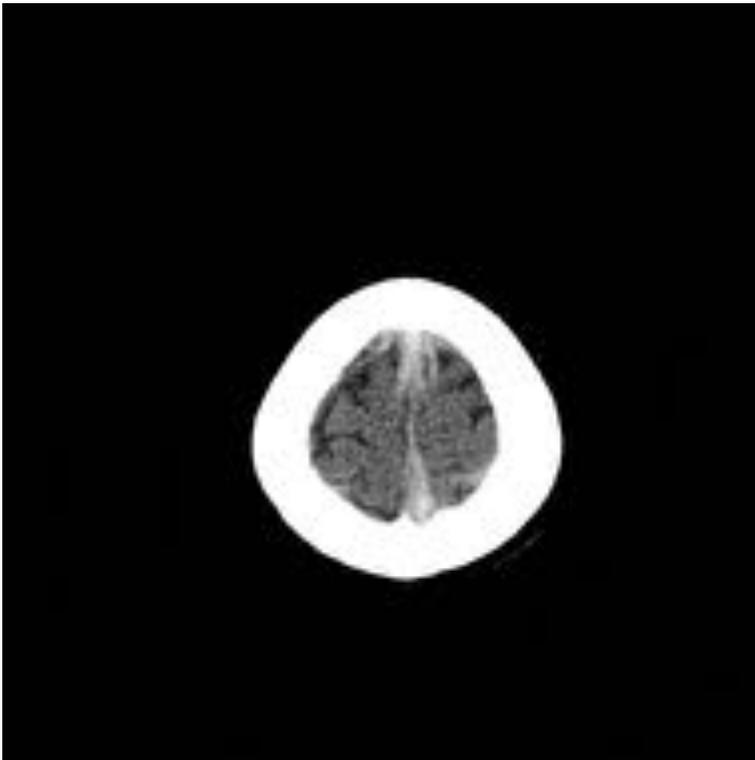


Fig. 3: Misma paciente que en la Fig. 1. TC craneal sin introducción de CIV. Signo de la cuerda hiperdensa en venas corticales parietales superiores.

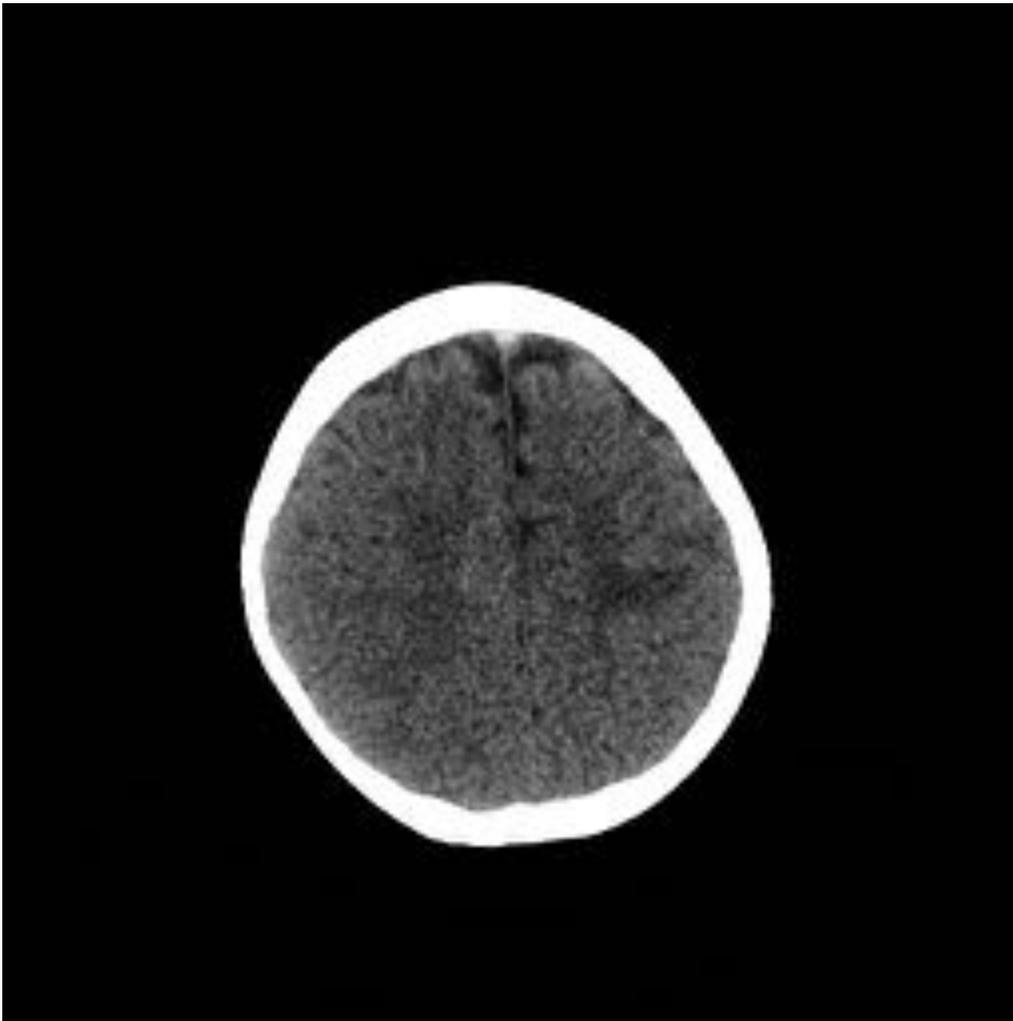


Fig. 4: Varón de 12 años con Leucemia Linfoide Aguda en tratamiento de inducción. Presenta pérdida de fuerza en pie izquierdo. Lesión hipodensa corticosubcortical parietal izquierda compatible con pequeño infarto venoso.

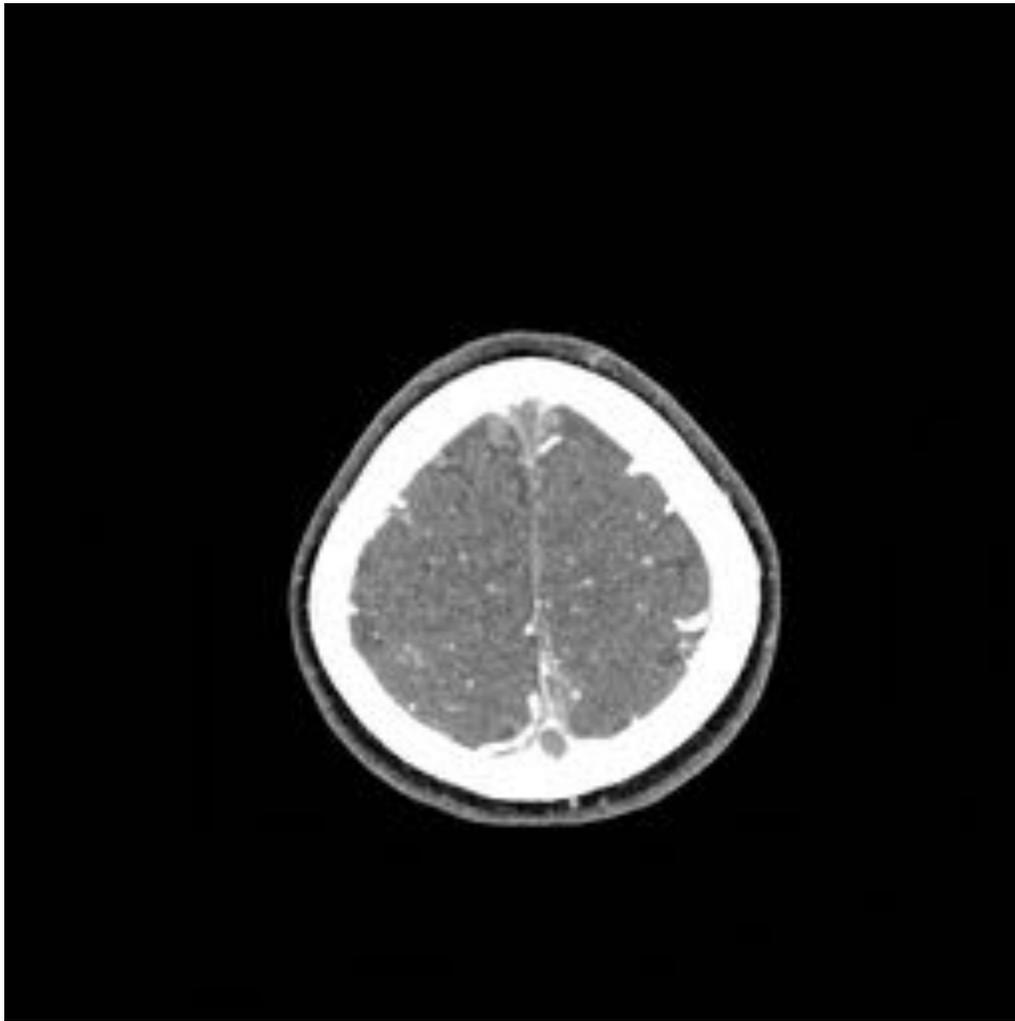


Fig. 5: Misma paciente que en la Fig. 1. TC craneal tras introducción de CIV. Signo del delta invertido en seno sagital superior, en su porción anterior y posterior.

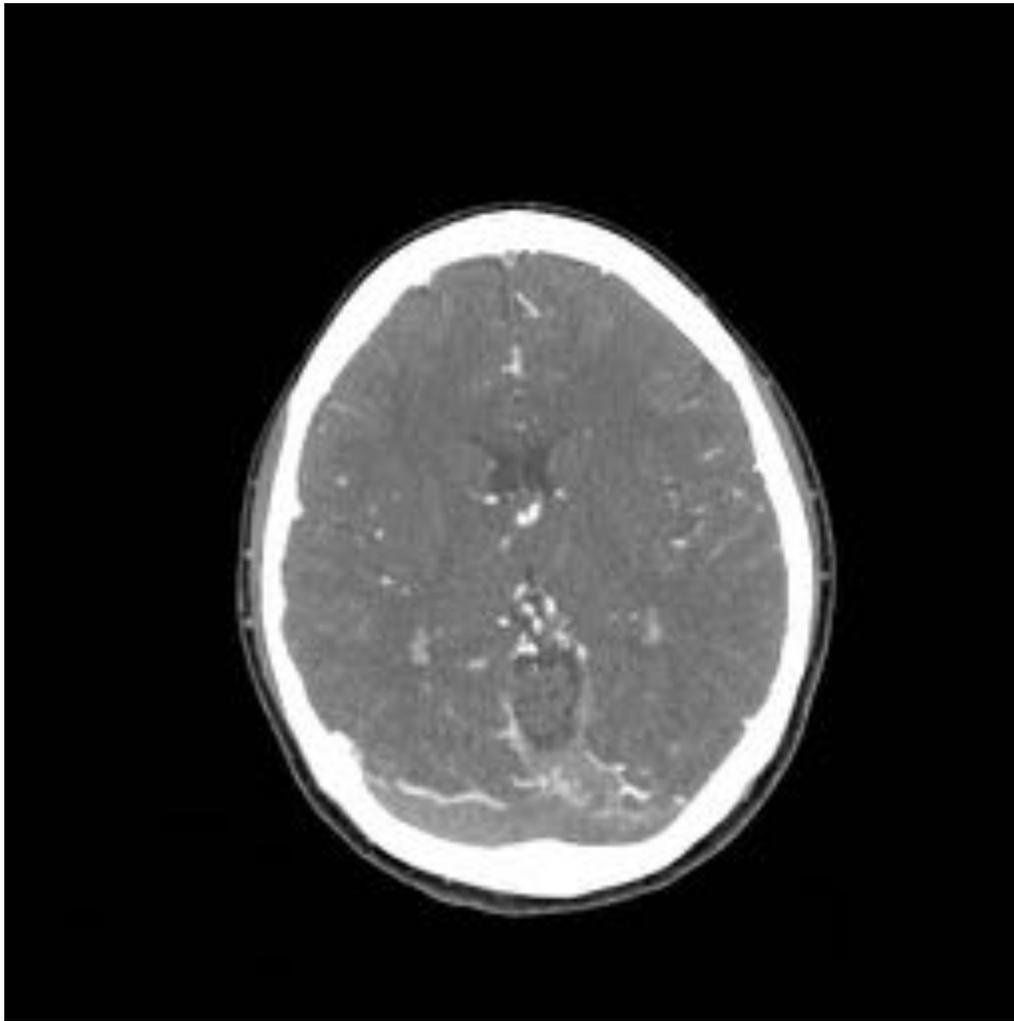


Fig. 6: Misma paciente que en la Fig. 1. TC craneal tras introducción de CIV. Trombosis de ambos senos transversos.

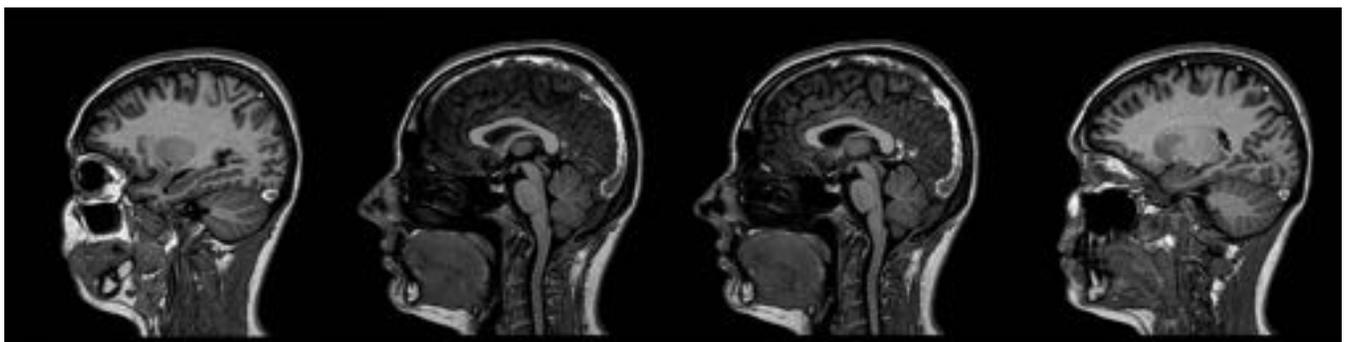


Fig. 7: Misma paciente que en la Fig. 1. RM cerebral, secuencia T1 sin introducción de CIV. Trombosis afectando a varios senos duros y a venas corticales parietales bilaterales, con trombo isointenso y sangre hiperintensa por su flujo muy enlentecido, prácticamente nulo..

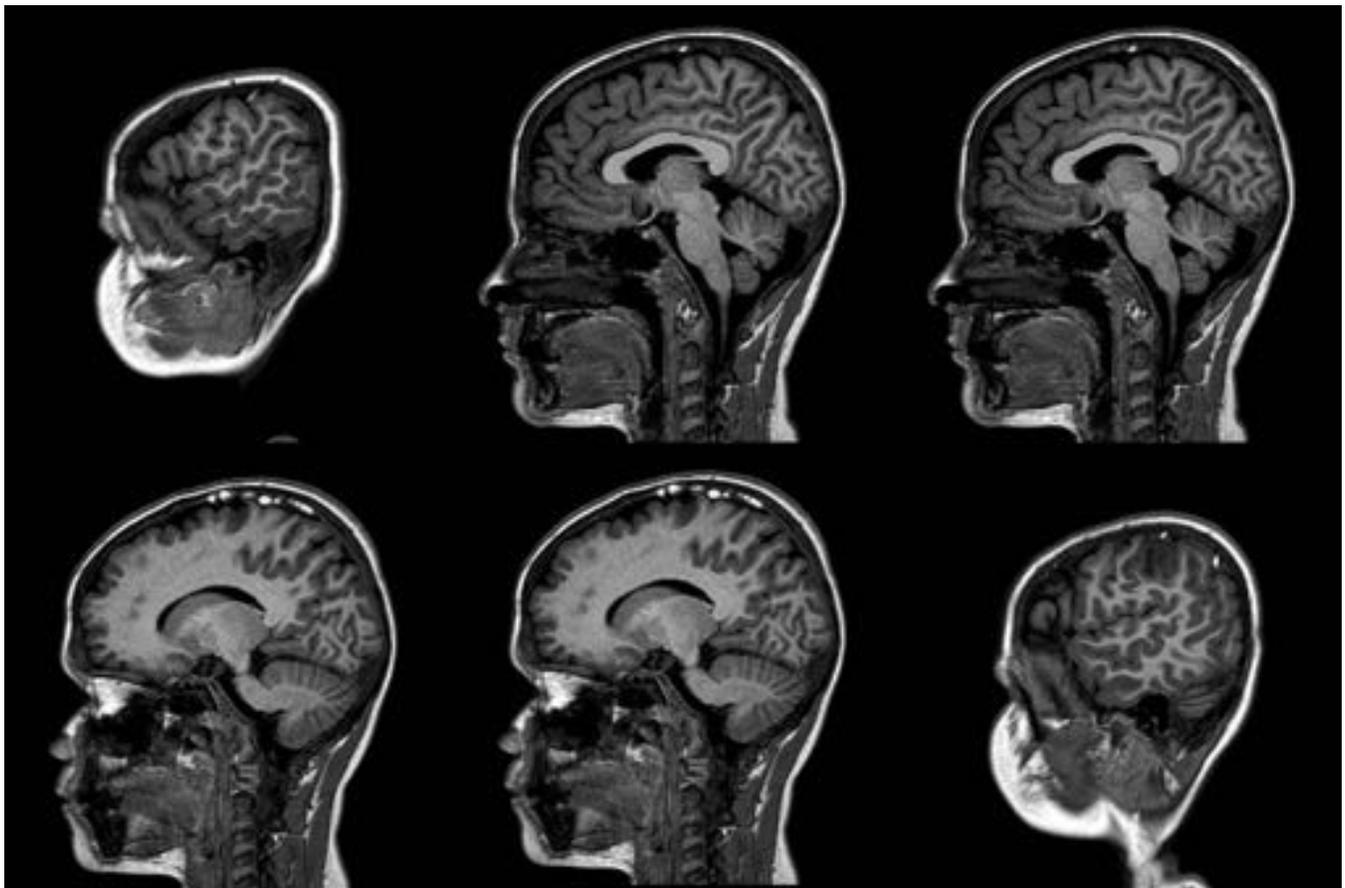


Fig. 8: Mismo paciente que en la Fig. 3. RM cerebral, secuencia T1 sin introducción de CIV. Trombosis afectando a venas corticales parietales bilaterales, incluyendo la vena anastomótica superior o de Trolard, con trombo isointenso y sangre hiperintensa por su flujo muy enlentecido.

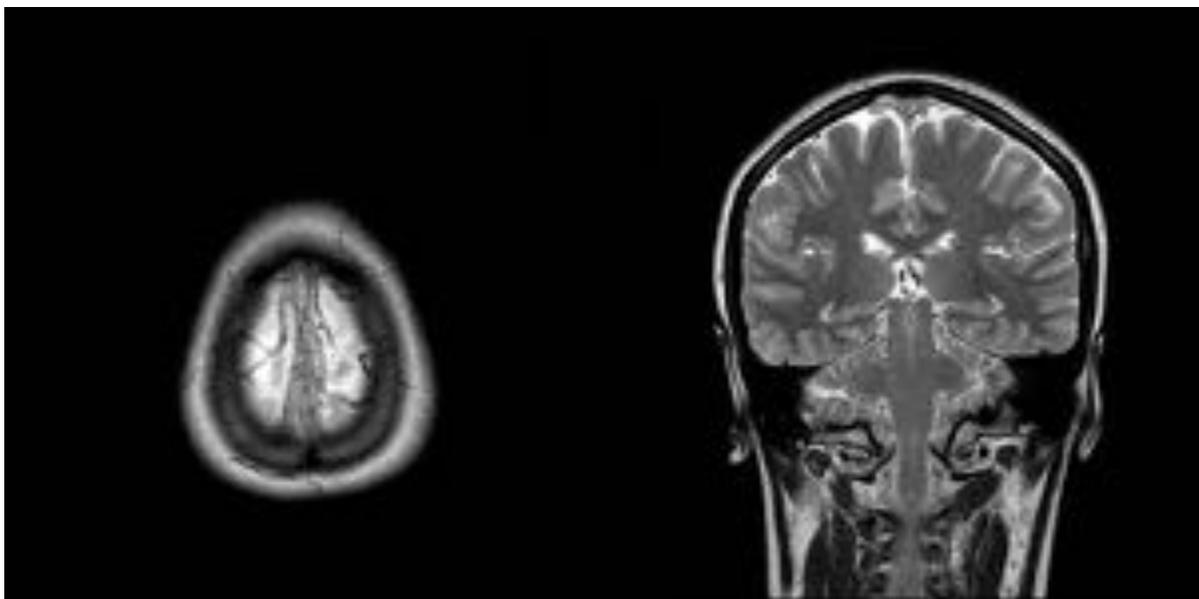


Fig. 9: Misma paciente que en la Fig. 1 RM cerebral, secuencia T2 spin echo Trombo hiperintenso.

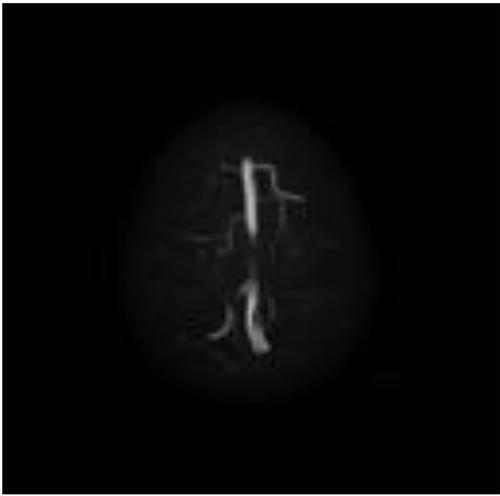


Fig. 10: Mismo paciente que en la Fig. 3. Venografía-RM. Asimetría en venas corticales que sugieren trombosis cortical frontoparietal derecha y parietal izquierda.

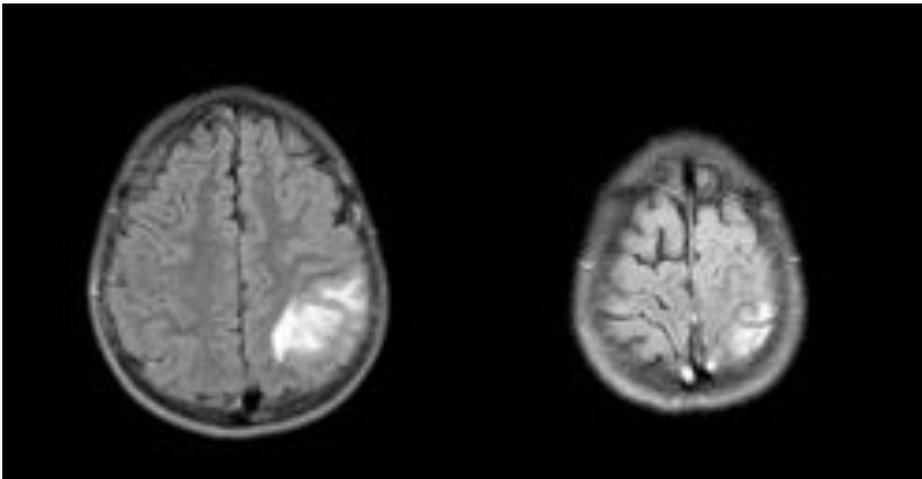


Fig. 11: Mismo paciente que en la Fig. 3. RM cerebral, secuencia FLAIR. Región edematosa corticosubcortical parietal izquierda correspondiente a infarto venoso.



Fig. 12: Pequeños defectos múltiples, redondeados y bien definidos en el seno sagital superior. Estos defectos se repleción son típicos de las granulaciones aracnoideas, que son un hallazgo normal. Son un posible diagnóstico diferencial de la trombosis venosa cerebral del seno y cortical.

Conclusiones

La trombosis venosa cortical es un diagnóstico poco frecuente en los Servicios de Urgencias, aunque importante para descartar en de los pacientes que consumen anticoagulantes orales o en aquellos trastornos de la coagulación. Puede presentar un espectro clínico variado según la región afectada, aunque normalmente se presenta como convulsiones focales. Dentro de los hallazgos frecuentes en la TC se encuentra el “signo de la cuerda”, una imagen de una estructura vascular cortical trombosada cercana

a un área hipodensa. En la RM en secuencia T1, este hallazgo se denomina “signo de la vena hiperintensa”.

Bibliografía / Referencias

1. Schaller B, Graf R. Cerebral Venous Infarction: The Pathophysiological Concept. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:179-188
2. Stam J. Cerebral venous and sinus thrombosis: incidence and causes in ischemic stroke. *Adv Neurol* 2003;92:225–232.
3. Singh R et al: Isolated cortical vein thrombosis: case series. *J Neurosurg.* 1-7, 2015
4. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shiple MF. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls 1. *Radiographics* 2006;26:S19-S41.
5. Rodallec MH et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics* 2006. 26;1:S5-18.
6. Drake R, Vogl W, Mitchell A. *Gray: Anatomía para estudiantes.* Madrid: Elsevier; 2005.
7. Oka K, Rhoton AL, Barry M, Rodriguez R. Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. *Neurosurgery* 1985;17(5):711–748.
8. Biousse V, Ameri A, Bousser M. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999;53(7):1537-1537.
9. Ferro J, Correia M, Pontes C, Baptista M, Pita F. Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis in Portugal: 1980-1998. *Cerebrovascular Diseases* 2001;11(3):177-182.
10. Rathakrishnan R et al: The clinico-radiological spectrum of isolated cortical vein thrombosis. *J Clin Neurosci* 2011. 18(10):1408-11.
11. Linn J et al: Noncontrast CT in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis: comparison of its diagnostic value for both entities. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009. 30(4):728-35.
12. Healy JF, Nichols C. Polycythemia mimicking venous sinus thrombosis. *American journal of neuroradiology* 2002, 23(8), 1402-1403.