

# **TROMBOSIS VENOSA INTRACRANEAL: UN SOSPECHOSO... FRECUENTEMENTE INSOSPECHADO**

G. Liaño Esteso, MD; José María López-Arcas Calleja, MD, DDS, PhD; J.A. Blanco Cabellos, MD; A. Blázquez García, MD; R. Lorente Ramos, MD, PhD; J. Azpeitia Armán, MD.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infanta Leonor, UCR Madrid.

## 1. OBJETIVO DOCENTE

Reconocer los pacientes susceptibles de desarrollar trombosis venosa intracraneal (en función de los factores de riesgo, epidemiología y sintomatología) como potencial causa de enfermedad cerebrovascular.

Revisar los eventos patológicos que subyacen en la trombosis venosa intracraneal.

Describir los hallazgos de imagen más relevantes y los potenciales errores diagnósticos tanto en CT como en RM.

Reseñar algunos puntos clave que facilitan al radiólogo establecer un diagnóstico precoz.

## 2. REVISIÓN DEL TEMA

- La trombosis venosa intracraneal, aunque infrecuente, constituye una entidad en la que un diagnóstico y tratamiento precoces pueden conducir a un pronóstico del paciente completamente diferente, que varía desde déficits neurológicos focales hasta el infarto cerebral, coma e incluso muerte.
- Sin embargo, constituye un reto diagnóstico y, por lo general, existe un retraso de varios horas o incluso días desde el inicio de la sintomatología hasta que se establece el diagnóstico radiológico.

### RETO DIAGNÓSTICO

### CAUSAS DE ERROR

- El CT sin CIV es generalmente la primera prueba de imagen realizada en urgencias (solo se realiza venografía mediante TAC en aquellos casos en los que existe sospecha clínica o radiológica de trombosis venosa intracraneal)
- Frecuentes variantes anatómicas del sistema venoso intracraneal
- Los senos venosos duros se localizan en las primeras y últimas imágenes de la serie de TAC, así como en la periferia de las imágenes obtenidas
- Falta de sospecha clínica

**FIGURA 1.**

## 2. REVISIÓN DEL TEMA

- Las principales causas de dicho retraso diagnóstico pueden resumirse en dos categorías:
  - En ausencia de sospecha clínica, **la tasa de error diagnóstico puede alcanzar incluso el 53 %** según diversas series, principalmente porque no se presta atención a los senos venosos duros ni a las venas cerebrales, y porque no se realizan de manera rutinaria estudios angiográficos venosos mediante TAC en el contexto de urgencias (**Fig 1**).
  - **Cuando existe sospecha clínica, puede ser muy difícil valorar hallazgos radiológicos sutiles**, confusos e incluso contradictorios al evaluar las estructuras venosas intracraneales.

### RETO DIAGNÓSTICO

### CAUSAS DE ERROR

- El CT sin CIV es generalmente la primera prueba de imagen realizada en urgencias (solo se realiza venografía mediante TAC en aquellos casos en los que existe sospecha clínica o radiológica de trombosis venosa intracraneal)
- Frecuentes variantes anatómicas del sistema venoso intracraneal
- Los senos venosos duros se localizan en las primeras y últimas imágenes de la serie de TAC, así como en la periferia de las imágenes obtenidas
- Falta de sospecha clínica

**FIGURA 1.**

## 2. REVISIÓN DEL TEMA

- Puede afectar a todos los grupos de edad, aunque **los neonatos y los adultos en la tercera década de la vida muestran un mayor riesgo** de desarrollar trombosis venosa intracraneal.
- Existen múltiples factores de riesgo predisponentes, los cuales pueden ser identificados hasta en el 87,5% de los casos, y se pueden resumir en **estados de hipercoagulabilidad, lesiones endoteliales y alteración del flujo venoso** (Fig 2).

### FACTORES DE RIESGO

#### CAUSAS LOCALES

- Lesiones craneales/ trauma
- Compresión extrínseca por lesiones ocupacionales
- Infecciones intracraneal y locorreregionales

#### IDIOPÁTICAS (12,5%)

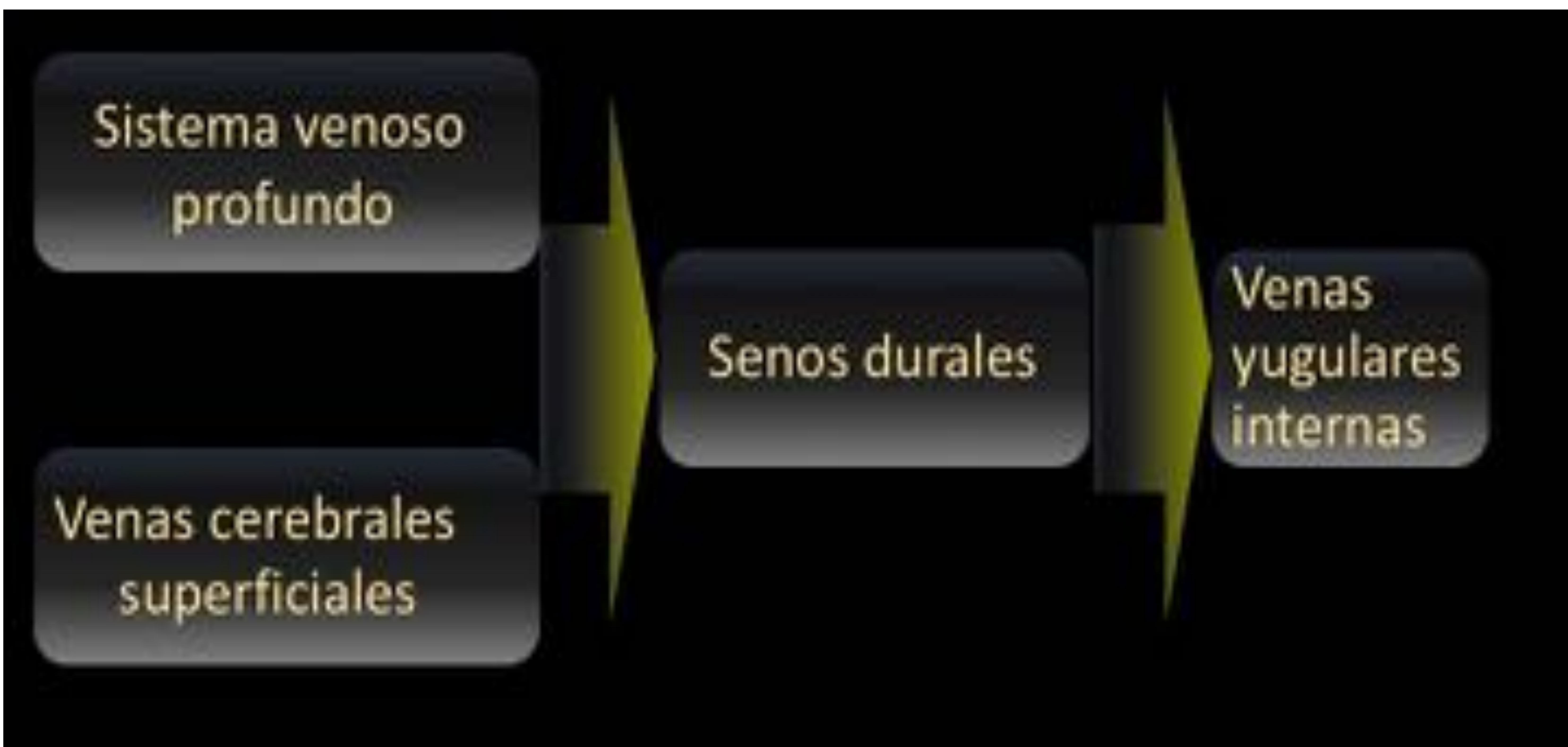
#### CAUSAS SISTÉMICAS

- Hormonal (anticonceptivos orales, embarazo, puerperio, corticoides)
- Trastornos del tejido conectivo
- Alteraciones hematológicas y estados de hipercoagulabilidad
- Tumores
- Infecciones sistémicas
- Cirugía, inmovilización
- Deshidratación

**FIGURA 2.**

### 3. REPASO ANATÓMICO

- La oclusión venosa puede tener lugar tanto en el sistema venoso dural como en las venas cerebrales corticales o profundas (**Fig 3, Fig 4 y Fig 5**).
- Los senos venosos duros se alojan entre las dos capas de la duramadre y, al igual que las venas cerebrales, carecen de válvulas. Los territorios de drenaje de las venas intracraneales no son equivalentes a los territorios del aporte sanguíneo arterial (**Fig 6**).



#### **FIGURA 3.**

- El **sistema venoso profundo** drena los ganglios basales y la sustancia blanca profunda y está formado por dos niveles: por el sistema venoso transcerebral (que no se visualiza debido al pequeño calibre de las venas que lo componen) y por las venas subependimarias, venas cerebrales internas, vena basal de Rosenthal y por la vena de Galeno.
- La mayoría de las **venas cerebrales superficiales** no tienen nombre propio (excepto algunas como la vena anastomótica superior de Trolard, la vena de Labbé, y la vena cerebral superficial media) y discurren en el espacio subaracnoideo sobre la superficie cerebral, drenando la corteza y la sustancia blanca subcortical.
- Los **senos venosos duros** se sitúan entre las dos capas de la duramadre, y reciben el flujo de las venas cerebrales drenando mayoritariamente hacia las venas yugulares internas. Se pueden dividir en dos grupos: el grupo superior (senos sagitales superior e inferior, seno recto, transversos sigmoide y occipital) y en un grupo inferior (cavernoso, petroso superior e inferior, basilar y esfenoparietal).

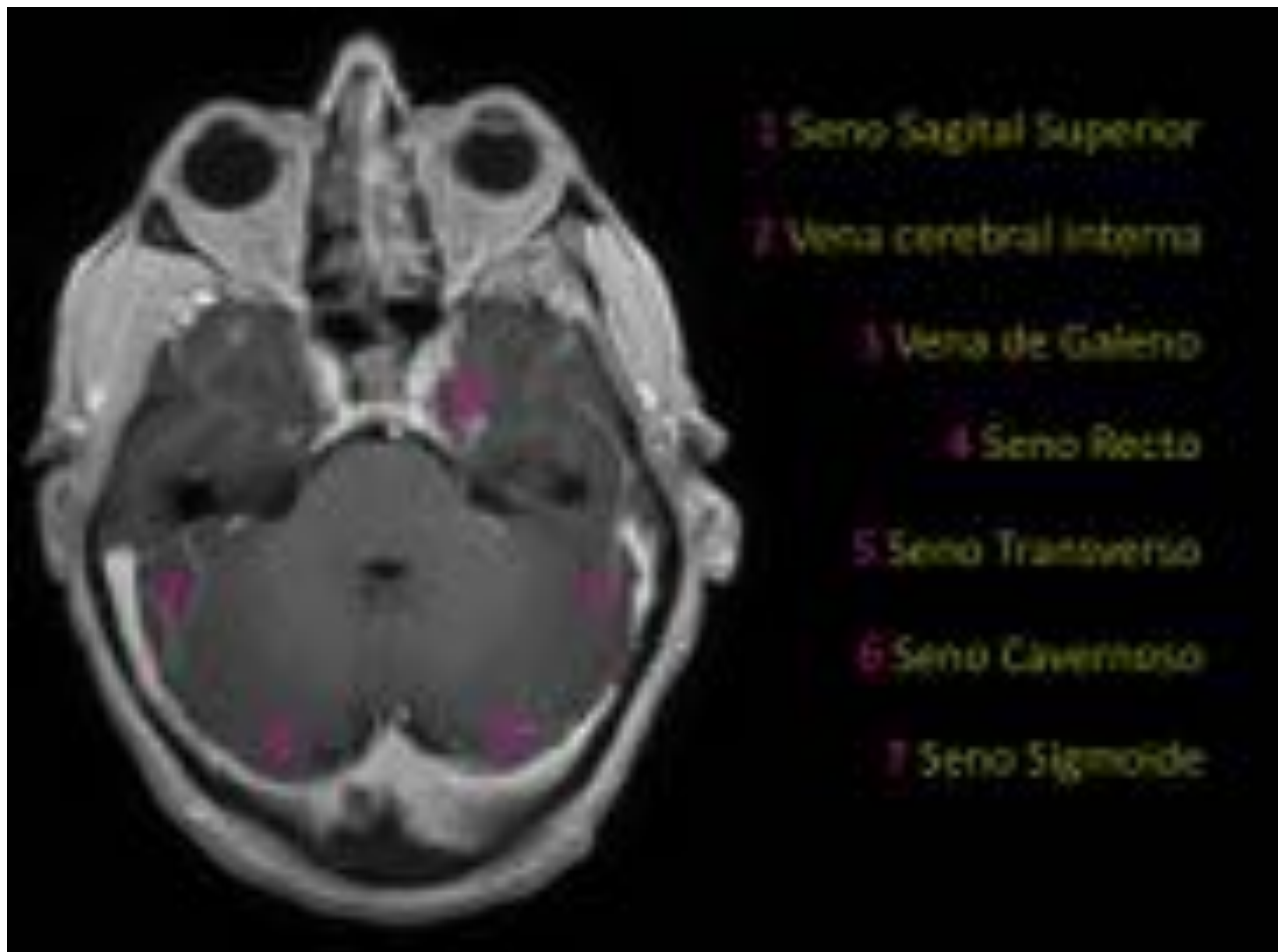
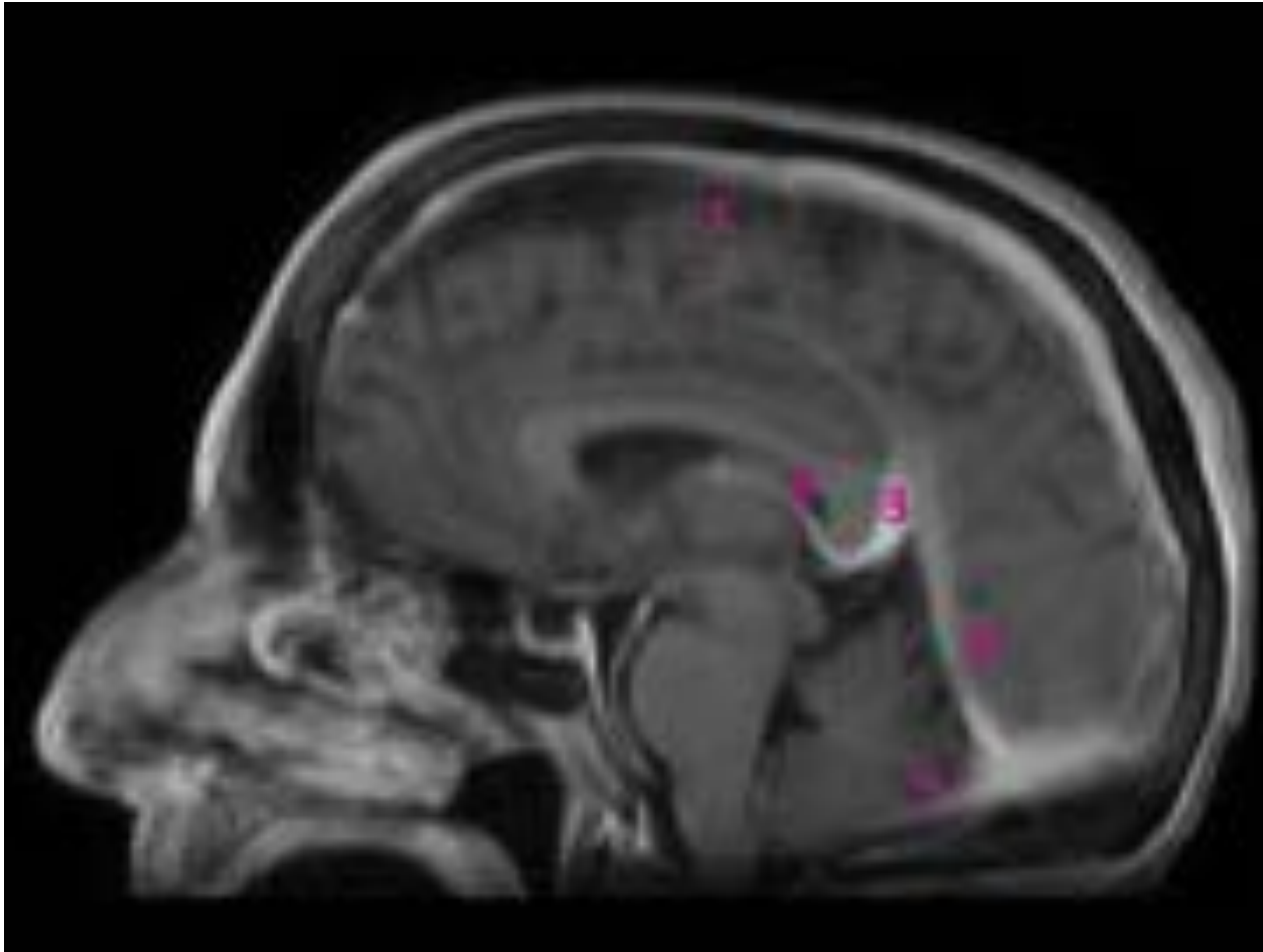
### 3. REPASO ANATÓMICO



**FIGURA 4.**

Diagrama que refleja la anatomía de los senos venosos duros y de las principales venas intracraneales corticales y profundas.

### 3. REPASO ANATÓMICO



#### FIGURA 5.

Reformateo mutiplanar de RM en secuencia 3D T1WI postcontraste en los planos sagital y axial mostrando los principales senos derales.



### 3. REPASO ANATÓMICO



**FIGURA 6.**

Diagrama que refleja los principales territorios de drenaje venoso (no son equivalentes a los territorios del aporte sanguíneo arterial).

## 4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Los síntomas derivados de la trombosis venosa intracraneal son diversos, siendo la **cefalea el más frecuente, pudiendo preceder a menudo varios días e incluso semanas a la aparición de otros signos neurológicos.**
- Otros signos y síntomas incluyen náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, déficits neurológicos focales, convulsiones, coma, e incluso en algunos casos puede incluso conducir a la muerte.
- El **peor pronóstico lo conllevan aquellos pacientes en los cuales se afecta el sistema venoso profundo intracraneal, así como en los que en el TAC de urgencias se identifican cambios hemorrágicos.**
- **El inicio de la sintomatología**, a diferencia de lo que ocurre en los eventos isquémicos cerebrales arteriales, **es variable**, siendo la mayoría de los casos subagudos (desarrollo de los síntomas entre los días 2 y 30), seguidos por la presentación aguda (menos de 2 días) y, menos frecuentemente, crónica (**Fig 7**).

SIGNOS Y SÍNTOMAS	VARIABLE ONSET
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea (75-90%), generalmente difusa y severa</li> <li>• Alteración del nivel de conciencia</li> <li>• Náuseas, vómitos</li> <li>• Papiledema</li> <li>• Déficits neurológicos Focales</li> <li>• Parálisis de nervios intracraniales</li> <li>• Convulsiones</li> <li>• Coma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agudo: 30 % (&lt; 2 días)</li> <li>• Subagudo: 50 % (2- 30 días)</li> <li>• Crónico: 20 % (&gt; 30 días)</li> </ul>

**FIGURA 7.**

## 5. FISIOPATOLOGÍA DE LA TVC

- En la trombosis venosa intracraneal existe obstrucción del flujo venoso con la consiguiente elevación de la presión venosa, lo que conduce a extravasación de líquido hacia el parénquima cerebral, condicionando edema vasogénico focal y hemorragia.
- Además, cuando se trombosa el seno longitudinal superior o el seno transversal dominante, también se afectan las granulaciones aracnoideas con disminución de la reabsorción de líquido cefalorraquídeo, lo que a su vez conduce a una mayor extensión del edema cerebral (**Fig 8**).
- Este edema cerebral vasogénico puede provocar disminución de la perfusión tisular hasta en el 50% de los pacientes, conllevando isquemia.
- **A diferencia de lo que sucede con la isquemia de origen arterial, tras la administración del tratamiento (que se basa en la terapia anticoagulante) los cambios isquémicos pueden revertir con el tiempo.**



**FIGURA 8.**

## 6. HALLAZGOS POR IMAGEN

- Existen varios signos radiológicos indicativos de trombosis venosa intracraneal tanto en TAC como en RM, que incluyen la **visualización directa del trombo, la repercusión de éste sobre el parénquima susceptible de drenaje, y el desarrollo de colateralidad venosa (Fig 9- Fig 17).**

### TAC:

- El TAC sin contraste suele ser la primera prueba de imagen que se realiza a los pacientes que acuden a urgencias con sintomatología neurológica, realizando a continuación un AngioTAC venoso helicoidal a aquellos pacientes en los que clínica o radiológicamente se sospecha trombosis venosa intracraneal, siendo la **técnica de elección en el contexto de urgencias** dada su disponibilidad y rápido tiempo de adquisición.
- **Datos técnicos:**
- En nuestra institución realizamos la **venografía mediante TAC tras la administración de CIV a un ritmo de 3mL/sec, con un retraso en la adquisición de 45 segundos.** Un tiempo de adquisición menor incrementa el riesgo de falsos positivos debido a falta de opacificación completa de las estructuras venosas y a la aparición de artefactos secundarios a flujo venoso lento.
- La región anatómica que debe incluirse en la exploración se extiende desde el vertex craneal hasta C1, para asegurarnos de que el origen de las venas yugulares internas también se encuentra incluido.
- Las estructuras venosas se deben valorar tanto en las imágenes fuente obtenidas, como tras la realización de reformateos multiplanares incluyendo 2D MPR y 2D MIP.
- Para poder visualizar y evaluar adecuadamente las estructuras venosas, separándolas visualmente del hueso adyacente, los valores de ventana son más anchos que los que se emplean para valorar el parénquima cerebral (ancho de ventana igual o mayor a 260 UH a un nivel aproximadamente de 130).

## 6. HALLAZGOS POR IMAGEN

- Los **signos directos** se basan en la visualización del trombo, y en el TAC sin contraste constituyen el **triángulo hiperdenso (cuando nos referimos a un seno dural)** y el **signo de la cuerda** (cuando afecta a una vena), y ambos representan el trombo en estado agudo. **(Fig.9)**
- El contenido líquido dentro del trombo está disminuido, mientras que la concentración de hemoglobina en su interior está aumentado, lo que incrementa sus valores de atenuación (hasta 50-80 UH). Aunque ambos son denominados signos clásicos, solo aparecen en aproximadamente el 20% y en el 5 % de las ocasiones respectivamente, y tardan entre 1 y 2 semanas en desaparecer.
- Tras la administración de contraste intravenoso el trombo no realza, mientras que pequeñas estructuras venosas colaterales situadas en la duramadre adyacente sí que lo hacen, condicionando **realce dural**. Cuando se afecta el seno longitudinal superior, se denomina el “signo del delta vacío”. Este signo puede desaparecer en estadios crónicos debido al propio realce del trombo organizado.

SIGNOS DIRECTOS		Visualización del trombo													
CT	CIV +	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Triángulo hiperdenso (20%)</li> <li>• Signo de la cuerda (5%) (permanece 1-2 semanas)</li> </ul>	RM	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausencia de vacío de señal</li> </ul>											
	CIV -	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signo del delta vacío (25- 75%)</li> </ul>		<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>T1</th> <th>T2</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Trombo Agudo</td> <td>Isointenso</td> <td>Hipo-intenso</td> </tr> <tr> <td>Trombo Subagudo</td> <td>Hiperintenso</td> <td>Hiperintenso</td> </tr> <tr> <td>Trombo Crónico</td> <td>Isointenso</td> <td>Hiperintenso</td> </tr> </tbody> </table>		T1	T2	Trombo Agudo	Isointenso	Hipo-intenso	Trombo Subagudo	Hiperintenso	Hiperintenso	Trombo Crónico	Isointenso
	T1	T2													
Trombo Agudo	Isointenso	Hipo-intenso													
Trombo Subagudo	Hiperintenso	Hiperintenso													
Trombo Crónico	Isointenso	Hiperintenso													

**FIGURA 9.**

## 6. HALLAZGOS POR IMAGEN

- Los **signos indirectos** debidos a la oclusión venosa son inespecíficos, y son consecuencia de la elevación de la presión venosa.
- Se produce un incremento de calibre y del número de las colaterales venosas, engrosamiento de las circunvoluciones (hasta en el 42% de los casos) así como edema vasogénico (en un tercio de los casos) que se manifiesta como áreas hipodensas con o sin borramiento de la diferenciación sustancia gris- sustancia blanca.
- En la mitad de las ocasiones se desarrolla edema citotóxico, ocasionalmente con hemorragia subcortical. También puede observarse hemorragia subaracnoidea o pequeños hematomas subdurales (**Fig 10**).



**FIGURA 10.**

## 6. HALLAZGOS POR IMAGEN

SIGNOS DIRECTOS	
Visualización del trombo	
LOCALIZACIÓN DEL TROMBO	
Seno Sagital Superior	62 %
Seno transverso izquierdo	44,7%
Seno transverso derecho	41,2 %
Seno recto	18,0 %
Venas corticales	17,1 %
Sistema venoso profundo	10,9 %
Seno cavernoso	1,3 %
Venas cerebelosas	0,3 %

SIGNOS INDIRECTOS	
Repercusión parenquimatosa (50-57%)	
TERRITORIOS AFECTOS EN FUNCIÓN DEL SENO O VENA TROMBOSADO	
Lesiones bilaterales hemisféricas parasagitales	SSS
Lesión temporo-occipital ipsilateral y hemisferio cerebeloso ipsilateral	ST
Talámicas bilaterales (+/- ganglios basales y mesencéfalo)	Venas cerebrales profundas
Drenaje venoso colateral	

**FIGURA 11.**

Localizaciones del trombo en orden decreciente de frecuencia y territorios afectados dependiendo del vaso trombosado. (SSS: seno sagital superior ST: seno transverso)

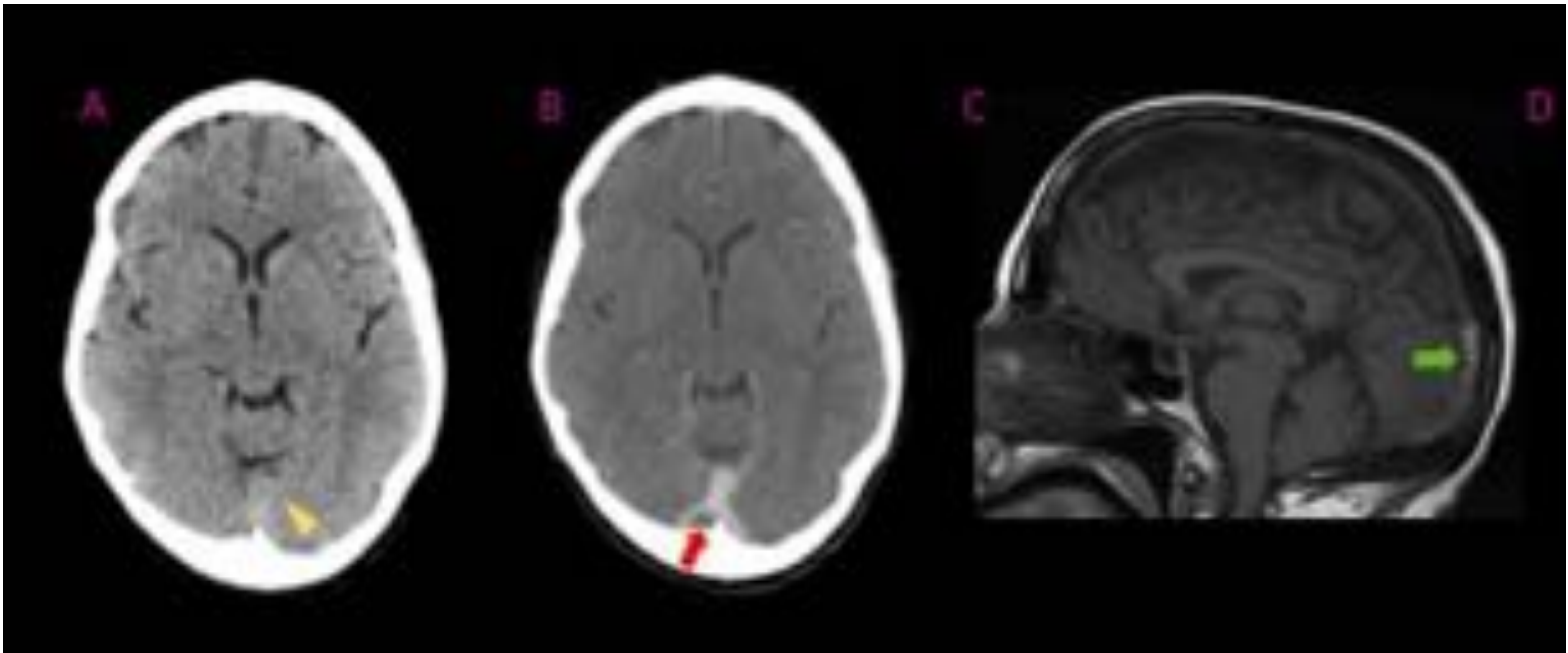
## 6. HALLAZGOS POR IMAGEN

### RESONANCIA MAGNÉTICA:

- El principal signo directo que se puede visualizar mediante las secuencias convencionales de RM es la ausencia de vacío de señal esperable en el interior de la estructura venosa afecta tanto en SE T1 como en SE T2.
- Este hallazgo puede ser difícil de valorar, dado que la intensidad del trombo va evolucionando con el tiempo, principalmente en los estadios iniciales, ya que los trombos agudos son insointensos con el parénquima cerebral en T1 y son hipointensos en T2, simulando vacío de señal. De este modo, los trombos agudos pueden pasar desapercibidos.
- Las secuencias de susceptibilidad magnética (GE y SWI) con las secuencias convencionales más sensibles para la detección de material trombótico intravascular, pudiendo mostrar áreas marcadamente hipointensas en el interior de las estructuras venosas afectas ("floreCIMIENTO").
- En las secuencias 3D tras la administración de contraste intravenoso, el trombo se manifiesta como un defecto de replección intravascular.
- En la venografía mediante RM, la trombosis venosa se demuestra como ausencia de flujo.
- Los signos indirectos son similares a los descritos mediante TAC, siendo más evidentes las alteraciones parenquimatosas.



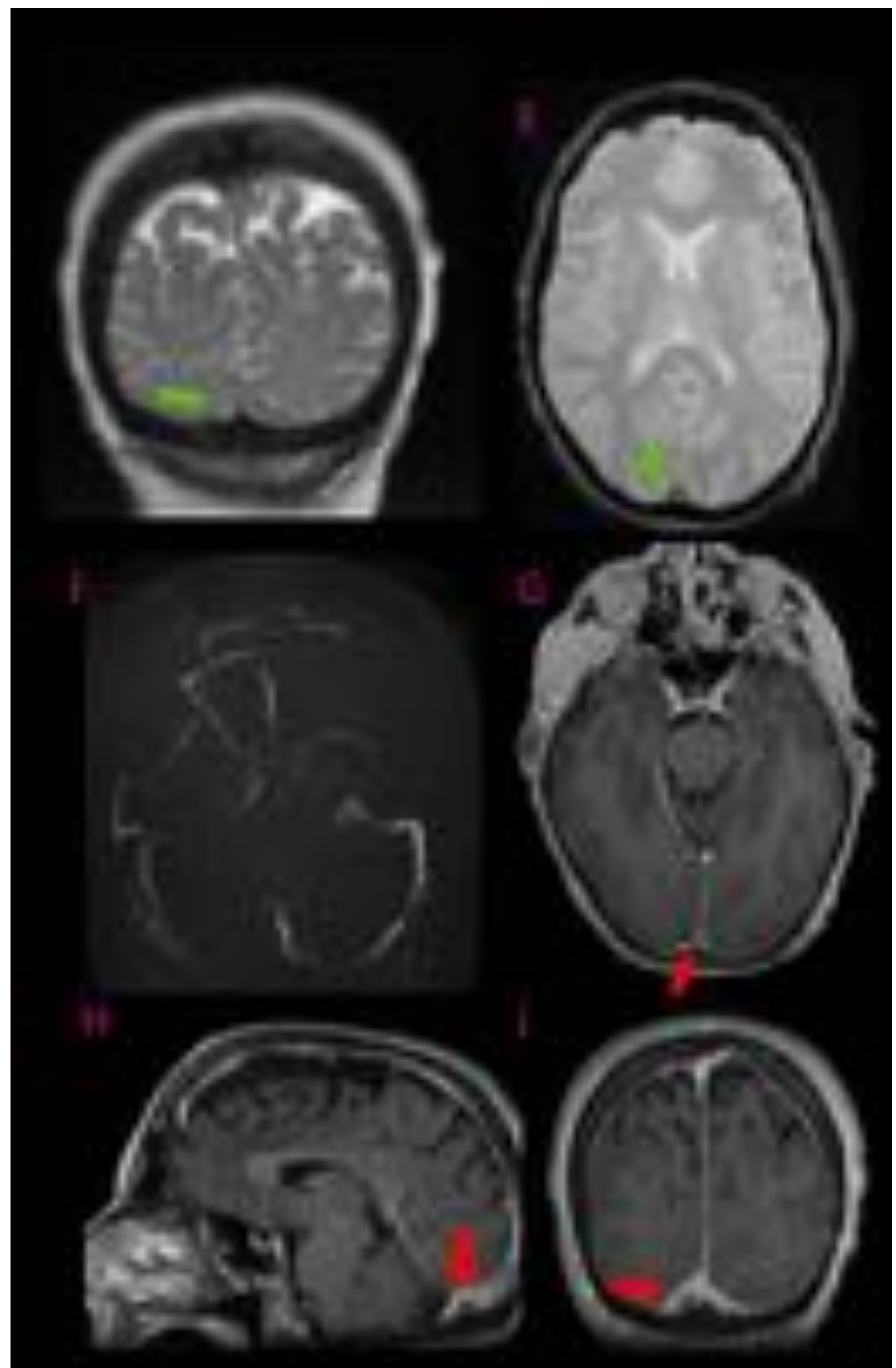
## 7. CASOS CLÍNICOS



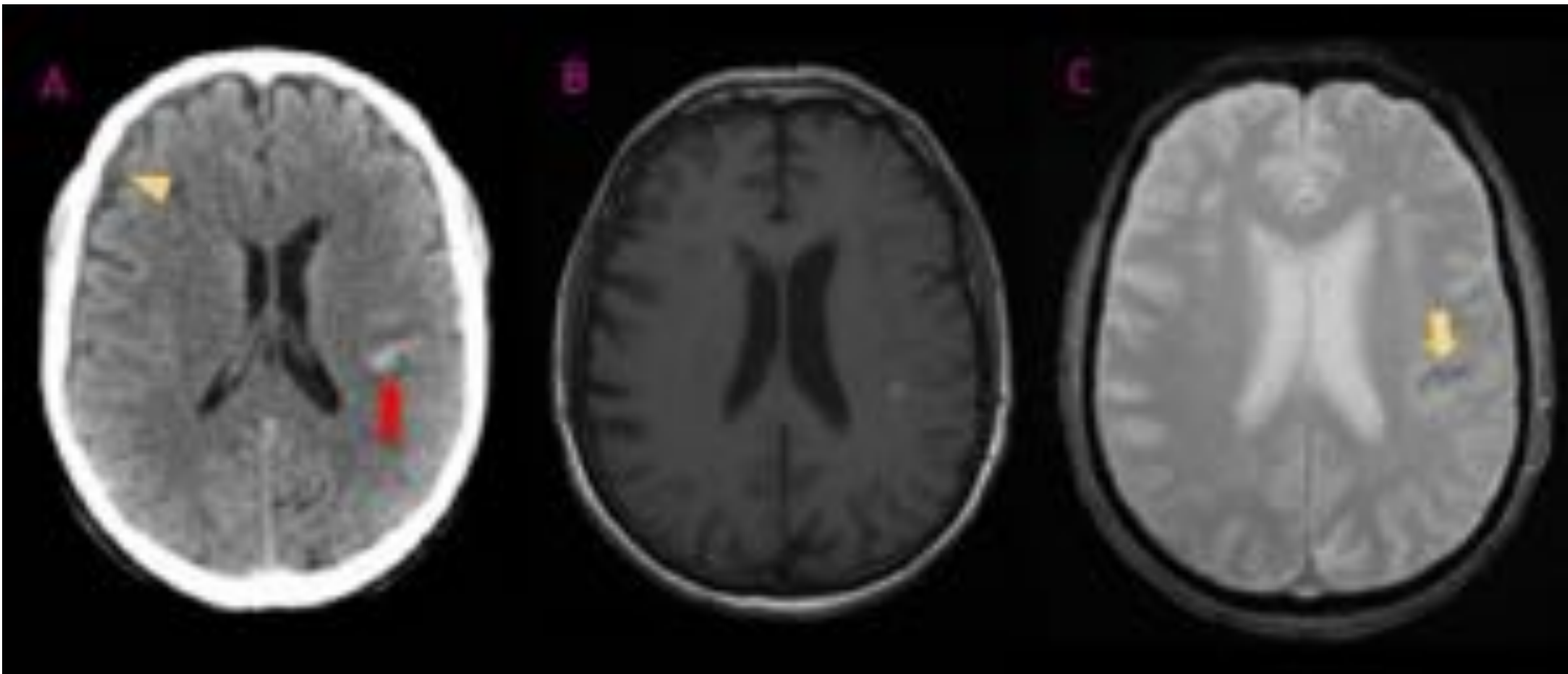
**FIGURA 12.**

• **Trombosis dural en el seno sagital superior y en el seno transverso. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES**

- Paciente mujer de 65 años con antecedentes personales de cáncer de colon y estatus epiléptico actual. Se realiza CT para descartar metástasis intracraneales.
- Se objetiva sutil hiperdensidad en el CT sin CIV (A) en el interior del seno sagital superior distal (**cabeza de flecha**) extendiéndose hacia la tórcula y ambos senos transversos proximales, que se corresponde con un defecto de replección (**flecha roja**) en el TC postcontraste (B).
- Trombo subagudo hiperintenso (**flecha verde**) confirmado en la RM sagital SE T1WI y coronal T2WI (C,D) con “floreCIMIENTO” en GE (**cabeza de flecha** en E). Defecto de replección (**flecha roja**) en MR 3D postcontraste (G-I).
- Extensa ausencia de flujo en secuencia TOF (F) en el seno transverso derecho no dominante debido a enlentecimiento del flujo.
- No se objetiva repercusión parenquimatosa.
- La paciente se recuperó de manera completa tras tratamiento con enoxaparina



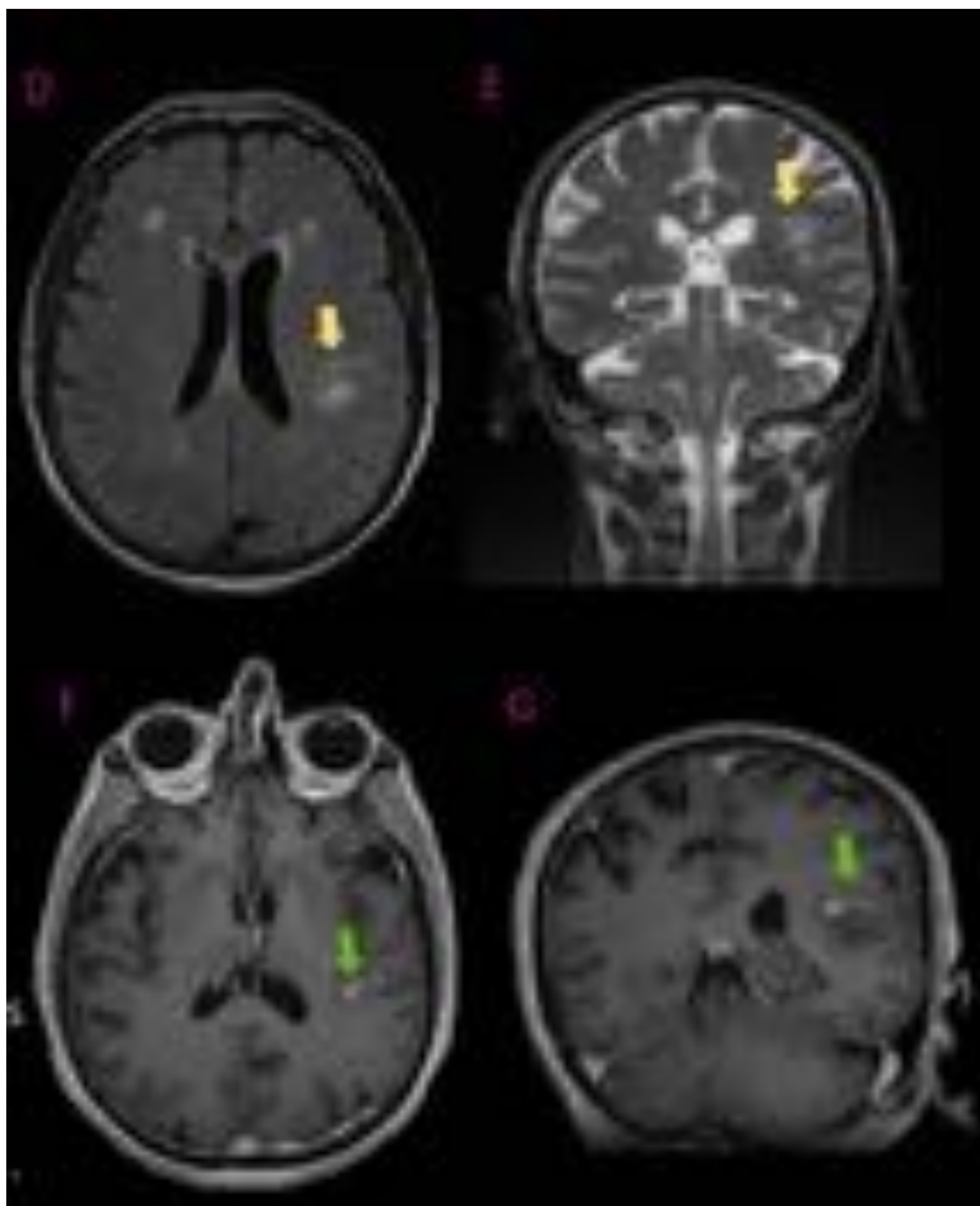
## 7. CASOS CLÍNICOS



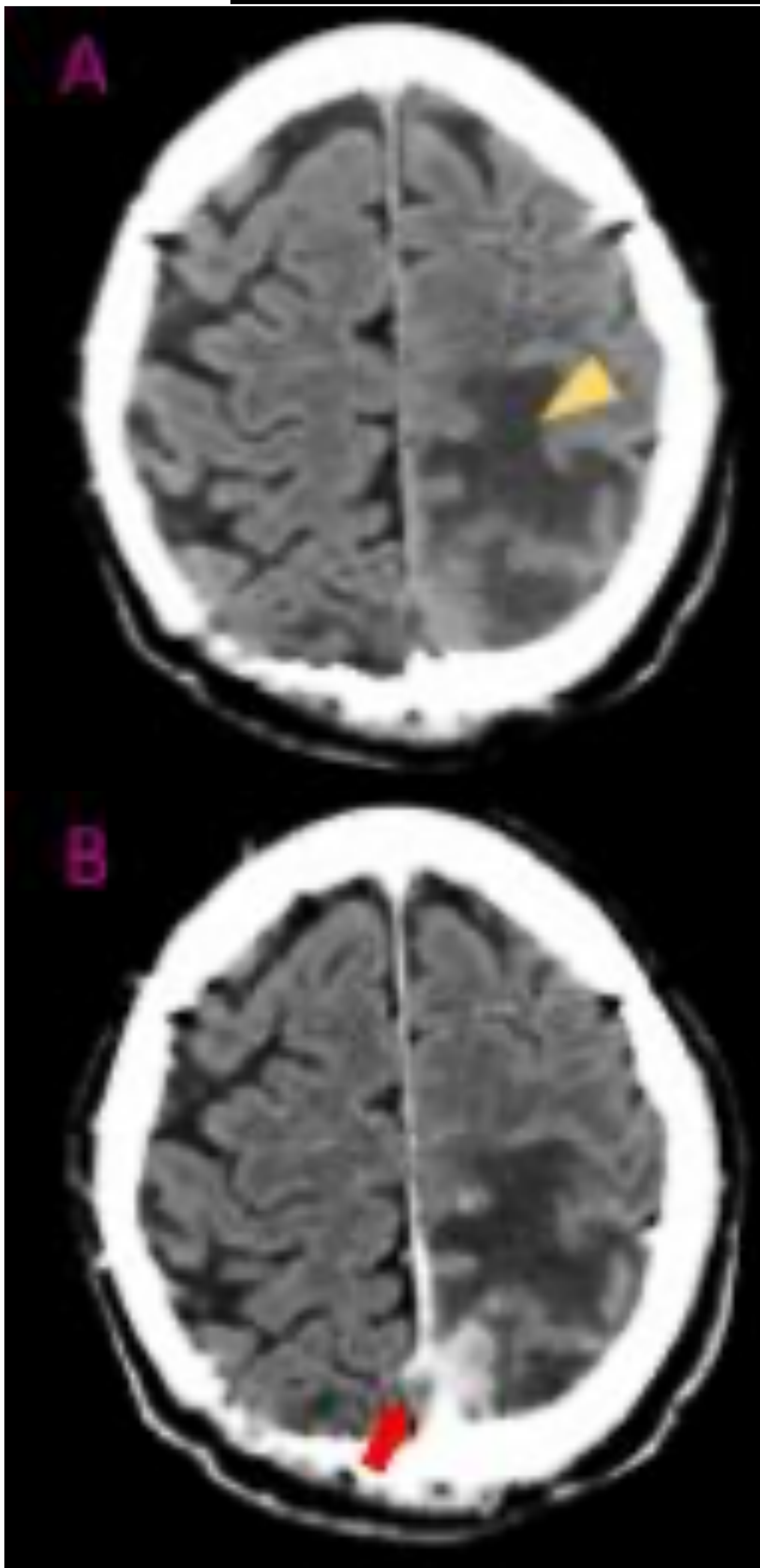
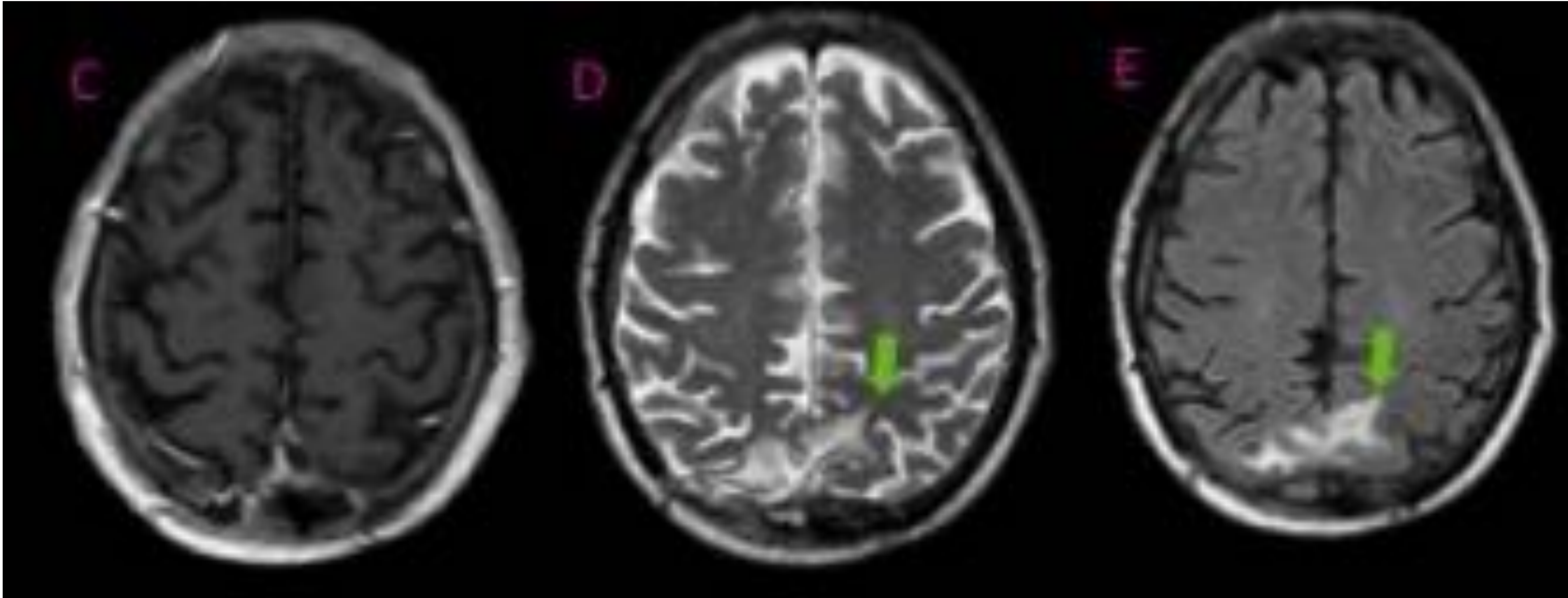
**FIGURA 13.**

• **Vena cortical trombosada secundariamente a hipotensión intracraneal. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES**

- Varón de años con AP de linfoma extracraneal de alto grado y antecedente de punción lumbar, que acude a urgencias con disartria y convulsiones.
- En el TAC sin CIV (A) se objetiva una colección laminar en la convexidad derecha (cabeza de flecha) así como una hemorragia corticosubcortical hemisférica izquierda (red arrow).
- La RM realizada 4 días más tarde demuestra mejor el edema cerebral focal (flecha verde) con restos hemáticos en su interior (B-E).
- Tras la administración de CIV se identifica de manera más patente la vena cortical dilatada y trombosada (flecha verde) (F,G).



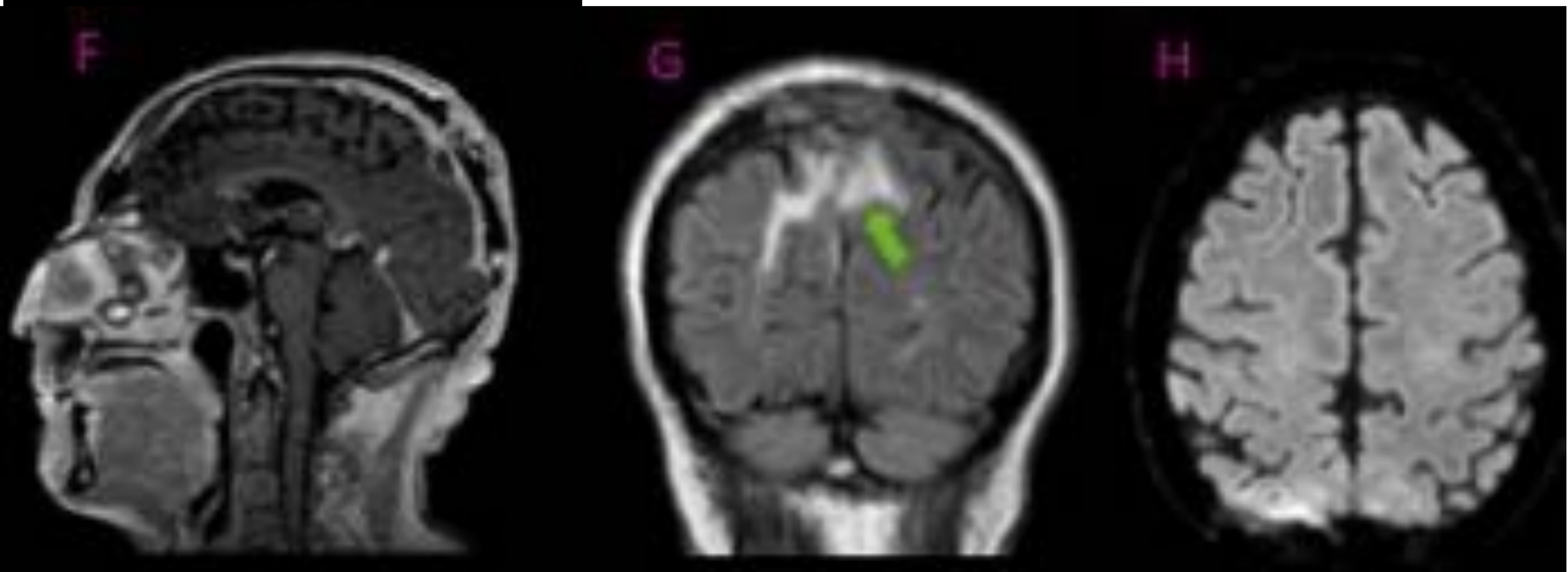
## 7. CASOS CLÍNICOS



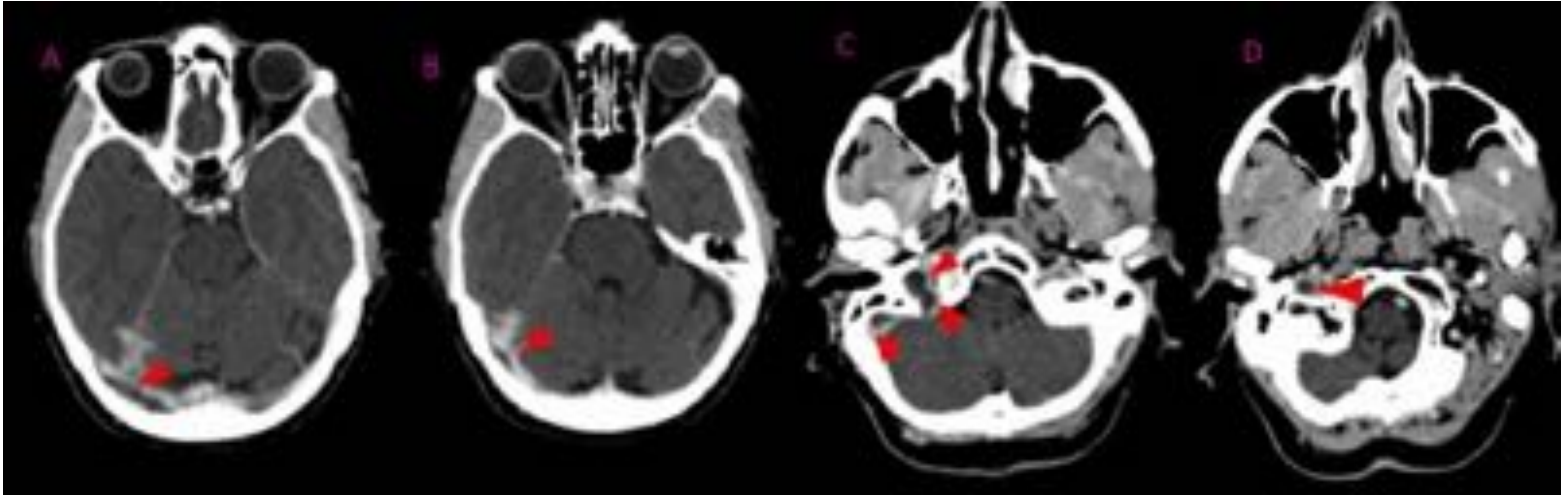
**FIGURA 14 .**

• Resolución del edema cerebral tras administrar tratamiento anticoagulante en un paciente con meningioma atípico invasivo.  
Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES

- Varón de 62 años con AP de meningioma atípico adyacente al SSS resecado previamente. Presentación aguda con hemiparesia derecha.
- El TAC sin y con CIV (A,B) demuestra extenso edema hemisférico izquierdo (*cabeza de flecha*) y un trombo en el seno sagital superior (*flecha roja*). En la MR (C-H) realizada después de la instauración del tratamiento anticoagulante se objetiva menor edema vasogenico (*flecha verde*). Varón de años con AP de linfoma extracraneal de alto grado y antecedente de punción lumbar, que acude a urgencias con disartria y convulsiones.
- En el TAC sin CIV (A) se objetiva una colección laminar en la convexidad derecha (*cabeza de flecha*) así como una hemorragia corticosubcortical hemisférica izquierda (*red arrow*).
- La RM realizada 4 días más tarde demuestra mejor el edema cerebral focal (*flecha verde*) con restos hemáticos en su interior (B-E).
- Tras la administración de CIV se identifica de manera más patente la vena cortical dilatada y trombosada (*flecha verde*) (F,G).



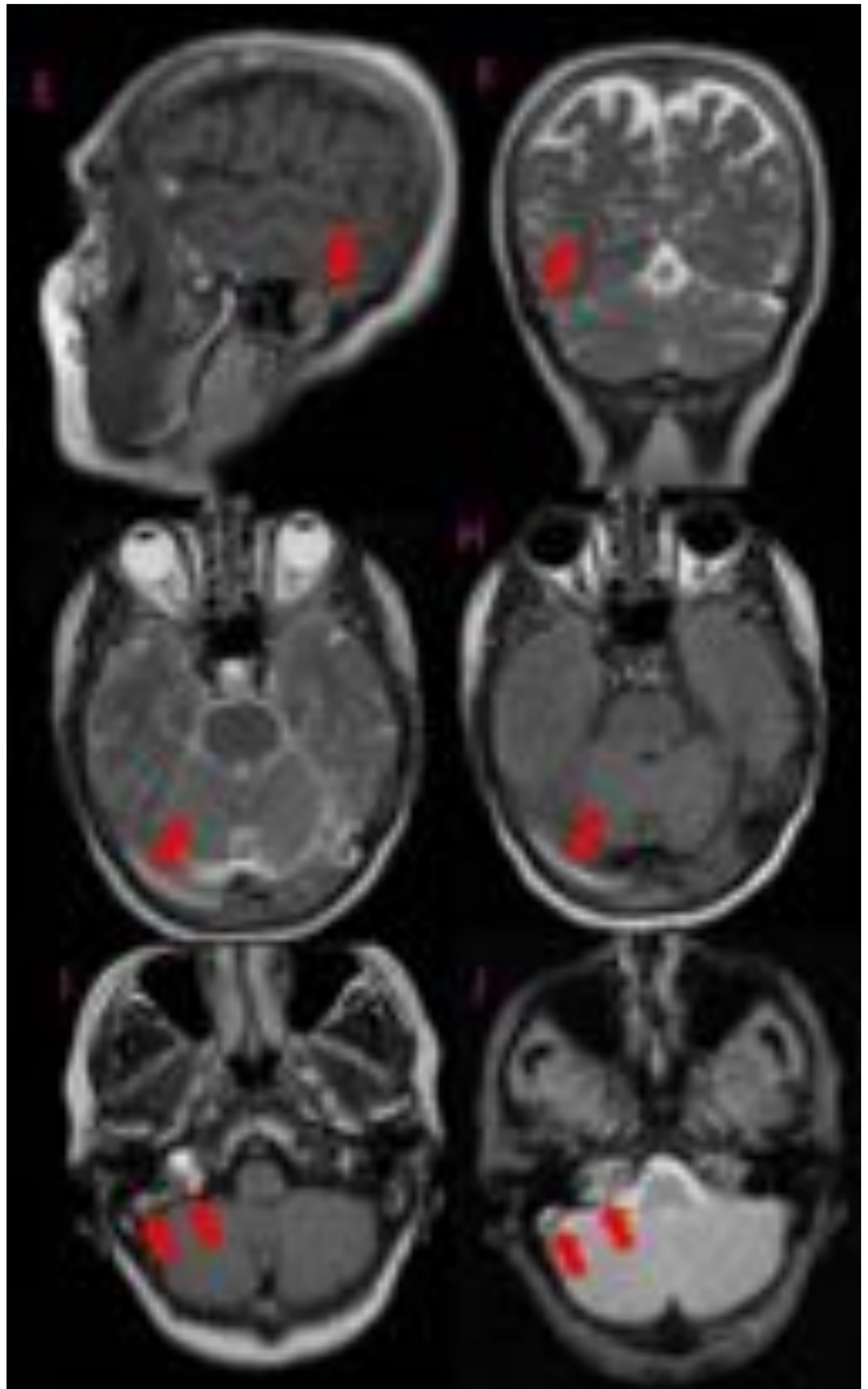
## 7. CASOS CLÍNICOS



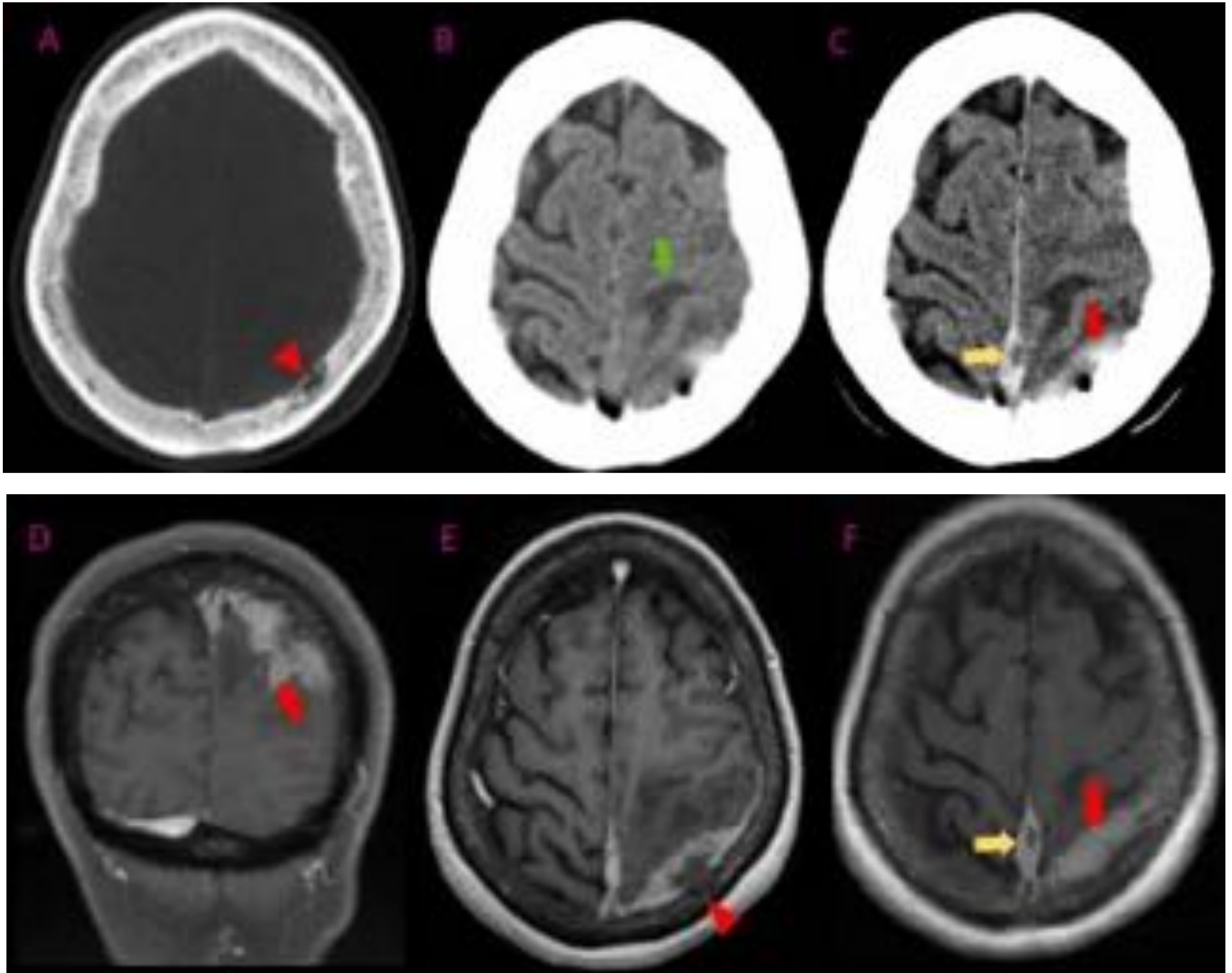
**FIGURA 15.**

• **Trombosis venosa dural con extensión hasta la vena yugular interna secundario a malignidad. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES**

- Mujer de 66 con feocromocitoma y cefalea inespecífica. Se realiza TAC body completo (A-D) identificando trombosis del seno transversal extendiéndose hacia la vena yugular interna (**cabeza de flecha**).
- En la RM potenciada en T1WI, T2WI y Flair (E-i) se confirma la ausencia de flujo, indicativa de trombo subagudo desde la torcula hacia la vena yugular interna (**flechas**).
- Leve “floreCIMIENTO” o “blooming” en GE (J). No se objetiva edema cerebral ni hemorragia intraparenquimatosa.



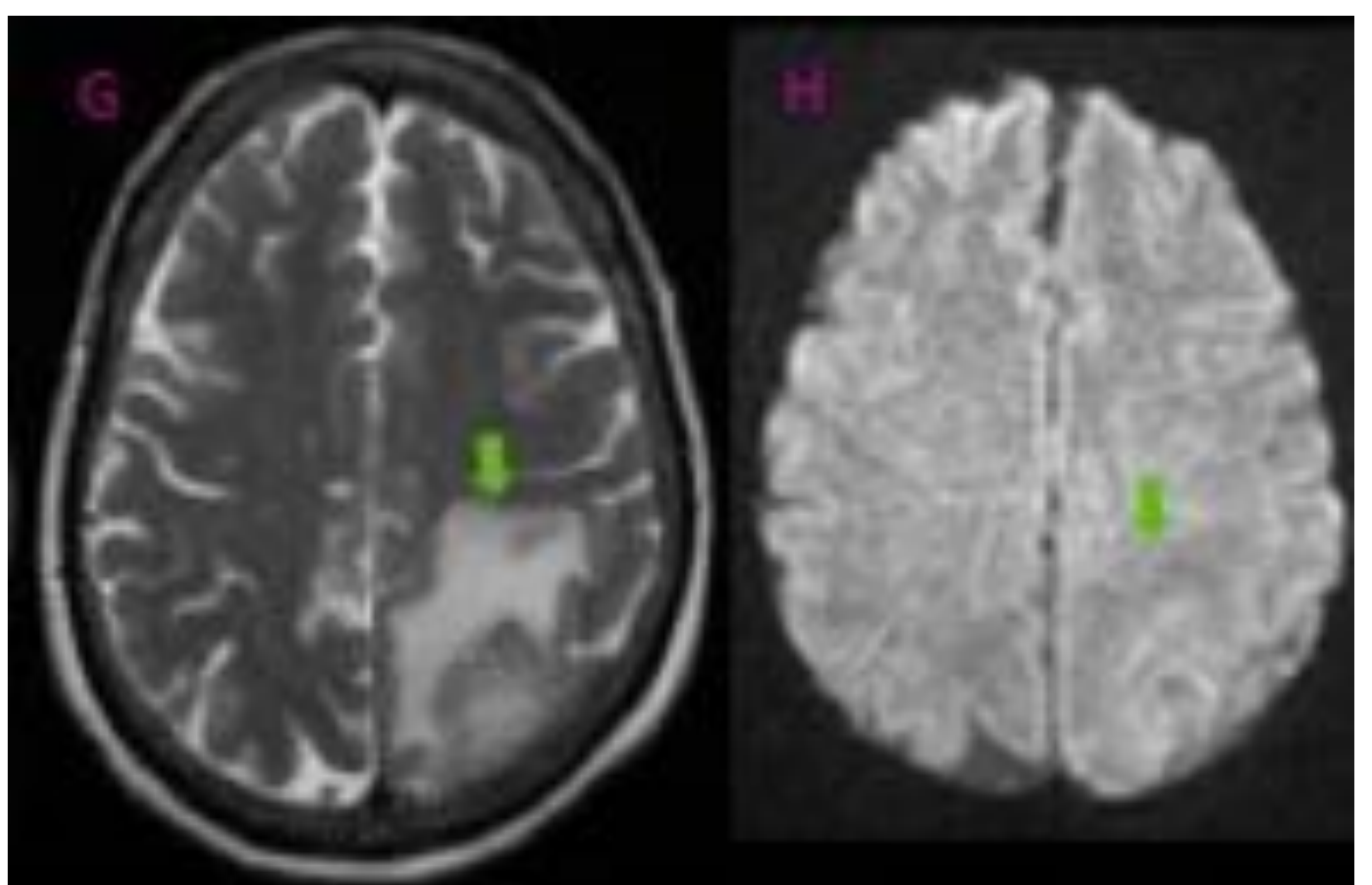
## 7. CASOS CLÍNICOS



**FIGURA 16.**

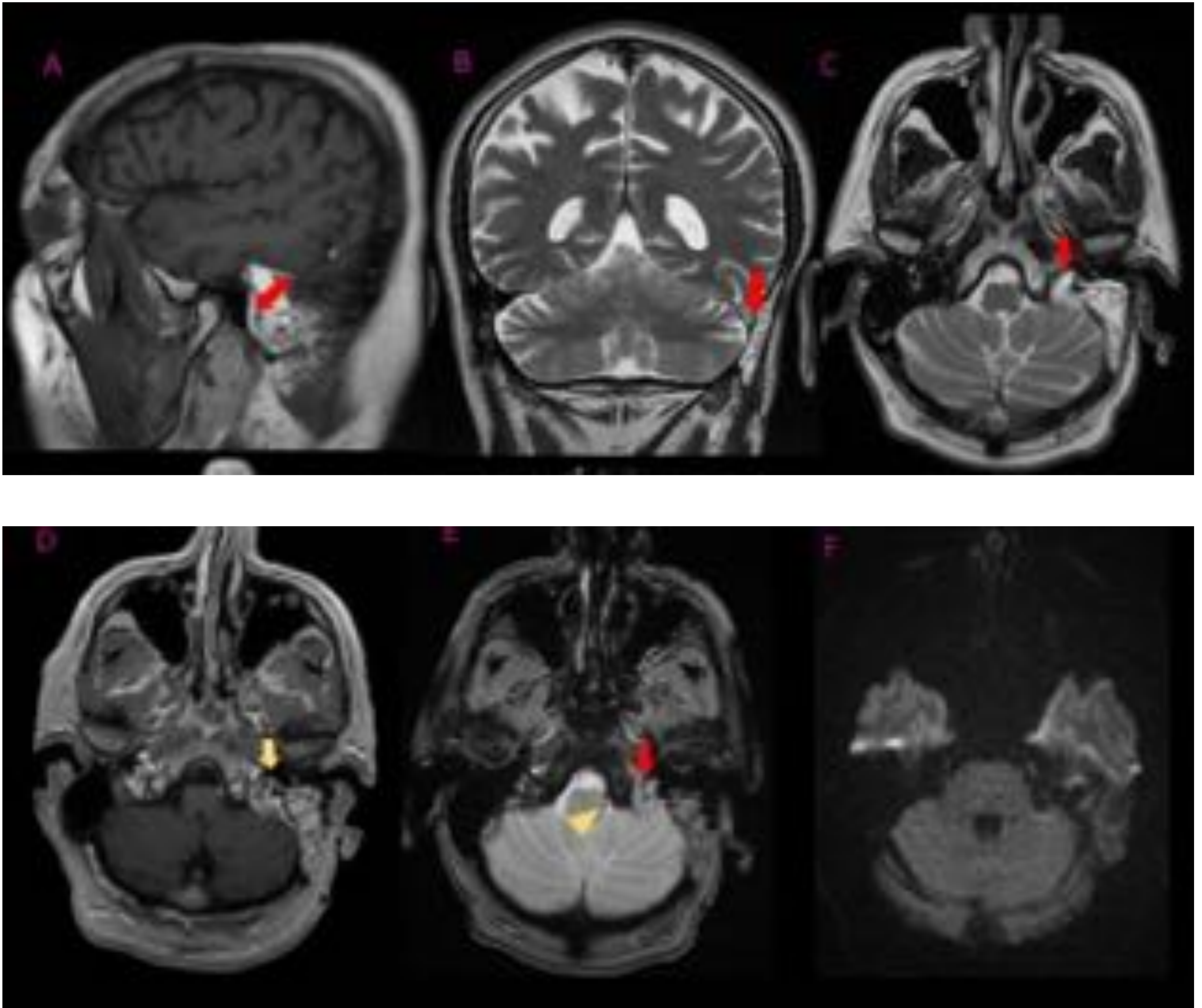
• **Trombosis del Seno Sagital Superior debido a invasión directa de una lesión maligna. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES**

- Mujer de 55 años con cáncer de pulmón y cefalea intensa.
- En el TAC con ventana ósea (A) se objetiva una lesión lítica metastásica en el hueso parietal izquierdo (**cabeza de flecha**) con afectación de la duramadre adyacente (**flechas rojas**) y trombosis del seno sagital superior (**flechas amarillas**) en el TAC postcontraste (C).



En la RM (D-H) se valora mejor la existencia de moderado edema vasogénico (**flecha verde**).

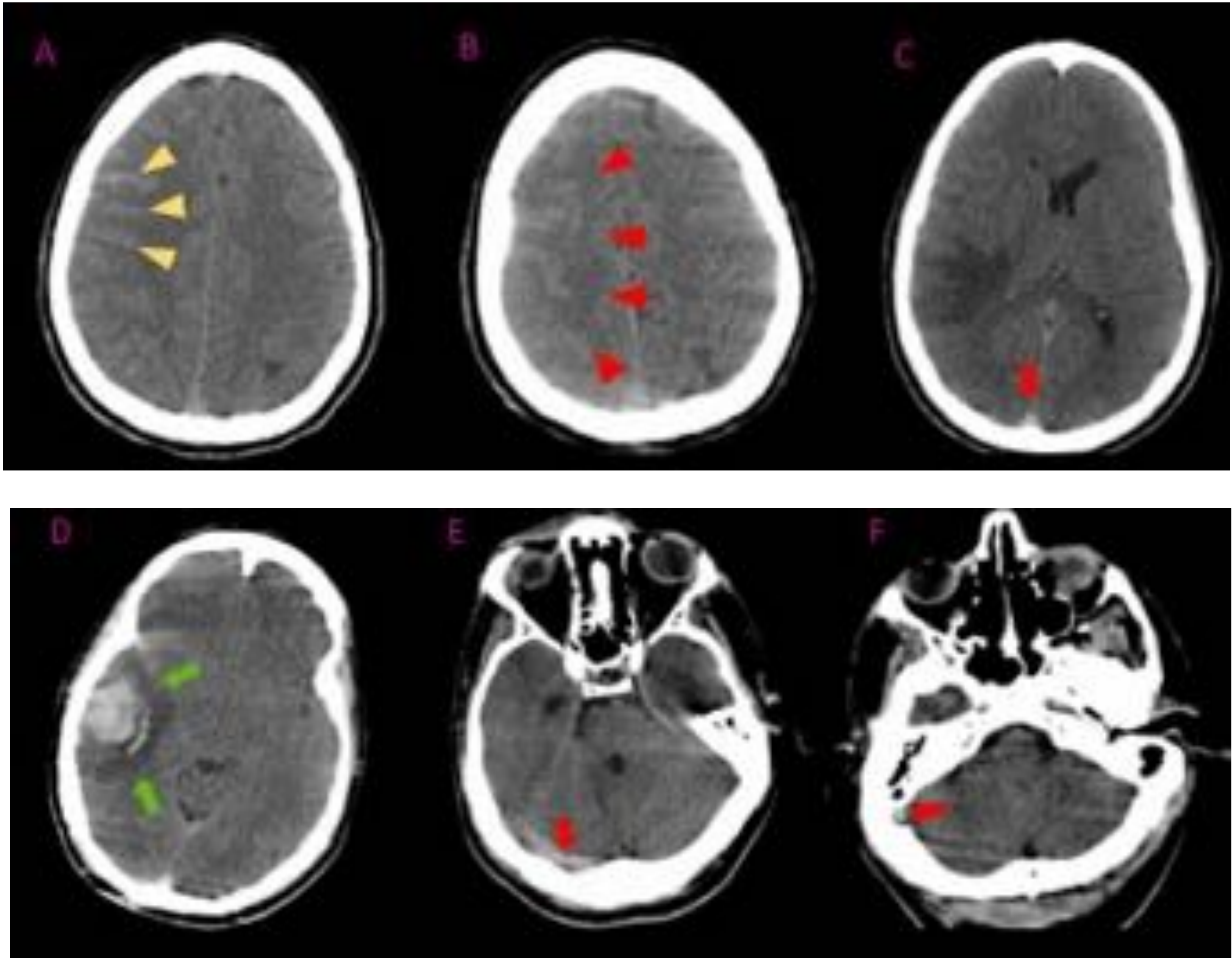
## 7. CASOS CLÍNICOS



**FIGURA 17.**

- **Trombosis de la vena yugular proximal izquierda secundaria a antecedente quirúrgico en la base del cráneo. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES**
- Varón de 57 años con cirugía reciente en la base del cráneo e inestabilidad. En todas las secuencias de pulso de RM se visualizan cambios secundarios a petrosectomía izquierda con injerto graso.
- En GE se objetiva siderosis superficial (**cabeza de flecha**) en la cisterna cerebelomedular izquierda (**E**) secundaria a la cirugía.
- En la RM convencional potenciada en T1 se observa hiperintensidad de señal en la vena yugular proximal izquierda (**A**), ausencia de flujo en T2 (**B, C**) y discreto “floreCIMIENTO” en GE (**E**) dentro del foramen yugular que representa trombo subagudo (**flechas rojas**).
- Defecto de repleción (**flecha amarilla**) en la RM postcontraste en la misma localización (**D**) adyacente al injerto graso mastoideo. No repercusión parenquimatosa.

## 7. CASOS CLÍNICOS



**FIGURA 18.**

• Isquemia venosa con efecto de masa y transformación hemorrágica y HSA supratentorial derecha secundaria a extensa trombosis del seno longitudinal superior distal y de los senos transversos y sigmoideos. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES

- Varón de 33 años sin AP de interés que acude a urgencias por tercera crisis comicial en las últimas 12 horas.
- En el TAC sin CIV realizado en urgencias se identifica HSA (cabezas de flecha en A) junto con engrosamiento de circunvoluciones y obliteración de surcos en la convexidad derecha (cabezas de flecha en B) secundarios a una extensa área de isquemia venosa con transformación hemorrágica en el lóbulo temporal derecho (flechas verdes en D), debido a un extenso trombo desde el segmento distal del SSS hasta el seno sigmoideo (flechas rojas en C, E, F)

## 7. CAUSAS FRECUENTES DE ERRORES EN LAS PRUEBAS DE IMAGEN

- La mayoría de los errores de interpretación mediante TAC y RM están relacionadas con variantes anatómicas y con la evolución temporal de la densidad e intensidad de señal del trombo.
- Asimismo, una valoración inadecuada del TAC así como errores en el postprocesado de las imágenes, junto con factores técnicos inherentes a la RM, pueden inducir errores diagnósticos.
- **Falsos negativos (Fig 18):**
  - En el TAC sin contraste, los trombos crónicos son menos patentes que los agudos debido a que no son hiperdensos. Además, los senos venosos duros son difíciles de valorar debido a la alta densidad de las estructuras óseas y al volumen parcial con el parénquima cerebral adyacentes (sobre todo al valorar el seno transversal), resultando aún menos evidente la trombosis venosa.
  - Tras la administración de CIV, la alta densidad intrínseca de los trombos agudos rodeados de realce de las paredes duros que lo rodean puede parecer erróneamente flujo intravascular conservado (Fig 20). En las fases crónicas se forman capilares en el interior del trombo (denominado recanalización parcial), por lo que existe cierto grado de realce en su interior.
  - Como referimos previamente, una adquisición precoz tras la administración de CIV puede producir artefactos relativos al flujo.
  - En la valoración mediante RM, el radiólogo tiene que estar familiarizado con los cambios evolutivos en la intensidad de señal del trombo para evitar errores diagnósticos. Al igual que sucede en el TAC, los trombos crónicos pueden mostrar realce tras la administración de CIV.
  - En lo referente a las secuencias venográficas mediante RM, la alta intensidad de señal inherente a los trombos agudos en SE T1 puede contribuir a la alta intensidad de señal en TOF RM (fenómeno de arrastre), simulando de esta manera flujo intravascular conservado.



## 7. CAUSAS FRECUENTES DE ERRORES EN LAS PRUEBAS DE IMAGEN

- **Falsos positivos (Fig 19):**

- En los estudios mediante TAC sin CIV, los pacientes que presenten **elevación del hematocrito** mostrarán mayor densidad intravascular tanto en las estructuras venosas como en las arteriales. En **niños pequeños, los senos venosos duros muestran frecuentemente mayor densidad relativa** que en los adultos, dado la menor densidad del parénquima cerebral y a que presentan un mayor hematocrito.
- **En los TAC postcontraste, las granulaciones aracnoideas constituyen una potencial fuente de error frecuente.** Suelen identificarse como defectos de replección redondeados de pequeña extensión en el interior del seno. La **confluencia asimétrica de ambos senos transversos** también puede parecer erróneamente ausencia de flujo.
- La mayoría de artefactos en secuencias de RM convencional y en la venografía mediante RM están relacionadas con el flujo lento (**Fig. 20**), fenómeno de entrada y “flujo en plano” (in-plane flow), simulando material trombótico intravascular. Por ejemplo, en secuencias TOF (que suelen adquirirse en el plano coronal), el flujo paralelo al plano de adquisición puede producir pérdida de la intensidad de señal fundamentalmente en las estructuras venosas orientadas verticalmente, como son el seno sigmoide distal y la vena yugular interna.
- La banda de saturación inferior que se emplea para saturar la señal arterial en TOF RM puede impedir una adecuada valoración del flujo en las porciones anterior y media del seno longitudinal superior.
- A veces, **la asimetría de tamaño de los senos transversos y sigmoide** (como sucede en la aplasia e hipoplasia venosa) puede ser malinterpretada como trombosis. Una manera de verificar si corresponde a variante anatómica en vez de a trombosis dural es correlacionar el tamaño del seno con las estructuras craneales óseas en el TAC, o identificar la existencia de drenajes venosos alternativos como son el seno occipital persistente.
- En la valoración mediante RM, el radiólogo tiene que estar familiarizado con los cambios evolutivos en la intensidad de señal del trombo para evitar errores diagnósticos. Al igual que sucede en el TAC, los trombos crónicos pueden mostrar realce tras la administración de CIV.
- En lo referente a las secuencias venográficas mediante RM, la alta intensidad de señal inherente a los trombos agudos en SE T1 puede contribuir a la alta intensidad de señal en TOF RM (fenómeno de arrastre), simulando de esta manera flujo intravascular conservado.

## 7. CAUSAS FRECUENTES DE ERRORES EN LAS PRUEBAS DE IMAGEN

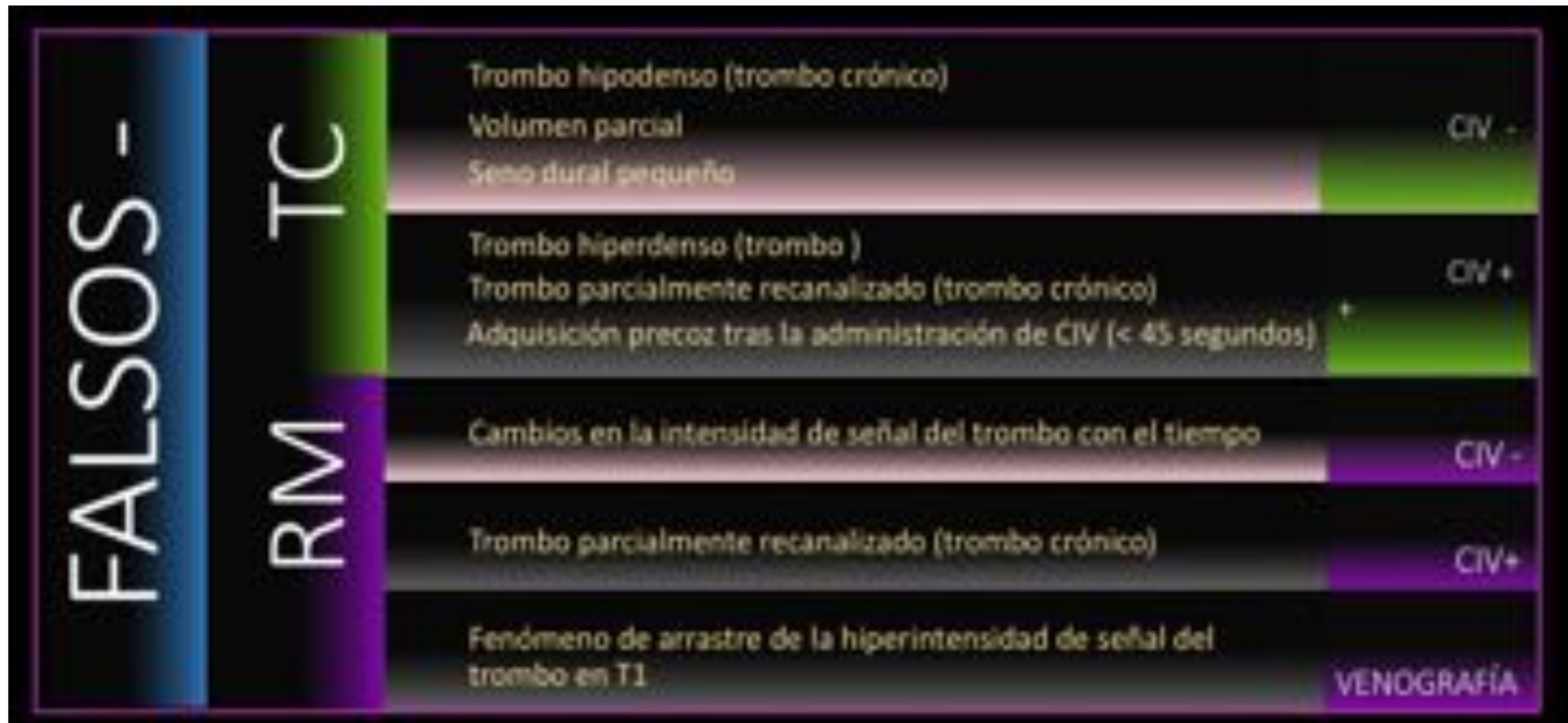
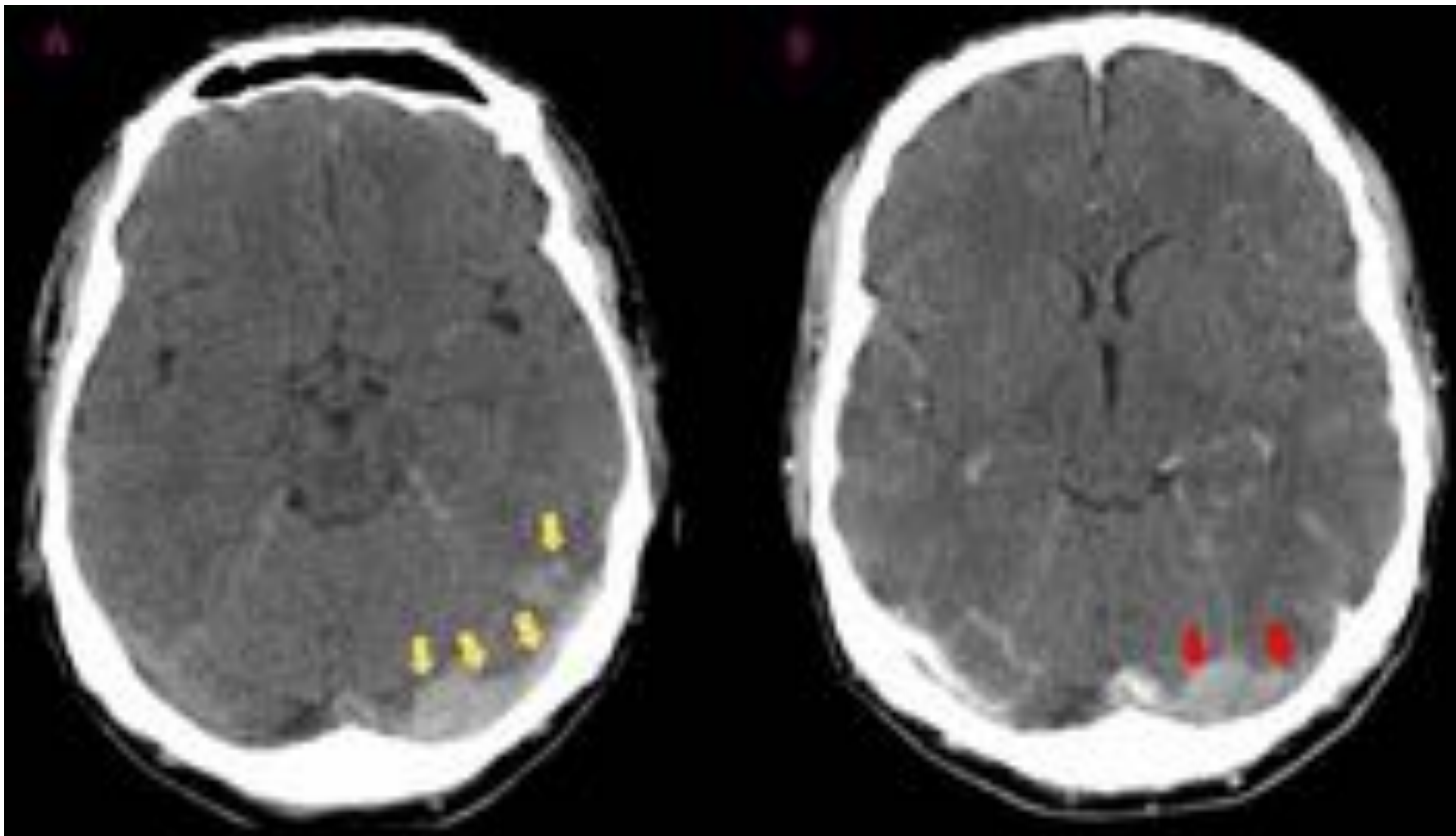


FIGURA 19.

- Esquema que representa las causas más frecuentes de falsos positivos y negativos en TAC y RM.
- En los recuadros se muestran algunos recursos para minimizar el riesgo de error

## 7. CAUSAS FRECUENTES DE ERRORES EN LAS PRUEBAS DE IMAGEN

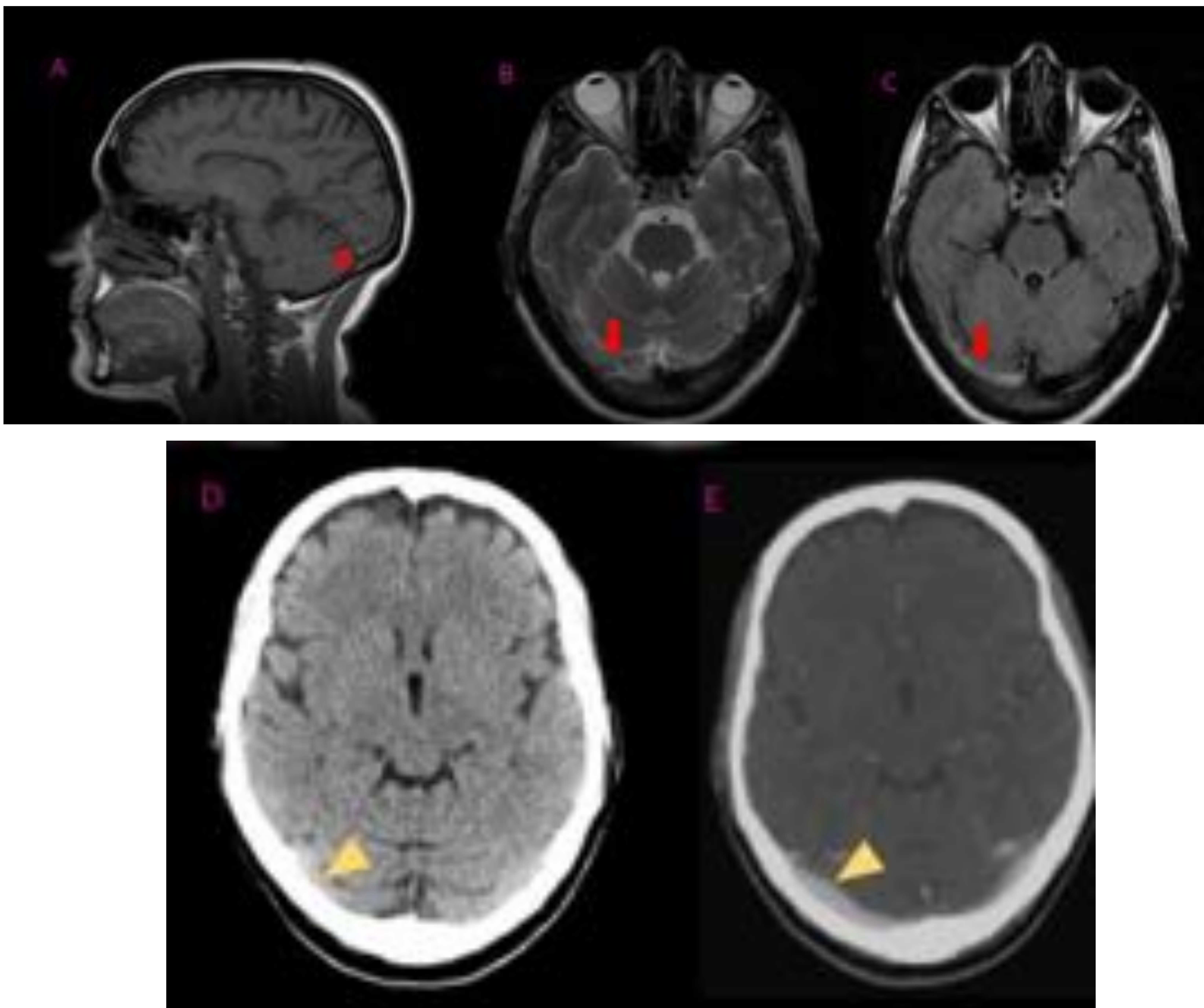


### FIGURA 20.

Venografía mediante TAC en donde el defecto de replección es difícil de identificar debido a la presencia de trombo agudo hiperdenso en TAC basal precontraste. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES

- Mujer de 42 años con historia de trombofilia que acude al Servicio de Urgencias por presentar cefalea severa y papiledema.
- En el TAC sin CIV (A) se observa una hiperdensidad evidente en los senos transversos y sigmoide debido a trombo agudo (yellow arrows).
- En el TAC venografía el defecto de replección se identifica con dificultad debido a la hiperdensidad basal del trombo agudo (flechas rojas).
- Hipoplasia del seno transversal derecho como variante normal.

## 7. CAUSAS FRECUENTES DE ERRORES EN LAS PRUEBAS DE IMAGEN



**FIGURA 21.**

**Flujo lento en el seno transversal derecho como causa de falso positivo.  
Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ES**

- Paciente ambulante de 44 años con alteraciones visuales desencadenadas durante las maniobras de Valsalva.
- La primera prueba de imagen realizada fue una RM convencional. La isointensidad de señal en T1WI y T2WI (A,B) e hiperintensidad de señal en Flair (C) en el interior del seno transversal derecho (flechas) debido a enlentecimiento del flujo se interpretó erróneamente como trombosis dural.
- En el TAC (D) y TAC venografía (E) realizados posteriormente se descartó la presencia de trombo (cabezas de flecha).

## 8. CONCLUSIONES

La trombosis venosa intracraneal constituye una entidad de difícil diagnóstico debido al amplio espectro de presentación clínica, a la dificultad en la valoración de las estructuras venosas intracraneales, y a la frecuente ausencia o falta de especificidad de los cambios inducidos en el parénquima susceptible de drenaje.

El radiólogo debe conocer las distintas apariencias del trombo en función de su evolución temporal, así como otras causas frecuentes que inducen a error tanto en TAC como en RM, para establecer el diagnóstico correcto que conduzca a la instauración del tratamiento con la mayor prontitud, mejorando significativamente el pronóstico del paciente.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

Revista Chilena de Radiología. Vol. 16 N° 4, año 2010; 175-187.

### **TROMBOSIS VENOSA INTRACRANEAL: SIGNOS IMAGINOLÓGICOS Y ERRORES FRECUENTES**

Drs. Michael Hirsch S<sup>1</sup>, Alejandra Torres G<sup>2</sup>.

CLINICAL APPLICATIONS OF VASCULAR IMAGING

S5

**RadioGraphics**

### **Cerebral Venous Thrombosis and Multi- detector CT Angiog- raphy: Tips and Tricks<sup>1</sup>**

**CME FEATURE**

See accompanying  
test at [http://  
www.rsna.org/  
education/  
leg\\_cme.html](http://www.rsna.org/education/leg_cme.html)

*Mathieu H. Rodallec, MD • Alexandre Krainik, MD, PhD • Antoine Feydy, MD, PhD • Annick Hélias, MD • Jean-Michel Colombani, MD Marie-Christine Jullès, MD • Véronique Marteau, MD • Marc Zins, MD*



### **Dural Sinus Thrombosis: Sources of Error in Image Interpretation**

James M. Provenzale<sup>1,2</sup>  
Peter G. Kranz<sup>1</sup>

**OBJECTIVE.** The purpose of this article is to bring some of the potential causes of false-positive and false-negative interpretations of dural sinus thrombosis (DST) on cross-section imaging studies to the attention of radiologists.

**CONCLUSION.** The prompt diagnosis of DST can be important in many cases and a false-positive diagnosis can cause a delay in establishing the correct diagnosis as well as lead to implementation of inappropriate therapy. We hope that this article helps to reduce the number of such cases in the daily practice of the reader.