



Trombosis venosa cerebral y SARS-CoV2. Revisión de la literatura.

Virginia López Barbero¹, Miguel Manzanera Lázaro¹, Carmen Roque Solá¹, Cristina Muela García¹, Beatriz Pomares Rey¹, Nuria Riera Beviá¹

¹Hospital General Universitario de Elche



OBJETIVO DOCENTE:

- Conocer la relación entre la trombosis venosa cerebral (TVC) y la infección por SARS-CoV2.
- Buscar las posibles diferencias entre la TVC en pacientes con COVID-19 y en población general. Presentación de casos clínicos.
- Repasar los hallazgos radiológicos de la TVC (TC, angioTC, y RM).



RESUMEN:

La trombosis venosa cerebral es una entidad poco frecuente. La mayor incidencia se encuentra en pacientes jóvenes (20-40 años) y recién nacidos, y a diferencia del ictus, es poco frecuente en mayores de 65 años. Es tres veces más frecuente en mujeres debido a factores de riesgo específicos del sexo femenino.

La presentación clínica es un reto dado que la clínica puede ser muy variable e inespecífica, por lo que la neuroimagen es fundamental para su diagnóstico. Es importante su diagnóstico precoz para instaurar el tratamiento y evitar complicaciones y secuelas.

Se ha demostrado que la infección por SARS-CoV2 es un nuevo factor de riesgo, dado que se alteran los parámetros de coagulación, lo cual se relaciona con complicaciones trombóticas arteriales y venosas.

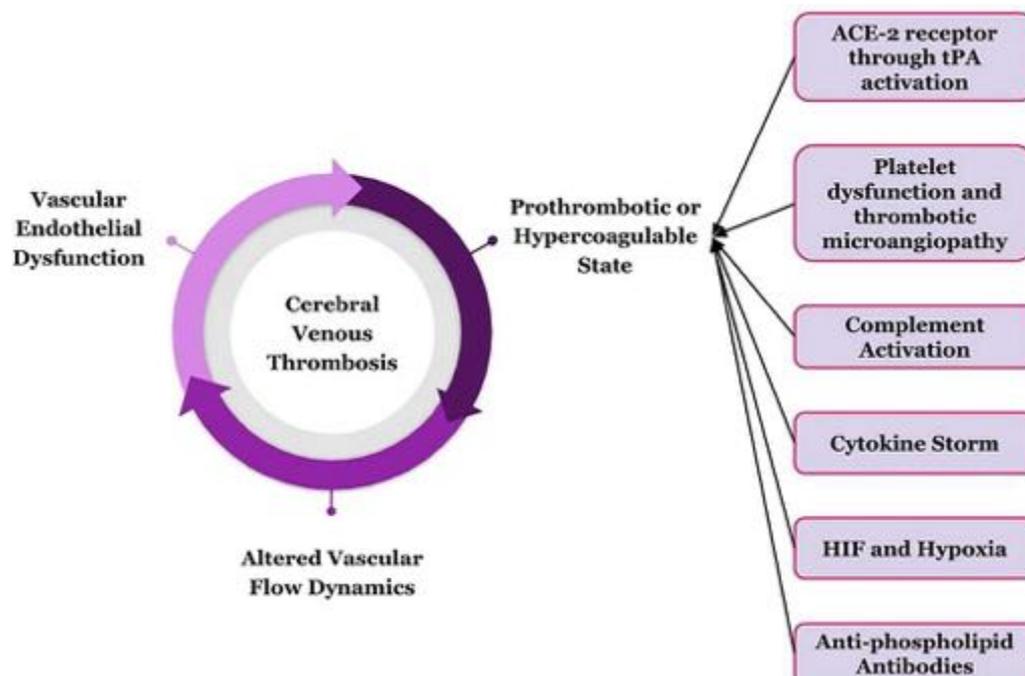
Abordaremos un rápido repaso a la anatomía del sistema venoso superficial y profundo y a los hallazgos en diversas pruebas de neuroimagen y se presentarán casos relacionados con la infección por SARS-CoV2.



REVISIÓN DEL TEMA:

El virus SARS-CoV2 fue identificado el 7 de enero de 2020 por el *Chinese Center for Disease Control and Prevention*, y desde entonces, además de ser conocido como causante de una neumonía atípica, ha demostrado su capacidad para causar eventos tromboembólicos de diverso tipo.

Este virus es único en comparación con otros virus respiratorios, dado que provoca infección directa de las células endoteliales, activación anormal de macrófagos, formación de infiltrados de células T perivasculares, microangiopatía trombótica y angiogénesis. Esto parece estar potenciado por un estado de hipercoagulabilidad causado por concentraciones aumentadas de factores de coagulación, anticuerpos antifosfolípidos adquiridos y concentraciones disminuidas de proteínas anticoagulantes endógenas (1).





Entre otros eventos trombóticos, se ha informado de casos de trombosis venosa cerebral (TVC) asociados a la infección por SARS-CoV2. El primer caso fue reportado por primera vez por Hughes et al., en abril de 2020 y desde entonces se han publicado numerosos casos de TVC asociados tanto a la infección como a la vacunación.

En el metaanálisis (2) más recientemente publicado sobre casos de TVC en pacientes con infección por SARS-CoV2 se informa de **una incidencia de 0,8 casos por 1000 pacientes ingresados por COVID-19**, cuando la tasa de incidencia para la **población general es de 0,2-0,5 por 100,000 habitantes** (es decir, 800 casos por millón de ingresados, frente a 2-5 casos por millón de habitantes).

A continuación, se muestra una tabla comparativa entre los principales hallazgos radiológicos reportados en este metaanálisis de 28 estudios y 57 casos y los datos ofrecidos por estudios sobre la TVC en población general (3)

TVC	Asoc. a COVID-19	Población general
Tasa de incidencia	0,8/100,000	3-4/1,000,000
Sist. Venoso profundo	37%	N.R. - 32%
Múltiples senos	27%	11%
Seno transversal	65%	42% - 57%
Seno sigmoide	47%	N.R. - 15%
S. sagital superior	44%	62% - 63%
Seno recto	21%	18% - 15%
Lesiones hemorrágicas	42%	39%
Venas corticales	21%	17% - 6%
Incidencia por sexo	Igual	75% mujeres
Media de edad	51 años	39 años
N.R.: no reportado		

Para el diagnóstico, la técnica más utilizada entre todos los estudios consultados es la **angiotomografía computerizada (angioTC) con contraste intravenoso**.

Seguidamente, se repasan brevemente algunos conceptos sobre la anatomía y el diagnóstico radiológico de esta patología y se muestran y comentan algunos casos de TVC en pacientes con infección por SARS-CoV2, publicados por equipos de distintas instituciones, en diferentes países.



REPASO ANATÓMICO:

El sistema venoso cerebral está formado por múltiples venas que drenan la sangre a los senos duros, que acaban confluyendo en la base del cráneo en las venas yugulares internas. Suelen presentar una configuración errática, presentando amplia variabilidad entre individuos, y no siempre siguen el trayecto de las arterias.

Se puede diferenciar un sistema superficial y un sistema profundo. El superficial está formado por venas corticales superficiales y por los senos duros. Éstos pueden ser pares o impares:

- Senos impares: **seno sagital (o longitudinal) superior, seno sagital (o longitudinal) inferior, seno recto, seno occipital, seno intercavernoso.**
- Senos pares: **seno transverso, seno sigmoideo, seno petroso superior, seno petroso inferior, seno cavernoso, seno esfenoparietal, plexo venoso basilar.**

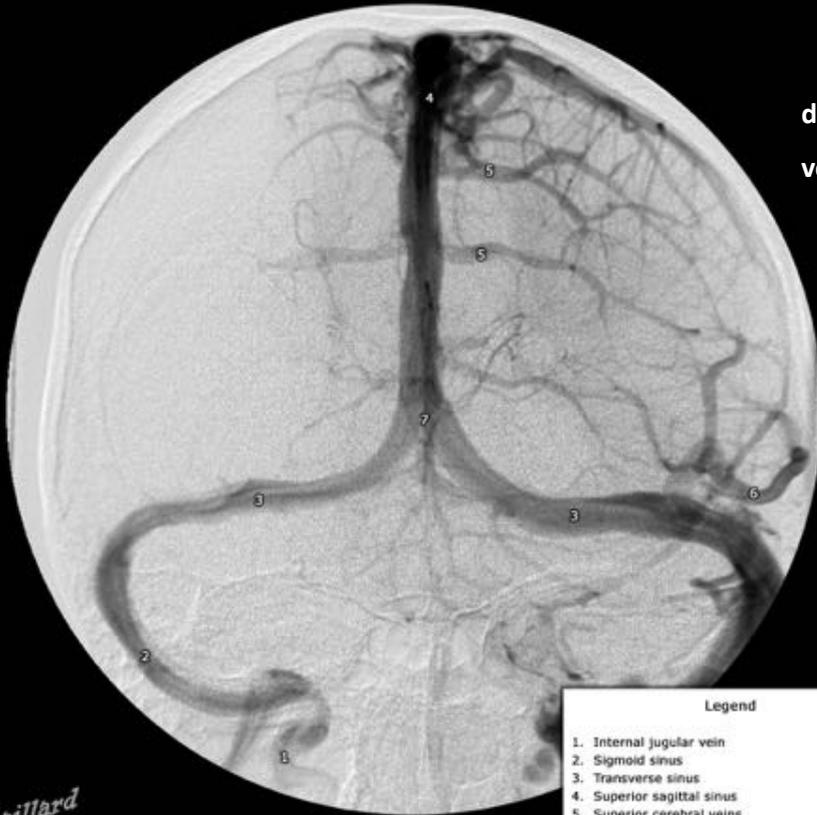
Las venas superficiales drenan sangre de la corteza y la sustancia blanca y circulan por el espacio subaracnoideo (transcurriendo por la piamadre). Las más importantes son:

- La **vena cerebral media superficial**: pasa por el valle silviano y drena en el seno esfenoparietal o al cavernoso.
- Las venas anastomóticas: **vena anastomótica superior** (de Trolard): pasa por el surco postcentral y drena al seno longitudinal superior. La **vena anastomótica inferior** (de Labbé): cruza el lóbulo temporal y drena al seno transverso.
- Las **venas cerebrales superiores**: drenan la cara superolateral del cerebro y desembocan en el seno sagital superior. Son las venas prefrontales, frontales y parietooccipitales.

Y las principales venas profundas son:

- Las **venas basales cerebrales** (de Rosenthal): drena la sangre de la masa encefálica profunda.
- La **vena cerebral interna**: a nivel del agujero de Monro.
- La **vena cerebral magna** (de Galeno): se forma por la confluencia de las otras dos y drena en el seno recto.

Cerebral veins - Anterior view

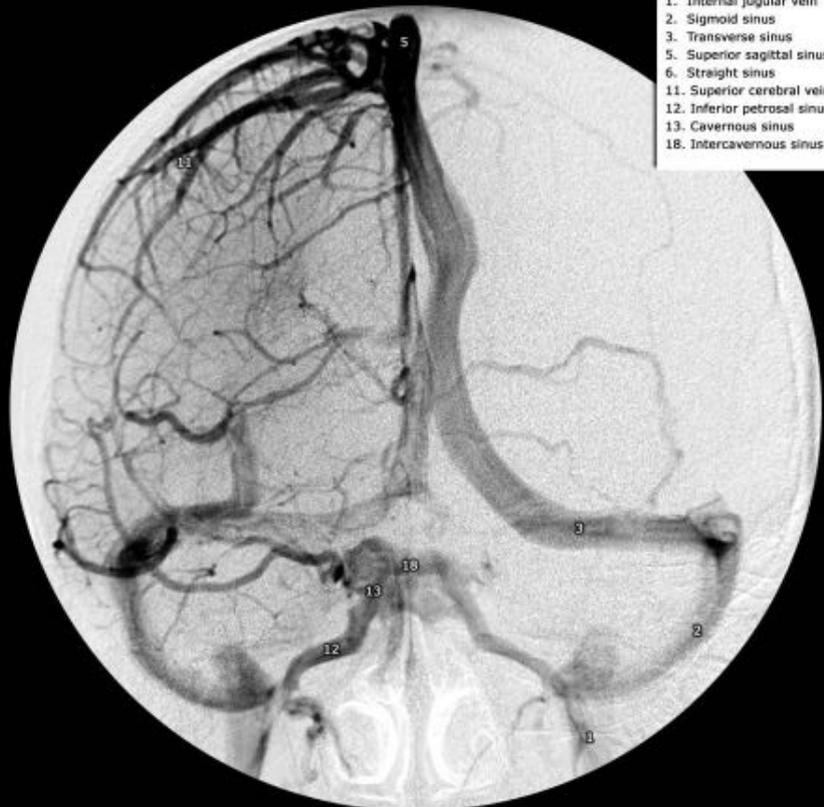


Principales venas cerebrales y senos duros vistos por angiografía en fase venosa

F Gaillard
2008
© Radiopaedia.org

- Legend
1. Internal jugular vein
 2. Sigmoid sinus
 3. Transverse sinus
 4. Superior sagittal sinus
 5. Superior cerebral veins
 6. Vein of Labbe
 7. Torcula

Cerebral veins



- Legend
1. Internal jugular vein
 2. Sigmoid sinus
 3. Transverse sinus
 5. Superior sagittal sinus
 6. Straight sinus
 11. Superior cerebral veins
 12. Inferior petrosal sinus
 13. Cavernous sinus
 18. Intercavernous sinus

Jones, J. Cerebral veins. Case study,
Radiopaedia.org. (accessed on 28 Feb 2022)
<https://doi.org/10.53347/rID-32913>

Cerebral veins - Lateral view

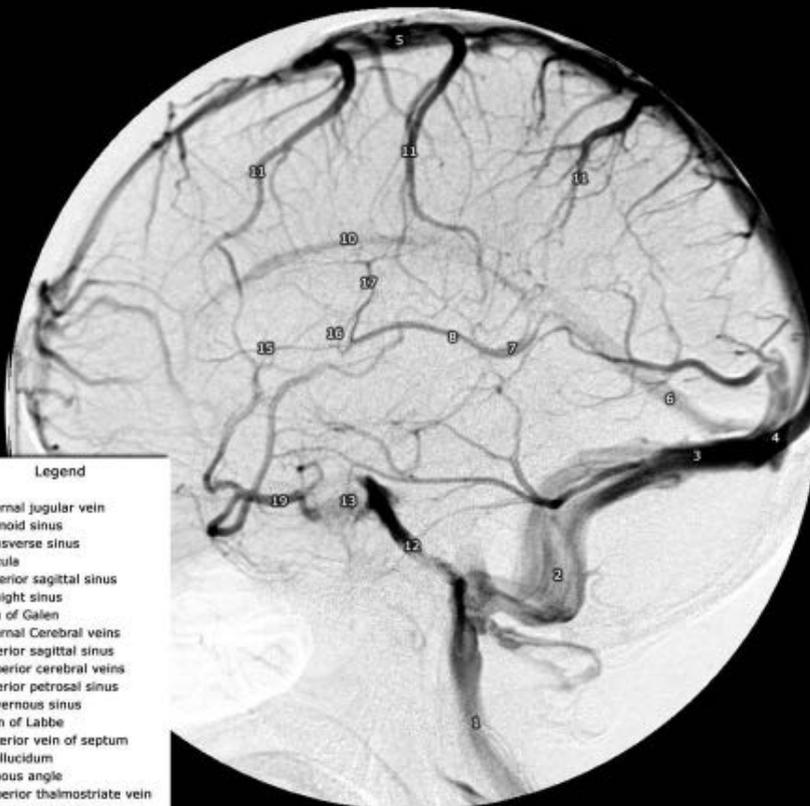
Principales venas cerebrales y senos dures vistos por angiografía en fase venosa



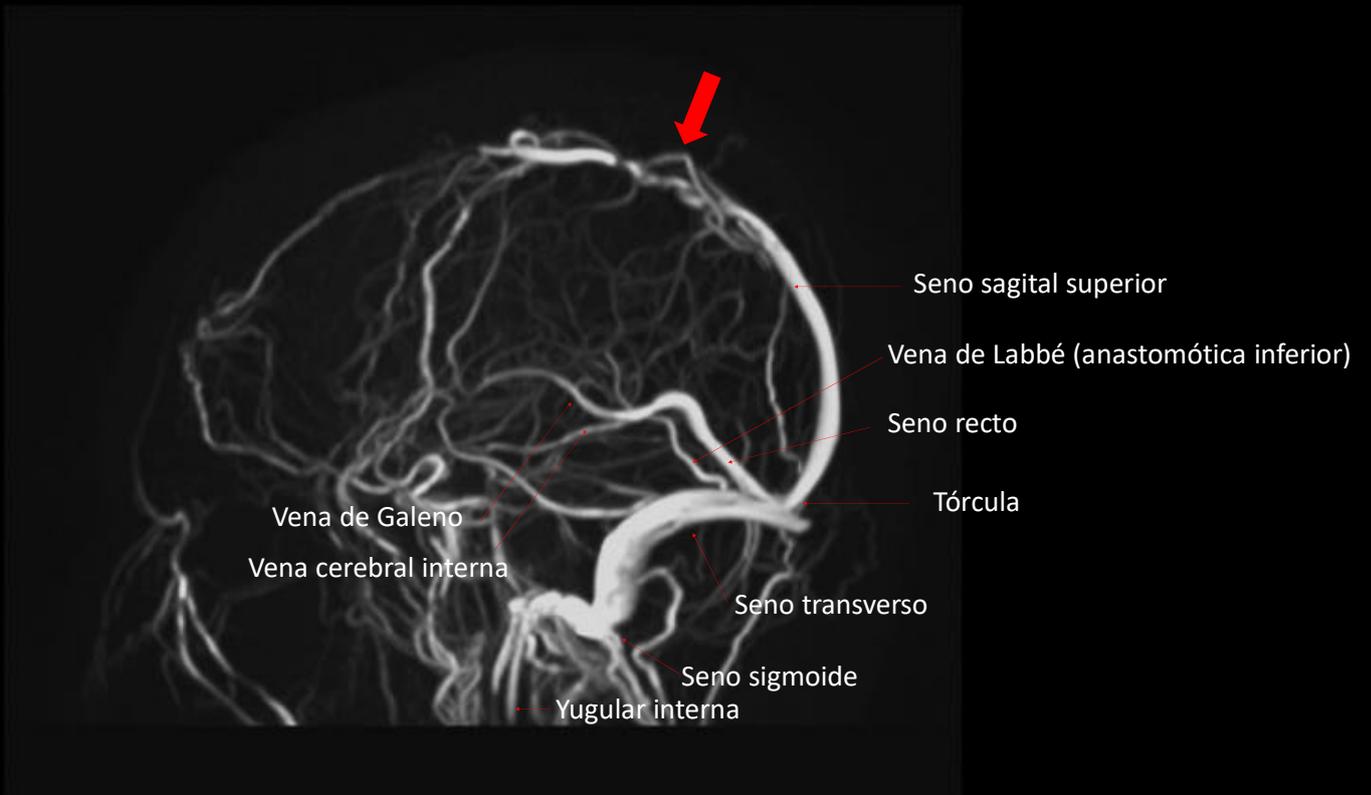
- Legend
1. Internal jugular vein
 2. Sigmoid sinus
 3. Transverse sinus
 4. Torcula
 5. Superior sagittal sinus
 6. Straight sinus
 7. Vein of Galen
 8. Internal Cerebral veins
 9. Basal vein of Rosenthal
 10. Inferior sagittal sinus
 11. Superior cerebral veins
 12. Inferior petrosal sinus
 13. Cavernous sinus
 14. Vein of Labbe
 15. Anterior vein of septum pellucidum
 16. Venous angle
 17. Superior thalmostrate vein

F Gaillard
2008
© Radiopaedia.org

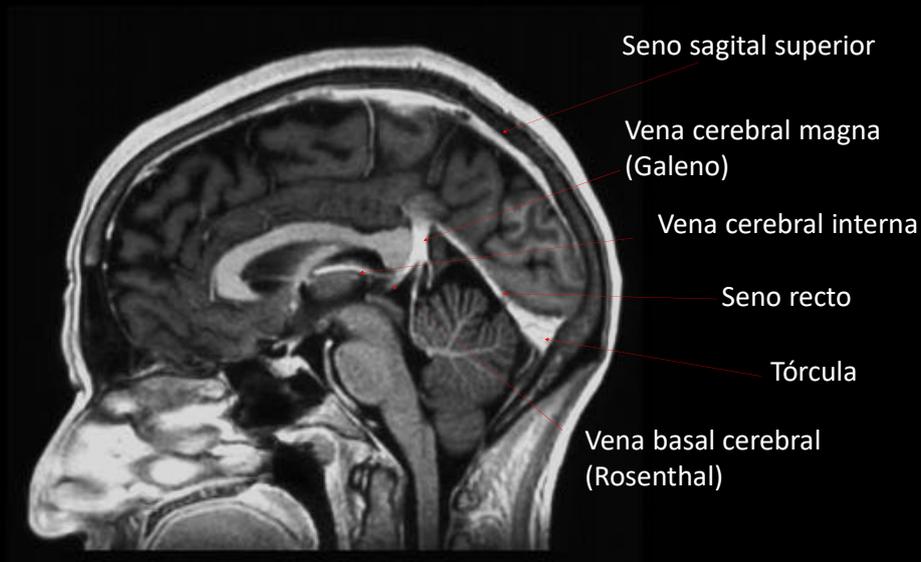
Cerebral veins



- Legend
1. Internal jugular vein
 2. Sigmoid sinus
 3. Transverse sinus
 4. Torcula
 5. Superior sagittal sinus
 6. Straight sinus
 7. Vein of Galen
 8. Internal Cerebral veins
 10. Inferior sagittal sinus
 11. Superior cerebral veins
 12. Inferior petrosal sinus
 13. Cavernous sinus
 14. Vein of Labbe
 15. Anterior vein of septum pellucidum
 16. Venous angle
 17. Superior thalmostrate vein
 19. Sphenoparietal sinus



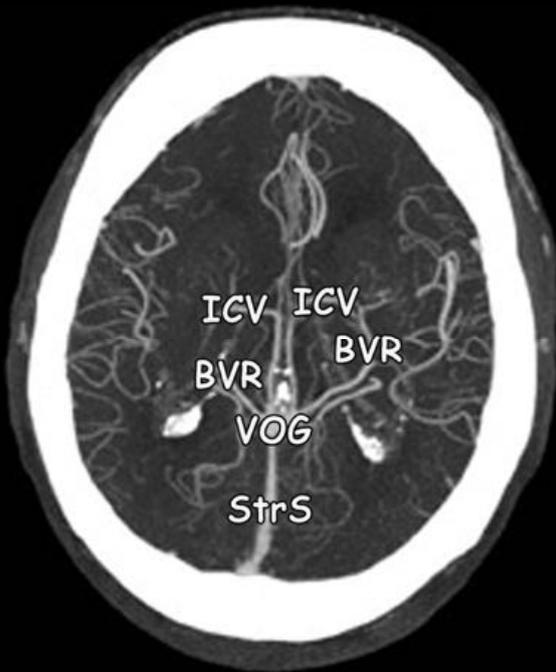
Angio-resonancia magnética in contrate, secuencia TOF 3D en fase venográfica, reconstrucción MIP.
 Paciente con antigua trombosis venosa en seno sagital superior, prácticamente repermeabilizada, con
 formación de venas colaterales (flecha gruesa roja).
 Se señala la anatomía normal del sistema venoso.



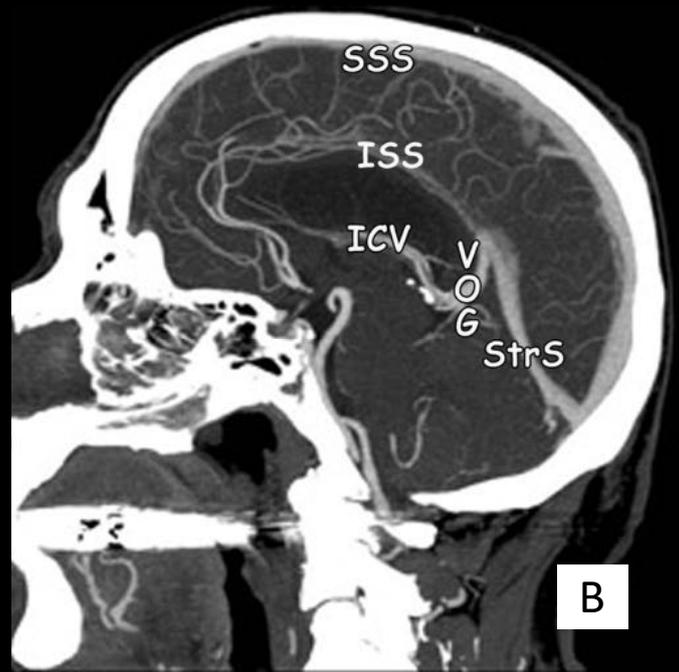
Angio-resonancia magnética potenciada en T1, con contraste IV.
 Se señala la anatomía normal del sistema venoso.

Anatomía venosa cerebral normal.

Planos axiales y sagital obtenidos mediante TC contrastado en fase venosa, reconstrucción MIP.

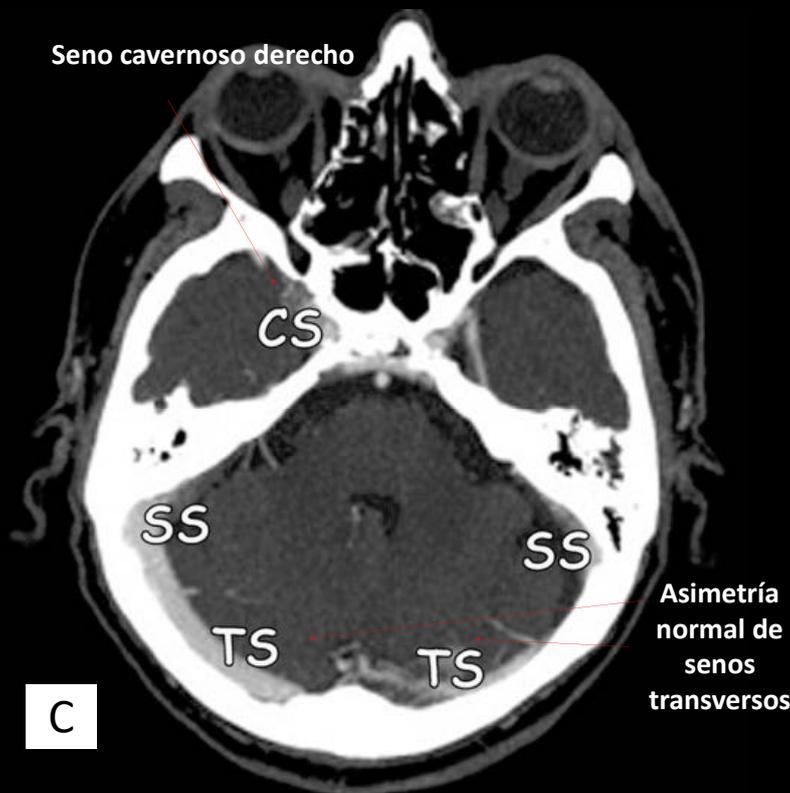


A



B

Seno cavernoso derecho



C

- A. Venas cerebrales internas (ICV), venas basales de Rosenthal (BVR), vena de Galeno (VOG), y seno recto (StrS).
- B. Seno sagital inferior (ISS), vena cerebral interna (ICV), seno sagital superior (SSS), seno recto (StrS), y vena de Galeno (VOG).
- C. Seno cavernoso (CS), senos sigmoides (SS), senos transversos (ST).

Asimetría normal de senos transversos



El sistema venoso profundo está formado por múltiples venas pequeñas que convergen en las venas basales de Rosenthal, las venas cerebrales internas, las subependimarias y la gran vena de Galeno. Ésta recibe venas de drenaje de la fosa posterior y se une al seno longitudinal inferior para formar el seno recto, que acaba desembocando en la tórula (confluencia de los senos).

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE LA TVC:

El diagnóstico de TVC se determina mediante **técnicas neurorradiológicas no invasivas**, siendo la **TC la prueba de elección** por su sensibilidad, especificidad, disponibilidad y rapidez, realizándose un **estudio en vacío y con contraste en fase venosa**, mediante la cual podemos identificar signos directos e indirectos.

Los **signos directos** son la **visualización del trombo en el seno o vena afectados** y se identifica en la **TC sin contraste** como una **hiperdensidad focal**, y los siguientes signos:

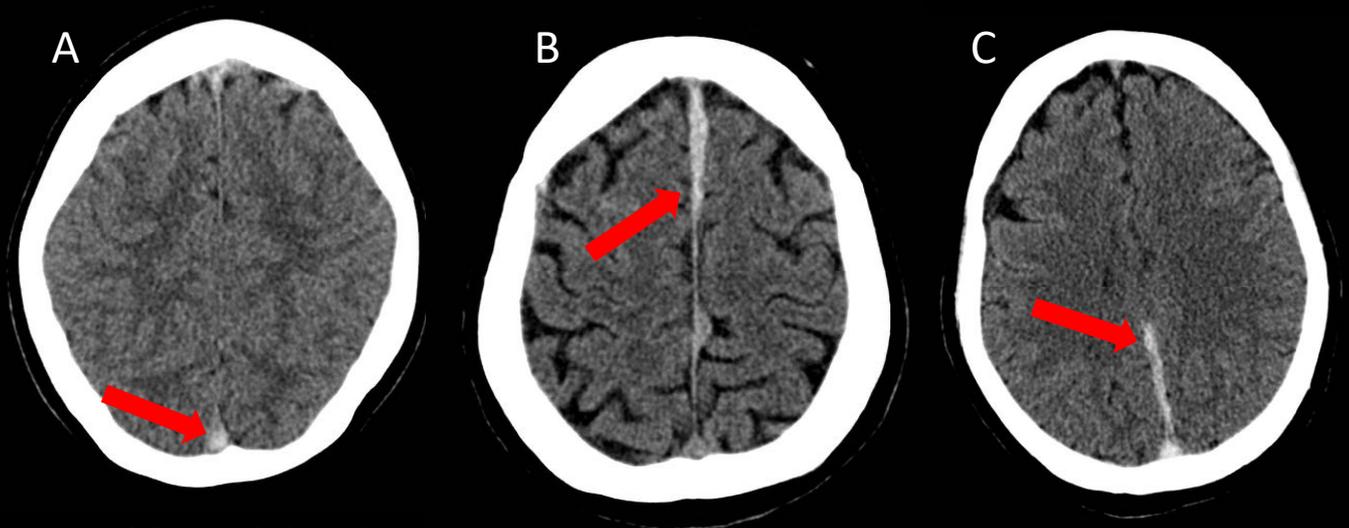
- **Signo del triángulo denso:** hiperdensidad en el seno sagital superior,
- **Signo del seno lateral denso:** hiperdensidad en el seno transversal,
- **Signo de la cuerda densa:** hiperdensidad en una vena cortical.

Para confirmar estos hallazgos se realiza un **angio-TC con contraste IV**, en el que veríamos, en la localización de la hiperdensidad observada en la TC en vacío, un **defecto de repleción de contraste**, que en el seno sagital superior o la tórula nos daría el **"signo del delta vacío"**.

Los **signos indirectos** serían las **complicaciones parenquimatosas** derivadas de un aumento de la presión venosa que condicionaría un aumento de la presión capilar intracraneal e isquemia y/o hemorragias. Estos signos se valoran mejor mediante RM. Se trataría de:

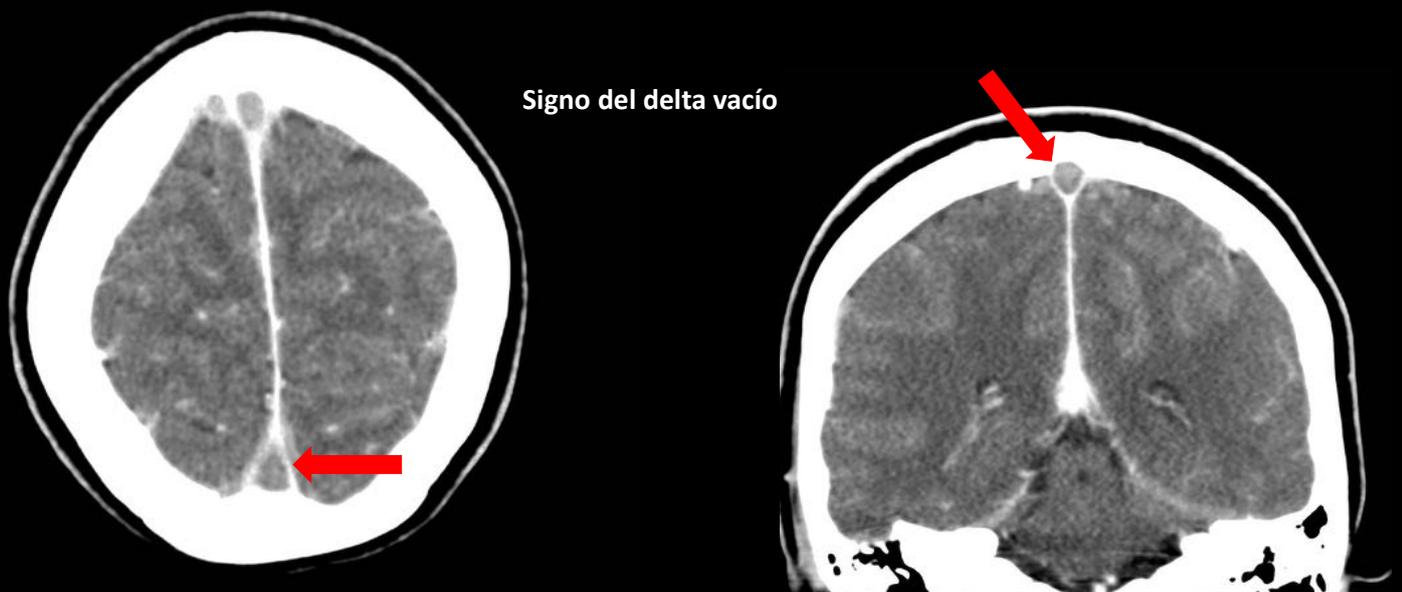
- **Edema vasogénico:** por disrupción de la barrera hematoencefálica.
- **Edema citotóxico:** por disminución de la perfusión capilar.
- **Hemorragia subaracnoidea o hematoma intraparenquimatoso:** por rotura de pequeños vasos.
- **Hipertensión intracraneal:** por disminución de la reabsorción del LCR.
- **Fístula dural arteriovenosa** (en trombosis crónicas)
- **Infarto cerebral de origen venoso:** esta entidad debería sospecharse cuando se identifiquen áreas de hipodensidad en el parénquima que no se corresponden a un territorio vascular arterial concreto, o bien cuando se observen **infartos bilaterales paramediales** (por ejemplo, talámicos). También se puede producir un edema vasogénico desproporcionado, y en más de la mitad de los casos, alteraciones hemorrágicas (petequias, hematoma).

TC sin contraste en plano axial: se identifica un aumento de densidad en el seno longitudinal.



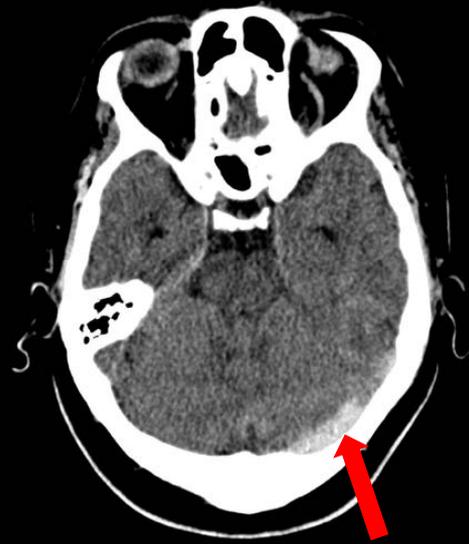
Signo del triángulo hiperdenso

Mismo paciente que B y C, TC con contraste IV en planos axial y coronal: se identifica un defecto de repleción de contraste en el seno longitudinal.



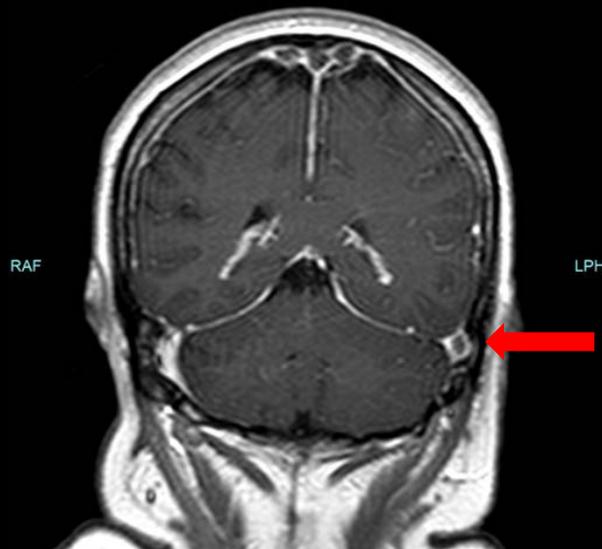
Signo del delta vacío

AngioRM, secuencia TOF 3D y TC axial sin contraste: en la TC se observa una ausencia del seno transversal y en la TC una hiperdensidad en el mismo.



Signo del seno lateral denso

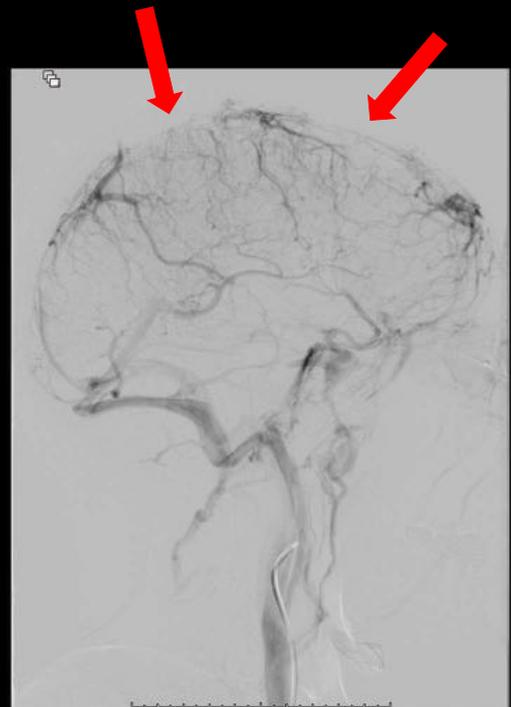
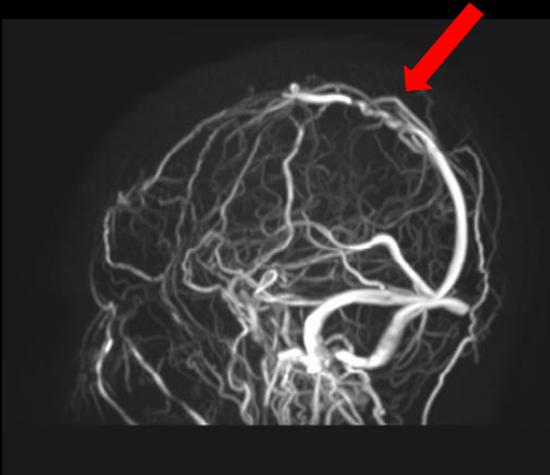
En el mismo paciente, RM potenciada en T1, con contraste IV, en plano coronal: defecto de repleción de contraste en el seno transversal izquierdo.



AngioRM secuencia TOF 3D en fase venográfica: ausencia de visualización del seno sagital superior, con aumento de calibre de las venas que drenan al mismo.



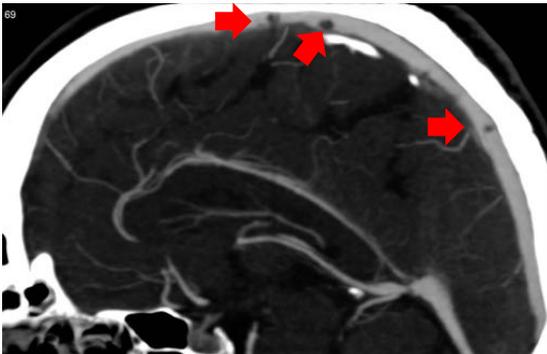
Angiografía cerebral del mismo paciente, donde, en fase venosa, se objetiva falta de opacificación (flechas rojas) del seno longitudinal superior en relación a trombosis del mismo, con drenaje venoso colateral a través del seno cavernoso-seno petroso y vena cerebral media-seno transverso.



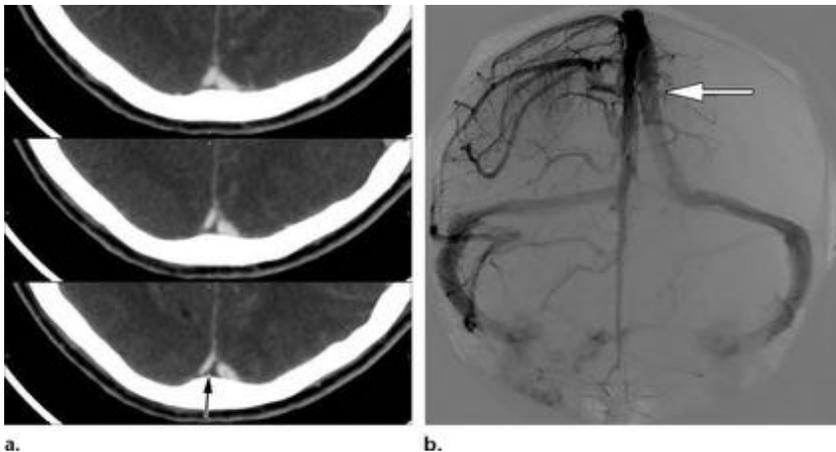


También debemos conocer las alteraciones que nos podrían inducir a error (falsos positivos), por ejemplo:

- **La hipoplasia del seno transverso:** puede parecer que existe una trombosis del seno contralateral.
- **Las granulaciones aracnoideas (de Pacchioni):** pueden condicionar un defecto de repleción que se interprete como presencia de un trombo.
- **Una tórcula alta:** puede parecer que existe un trombo en el interior del seno.
- **Hematocrito alto (policitemia, deshidratación):** la presencia de esta alteración puede condicionar la presencia de hiperdensidad no patológica en los senos duros. Hay estudios (4) que han relacionado la densidad en unidades Hounsfield (UH) de los senos normales y de los trombosados, y han relacionado estos hallazgos con el hematocrito del paciente: los senos con trombosis presentaban una densidad >62-70 UH, y una relación UH:hematocrito >1.52.



Granulaciones de Pacchioni



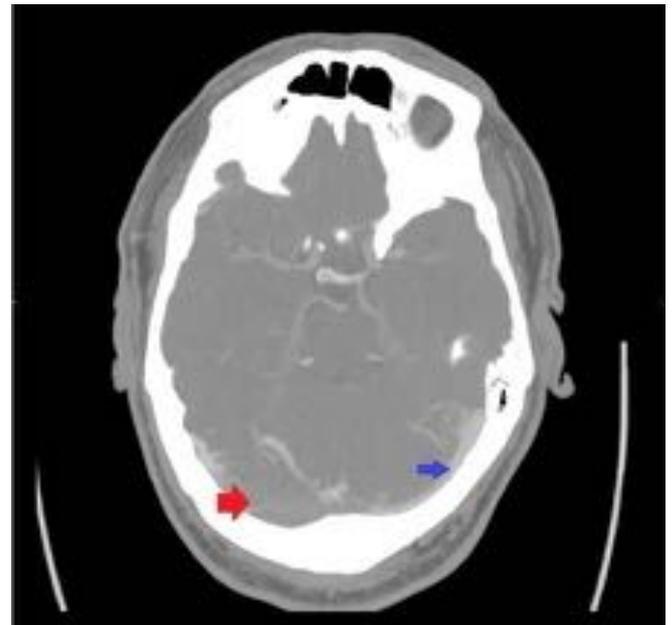
Bifurcación alta de la confluencia de los senos transversos (tórcula alta)



CASOS CLÍNICOS: TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL ASOCIADA A COVID-19

CASO 1 (5):

El primer caso fue publicado en abril de 2021 por Hughes et al. : varón de 59 años, obeso, diabético e hipertenso con historia de 4 días de evolución de una cefalea frontotemporal derecha constante, de inicio gradual y severidad creciente. La radiografía de tórax mostró infiltrados bilaterales y se confirmó la infección activa por COVID-19 mediante PCR.

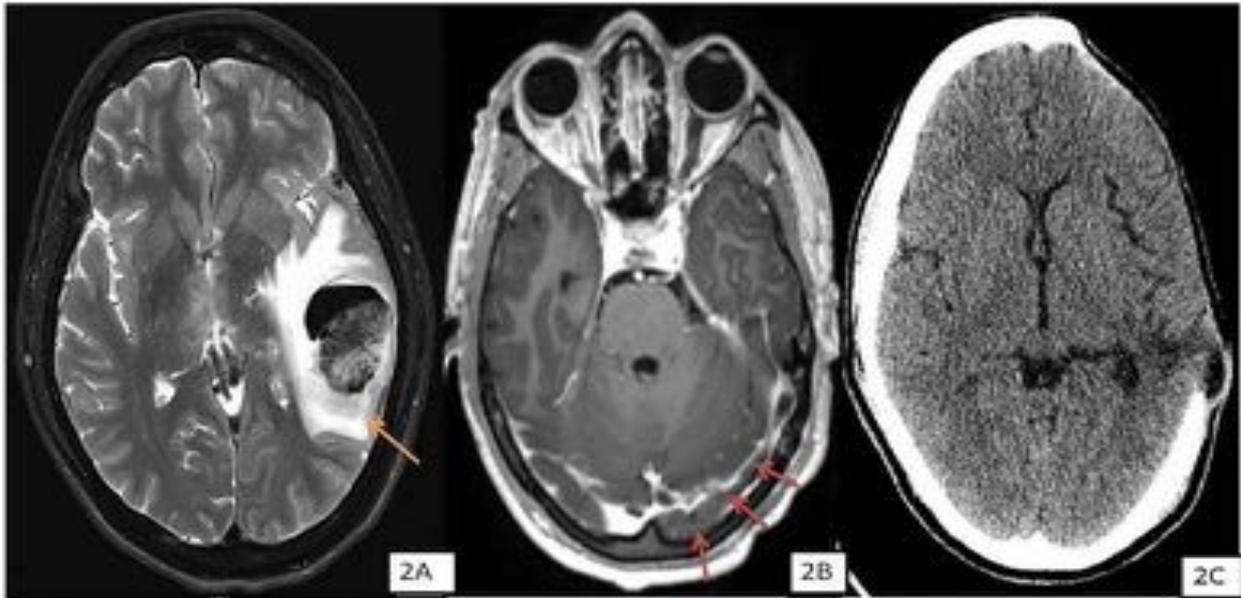


- Izquierda: TC con contraste IV en fase venosa, MIP, plano sagital: en el seno sagital el contraste se extiende inferiormente hasta contactar con el seno recto en la tórcula (confluencia de los senos). En esta imagen, el trombo ocupa la parte inferior del seno sagital, presentando el defecto una densidad similar a la del parénquima cerebral. Hay que tener en cuenta que la morfología de los senos es irregular y variable, y se podría apreciar una imagen similar si parte del seno estuviera fuera del plano (volumen parcial de cerebro).
- Derecha: TC con contraste IV en fase venosa, MIP, plano axial: seno izquierdo de menor tamaño, con adecuado paso de contraste (flecha azul); en el seno transversal derecho, de mayor calibre, se observa un defecto de repleción (flecha roja).



CASO 2 (6):

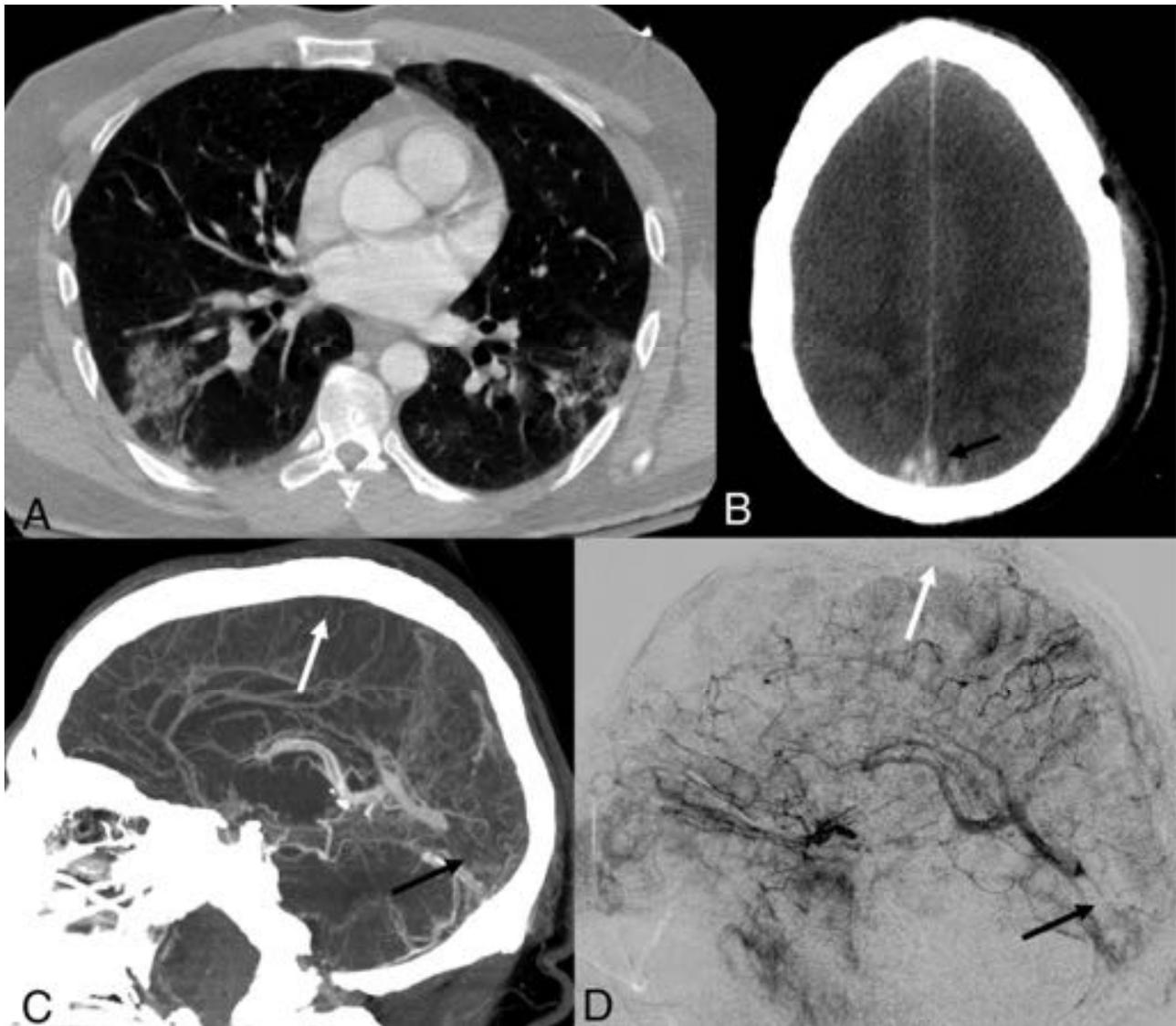
Varón de 50 años sin antecedentes de interés, con infección activa por COVID conocida, que acude al Servicio de Urgencias por convulsiones de nueva aparición y hemiparesia derecha. Se realiza estudio de RM con contraste.



- Imagen 2A: secuencia potenciada en T2, en plano axial, en la que se identifica, en el lóbulo parieto-temporal izquierdo, una lesión heterogénea rodeada de un halo de edema, que condiciona leve desviación de la línea media.
- Imagen 2B: secuencia potenciada en T1, con contraste, en plano axial, en la que se confirma un extenso defecto de repleción de contraste en el seno transversal izquierdo. Los hallazgos de las dos imágenes son compatibles con trombosis del seno transversal e **infarto hemorrágico venoso.**
- Imagen 2C: imagen de TC en vacío en plano axial tras la craneotomía descompresiva en la que se observa un defecto óseo extenso, estructuras de la línea media centradas y adecuado calibre de los ventrículos laterales y tercer ventrículo.

**CASO 3 (7):**

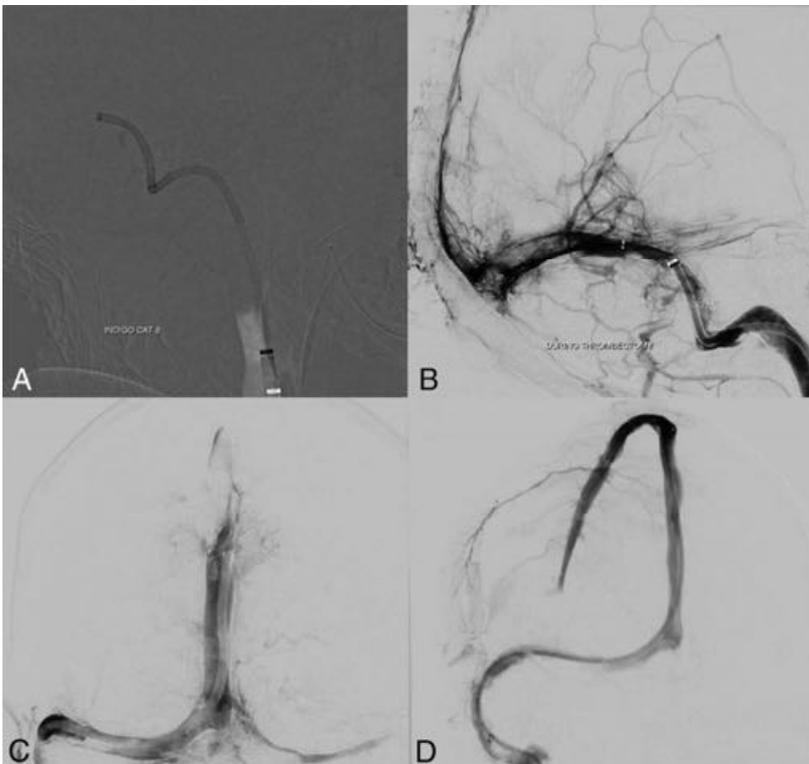
Varón de 38 años sin antecedentes relevantes, que acude al Servicio de Urgencias por diarrea y vómitos de 10 días de evolución, cefalea de 7 días de duración y alteración del estado de conciencia desde hace 2 días. Covid positivo confirmado por PCR. Se realiza una radiografía y TC de tórax en el que se observan opacidades periféricas bilaterales parcheadas y vidrio deslustrado. Posteriormente se realiza una TC cerebral sin y con contraste que muestra los siguientes hallazgos:





CASO 3 (7): (continuación)

- Imagen B: TC en vacío, corte axial, en el que se aprecia borramiento de surcos que sugiere edema cerebral significativo e hiperdensidad en la región del seno sagital superior (flecha), sugestiva de trombosis venosa.
- Imagen C: TC con contraste IV, reconstrucción sagital en MIP, que demuestra un defecto de repleción extenso dentro del seno sagital superior (flecha blanca), en el seno transversal y seno sigmoideo; el trombo se extiende desde la tórula hasta el seno recto (flecha negra).
- Imagen D: angiografía por sustracción digital, en vista lateral, que revela congestión venosa significativa que afecta a todo el hemisferio cerebral derecho, y ausencia de visualización de los senos sagital superior (flecha blanca), transversal y sigmoideo, con extensión del coágulo al seno recto (flecha negra). Las inyecciones arteriales de contraste mostraron una disminución del tiempo de tránsito en todo el parénquima cerebral, lo que sugiere indirectamente presiones supratentoriales e infratentoriales significativamente aumentadas.

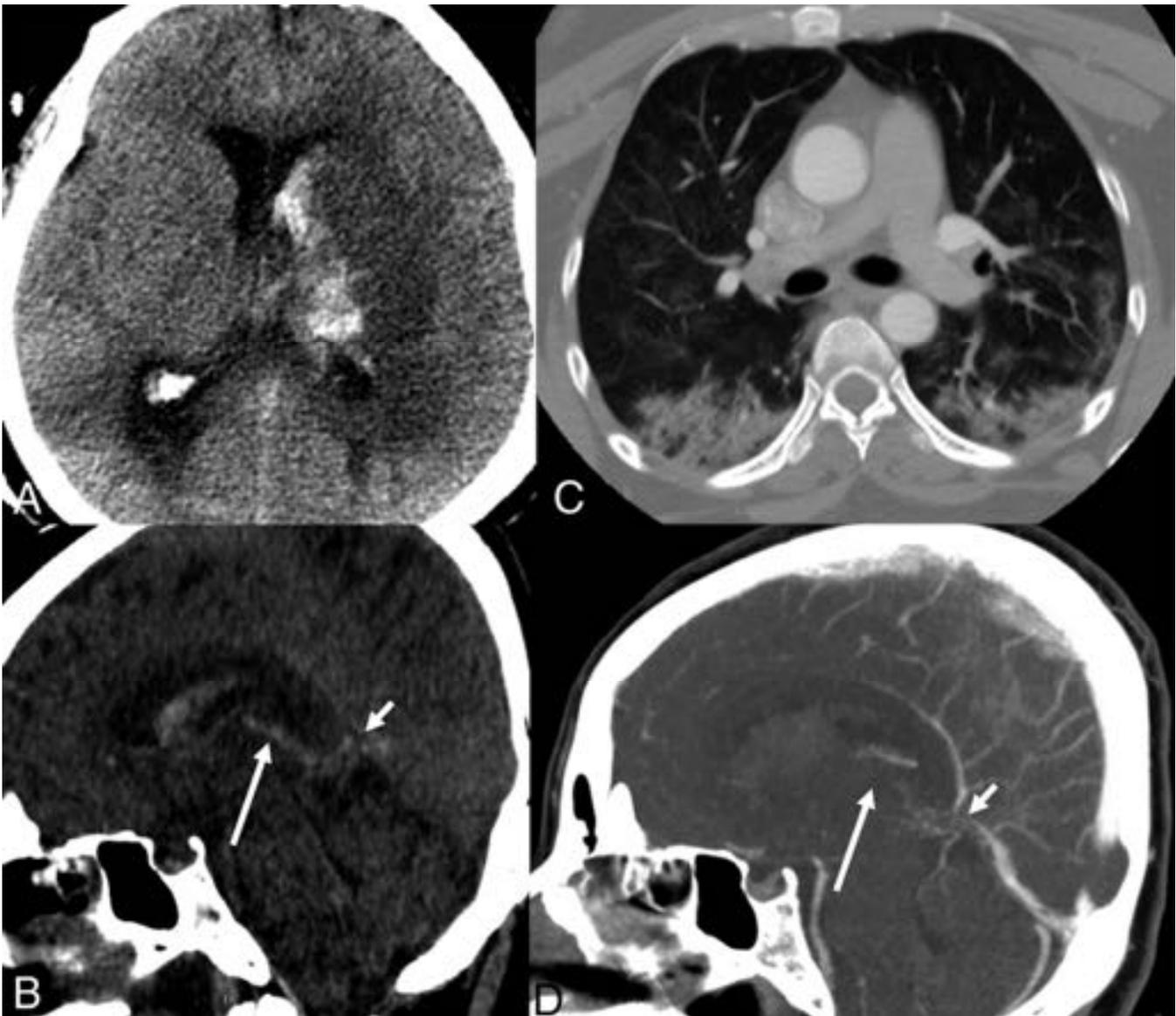


Venografías realizadas durante la trombectomía:

- en la imagen A: catéter de aspiración.
- en la imagen B: se observa el trombo condicionando un defecto de repleción parcial en la tórula y los dos tercios distales del seno transversal derecho.
- en la imagen C: vista craneal, proyección oblicua anterior derecha que muestra recanalización completa del seno sagital superior.

**CASO 4 (7):**

Mujer de 41 años, recientemente dada de alta por Covid-19, como único antecedente reseñable la toma de anticonceptivos con estrógenos. Acude al Servicio de Urgencias con confusión, afasia y desviación de mirada hacia la izquierda. Se realiza una TC con contraste IV que no muestra alteraciones. En las radiografías y TC de tórax, consolidaciones multifocales. Tras empeoramiento repentino del estado de conciencia se realiza nueva TC:



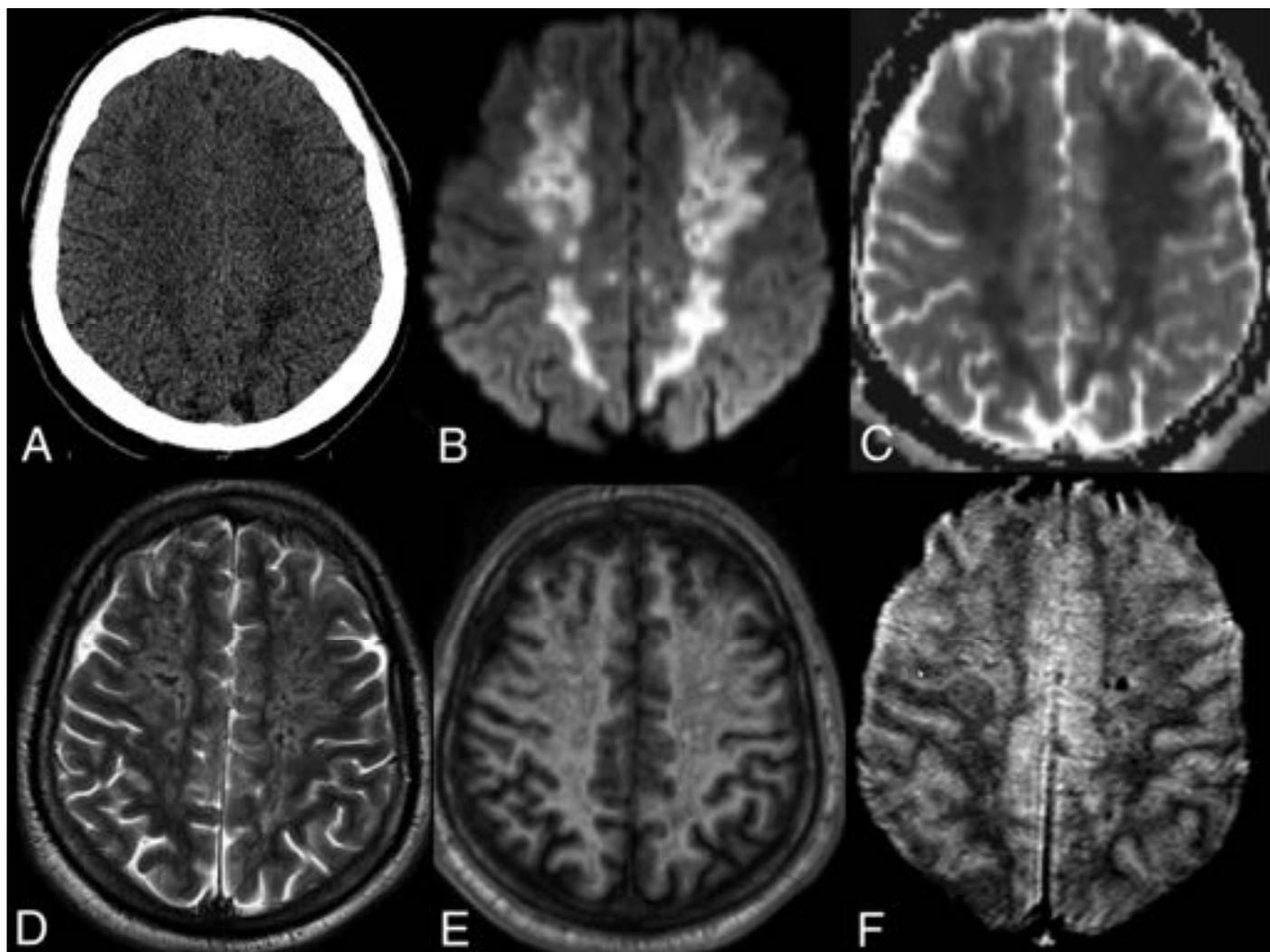


CASO 4 (7): (continuación)

- Imagen A: TC cerebral sin contraste, plano axial, en el que se observa una colección hemática centrada en ganglios basales izquierdos rodeada de una extensa área de edema vasogénico, que condiciona moderado efecto masa sobre el asta anterior del ventrículo lateral izquierdo y leve desviación de la línea media. Se trata de un **infarto venoso con transformación hemorrágica** (dado el hallazgo que se describe a continuación). La formación de coágulos en los senos venosos cerebrales o en las venas corticales produce una congestión venosa que dificulta el aporte sanguíneo capilar a las zonas adyacentes del cerebro, lo que condiciona infarto venoso cerebral y edema. La transformación hemorrágica es frecuente.
- Imagen B: TC cerebral sin contraste, plano sagital, que revela hiperdensidad de la vena de Galeno (flecha corta) y vena cerebral interna izquierda (flecha larga), sugestivo de trombosis venosa cerebral profunda.
- Imagen D: venografía por TC, reconstrucción sagital MPR que muestra los mismos hallazgos que en B, además de un defecto de repleción en la cara anterior del seno sagital inferior (flecha gruesa), lo que confirma la presencia de TVC.

CASO 5 (7):

Varón de 23 años sin antecedente reseñables que acude al Servicio de Urgencias refiriendo cefalea de una semana de evolución, letargo, mialgias, fiebre y tos seca. Se confirma infección por SARS-CoV2 por PCR y en la radiografía de tórax se observa neumonía multifocal. Se realizó TC cerebral sin y con contraste en el que se apreciaban áreas de baja densidad en ambos hemisferios con focos de hemorragia subcortical en región parieto-occipital izquierda. En la angiotomografía arterial no se identificaron alteraciones. Ante la sospecha de TVC se realizó RM:





CASO 5 (7): (continuación)

- Imagen A: TC sin contraste, en el que se observan sutiles áreas confluentes hipodensas.
- Imagen B y C: RM, secuencia de difusión (DWI) y mapa de ADC, donde se confirman los hallazgos vistos en la TC, es decir, se observan áreas de restricción de la difusión (difusión patológicamente reducida) en la sustancia blanca profunda de ambos hemisferios, que son hipointensas en ADC, que se corresponden con áreas de hipoperfusión.
- Imagen D y F: RM potenciada en T2 y T2* (echo de gradiente) respectivamente. En T2 se observa una disminución de la intensidad normal de la sustancia blanca, y en echo de gradiente se aprecian focos puntiformes de hemorragia petequial.
- Imagen E: RM potenciada en T1 sin contraste

En la **angioTC no se lograron demostrar trombos evidentes en el sistema venoso**. Descartadas otras causas que pudieran mostrar estas alteraciones radiológicas (por ejemplo, complicaciones de la cetoacidosis diabética, que condicionan compromiso arterial y venoso junto con lesión secundaria por aumento de la presión intracraneal y lesión de la sustancia blanca similar al síndrome de encefalopatía posterior reversible) se consideró que los hallazgos eran compatibles con las manifestaciones de una **crisis vaso oclusiva generalizada** que estaría condicionando un retorno venoso cerebral disminuido, congestión venosa y hemorragias petequiales. Esto puede ocurrir en la CID, PTT y microangiopatías trombóticas relacionadas. Estas alteraciones son conocidas en infecciones por SARS-CoV2. Esta es una **presentación inusual de la trombosis venosa cerebral**.

RELACIÓN CON LA VACUNACIÓN (8):

Actualmente las principales vacunas a nivel mundial son 4, de 2 tipos: 2 basadas en ARN mensajero que codifican el antígeno de la proteína spike del SARS-CoV2 que son BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) y ARNm-1273 (Moderna) y otras 2 del tipo adenovirus recombinante que codifica la glicoproteína S, que son ChAdOx1 nCov-19 (AstraZeneca) y Ad26.COV2.S, (Johnson and Johnson/Janssen).

Poco tiempo después de iniciarse la vacunación comenzaron a publicarse reportes de casos de trombosis de senos venosos cerebrales y trombosis de otros sitios inusuales, y se concluyó que la patogenia es muy similar a la que ocurre en la trombocitopenia inducida por heparina, por lo que a este cuadro se le ha denominado **trombocitopenia trombótica inmune inducida por la vacuna (VITT)**. En los dos cuadros se produce una inmunoglobulina G activadora de plaquetas que reacciona contra el factor plaquetario 4.



Según la American Hematologic Society, la VITT se define como un síndrome clínico que cumple los siguientes criterios:

- **El inicio de los síntomas después de 4 a 42 días después de la vacunación contra el COVID-19;**
- **Trombosis venosa o arterial en cualquier sitio, especialmente en sitios poco comunes como la trombosis venosa cerebral;**
- **Disminución de leve a moderada en el recuento de plaquetas (menos de 150.000/mm³)**
- **Anticuerpos PF4 positivos detectados por ELISA;**
- **Elevación del dímero D a más de 4000 FEU o equivalente.**

En la última revisión sistemática publicada se analizan los casos de 80 pacientes que desarrollaron TVC tras la vacunación. Se identificaron 4 vacunas diferentes: 54 (66,3 %) AstraZeneca 16 (20,0 %) Johnson & Johnson/Janssen (Ad26.COVS.2.S), 7 (8,0 %) Pfizer BioNTech (BNT162b2 mRNA) y 4 (5,0%) Moderna (ARNm-1273). La mayoría de casos ocurrieron en pacientes que recibieron la vacuna de tipo adenovirus, hecho que está en línea con los informes anteriores de los CDC de EEUU.



CONCLUSIONES:

La infección por el nuevo coronavirus SARS-COV2 parece aumentar la incidencia de eventos trombóticos, y entre otros, de trombosis venosa cerebral. En estos casos se observa una variación en la epidemiología, dado que **se iguala la frecuencia entre sexos y aumenta la edad media de los paciente**. La presentación clínica típica de cefalea se suma a las propias de la infección del virus, con el inconveniente de que la cefalea también se observa de manera constante en los pacientes con COVID-19, incluso leve, por lo que **se requiere de un alto grado de sospecha para poder diagnosticar de forma precoz esta entidad**, dado el elevado riesgo de fallecimiento si no se administra un tratamiento de forma precoz.

En cuanto a la etiopatogenia, la causa de la **TVC asociada a COVID-19** es, al igual que en las trombosis sin este factor de riesgo, **un estado protrombótico**. Sin embargo, en el caso de la **TVC post-vacunación**, la causa es **inmunomediada**. Aunque se han reportado casos que se han podido relacionar con la vacuna (más frecuentemente asociada a la de adenovirus) la cifra es anecdótica, no debiendo considerar esta posible complicación como una contraindicación para la vacunación contra el SARS-CoV2, dado que **la propia infección tiene un potencial trombogénico mucho mayor**.

Radiológicamente, **los hallazgos entre la TCV “clásica” y la “TVC asociada a Covid-19” son superponibles**. Parece haber una afectación más frecuente de varios senos, y en los senos transversos más que en el seno sagital superior, que clásicamente ha sido la localización más habitual; sin embargo, la cifra de casos reportada es escasa y no suficiente para poder discernir entre causalidad o casualidad.



REFERENCIAS:

1. Ghosh R, Roy D, Mandal A, Pal SK, Chandra Swaika B, Naga D, et al. Cerebral venous thrombosis in COVID-19. Netherlands: Elsevier Ltd; 2021;15(3):1039-45. DOI: 10.1016/j.dsx.2021.04.026
2. Baldini T, Asioli GM, Romoli M, Carvalho Dias M, Schulte EC, Hauer L, et al. Cerebral venous thrombosis and severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 infection: A systematic review and meta-analysis. England: Wiley Subscription Services, Inc; 2021;28(10):3478-90. DOI: 10.1111/ene.14727
3. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser M-G, Barinagarrementeria F, Investigators I. Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Hagerstown, MD: Am Heart Assoc; 2004;35(3):664-70. DOI: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26
4. Black DF, Rad AE, Gray LA, Campeau NG, Kallmes DF. Cerebral Venous Sinus Density on Noncontrast CT Correlates with Hematocrit. Oak Brook, IL: American Society of Neuroradiology; 2011;32(7):1354-7. DOI: 10.3174/ajnr.A2504
5. Hughes C, Nichols T, Pike M, Subbe C, Elghenzai S. Cerebral Venous Sinus Thrombosis as a Presentation of COVID-19. Italy: SMC Media Srl; 2020;7(5):001691. DOI: 10.12890/2020_001691
6. Miraclin T A, Aaron DS, Sivadasan A, Benjamin K, Harshad V, Nair S, et al. Management and Outcomes of COVID – 19 Associated Cerebral Venous Sinus Thrombosis. United States: Elsevier Inc; 2022;31(4):106306. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106306
7. Cavalcanti D., Raz E, Shapiro M, Dehkharghani S, Yaghi S, Lillemoe K, et al. Cerebral Venous Thrombosis Associated with COVID-19. 2020;41(8):1370-6. DOI: 10.3174/ajnr.A6644
8. Jaiswal V, Nepal G, Dijamco P, Ishak A, Dagar M, Sarfraz Z, et al. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Following COVID-19 Vaccination: A Systematic Review. United States: SAGE Publishing; 2022;13:21501319221074450. DOI: 10.1177/21501319221074450
9. MD P-C Gloria Julia Guzmán,, MD H Jeffery P. Intracranial Vascular Lesions and Anatomical Variants All Residents Should Know. United States: Mosby, Inc; 2010;39(3):91-109. DOI: 10.1067/j.cpradiol.2009.07.005
10. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, Hélias A, Colombani J-M, Jullès M-C, et al. Cerebral Venous Thrombosis and Multidetector CT Angiography: Tips and Tricks. United States: HAL CCSD; 2006;(suppl_1):S5-18. DOI: 10.1148/rg.26si065505