

Trombosis venosa cerebral: revisión a propósito de un caso.

Isabel Alonso Diego*, Sonia Francisca Pozo González**, Manuel Ángel Martín Pérez**, Susana Gallego García*.

* MIR. Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. España

**LES. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. España.

Correspondencia: Isabel Alonso Diego. isaalonsod@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La trombosis de senos venosos cerebrales es una patología poco frecuente. Suele presentarse con un cuadro clínico inespecífico, siendo la cefalea el síntoma más frecuente, presente hasta en el 90% de los casos.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 34 años que acude a urgencias por cefalea intensa de una semana de evolución, acompañada de náuseas y vómitos. La exploración física no presentaba alteraciones significativas. Se le realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral objetivándose un defecto de repleción del seno longitudinal superior, con extensión al seno trasverso y sigmoide derechos, compatible con trombosis venosa cerebral. La paciente ingresa en el servicio de Neurología y durante el ingreso se completa el estudio con resonancia magnética (RM) y angio-RM cerebrales que confirmaron los hallazgos de la TC.

Diagnóstico y discusión: El diagnóstico radiológico de la trombosis venosa cerebral (TVC) suele hacerse con la TC y RM cerebrales, completando ambos estudios con angio-TC y angio- RM venosa cerebral. Es importante la sospecha de esta patología ante un paciente con un cuadro clínico compatible y factores de riesgo asociados para instaurar tratamiento anticoagulante precoz y evitar complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa cerebral, trombosis senos venosos, tomografía computarizada, resonancia magnética.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

La trombosis de los senos venosos cerebrales es una entidad poco frecuente (3-4 casos por millón de habitantes). Existen varios factores asociados a esta patología, tales como infecciones (mastoiditis, sinusitis) o coagulopatías, siendo esta última la causa hasta en el 70% de los casos. En mujeres es frecuente en asociación con la toma de anticonceptivos o durante el embarazo y puerperio [1-4].

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 34 años que acude a urgencias por segunda vez en cinco días, presentando cefalea intensa de una semana de evolución, acompañada de náuseas y vómitos y sensación de parestesias en miembro superior izquierdo. No refiere antecedentes personales de interés, salvo la toma de anticonceptivos. La exploración física, tanto como general como neurológica, no presentó alteraciones. La analítica sanguínea se encontraba dentro de la normalidad.

Se realizó una TC craneal urgente objetivándose un aumento de densidad de los

senos sigmoide y transverso derechos y, tras administrar contraste intravenoso, se visualiza un extenso defecto de repleción del seno longitudinal superior, signo del "delta vacío", con extensión a los senos transversos y sigmoide derechos. Se acompaña de pequeños focos puntiformes hiperdensos, corticosubcorticales de localización frontoparietal derecha y moderado edema perilesional. Hallazgos compatibles con el diagnóstico de extensa trombosis de senos venosos cerebrales.

La paciente ingresa en el servicio de Neurología instaurándose tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular.

Durante el ingreso se realiza RM cerebral confirmándose los hallazgos de la TC, con trombosis venosa cerebral que implica al seno sigmoide y transversos derechos y la totalidad del seno longitudinal superior, con extensión a venas corticales de localización parietal posterior derechas. Se visualizaba además, cierto aumento del flujo venoso cortical cerebral por perfusión a nivel venoso hemisférico derecho. También existen imágenes compatibles con pequeño infarto cortical rolándico y postrolándico derechos, con focos de microhemorragia y necrosis laminar cortical, secundarios a la extensa trombosis de senos venosos cerebrales.

La paciente evoluciona favorablemente desapareciendo la sintomatología, siendo dada de alta con anticoagulación oral con dicumarínicos.

No se practicó estudio de trombofilia dado que en la fase aguda, los resultados son poco valorables, debiendo transcurrir al menos tres meses para su realización.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una patología poco frecuente, con una incidencia aproximada de 3- 4 casos por millón de habitantes. Puede ocurrir a cualquier edad, si bien es más frecuente en adultos jóvenes (20-40 años). Es más frecuente en mujeres, ya que está relacionado con el embarazo, postparto y toma de anticonceptivos orales, que aumentan el riesgo de TVC. En niños suele estar relacionado con infecciones, tales como mastoiditis, y con coagulopatías [2-4].

En la literatura está reflejado que hasta un 25-30% de los casos son idiopáticos [4].

Puede ser difícil de diagnosticar ya que puede presentarse dentro de un amplio espectro de sintomatología, siendo lo más frecuente el dolor

de cabeza en el 89-91% de los pacientes, presencia de algún déficit neurológico focal en el 52-68% y convulsiones en hasta el 44% de los pacientes [2]. El papiledema puede estar presente hasta en la mitad de los casos, por hipertensión intracraneal.

Debido a la inespecificidad de los síntomas el diagnóstico suele ser radiológico y el radiólogo debe conocer los signos de sospecha de la TVC en las pruebas de imagen, para realizar un diagnóstico temprano, instaurar el tratamiento y así evitar las posibles complicaciones y secuelas.

- Fisiopatología:

Cuando se produce una oclusión venosa ocurren cambios en el parénquima cerebral pudiendo aparecer edema vasogénico, edema citotóxico y/o hemorragias intracraneales. Se produce un aumento de la presión intracraneal de manera retrógrada lo que condiciona dilatación venosa, hemorragias petequiales y daño isquémico neuronal.

- Recuerdo anatómico senos venosos cerebrales:

- 1) Senos duros: Discurren entre las capas interna y externa de la duramadre recogiendo la sangre venosa cerebral hasta las venas yugulares internas. Está formado por el seno longitudinal superior (SLS), seno longitudinal inferior (SLI), seno recto, senos transversos y senos sigmoides. También forman parte los senos cavernosos, seno esfenoparietal, plexo pterigoideo y del clivus y los senos petrosos.
- 2) Sistema venoso superficial: Discurren por la superficie cortical, drenando la sangre del córtex cerebral y de la sustancia blanca subcortical a los senos duros. Forman parte de este sistema superficial la Vena de Labbé, Vena Silvana y Vena anastomótica de Trolard entre otras.
- 3) Sistema venoso profundo: Formado por las venas cerebrales internas, vena basal de Rosenthal, Vena de Galeno y venas medulares. Drena la sangre del tálamo, cuerpo calloso, ganglios basales, porción

superior del tronco del encéfalo y sustancia blanca profunda de los lóbulos parietal, temporal y frontal (Figura 1).

- **Pruebas de imagen:**

Existen una serie de signos directos e indirectos que se pueden valorar tanto en TC como en RM.

TC y venografía TC:

La TC sin contraste suele ser la primera prueba a realizar.

Los signos directos que podemos visualizar se deben a la hiperdensidad del coágulo fresco en el interior del seno o senos afectados, si bien, hasta en un 25-30% de los casos la TC sin contraste no muestra hallazgos radiológicos significativos [1,3]. Hay otro signo directo conocido como el signo de la cuerda densa, debido a la trombosis aguda de las venas corticales, visualizándose como una hiperdensidad lineal (Figura 2).

Como signos indirectos nos podemos encontrar alteraciones en el parénquima cerebral tales como edema cerebral, infartos venosos y hemorragias, que deben ponernos en alerta para descartar esta patología. Los infartos tienen una distribución característica subcortical, en territorios que no siguen una distribución arterial típica.

Los daños cerebrales tienen relación con la distribución venosa: lesiones hemisféricas parasagitales bilaterales son típicas de la trombosis del SLS; lesiones temporooccipitales y cerebelosas ipsilaterales son típicas de afectación del seno transversal; en lesiones talámicas bilaterales se debería sospechar trombosis venosa profunda [3,5,6]. La disminución del tamaño ventricular se ha descrito en un 11-50% de los casos de TVC y puede asociarse a edema cerebral difuso (5-20%) [1].

La administración de contraste ayuda a identificar el defecto de opacificación del seno afecto. En la TC con contraste el signo directo más frecuente es el signo del delta vacío presente en un 30% de los casos de TVC, que consiste en un área triangular de realce que rodea a una imagen hipodensa correspondiente al trombo en el interior del seno. Es muy característico verlo en el SLS pero puede verse también en otros senos afectados (Figura 3) [2,3]. Otros hallazgos que son

debidos al aumento retrogrado de la presión intracraneal consisten en ectasia venosa, prominencia de venas medulares y realce de la hoz cerebral y del tentorio.

RM y venografía RM:

La RM y venografía RM tienen una alta especificidad en la detección de la trombosis venosa y de las lesiones secundarias que se hayan podido producir. La RM sin contraste es más sensible que la TC sin contraste para la detección de la TVC [4].

El protocolo de RM para la detección de la TVC debería incluir las siguientes secuencias: Secuencias ponderadas en T1 y T2, T2 FLAIR, difusión, T2* o secuencia de susceptibilidad magnética, T1 con contraste intravenoso y venografía (2D TOF o 3D venografía con contraste).

La RM sin contraste es mucho más sensible que la TC sin contraste para la detección de la TVC. Puede verse una ausencia del vacío de flujo normal en el interior del seno o bien una alteración en la intensidad del mismo (Figura 4) [6-9].

Un factor a tener en cuenta en la RM es la variación en la intensidad de señal del trombo dependiendo del tiempo de evolución, debido a los efectos paramagnéticos de los productos de degradación de la hemoglobina: En fase aguda (1-5 días) es isointenso en secuencias T1 e hipointenso en T2 (desoxihemoglobina). En fase subaguda (6-15 días) es hiperintenso tanto en secuencias ponderadas en T1 como en T2 (metahemoglobina), y en fase crónica (>15 días) es isointenso en T1 e iso o hiperintenso en secuencias T2.

Las secuencias T2* o eco de gradiente tienen una sensibilidad superior al 90% para la detección de TVC, visualizándose hipointensidad de señal en la zona afectada.

En las secuencias de difusión con alto valor de "b" los senos venosos trombosados presentan un bajo coeficiente de difusión aparente, aunque la sensibilidad de esta secuencia es baja ya que solo están presentes estos hallazgos en un 10-40% de los casos [2]. Sí que se ha visto que existe una correlación entre la restricción en las secuencias de difusión y la baja probabilidad de recanalización del seno trombosado.

La venografía RM y las secuencias T1-3D con contraste intravenoso son muy útiles para la

detección de la TVC con mayor exactitud que las secuencias sin contraste y deben incluirse en el protocolo de estudio (Figura 5).

En un 40-60% de los casos se visualizan anomalías asociadas en el parénquima cerebral, debidas al aumento de la presión venosa, tales como edema cerebral con borramiento de surcos y efecto de masa y/o zonas de hemorragia e infarto venoso (Figura 6).

- **Pronóstico y tratamiento.**

El tratamiento consiste en terapia anticoagulante durante al menos 3 meses. El tratamiento endovascular (trombolisis o trombectomía mecánica) puede ser una opción en pacientes más graves o que no responden al tratamiento médico [2,9].

La importancia de hacer un diagnóstico temprano radica en que con la instauración del tratamiento anticoagulante precoz más del 80% de los pacientes tienen buen pronóstico neurológico.

En la literatura están recogidos porcentajes de mortalidad entre el 0 y el 39%, siendo la causa más frecuente la herniación transtentorial secundaria a edema difuso y efecto de masa.

Son factores de peor pronóstico pacientes con TVC mayores de 37 años, sexo masculino, coma, hemorragia intracraneal al diagnóstico, trombosis venosa profunda e infección del sistema nervioso central.

- ***¿Cuándo tenemos que pensar en una trombosis de senos venosos?***

Debido a la inespecificidad de los síntomas, es importante reconocer ciertos hallazgos de imagen que nos deben hacer sospechar esta patología.

Debemos pensar en una trombosis venosa cuando veamos:

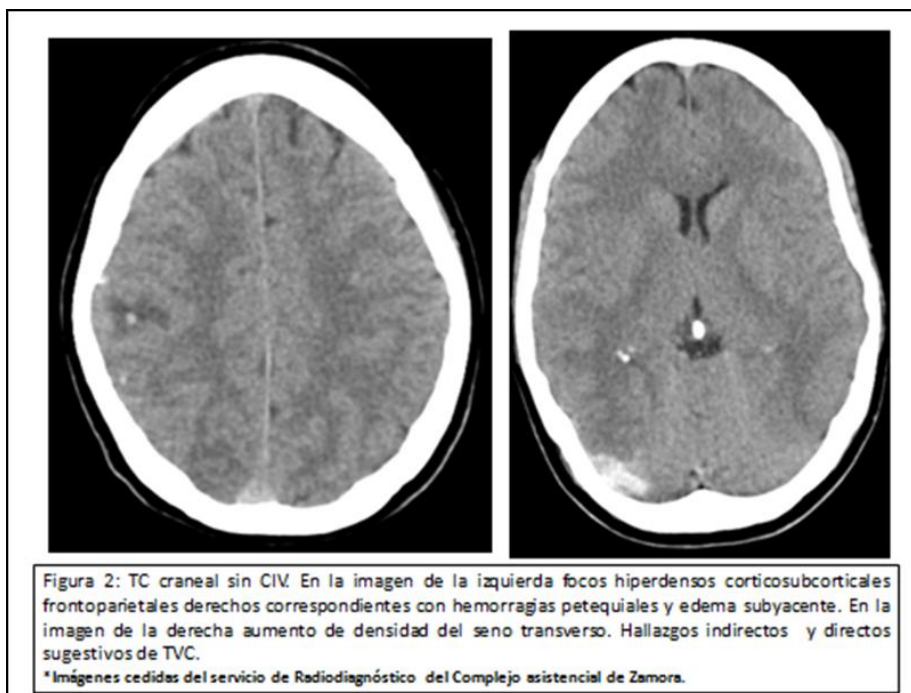
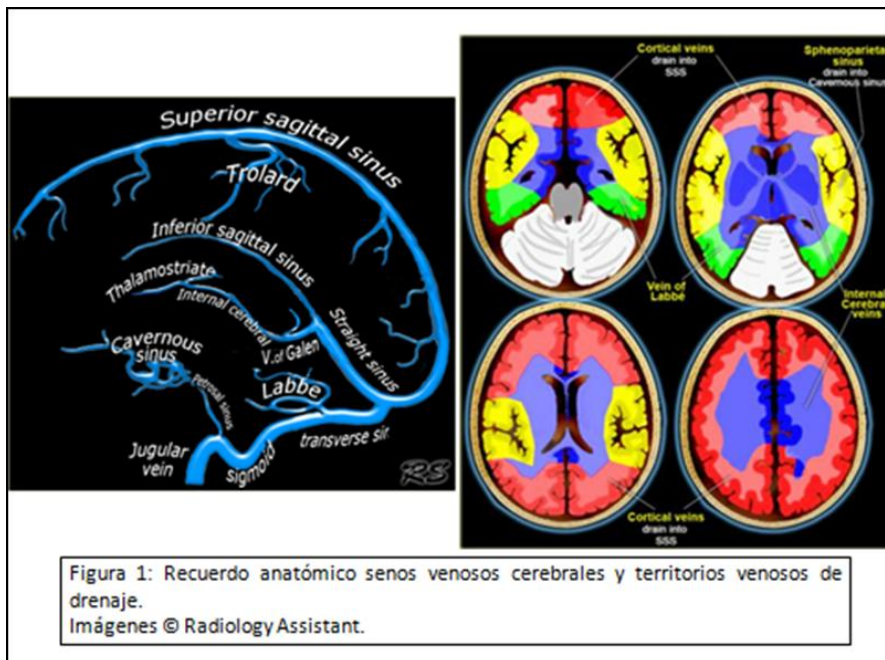
- Signos directos de trombosis, tales como el signo del coágulo denso o signo del delta vacío.
- Infarto venoso, de localización en territorio no arterial, sobre todo si es bilateral y hemorrágico.

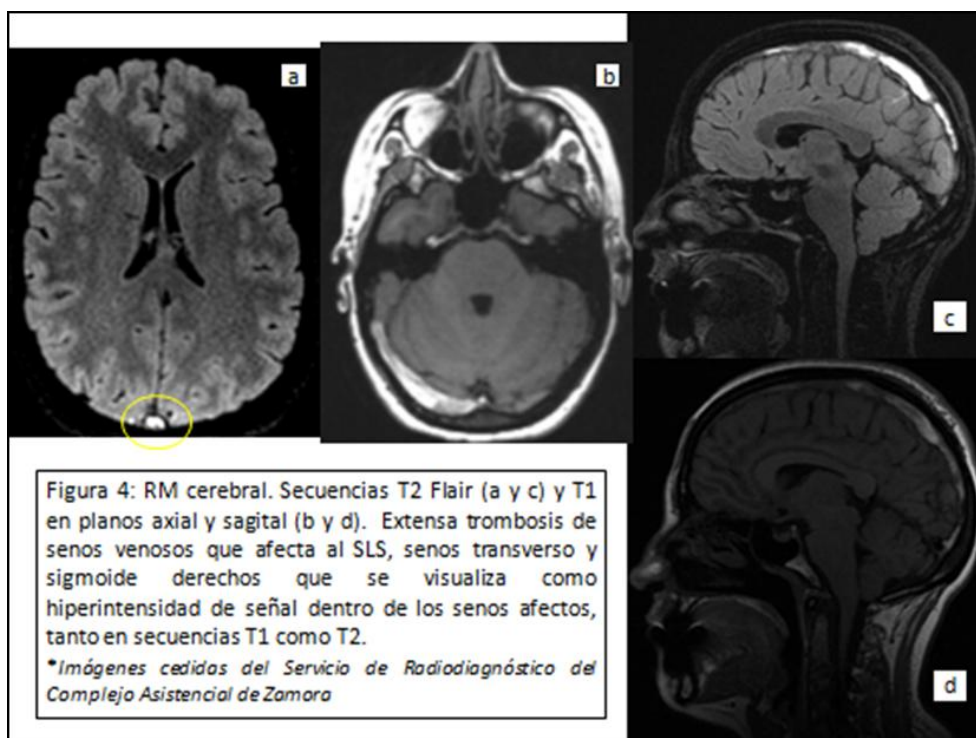
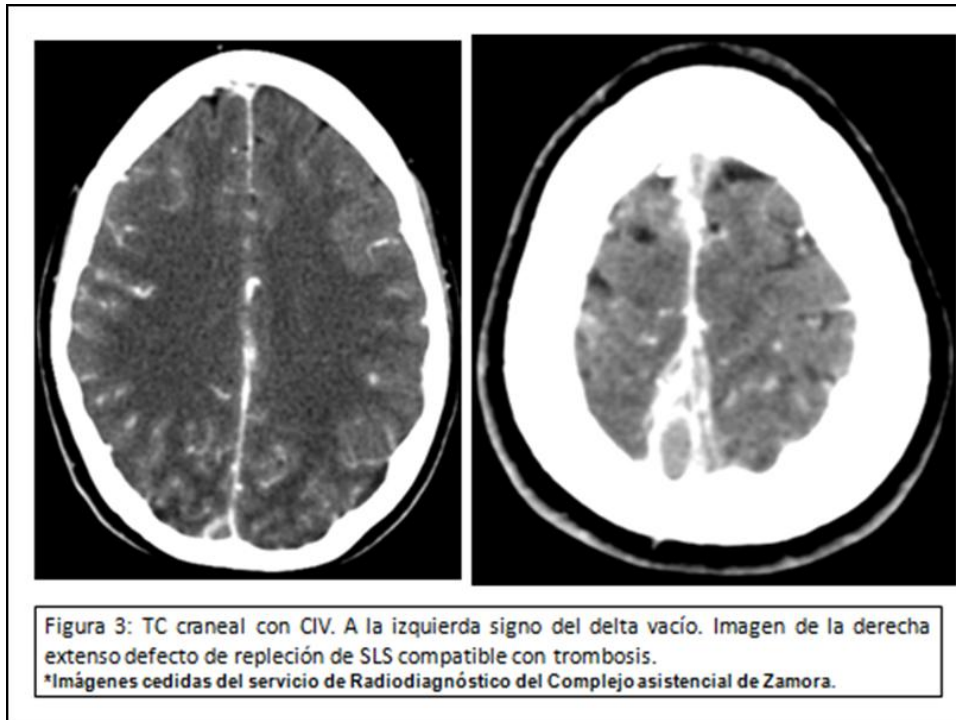
- Hemorragia cortical o periférica.
- Edema cortical.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Puig J, Pedraza S, Blasco G, Serena J. Actualización en el diagnóstico neurorradiológico de la trombosis venosa cerebral. Radiología. 2009.
- 2) Canedo-Antelo M et Al. Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis. Radiographics. 2019.
- 3) Poon CS, Chang J-K, Swarnkar A, Johnson MH, Wasenko J. Radiologic Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Pictorial Review. Am J Roentgenol. 2007.
- 4) Dmytriw A, Song JS, Yu E, Poon CS. Cerebral venous thrombosis: state of the art diagnosis and management. Neuroradiology. 2018.
- 5) Rodallec MH et Al. Cerebral Venous Thrombosis and Multidetector CT Angiography: Tips and Tricks. Radiographics. 2006.
- 6) Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, Strupp M, Reiser M, Brückmann H, Brüning R. Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses. AJNR Am J Neuroradiol. 2007.
- 7) Boussier MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. J Neurol. 2000.
- 8) Provenzale JM, Kranz PG. Dural sinus thrombosis: sources of error in image interpretation. Am J Roentgenol. 2011.
- 9) Liauw L, van Buchem MA, Spilt A, de Bruïne FT, van den Berg R, Hermans J, WasserMNJM. MR angiography of the intracranial venous system. Radiology. 2000.

FIGURAS





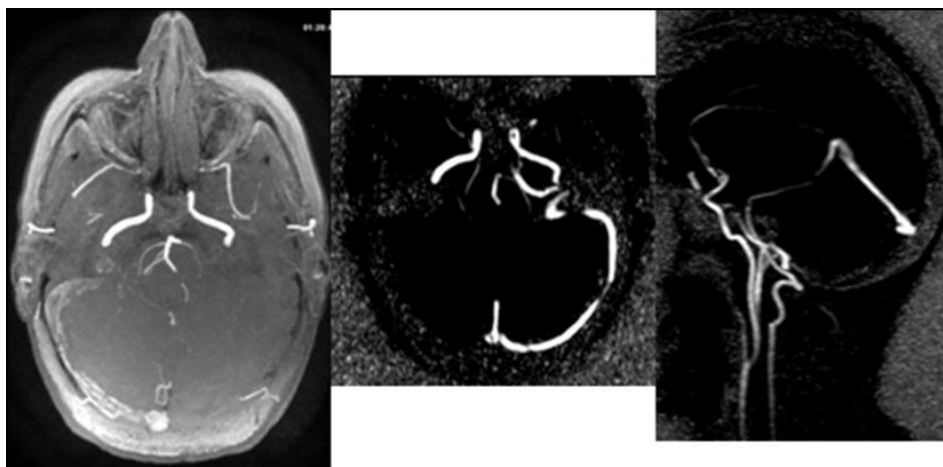


Figura 5: Secuencias MIP de venografía-RM en plano axial y sagital. Defecto de repleción del seno sigmoide y transversos derechos y del SLS, compatible con trombosis de senos venosos.

**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Asistencial de Zamora*

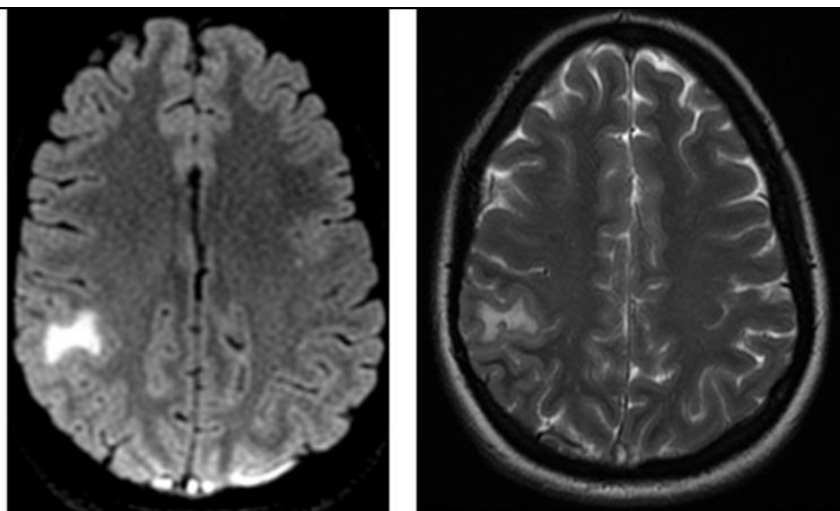


Figura 6: RM cerebral secuencias T2 Flair y T2 en plano axial. Hiperintensidad de señal subcortical postrolándica superior derecha sugestiva de zona de infarto venoso.

**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Asistencial de Zamora*