



156

EL ACV OLVIDADO: TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

**Autores: Karen Ayelén GOGOLÍN | Alejandro CUELLAR VACA |
L. Martín BERNEKER
HOSPITAL PETRONA V. DE CORDERO DE SAN FERNANDO**

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

karengogolin@hotmail.com
Provincia de Buenos Aires, Argentina

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Describir la trombosis venosa cerebral como diagnóstico diferencial en el accidente cerebro vascular (ACV).
- Conocer la anatomía del sistema venoso cerebral.
- Enumerar los factores de riesgo asociados para su sospecha.
- Describir los hallazgos radiológicos de la trombosis venosa cerebral.
- Realizar una breve reseña del pronóstico y tratamiento de esta patología.

REVISIÓN DEL TEMA

Introducción

- La **trombosis venosa cerebral** es un tipo de accidente cerebrovascular (ACV) que involucra la circulación venosa cerebral. Incluye trombosis de los senos venosos duros (Fig. 1) y/o de las venas corticales o profundas del cerebro.
- Constituye el 0,5 – 1% de todos los ACV.
- Clínica inespecífica: El síntoma más frecuente es la cefalea (75-95%). También puede presentar alteración del estado de conciencia, déficit neurológico focal, crisis epiléptica, edema de papila, náuseas, vómitos, entre otros.

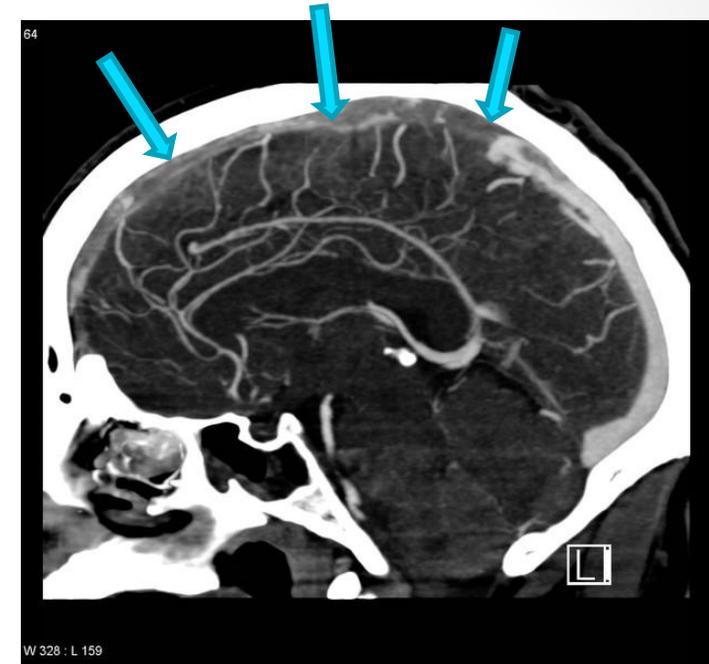


Fig. 1 Paciente joven que presentó cefalea progresiva seguida de convulsiones y debilidad del lado izquierdo. La venografía por tomografía computada (TC) con contraste endovenoso muestra extenso trombo en los dos tercios anteriores del seno sagital superior.

REVISIÓN DEL TEMA

Anatomía del sistema venoso cerebral

- El sistema venoso cerebral consta del sistema venoso profundo (Fig. 4), sistema venoso superficial (Fig. 3) y senos venosos duros (Fig. 2).
- Los senos venosos duros se encuentran entre las hojas de la duramadre y es la principal vía de drenaje de las venas cerebrales.
- El seno sagital superior y el seno transversal son los más frecuentemente afectados en la trombosis venosa cerebral.

REVISIÓN DEL TEMA

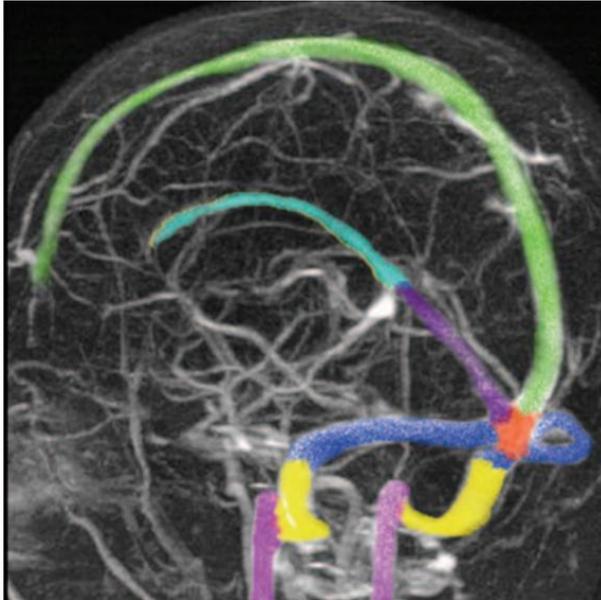


Fig. 2 Imagen MIP de una venografía por RM con contraste, con una superposición de color, que muestra los senos venosos derales. Incluyen el seno sagital superior (verde), el seno sagital inferior (celestes), el seno recto (púrpura oscuro), confluencia de los senos: Tórcula o prensa de Herófilo (naranja), senos transversos (azul) y senos sigmoideos (amarillo). También se representan las venas yugulares internas y los bulbos (púrpura claro).



Fig. 3 Imagen MIP lateral de una venografía por RM con contraste, con edición de las venas profundas para mejorar la visibilidad de las venas ascendentes corticales que drenan en el seno sagital superior (frontopolar [1], frontal anterior [2] y frontal posterior [3]; vena de Trolard [vena anastomótica superior] [4]; y venas parietales anteriores [5] y las venas más grandes en el superficie lateral del cerebro (la vena silviana superficial [vena cerebral media superficial] [6], que típicamente drena en el seno esfenoparietal o el seno cavernoso, y la vena de Labbe [7], que drena en el seno transverso).



Fig. 4 La imagen MIP lateral de una venografía por RM con contraste muestra los principales componentes del sistema venoso profundo: la vena talamoestriada (1), vena septal (2), vena cerebral interna (3), vena basal (vena de Rosenthal) (4) y vena de Galeno (5), que drena en el seno recto.

REVISIÓN DEL TEMA

Factores de riesgo para trombosis venosa

- Se han descrito en la literatura más de 100 causas o factores predisponentes de trombosis venosa.
- Los factores causales pueden clasificarse como **locales** que alteran el flujo venoso (por ejemplo, traumatismo, infección regional como mastoiditis e invasión o compresión neoplásica) o **sistémicos** (deshidratación, sepsis, deficiencias de proteína S y proteína C, embarazo, periparto y puerperio, uso de anticonceptivos orales y estados de hipercoagulabilidad secundarios a malignidad). En hasta un 25% de los casos no se logra identificar una causa.

REVISIÓN DEL TEMA

Hallazgos radiológicos en la trombosis venosa cerebral:

1. Signos del seno hiperdenso (Fig. 5) y de la cuerda (Fig. 6)

En un 20% de los casos se puede observar el trombo en sus fases iniciales a nivel de los senos venosos como una imagen hiperdensa en TC sin contraste. El signo de la cuerda refiere a la hiperdensidad de las venas superficiales comprometidas.

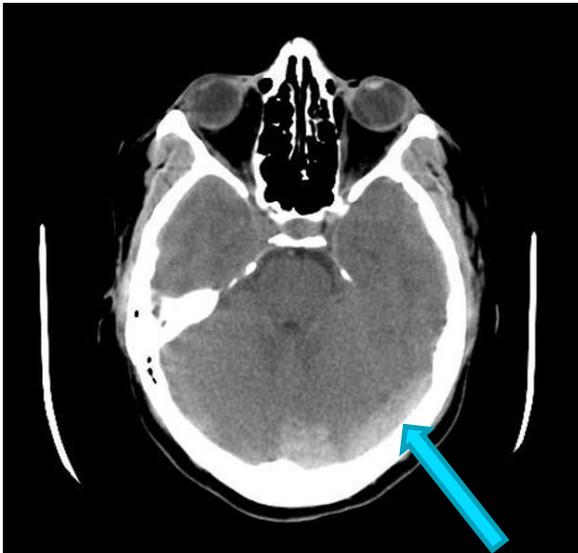


Fig. 5 TC sin contraste que muestra hiperdensidad de trombosis de multiples senos venosos.

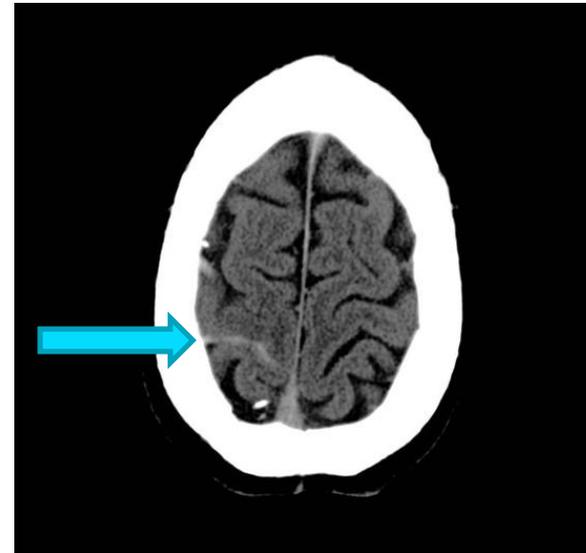


Fig. 6 TC sin contraste que muestra el signo de la cuerda en una vena superficial trombosada.

REVISIÓN DEL TEMA

Hallazgos radiológicos en la trombosis venosa cerebral:

2. Ausencia del vacío de flujo y signo de la vena hiperintensa (Fig. 7)

El signo de la vena hiperintensa es similar al de la cuerda observado en TC y corresponde a la ausencia del vacío de flujo en las venas corticales, visible en secuencias T1 y T2 de RM, salvo cuando el estado de degradación de la hemoglobina produce hipointensidad en la señal.

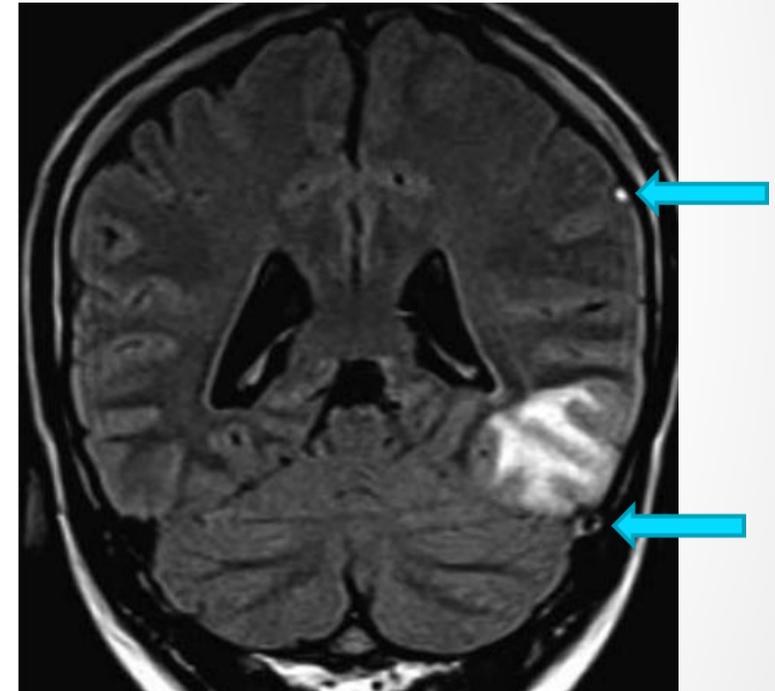


Fig. 7 Secuencia T2 FLAIR muestra signo de la vena hiperintensa en una vena cortical parietal izquierda y ausencia parcial del vacío de flujo del seno transverso ipsilateral, con compromiso del lóbulo temporal, predominantemente a nivel de sustancia blanca subcortical, con edema vasogénico.

REVISIÓN DEL TEMA

Hallazgos radiológicos en la trombosis venosa cerebral:

3. Signo del delta vacío (Fig. 8)

Con la administración de contraste, especialmente en TC, se busca un defecto de relleno en un seno, que suele ser triangular y representa el trombo. Cuando se encuentra en el seno sagital superior, se denomina "signo del delta vacío".

Tiene una sensibilidad reportada del 95%.

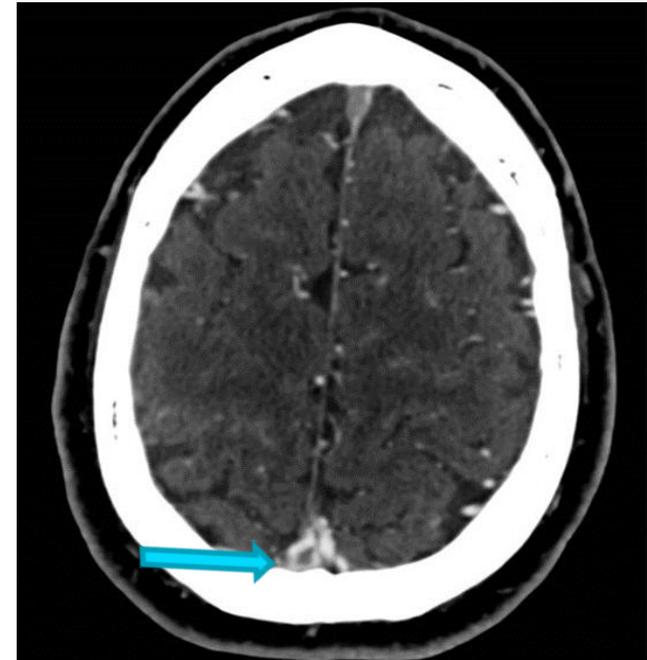


Fig. 8 La imagen axial de TC con contraste endovenoso muestra el signo del delta vacío en el seno sagital superior.

REVISIÓN DEL TEMA

Hallazgos radiológicos en la trombosis venosa cerebral:

4. Artefacto de susceptibilidad magnética (Fig. 9)

La secuencia eco gradiente (GRE) potenciada en T2*, tiene la capacidad para resaltar el artefacto de susceptibilidad magnética que producen los estados paramagnéticos de la degradación de la hemoglobina, como la deoxihemoglobina, metahemoglobina y hemosiderina. Esto permite pesquisar trombosis en venas de menor calibre, como las corticales o hacer evidente trombosis en las secuencias clásicas ponderadas en T1 y T2 que muchas veces, pueden pasar inadvertidas, por tener cambios sutiles de la intensidad de señal.

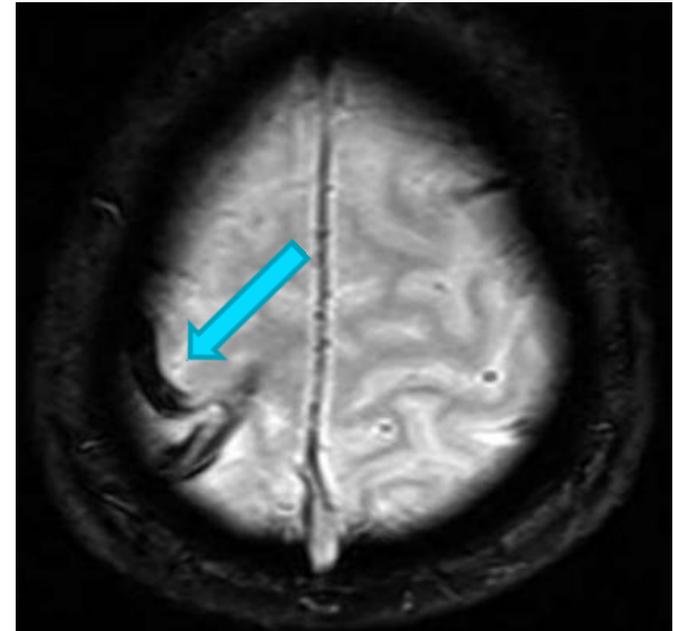


Fig. 9 Imagen axial de resonancia magnética en secuencia T2* GRE demuestra marcada hipointensidad por artefacto de susceptibilidad magnética en la vena anastomótica superior derecha (de Trolard).

REVISIÓN DEL TEMA

Hallazgos radiológicos en la trombosis venosa cerebral:

5. Alteraciones parenquimatosas y otros cambios secundarios a estasis venosa

- a) aumento del calibre o del número de venas visibles;
- b) edema vasogénico en el parénquima adyacente a la trombosis;
- c) edema citotóxico y muerte celular;
- d) hasta en un tercio de las trombosis pueden verse signos de hemorragia intraparenquimatosa (Fig. 10);
- e) aumento del volumen parenquimatoso con borramiento de surcos, disminución de amplitud de las cisternas y del tamaño del sistema ventricular;
- f) realce parenquimatoso giriforme y aumento del realce meníngeo;
- g) cuando comienzan a recanalizar, pueden observarse múltiples canales intrasinusales y vasos duros colaterales.

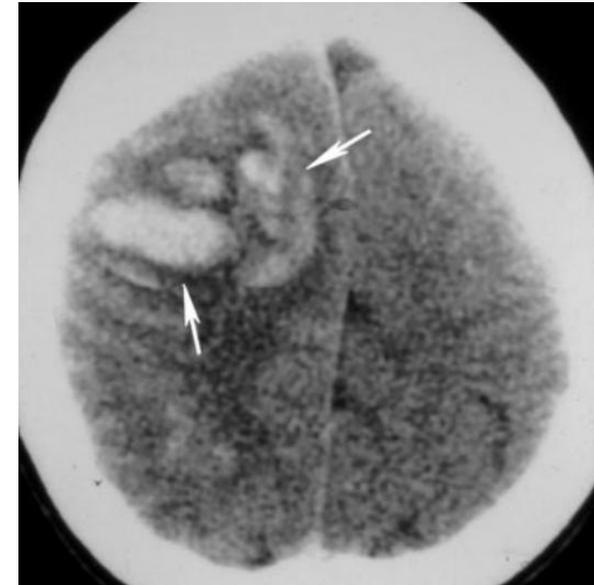


Fig. 10 Imagen axial de TC sin contraste que muestra hemorragia irregular en el lóbulo frontal derecho en un paciente que presentaba trombosis del seno sagital superior.

REVISIÓN DEL TEMA

Tratamiento y pronóstico

- En aproximadamente el 50% de los casos, la trombosis venosa cerebral progresa a infarto venoso (Fig. 11 a, b). A diferencia de los infartos arteriales, los infartos venosos suelen presentarse después de algunos días:
 - <2 días del inicio de los síntomas: 30%
 - 2-30 días: 50%
 - >30 días: 20%
- El pilar del tratamiento es la **heparina**, incluso en el contexto del infarto venoso hemorrágico. La historia natural de la trombosis venosa cerebral es muy variable, con algunos pacientes que tienen síntomas mínimos o nulos y una recuperación sin incidentes (~65%), mientras que otros tienen un curso fulminante (~20%).
- El coma, los infartos venosos hemorrágicos y la neoplasia maligna coexistente se correlacionan con un mal pronóstico. La trombosis venosa cerebral profunda también tiene un impacto negativo en el pronóstico debido a la afectación generalmente bilateral de los tálamos.

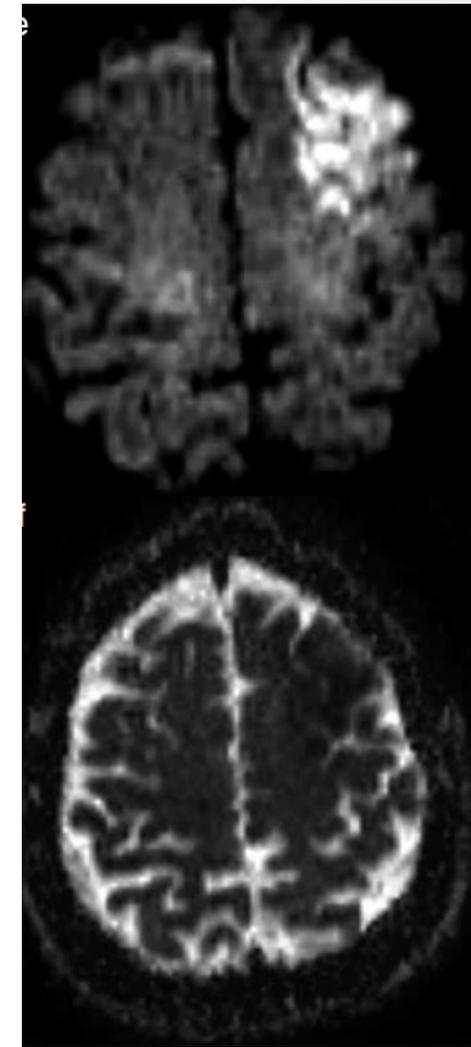


Fig. 11 Compromiso del parénquima cerebral con restricción a la movilidad de los protones representada en secuencia DWI (a) y mapa ADC (b) en paciente con trombosis del seno sagital superior y vena cortical frontal izquierda.

CONCLUSIONES

- La trombosis venosa cerebral es una patología grave e infradiagnosticada.
- Debido a su baja prevalencia como causa de ACV es importante que sea referido como diagnóstico diferencial y no como primer diagnóstico.
- La trombosis venosa cerebral debe ser sospechada en pacientes con factores de riesgo para trombosis venosa.
- El diagnóstico se realiza con TC con y sin contraste endovenoso, salvo contraindicación.
- Considerar esta etiología como diagnóstico diferencial puede permitir llegar al diagnóstico adecuado de forma precoz e instaurar un tratamiento oportuno que mejore el pronóstico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Leach JL, Fortuna RB, et al. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. RadioGraphics. 2006; Volume 26: Issue:suppl_1, pp.sp19-s41.
- Groosman RI, Yousem DM. Neurorradiología. Madrid: Marban; 2007. p. 217-220.
- Drs. Michael Hirsch S, Alejandra Torres G., Trombosis Venosa intracraneal: signos imagenológicos y errores frecuentes. Revista Chilena de Radiología. Vol. 16 Nº 4, año 2010; 175-187.
- Gaillard, F. Cerebral vein thrombosis. Case study, Radiopaedia.org. <https://doi.org/10.53347/rID-4408>
- Gaillard, F., Bell, D. Cerebral venous thrombosis. Reference article, Radiopaedia.org. <https://doi.org/10.53347/rID-4449>