

seram 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA $\frac{24}{27}$ MAYO 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

Pistas para el diagnóstico radiológico de la trombosis venosa cerebral

María De La O Hernández Herrero,
Trinidad Escudero Caro, Verónica Álvarez-
Guisasola Blanco, Covadonga Sales
Fernández, Manuel Fajardo Puentes,
Francisco Brunie Vegas
Hospital Universitario Río Hortega,
Valladolid, España

Objetivos docentes

- Describir los hallazgos radiológicos en TC y RM de las diferentes presentaciones de trombosis venosa cerebral, a través de una serie de casos de nuestro servicio, con el propósito de que esta patología no pase desapercibida en nuestra práctica diaria.

Revisión del tema

- La trombosis venosa cerebral (TVC) es una forma poco común de accidente cerebrovascular, aunque probablemente se halle infradiagnosticado debido a un espectro clínico inespecífico en muchas ocasiones.
- Afecta aproximadamente a 5 personas por millón anualmente y representa entre 0.5% y 1% de todos los accidentes cerebrovasculares.
- Se ve más comúnmente en individuos jóvenes; de acuerdo con el estudio de cohorte más grande (el Estudio Internacional sobre Trombosis de los senos venosos y ventrales cerebrales), el 78% ocurrió en pacientes menores de 50 años.
- Esta patología afecta a ambos sexos, aunque es más frecuente entre las mujeres en edad fértil.

Factores de riesgo

En el 85% de los pacientes con TVC existe al menos un factor de riesgo presente:

- Estados de trombofilia (mutación del factor V Leiden, deficiencias de antitrombina, proteína C y / o proteína S).
- Embarazo, postparto o consumo de anticonceptivos hormonales orales.
- Infecciones (osteítis, mastoiditis, sinusitis y meningitis).
- Enfermedades inflamatorias crónicas tales como vasculitis, enfermedad inflamatoria intestinal, malignidad, síndrome nefrótico y trastornos hematológicos (policitemia, trombocitosis esencial).
- El shock y la deshidratación son causas frecuentes de trombosis venosa en recién nacidos.
- Otros factores de riesgo incluyen traumatismo craneoencefálico, lesión local de los senos cerebrales (como invasión o compresión neoplásica) y procedimientos neuroquirúrgicos.

Presentación clínica

- La TVC puede cursar con una amplia variedad de signos y síntomas.
- Debido a que la trombosis y la trombolisis endógena y la recanalización pueden ocurrir al mismo tiempo, las manifestaciones clínicas pueden fluctuar en hasta un 70% de los pacientes, lo que aumenta la incertidumbre clínica.
- Debe sospecharse en situaciones como:
 - Dolor de cabeza: atípico y persistente, o presente en paciente embarazadas o que consuman anticonceptivos hormonales.
 - Accidente cerebrovascular sin factores de riesgo típicos o en el contexto de una convulsión.
 - Hipertensión intracraneal sin explicación.
 - Infartos hemorrágicos múltiples o infartos hemorrágicos que no presentan una distribución arterial específica.
 - Síntomas neurológicos objetivos en un paciente con factores de riesgo para TVC.
- Se necesita una historia adecuada, un alto índice de sospecha y una interpretación adecuada de las imágenes para un diagnóstico rápido, un tratamiento precoz y un pronóstico favorable para el paciente.

Anatomía venosa cerebral

El sistema venoso cerebral consiste en el sistema venoso profundo, el sistema venoso superficial y los senos venosos duros (Figura 1).

- Los senos venosos duros están encerrados en las hojas de la duramadre y sirven como la principal vía de drenaje de las venas cerebrales. Consisten en dos grupos: superior (seno sagital superior, seno sagital inferior, seno recto, confluencia sinusal o prensa de Herófilo, seno transversal y seno sigmoideo) e inferior (senos cavernosos, senos intercavernosos, seno esfenoparietal, pterigoideo y senos clival y petroso) .
- Las venas superficiales o corticales del cerebro, variables en estructura morfológica y ubicación, drenan en los senos duros. Las venas más importantes son la vena de Trolard, que es la vena cortical más grande y desemboca en el seno sagital superior, la vena de Labbé, que drena el lóbulo temporal, y la vena silviana, que recoge la sangre de la ínsula y la corteza adyacente.

Anatomía venosa cerebral

- El sistema profundo incluye la vena de Galeno, las venas cerebrales internas y sus afluentes; la veta de Rosenthal (vena basal) y sus afluentes; y las venas medulares y subependimarias, que drenan la sustancia blanca hemisférica.
- Las estructuras venosas cerebrales que se trombosan con más frecuencia se muestran en la figura 2. Hasta en el 90% de los pacientes se encuentran trombosis en más de una localización.

Hallazgos radiológicos: signos directos de trombosis

- **Signo de coágulo denso.** Se trata de un trombo hiperdenso en el seno ocluido, visible en TC sin contraste, pero está presente en solo el 25% de los casos de trombosis de un seno. No hay que olvidar que existen falsos positivos: pacientes con deshidratación, hematocrito elevado, hemorragia subaracnoidea o subdural subyacente, o debido a la hipodensidad relativa del parénquima no mielinizado en recién nacidos.
- **El signo del delta vacío** (figuras 12, 14, 16C) en TC y RM con contraste consiste en un defecto de llenado intraluminal central triangular (no opacificado) delimitado por las venas colaterales de drenaje de la pared del seno (opacificadas). Está presente en hasta 30% de los casos de TVC.
- **El signo del cordón** (figuras 3, 4, 5, 6) aparece en la trombosis aguda de las venas corticales. Consiste en una estructura venosa trombosada adyacente a un área de edema cortical focal o hemorragia. La sensibilidad y especificidad de este signo es baja, ya que una vena cortical normal puede aparecer hiperdensa, especialmente en adultos jóvenes.

Hallazgos radiológicos: signos directos de trombosis

- **Ausencia de vacío de flujo** (figuras 10, 11, 16B). En secuencias RM sin contraste, las estructuras venosas demostrarán baja intensidad de señal debido al vacío de flujo. Un trombo se manifestará como ausencia de este vacío de flujo.
- La **intensidad de la señal de los trombos venosos** en las imágenes de RM ponderadas en T1 y T2 (figura 16A) puede ser variable a lo largo del tiempo:
 - En la *fase aguda* de la formación del trombo (0-5 días), la señal es predominantemente isointensa en T1 e hipointensa en T2 debido a la desoxihemoglobina de los glóbulos rojos atrapados en el trombo. La señal puede ser muy hipointensa en las imágenes potenciadas en T2 y puede indicar erróneamente un vacío de flujo, por lo que la RM o la venografía por TC suelen ser necesarias para el diagnóstico en esta etapa.
 - En la *etapa subaguda* (6-15 días), la señal es predominantemente hiperintensa en las imágenes ponderadas en T1 y T2 debido a la metahemoglobina en el trombo.
 - La señal en un trombo *crónico* es típicamente isointensa o hiperintensa en las imágenes potenciadas en T2 e isointensa en T1.

Hallazgos radiológicos: signos directos de trombosis

- Las **secuencias de eco de gradiente** (figura 15B) son útiles para representar trombos intraluminales en la trombosis venosa cerebral. En la evolución del trombo, los productos paramagnéticos como la desoxihemoglobina y la metahemoglobina están presentes, por lo que la sensibilidad de estas secuencias a la susceptibilidad magnética produce artefactos con caída de señal en los segmentos venosos trombosados.
- **Secuencias de difusión.** Se ha descrito en el 41% de los pacientes con trombosis sinusal la presencia de hiperintensidad de señal en los senos trombosados en las imágenes de difusión, con valores bajos del coeficiente de difusión aparente (ADC).

Hallazgos radiológicos en el parénquima afectado

- Los infartos venosos ocurren debido a la obstrucción del sistema venoso por trombos o por compresión externa. Posteriormente, es probable que el mecanismo primario subyacente sea el aumento de la presión venosa. Si las vías colaterales del drenaje venoso son insuficientes, pueden producirse cambios en el parénquima. La presión venosa continúa aumentando, lo que produce edema cortical y la aparición de edema vasogénico en las imágenes. Finalmente, el aumento continuo de la presión venosa supera la presión arterial de entrada, lo que finalmente conduce a la muerte celular y al edema citotóxico. Esto es diferente de un infarto arterial en el que solo hay edema citotóxico y no edema vasogénico.
- La hidrocefalia puede ocurrir en las primeras fases debido a la disminución de la absorción del líquido cefalorraquídeo, lo que contribuye a elevar las presiones intracraneales. Si la tasa de aumento de la presión venosa es rápida, la vasculatura venosa sin válvula es incapaz de resistir la presión, lo que finalmente conduce a una hemorragia parenquimatosa.

Hallazgos radiológicos en el parénquima afectado

La mayoría de los infartos venosos tienen una distribución típica y, como muchas venas son estructuras de la línea media, a menudo son bilaterales (p.ej. trombosis del seno sagital superior, seno recto y las venas cerebrales internas) (figura 17):

- La trombosis del seno sagital superior tiene una distribución parasagital frontal y parietal.
- La afectación de los lóbulos temporales u occipitales es más típica de la oclusión del seno transversal o de la vena de Labbe.
- Trombosis de las venas cerebrales internas, vena de Galeno, o seno recto cursan con daño talámico bilateral, y puede extenderse a las regiones caudales y a la sustancia blanca profunda.
- La trombosis venosa cortical aislada es una entidad relativamente rara. Cursa con áreas de edema cortical focal o hemorragia en una distribución vascular arterial atípica. El "signo de cordón", como se discutió anteriormente, puede ser el signo más específico de este trastorno.

Hallazgos radiológicos en el parénquima afectado

- El **edema focal** (figuras 6, 7) es visible en las imágenes de TC en aproximadamente el 8% de los casos y en RM en el 25% de los casos. Las secuencias de difusión permiten la diferenciación entre edema vasogénico (con valores de ADC aumentados) y citotóxico (con valores de ADC disminuidos).
- **Hemorragia** (figuras 3, 5, 6, 8, 9, 15) ocurre hasta en un tercio de los pacientes. Es típicamente cortical con extensión subcortical, y pueden ser bilaterales como se explicó anteriormente.
- **Captación de contraste.** Ocurre entre un 1% - 29% de los casos; es típicamente giro en la ubicación y puede extenderse a la sustancia blanca. Puede observarse también realce del tentorio (probablemente relacionado con colaterales venosas durales), leptomeníngeo y venoso cortical prominente (secundaria a la congestión venosa).

Tratamiento

- Una vez que TVC se ha confirmado mediante pruebas de imagen, se debe iniciar **terapia anticoagulante**, siempre que no haya contraindicaciones (la hemorragia secundaria a la TVC no se considera una contraindicación). Es el tratamiento principal y su objetivo es prevenir la diseminación del trombo.
- El **tratamiento endovascular** (a través de trombolisis directa con trombectomía mecánica con catéter) debe considerarse en pacientes con contraindicaciones absolutas para la anticoagulación o fracaso inicial de la anticoagulación a dosis terapéuticas.
- La **craneotomía descompresiva** está indicada si hay un aumento en la presión intracraneal secundaria a un infarto venoso extenso.
- Además, todos los pacientes deben recibir tratamiento de soporte y sintomático para la prevención de complicaciones.

Conclusiones

- Aunque la trombosis venosa cerebral no es una entidad frecuente, su mayor incidencia en pacientes jóvenes, la variabilidad en su presentación clínica y las posibles y devastadoras consecuencias que puede producir, obliga a los médicos y radiólogos a conocer esta entidad, para hacer un diagnóstico precoz y un manejo terapéutico apropiado que minimice las posibles complicaciones asociadas.
- Su diagnóstico temprano a través de la sospecha clínica y los hallazgos en imagen son cruciales en su manejo.



Figura 1. El sistema venoso cerebral consiste en los senos venosos duros (seno sagital superior, senos transversales, rectos y sigmoides), el sistema venoso superficial o venas corticales (siendo las más importantes la vena de Labbe, que drena el lóbulo temporal y la vena de Trolard, que desemboca en el seno sagital superior) y el sistema venoso profundo (venas cerebrales internas y talamoestriadas.)
Referencias: Barbara Simons, Geert Lycklama a Nijeholt, Robin Smithuis. Cerebral Venous Thrombosis. Radiology Assistant. Disponible en <http://www.radiologyassistant.nl/en/p4befacb3e4691>

Distribution of Thrombosed Cerebral Venous Structures in 510 Patients

Location of thrombus	No. of patients
Superior sagittal sinus	323 (63)
Transverse sinus	290 (57)
Sigmoid sinus	78 (15)
Deep venous system	165 (32)
Internal cerebral vein	45 (9)
Vein of Galen	36 (7)
Straight sinus	75 (15)
Jugular bulb	43 (8)
Cortical vein	30 (6)

Figura 2: Distribución anatómica de estructuras venosas cerebrales trombosadas basada en una revisión de la literatura mediante resonancia magnética (RM) publicada en 1995-2004. Referencias: Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics*. 2006;26:19–41

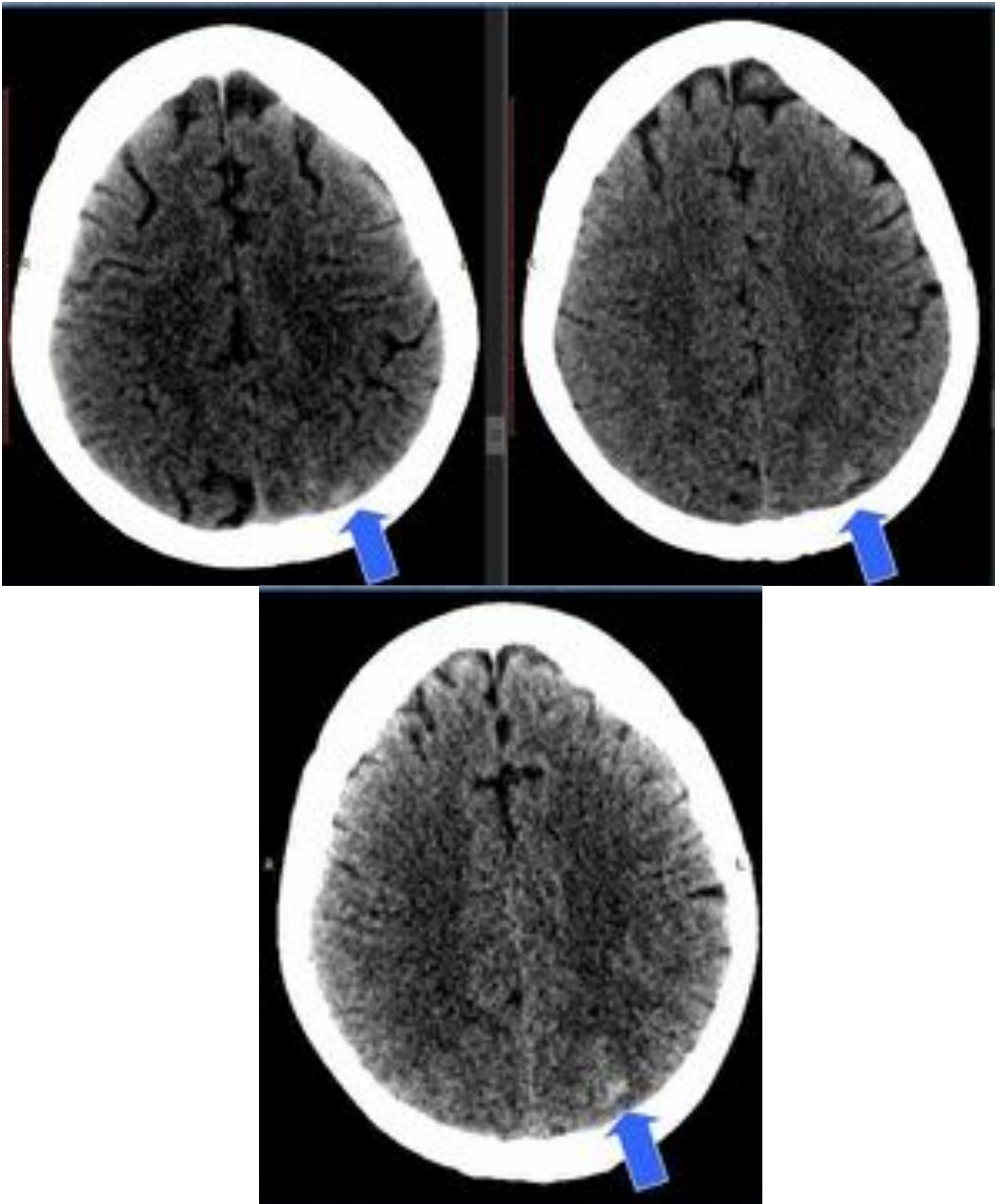


Figura 3. Mujer de 49 años, hipertensa, que acude a urgencias por convulsiones. En el TC craneal sin contraste se evidencia una pequeña hemorragia cortical parietal posterior izquierda (flechas azules).

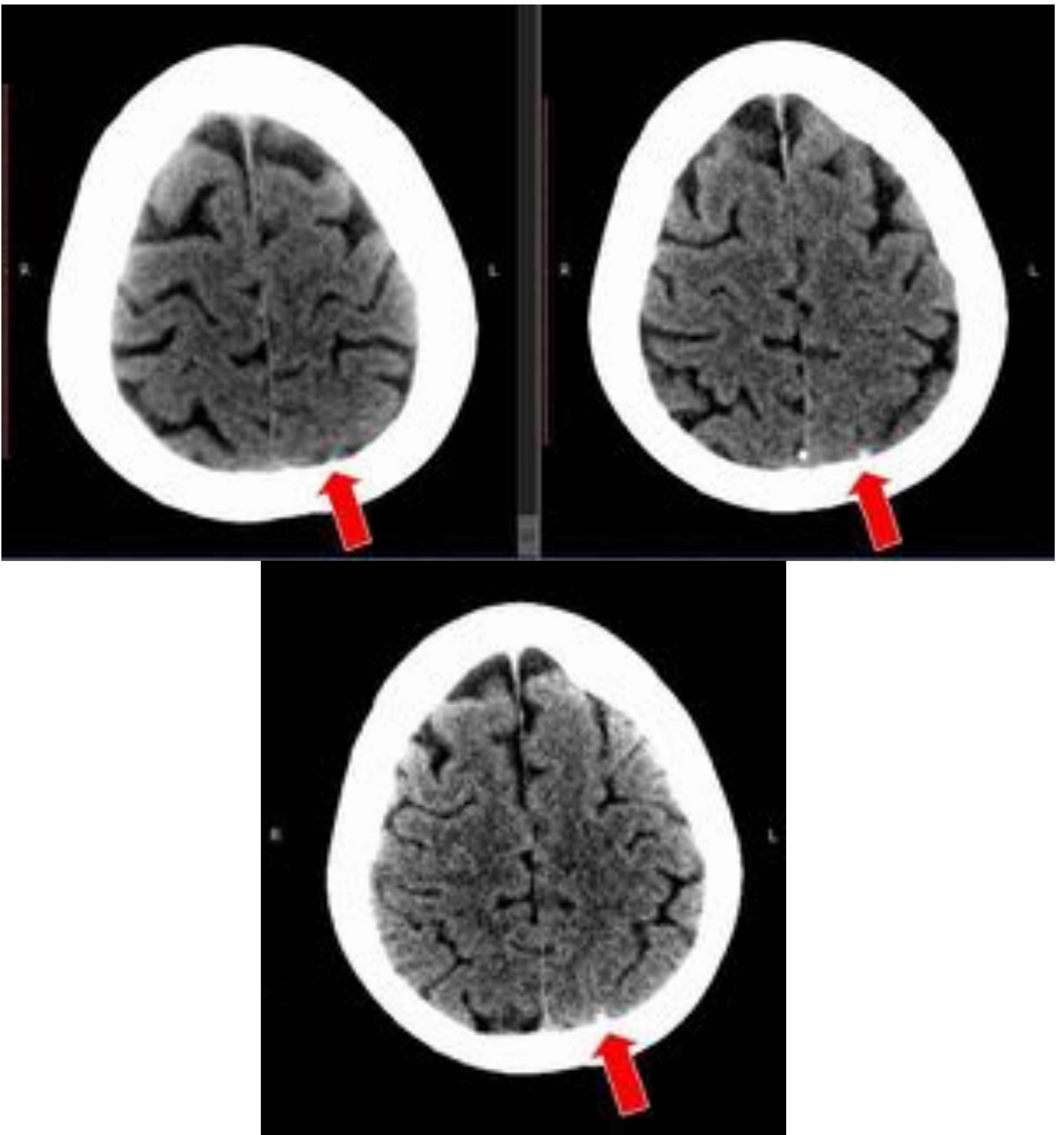


Figura 4. Misma paciente que en la figura 3. En localización inmediatamente superior al foco hemorrágico, es visible en varias secciones una estructura tubular hiperdensa (flechas rojas), en relación con una vena cortical trombosada ("signo del cordón").

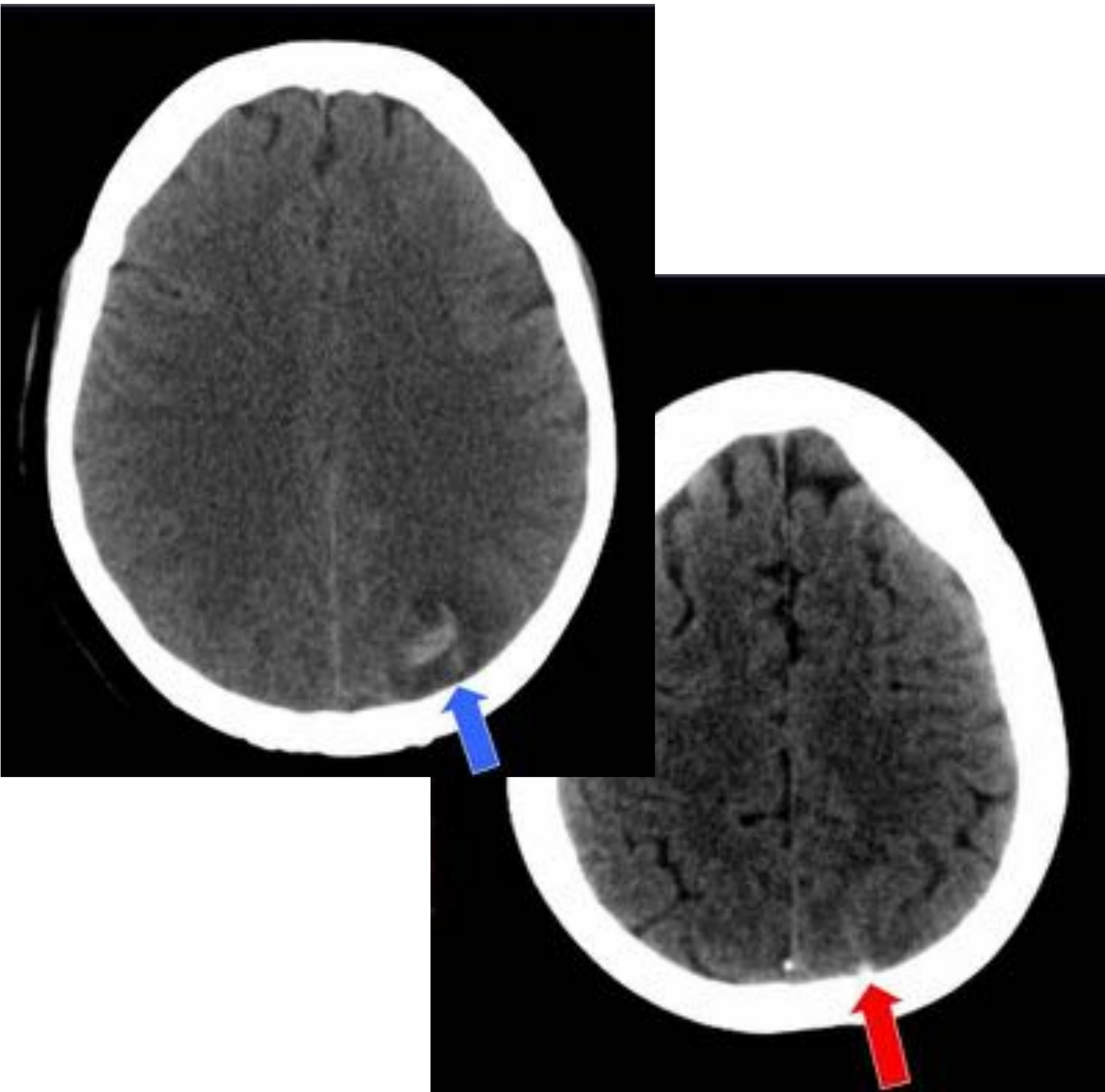


Figura 5. Misma paciente que en figuras 3 y 4. TC sin contraste realizada 24 horas después. La hemorragia intraparenquimatosas ha aumentado de tamaño (flecha azul). La vena cortical trombosada continúa visualizándose (flecha roja).

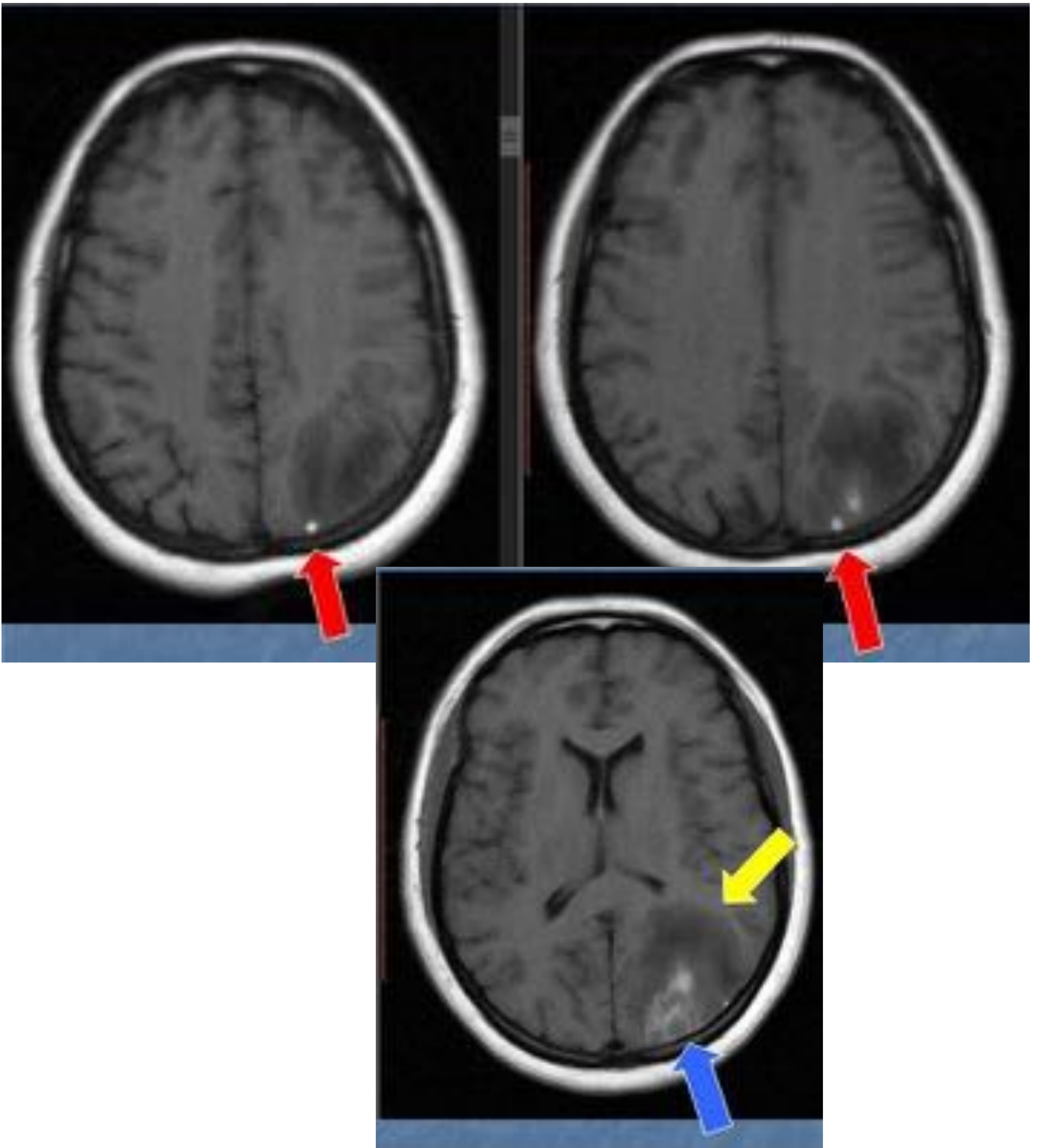


Figura 6. Misma paciente que en figuras 3, 4 y 5. Las imágenes de RM potenciadas en T1 muestran la vena cortical trombosada ("signo de vena hiperintensa", flecha roja) y la hemorragia intraparenquimatosa hiperintensa (flecha azul) con edema hipointenso (flecha amarilla). No se demostró realce parenquimatoso.

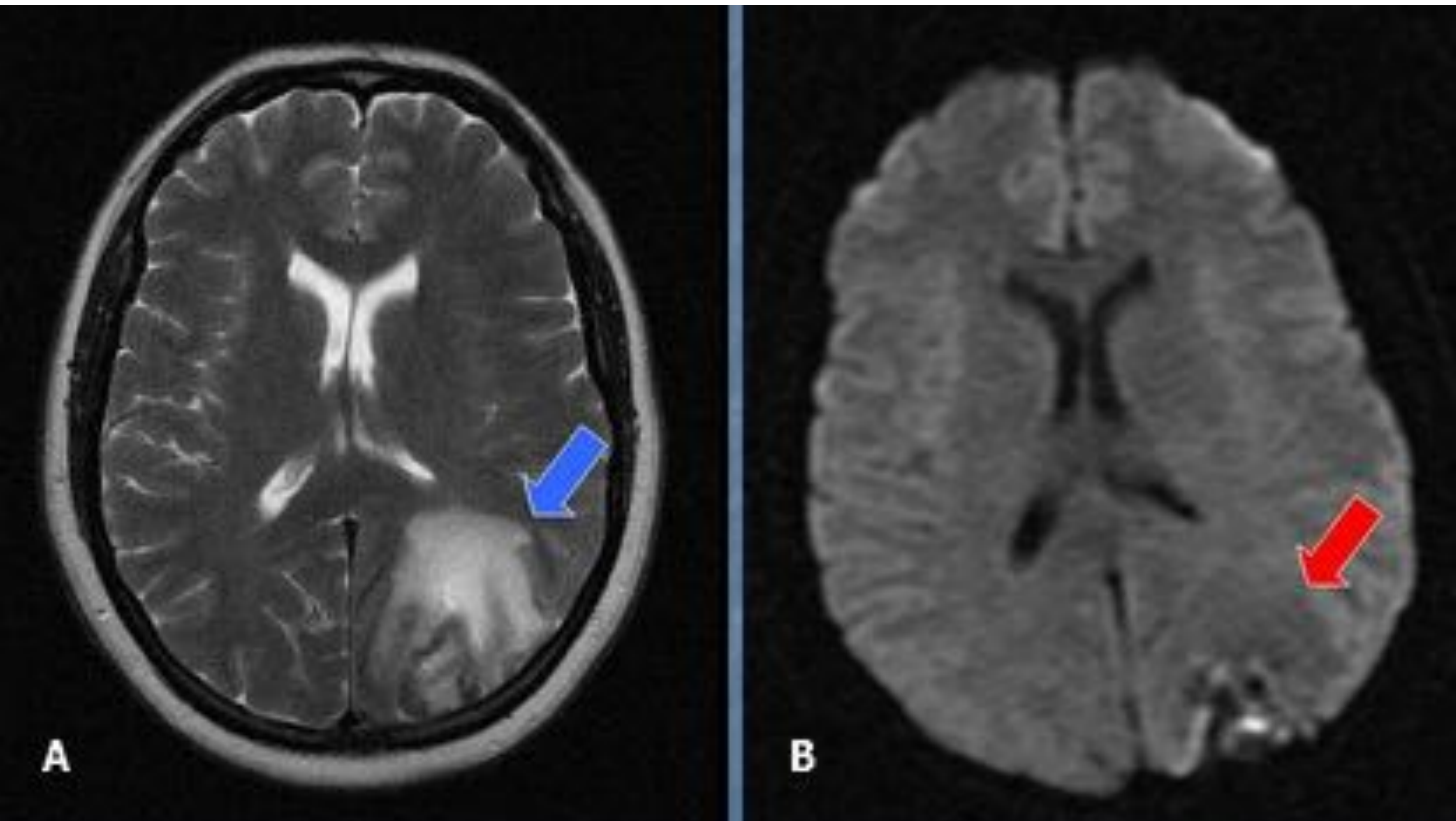


Figura 7. Misma paciente que las figuras 3, 4, 5, 6. **A:** la imagen de RM potenciada en T2 muestra edema hiperintenso (flecha azul). **B:** el edema presenta hipointensidad en la secuencia de difusión y, por lo tanto, es edema vasogénico (flecha roja). Se realizó un estudio de coagulación en el paciente, que no mostró alteraciones.



Figura 8. Varón de 65 años, con hipertensión arterial, que acude a urgencias por alteración del lenguaje. La TC sin contraste muestra una pequeña hemorragia temporal posterior izquierda (flecha azul).

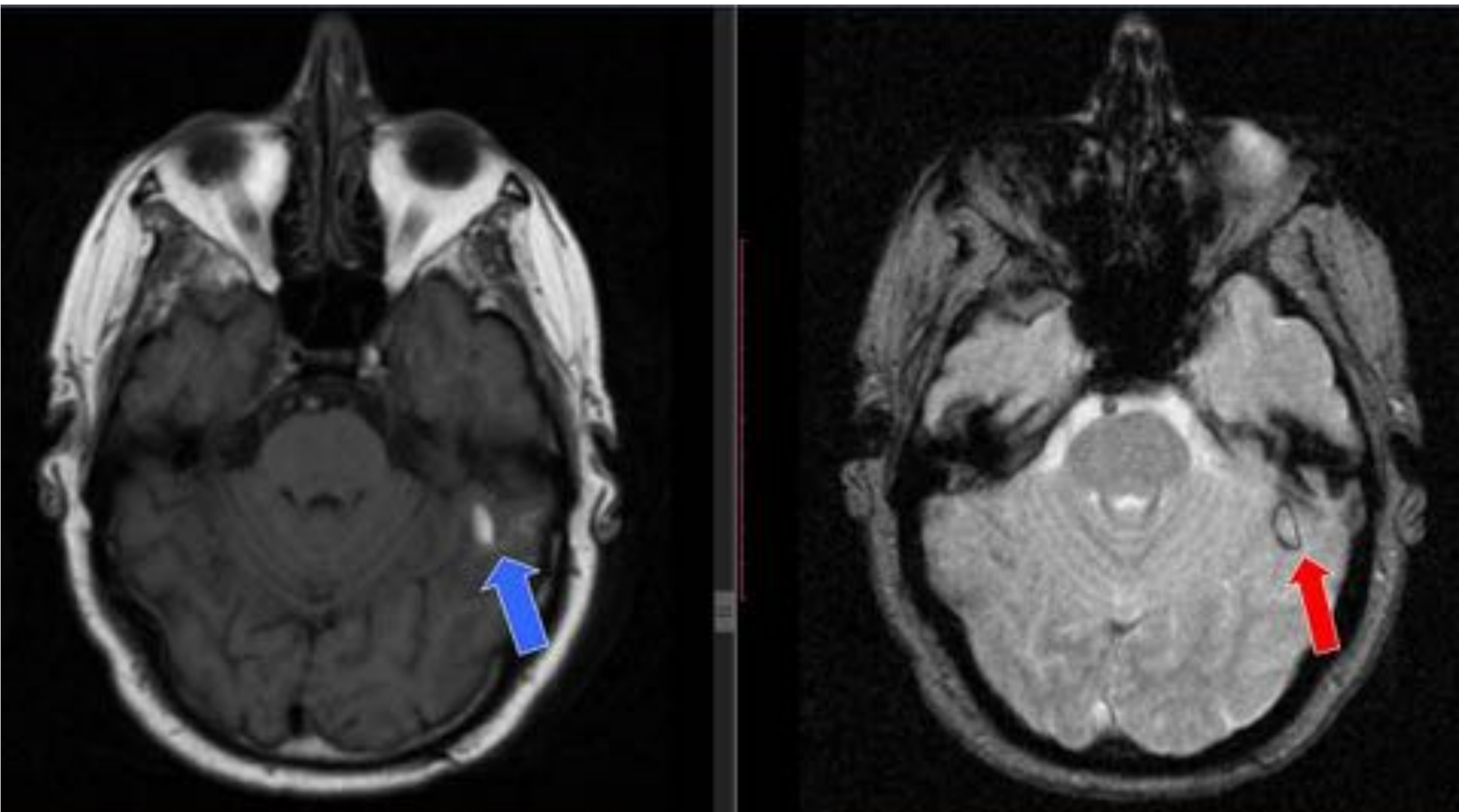


Figura 9. Mismo paciente que en figura 8. Se observa la hemorragia temporal izquierda, en secuencias potenciada en T1 (flecha azul) y en eco de gradiente (flecha roja).

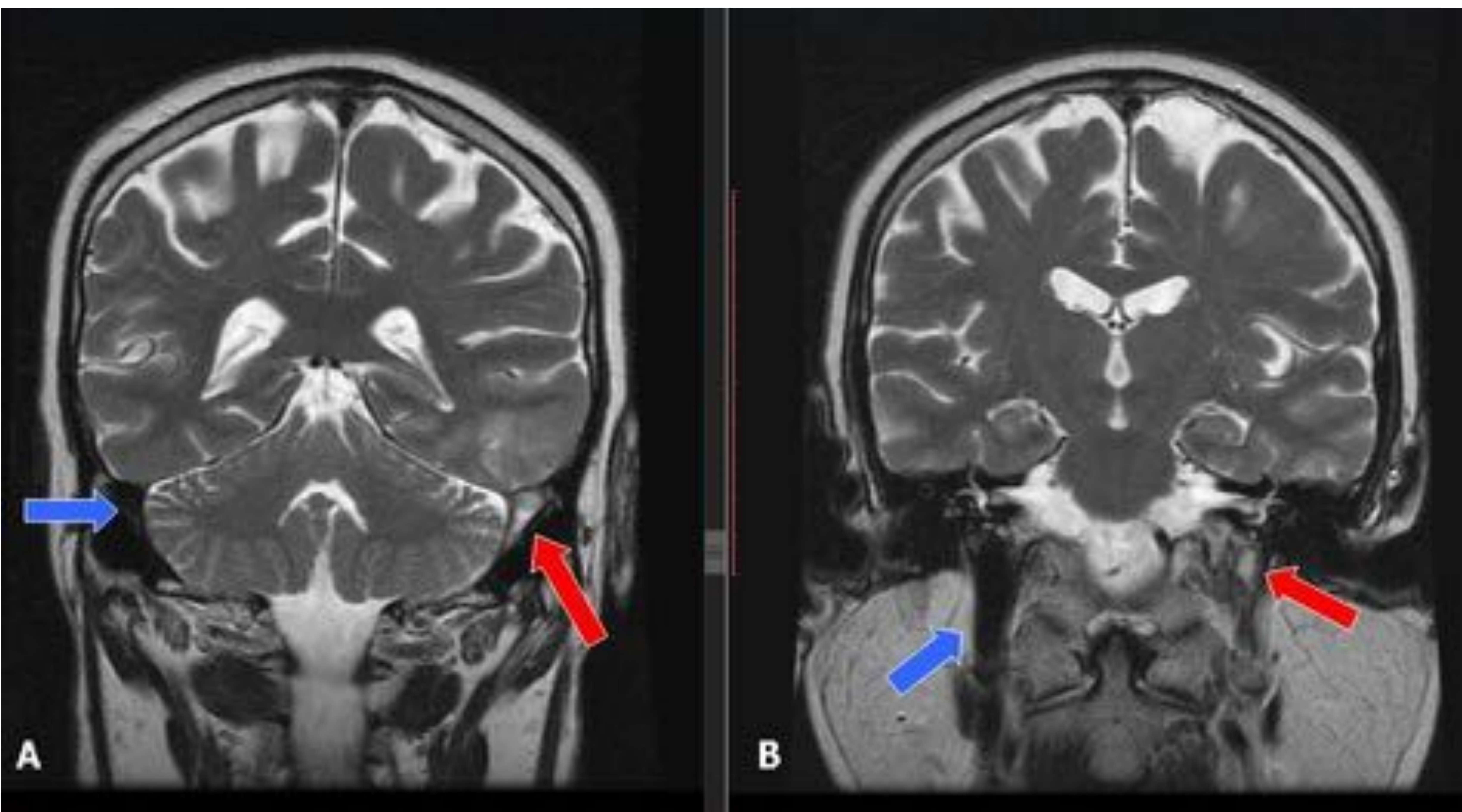


Figura 10. Mismo paciente que en figuras 8, 9. Las imágenes de RM coronal potenciadas en T2 muestran hipointensidad de señal normal debido al vacío de flujo en el seno transversal derecho (flecha azul en A) y la vena yugular interna derecha (flecha azul en B). El seno transversal izquierdo (flecha roja en A) y la vena yugular interna izquierda (flecha roja en B) muestran ausencia de vacío de flujo con hiperintensidad T2, debido a trombosis.

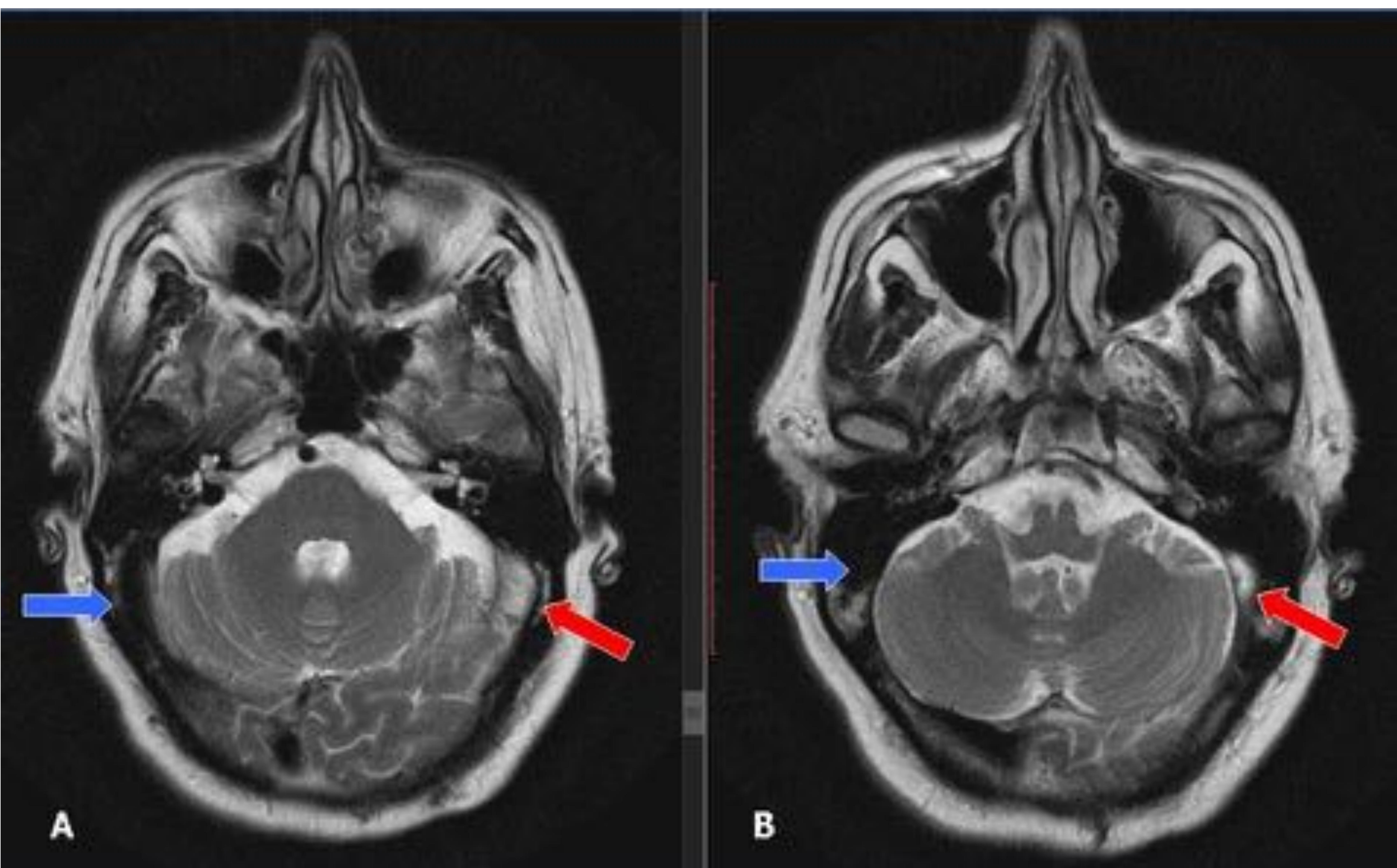


Figura 11. Mismo paciente que las figuras 8, 9 y 10. Las imágenes axiales de RM ponderadas en T2 muestran la hipointensidad de señal normal debido al vacío de flujo en el seno transversal derecho (flecha azul en A) y seno sigmoideo derecho (flecha azul en B). El seno transversal izquierdo (flecha roja en A) y el seno sigmoideo izquierdo (flecha roja en B) muestran ausencia de flujo vacío con hiperintensidad T2, debido a trombosis.

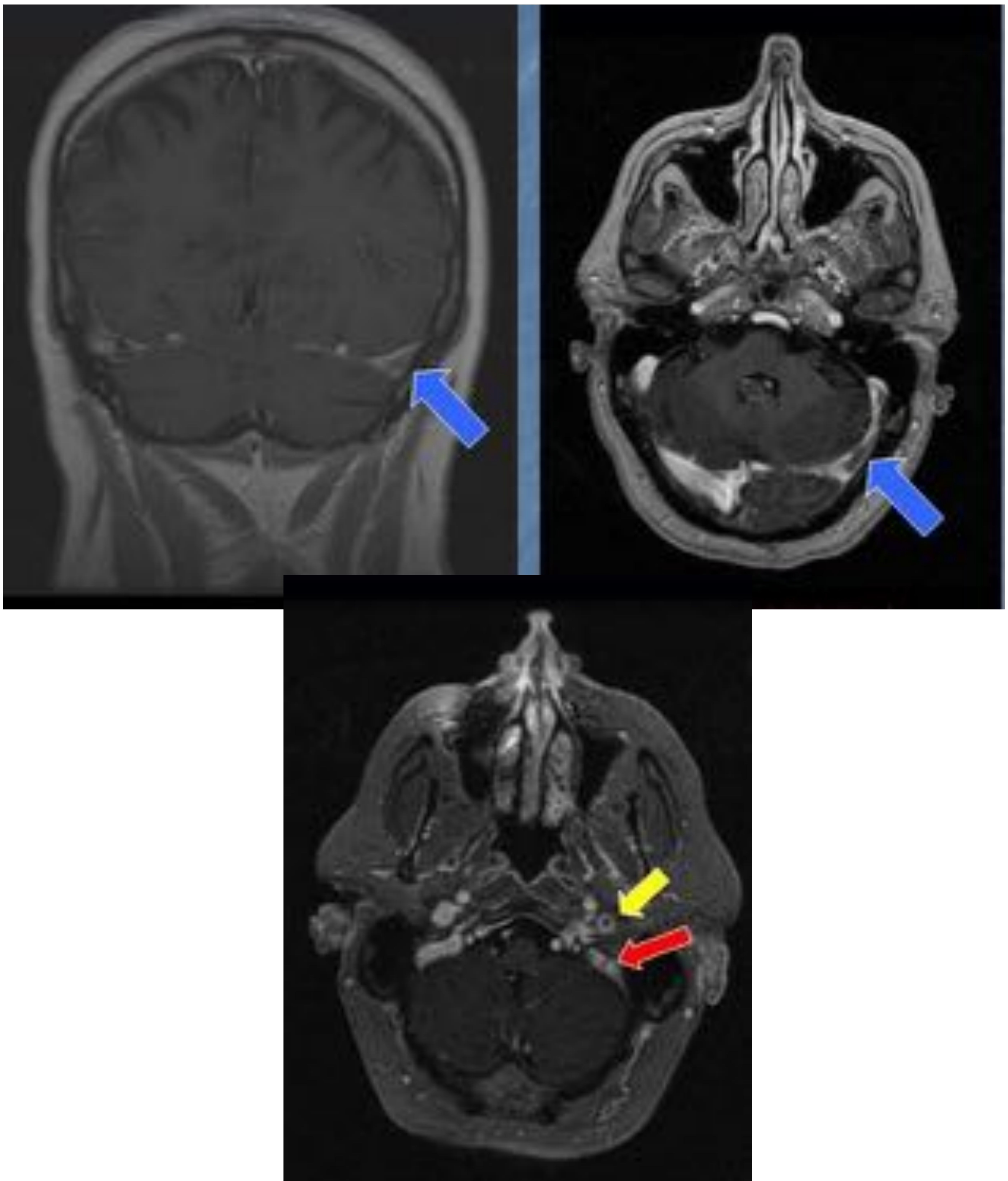


Figura 12. Mismo paciente que en las figuras 8, 9, 10 y 11. Las imágenes potenciadas en T1 adquiridas después de la administración de gadolinio muestran defectos de llenado en el seno transversal izquierdo (flechas azules), seno sigmoide izquierdo (flecha roja) y bulbo yugular izquierdo (flecha amarilla), debido a trombosis .

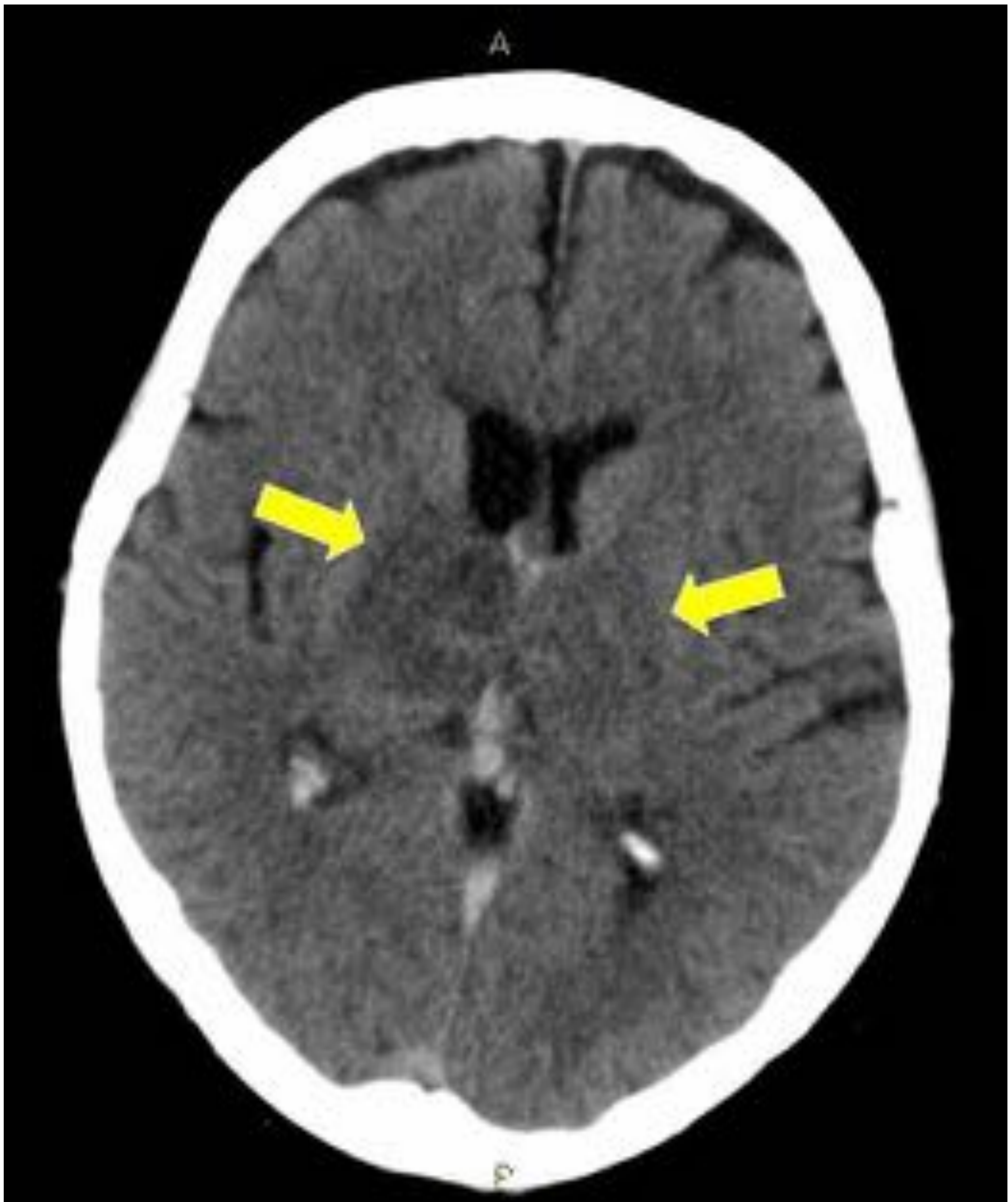


Figura 13. Mujer de 61 años, ex fumadora, con dolor de cabeza severo y bradipsiquia. La TC sin contraste muestra una hipoatenuación talámica bilateral, más llamativa en el lado derecho (flechas amarillas).

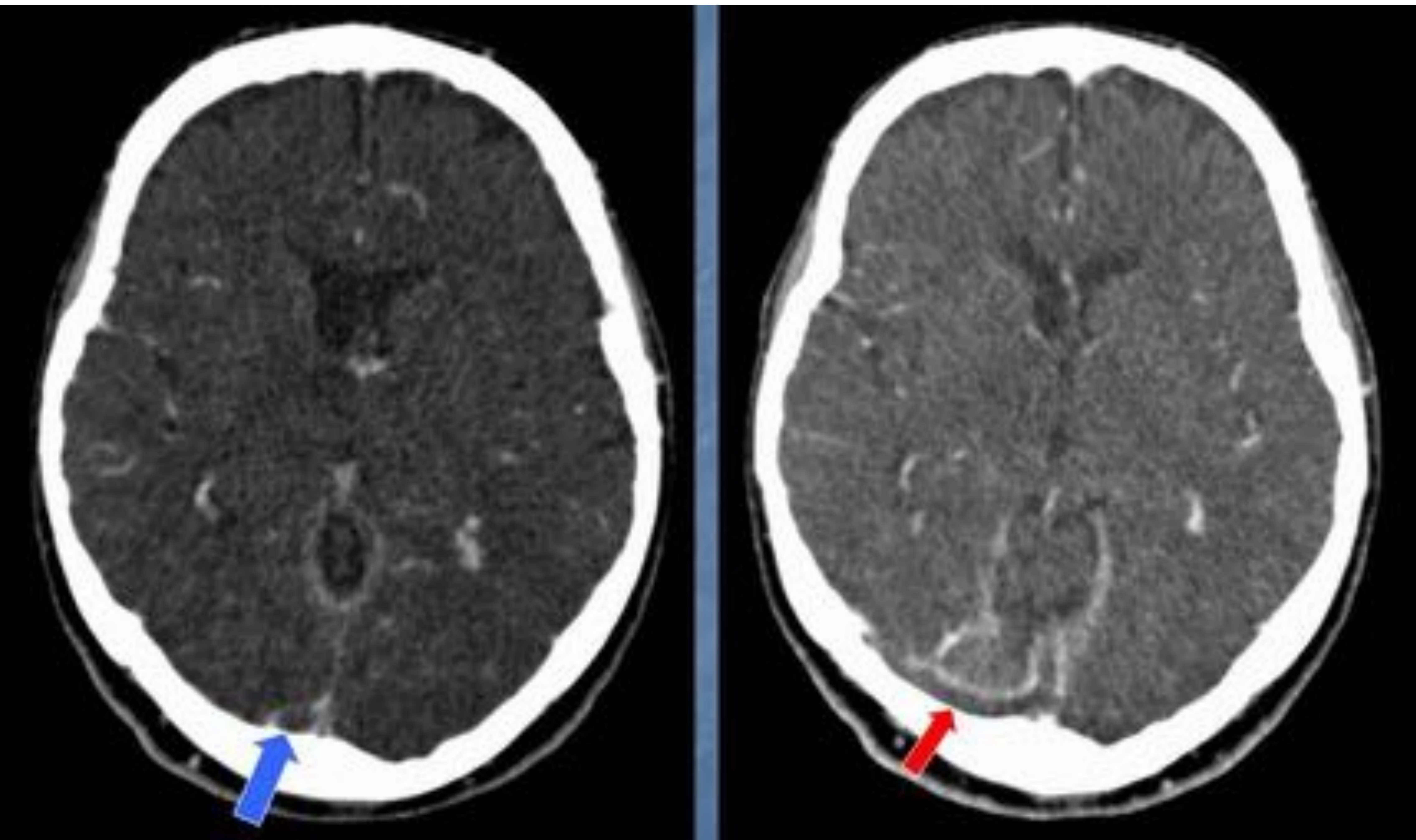


Figura 14. Misma paciente que en la figura 13. La venografía por TC muestra trombosis del seno sagital superior (flecha azul) y del seno transversal derecho (flecha roja).

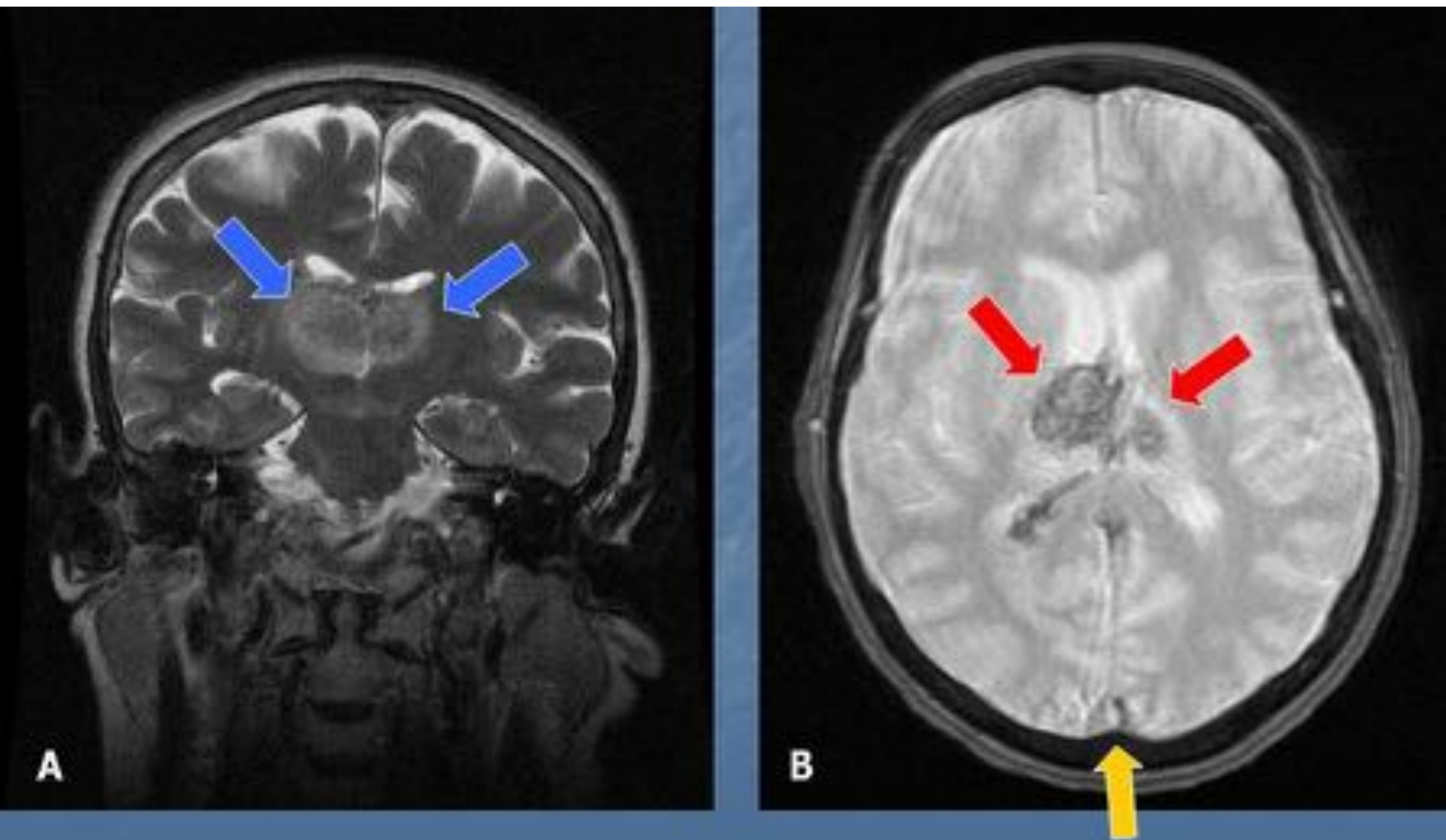


Figura 15. Misma paciente que en las figuras 13 y 14. **A:** La imagen coronal de RM potenciada en T2 muestra una intensidad de señal heterogénea en ambos tálamos (flechas azules), debido a un infarto. **B:** La secuencia de eco de gradiente muestra baja intensidad de señal en ambos tálamos (flechas rojas) debido a cambios hemorrágicos. Obsérvese la hipointensidad de señal puntiforme en el seno sagital superior (flecha amarilla).

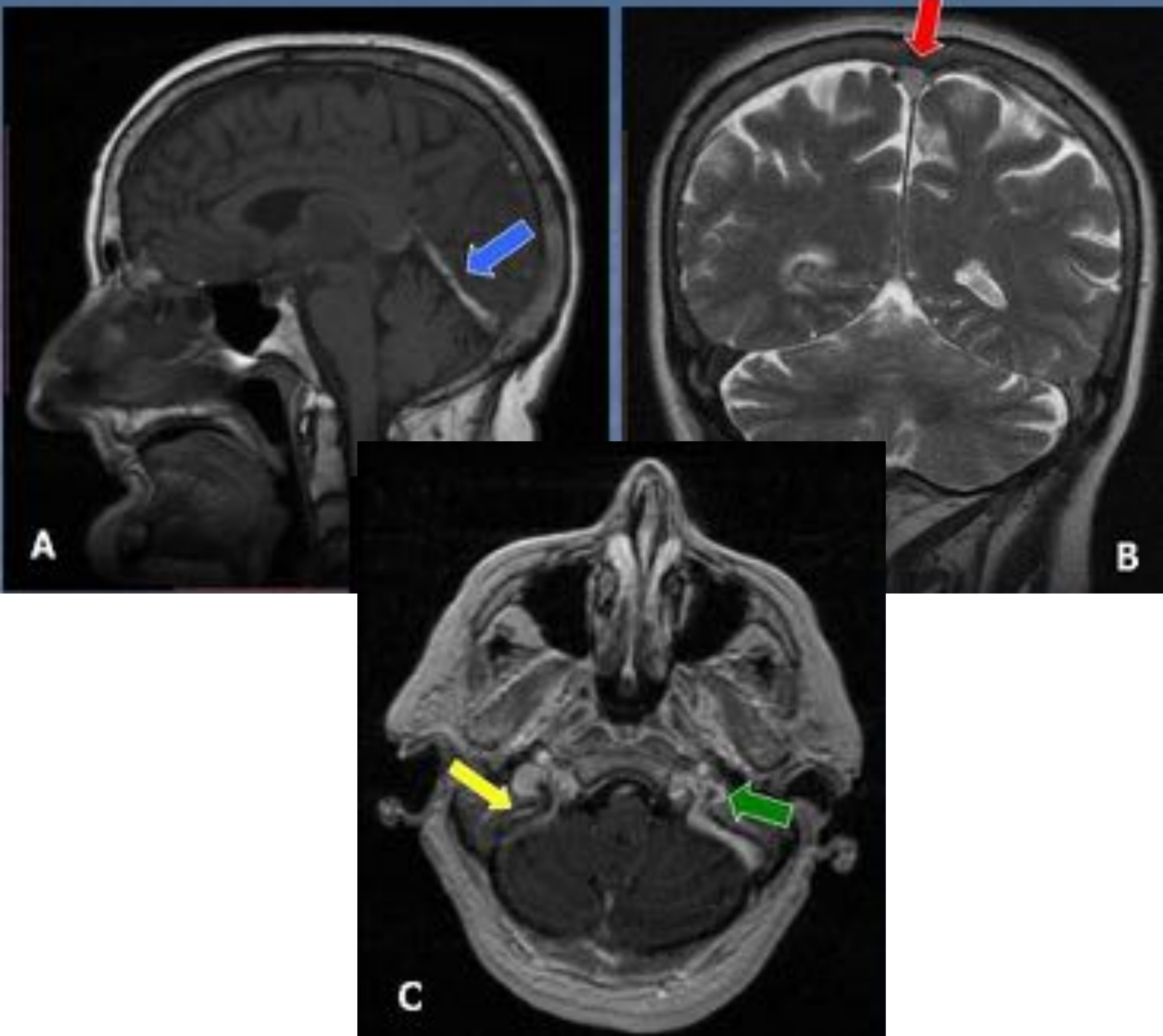


Figura 16. Misma paciente que las figuras 13, 14 y 15. **A:** La imagen sagital de RM potenciada en T1 muestra hiperintensidad de señal en el seno recto (flecha azul) debido a trombosis. **B:** Corte coronal, secuencia T2, que ilustra la ausencia de vacío de flujo en el seno sagital superior (flecha roja) debido a un trombo. **C:** Las imágenes potenciadas en T1 adquiridas después de la administración de gadolinio muestran defectos de repleción en el seno sigmoide derecho (flecha amarilla) y en el bulbo yugular izquierdo (flecha verde). Se realizó un estudio de coagulación en el paciente, que mostró un trastorno por hipercoagulabilidad (mutación II G202110A y altos niveles de factor de coagulación VIII).

Thrombosis of
Internal Cerebral veins

Thrombosis of
Superior sag sinus



Thrombosis of
vein of Labbé

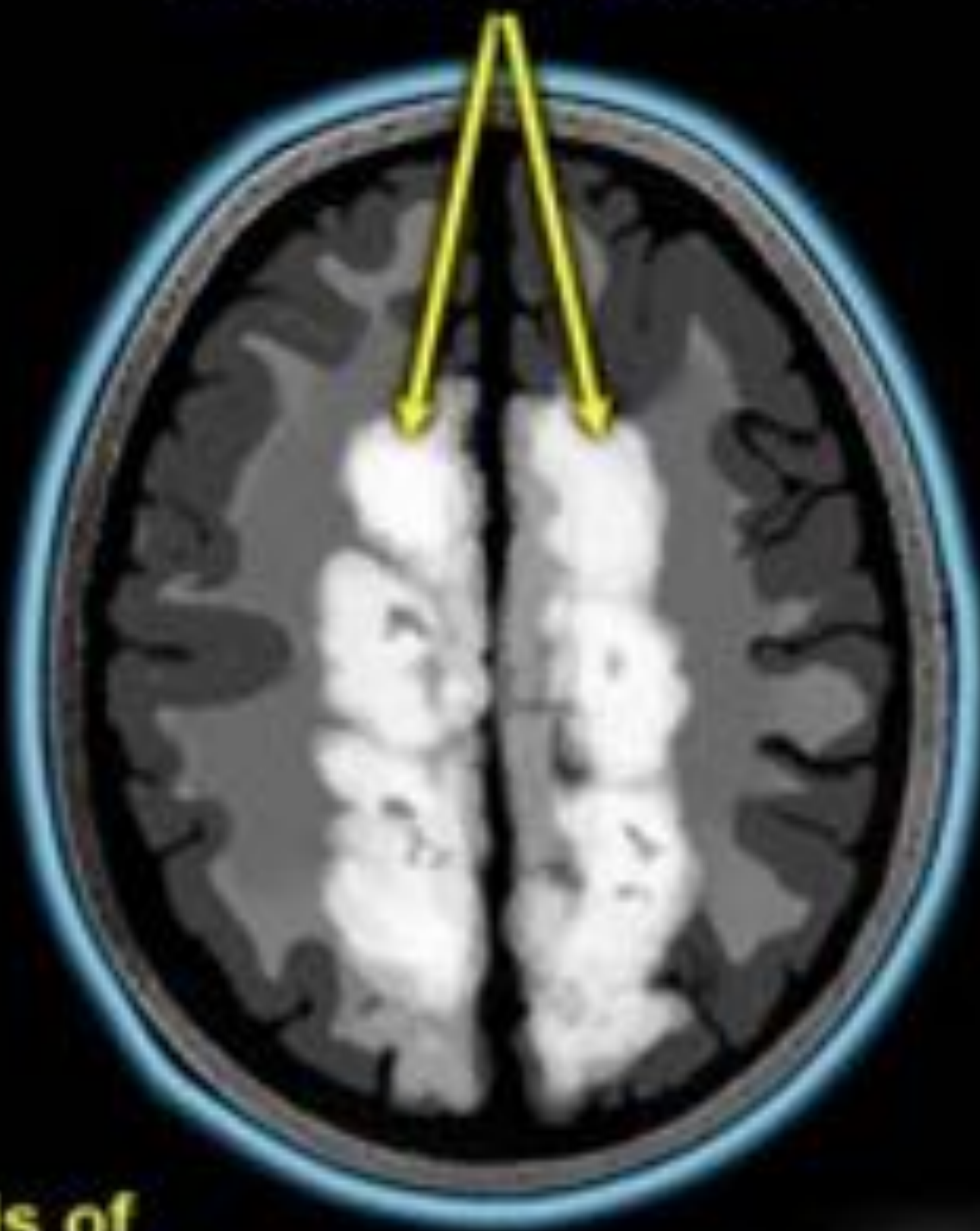


Figura 17. Distribución típica de los infartos venosos. La afectación de los lóbulos temporales u occipitales es más típica de la oclusión del seno transversal o la vena de Labbe. La trombosis de las venas cerebrales internas, vena de Galeno o senos rectos cursan con daño talámico bilateral, que puede extenderse a las regiones caudales y a la sustancia blanca profunda. La afectación de los lóbulos parasagitales frontal y parietal son hallazgos típicos en la trombosis del seno sagital superior. Referencias: Barbara Simons, Geert Lycklama a Nijeholt and Robin Smithuis. Cerebral Venous Thrombosis. Radiology assistant. Disponible en <http://www.radiologyassistant.nl/en/p4befacb3e4691>

Bibliografía

1. Gustavo Saposnik, Fernando Barinagarrementeria, Robert D. Brown, Cheryl D. Bushnell, Brett Cucchiara, Mary Cushman, Gabrielle deVeber, Jose M. Ferro and Fong Y. Tsai. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:1158-1192
2. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics*. 2006;26:19–41.
3. Lu A, Shen PY, Dahlin BC, Nidecker AE, Nundkumar A, Lee PS. Cerebral venous thrombosis and infarct: Review of imaging manifestations. *Appl Radiol*. 2016;45(3):9-17.
4. James M. Provenzale^{1 2} and Peter G. Kranz. Dural Sinus Thrombosis: Sources of Error in Image Interpretation. *American Journal of Roentgenology*. 2011;196: 23-31
5. Walecki J, Mruk B, Nawrocka-Laskus E, Piliszek A, Przelaskowski A, Sklinda K. Neuroimaging of Cerebral Venous Thrombosis (CVT) – Old Dilemma and the New Diagnostic Methods. *Polish Journal of Radiology*. 2015;80:368-373. doi:10.12659/PJR.894386.
6. Brit Long, MD; Alex Koyfman, MD. Cerebral venous thrombosis: pearls and pitfalls. Available at <http://www.emdocs.net/cerebral-venous-thrombosis-pearls-and-pitfalls/>
7. Barbara Simons, Geert Lycklama a Nijeholt and Robin Smithuis. Cerebral Venous Thrombosis. *Radiology assistant*. Available at <http://www.radiologyassistant.nl/en/p4befacb3e4691>